

junio 2006

Sociedad Andaluza
de Medicina de
Familia

Grupo de
Hipertensión
Arterial

**[MANUAL DE
HIPERTENSIÓN ARTERIAL
EN LA PRÁCTICA CLÍNICA
DE ATENCIÓN PRIMARIA]**

EQUIPO DE TRABAJO

- Rafael Molina Díaz
Médico de Familia. Granada
- Eduardo Guija Villa
Médico de Familia. Cádiz
- Manuel María Ortega Marlasca
Médico de Familia. Cádiz
- Lisardo García Matarín
Médico de Familia. Almería
- Antonio González Delgado
DUE. Córdoba
- Purificación Alguacil Cubero
Médico de Familia. Granada
- José Sorroche Baldomero
Médico de Familia. Granada
- Pablo Panero Hidalgo
Médico de Familia. Granada
- Juan Carlos Martí Canales
Médico de Familia. Granada
- Emilio Márquez Contreras
Médico de Familia. Huelva
- Francisco Luis Moreno Muñoz
Médico de Familia. Málaga
- Eduardo Mayoral Sánchez
Médico de Familia. Sevilla
- Enrique Martín Rioboo
Médico de Familia. Córdoba
- Elisa Jiménez Ruiz
DUE. Granada
- Emilio Ildefonso García Criado
Médico de Familia. Córdoba
- Tomás Ureña Fernández
Médico de Familia. Jaén



REVISIÓN

Rafael Molina Díaz

Lisardo García Matarín

Enrique Martín Rioboó

Eduardo Mayoral Sánchez

COORDINACIÓN

Rafael Molina Díaz

Lisardo García Matarín

DISEÑO

Eduardo Mayoral Sánchez



ÍNDICE DE CAPÍTULOS Y AUTORES

1. Definición y Clasificación de la hipertensión arterial	<i>Rafael Molina Díaz</i>
2. Factores determinantes de su prevalencia	<i>Rafael Molina Díaz</i>
3. Etiopatogenia	<i>Eduardo Guija Villa</i> <i>Manuel María Ortega Marlasca</i>
4. Estratificación del riesgo cardiovascular global en el paciente hipertenso	<i>Lisardo García Matarín</i>
5. La medida correcta de la Presión Arterial	<i>Antonio González Delgado</i>
6. Estudio inicial del paciente hipertenso	<i>Purificación Alguacil Cubero</i>
7. Papel del Equipo de Atención Primaria	<i>José Sorroche Baldomero</i>
8. Hipertensión Arterial Refractaria	<i>Pablo Panero Hidalgo</i>
9. Derivación del paciente hipertenso a atención secundaria	<i>Juan Carlos Martí Canales</i>
10. Automedicación Domiciliaria de la Presión Arterial (AMPA)	<i>Emilio Márquez Contreras</i>
11. Prevención	<i>Francisco Luis Moreno Muñoz</i>
12. Tratamiento no farmacológico de la Hipertensión	<i>Juan Carlos Martí Canales</i>
13. Tratamiento Farmacológico	<i>Emilio Márquez Contreras</i>
14. Inicio del tratamiento. Elección de fármacos	<i>Eduardo Mayoral Sánchez</i>
15. Terapia Combinada	<i>Pablo Panero Hidalgo</i>
16. Hipertensión en situaciones especiales	<i>Enrique Martín Rioboo</i>
17. Seguimiento en consulta médica	<i>Francisco Luis Moreno Muñoz</i>
18. Seguimiento del hipertenso en Enfermería	<i>Elisa Jiménez Ruiz</i>
19. Urgencias y emergencias hipertensivas	<i>Emilio Ildelfonso García Criado</i>
20. Farmacoeconomía de la Hipertensión Arterial	<i>Tomás Ureña Fernández</i>



ÍNDICE GENERAL

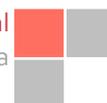
Equipo de trabajo	2
Índice de Capítulos y Autores	4
Índice General	5
Prólogo	10
1. Definición y Clasificación de la hipertensión arterial	11
1.1. <i>Definición</i>	11
1.2. <i>Clasificación de la HTA</i>	11
2. Factores determinantes de su prevalencia	13
2.1. <i>Edad y Sexo</i>	13
2.2. <i>Origen étnico</i>	14
2.3. <i>Dieta y Estilo de Vida</i>	14
2.4. <i>Tabaquismo</i>	15
2.5. <i>Obesidad, Sedentarismo y ejercicio</i>	15
2.6. <i>Alteraciones psicológicas</i>	15
<i>Bibliografía</i>	16
3. Etiopatogenia	17
3.1. <i>Herencia e influencias ambientales</i>	18
3.2. <i>Mecanismos de daño arterial</i>	19
Flujo pulsátil	19
Cambios en las células endoteliales:	19
Remodelado y engrosamiento del músculo liso endotelial	19
3.3. <i>HTA y resistencia a la insulina</i>	20
3.4. <i>Función cardíaca</i>	20
3.5. <i>Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona y Calícreina-Quinina</i>	20
3.6. <i>Hiperactividad del sistema simpático</i>	22
3.7. <i>El papel del sodio</i>	22
3.8. <i>La edad</i>	22
3.9. <i>Otros mecanismos</i>	22
<i>Bibliografía</i>	23
4. Estratificación del riesgo cardiovascular global en el paciente hipertenso	25
4.1. <i>Concepto de Riesgo</i>	25
4.2. <i>¿Qué es el riesgo cardiovascular?</i>	25

Definición de RCV	25
Ventajas e inconvenientes de las tablas de cálculo de riesgo	26
4.3. Tipos de riesgo y tabla que los mide.	27
4.4. Prioridades en Prevención Cardiovascular	33
4.5. Epílogo	33
Bibliografía	33
5. La medida correcta de la Presión Arterial	35
5.1. Medida de la presión arterial en la consulta	36
Condiciones del medio	36
Normas previas	36
Posición adecuada	36
Aparatos de medida (TABLA 5.2)	36
Técnica de medición (FIGURA 5.1)	37
Problemas más frecuentes en la toma de PA	39
5.2. Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA)	39
5.3. Automedidas domiciliarias de presión arterial (AMPA)	40
Bibliografía	40
6. Estudio inicial del paciente hipertenso	42
6.1. Anamnesis	42
6.2. Exploración Física	43
6.3. Exploraciones Complementarias	44
Bibliografía	49
7. Papel del Equipo de Atención Primaria	50
7.1. Funciones comunes de la Unidad Atención Familiar (médico-enfermería)	50
7.2. Funciones específicas del médico	50
7.3. Funciones específicas de enfermería	50
Fase inicial	50
Fase de seguimiento	51
7.4. Funciones del equipo de atención primaria	51
Bibliografía	51
8. Hipertensión Arterial Refractaria	53
8.1. Causas	53
Pseudorresistencia (VER CAPÍTULO 5)	53
Técnica de medida incorrecta (VER CAPÍTULO 5)	54
Mal cumplimiento terapéutico (Sobrecarga de volumen, exceso de ingesta de sal)	54
Progresión de la enfermedad	54
Tratamiento no adecuado	54
Interacciones Farmacológicas	54
Otras situaciones concomitantes	55

Hipertensión secundaria	55
8.2. Actitud ante la HTA Resistente	55
Bibliografía	56
9. Derivación del paciente hipertenso a atención secundaria	58
10. Automedición Domiciliaria de la Presión Arterial (AMPA)	59
Bibliografía	63
11. Prevención	64
11.1. Prevención Primaria	64
11.2. Prevención Secundaria	65
11.3. Prevención Terciaria	65
Bibliografía	66
12. Tratamiento no farmacológico de la Hipertensión	68
12.1. Abandono del hábito tabáquico	68
12.2. Reducción de peso	68
12.3. Consumo de alcohol	68
12.4. Ingesta de sodio	69
12.5. Ingesta de potasio, magnesio y calcio	70
12.6. Estrés	71
12.7. Dieta y ejercicio	71
Bibliografía	71
13. Tratamiento Farmacológico	73
13.1. Introducción	73
13.2. Objetivos de control	73
Bibliografía	77
14. Inicio del tratamiento. Elección de fármacos	79
14.1. ¿Cuándo comenzar?	79
14.2. Elección de fármacos	80
14.3. Controles posteriores	81
Bibliografía	82
15. Terapia Combinada	84
15.1. Combinación de dos fármacos sinérgicos	85
Diuréticos + betabloqueantes	85
Diuréticos tiazidas + IECAs /ARA II	85
Calcioantagonistas dihidropiridínicos + Betabloqueantes	86

Calcioantagonistas (ACa) + IECAs / ARA II:	86
Calcioantagonistas + diurético	86
Alfabloqueante + Beta bloqueante	86
Otras asociaciones	86
15.2. Combinación de tres fármacos	86
15.3. Características de los grupos farmacológicos para utilizarlos en asociaciones (11)	87
Diuréticos	87
Alfabloqueantes (AlfaB)	87
Betabloqueantes (BB)	87
Calcioantagonistas	87
IECA	88
ARAI	88
15.4. Combinaciones de riesgo	88
15.5. ¿Qué combinación elegiremos?	88
Bibliografía	89
16. Hipertensión en situaciones especiales	91
16.1. HTA y Cardiopatía Isquémica (CI)	91
16.2. Insuficiencia Cardíaca	91
16.3. HTA e Insuficiencia Renal	92
16.4. Enfermedad Cerebrovascular	94
16.5. HTA en el anciano	94
16.6. HTA y Embarazo	95
Clasificación de la hipertensión arterial relacionada con el embarazo	96
Actuación ante una HTA en el embarazo	96
16.7. HTA y Arteriopatía Periférica	97
16.8. Hipertrofia Ventricular Izquierda	98
16.9. Obesidad y Síndrome Metabólico	98
16.10. HTA y Diabetes	99
Prevención	100
Tratamiento	100
Bibliografía	103
17. Seguimiento en consulta médica	107
Bibliografía	109
18. Seguimiento del hipertenso en Enfermería	110
18.1. Introducción	110
18.2. ¿Cada cuánto tiempo y por quién?	110
18.3. Contenidos de las consultas de seguimiento	110
Derivación Enfermería – Médico	111
Contenidos básicos en las visitas de seguimiento	111

19. Urgencias y emergencias hipertensivas	114
19.1. Introducción	114
19.2. Conceptos	114
Urgencia Hipertensiva (UH)	114
Emergencia Hipertensiva (EH)	114
Falsa Urgencia Hipertensiva o Pseudourgencia Hipertensiva (FUH)	115
19.3. Actitud ante una crisis hipertensiva	115
¿Cómo debe de tratarse una crisis hipertensiva?	115
Umbral de descenso de las cifras de PA en una crisis de hipertensiva	116
Emergencias hipertensivas	117
<i>Bibliografía</i>	117
20. Farmacoeconomía de la Hipertensión Arterial	119
20.1. Medidas que mejoran la eficiencia en el abordaje de la HTA	119
<i>Bibliografía</i>	123
Índice de figuras	125
Índice de Tablas	126



PRÓLOGO

El Grupo de Trabajo de Hipertensión de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFyC) ha cumplido 10 años. Y para celebrarlo nos ofrecen el mejor regalo que los integrantes de una sociedad científica como la nuestra pueden dar: un instrumento excelente que mejore nuestra práctica clínica y, por ende, la atención que prestamos a nuestros pacientes.

En la SAMFyC siempre hemos sido conscientes de que nuestros Grupos de Trabajo son la columna vertebral de nuestra sociedad científica. Su propia constitución y desarrollo, partiendo de las inquietudes de los propios médicos de familia, generándose en torno a cuestiones que nos plantean dificultades diarias y fomentando la investigación y la docencia, cumplimentan las características esenciales capaces de unir a un grupo de profesionales en torno a una idea.

De manera progresiva, la Medicina de Familia se ha ido dotando de un cuerpo bibliográfico de calidad, que certifica la propia existencia de nuestra especialidad. Y, haciendo gala del pragmatismo del que siempre hemos presumido, la mayor parte de nuestra producción documental se ha centrado, lógicamente, en dos cuestiones: la patología prevalente y las situaciones de riesgo, que posibilitan las actividades de prevención y de promoción de la salud. El excelente trabajo que tienes en las manos justifica con creces estas dos perspectivas.

Pocas situaciones pueden presentarse en nuestros pacientes que exijan una actualización continuada de nuestros conocimientos, e incluso de nuestras actitudes, como la Hipertensión Arterial (HTA). Más allá de la justificación en cuanto a la importancia de la hipertensión como factor de riesgo cardiovascular, la morbimortalidad producida por la misma, las consecuencias económicas que conlleva, la carga asistencial que origina... el interés de este libro viene justificado, creo yo, por otra cuestión. Los historiadores argumentan que, de todos los periodos cronológicos, tenemos menos claridad acerca de la prehistoria y de la edad contemporánea; en una por falta de documentos y en otra por un exceso de ellos. Efectivamente, en cuanto a la Hipertensión Arterial somos de continuo acosados por múltiples ofertas de información que, en ocasiones, resultan de escasa calidad cuando no decididamente sesgada por múltiples intereses. Son ya decenas de siglas, correspondientes a distintos estudios, las que nos asañan de continuo, sin resolvernos al fin nuestras incertidumbres en cuanto a las cuestiones que se nos plantean cada día en la soledad de nuestras consultas.

De ahí el interés de contar con "otro" Manual sobre HTA. Y otra en su doble acepción: una más y una distinta. Lo que lo hace diferente es, por una parte, la cercanía. Se nota en cada una de sus páginas que sus autores, es decir aquellos que se plantean las preguntas, son compañeros que atienden a nuestros mismos pacientes, que viven nuestras mismas situaciones. Y por otra parte el rigor en la búsqueda de la mejor evidencia disponible pone en claro la experiencia, la dedicación y el esfuerzo de todos los que han participado en esta obra.

Estoy convencido de que el Manual nos será de utilidad en la práctica clínica diaria, sirviendo como excelente documento docente para la formación continuada en los Centros de Salud y para la formación de nuestros residentes.

Agradezco a nuestros compañeros del Grupo de Trabajo de Hipertensión el magnífico trabajo que ponen a nuestra disposición y quiero compartir mi legítimo orgullo por poder contar con todos ellos como excelentes profesionales que prestan dinamismo a nuestra Sociedad.

Manuel Lubián López. Presidente de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria



1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Rafael Molina Díaz

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Hipertensión Arterial (HTA) constituye el primer riesgo de muerte en la mujer y el segundo para los varones en el mundo occidental. Se estima que el 50% de las enfermedades cardiovasculares (ECV) se puede atribuir a la elevación de la presión arterial (PA), siendo el principal riesgo de ictus e insuficiencia cardíaca. El 90 % de las personas normotensas a los 55 años serán hipertensas antes de su muerte.

La mayoría de las complicaciones relacionadas con la HTA son prevenibles, pero las bajas de tasas de conocimiento y control de su hipertensión por parte de profesionales y pacientes hacen más dramática la situación actual en salud pública.

Los continuos avances en el conocimiento de los factores de riesgo vascular hacen precisa la actualización de manuales y guías para uso de los médicos de atención primaria. En consecuencia, desde el Grupo de Hipertensión de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFyC) presentamos esta actualización de nuestro anterior manual del Año 2000 con las novedades y evidencias (pruebas) que los nuevos estudios han ido aportando durante estos años transcurridos.

1.1. DEFINICIÓN

La HTA se define como la elevación *mantenida* de la presión arterial (PA) por encima de los *límites normales*.

Sin embargo, ya que el diagnóstico de un individuo como hipertenso se basa en clasificaciones que determinan los límites entre normalidad y enfermedad de manera arbitraria, es imprescindible la evaluación individualizada en función del perfil de riesgo cardiovascular de cada paciente; sólo entonces será adecuado establecer la estrategia de control y tratamiento.

Tanto el Séptimo Informe del Joint National Committee (JNCVII) de 2003 como el Informe de la OMS del mismo año consideran como límites de la normalidad *una PA Sistólica (PAS) de 140 mmHg ó superior y/o una PA diastólica (PAD) de 90 mmHg ó superior, en personas no tratadas con fármacos antihipertensivos*.

El JNCVII define como "pre-hipertensos" aquellos pacientes que tienen una PAS de 120-139 mmHg y/o una PAD de 80-89 mmHg, diferenciando como "borderline" sólo las situadas entre PAS de 130-139 mmHg y PAD 85-89 mmHg (definida como "normal-alta" por la Sociedad Europea de Hipertensión).

1.2. CLASIFICACIÓN DE LA HTA

La HTA es ya un factor de alto riesgo prevalente para las ECV en el mundo industrializado. Está resultando un problema de salud común su incremento en todo el mundo debido al aumento de longevidad y la prevalencia de factores que contribuyen a su desarrollo como la obesidad, la inactividad física y una dieta no sana.

Las decisiones sobre el control de los hipertensos deberían tomar en cuenta no sólo los niveles de PA (**TABLA 1.1**), sino también la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV), daño en órganos vulnerables, y condiciones clínicas asociadas (**TABLA 1.2**). La tabla de estratificación de riesgo de la guía OMS/SH de 1999 ha sido mínimamente corregida para indicar tres categorías de

riesgo mayor con incremento progresivo absoluto de desarrollo de eventos cardiovasculares mayores (ictus fatal y no fatal e infarto de miocardio) en los siguientes diez años (VER TABLA 4.2):

1. bajo riesgo: menor del 15%.
2. riesgo medio: 15–20%.
3. alto riesgo: mayor del 20%.

La simplificación de los métodos permite una rápida valoración preliminar del riesgo cardiovascular y proporciona un sistema de estratificación de riesgo flexible que puede ser adaptado a la práctica clínica con distintos niveles de recursos. Sin embargo, el método categórico utilizado (cualitativo) es menos exacto que los que utilizan variables continuas (cuantitativo), y esto significa una limitación de los gráficos de estratificación de riesgo. Han sido publicadas otras técnicas para valorar el riesgo individual de los pacientes que pueden proporcionar estimaciones más exactas. Estos gráficos utilizan ecuaciones de predicción de riesgo derivadas del estudio Framingham. Debería señalarse que mientras que la ecuación de Framingham proporciona una aceptable predicción del riesgo en poblaciones del norte de Europa, su valor predictivo en otros grupos étnicos, como ocurre en el Sur de Europa, está menos claro, como se ha demostrado en algunos estudios recientes.

Tabla 1.1: Clasificación según niveles de presión arterial. ESH/ESC 2003. SEH-LELHA 2005.

CATEGORÍA PA	NORMOTENSIÓN O HTA CONTROLADA			HTA		
	ÓPTIMA	NORMAL	N-ALTA	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
PAS, mmHg PAD, mmHg	< 120 y < 80	120-129 80-84	130-139 85-89	140-159 90-99	160-179 100-109	≥ 180 ≥ 110
	Normal**	Prehipertensión**		Estadio 1**	Estadio 2**	

**En la fila inferior se representan los niveles de Presión según el JNC-7

Tabla 1.2: Factores que influyen en el pronóstico. OMS 2003

Factores de riesgo cardiovascular	Daño en órganos vulnerables (DOV)	Condiciones clínicas asociadas (CCA)
Niveles de PAS y PAD (grados 1–3)	Hipertrofia ventricular izquierda (ECG ó Eco)	Diabetes
Sexo: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hombres > 55 años ▪ Mujeres > 65 años 	Microalbuminuria (20–300 mg/día)	Enfermedad Cerebrovascular extensa: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ictus isquémico ▪ Hemorragia cerebral ▪ AIT
Fumadores	Presencia de placas ateroscleróticas en Rx ó ultrasonidos (aorta, carótidas, coronarias, iliacas o femorales)	Enfermedad cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infarto de Miocardio ▪ Angina ▪ Revasc. Coronaria ▪ Insuficiencia cardíaca
Dislipemia (a): <ul style="list-style-type: none"> ▪ Colesterol Total > 6.1 mmol/l (240 mg/dl) ▪ LDL-c > 4.0 mmol/l (160 mg/dl) ▪ HDL-c < 1.0 (H) ó < 1.2 (M) mmol/l (< 40 ó < 45 mg/dl, respectivamente) 	Retinopatía Hipertensiva de grado III ó IV	Enfermedad Renal: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Creatinina plasma > 1.4 (M) ó > 1.5 (H) mg/dl (120, 133 µmol/l) ▪ Albuminuria > 300 mg/día
Historia de enfermedad cardiovascular en primer grado antes de los 50 años		Enfermedad Vascular Periférica
Obesidad e inactividad física		

(a) Los niveles bajos de Colesterol-LDL y Colesterol total se sabe que influyen en el incremento del riesgo, pero no se han usado en la estratificación

H: hombres; M: mujeres.

2. FACTORES DETERMINANTES DE SU PREVALENCIA

Rafael Molina Díaz

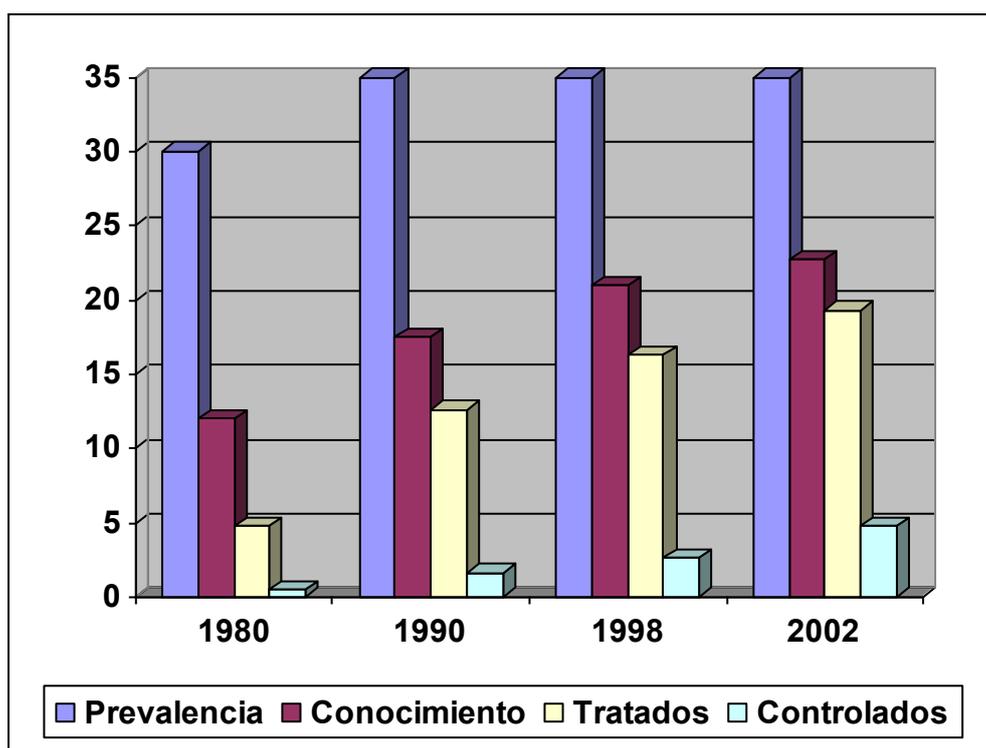
2.1. EDAD Y SEXO

La prevalencia de HTA aumenta con la edad en todas las poblaciones estudiadas. En España se sitúa alrededor del 35% en adultos, pero supera el 65 % por encima de los 60 años (**FIGURA 2.1**).

En el grupo de ancianos mayores de 70 años es característica la presencia de "hipertensión sistólica aislada" (HSA), con una presión de pulso aumentada y con un incremento demostrado de riesgo por ECV. En este grupo es imprescindible respetar los adecuados criterios de toma de presión debido a la rigidez arterial que puede llevarnos a diagnosticar "pseudohipertensión" y un sobrediagnóstico en los ancianos.

El envejecimiento poblacional hace que la hipertensión sea cada vez más prevalente y debamos dedicar más atención y recursos a esta patología.

Figura 2.1: Evolución de la prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la HTA (>140/90 mmHg) en población general española. Elaboración propia. Adaptado de Guía SEHLELHA 2005.



Hay que resaltar que el grado de control de los hipertensos va disminuyendo en edades superiores. Estudios españoles recientes anotan que solo 3 de cada 10 de los mayores de 65 años tienen adecuadamente controladas sus cifras tensionales.

Todas las complicaciones vasculares relacionadas con la HTA están más fuertemente relacionadas con el componente sistólico que con el diastólico. Además, el mayor aumento de la presión de pulso (PAS - PAD) se asocia también a mayor riesgo vascular en ambos sexos y para todas las edades.

Las mujeres “soportan” mejor la hipertensión que los hombres, y tienen tasas de mortalidad coronaria más bajas a cualquier nivel de presión. Sin embargo, el estudio Framingham ha demostrado importantes consecuencias de la HTA para ellas, aunque a niveles más elevados de PA. Hay que anotar que a partir de la quinta década de la vida el aumento en la PAS es mayor en el sexo femenino, lo que explicaría su mayor prevalencia a partir de los 60 años.

2.2. ORIGEN ÉTNICO

En la mayoría de estudios, realizados casi todos en EEUU, se han encontrado prevalencias de HTA más elevadas entre la población negra afroamericana, así como en la población asiática, comparada con la blanca. Sin embargo, estas poblaciones referidas son residentes en este país, lo que puede sesgar los datos aportados por estos estudios. En un reciente estudio (1) comparativo en cinco estados europeos, Canadá y EEUU se han encontrado prevalencias del 27% en los dos estados americanos, y del 38% en Suecia e Italia, mientras que superan el 47% España, Inglaterra y Alemania. Sin embargo, en este estudio se consideraban también los pacientes en tratamiento, lo que condiciona estos datos al ser muy superior el nivel de control de los hipertensos en Canadá y EEUU.

Por otra parte, se consideran de mayor riesgo de enfermedad coronaria relacionada con los niveles de PA en EEUU y Europa septentrional y hasta tres veces menos en Japón y Europa meridional (2).

2.3. DIETA Y ESTILO DE VIDA

Revisiones sistemáticas recientes han estudiado la influencia del consumo de sal en la dieta, marcando la asociación entre la reducción del consumo de 12 a 3 gr diarios, tanto en normo como en hipertensos, en la reducción de las cifras tensionales, fundamentalmente el componente sistólico en ancianos (3). Sin embargo, la elaboración de los alimentos suele tener una composición excesiva en sodio, por lo que hay actualmente algunas iniciativas gubernamentales para disminuir el sodio en los alimentos elaborados.

La mayoría de Guías de hipertensión aconsejan la dieta DASH, rica en vegetales y frutas y muy bajos niveles de sodio. Estas dietas reducen por sí solas de forma importante las cifras tensionales, sobre todo en las personas con factores de riesgo acompañantes. Así ocurre con la llamada “dieta mediterránea”, basada fundamentalmente en frutas y verduras.

La influencia del aumento del consumo de magnesio sigue sin estar clara. Su relación con el descenso de PA es dosis-dependiente, pero la potencia de los estudios realizados no es suficiente para aconsejar su uso sistemático (4). Pocos estudios han abordado la influencia de aportaciones de calcio en la HTA.

Un metaanálisis de 1999 informaba de pequeñas reducciones con suplementos de calcio en la dieta, pero sin significación estadística cuando el análisis se limitaba a estudios de aportaciones en la dieta.

El consumo de cafeína incrementa la PA a corto plazo. Sin embargo, el consumo de dosis moderadas de café a largo plazo no se ha relacionado con un aumento de las cifras tensionales (5). Tampoco se han encontrado pruebas de que el consumo de té influya sobre la presión arterial (6).

El consumo de alcohol tiene un efecto dosis-dependiente sobre la HTA; es mayor con cifras elevadas de PA y ocasiona alta morbimortalidad, fundamentalmente hemorragias subaracnoideas e intracerebrales.

A pesar de la identificación de todos estos factores causales de HTA, incluyendo el exceso de peso corporal, el exceso de sodio en la dieta, la actividad física reducida, el inadecuado consumo de

vegetales, frutas y potasio, y un excesivo consumo de alcohol (7), tan solo un 20% de la población se compromete a realizar ejercicio físico adecuado a diario. El 75% de los alimentos elaborados llevan una cantidad excesiva de sodio y, en algunos estudios, solo un 25% consumen 5 ó más raciones de frutas ó vegetales al día.

2.4. TABAQUISMO

El tabaquismo se asocia con resistencia a la insulina, atenuación de la relajación dependiente del endotelio y aumento de los niveles de endotelina. Todos estos efectos se agregan a las principales lesiones cardiovasculares directas producidas por el tabaco (8). Por otro lado, en los fumadores, el monóxido de carbono (10 veces mayor que en los no fumadores) produce hipoxia del endotelio vascular aumentando su permeabilidad al colesterol circulante y formando placas de aterosclerosis.

La nicotina aumenta de forma aguda la PA a partir de la media hora posterior al cigarrillo. No se desarrolla tolerancia, de forma que la PA seguirá aumentando con el tabaco mientras se siga fumando.

2.5. OBESIDAD, SEDENTARISMO Y EJERCICIO

Las dos condiciones que más contribuyen a la ECV son la HTA y la diabetes tipo 2. Otros factores están relacionados con estos dos centrales. La obesidad está relacionada con resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa-diabetes, HTA y dislipemia, apnea del sueño, artritis, hiperuricemia, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, arritmias e ictus.

Un Índice de Masa Corporal (IMC) elevado incrementa claramente el riesgo de HTA. Cuando el IMC es > 30 el porcentaje de hipertensos es el doble que entre los no obesos.

Un metaanálisis reciente en población española encuentra que el porcentaje de obesidad/sobrepeso es del 48.3% (20% obesos) de la población estudiada (9). Es conocida desde hace mucho tiempo la asociación entre obesidad e hipertensión, así como entre el sedentarismo y las cifras tensionales, como ha demostrado recientemente un metaanálisis en el que se encuentra que el ejercicio aeróbico reduce las cifras tensionales tanto en hipertensos como en normotensos (10). Este beneficio también se ha demostrado en individuos con sobrepeso (11). El síndrome metabólico, cuyo eje principal es la obesidad central, se acompaña además de HTA, de descenso de HDL, aumento de triglicéridos, hiperglucemia e insulinoresistencia (12).

2.6. ALTERACIONES PSICOLÓGICAS

Si bien en algunos estudios realizados se ha podido observar el aumento de la PA en condiciones de vida estresantes como ambientes ruidosos, desempleo, etc., frente a las bajas cifras en zonas rurales y determinados colectivos como en monjas de clausura, algunos estudios recientes demuestran que la actividad simpática está aumentada en los pacientes hipertensos y que algunas actuaciones a largo plazo sobre el estrés individual han obtenido resultados positivos en éstos (13). Algunos estudios controlados han demostrado el beneficio del tratamiento ansiolítico en estados de ansiedad en pacientes con cifras de PA excesivas, aunque deben confirmarse estos resultados en presiones más bajas (14, 15). Si bien no hay datos de relación entre HTA y depresión, sí hay estudios que advierten de los aumentos de cifras tensionales por tratamientos con algunos antidepresivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H, et al. Hypertension treatment control in five European countries, Canada and the United States. *Hypertension*. 2004;43:10-17
2. Van den Hoogen PCV, Feskens EJM, Nagelkerke NJD, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *N Eng J Med* 2000; 342:1-8.
3. He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD004937.
4. Jee SH, Miller ER 3rd, Guallar E, Singh VK, Appel LJ, Klag MJ. The effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Hypertens* 2002;15(8):691-6.
5. Noordzij M, Uiterwaal CS, Arends LR, et al. Blood pressure response to chronic intake of coffee and caffeine: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2005;23(5):921-8.
6. Hodgson JM, Puddey IB, Burke V, Beilin LJ, Jordan N. Effects on blood pressure of drinking green and black tea. *J Hypertens* 1999;17(4):457-63.
7. Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA, et al. Primary prevention of hypertension: Clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002;288:1882-1888.
8. Bleyer AJ, Shemansky Lr, Burke GI, et al. Tobacco, hipertensión, and vascular disease. *Sydney Int* 2000;57:2072-2079.
9. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, et al. Cardiovascular risk factors in Spanish population: metaanalysis of cross-sectional studies. *Med Clin* 2005; 30;124(16):606-12.
10. Whelton SP, Chin A, Xin X, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Aust J Physiother* 2002;48(3):238.
11. Fagard RH. Physical activity in the prevention and treatment of hypertension in the obese. *Med Sci Sports Exerc* 1999 ;31(11 Suppl):S624-30.
12. Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE.. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet* 2005;366:1059-62.
13. Garcia-Vera MP, Sanz J, Labrador FJ. Blood pressure variability and stress management training for essential hypertension. *Behav Med* 2004;30(2):53-62.
14. Grossman E, Nadler M, Sharabi Y, et al. Antianxiety treatment in patients with excessive hypertension. *Am J Hypertens*. 2005;18:1174-7.
15. Molina Díaz R. Hipertensión Arterial: Aspectos etiológicos, individuales y comunitarios. Tesis Doctoral. Universidad de Granada. 1995.

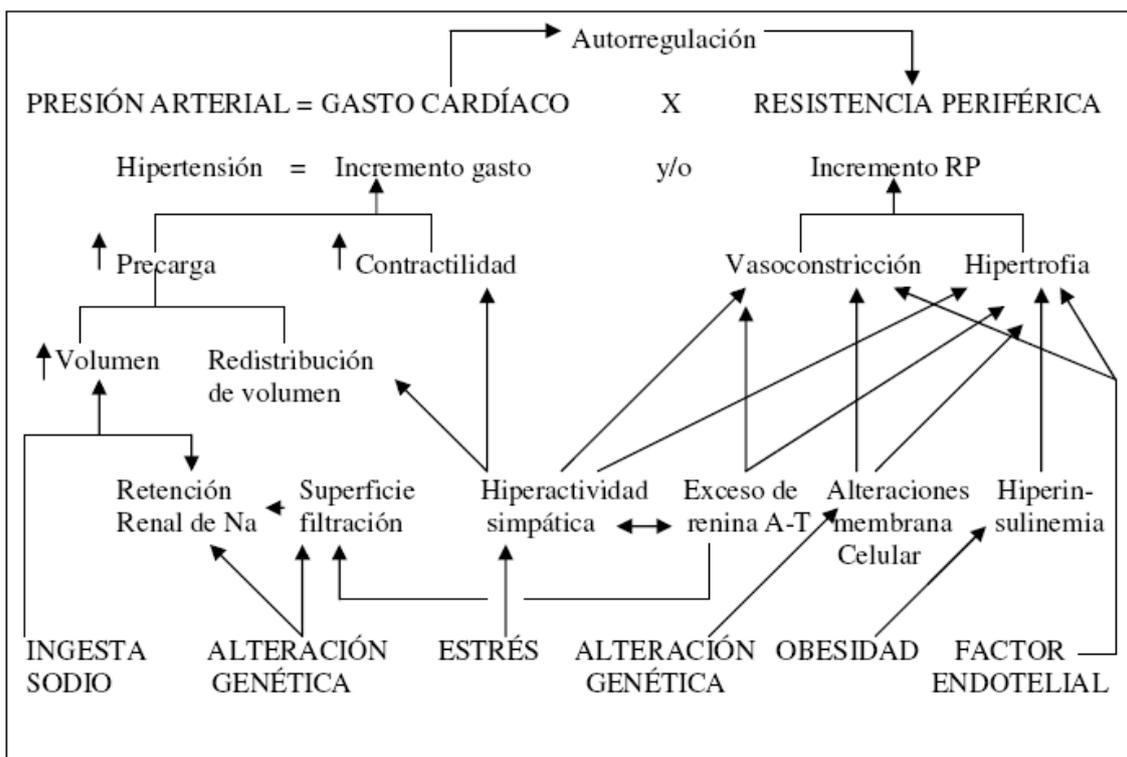
3. ETIOPATOGENIA

Eduardo Guija Villa y Manuel María Ortega Marlasca

Desde el punto de vista etiopatogénico podemos clasificar la HTA en dos grandes grupos: una hipertensión esencial, que engloba el 90-95% de todos los pacientes, y en la que no se llega a encontrar una causa, y otra denominada HTA secundaria, que representa el 5-10% y en la que sí podemos determinarla. A menor edad, mayor probabilidad de que la HTA sea secundaria.

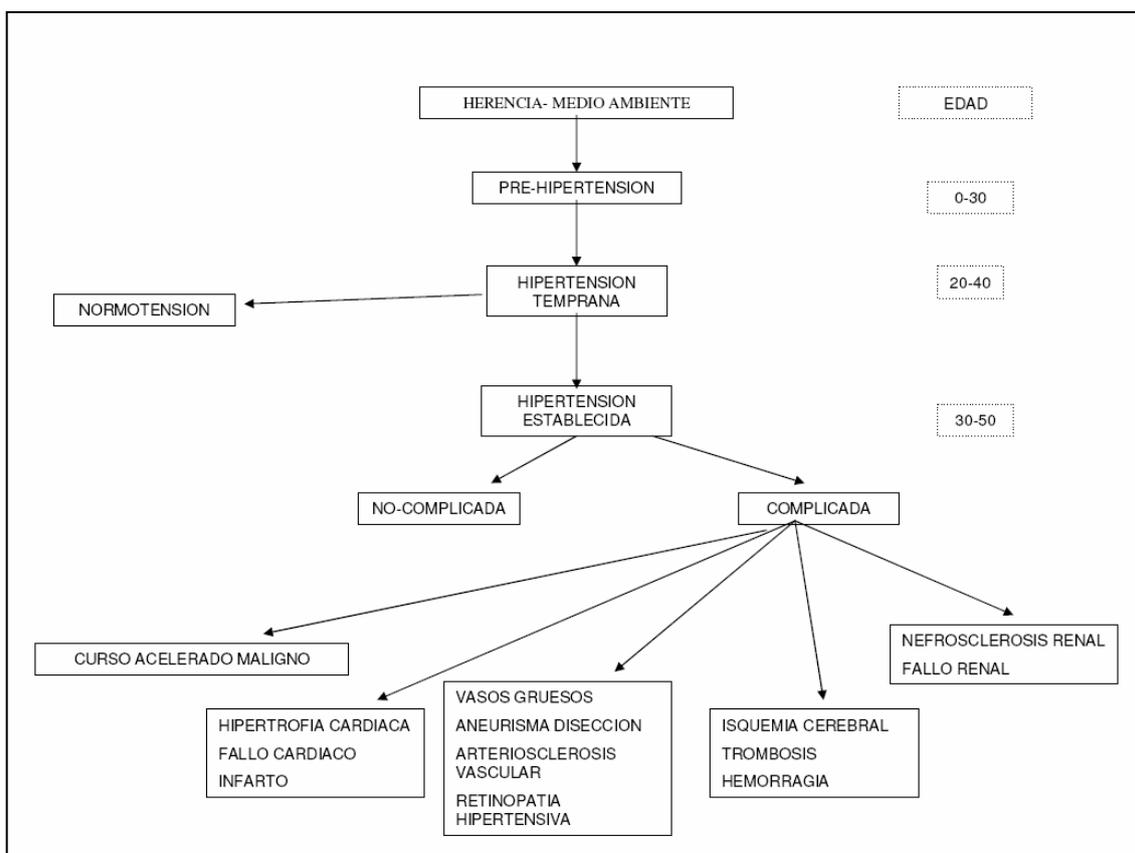
La presión que la sangre ejerce desde el interior sobre la pared arterial depende de dos fenómenos físicos: la fuerza del bombeo del corazón (gasto cardiaco) y el calibre de las arterias (resistencia periférica) (RP). Estos dos factores primarios, están a su vez influenciados por la interacción de una compleja serie de factores fisiopatológicos, tal y como se aprecia en la **FIGURA 3.1**, que van a dar como resultado fundamental un engrosamiento estructural de la pared de los vasos y/o una vasoconstricción funcional de los mismos. El mecanismo íntimo de esta interacción, aún no está aclarado suficientemente.

Figura 3.1: Factores implicados en la regulación de la presión arterial



La historia natural de la HTA se podría resumir en la **FIGURA 3.2**.

Figura 3.2: Representación de la historia natural de la hipertensión arterial no tratada



3.1. HERENCIA E INFLUENCIAS AMBIENTALES

Se calcula que entre el 60-70% de la HTA esencial con agrupación familiar puede deberse a factores genéticos, siendo el 30-40% restante resultado de influencias ambientales (1,2).

Actualmente se intentan identificar marcadores bioquímicos o fisiológicos que tuvieran relación con segmentos de ADN y que permitieran la señalización de genes específicos de HTA. La Kalicreína urinaria, el co-transporte Na-Li, y Na-Ca, la concentración de Na intracelular podrían ser algunos de ellos. Aunque el mecanismo hereditario no es atribuible a un solo locus de gen sino a varios factores, estos incluirían: herencia poligénica, heterogenicidad genética, interacción entre genes, interacción genes-factores ambientales y expresión de los genes tiempo-dependientes. Como ejemplo de lo anteriormente expuesto, se ha demostrado que la elevación de los niveles de fibronectina por encima de 40 mg/dl medidos en la semana 24 de gestación, podría convertirse en un marcador de preeclampsia, con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 92% (3). Existe también una evidencia genética del efecto protector en mujeres de los canales BK, concretamente el E65K en la subunidad β de dichos canales de larga conductancia, sobre la TA, y consecuente disminución del riesgo de infarto de miocardio (IAM) e Ictus (4). Recientes avances en farmacogenética estudian mediante nuevas líneas de investigación la predicción de la respuesta a una terapia por parte del paciente, con lo cual se evitarían fracasos terapéuticos motivados por la susceptibilidad personal y la variabilidad interindividual (5).

Los factores ambientales pueden llegar a ser tan precoces, que incluyen la etapa fetal del individuo. Es conocida la relación entre bajo peso al nacer con el desarrollo de HTA posterior. Este hallazgo parece ser debido a una disminución permanente de nefronas (6), o a una alteración de la

síntesis de elastina en las paredes de las grandes arterias (7) en la etapa fetal, que favorecerían la HTA en la edad adulta. Parecen existir diferencias étnicas en cuanto al remodelado vascular (8).

3.2. MECANISMOS DE DAÑO ARTERIAL

Son fundamentalmente tres:

Flujo pulsátil

Es debido a un reflujo de la onda producida por la sístole cardiaca en las arterias que están rígidas. Se produce un incremento de la postcarga que hace progresar con más rapidez las lesiones de dichas arterias. En este sentido, también parece existir un componente hereditario, vinculándose a la presión de pulso y las diferentes medidas de esclerosis arterial a locus diferentes (9). Parece confirmarse que la reactividad vascular es el trastorno más precoz y estaría en relación con un aumento de la actividad simpática (10,11). Simultáneamente a este aumento de las RP, se produciría un aumento del gasto cardíaco (GC) por disminución de la capacitancia venosa debido a la venoconstricción (12). En la fase de HTA establecida, el patrón hemodinámico se caracteriza por GC normal o disminuido y RP altas.

Cambios en las células endoteliales:

Las células endoteliales son capaces de responder a estímulos diferentes, sintetizando sustancias vasoactivas y factores de crecimiento celular (13). De esta forma, el endotelio regula la hemostasia local, el tono, remodelado e inflamación vascular.

El *óxido nítrico* (ON) es el principal regulador del tono vascular, precisando para su síntesis una enzima endotelial (*óxido nítrico sintetasa*). Es un potente vasodilatador, en el riñón produce natriuresis por vasodilatación renal y disminución de reabsorción de sodio en el túbulo distal (14). Inhibe la agregación y adhesión plaquetaria (15). Otro vasodilatador importante es la prostaciclina.

La *endotelina* es un potente vasoconstrictor. Otros vasoconstrictores producidos en las células endoteliales serían los derivados de la ciclooxigenasa (tromboxano A y prostaglandina H₂) y la angiotensina II (local o circulante).

La interacción entre estas sustancias, que modulan el tono vascular (vasodilatación–vasoconstricción), constituye uno de los principales mecanismos de control local, y de su equilibrio resulta el mantenimiento de la PA en condiciones normales.

Independientemente de si es un trastorno primario o secundario, la disfunción endotelial participa tanto en el mantenimiento como en la progresión de la HTA (en la esencial y en la secundaria), y parece ser más consecuencia que causa de HTA. Es el origen de las complicaciones vasculares y el nexo de unión con la arteriosclerosis (16).

Remodelado y engrosamiento del músculo liso endotelial

El endotelio disfuncionante tiende a la vasoconstricción, favorece la coagulación, facilita la adhesión leucocitaria, aumenta la permeabilidad vascular y segrega factores de crecimiento y quimiotácticos.

Las lesiones anatomopatológicas encontradas con más frecuencia son: arteriosclerosis hiperplásica o proliferativa, arteriosclerosis hialina de la intima, aneurismas de Charcot-Bouchard en pequeñas arterias cerebrales y arteriosclerosis nodular productora de placas trombóticas. Hay defectos de la capa media que empeoran con la HTA, por ejemplo las disecciones vasculares.

En muchas formas de HTA probablemente participen dos mecanismos: una causa concreta que iniciaría la HTA, y un segundo proceso en el que se mantendría, una vez resuelta la causa, por la hipertrofia vascular secundaria (17). Existe relación entre el aumento de las elastinas (enzimas destructoras de las fibras de elastina y la HTA sistólica aislada (18), más frecuente en ancianos (19).

En este sentido, también existen diferencias en cuanto a género, pues las hormonas sexuales (HS) estimulan de manera diferente el depósito de proteínas de las células de la matriz del músculo liso. Las HS femeninas incrementan el depósito de elastina en relación al colágeno (efecto protector contra la esclerosis) (20).

3.3. HTA Y RESISTENCIA A LA INSULINA

En la HTA se ha descrito una disminución de la sensibilidad de los tejidos a la acción de la insulina, con la correspondiente hiperinsulinemia compensadora.

En este sentido, se ha identificado un gen, G-308 A (variante del Factor de Necrosis Tumoral alfa), que se ha relacionado con la etiopatogenia del síndrome metabólico. Así, los individuos portadores de este gen presentan valores más altos de PA sistólica (21). A diferencia de los diabéticos tipo 2 y obesos, esta resistencia se produce fundamentalmente en el músculo esquelético y sobre la vía no oxidativa del metabolismo intracelular de la glucosa. El aumento de la actividad simpática, con la consecuente alteración del endotelio vascular, podría ser el fenómeno fisiopatológico fundamental implicado en el desarrollo de hipertensión debido a hiperinsulinemia.

Está clara la disminución de elasticidad en la pared arterial relacionada con el síndrome metabólico (22). Asimismo, existe relación entre el IMC y una disminución de la adaptabilidad arterial, que se refleja en un aumento de la presión de pulso (23).

3.4. FUNCIÓN CARDÍACA

Es típico de la HTA establecida una RP elevada con gasto cardíaco normal. En un estadio posterior se desarrollaría una hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) compensadora, producida tanto por la estimulación simpática mantenida como por respuesta al aumento de la postcarga. La HVI incrementa el desarrollo de enfermedad coronaria con isquemia, fallo congestivo, arritmias y muerte súbita. La HVI es pues un predictor "per se" de complicaciones cardiovasculares. Puede ser concéntrica o excéntrica, y estaría más directamente relacionada con el consumo de Na, aumento de la viscosidad sanguínea y elevación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. Los niveles elevados de aldosterona están asociados con fibrosis miocárdica.

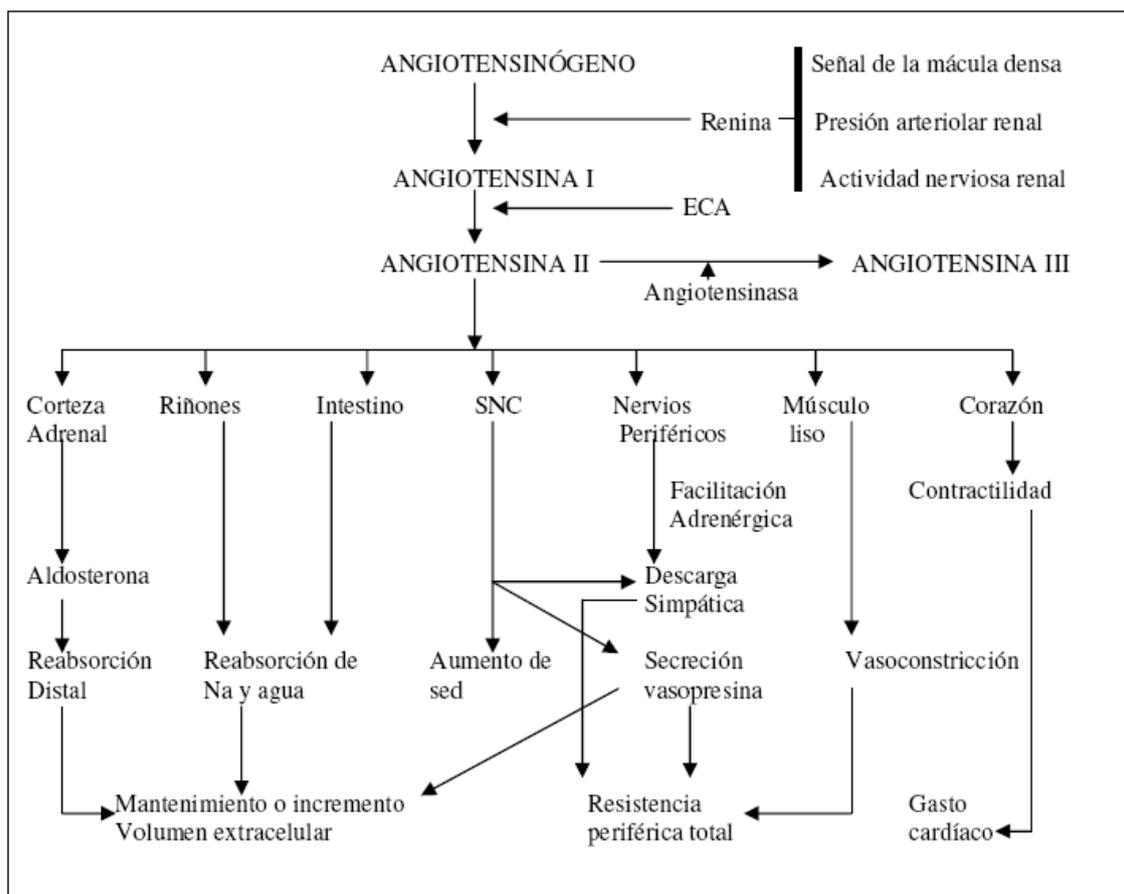
3.5. SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA Y CALÍCREINA-QUININA

La renina, secretada por las células yuxtglomerulares de las arteriolas aferentes del riñón, actúa sobre el angiotensinógeno, transformándolo en angiotensina I (AI), la cual, a su vez, pasa a angiotensina II (AII) a través de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) (FIGURA 3.3). Para que se libere renina es necesario un descenso del Ca citosólico. La AII, el K de la dieta y la vasopresina y el péptido natriurético auricular, actúan mediante un mecanismo de retroalimentación, inhibiéndola. Las prostaglandinas PGE₂ y PGI₂, caídas de volumen o deplecciones salinas la estimulan. La conversión en angiotensina II se realiza en el pulmón, y se inactiva por la acción de angiotensinasas presentes en los tejidos y células del torrente sanguíneo.

La AII actúa a nivel del músculo liso vascular, corazón, riñones, sistema nervioso central y terminaciones adrenérgicas, produciendo retención de volumen a través de la estimulación de

aldosterona y vasoconstricción periférica. La All también contribuye a la hipertrofia vascular, cardíaca y mesangial, estimulando la liberación de catecolaminas por la medula adrenal y el aumento de ACTH y ADH. A largo plazo, la All ejerce un efecto proliferativo y lesivo vascular, a través de su interacción con factores de crecimiento como el factor de crecimiento fibroblástico y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas. El aumento de la All es el mecanismo de la HTA renovascular e HTA renina-dependiente en la insuficiencia renal terminal. Evidentemente, no juega papel alguno en el hiperaldosteronismo primario.

Figura 3.3: Sistema Renina-Angiotensina. Efectos de la Angiotensina II.



Es muy interesante el descubrimiento de que la ECA se expresa ampliamente en el endotelio de todos los vasos sanguíneos, lo que permite la conversión de AI en AII en el mismo lecho vascular, independientemente del SRA sistémico. Esta síntesis local de AII está implicada en la hipertrofia e hiperplasia vascular y cardíaca por estimulación de factores de crecimiento (24), que determina el mantenimiento de la HTA y la enfermedad vascular y miocárdica secundarias, siendo responsable de la HVI en respuesta a la sobrecarga de presión (25). El conocimiento de estas dos vías del SRA es determinante para explicar la existencia de HTA con renina normal o baja y para orientar la investigación terapéutica hacia los receptores de la AII, punto último común de ambos sistemas.

La elevación de los niveles de renina en un paciente hipertenso implica el predominio de la vasoconstricción sobre la sobrecarga de volumen.

La bradiquinina es una sustancia que tiene un efecto vasodilatador. Es estimulada por la calcicreína y degradada por la quininasa II ó Enzima convertidora de angiotensina I (ECA) a Angiotensina II.

3.6. HIPERACTIVIDAD DEL SISTEMA SIMPÁTICO

La secreción de catecolaminas estimuladas por la corteza cerebral, a través del hipotálamo, por quimiorreceptores del glomus carotídeo y por barorreceptores del cayado aórtico y seno carotídeo, produce acciones sobre el corazón y vasos sanguíneos. Regulan a su vez el ritmo circadiano de la PA. En la hipertensión podría existir una elevación mantenida de la actividad simpática. La HTA que se relaciona con la apnea de sueño parece relacionarse con un aumento de actividad simpática por hipoxia durante las fases de apnea (26). La HTA relacionada con el tabaquismo responde a un aumento de liberación de NA presináptica inducida por la nicotina. Lo mismo ocurre con la HTA relacionada con el alcohol.

3.7. EL PAPEL DEL SODIO

El sodio intracelular facilita la entrada de calcio, con el consiguiente aumento de la contractilidad en el músculo liso y aumento de las RP. Existen variaciones entre individuos en la sensibilidad al sodio.

Se han postulado varios mecanismos en relación a la retención de sodio: disminución de la filtración por disminución de nefronas, inadecuada respuesta natriurética a la elevación de la PA (secundaria a secreción de renina por neuronas isquémicas y vasoconstricción o estenosis de la arteriola aferente), inhibición de la bomba de sodio (aumentaría el Na intracelular) o inadecuada respuesta al péptido natriurético auricular.

Es conocido que uno de los mecanismos de la acción antihipertensiva de los diuréticos se basa en la natriuresis.

3.8. LA EDAD

La disminución de elasticidad en las arterias produce un efecto deletéreo por la reflexión de la onda de pulso (27).

3.9. OTROS MECANISMOS

Parece existir también una teoría neurogénica en la HTA esencial, mediante el estímulo simpático secundario a la compresión arterial del haz anterolateral de la médula (concretamente el surco retroolivario) (28).

El péptido natriurético auricular se libera en las células cardíacas como respuesta a la distensión auricular por aumento del volumen intravascular. Produce vasodilatación por acción directa, natriuresis, inhibe la liberación de renina, aldosterona, endotelina y la proliferación celular (29, 30). Por tanto, participa en la regulación de la PA, disminuyendo el GC y las RP.

La bradiquinina actúa activando la síntesis de prostaciclina y estimulando la secreción de ON, siendo por tanto una importante sustancia vasodilatadora. La ECA la degrada, de manera que los inhibidores de la ECA producen vasodilatación, entre otras acciones, por disminución en la degradación de bradisinina (31).

La adrenomodulina es una hormona recientemente descrita, producida por la médula suprarrenal, que reduce la PA por vasodilatación y excreción de sodio y agua (32).

La disminución de estrógenos de la mujer postmenopáusica se acompaña de disfunción endotelial, aumento de la actividad nerviosa simpática, hiperinsulinismo y aumento del calcio intracelular, una de las causas de la HTA en la mujer en esta etapa de su vida (33).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ward R. Familiar aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. *Hypertension: Patophysiology, Diagnosis, and Management*. New York, NY: Raven Press 1990: 81-100.
2. Harrap SB. Hypertension: genes versus environment. *Lancet* 1994; 344:169-171.
3. Aydin T, Varol FG, Sayin NC. Third trimester maternal plasma total fibronectin levels in pregnancy-induced hypertension: results of a tertiary centre. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2006 Jan;12(1):33-9.
4. Senti M, Fernandez-Fernandez JM, Tomas M, Vazquez E, Elosua R, Marrugat J, Valverde MA. Protective effect of the KCNMB1 E65K genetic polymorphism against diastolic hypertension in aging women and its relevance to cardiovascular risk. *Circ Res*. 2005 Dec 9;97(12):1360-5.
5. Kurland L, Lind L, Melhus H. Using genotyping to predict responses to anti-hypertensive treatment. *Trends Pharmacol Sci*. 2005 Sep;26(9):443-7.
6. Law CM, De Sweit M, Osmond C, Fayers PM, Barrer DJP, Crudas AM, et al. Initiation of hypertension in uterus and its amplification throughout the life. *Br Med J* 1993; 306: 24-27.
7. Martyn CN, Greewald SE. Impaired synthesis of elastin in walls of aorta and large conduit arteries during early development as an initiating event in pathogenesis of systemic hypertension. *Lancet* 1997; 350: 935-955.
8. Chaturvedi N, Bulpitt CJ, Leggetter S, Schiff R, Nihoyannopoulos P, Strain WD, Shore AC, Rajkumar C. Ethnic differences in vascular stiffness and relations to hypertensive target organ damage. *J Hypertens* 2004 Sep;22(9):1731-7.
9. Mitchell GF, DeStefano AL, Larson MG, Benjamin EJ, Chen MH, Vasan RS, Vita JA, Levy D. Heritability and a genome-wide linkage scan for arterial stiffness, wave reflection, and mean arterial pressure: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2005 Jul 12;112(2):194-9.
10. Fouad-Tarazi F. Hypertension hemodynamics. *Med. Clin North Amer* 1997; 81: 1131-1145.
11. Luna Johansen P. New thinking on the hemodynamics of hypertension. *Curr. Opin. Cardiol*. 1994; 9: 505-511.
12. Frohlich ED. Current clinical pathophysiologic considerations in essential hypertension. *Med Clin North Am* 1997; 81: 1113-1129.
13. Ruzicka M, Llenen FHH. Update on local cardiac renin-angiotensin system. *Curr. Opin. Cardiol*. 1997; 12:347-353.
14. Navar LG. The kidney in blood pressure regulation and development of hypertension. *Med. Clin. North. AMER*. 1997; 81: 1165-1197.
15. Gibbons GH, Dzau VJ. The emerging concept of vascular remodelling. *N. Eng. J. Med*. 1994; 330: 1431-1438.
16. Vane JR, Ånggard EE, Botting RM. Regulatory functions of the vascular endothelium. *N. Engl. J. Med*. 1990; 323: 27-36.
17. Kaplan NM. Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. En: Braunwald E, editor. *Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Saunders Co, 1997; 807-839.
18. Yasmin, McEniery CM, Wallace S, Dakham Z, Pulsalkar P, Maki-Petaja K, Ashby MJ, Cockcroft JR, Wilkinson IB. Matrix metalloproteinase-9 (MMP-9), MMP-2, and serum elastase activity are associated with systolic hypertension and arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005 Feb;25(2):372.

19. Safar ME, Frohlich ED. The arterial system in hypertension. A prospective view. *Hypertension*. 1995 Jul;26(1):10-4.
20. Natoli AK, Medley TL, Ahimastos AA, Drew BG, Thearle DJ, Dilley RJ, Kingwell BA. Sex steroids modulate human aortic smooth muscle cell matrix protein deposition and matrix metalloproteinase expression. *Hypertension*. 2005 Nov;46(5):1129-34.
21. Sookoian SC, Gonzalez C, Pirola CJ. Meta-analysis on the G-308A tumour necrosis factor alpha gene variant and phenotypes associated with the metabolic syndrome. *Obes Res*. 2005 Dec;13(12):2122-31.
22. Urbina EM, Srinivasan SR, Kieleyka RL, Tang R, Bond MG, Chen W, Berenson GS. Correlates of carotid artery stiffness in young adults: The Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis*. 2004 Sep;176(1):157-64.
23. Kwagyan J, Tabe CE, Xu S, Maqbool AR, Gordeuk VR, Randall OS. The impact of body mass index on pulse pressure in obesity. *J Hypertens* 2005 Mar;23(3):619-24.
24. Lees Kr, Mc Fadyen RJ, Doig Jk, Reid JL. Role of the angiotensine in the extravascular system. *J Hum Hypertens* 1993; 7 Suppl 2: S7-S12
25. Chang N-C, Lai Z-Y, Chang Pwang T-C. Left ventricular filling profiles in young white-coat Hypertensive patients without hypertrophy. *Hypertension* 1997; 12: 347-353.
26. Phillips C, Hedner J, Berend N, Grunstein R. Diurnal and obstructive sleep apnoea influences on arterial stiffness and central blood pressure in men. *Sleep*. 2005 May 1;28(5):604-9.
27. Mitchell GF, Parise H, Benjamin EJ, Larson MG, Keyes MJ, Vita JA, Vasan RS, Levy D. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: the Framingham Heart Study. *Hypertension* 2004 Jun;43(6):1239-45.
28. Coffee RE, Nicholas JS, Egan BM, Rumboldt Z, D'Agostino S, Patel SJ. Arterial compression of the retro-olivary sulcus of the medulla in essential hypertension: a multivariate analysis. *J Hypertens* 2005 Nov;23(11):2027-31.
29. Zimmerman Rs: Hormonal and humeral considerations in hypertension disease. *Med Clin North Amer* 1997; 81: 1213-1229.
30. Januszewicz A. The natriuretic peptides in hypertension. *Curr Opin Cardiol* 1995 Sep;10(5):495-500.
31. Zimmerman Rs: Hormonal and humeral considerations in hypertension disease. *Med Clin North Amer* 1997; 81: 1213-1229.
32. Zimmerman Rs: Hormonal and humeral considerations in hypertension disease. *Med Clin North Amer* 1997; 81: 1213-1229.
33. Aranda P, Aranda FJ. Bloqueantes de los canales de calcio en la mujer hipertensa post-menopáusica. En: Aranda Lara P, Coca Payeras A, Palma Gámiz JL, Plaza Celemin L, editores. Cuadernos latinoamericanos de hipertensión. Madrid Doyma 1997; 1: 145-150.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL EN EL PACIENTE HIPERTENSO

Lisardo García Matarín

4.1. CONCEPTO DE RIESGO

En la historia de la ciencia, y desde un punto de vista formal, durante mucho tiempo sólo existieron modelos de tipo determinista, en los que el fenómeno se expresaba mediante leyes matemáticas perfectamente formuladas. Así, conocidas las variables que intervenían en el modelo y su valor, el resultado quedaba completamente determinado. Recientemente se empezó a plantear modelos de tipo probabilístico, en los que conocidas las variables únicamente se calculaba la probabilidad de aparición de un resultado, y en los que se introducía por tanto un margen de incertidumbre. Este tipo de modelos probabilísticos han venido siendo utilizados desde siempre sin una formulación matemática expresa, para ser aplicados a modelos biológicos donde la variabilidad es una característica inherente a los seres vivos, incluido el hombre (1).

Puesto que las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en los países desarrollados, es lógico que sea de gran interés el desarrollo de modelos de predicción del riesgo de padecer este tipo enfermedades, tanto para intentar conocer los posibles mecanismos que afectan al aumento del riesgo, como para poder intervenir precozmente, mediante campañas preventivas, o en su momento con tratamientos. Un factor de riesgo (FR) es aquel que, cuando está presente, hace que una determinada enfermedad sea más frecuente y su control se traduce en una reducción de eventos clínicos por dicha enfermedad (1). Por ejemplo, hace algunas décadas se observó, que el tratamiento de la HTA moderada o grave reducía el número de eventos cardiocerebrovasculares y recientemente se ha demostrado que incluso también con el control y la reducción en la HTA leve (2).

Para el cálculo de la probabilidad de aparición de un suceso dicotómico (enfermedad SI, NO), los modelos matemáticos más habituales se basan en la utilización de la regresión logística. Con estos modelos se obtienen ecuaciones paramétricas, en las que conocidos los valores de los diferentes factores de riesgo se puede evaluar la probabilidad de aparición de la enfermedad. Resulta evidente que en muchos procesos dicha probabilidad depende del tiempo de exposición, aumentando a medida que éste transcurre, así pues, el tiempo interviene de alguna forma en la ecuación como factor de riesgo (1).

4.2. ¿QUÉ ES EL RIESGO CARDIOVASCULAR?

Definición de RCV

El Riesgo Cardiovascular (RCV) se define como la probabilidad que tiene un sujeto de presentar una enfermedad cardiovascular (ECV), cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, en un periodo determinado de tiempo, generalmente 10 años. Aunque existen coeficientes para calcular el riesgo de enfermedad arterial periférica, habitualmente esta no se considera en el cálculo (3).

Con el estado del conocimiento actual sobre factores de riesgo cardiovascular (FRCV), no podemos saber con certeza absoluta si un paciente va a sufrir o no un evento CV en su vida. Por esto tenemos que utilizar el modelo probabilístico del que hemos hablado antes y efectuar una valoración global del riesgo mediante modelos multifactoriales, que predicen el riesgo individual de forma más exacta y permiten una utilización más eficiente de la medicación disponible. La información a los pacientes de su RCV puede ayudarles a modificar dichos factores y por tanto a prevenir la ECV. Las

tablas de cálculo de RCV que manejan FRCV modificables y no modificables (TABLA 4.1), serían la herramienta idónea a este modelo. La presencia de una concentración de factores de riesgo en algunas personas y la asociación demostrada entre cada FR y el RCV global, hacen que el enfoque contemporáneo del paciente hipertenso trate de basarse en una perspectiva preventiva global de la ECV y en el conocimiento de la estimación del RCV de los pacientes a corto o medio plazo (5 a 10 años) (4).

Es conocido que el paciente hipertenso suele tener asociado otros FRCV, tales como obesidad central, dislipemia, alteración del metabolismo hidrocarbonado y tabaquismo, en mayor medida que los pacientes normotensos, lo que hace aumentar su RCV y ensombrecer su pronóstico vital. La evolución desde la exposición a un FRCV hasta la presentación de un evento clínico, viene precedida por una lesión estructural asintomática de un órgano diana (corazón, riñón, etc.), pero detectable en la clínica con los medios diagnósticos al alcance de atención primaria. Se hace necesario, por tanto, establecer un abordaje clínico global que contemple todos los FRCV de ese paciente hipertenso. Esta estratificación y visión más integral del hipertenso hará más eficiente nuestra intervención terapéutica.

Todos los FRCV conocidos y su predicción a través de tablas de riesgo nos explican entre el 50% y el 75 % de la morbimortalidad cardiovascular por los factores de riesgo incluidos en el modelo de Framingham, no teniendo actualmente una explicación plausible para el otro 25%-50% del resto de los casos. Indudablemente estarán implicados factores genéticos (se conocen de 16 a 18 genes implicados en el desarrollo de ECV), los denominados FRCV emergentes tales como proteína C reactiva, fibrinógeno, homocisteína, adipocinas –adiponectina, leptinas, resistinas, TNF-alfa-, etc., y probablemente otros factores aún por descubrir (5,6).

Tabla 4.1: Principales Factores de Riesgo Cardiovascular (4)

Factores no modificables	Factores modificables
Edad	Hipertensión
Sexo	Dislipemia (CT; HDL-C; LDL-C; TG)
Raza	Tabaquismo
Genética	Obesidad abdominal (Perímetro cintura)
Historia familiar de ECV prematura (Varones < 55 años y Mujeres < 65 años)	Diabetes Mellitus
Episodios CV previos	Sedentarismo
Episodios Cerebrovasculares previos	

Ventajas e inconvenientes de las tablas de cálculo de riesgo

VENTAJAS:

- Objetiva el riesgo absoluto (RA) de un paciente concreto.
- Selecciona los pacientes de Alto RCV (NNT más bajos, mejor relación costo-beneficio) para intervenir temprana y enérgicamente (HTA y CT) sobre ellos y evitar eventos CV.
- Permite estrategias terapéuticas de negociación (aleccionan).
- Permite adaptar la intensidad de tratamiento al RCV global del paciente.

INCONVENIENTES:

- Solo es válido para Prevención Primaria (pacientes sin ECV). Los pacientes en prevención secundaria son de alto o muy alto riesgo.
- El riesgo estudiado en una población es aplicado a otra no estudiada.
- Las tablas no contemplan otros FRCV importantes: obesidad, antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz, hipertrigliceridemia aislada muy elevada, resistencia a la insulina-intolerancia hidrogenada y los nuevos FRCV emergentes.
- No estima adecuadamente el riesgo en determinadas patologías cuando está muy elevado un único factor de riesgo, por ejemplo en el caso de la hipercolesterolemia familiar heterocigótica, Disbetalipoproteinemia, etc. En este caso la tabla arrojaría un riesgo más bajo que el real (7).

4.3. TIPOS DE RIESGO Y TABLA QUE LOS MIDE.

Las tablas de riesgo son un instrumento sencillo y útil para médicos y pacientes dentro del ámbito de trabajo de la atención primaria (AP). Su principal utilidad sería detectar a los pacientes de alto riesgo en prevención primaria que, junto a los pacientes que ya presentan una enfermedad arteriosclerótica, se consideran de prevención prioritaria, son los que más se van a beneficiar de un tratamiento con fármacos para reducir la morbimortalidad cardiovascular.

El tipo de riesgo que cada tabla mide es una característica muy importante que hay que tener en cuenta. Son:

A. **RIESGO DE INFARTO DE MIOCARDIO MORTAL Y NO MORTAL:** Tablas del ATP III.

B. **RIESGO CORONARIO TOTAL:** Probabilidad de enfermar o morir de CARDIOPATIA ISQUÉMICA (IAM silente ó manifiesto, angina de pecho estable e inestable, muerte por enfermedad coronaria). Obtenido por todas las Tablas de Framingham:

- Anderson 1991 (FIGURA 4.1).
- Wilson 1998.
- Grundy 1999.
- Tabla del REGICOR 2003.

C. **RIESGO CARDIOVASCULAR:** Riesgo coronario Total + Enfermedad Cerebrovascular:

- Tablas de la OMS-SIH 1999.
- UKPDS Risk 2000: Basado en el estudio del mismo nombre, donde estratifica el riesgo en diabéticos.
- Tablas Sociedades Europeas de HTA y Cardiología 2003.
- Tabla del SCORE 2003 (mortalidad sólo).

D. **RIESGO DE ICTUS:**

- Tabla de D'Agostino 1994 (basada en el Estudio Framingham).
- Tabla INDIANA (basada en población europea y americana).
- UKPDS Risk (se puede estimar de forma independiente el riesgo de coronariopatía y el de ictus)

Las tablas anteriormente reseñadas se pueden dividir a su vez en dos categorías. **TABLAS CUANTITATIVAS** son aquellas que obtienen un número que equivale a la probabilidad de presentar una ECV en un periodo de tiempo, generalmente 10 años. La mayoría de los métodos cuantitativos aceptan como riesgo bajo aquel que es <10%, medio cuando el resultado es 10-20% y alto cuando ≥

20%. Son todas las referidas más arriba, menos las tablas de las sociedades europeas de hipertensión y cardiología de 2003 que pertenecerían al grupo de las **TABLAS CUALITATIVAS**. Estas últimas se basan en la suma de FRCV, que se presentan como variables dicotómicas (presente o ausente) y clasifica el riesgo en leve, moderado o grave.

Figura 4.1: Tabla de riesgo de Framingham (4)

EDAD MUJERES		EDAD HOMBRES		HDL-C		COLESTEROL		PAS		Otros Factores		Puntos
Años	puntos	Años	puntos	mg/dl	puntos	mg/dl	puntos	mmHG	puntos	TABACO		
30	-12	30	-2	25-26	7	139-151	-3	98-104	-2			4
31	-11	31	-1	27-29	6	152-166	-2	105-112	-1	DIABETES	En varones	3
32	-9	32-33	0	30-32	5	167-182	-1	113-120	0	HVI	En mujeres	6
33	-8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1			9
34	-6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2	PUNTOS	RIESGO (%)	
35	-5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3	1	<2	
36	-4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4	2	2	
37	-3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5	3	2	
38	-2	42-43	6	51-55	-1	289-315	5	173-185	6	4	3	
39	-1	44-45	7	56-60	-2	316-330	6			5	3	
40	0	46-47	8	61-66	-3					6	3	
41	1	48-49	9	67-73	-4					7	4	
42-43	2	50-51	10	74-80	-5					8	4	
44	3	52-54	11	81-87	-6					9	5	
45-46	4	55-56	12	88-96	-7					10	6	
47-48	5	57-59	13							11	6	
49-50	6	60-61	14							12	7	
51-52	7	62-64	15							13	8	
53-55	8	65-67	16							14	9	
56-60	9	67-70	17							15	10	
61-67	10	71-73	18							16	12	
68-74	11	74	19							17	13	
										18	14	
										19	16	
										20	18	
										21	19	
										22	21	
										23	23	
										24	25	
										25	27	
										26	29	
										27	31	
										28	33	
										29	36	
										30	38	
										31	40	
										32	42	

Edad	Riesgo bajo
30-34	2%
35-39	3%
40-44	4%
45-49	4%
50-54	6%
55-59	9%
60-64	10%
65-69	13%
70-74	17%

TABLAS DE FRAMINGHAM
Riesgo coronario TOTAL

Anderson KM et al. *Circulation* 1991;83:356-362

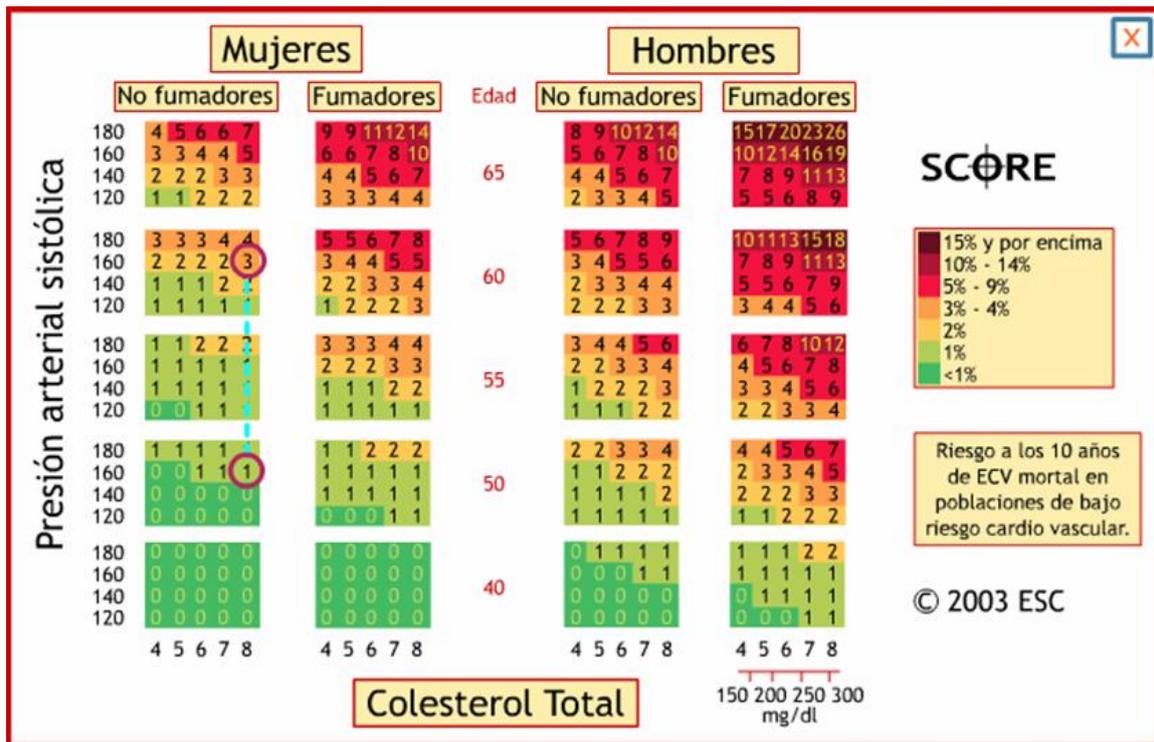
Hombre de igual edad, no diabético, no fumador, con PA normal, CT 183-199 y HDL 50

En general, los métodos cuantitativos derivan de la ecuación de riesgo del estudio del corazón Framingham: cohorte de 5000 hombres y mujeres de 30 a 62 años, seguidos durante los últimos 50 años para ver los determinantes de la presencia de enfermedades cardiovasculares. Constituye pues un pilar básico, siendo ampliamente utilizado para la toma de decisiones terapéuticas, en base a la estimación de riesgo de las características de un paciente concreto. Estos modelos de ecuación multivariantes usan unos modelos de riesgo escasamente validados en minorías étnicas y en población joven.

Existen calculadoras de bolsillo que implementan el algoritmo, y también diferentes páginas Web en las que se puede efectuar dicho cálculo (4).

Sin embargo se venía observando que el modelo de Framingham sobreestimaba en gran medida el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular cuando se utilizaba en países europeos, caracterizados por una baja incidencia de eventos cardiovasculares respecto al lugar de origen del estudio en Framingham (Massachusetts, USA), lo que podría llevar a una sobreestimación del riesgo real en países como España ó Italia. Por ello se desarrolló el proyecto SCORE (8) (FIGURA 4.2), basado en cohortes de 12 países europeos.

Figura 4.2: Tablas SCORE para el cálculo de la mortalidad cardiovascular (8).



Separa países de alto riesgo (centro y norte de Europa) y bajo riesgo (Bélgica, Suiza y países mediterráneos), estimándose dos ecuaciones diferentes para enfermedades coronarias y no coronarias, y se dispone de dos métodos de evaluación, que se diferencian en que uno utiliza el colesterol total y el otro la relación colesterol total / colesterol-HDL. La diabetes se considera de alto riesgo y por tanto en esta tabla no contempla su cálculo. Entre las ventajas de esta tabla figuran que está basada en más de 25 estudios de cohortes en la población europea que engloban a más de 205.000 personas, diferencia entre países de alto y bajo riesgo, como ya hemos mencionado; la mujer europea está bien representada (más de 85.000) y ha sido aceptada por nueve instituciones públicas de nuestro país: Ministerio de Sanidad y Consumo, SEMFYC, SEMERGEN, etc. Entre sus inconvenientes destaca que sólo mide mortalidad, y no morbilidad, que el rango de edad se limita a 40 - 65 años (sabemos que el 40% de los eventos cardiovasculares se presentan por encima de esa edad, y además sobreviven) y que no se tiene en cuenta ni el HDL-col ni la diabetes como variables de cálculo del RCV. El riesgo alto se define por un riesgo del 5%, que equivale al 20% de la tabla de Framingham,

El principal inconveniente de las *tablas cuantitativas* es que, al manejar umbrales de intervención según la edad de los pacientes y el riesgo absoluto de presentar un evento a corto y medio plazo, hace que muchos jóvenes con importante carga de FRCV no alcanzarían los umbrales de tratamiento, a pesar de tener un mayor riesgo respecto a sus similares en edad y sexo, mientras que por el contrario, la mayoría de los hombres mayores de 60 años alcanzarían umbrales de tratamiento, aún a pesar de presentar tan solo un ligero incremento del riesgo relativo. Para solventar este problema varias tablas o recomendaciones (SCORE, Proceso de Riesgo Vascular de la Junta de Andalucía) estipulan realizar una proyección del riesgo hallado a la edad de 60 años y actuar en consecuencia.

El VII informe del JNC (Joint Nacional Comité) (9) considera que la relación entre cifras de PA y el riesgo de eventos CV es continua e independiente de otros factores de riesgo, de tal manera que por cada incremento de 20 mmHg en la PAS o de 10 mmHg en la PAD, en individuos entre 30 y 40 años, se dobla el riesgo cardiovascular entre el rango comprendido desde 115/75 hasta 185/115, por lo que *propone* ningún método de cuantificación del RCV.

Para obviar estos inconvenientes, las directrices de la OMS/ISH de 2003 (10) y las sociedades europeas de hipertensión y cardiología de 2003 (11) (TABLA 4.2), establecen una clasificación mediante *tablas cualitativas*. La tabla de la OMS valora el riesgo de ECV mayores (IAM, Infarto cerebral mortal y no mortal), mientras que las sociedades europeas 2003 (SEC y SEH), valoran el riesgo cardiovascular total a 10 años. Ambas nos permiten estimar el efecto combinado de diversos factores de riesgo, ayudándonos de esta forma a adoptar las decisiones oportunas respecto al tratamiento de los pacientes hipertensos que además tienen otros FRCV acompañantes, la presencia de deterioro de órganos diana y la existencia de enfermedades cardiovasculares y renales. Esta tabla aporta varias ventajas tales como: la inclusión de categorías de riesgo muy altas, contempla al paciente normotenso e incluye FRCV emergentes tales como la proteína C reactiva como marcador de riesgo, y la obtención del perímetro abdominal para valorar la obesidad (11). Los términos riesgo bajo, moderado, alto y muy alto se utilizan para indicar un riesgo total absoluto aproximado en 10 años de ECV de <15%, 15-20%, 20-30% y >30%, respectivamente, según criterios de Framingham (4) o riesgo absoluto de ECV mortal de <4%, 4-5%, 5-8% y >8% según la tabla SCORE (8).

Tabla 4.2: ESH-ESC 2003. Estratificación del Riesgo Vascular (11).

Otros FR (A) ó historia de enfermedad	Presión Arterial (mmHg)				
	Normal PAS 120-129 ó PAD 80-84	Normal Alta PAS 130-139 ó PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 ó PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 ó PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥ 180 ó PAD ≥ 110
Sin otros FR	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
1-2 FR	Riesgo Bajo	Bajo Riesgo	Riesgo Moderado	Riesgo Moderado	Riesgo Muy Alto
3 ó más FR ó LOD (B) ó diabetes (C)	Riesgo Moderado	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Muy Alto
CCA (D)	Alto Riesgo	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto

CCA: Condiciones clínicas asociadas; LOD: Lesión órgano diana; PAS: P sistólica; PAD: P diastólica; Deberían tomarse medidas repetidas para la estratificación.

Framingham	 <10%	 10-20%	 20-30%	 >30%
SCORE	 <4%	 4-5%	 5-8%	 >8%

Dentro de cada grupo, el riesgo de un individuo concreto vendrá dado por el número de FRCV, la presencia o no de LOD, diabetes mellitus y condiciones clínicas asociadas.

a. Factores de Riesgo Cardiovascular utilizados para la estratificación

Niveles de PAS y PAD Varones > 55 años, Mujeres > 65 años Fumador Dislipemia: <ul style="list-style-type: none"> ▪ CT > 250 mg/dl ó ▪ LDL > 155 mg/dl ó ▪ HDL: H < 40; M < 48 mg/dl 	Historia familiar de ECV prematura: <ul style="list-style-type: none"> ▪ < 55 años hombres ▪ < 65 años mujeres Obesidad abdominal (H > 102 cm; M > 88 cm) Proteína C reactiva > 1mg/dl
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

b. LOD: Lesión en órganos diana

<p>Hipertrofia ventricular izquierda ECG:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sokolow -Lyons > 38 mm; ▪ Producto de Cornell > 2440 mm/ms. ▪ ECO: IMVI: H > 125; M > 110 g/m² <p>Carótida: Grosor Íntima/media por ultrasonografía > 0.9 mm ó placa aterosclerótica.</p> <p>Leve incremento creatinina sérica (H 1.3–1.5 mg/dl; M 1.2 –1.4 mg/dl)</p> <p>Microalbuminuria 30 – 300 mg/24 h</p>

c. Diabetes Mellitus

<p>Glucemia plasma en ayunas ≥ 126 mg/dl</p> <p>Glucemia plasma postprandial ≥ 198 mg/dl</p>

d. CCA: Condiciones clínicas asociadas

<p>Enfermedad cerebrovascular:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ictus isquémico ▪ Hemorragia cerebral ▪ AIT <p>Enfermedad cardiaca:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infarto de miocardio ▪ Angor ▪ Revascularización coronaria ▪ ICC 	<p>Enfermedad Renal:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nefropatía diabética ▪ Creatinina H > 1.5, M > 1.4 mg/dl ▪ Proteinuria > 300 mg/24 h <p>Enfermedad arterial periférica</p> <p>Retinopatía avanzada: exudados ó hemorragias, papiledema</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Esta tabla de riesgo aporta sobre las anteriores varias características importantes:

- La obesidad queda definida como “obesidad abdominal”, que es uno de los signos del Síndrome metabólico.
- Se considera a la Diabetes Mellitus separadamente del resto de los FRCV, para subrayar de esta manera su enorme peso, que es aproximadamente el doble de no presentarla.
- La microalbuminuria se considera signo de afectación orgánica, mientras la proteinuria se considera dato de enfermedad renal.
- El aumento de creatinina se considera como signo de afectación orgánica si el incremento es ligero (1.2-1.5 mg/dl), y como condición clínica asociada si es >1.5 mg/dl.
- Se incluye entre los FRCV la proteína C reactiva.
- Se incluye la presencia de exudados, hemorragias retinianas y edemas de papila como condición clínica asociada, dejándose de incluir entre los signos de LOD, el estrechamiento de las arterias retinianas, que es bastante frecuente entre los mayores de 50 años.

La estratificación de los pacientes en función de su riesgo CV no es sólo útil para determinar el umbral de intervención terapéutica (cambios de estilos de vida o farmacológicos), sino que nos sirve como guía para el tratamiento a instaurar (si el paciente es de alto riesgo, se comienza directamente con fármacos y cambios en el estilo de vida) (TABLA 4.3). También es útil como instrumento negociador con el paciente, para motivarlo en el cumplimiento global del tratamiento instaurado y los beneficios de su cumplimiento.

Como ha quedado expuesto, entre sus ventajas podemos destacar su facilidad de uso y aplicación. Tienen desde nuestro punto de vista un inconveniente importante: no están basadas en el seguimiento de ninguna cohorte, ni están validadas a nivel poblacional. O sea, que en su redacción ha prevalecido el criterio de consenso de expertos, sin estudios de evidencia que las soporte.

Tabla 4.3: Guías Europeas. Directrices para la elección del tratamiento (11).

Otros FR e Historia de enfermedad	Normal PAS 120-129 ó PAD 80-84	Normal Alta PAS 130-139 ó PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 ó PAD 90-99	Grado 2 PAS: 160-179 ó PAD 100-109	Grado 3 PAS \geq 180 ó PAD \geq 110
Sin FRCV	No intervención	No intervención	CEV 6 m, después fármacos (Individualizar tratamiento)	CEV 3 m; después fármacos	Fármacos inmediatos y CEV
1-2 FR	CEV	CEV	CEV 3 m; después fármacos	CEV 3 m; después fármacos	Fármacos inmediato y CEV
3 ó más FR ó LOD, Diabetes	CEV	CEV 3 m, después fármacos	CEV 3 m, después fármacos	CEV 3 m, después fármacos	Fármacos inmediato y CEV
CCA	CEV 3 m, después fármacos	Fármacos inmediato y CEV	Fármacos inmediato y CEV	Fármacos inmediato y CEV	Fármacos inmediato y CEV

*CCA: condiciones clínicas asociadas; LOD: Lesión órganos diana
CEV: Cambios en el estilo de vida*

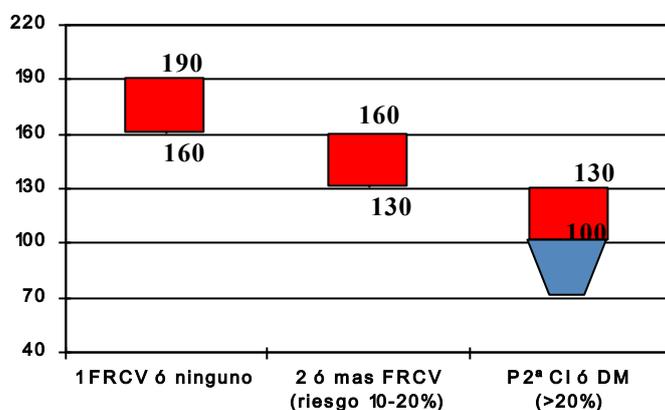
Para calcular y evaluar el *Riesgo Cerebrovascular* de un paciente, existen solo dos tablas: una es la de D'Agostino (12) basada también en el estudio de Framingham, en el que se introducen como variables de cálculo la fibrilación auricular, PA e HVI, entre otras. La segunda, que incluye pacientes de Norteamérica y Europa, está basada en el proyecto INDANA (Individual Data Analysis of Antihypertensive Intervention Trials) (13), y también dispone de una calculadora on-line del riesgo.

Las tablas del REGICOR (14) están basadas en el estudio del corazón de Gerona y utilizan la misma ecuación de Framingham, sólo que adaptándola a la incidencia de morbimortalidad cardiaca de Gerona. La generalización de estas tablas para el resto de España hay que hacerla con sumo cuidado, porque sabemos que el estudio de Framingham sobrestima el riesgo de la población española en un 25% y que el REGICOR infraestima este riesgo un 15%. Por ejemplo las mujeres de este estudio son las que tiene menor riesgo cardiaco de todas las poblaciones estudiadas, cuando sabemos que las mujeres de Cádiz e Islas Canarias tienen mayor prevalencia de enfermedad cardiaca. Existen tablas para varones y mujeres, diabéticos y no diabéticos. Estas tablas están en fase de revisión actualmente para cambiar el umbral definitorio de riesgo alto del 20% al 10%.

Aunque excediéndonos de los límites de este Manual, consideramos de interés práctico el conocimiento por el médico de atención primaria, del abordaje del paciente dislipémico sin hipertensión arterial, sobre el riesgo de infarto, del que se ocupa básicamente el Adult Treatment Panel III of the National Cholesterol Education Program (ATP III) (15). El año 2004 se produjo una actualización respecto a la anterior guía de 2001. En ella (FIGURA 4.3), a raíz de la evidencia aportada por cinco nuevos grandes ensayos clínicos con estatinas. En líneas generales, se mantenían las recomendaciones de 2001 (LDL<100 en prevención secundaria y pacientes diabéticos), pero se recomendaba ser aún más agresivo en el descenso del colesterol-LDL en pacientes de muy alto riesgo -pacientes coronarios y/o diabéticos-, con cifra objetivo, opcional, en 70 mg/dl de LDL-C. Para pacientes

en prevención primaria con riesgo moderado (2 ó más factores de riesgo o riesgo a 10 años entre el 10% y el 20% los objetivos debían de estar <130 mg/dl de LDL-C, con objetivo en 100 mg/dl. Y por último objetivo <160 mg/dl cuando el paciente sea de bajo riesgo (<10%) o presente solo un FRCV.

Figura 4.3: ATP III modificado (15).



4.4. PRIORIDADES EN PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

En base a lo anteriormente expuesto, las prioridades en prevención cardiovascular, serían (7):

1. Pacientes con cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica, diabetes mellitus.
2. Pacientes con riesgo cardiovascular alto: riesgo igual o superior al 20% en los próximos 10 años.
3. Pacientes con riesgo cardiovascular moderado: son los que presentan algunos de los siguientes FRCV: tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tienen un riesgo inferior al 20% en lo próximos 10 años.
4. Pacientes con riesgo cardiovascular bajo: no presentan ninguno de los FRCV (no son portadores de HTA, Hipercolesterolemia, no fuman, no son obesos).

4.5. EPÍLOGO

Como grupo de trabajo en Hipertensión Arterial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFYC), y siendo conscientes de que este manual va dirigido a médicos de familia que ejercen en el ámbito de la Atención Primaria de Salud, con todas las peculiaridades que este medio tiene, se recomienda como tabla de evaluación de sus pacientes hipertensos la publicada por las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología en 2003, por su abordaje global, actualizado y fácil de los FRCV que se asocian en el hipertenso. La del ATP III, para aquellos pacientes dislipémicos normotensos, y la tabla SCORE por la amplia aceptación que ha tenido entre las sociedades científicas Españolas de Atención Primaria y especializada y por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Molinero, LM. En www.seh-lelha.org/stat1.htm. Visitado última vez: 12-02-06.
2. SEH-LELHA. Guía Española de hipertensión arterial 2005. En Cap. III. Estratificación y valoración del riesgo cardiovascular. Hipertensión 2005; 22 (supl. 2):9-15.

3. Anderson KM, Odell PM, Wilson PWF, Panel WB. Cardiovascular disease risk profile. *Am Heart J* 1990; 121:293-298.
4. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An updated Coronary Risk Profile. A Statement for Health Professionals. *Circulation*. 1991;83:356-362.
5. Hotamisligil GS. The role of TNF-alfa and TNF receptors in obesity and insulin resistance. *J Intern Med* 1999;245:621-625.
6. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *J Biol Chem* 1995;270:26746-26749.
7. Maiques Galán A. Arteriosclerosis y factores de riesgo cardiovascular. Barcelona 2003. Ed. Euromedice, 1-22.
8. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24: 987-1003.
9. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). *JAMA* 2003;289:2560-2572.
10. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension *J Hypertens* 2003 Nov;21(11):1983-92
11. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. ESH/ESC Guidelines for de management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-1053.
12. D'Agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ, Kannel WB. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication: The Framingham Heart Study. *Stroke* 1994;25:40-43
13. Pocock SJ, McCormack V, Gueyffier F, Boutitie F, Fagard RH, Boissel JP. A score for predicting risk of death from cardiovascular disease in adults with raised blood pressure, based on individual patient data from randomized controlled trials. The individual data analysis of antihypertensive intervention trials (The INDANA project). *BMJ* 2001;323:75-81
14. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, et al. Estimación del riesgo coronario en España . mediante ecuación de Framingham calibrada . *Rev Esp Cardiol*; 2003; 56:253-261.
15. Grundy SC; Cleeman JI; Bairey-Merz CN; et al for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation*. 2004;110:227-239.

5. LA MEDIDA CORRECTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Antonio González Delgado

Se llama Hipertensión Arterial (HTA) a la elevación sostenida o mantenida de las cifras de presión arterial (PA), ya sea la sistólica por encima de 140 milímetros de mercurio (mmHg), la diastólica por encima de 90 mmHg o ambas (1).

La PA es una variable cuantitativa continua que presenta una relación directa con el grado de daño orgánico. Cuanto más alta es la PA, mayor es el riesgo de padecer un evento cardiovascular.

La PA se mide en la práctica clínica mediante un método indirecto (TABLA 5.1). Mediante un manguito hinchable se ejerce presión sobre la arteria humeral hasta conseguir la desaparición completa del flujo arterial y, por tanto, del pulso. Posteriormente, se procede al desinflado lento del mismo, obteniéndose entonces la PAS en el momento en que vuelve a detectarse el flujo arterial mediante auscultación o palpación. Esta última equivale al primer ruido de Korotkoff. La PAD se estima cuando los ruidos auscultatorios desaparecen por completo, siendo equivalente al quinto ruido de Korotkoff.

Tabla 5.1: Métodos de medida de la Presión Arterial

Método	Fundamento	Comentarios
Directo	Cateterización arterial Medida de la presión intraarterial sistólica y diastólica en cada ciclo cardíaco	Exacto Limitado a situaciones especiales (invasivo)
Indirectos	Compresión de una arteria periférica por encima de la presión sistólica, habitualmente con un manguito de tela Descompresión gradual del manguito y estimación de la presión arterial al recuperarse el flujo arterial, mediante: Método Auscultatorio Auscultación de la arteria: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inicialmente, flujo turbulento y aparición de ruidos (fase I de Korotkoff): estimación de la PA sistólica ▪ El flujo sanguíneo se hace laminar y desaparecen los ruidos (fase V de Korotkoff): estimación de la PA diastólica Método Oscilométrico Análisis de las oscilaciones de la presión: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Las primeras oscilaciones coinciden aproximadamente con la PA sistólica ▪ La amplitud máxima de las oscilaciones corresponde a la PA media ▪ La PA diastólica se calcula a partir de ambas mediante un algoritmo interno 	Exactitud limitada (no se mide directamente la presión) Esfigmomanómetros de mercurio y aneroides Algunos esfigmomanómetros electrónicos Esfigmomanómetros electrónicos

Existen tres grandes tipos de estrategias para la toma de la PA:

1. **MEDIDA EN LA CONSULTA.**
2. **MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL: MAPA**
3. **AUTOMEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL: AMPA**



Las dos últimas mediciones de PA tienen un gran valor para el manejo clínico del paciente, pero sus implicaciones no han sido totalmente establecidas, por lo que las decisiones terapéuticas deben basarse inicialmente en las mediciones de consulta. Éstas proporcionan el abordaje diagnóstico inicial (1).

La PA es una variable cuantitativa dinámica, dependiente del flujo sanguíneo y de la resistencia circulatoria, y sujeta a importantes oscilaciones dependientes de la actividad física, momento del día, estrés, condiciones ambientales, características propias del aparato de medida, etc. (2).

La medida de la PA debe normalizarse a fin de que sea reproducible por cualquier observador en circunstancias similares.

5.1. MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN LA CONSULTA

Para establecer un diagnóstico y una medición precisa, deben completarse una serie de condiciones, que se detallan a continuación:

Condiciones del medio

- Habitación tranquila, sin ruidos ni interrupciones, con temperatura de 20-25° C.
- Plano duro donde apoyar el brazo y asiento con respaldo.

Normas previas

- Desde media a una hora antes de la medición se debe evitar ejercicio físico, café, tabaco, alcohol y, en general, cualquier comida o bebida.
- Orinar previamente antes de la toma de tensión.
- Reposar sentado cinco minutos como mínimo antes de la toma

Posición adecuada

Sentado, espalda apoyada, brazo relajado sin ropa que le oprima y apoyado sobre una mesa o soporte, con la palma de la mano hacia arriba y el codo ligeramente flexionado a la altura del corazón. No cruzar las piernas.

En pacientes mayores de 65 años, diabéticos o hipertensos se debe verificar si las cifras se modifican con el cambio postural, haciendo una toma después de 2 minutos de ortostatismo.

Aparatos de medida (TABLA 5.2)

ESFIGMOMANÓMETRO

Aunque el aparato utilizado en la mayoría de ensayos clínicos es el esfigmomanómetro de mercurio, actualmente se prefieren mucho más los aparatos electrónicos por su facilidad y comodidad de uso, y por evitar el sesgo del observador. Deben estar homologados y validados.

Los esfigmomanómetros aneroides (los de esfera de reloj y aguja) son poco fiables y se usan cada vez menos. La normativa de la Comunidad Europea preconiza la paulatina retirada de los dispositivos clínicos que contienen mercurio, por lo que es muy probable que en un futuro próximo la técnica estándar de medida de presión se realice con dispositivos automáticos debidamente validados y calibrados (3).

FONENDOSCOPIO

Utilizado para auscultación mediante la toma manual con esfigmomanómetro.

En pacientes obesos se consigue una mejor audición empleando la campana que transmite mejor los sonidos de frecuencia más baja.

Tabla 5.2: Aparatos de medida de la presión arterial

Características	Mercurio	Aneroides	Electrónicos
Medida de la presión	Altura del mercurio (mm Hg) en una columna vertical graduada (0 a 300 mm, con divisiones cada 2 mm)	Resorte metálico móvil que mueve una aguja sobre escala circular, con divisiones cada 2 mm Hg.	Dígitos en pantalla (PAS, PAD y Frecuencia cardiaca) al final de la medición
Inflado y desinflado	Manual (pera de goma y válvula)		Automático Manual
Compresión arterial	Cámara inflable de caucho dentro de un manguito de tela inelástica. El manguito rodea al brazo y se cierra con velcro		Cámara y manguito en brazo Brazaletes en muñeca Anillo o brazaletes en dedo
Ventajas	Sencillez de uso Estándar en la medida de la PA	Fácil manejo y transporte Bajo precio	Evita errores del observador Sencillez y comodidad de uso
Inconvenientes	No disponibles en el futuro (toxicidad del mercurio)	Pérdida de exactitud con el tiempo	Requieren validación independiente según estándares internacionales
Características adicionales			Memoria Mini-impresora Lecturas automáticas intermitentes, programables durante 24-48 horas (Sistemas de MAPA)

Técnica de medición (FIGURA 5.1)

En la primera visita se debe determinar si existe la misma presión en ambos brazos, eligiendo siempre como referencia el brazo que ofrezca lecturas más elevadas.

La mayor parte de los esfigmomanómetros que se venden en nuestro país tienen cámaras que miden 12 cm de ancho y 23 de cm de largo, y son válidas para adultos con un perímetro de brazo menor de 33 cm. Si dicho perímetro es ≥ 33 cm deberán utilizarse manguitos de obesos, que tienen cámaras con una anchura de 15 cm y una longitud de 30-32 cm y suelen ser útiles en casi todos los casos. La longitud de la cámara debe alcanzar el 80 % del perímetro braquial. El manguito se ajustará con firmeza, de manera confortable y se cerrará adecuadamente (1).

En pacientes con circulación hiperdinámica, como el embarazo, en la que los ruidos pueden ocasionalmente ser auscultables por debajo de la PAD real, al igual que en niños, se recomienda utilizar el ruido cuarto de Korotkoff, que corresponde a la fase de atenuación de los latidos (3).

Se deben realizar como mínimo **DOS MEDICIONES**, separadas al menos 2 minutos, debiendo repetir una tercera si se detecta una diferencia de presión entre ambas mayor de 5 mmHg. Si la diferencia de PA entre las dos determinaciones es > 5 mmHg, seguir haciendo determinaciones hasta que no lo sea, y entonces promediar las dos últimas. Si hubiera una arritmia hacer 5 determinaciones y promediar.

Si necesitamos repetir la toma de PA, debemos asegurarnos del completo vaciado de la cámara. Es necesario esperar entre uno y dos minutos antes de repetir una nueva lectura.

En pacientes mayores de 65 años, diabéticos o con tratamiento antihipertensivo, se debe verificar si las cifras se modifican con el cambio postural, haciendo una toma después de 2 minutos de ortostatismo.

Figura 5.1: Técnica de medida de la presión arterial por el método auscultatorio.

	<p>Localizar la <i>arteria braquial</i> por palpación a lo largo de la cara interna del brazo.</p>
	<p><i>Colocar el manguito</i> de forma que la cámara se sitúe encima del latido arterial; después, ajustarlo cuidadosamente. El borde inferior, suele tener indicado la señal que coincida con la arteria braquial y debe estar 2-3 cm por encima de la fosa antecubital</p>
	<p><i>Colocar el fonendo</i> con la membrana encima de la arteria, sin presionar excesivamente. Nunca se debe introducir el fonendoscopio por debajo del manguito.</p> <p><i>Insuflar el manguito</i> rápidamente hasta alcanzar una presión de 20 mmHg por encima de la sistólica, lo que se reconoce por la desaparición del pulso radial. Desinflar el manguito a 2 mmHg por segundo. Registrar la fase I (aparición de los ruidos) y la fase V de Korotkoff (desaparición completa de los ruidos).</p>

En ocasiones es difícil percibir adecuadamente los sonidos auscultatorios. La intensidad de los ruidos de Korotkoff depende de la diferencia de presión entre las arterias del antebrazo y la arteria braquial, pudiendo mejorar el procediendo según se cita:

- Inflando rápidamente el manguito de modo que se reduzca el tiempo entre la oclusión de retorno venoso y la oclusión de la arteria braquial.
- Elevación del brazo antes de insuflar la cámara para drenar el lecho venoso.
- Aumentar la capacidad del lecho vascular por medio del ejercicio muscular, como es abrir y cerrar la mano unas 10 veces antes de la medida (4).

Para el diagnóstico de HTA se deben obtener tres series de lecturas, con no menos de una semana de diferencia entre ellas.

Las causas más comunes de determinaciones incorrectas de la PA son:

1. Usar manguitos estrechos para brazos obesos

2. Falta de reposo previo
3. Desinflado rápido
4. Redondeo de las cifras obtenidas al cero o al cinco (3)

Problemas más frecuentes en la toma de PA

FENÓMENO DE VACÍO O "GAP" AUSCULTATORIO

Concepto: disparidad entre PAS estimada por palpación radial y la auscultatoria. Aparece en hipertensiones severas y ancianos.

Elevar la columna de mercurio al menos 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso radial. En ancianos debemos subir la presión por encima de 200-250 mmHg.

PSEUDOHIPERTENSIÓN

Concepto: rigidez de la pared arterial, ligado al fenómeno de envejecimiento y calcificación de la pared vascular. Estas arterias requieren presiones de inflado mucho más altas para su colapso. Provoca falsas elevaciones de la presión arterial (50-60 mmHg por encima del registro real).

Mediante la Maniobra de Osler, podemos palpar una arteria radial rígida y dura como un cordón arrosariado, que no se ocluye después de alcanzar presiones muy superiores a la PAS. Esta maniobra tiene escasa validez diagnóstica. A veces, una radiografía simple permite observar calcificaciones en la pared de la arteria.

Sospechar en casos de HTA de larga evolución sin signos de repercusión visceral, o ante síntomas de hipotensión con cifras de PA elevadas.

ARRITMIAS

Tomar un mínimo de 3-5 veces y hacer la media de todas ellas. En ritmo sinusal la PA es hasta un 15-25% más baja.

5.2. MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE PRESIÓN ARTERIAL (MAPA)

La MAPA es una herramienta de gran valor en el diagnóstico de HTA al proporcionar un elevado número de mediciones, no estar influenciada por la reacción de alerta propia del fenómeno de bata blanca, y reflejar la PA en diversas situaciones (trabajo, actividad, descanso e incluso el sueño) (1).

No siempre la toma de PA en el consultorio es la más objetiva, y se ha encontrado una mejor relación entre el daño de órganos diana y la toma de PA fuera del consultorio; por eso en ocasiones se deben considerar las cifras tomadas en la casa o hacer medición ambulatoria por 24 horas, cuyo uso se limita a ciertas situaciones especiales:

- Hipertensión de bata blanca.
- Evaluación de resistencia a la droga.
- Hipertensión episódica.
- Síntomas de hipotensión asociados con medicamentos o disfunción autonómica.
- Síndrome de síncope del seno carotideo.
- Síndrome del marcapaso.

Figura 5.2: Normas para el paciente con MAPA (3)

Este aparato medirá su presión arterial cada 20 - 30 minutos. Durante el día le avisará con un pitido antes de la medición.

Durante la medida debe quedarse quieto y mantener el brazo a la altura del corazón. En caso de fallo de la lectura, el apartado la volverá a repetir.

Debe realizar las actividades normales entre las mediciones, aunque no debe realizar ejercicio intenso.

Debe mantener el monitor colocado durante la noche y ponerlo debajo de la almohada.

En la hoja diario debe anotar:

- Sus actividades en el momento de cada medición.
- Tipo de actividad a lo largo del día.
- Cuando se va a la cama y se levanta de la cama. También si duerme la siesta.
- Cuando toma el tratamiento antihipertensivo.
- Cualquier síntoma.

Por la mañana, a la misma hora en que le fue colocado el día anterior, desconecte y retire el dispositivo del brazo y entréguelo en el centro de salud.

Puede llamar por teléfono al centro de salud si tiene algún problema.

Tabla 5.3: Valores de normalidad de la presión arterial por MAPA. Adaptado de Pickering (5)

Periodo	Normal		Límites		Anormal	
	PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD
Actividad	<135	<85	135-140	85-90	>140	>90
Descanso	<120	<75	120-125	75-80	>125	>80
Periodo de 24 horas	<130	<80	130-135	80-85	>135	>85

5.3. AUTOMEDIDAS DOMICILIARIAS DE PRESIÓN ARTERIAL (AMPA)

Ver en [CAPÍTULO 10](#).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEHLELHA). Hipertensión 2002;19(suppl. 3).
2. EHRICA. Manual de intervención de enfermería en hipertensión y riesgo cardiovascular. Novartis. 2003
3. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza- Servicio Vasco de Salud. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria-Gasteiz, 2002
4. Palma Gámiz JL, Calderón Montero, A. Manual para la medición correcta de la presión arterial. Saned. 2004.

5. Pickering TG; for an American Society of Hypertension Ad Hoc panel. Recommendations for the use of home (Self) and ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens 1995;9:1-11



6. ESTUDIO INICIAL DEL PACIENTE HIPERTENSO

Purificación Alguacil Cubero

Una vez confirmado el diagnóstico de HTA procederemos a realizar el estudio inicial del hipertenso, dirigido a responder a unos objetivos concretos que son:

- 1) Confirmar la elevación crónica y mantenida de las cifras de PA
- 2) Detectar posibles causas de HTA secundaria
- 3) Valorar la repercusión de la elevación de la PA en los diferentes órganos diana y detectar la presencia de condiciones clínicas asociadas
- 4) Indagar sobre la coexistencia de otros factores de RCV
- 5) Estimación del riesgo cardiovascular global del paciente para plantear un abordaje integral

6.1. ANAMNESIS

En la anamnesis indagaremos sobre antecedentes familiares y personales del paciente:

- 1) Antecedentes familiares, intentando buscar enfermedades hereditarias que pudieran orientar sobre posibles causas secundarias de HTA (neurofibromatosis, poliquistosis renal...). También preguntaremos sobre antecedentes de muerte por ECV prematura (aquella que aparece antes de los 55 años en el varón o de los 65 años en las mujeres), DM, dislipemias familiares, etc...
- 2) Antecedentes personales: Preguntaremos sobre historia previa de HTA, antigüedad de la misma si se sabía previamente, tratamientos previos, eficacia de los mismos, tolerabilidad, etc.

También indagaremos sobre signos y síntomas que nos pudieran hacer sospechar una HTA secundaria (**TABLA 6.1**), o bien que nos revelen afectación de órganos diana: dolor precordial, signos de insuficiencia cardíaca, clínica de claudicación intermitente, historia previa de Infecciones urinarias de repetición, hematuria, poliuria, déficit neurológicos, permanentes o transitorios.

Tabla 6.1: Síntomas y signos que nos deben hacer sospechar una hipertensión secundaria (3)

Síntoma / Signo	Causa
Anamnesis	
Historia de consumo de alcohol, drogas o fármacos con capacidad hipertensiva	HTA secundaria a dicho consumo
Crisis paroxísticas de HTA, acompañadas de palpitaciones, sudoración o cefalea	Feocromocitoma
Historia de infecciones urinarias de repetición, edemas o hematuria	HTA de origen renal
Inicio antes de los 30 años	HTA vasculorenal
Traumatismo renal	HTA vasculorenal



Exploración Física	
Masas renales y/o hepáticas	Poliquistosis hepato-renal del adulto
Neurofibromas y/o manchas "café con leche"	Feocromocitoma
Facies en luna llena, obesidad troncular, estrías rojizas	Síndrome de Cushing
Soplo lumbar	HTA vasculorenal
Soplo interescapular	Coartación de aorta
Retraso de los pulsos femorales	Coartación de aorta
Exploraciones complementarias	
Hipopotasemia	Hiperaldosteronismo primario / HTA vasculorenal
Aumento de la creatinina	HTA de origen renal
Disminución de la TSH	Hipertiroidismo
Aumento de la calcemia	Hiperparatiroidismo
Hematuria, proteinuria y cilindros	HTA de origen renal

Preguntaremos también sobre consumo habitual de fármacos, poniendo atención especial en sustancias como la cocaína o los derivados anfetamínicos que forman parte de las drogas de diseño. En la **TABLA 6.2** hay una relación de sustancias con acción presora.

Por último, y no menos importante, deberemos preguntar sobre estilos de vida: consumo de tabaco, alcohol, hábitos alimenticios y ejercicio físico.

Tabla 6.2: Fármacos y sustancias de acción presora (8)

Anticonceptivos orales
 Alcohol
 Fármacos simpaticomiméticos: vasoconstrictores nasales, anorexígenos, cocaína, anfetaminas y derivados
 Glucocorticoides y mineralcorticoides
 AINES
 Antidepresivos tricíclicos
 IMAO asociados a levo-dopa o alimentos ricos en tiramina
 Hormona tiroidea
 Carbenoxolona
 Ciclosporina A
 Eritropoyetina
 Regaliz
 Ginseng
 Intoxicación por plomo, talio

6.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

A) SOMATOMETRÍA:

- Peso
- Talla
- Índice de Masa Corporal (IMC): $\text{Peso}/\text{talla}^2$
- Perímetro abdominal: Medido en punto medio entre últimas costillas y palas ilíacas, generalmente a nivel periumbilical.



B) INSPECCIÓN GENERAL:

Dirigida fundamentalmente a valorar la presencia de HTA secundaria ó enfermedades asociadas (bocio, estrías ó hábito cushingoides, etc.).

C) AUSCULTACIÓN CARDIACA:

Dirigida a detectar posibles soplos, arritmias, desplazamiento latido, presencia de 3º ó 4º ruido, etc.

D) EXPLORACIÓN VASCULAR:

Auscultaremos los territorios carotídeos, mastoideos, aórticos, renales y femorales, para detectar posibles soplos que nos orientarían hacia la existencia de estenosis en dichas zonas. Palpación de pulsos periféricos.

La medición de la PA en tobillo con un doppler nos permitiría el cálculo del índice tobillo/brazo, útil en el diagnóstico de una arteriopatía periférica. Cuando el índice tobillo/brazo sea menor a 0.9 nos indicaría que estamos ante una arteriopatía periférica.

E) EXPLORACIÓN ABDOMINAL:

Dirigida a detección de masas (poliquistosis renal) o de soplos abdominales.

F) EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:

Atención acerca de déficits neurológicos focales.

G) FONDO DE OJO:

Aunque hasta ahora se había recomendado esta exploración de una forma sistemática a todos los hipertensos, las últimas recomendaciones de las guías solo lo aconsejan en casos de HTA severa o sospecha de HTA acelerada. De hecho, de la clásica clasificación de Keith-Wegener sólo los grados 3 y 4 (hemorragias, exudados y edema de papila) son considerados como lesiones de órgano diana o marcadores de retinopatía hipertensiva. Los grados 1 y 2 de la clasificación (brillo arteriolar y signo del cruce) no se consideran lesiones propias de afectación hipertensiva, sino propios del envejecimiento.

6.3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En una primera aproximación deberemos solicitar a todo paciente hipertenso un hemograma, perfil bioquímico, sistemático de orina y un EKG. Hay otras pruebas complementarias que se solicitarán en función de clínica y los hallazgos encontrados (ecocardio, eco-doppler, Rx tórax...)

A) HEMOGRAMA:

Podremos detectar poliglobulia o anemia secundaria a una insuficiencia renal

B) GLUCEMIA:

Los criterios diagnósticos de DM son:

- Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl en presencia de síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia o pérdida de peso inexplicada).
- Glucemia en ayunas (al menos durante 8 horas) ≥ 126 mg/dl.
- Glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 horas tras la sobrecarga oral con 75 g. de glucosa (10).



En las dos últimas opciones, es necesario comprobar el diagnóstico con una nueva determinación de glucemia en ayunas o sobrecarga oral de glucosa. En cualquiera de los casos, la determinación se hará en plasma venoso por métodos enzimáticos.

C) LÍPIDOS:

También solicitaremos Colesterol total (CT), HDL y TG, calculando las LDL con la ecuación de Friedewald (aplicable sólo para valores de TG < 400 mg/dl.):

$$\text{LDL} = \text{CT} - [\text{HDL} + (\text{TG} / 5)]$$

Es importante que el diagnóstico de dislipemia se realice al menos con dos determinaciones sanguíneas, y siempre tras un ayuno de 10-12 horas (1).

D) CREATININA SÉRICA:

Es el parámetro con mejor correlación con el filtrado glomerular. El aclaramiento de creatinina aún da una información más exacta, pero para ello es necesario recoger la orina de 24 horas. Precisamente para evitar esta incomodidad (y a veces fuente de errores), disponemos de varias fórmulas que permiten estimar el aclaramiento de creatinina a partir de la creatinina sérica. Las dos fórmulas con mejor correlación son la de Cockcroft y Gault y la fórmula Levy modificada de la MDRD (Modification of Diet Renal Disease).

Tabla 6.3: Fórmulas para la estimación del filtrado glomerular (3)

Fórmula de Cockcroft-Gault
<p>Filtrado glomerular = (140 - edad) x Peso (kg) / Creatinina plasmática (mg/dl) x 72</p> <p><i>El valor debe multiplicarse por 0,85 en las mujeres.</i></p> <p><i>Además, el valor obtenido (ml/min) debe corregirse para 1,73 m² de superficie corporal, según la fórmula de DuBois (Arch Intern Med 1916;17:863-71):</i></p> $\text{SC (m}^2\text{)} = 0,2047 \times \text{Talla (m)}^{0,725} \times \text{Peso (kg)}^{0,425}$
Fórmula MDRD simplificada
<p>Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m²) = 186 x Creatinina plasma^{-1,154} x Edad^{-0,203}</p> <p><i>El valor debe multiplicarse por 0,742 en las mujeres, y por 1,21 en los sujetos de raza negra</i></p>

Los valores de creatinina a partir de los cuales hablamos de una insuficiencia renal ligera son (2):

- Creatinina ≥ 1.5 mg/dl en varones
- Creatinina ≥ 1.4 mg/dl en mujeres
- Filtrado glomerular < 60 ml/minuto

En las recomendaciones actuales de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología, estos valores correspondientes a una insuficiencia renal ligera están catalogados como enfermedad clínica asociada. Valores inferiores de creatinina (entre 1.3-1.5 en varones y 1.2-1.4 en mujeres) se consideran lesiones de órgano diana, y se asocian a un mayor riesgo cardiovascular.

E) POTASIO:

El potasio sérico, aunque presenta un pobre rendimiento diagnóstico para detectar HTA secundaria (hiperaldosteronismo primario o secundario), sí que lo debemos monitorizar, sobre todo en aquellos pacientes que estén en tratamiento con diuréticos tiazídicos o de asa, pues éstos pueden

originar hipopotasemia. En caso de que se presente, la hipopotasemia se debe corregir, pues está demostrado que el efecto beneficioso de los diuréticos desaparece cuando se desencadena una hipopotasemia (acción arritmogénica).

También podemos detectar hiperpotasemias en aquellos pacientes en tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio, IECA o ARAll.

F) ÁCIDO ÚRICO:

La hiperuricemia está presente en el 25% de los hipertensos, por lo que es útil su detección. También es necesaria su determinación a la hora de la elección del tratamiento farmacológico pues ya es sabido que los diuréticos tiazídicos suelen elevar sus niveles, aunque a dosis elevadas (1,3,5).

Una hiperuricemia durante el embarazo también se ha relacionado con un mayor riesgo de desarrollar una preeclampsia.

G) CALCEMIA:

También la última edición del JNC (1) aconseja solicitar la calcemia en la evaluación inicial del hipertenso, útil para descartar un posible hiperparatiroidismo primario, cinco veces más frecuente en la población hipertensa y posible causa de HTA secundaria.

H) PCR:

La PCR medida con métodos ultrasensibles es un parámetro que refleja un estado inflamatorio en el individuo. En el proceso fisiopatológico que acontece durante el desarrollo de la aterosclerosis se hallan implicados varios fenómenos, y entre ellos destaca una inflamación de bajo grado, que es lo que detecta la elevación de la PCR ultrasensible. Se considera que la PCR está elevada cuando sus valores son ≥ 1 mg/dl.

Las últimas recomendaciones de las guías europeas (2,5) recomiendan su determinación sistemática en todo paciente hipertenso, y, de hecho, lo consideran también un factor riesgo cardiovascular independiente. No siempre está al alcance de la atención primaria.

I) SISTEMÁTICO DE ORINA:

Para detectar la presencia de glucosuria, proteinuria, cilindros, leucocitos, hematíes...El hallazgo de una proteinuria nos obligaría a cuantificar ésta en orina de 24 horas. La proteinuria en 24 horas ≥ 2 gr/24 h y la presencia de cilindros nos orienta hacia una posible patología glomerular.

J) MICROLBUMINURIA:

Hasta ahora se había recomendado el cribado de la microalbuminuria básicamente en diabéticos, al ser considerada como un marcador precoz de daño renal. Actualmente no se cuestiona la conveniencia del estudio de la microalbuminuria también en los pacientes hipertensos. Existe una correlación entre la presencia de microalbuminuria y el daño orgánico global, así como con la aparición de eventos cardiovasculares. La guía Europea de Hipertensión y Cardiología (2) considera la presencia de microalbuminuria en los hipertensos como una lesión de órgano diana.

Decimos que hay *microalbuminuria* cuando encontramos una excreción urinaria de albúmina (EUA) entre 30 y 299 mg/24 h (orina de 24 horas) o 20-199 μ g/min (muestra aislada de orina) (TABLA 6.4). Se considera que existe microalbuminuria si 2 de 3 determinaciones consecutivas, realizadas en un período de 3 a 6 meses, son positivas (2,3,6).

El patrón estándar para la medición de la microalbuminuria es la recogida de la totalidad de la orina de 24 h, o al menos durante toda la noche. Sin embargo, las dificultades para una correcta recogida por parte del paciente hacen que estos métodos no sean los más adecuados. Por ello, otro

método para determinar la microalbuminuria es mediante el cociente albúmina/creatinina realizada con la primera orina de la mañana o con una muestra de orina fresca recogida al azar (mejor correlación cuando se hace con una muestra de orina fresca de media mañana), el cual se correlaciona adecuadamente con la recogida de orina de 24 horas. No se aconseja el cribado de microalbuminuria usando tiras reactivas.

Tabla 6.4: Métodos para la determinación de la Excreción Urinaria de Albúmina (EUA)

EUA	Orina de 24 horas (mg/24 h)	Orina minutada nocturna 12 horas ($\mu\text{g}/\text{min}$)	Orina aislada Cociente albúmina /creatinina (mg/g)
Normal	<30	<20	<30
Microalbuminuria	30 – 299	20 – 199	30 – 299
Proteinuria	≥ 300	≥ 200	≥ 300

Ante un hallazgo positivo de microalbuminuria habremos de tener en cuenta en primer lugar una serie de situaciones que producen una microalbuminuria pero sólo de forma transitoria. La presencia de infección de orina o la práctica de un ejercicio intenso en las 24 horas previas puede producir una elevación transitoria de la microalbuminuria. También hemos de tener en cuenta que la microalbuminuria está sobreestimada en individuos con poca masa muscular, en las mujeres más que en los hombres y en los ancianos más que en los jóvenes. La presencia de fiebre, insuficiencia cardiaca congestiva o un mal control glucémico también nos elevará transitoriamente la microalbuminuria.

El hallazgo de un cociente albúmina/creatinina > 30 mg/g tiene una sensibilidad cercana al 100% lo cual significa que se trata de una prueba excelente de cribado de microalbuminuria, pero nunca de diagnóstico de la misma con una única determinación. Siempre que nos encontremos con un cribado positivo (cociente albúmina/creatinina entre 30-299 mg/g) deberemos, por un lado descartar aquellas situaciones que nos pudieran producir una elevación transitoria de la microalbuminuria descritas antes. Una vez descartado esto, procederemos a repetir esta prueba para confirmar. Se confirmará el diagnóstico de microalbuminuria cuando encontremos 2 hallazgos positivos de 3 determinaciones realizadas en unos 3-6 meses.

Si el cociente albúmina/creatinina fuese > 300 mg/gr estaríamos ante una proteinuria, que deberíamos confirmar con una orina de 24 horas.

K) ECG:

El ECG constituye un método sencillo e imprescindible de evaluación cardiaca, al alcance de todos los médicos de atención primaria. En el ECG buscaremos trastornos del ritmo, alteraciones de la conducción, alteraciones de la repolarización y si hay o no hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI). La presencia o no de HVI es un hallazgo muy importante a la hora de estratificar el riesgo cardiovascular del hipertenso, considerado como lesión de órgano diana.

Para el diagnóstico electrocardiográfico de HVI utilizamos los criterios de voltaje reflejados en la [TABLA 6.5](#).

El problema del ECG para diagnosticar la HVI es que, si bien presenta una alta especificidad (cercana al 100%), su sensibilidad sigue siendo muy baja. Es por ello que se aconseja usar siempre 2 criterios, por ejemplo el criterio de Sokolow-Lyon y el de Cornell, con lo que se aumenta la sensibilidad.

El producto de Cornell se obtiene multiplicando el Cornell por la duración del QRS (en las mujeres con un factor de corrección). Si bien es un criterio que presenta una mayor sensibilidad es de difícil y engorroso cálculo y precisa de un electrocardiógrafo que nos proporcione la medición del QRS (3,5).

Tabla 6.5: Criterios de voltaje para el diagnóstico electrocardiográfico (*) de HVI

Autor	Criterio	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Sokolow-Lyon	$SV_1 + RV_5$ o V_6 > 38 mm (**)	32	100
Cornell	$RaVL + SV_3$: > 28 mm (hombres) > 20 mm (mujeres)	42	96
Producto de Cornell	$(RaVL + SV_3) \times \text{duración QRS}$: > 2440 mm (hombres) > 2440 mm (mujeres)	51	95

(*) La presencia en el ECG de necrosis miocárdica, bloqueo completo de rama izquierda del haz de Hiss o derrame pericárdico son motivos de exclusión para la interpretación de una posible HVI.

(**) Se ha reflejado el nuevo criterio de Sokolow (38 mm) en vez de los 35 mm en que estaba fijado (2,3,7)

L) ECOCARDIOGRAFÍA:

Es la técnica de referencia para diagnosticar una HVI que, como ya hemos dicho, es un potente predictor de riesgo vascular. La gran limitación de la ecocardiografía es su accesibilidad, por lo que su uso no puede ser sistemático. Deberá indicarse en aquellos hipertensos en los que la información que nos proporcione pueda implicar un cambio en nuestra actitud terapéutica.

Con la ecocardiografía medimos:

- 1) Índice de masa ventricular (IMV). El diagnóstico de HVI se realiza cuando el IMV es > 125 gr/m² en hombres o > 110 gr/m² en mujeres
- 2) La geometría del ventrículo izquierdo, de tal forma que nos dice si estamos ante una hipertrofia concéntrica, excéntrica, o ante un remodelado concéntrico, datos también de importancia pronóstica.
- 3) Posible disfunción ventricular.
- 4) Por último, también aporta información acerca de posibles trastornos segmentarios de motilidad del ventrículo, indicativos de isquemia.

La ecocardiografía estaría indicada en las siguientes situaciones (9):

- 1) HTA y alta sospecha de cardiopatía.
- 2) HTA y evidencia clínica de disfunción cardíaca.
- 3) HTA y enfermedad cardíaca que precise esta exploración para una mayor precisión diagnóstica.
- 4) Seguimiento del tamaño y función ventricular izquierda en pacientes con disfunción ventricular izquierda, cuando se ha observado algún cambio en la situación clínica o para ayuda en la terapia médica.
- 5) ECG con signos severos de HVI y sobrecarga ventricular.
- 6) HTA ligera con criterios de HVI en el ECG.
- 7) ECG sospechoso pero no diagnóstico de HVI.
- 8) HTA resistente al tratamiento en ausencia de afectación de órganos diana

M) ECO-DOPPLER:

El estudio carotídeo con eco-doppler permite evaluar la presencia de placas de ateroma, así como el grosor del complejo íntima-media (GIM), ambos relacionados con una mayor prevalencia de

eventos cardiovasculares. La presencia de estas placas o el tener un grosor intima-media GIM ≥ 0.9 mm están considerados también lesiones de órgano diana

N) OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- 1) Rx tórax: Indicada si hay datos clínicos que la justifiquen (insuficiencia cardiaca; sospecha de coartación aórtica...).
- 2) Ecografía abdominal: Indicada ante sospecha de hipertensión renal o vasculorrenal, HTA con patología nefro-urológica asociada, auscultación de soplos lumbares o abdominales y en caso de HTA severa de aparición brusca.
- 3) RMN cerebral: Es útil para identificar lesiones de pequeño vaso (infartos lacunares o leucoaraiosis), lesiones relativamente frecuentes en pacientes hipertensos a partir de los 50 años, generalmente asintomáticas pero predictoras de futuros ictus.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. JAMA 2003 0: 289.19.2560
2. 2003. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. Journal of Hypertension 2003; 21: 1011-1053
3. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Sel-lelha. <http://www.seh-lelha.org/guiahta05.htm>
4. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria-Gasteiz; 2002
5. Revisión de las Guías Europea y Estadounidense en Hipertensión Arterial. Reflexiones y aportaciones desde la atención primaria. Grupo HTA-SAMFyC. Granada 2004
6. Cociente albúmina/creatinina en orina para el diagnóstico de la nefropatía diabética. ¿Cómo se hace y cómo se interpreta?. MA Prieto Díaz. FMC 2003 10:702-04
7. Grupo de trabajo en Hipertensión Arterial de la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitaria. Hipertensión arterial en atención primaria. FMC 1999; 6 supl.3
8. Guies de pràctica clínica material docent. Hipertensió arterial. Direcció clínica en l' atenció primària. Institut Català de la Salut. Abril 2003
9. Grupo de Hipertensión Arterial de la AGAMFEC [Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria] Moliner de la Puente, J. Ramón. Domínguez Sardiña, Manuel. González Paradela, M^a Concepción. Alfaro Alonso, Guillermo. Crespo Sabaris, Juan. Rodríguez Fernández, Marta. Pérez García, Margarita. Castiñeiras Pérez, M^a Carmen. Guías clínicas 2004: 4 (34) http://www.fisterra.com/guias2/hipertension_arterial.asp#estudios
10. American Diabetes Association. Office Guide to Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. Position statement. Diabetes Care, 1997; (suppl 1): s21. Online: <http://www.diabetes.org>



7. PAPEL DEL EQUIPO DE ATENCIÓN PRIMARIA

José Sorroche Baldomero

La intervención de los profesionales de los Equipos de Atención Primaria (EAP) en el abordaje de la HTA abarca tanto la prevención del problema como su diagnóstico, evaluación clínica, tratamiento y seguimiento. En general, el hipertenso es detectado en atención primaria, seguido en el mismo nivel y tratado igualmente, dependiendo de los conocimientos y preparación del médico de familia y enfermería. En este ámbito hoy día se puede conseguir una estrategia integral en el abordaje de dicho factor de riesgo cardiovascular (FRCV) comenzando con el estudio detallado del hipertenso, despistaje de hipertensiones secundarias, estratificación del riesgo cardiovascular y detección de lesión de órganos diana o procesos clínicos asociados, con la posibilidad real de conseguir un impacto en la disminución de la morbimortalidad que conlleva.

La correcta entrevista clínica constituye una herramienta clave para poder aumentar la satisfacción y el cumplimiento de las recomendaciones propias del seguimiento.

7.1. FUNCIONES COMUNES DE LA UNIDAD ATENCIÓN FAMILIAR (MÉDICO-ENFERMERÍA)

- 1) Detección oportunista de HTA en población general.
- 2) Diagnóstico de la Hipertensión.
- 3) Detección de factores de riesgo asociados.
- 4) Establecimiento de los objetivos y programación de visitas de seguimiento.
- 5) Mantenimiento de un sistema de registro.
- 6) Educación sanitaria.
- 7) Intervenciones a nivel educativo en escuelas, institutos y asociaciones de usuarios (1).

7.2. FUNCIONES ESPECIFICAS DEL MÉDICO

- 1) Evaluación global del paciente hipertenso (etiología, FRCV y complicaciones).
- 2) Establecer el tratamiento adecuado para cada paciente.
- 3) Reforzar educación sanitaria.
- 4) Seguimiento y control.

7.3. FUNCIONES ESPECIFICAS DE ENFERMERÍA

Se pueden diferenciar dos fases.

Fase inicial

- 1) Valoración de enfermería.
- 2) Diagnóstico de enfermería y problemas interdependientes.
- 3) Planificación de tomas.
- 4) Evaluación y seguimiento.



5) Concertar visitas médicas en caso de:

- Detección de efectos secundarios.
- HTA no controlada

Fase de seguimiento

En esta fase, el paciente debe tener su PA controlada y se deben de haber consolidado los mínimos conocimientos por parte del paciente sobre su enfermedad y su capacidad para la automedida si es posible:

- 1) Seguimiento de los problemas detectados en la fase inicial.
- 2) Seguimiento de la HTA.
- 3) Visitas programadas y una revisión de las necesidades del paciente.
- 4) Reforzamiento de educación sanitaria.
- 5) Cumplimiento del tratamiento.

7.4. FUNCIONES DEL EQUIPO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Es recomendable que en cada centro haya un miembro del personal médico responsable de la presentación, implementación, seguimiento y evaluación de las diferentes guías de práctica clínica.

El equipo de AP es el sitio de más fácil contacto para mantener y coordinar programas de prevención y educación sanitaria mediante los cuales se puede incidir mejor en la modificación de los estilos de vida necesarios para un mejor control del paciente hipertenso: reducción de sobrepeso (2), supresión del hábito tabaquero, dieta DASH (3) ó Mediterránea (4) rica en K y Ca (5), reducción de Na (6), actividad física (7), moderación en el consumo de alcohol (8), control de hipercolesterolemia, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hyman DJ, Pavlik VN. Self-reported hypertension treatment practices among primary care physicians: blood pressure thresholds, drug choices, and the role of guidelines and evidence-based medicine. *Arch Intern Med* 2000; 160:2281-6.
2. 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. *Arch Intern Med* 1997; 157: 657-667.
3. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. for the DASH sodium collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10.
4. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev* 2006 Feb;64 (2 Pt 2):S27-47.
5. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure. *Ann Intern Med* 2001; 135:1019-1028.
6. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al, for the DASH sodium collaborative research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10.

7. Kelley Ga, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure. *Hypertension* 2000; 35: 838-843.
8. Xin X, He J, Fontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure. *Hypertension* 2001; 38: 1112-1117.

8. HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA

Pablo Panero Hidalgo

De acuerdo con el JNC VII, se define hipertensión refractaria o resistente como el fracaso en conseguir el objetivo de control de la PA en pacientes que cumplen medidas de estilo de vida y un régimen de tratamiento con tres fármacos combinados de forma correcta y a dosis plenas que incluya un diurético (la meta de PA normal es < 140-90 mmHg aunque debemos recordar que en los diabéticos es <130-80 mmHg y en los nefrópatas con proteinuria mayor a 1g/día < 125-75 mmHg). En pacientes ancianos con HTA sistólica aislada, la resistencia se define como la incapacidad de conseguir una PAS < 160 mmHg pese a la triple terapia citada. Se precisa haber descartado previamente diversas causas que se verán a continuación, y que hayan transcurrido al menos 6 semanas desde que se inicia tratamiento para considerar un fracaso terapéutico. Su prevalencia se estima en torno al 1 – 3 %.

Ante un paciente con mal control de sus cifras tensionales, lo primero que hay que hacer es confirmarlo con medidas repetidas (en condiciones estandarizadas), en diferentes ocasiones y valorar el cumplimiento terapéutico. En el caso de que persista el mal control, sería muy recomendable antes de tomar decisiones más agresivas hacer controles domiciliarios (automedidas domiciliarias de PA – AMPA-) para descartar hipertensiones de bata blanca o fenómenos de bata blanca (HTA pseudorefractaria), con lo que en muchos casos evitaremos sobretratamientos innecesarios. Si se confirma el mal control tensional, debemos descartar los posibles factores que puedan explicarlo.

8.1. CAUSAS

Entre las causas que lo pueden provocar destacan (1):

Pseudoresistencia (**VER CAPÍTULO 5**)

HTA BATA BLANCA (HTA AISLADA DE CONSULTA)

La mayoría de los pacientes a los que se les realiza una medida de la PA experimentan una elevación de la presión transitoria, situación conocida como reacción de alerta o fenómeno de bata blanca. Esta reacción es inconsciente y depende de la persona que efectúa la medición; casi siempre es menor ante la enfermera (2). La reacción de alerta tiende a disminuir con el tiempo, aún dentro de la misma visita, y por tal motivo se aconseja obtener más de una medida de PA. Se cree que, incluso después de estas consideraciones, un 20-25 % de sujetos presentan hipertensión aislada en la consulta. Esta situación también se denomina HTA de bata blanca. Para descartar este diagnóstico se puede realizar una MAPA con el fin de observar las presiones que tiene el paciente fuera de la consulta.

PSEUDOHIPERTENSIÓN EN PACIENTES ANCIANOS

Existencia de unas cifras de presión arterial medidas mediante esfigmomanometría inapropiadamente elevadas en comparación con las obtenidas por determinación intraarterial (3). La maniobra de Osler constituye una prueba sencilla de cribado de pseudohipertensión: se realiza inflando el manguito de presión arterial por encima de los valores de presión sistólica obtenidos por auscultación. Si en esta situación se sigue palpando la arteria radial, dura y arrosariada, la maniobra se considera positiva. Sospecharemos de esta modalidad en los siguientes casos:

- HTA severa sin afectación de órganos diana

- Síntomas de hipotensión secundarios al uso de medicación antihipertensiva en ausencia de una excesiva reducción de la TA.
- Evidencias radiológicas de calcificación de la arteria braquial.
- Valores de presión arterial más elevados en arteria braquial que en extremidades inferiores.
- Hipertensión sistólica aislada severa.

Técnica de medida incorrecta *(VER CAPÍTULO 5)*

Mal cumplimiento terapéutico (Sobrecarga de volumen, exceso de ingesta de sal)

Afecta al 39-50 % de los pacientes con tratamiento farmacológico y al 70-80 % de los que se les ha recomendado modificaciones del estilo de vida.

Progresión de la enfermedad

Tratamiento no adecuado

Es la causa más frecuente de hipertensión arterial resistente: Dosis bajas, diurético no adecuado, combinación no sinérgica, inactivación rápida (hidralazina).

En el estudio PRESCAP 2002 (4) se comprobó que el grado de control de las cifras tensionales era tan solo del 36,1 % de los tratados, siendo la conducta del médico la siguiente: 22,8 % modificación terapéutica (50,5% sustitución, 31,6 % asociación, 17,9 % aumento de dosis) y en un 72,2 % no se hizo nada (no se modificó el tratamiento). Los resultados del estudio HIMOT (5) muestran que las variables que se relacionan con la decisión por parte del clínico de modificar o no el tratamiento antihipertensivo son la edad y PA media (PAm). Se modifica más frecuentemente el tratamiento en los pacientes más jóvenes y en aquellos que tienen unas cifras más elevadas de PASm y PADm. En cambio, para el resto de FRCV o la presencia de AOD no se observa esta influencia. El tiempo que transcurre desde que se objetiva mal control hasta que el clínico realiza un cambio del tratamiento antihipertensivo es elevado, siendo el doble en la mujer (294 días) respecto al hombre (146 días). También observamos en el presente estudio cómo este tiempo es inferior en pacientes diagnosticados de HVI y en aquellos que presentan tanto cifras elevadas de PA.

Interacciones Farmacológicas

- Contraceptivos orales y alcohol
- Simpaticomiméticos (vasoconstrictores nasales, anorexígenos)
- Cocaína, anfetaminas y otras drogas de diseño.
- Antiinflamatorios no esteroideos (< presores: AAS y sulindac)
- Antidepresivos tricíclicos
- IMAO asociados a levodopa o alimentos ricos en tiroxina
- Hormonas tiroideas
- Carbenoxolona. Regaliz.
- Eritropoyetina.
- Ginseng. Tacrolimus.
- Ciclosporina
- Intoxicación por plomo.

- Síndrome de retirada de fármacos: clonidina, BB.
- Naloxona, ergotamina, bromocriptina

Otras situaciones concomitantes

SOAP (Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño), Obesidad (Resistencia a la Insulina), Ingesta de Alcohol mayor de 30 mg/día, tabaquismo, vasoconstricción intensa (arteritis), dolor crónico y problemas de ansiedad.

Hipertensión secundaria

Enfermedad renal parenquimatosa, Estenosis arteria renal, hiperaldosteronismo primario, enfermedad tiroidea, feocromocitoma. Situaciones generales que deben orientar a descartar una hipertensión arterial secundaria (6) son:

- Empeoramiento brusco de HTA controlada previamente
- Inicio brusco de HTA
- Mala respuesta al tratamiento
- HTA en estadio 3
- Edad inicio < 18 años y > 55 años

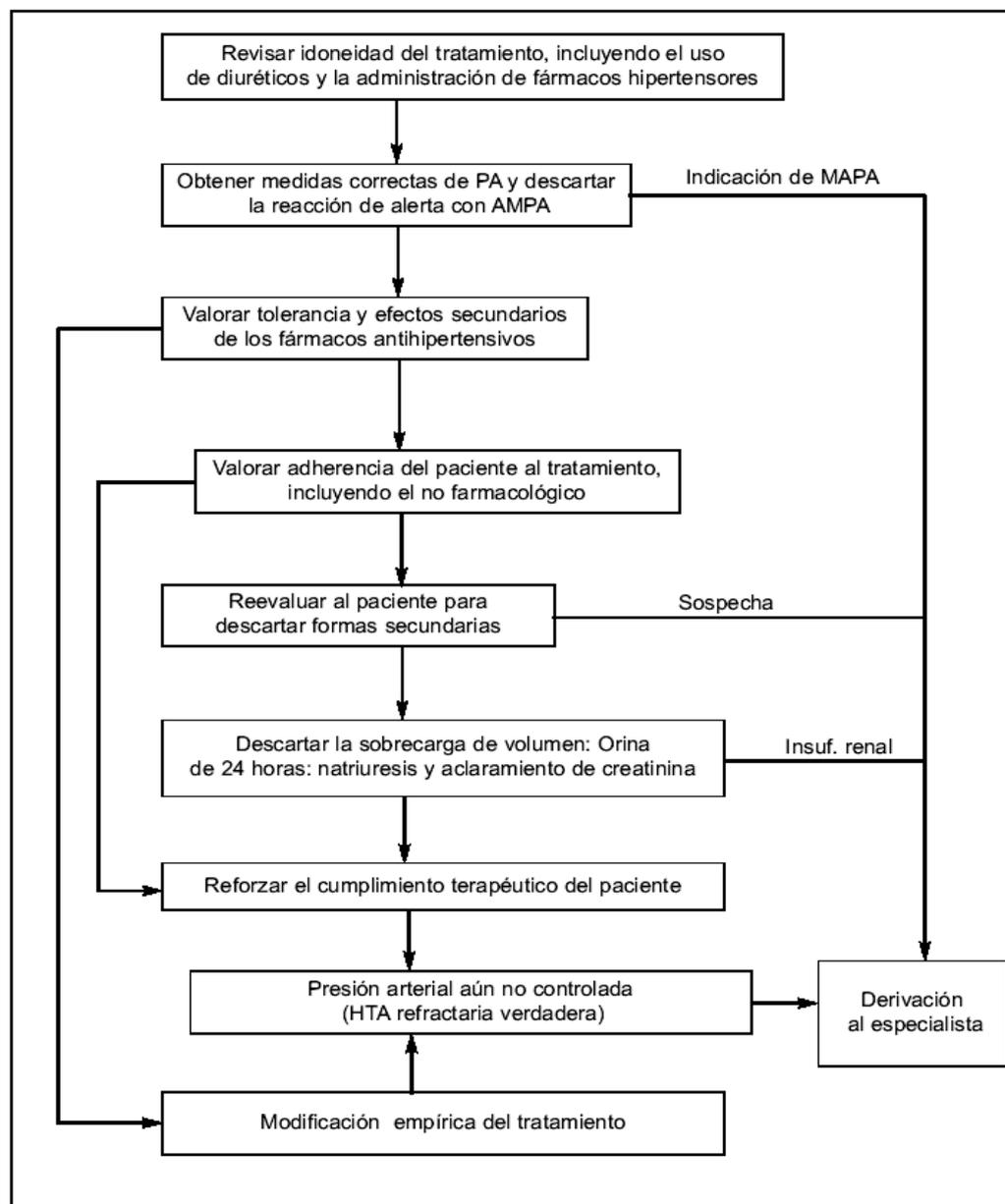
8.2. ACTITUD ANTE LA HTA RESISTENTE

- 1) Asegurarse de que la PA se haya tomado debidamente (situación del paciente adecuada, uso del manguito apropiado, etc.).
- 2) Tratar de descartar pseudohipertensión .
- 3) Investigar el cumplimiento terapéutico y ayudar a mejorarlo si es insuficiente.
- 4) Preguntar por la utilización de fármacos y/o sustancias presoras e intentar eliminarlos o reducirlos.
- 5) Revisar el esquema terapéutico y las dosis utilizadas, comprobando que sean las adecuadas (dosis máximas habituales). Deben incluir un diurético.
- 6) Descartar una HTA de bata blanca. Puede intentar suspenderse el tratamiento farmacológico durante 2 semanas y hacer la Automedición de la Presión Arterial (AMPA) en el domicilio del paciente.
- 7) Descartar una HTA secundaria: Coartación aórtica, Síndrome de Cushing, Hiperaldosteronismo primario, Feocromocitoma, Enfermedad renal, Enfermedad tiroidea e Hiperparatiroidismo entre otras.

En el caso de que no se encuentre ninguna causa que justifique el mal control tensional, será una hipertensión arterial verdaderamente resistente. En último extremo, se asociaría un cuarto fármaco, procurando comprobar que la combinación tenga actividad sinérgica (CAPÍTULO 15) y realizar medidas higiénico-dietéticas adecuadas. Si aún así no se consigue controlar las cifras tensionales, sería un criterio de derivación a la Unidad de Hipertensión Arterial.

Resumiendo, ante una situación de HTA refractaria nuestro planteamiento sería el siguiente (7):

Figura 8.1: Conducta ante una Hipertensión Arterial Resistente (7).



BIBLIOGRAFÍA

1. O'Rourke JE, Richardson WC. What to do when blood pressure is difficult to control *BMJ* 2001; 322:1229-32.
2. Martínez MA, Puig JG. ¿Quién debe tomar la presión arterial en la consulta médica? *Hipertensión* 2001; 18:132-6.
3. Estacio R, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med.* 1998;338:645-652.
4. Llisterri JL, Rodríguez G, Alonso FJ, Lou S, División JA, Santos JA, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Med Clin (Barc)* 2004;122:165-71.

5. Benavides Márquez F, Rodríguez Mas M, Arjol Boga A, Mas Pujol M, Rodríguez Cristóbal JJ, Tovar Méndez JL. Pacientes hipertensos mal controlados: variables relacionadas con el tiempo hasta modificar el tratamiento (estudio HIMOT: hipertensión y modificación del tratamiento). *Hipertensión*. 2004, 21(9): 442-447.
6. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2427.
7. Campo Sien C, Segura de la Morena J, Ruilope Urioste LM. Diagnostico y manejo de la hipertensión arterial refractaria. *Cardiovascular Risk Factors*. 2003. 12(5):285-29.

9. DERIVACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO A ATENCIÓN SECUNDARIA

Juan Carlos Martí Canales

Se estima que alrededor de un 3% de la totalidad de pacientes hipertensos es atendido por dicho proceso en el nivel secundario de asistencia. Por tanto, la mayoría de enfermos hipertensos es diagnosticado, tratado y seguido en Atención Primaria.

Corresponden al especialista de segundo nivel, y deben ser derivados para diagnóstico y orientación terapéutica los enfermos incluidos en los siguientes supuestos:

- Hipertensión en niños.
- Hipertensión en adultos menores de 35 años sin antecedentes familiares.
- Cuando se sospeche HTA secundaria.
- Ante una hipertensión refractaria que no responda adecuadamente, en un plazo prudente de tiempo, a la combinación de al menos tres fármacos, uno de los cuales debe ser un diurético a dosis plenas.
- Ante la sospecha de lesión de órgano diana suficientemente grave o trascendente.
- En todas las emergencias hipertensivas.
- En cualquier ocasión en que, razonablemente, el Médico de Atención Primaria lo considere adecuado.

En nuestro entorno, las llamadas Unidades de Hipertensión Arterial son las encargadas normalmente de la valoración y orientación diagnóstico terapéutica en el medio hospitalario de los pacientes hipertensos que puedan remitírseles, aunque el Médico de Familia deberá orientar al enfermo hacia la especialidad que en cada caso considere oportuno (Cardiología, Neurología, Endocrinología, etc.). La relación de las Unidades de HTA que funcionan en España podemos encontrarla en <http://www.seh-lelha.org/unidadesHTA.htm>

10. AUTOMEDICIÓN DOMICILIARIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (AMPA)

Emilio Márquez Contreras

La AMPA constituye una nueva técnica muy adecuada para el correcto manejo de la hipertensión (HTA) en la práctica clínica, siendo necesario el correcto seguimiento de las recomendaciones para su uso (1). La AMPA es útil para el diagnóstico correcto de la HTA, de la hipertensión de bata blanca (HBB) y de la hipertensión enmascarada (HE), para el diagnóstico del efecto de bata blanca (EBB), para la elección y titulación de drogas antihipertensivas y para el estudio comparativo del efecto antihipertensivo de los fármacos por la mañana y por la tarde (2). Constituye una técnica complementaria a la MAPA y alternativa a la medición en consulta de la PA, en pacientes con cifras elevadas y sin lesiones de órganos diana (HBB) y en pacientes con lesiones de órganos diana y cifras normales de PA (HE).

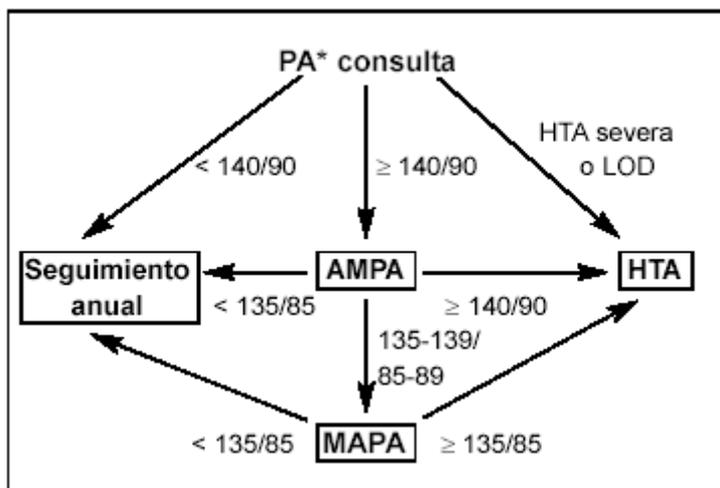
Verberk et al en una revisión observaron que la medición de la PA en consulta respecto a su medición mediante AMPA muestra cifras superiores, que estas diferencias se incrementan con la edad y con la mayor PA inicial, siendo asimismo las diferencias mayores en hombres que en mujeres y en los hipertensos no tratados respecto a los tratados, y que la correlación con las lesiones de órganos diana y mortalidad cardiovascular es superior con las mediciones mediante AMPA. También observaron que la capacidad para diagnosticar la normotensión es superior con la AMPA (2).

Fagard et al concluyen que el valor pronóstico de la AMPA es similar a la MAPA y superior a la medición clínica de la PA, y de forma similar concluyen Bobrie et al tras un seguimiento de 3,2 años de hipertensos ancianos. En España, Divison et al observaron similar valor pronóstico y correlación con lesiones de órganos diana entre AMPA y MAPA en hipertensos no tratados, y en otro estudio Divison et al observaron similar reproducibilidad en el diagnóstico de HTA entre la MAPA y un programa en condiciones estandarizadas de AMPA. En la Bibliografía podemos encontrar unos valores de referencia de AMPA obtenidas en población española y se ha observado que el diagnóstico de ambas, HBB e HE, es similar con ambos métodos de medición (2).

Para el correcto uso de la AMPA, se debe garantizar la seguridad y validez de las medidas de PA realizadas con los monitores. Por ello, se deben usar monitores que midan la PA con el método oscilométrico y en el brazo, usando manguitos de diferentes tamaños dependiendo del brazo de los pacientes, con monitores validados (TABLA 10.3) (3,4), mejor si poseen memoria y posibilidad de impresión, y considerando como valor de PA normales cifras inferiores a 135 y 85 mmHg para la PAS y PAD respectivamente. Un inconveniente es que el uso de la AMPA necesita un programa de educación y aprendizaje del paciente. La AMPA ha demostrado, cuando es usada como un programa de seguimiento, la capacidad de mejorar el grado de control de la HTA y el cumplimiento terapéutico de los hipertensos (2).

Para el diagnóstico y seguimiento del hipertenso se recomienda la siguiente pauta de actuación ante las cifras de PA (FIGURA 10.1).

Figura 10.1: Algoritmo diagnóstico de la HTA. Modificado de Pickering TG et al (1).



*En mmHg

HTA severa: PA > 180/110 mmHg

LOD: lesión de órgano diana.

La AMPA es una técnica innovadora de medición de la presión arterial en auge, que la población general y los pacientes hipertensos están adquiriendo de forma indiscriminada y sin el seguimiento de una metodología de medición correcta. Con esta actitud se está obteniendo grandes dosis de ansiedad en nuestros pacientes y la inducción de falsos diagnósticos de HTA de novo o de HTA no controladas. El buen uso de la AMPA requiere un mínimo aprendizaje del usuario de la técnica para asegurarse una fiable medición y un uso programado de ella para darle utilidad, además de la adquisición de monitores previamente validados siguiendo los protocolos de expertos (BHS, AAMMI). De forma habitual, los usuarios la utilizan cuando se encuentran cansados, estresados o nerviosos con lo cual la probabilidad de una lectura elevada de PA es más probable. Con estas lecturas acuden a sus médicos, creándoles incertidumbre.

Nuestro Grupo promueve el uso de esta técnica mediante el seguimiento de un Programa de AMPA, ya que se ha demostrado en un ensayo clínico realizado en España (EAPACUM STUDY) (5) que si se usa mediante un programa de medición regular tiene la capacidad de mejorar el cumplimiento terapéutico en la HTA y el grado de control de la presión arterial. Se adjunta un documento para entregar al paciente y que utilizamos como Programa de Automedición Domiciliaria de la Presión arterial, dónde pueden anotar sus cifras de PA (TABLA 10.1), así como otro documento con recomendaciones generales que los pacientes deben seguir para la realización de la automedida domiciliaria (TABLA 10.2).

NUESTRA RECOMENDACIÓN ES QUE ANTE UN PACIENTE QUE DESEE ADQUIRIR UN MONITOR PARA AMPA, O YA POSEA UNO, SE LE ADSCRIBA A UN PROGRAMA DE AUTOMEDICIÓN DOMICILIARIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Aconsejamos que use el monitor de forma regular, con mediciones 3 días a la semana, dos veces antes del desayuno y 2 veces antes de la cena, y que cada vez que acuda a consulta cada 3 meses para revisión de su HTA, traiga consigo las hojas donde ha reflejado las medidas de PA obtenidas, con el objetivo de comentarlas conjuntamente con el paciente y tomar decisiones terapéuticas junto a él.

Tabla 10.1: Programa de Automedición Domiciliaria y Hoja de mediciones de presión arterial



Programa

Automedición domiciliaria de la presión arterial

¿COMO HAY QUE TOMARSE LA PRESIÓN ARTERIAL CON EL MONITOR?

Antes de cada toma de la presión arterial, debe estar en reposo, durante 5 minutos y sin fumar. Tómese la tensión sentado/a, con el brazo totalmente desnudo y apoyado en una mesa. Colóquese el manguito por encima de la flexura del codo, tal y como la toma su médico.

Apriete el botón de color azul, titulado con el nombre START. Se hinchará el manguito automáticamente y le tomará la tensión. No hable, ni se mueva. Una vez finalizado, aparecerá en pantalla, la tensión máxima, la mínima y el pulso. Anote sólo, sus tensiones en la tabla. Una vez anotada su tensión, vuelva a tomársela a los 2 minutos, y anótela de nuevo.

¿CUANTAS VECES DEBE MEDIRSE LA TENSIÓN?

Debe tomarse la tensión 12 veces a la semana, 4 veces el Martes, 4 el jueves y 4 el sábado. Debe hacerse dos mediciones seguidas por la mañana, antes de tomar la pastilla de la tensión y dos mediciones por la noche, antes de la cena. Cada vez que se tome la tensión en el día y hora indicados en la tabla, anótelas inmediatamente en el cuadro de abajo de esta página. En caso de olvido de un día puede tomarse la tensión al día siguiente. Mida su tensión los días indicados en la tabla (Martes, jueves y sábados).

GUARDE ESTAS HOJAS CUANDO LAS RELLENE (UNA CADA MES).

LLÉVELAS AL MÉDICO O ENFERMERA EN SU PRÓXIMA REVISIÓN (AL MENOS CADA 3 MESES).

ANOTAR MES - DÍA		DÍA											
		Martes	Jueves	Sábado									
MAÑANA 1º TOMA	MÁXIMA												
	MÍNIMA												
MAÑANA 2º TOMA	MÁXIMA												
	MÍNIMA												
NOCHE 1º TOMA	MÁXIMA												
	MÍNIMA												
NOCHE 2º TOMA	MÁXIMA												
	MÍNIMA												



Tabla 10.2: Recomendaciones generales sobre el uso correcto de la AMPA.

¿Es útil medirse uno mismo la presión arterial?

La automedida es una técnica que va a dar mucha información sobre el diagnóstico y control de su presión arterial. Debe considerarse como un complemento de las determinaciones convencionales en la consulta de su médico, nunca como un sustituto. Proporciona numerosos valores de presión obtenidos en distintos días y en un contexto más próximo a las condiciones de vida cotidianas. Con esta técnica se puede poner en evidencia un número importante de pacientes que en la consulta dan valores altos de presión pero que, sin embargo, en su domicilio presentan cifras normales, evitándose así tratamientos innecesarios. Permite al médico controlar de manera precisa la eficacia del tratamiento, pudiendo ajustar el mismo, es decir, el número diario de comprimidos o de tomas a lo largo del día. Facilita la mayor participación del hipertenso en su propio control y seguimiento.

Valores de normalidad de la presión arterial domiciliaria (AMPA)

De forma general es recomendable mantener valores por debajo de 135/ 85 mmHg

Instrucciones para la automedida

Debemos elegir un ambiente tranquilo, sin ruido y con temperatura agradable.

Evitar tomarla cuando tengamos algún dolor o una situación de estrés.

No realizar la medición hasta media hora después de realizar ejercicio físico intenso, comido o bebido algo que no sea agua. Debemos vaciar la vejiga de la orina antes de realizar la toma. Tenemos que reposar sentados al menos 5 minutos antes de la toma.

La postura debe ser cómoda, con la espalda apoyada y evitando cruzar las piernas

Elegir el brazo con mayor presión arterial, colocar correctamente el manguito a la altura del corazón y no mover el brazo mientras se efectúa la medida.

Leer y anotar inmediatamente los tres valores que aparecen en la pantalla: sistólica, diastólica y frecuencia del pulso. Si el pulso es irregular realizar tres- cinco medidas.

Entre dos medidas de presión arterial debe esperar 1-2 minutos.

La automedida es un complemento que no sustituye la evaluación periódica por el personal sanitario.

Las decisiones siempre las debe tomar el facultativo en función de las lecturas que usted le aporte.

No abandone la medicación sobre la base de las lecturas de su presión arterial cuando las crea controladas. Cuando vaya a la consulta lleve siempre sus controles.

No se obsesione con la medición continua de la presión arterial. Las cifras cambian en diferentes circunstancias y eso es un fenómeno normal.

Equipos para la automedida de la presión arterial

¿Qué aparatos debemos comprar? Si tenemos que comprar un aparato se recomienda utilizar aparatos electrónicos automáticos clínicamente validados. Deben evitarse los que determinan la presión arterial en los dedos. El manguito o brazaletes debe ser del tamaño adecuado, es importante, porque un manguito pequeño le dará cifras de presión más altas y al contrario, si el manguito es mayor que el que le corresponde a su brazo las cifras serán más bajas. Si usted no tiene posibilidad de conseguir el ideal, pida el más grande ya que el error es menor que el producido por un manguito que le quede pequeño. El precio de los aparatos electrónicos validados oscila entre 60 y 150 euros. Es importante calibrar los aparatos cada 12 meses. No todos los equipos son recomendables y válidos, asesórese antes de comprarlo.

Los aparatos recomendados aparecen en la [TABLA 10.3](#)

Tabla 10.3: Aparatos de medida de la presión arterial domiciliaria validados

APARATOS DE BRAZO
OMRON HEM-737 Intellisense*
OMRON HEM-735 C*
OMRON HEM-705 CP**
OMRON HEM -713 C**
OMRON M4-l (752-A-E) Intellisense
OMRON M1 HEM 422C2-E
OMRON M5
OMRON 705-IT (759-E)
OMRON 706-711 (HEM 711A-E)
OMRON 907
OMRON M6. Intellisense
A&D uA-831 (UA-779 Life Source)
DATASCOPE ACCUTOR plus
CAS 9010
A&D UA-767
A&D UA-767
A&D UA-774
A&D UA-787
MicroLife BP 3AC1-1
MicroLife BP 3BTO-A
ANGELINI LINEA F
APARATOS DE MUÑECA
BRAUN Precisión Sensor BP 2550 (Upgrade)
* No se comercializan en Europa
** No se fabrican ya

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Española de Hipertensión 2005. Hipertensión 2005; 22 Supl 2. <http://www.seh-lelha.org/guiahta05.htm>.
2. Márquez Contreras E, Casado Martínez JJ, Pardo Álvarez J. Prevalencia de la hipertensión de bata blanca e hipertensión enmascarada en población general, mediante automedición domiciliaria de la presión arterial. Aten Primaria 2006 (En prensa).
3. <http://www.samfyc.es/modules/grupohta/documentos/Aptosvalidados.pdf>.
4. Adaptado de: www.samfyc.es/grupohta.
5. Márquez-Contreras E, Martell-Claros N, Gil-Guillen V, de la Figuera-Von Wichmann M, Casado-Martinez JJ, Martin de Pablos JL, et al. Efficacy of a home blood pressure monitoring programme on therapeutic compliance in hipertensión: the EAPACUM-HTA study. J Hypertens 2006; 24:169-75.



11. PREVENCIÓN

Francisco Luis Moreno Muñoz

El riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular (ECV) en el paciente hipertenso se modifica de forma sustancial con la presencia de otros factores de riesgo, lo que pone de manifiesto la importancia del planteamiento multifactorial a la hora de tomar decisiones terapéuticas (1).

Los objetivos son prevenir la discapacidad y la muerte prematura, reduciendo la incidencia de eventos clínicos primeros o recurrentes de enfermedad coronaria, ictus isquémico y enfermedad arterial periférica, antes que centrarse en una mera disminución de las cifras de PA (1).

Por tanto, como ya se hizo mención en el **CAPÍTULO 4**, se establecen las intervenciones preventivas sobre los individuos más eficientes a corto plazo cuando se dirigen a los sujetos de mayor riesgo. Por tanto, se establecen las siguientes prioridades para la prevención cardiovascular en la práctica clínica (2):

- 1) Pacientes con enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular aterosclerótica o enfermedad arterial periférica.
- 2) Individuos asintomáticos con alto riesgo de desarrollar ECV ateroscleróticas por tener:
 - a. Varios factores de riesgo que dan lugar a un riesgo actual o extrapolado a los 60 años de edad (SCORE) $\geq 5\%$ de desarrollar un evento cardiovascular mortal a lo largo de 10 años (o 20% en otras tablas).
 - b. Valores muy elevados de un solo factor de riesgo: colesterol total ≥ 8 mmol/l (320 mg/dl), colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad LDL ≥ 6 mmol/l (240 mg/dl), presión arterial $\geq 180/110$ mmHg.
 - c. Diabetes tipo 1 con microalbuminuria o diabetes tipo 2.
 - d. Familiares próximos de pacientes con CV aterosclerótica de aparición temprana.
- 3) Otros individuos a los que se atiende en la práctica clínica habitual.

11.1. PREVENCIÓN PRIMARIA

Tiene como objetivo el control de los factores de riesgo de la propia hipertensión, mediante estrategias poblacionales e individuales.

Las recomendaciones para la prevención primaria de la HTA son las mismas que se utilizan en el tratamiento no farmacológico de la HTA (**CAPÍTULO 12**), deben instaurarse en **TODOS** los pacientes, incluyendo los normotensos y los que requieren tratamiento farmacológico.

Las medidas de estilo de vida ampliamente consensuadas en la bajada de PA o riesgo cardiovascular, y que deberían considerarse son (2-4):

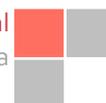
A) ABANDONO DEL TABACO (5-7)

Aunque no se ha demostrado una relación directa entre supresión de tabaco y descenso de PA, por la importante reducción de riesgo cardiovascular que éste hecho provoca, hay que recomendar de manera sistemática suspender el consumo de tabaco.

B) REDUCCIÓN DE PESO EN OBESOS (8,9)

C) REDUCCIÓN DE CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL (10,11)

D) EJERCICIO FÍSICO (12-14)



- E) REDUCCIÓN CONSUMO DE SAL (15,16)
- F) INCREMENTO EN CONSUMO DE FRUTAS Y VERDURAS Y DESCENSO EN CONSUMO DE GRASAS TOTALES SATURADAS (17-20).

11.2. PREVENCIÓN SECUNDARIA

Tiene como objetivo la detección temprana y el control de los hipertensos identificados. Con ello conseguiremos evitar las complicaciones secundarias debidas a la HTA, bien como LOD ó CCA. La estrategia de búsqueda activa de casos mediante la toma oportunista de la PA en las consultas de Atención Primaria es el método más eficaz. El PAPPS recomienda la toma de la PA al menos una vez hasta los 14 años; cada 4 ó 5 años desde los 14 hasta los 40 años de edad, y cada 2 años a partir de los 40 años sin límite superior de edad (3).

Para hacer un despistaje sistemático de los pacientes hipertensos no conocidos en un cupo de 1500 personas habría que **TOMAR LA PA DE FORMA OPORTUNISTA AL MENOS A 2 PACIENTES NO HIPERTENSOS/DÍA** (1 el médico y 1 la enfermera), para que en el plazo de 2-4 años hayamos cribado a la práctica totalidad del cupo, cumpliendo así las recomendaciones del PAPPS.

En los pacientes que se diagnostique HTA, o se sospeche un RCV alto se debe (2):

1. Utilizar las tablas de riesgo (CAPÍTULO 4) para definir el nivel de RCV.
2. Promover cambios pertinentes en el estilo de vida: abandonar el tabaco, elegir una dieta saludable y aumentar la actividad física.
3. Valorar la necesidad de reducir la PA, el colesterol sérico y controlar la glucemia.

Para mejorar el control de los hipertensos conocidos, en un cupo de 1500 personas habría que realizar de media **2 REVISIONES/DÍA**, para que en el plazo de 1 año aproximadamente hayamos revisado a la práctica totalidad de los hipertensos del cupo (400-500), con **TIEMPO SUFICIENTE** para realizar las recomendaciones de seguimiento del paciente hipertenso (CAPÍTULO 17).

11.3. PREVENCIÓN TERCIARIA

Tiene como objetivo reducir la incidencia de eventos clínicos macrovasculares recurrentes.

El seguimiento de estos pacientes, dado su muy alto riesgo, debe ser exhaustivo y con objetivos terapéuticos más exigentes, tanto de las cifras de PA como del resto de FRCV (2). Además promover los cambios pertinentes en el estilo de vida (abandonar el tabaco, elegir una dieta saludable y aumentar la actividad física) y utilizar los fármacos necesarios para tratar la PA, los lípidos y la diabetes, se deberían considerar en la práctica clínica otros tipos de fármacos para la prevención de las enfermedades cardiovasculares:

1. Aspirina u otros antiagregantes plaquetarios en prácticamente todos los pacientes con ECV (21,22).
2. Betabloqueantes en pacientes después de haber padecido un infarto de miocardio o con disfunción ventricular secundaria a enfermedad coronaria (23).
3. Inhibidores de la ECA en pacientes con síntomas o signos de disfunción ventricular izquierda secundaria a enfermedad coronaria o HTA (24).
4. Anticoagulantes en aquellos pacientes con enfermedad coronaria y riesgo alto de padecer eventos tromboembólicos (25).

BIBLIOGRAFÍA

1. Teoría y manejo de la hipertensión arterial. Grupo HTA de la SAMFYC.
2. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la práctica clínica. *European Heart Journal* 2003;24:1601-10. Adaptación Española del CEIPC (Comité Español Interdisciplinario de Prevención Cardiovascular). *Hipertensión* 2004;21:403-17.
3. Grupo de Trabajo de Prevención Cardiovascular del PAPPs de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Actividades preventivas cardiovasculares en atención primaria. *Aten Primaria* 2003;32 (supl 2):15-29.
4. Lezaun A, Villanueva J, Zubiri F. Seguimiento de la hipertensión arterial en Atención Primaria. Curso de Farmacología Clínica aplicada. *El Médico*. Octubre 2004/marzo 2005.
5. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observational study on male British doctors. *BMJ* 1994; 309:901-911.
6. Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association between smoking and blood pressure: evidence from the health survey for England. *Hypertension* 2001; 37:187-193.
7. Omvik P. How smoking affects blood pressure. *Blood Press* 1996; 5:71-77.
8. Brand MB, Mulrow CD, Chiquette E et al. Weight reducing diets for control of hypertension in adults. In: *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; (2): CD 000484.
9. Mulrow C. Dieting to reduce weight for controlling hypertension in adults (Cochrane Review) En: *The Cochrane Library*, Issue 3. 2002. Oxford: Update Software.
10. Campbell NR, Ashley MJ, Carruthers SG et al. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. Recommendations on alcohol consumption. Canadian Hypertension Society. CHAS 1999. May 4: 160; 5: 13-520
11. Xin X, He J, Frontini MG et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA*. 1997; 277: 1624-1632.
12. Halbert JA, Silagy CA, Finucare P et al. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a metaanalysis of randomized controlled trials of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens* 1997; 11: 641-649.
13. Fagard RM. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med. Sci.Sports Exerc* 2001; 33: 5482-5492.
14. Kelley GA, Kelley KA, Vu TZ. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. *Preventive Cardiology* 2002; 4: 73-80.
15. Cutler JA, Follman D, Alexander PS. Randomised controlled trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 (suppl 2): 643S-651S
16. Appel U, Espeland MA, Easter L, et al. Effects of reduced sodium intake on hypertension control in older individuals: results from the trial of non pharmacologic intervention in the elderly (TONE). *Ach Intern Med* 2001; 161: 685-693.
17. Appel LS, Moore TJ, Obarzanek E et al. for the DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117-1124.
18. Beckmann SL, Os I, Kjeldsen SE, Eide IK, Westheim AS, Hjermann I. Effect of dietary counselling on blood pressure and arterial plasma catecholamines in primary hypertension. *Am J Hypertens* 1995; 8: 704-711.

19. Margetts BM, Beilin LJ, Vandongen R, Armstrong BK. Vegetarian diet in mild hypertension: a randomised controlled trial. *BMJ* 1986; 293:1468–1471.
20. Bao DQ, Mori TA, Burke V, Puddey IB, Beilin LJ. Effects of dietary fish and weight reduction on ambulatory blood pressure in overweight hypertensive. *Hypertension* 1998; 32:710–717.
21. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324:71–86.
22. Zanchetti A, Hansson L, Dahlöf B, Julius S, Menard J, Warnold I, Wedel H. Benefit and harm of low-dose aspirin in well-treated hypertensives at different baseline cardiovascular risk. *J Hypertens* 2002; 20: 2301–2307.
23. The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*. 2001;357:1385-1390.
24. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al, for the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992;327:669-677.
25. Algra A, de Schryver EL, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing further vascular events after transient ischaemic attack or minor stroke of presumed arterial origin. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(4):CD001342.

12. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN

Juan Carlos Martí Canales

Ha quedado demostrado en los últimos años la utilidad de las medidas no farmacológicas en el contexto del tratamiento de la HTA. Esta utilidad, que algunos autores ponían en duda, se ha demostrado eficaz para disminuir el riesgo global del paciente hipertenso. La opinión mayoritaria es que dichas medidas han de constituir la base del tratamiento, sin perjuicio del uso concomitante de fármacos hipotensores. El efecto hipotensor de las medidas no farmacológicas será proporcional al grado de adherencia a las mismas por parte del hipertenso (1). Así, en grupos de pacientes con adherencia considerada como excelente se ha logrado disminuir la PAS en 10 mm Hg, si bien en la práctica clínica se obtienen efectos más modestos.

Es imprescindible realizar un refuerzo positivo continuo, con independencia de que el paciente esté recibiendo o no tratamiento farmacológico, aprovechando cualquier contacto con el paciente, a fin de que se mantengan estas medidas no farmacológicas en el tiempo y no sean abandonadas, cosa que ocurre a menudo.

12.1. ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO

El hábito tabáquico representa la causa evitable con mayor repercusión sobre la morbimortalidad vascular (enfermedad coronaria, ictus, enfermedad vascular periférica). La inhalación del humo del tabaco, además de los efectos sobre otros sistemas, produce a medio y largo plazo un efecto hipotensor y disminuye la eficacia de ciertos antihipertensivos. Ello, unido a su toxicidad directa sobre la pared arterial hace que nuestro consejo sea imprescindible a la hora de abordar globalmente al sujeto hipertenso, debiendo extender ésta actitud de forma rutinaria al paciente normotenso (2).

12.2. REDUCCIÓN DE PESO

Una medida recomendable en la consulta diaria es medir el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de la cintura a todos los pacientes adultos, y en especial a los hipertensos. Se recomienda mantener un IMC entre 18.5 – 24.9 kg/m² y un perímetro de cintura menor de 102 cm en los hombres y menor de 88 en las mujeres, ya que ésta medida puede prevenir en parte la HTA en normotensos y disminuir las cifras de PA en hipertensos. A todos los enfermos con sobrepeso se les aconsejará y orientará para lograr dichas cifras de IMC y perímetro de cintura (3).

Las estrategias recomendables para conseguir perder peso incluyen educación dietética, incremento del ejercicio y modificaciones de la conducta alimentaria.

La consecución de un peso adecuado es especialmente aconsejable en aquellos pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico y en diabéticos.

12.3. CONSUMO DE ALCOHOL

El alcohol es un tóxico multisistémico con efectos tanto agudos como crónicos, nocivos para muchos órganos y sistemas de nuestro organismo (4) y, sin embargo, el consumo de alcohol constituye un hecho cultural y socialmente aceptado en España y en general en los países mediterráneos.

El consumo excesivo de alcohol aumenta la PA de forma significativa en normotensos e hipertensos. Entre los bebedores en exceso de mediana edad es constatable un aumento del riesgo de ictus, sobre todo hemorrágico, y de cardiopatías isquémicas y no isquémicas, pudiendo ser atribuible

éste a los efectos del alcohol sobre la PA (5). También es un hecho suficientemente documentado que el alcohol disminuye la eficacia de los antihipertensivos.

El estudio INTERSALT (6) puso de manifiesto que no sólo los grandes bebedores habituales mostraban aumentos de la PA, sino también los llamados bebedores compulsivos o de fin de semana, los cuales mostraban grandes oscilaciones en las cifras de PA, siendo éstas mayores los lunes que los jueves.

La disminución del consumo alcohólico disminuye las cifras de PAS y PAD, con un descenso medio de 3.31 mm Hg para la PAS y 2.04 mmHg para la PAD, por lo que debe ser aconsejada de forma rutinaria (6-8).

Se considera que el consumo alcohólico no debe superar las 14 bebidas estándar a la semana en varones, reduciéndose ésta cantidad a 9 por semana en las mujeres. Una bebida estándar equivale a 335 ml de cerveza, 150 ml de vino o 45 ml de licor.

Es preferible el vino tinto mejor que otras bebidas alcohólicas en caso de consumo moderado.

12.4. INGESTA DE SODIO

La cantidad de sodio presente en la dieta ha aumentado en las últimas décadas en los países occidentales, tal vez por un aumento en el consumo de alimentos preparados. Aún se desconocen los mecanismos moleculares por los que el sodio aumenta la PA. Los estudios más recientes llevados a cabo por varios grupos de investigación a nivel mundial han conseguido identificar varios mecanismos de transporte de iones a nivel de la pared arterial que interaccionan con el tono y la contractibilidad vascular. Los resultados apuntan a la secreción de ouabaina endógena, un esteroide sintetizado y segregado en la capa glomerular de la glándula suprarrenal. Dicha molécula inhibe la bomba de sodio del músculo liso y como consecuencia aumentaría la entrada de calcio al interior de la célula, aumentando finalmente el tono y la contractilidad. El último resultado de esta cadena de sucesos sería el aumento de la resistencia periférica total (9,10).

En los pacientes hipertensos deberá ser indagado el consumo de medicamentos efervescentes, sobre todo analgésicos, que contienen cantidades nada despreciables de sodio en forma de excipientes (benzoato, bicarbonato y carbonato sódicos entre otros).

Se recomienda en normotensos con alto riesgo de padecer hipertensión (diabéticos, mayores de 45 años, y pacientes con patología renal crónica) el consumo de menos de 100 mmol/día de sodio, mientras que en hipertensos, la ingesta diaria de sodio deberá limitarse a 65-100 mmol/día (4-5 gr de cloruro sódico). La excesiva restricción salina parece ser perjudicial para ciertos individuos, sobre todo los sal sensibles, aumentando las cifras de colesterol total, c-LDL, ácido úrico y resistencia insulínica.

Tabla 12.1: Efectos beneficiosos adicionales de la reducción de sodio en la dieta. Modificado de Kaplan NM (11).

Aumento de la eficacia del tratamiento antihipertensivo farmacológico
 Reducción de la pérdida de potasio inducida por los diuréticos
 Regresión de la HVI
 Reducción de la proteinuria
 Reducción de la excreción urinaria de calcio
 Disminución de la osteoporosis
 Disminución de la prevalencia de cáncer de estómago
 Disminución de la prevalencia de ictus
 Disminución de la prevalencia de asma
 Disminución de la prevalencia de cataratas
 Protección contra el desarrollo de HTA

Tabla 12.2: Alimentos que deben evitarse, por su alto contenido en sal.

ANCHOAS
EMBUTIDOS
JAMON Y TOCINO SALADO
HARINA Y PAN BLANCO)
LECHE, NATA Y MANTEQUILLA SALADA
QUESOS (TODAS LAS CLASES)
CARNE SECA, CURADA O EN CONSERVA (jamón serrano)
CARNE CONGELADA
PERRITOS CALIENTES O HAMBURGUESAS
PLATOS PREPARADOS (precocinados)
SOPAS DE SOBRE EN CUBITOS O ENLATADAS
SALAZONES Y MARISCOS COCINADOS
PREPARADOS CONGELADOS O EN CONSERVA
SALSAS PREPARADAS (ketchup, mostaza, etc)
PALOMITAS DE MAIZ
TOMATE EN CONSERVA, SALSAS DE TOMATE
EXTRACTO DE CARNE Y OTROS (AVECREM)
PATATAS FRITAS Y TORTILLA DE PATATAS
APERITIVOS PREPARADOS (*salzletten, crackers*)
FRUTOS SECOS SALADOS
PIZZAS Y EMPANADAS
ACEITUNAS Y VARIANTES (PEPINILLOS...ETC)
GALLETAS SALADAS
PRODUCTOS DE REPOSTERÍA (bollería industrial)
ZUMOS ENVASADOS

12.5. INGESTA DE POTASIO, MAGNESIO Y CALCIO

Al contrario que el sodio, el potasio es vasoactivo. Cuando se infunde una solución de potasio en un vaso, aumenta el flujo sanguíneo. Esta vasodilatación es causada por una hiperpolarización de la célula muscular lisa vascular a través de la activación de la bomba Na/K.

Los suplementos de potasio en la dieta pueden descender las cifras de PA en normotensos y algunos individuos hipertensos. La respuesta a la suplementación de la dieta con potasio (> 80 mmol/día) es lenta, alrededor de 4 semanas. Los individuos sal-sensibles responden particularmente bien, quizás en parte debido a que se incrementa la excreción de sodio urinario (12). En sujetos con función renal normal, el contenido recomendado de potasio en la dieta es > 4,7 gr/día, si bien, cuando coexiste afectación renal, tal cantidad será inferior a 4,7 gr/día (120 mmol/día), debido al riesgo de complicaciones por hiperpotasemia (arritmias). La excreción urinaria de potasio está alterada en aquellos sujetos que toman determinados fármacos antihipertensivos (IECA, ARA II, diuréticos ahorradores de potasio AINE), y también en determinadas enfermedades, tales como diabetes, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca severa o insuficiencia adrenal. Ello se tendrá especialmente en cuenta en ancianos, en los cuales es frecuente encontrar alguna de las citadas patologías y consumo de algún fármaco de los citados.

Aunque los suplementos de calcio y magnesio en la dieta no han mostrado un efecto hipotensor concluyente, un reciente estudio realizado entre más de 100.000 sujetos relaciona inversamente una mayor ingesta de alimentos ricos en calcio con la probabilidad de sufrir un ictus (13).

12.6. ESTRÉS

Las posibles relaciones entre el nivel de estrés y la HTA han sido ampliamente investigadas. El sujeto sometido a estrés agudo responde aumentando su gasto cardiaco y su frecuencia cardiaca, sin que las RP sean afectadas, de tal forma que aumenta su PA, al parecer por medio de la activación del SNS. Por otra parte, el estrés agudo libera catecolaminas, cortisol, endorfinas y aldosterona, sustancias que podrían explicar en parte dicho aumento de presión. Finalmente, el estrés agudo hace que se retenga sodio a nivel renal (14).

Algunos estudios han sugerido que, en individuos predispuestos, el estrés crónico puede ser un factor que predisponga a la hipertensión arterial, al actuar ciertos factores neurohormonales liberados como factores que colaboren al desarrollo de hipertrofia y aterosclerosis (15).

En individuos en los que presumiblemente el estrés esté presente contribuyendo al aumento de la PA, debe considerarse la actuación de tipo cognitivo conductual y las técnicas de relajación (3,16).

12.7. DIETA Y EJERCICIO

La llamada dieta mediterránea, rica en frutas, legumbres, pescado y verduras, y pobre en carnes y grasas saturadas, parece que es un factor protector frente a la HTA, sobre todo en los individuos ancianos y en la población de raza negra.

En pacientes con HTA no complicada en estadio I (PAS 140-159 mm Hg o PAD 90-99 mm Hg), el seguimiento de la dieta mediterránea es asimismo especialmente útil y debería ser aconsejada antes de implementar un tratamiento farmacológico. En aquellos pacientes ya bajo tratamiento farmacológico, la dieta mediterránea y, particularmente, la disminución de sodio en la ingesta, puede ser de gran ayuda para disminuir las cifras de PA (17).

El consumo de aceite de oliva virgen extra también debería ser incorporado de forma rutinaria a la dieta, dado su alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, tocoferoles y polifenoles, sustancias que han demostrado ser cardioprotectoras.

La práctica de ejercicio moderado aeróbico, de forma regular, unos 30-60 minutos al día, 4 a 7 días a la semana desciende de forma significativa la presión arterial y ayuda al control del peso corporal, por lo cual debe ser prioritario en hipertensos y normotensos. Tras cada sesión de ejercicio aeróbico, casi siempre ocurre una disminución de la PA independientemente de la edad del individuo (18). Se debe desaconsejar el ejercicio extenuante en paciente habitualmente sedentarios, ya que podría precipitar un infarto de miocardio. Los pacientes deben de aumentar gradualmente su actividad, lo cual disminuirá el incremento excesivo de PA en distintas situaciones, como por ejemplo durante la prueba de esfuerzo (19).

BIBLIOGRAFÍA

1. 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. *N Engl J Med* 2001; 344:3-10.
2. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2004.
3. Canadian Hypertension Education Program's Evidence-Based Recommendations Task Force. 2006 Canadian Hypertension Education Program Recommendations. Disponible en: http://www.hypertension.ca/CHEP2006/CHEP_2006_complete.pdf

4. Mac Donald I, (ed). Health issues related to alcohol consumption. ISLI Europe 2nd ed. Blackwell Science Pub.Oxford,1993.
5. Wannamethee G, Ebrahim S, Shaper AG. Gamma-glutamyltransferase : determinants and association with mortality from ischemic heart disease and all causes. *Am J Epidemiol* 1995;142:699-708.
6. Marmor MG, Elliot P, Shipley MJ, et al. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. *BMJ* 1994;308: 1263-1267.
7. Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2002;38:1112-1117.
8. Cushman WC, Cutler JA, Hanna E, et al. Prevention and treatment of hypertension study (PATHS): effect of an alcohol treatment program on blood pressure. *Arch Intern Med* 1998;158:1197-1207.
9. Hamilton BP, Blaunstein MP. Molecular mechanisms linking sodium to hypertension: report of a symposium. *J Investig Med* 2006 Mar;54(2):86-94.
10. Manunta P, Hamilton BP, Hamlyn JM. Salt intake and depletion increase circulating levels of endogenous ouabain in normal men.. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006;290(3):R553-9.
11. Kaplan NM. Tratamiento de la hipertensión: modificaciones del estilo de vida. En: Kaplan NM, Hipertensión clínica. 5ª ed. en español. Adis Internacional. Madrid,2006.
12. Haddy FJ, Vanhoutte PM, Feletou M. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2006 ;290(3):R546-52.
13. Mitsumasa U, Hiroyasu I, Chigusa D, et al. Dietary intake of calcium in relation to mortality from cardiovascular disease.The JACC Study. *Stroke* 2006;37:20-26.
14. Zimmermann RS, Frohlich ED. Stress and hypertension. *J Hypertens Suppl*. 1990 Sep;8(4):S103-7.
15. Matthews KA, Zhu S, Tucker DC, Whooley MA. Blood pressure reactivity to psychological stress and coronary calcification in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Hypertension* 2006 Mar;47(3):391-5.
16. Boone JL. Stress and hypertension. *Prim Care* 1991 Sep;18(3):623-49.
17. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM; American Heart Association. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2006 Feb;47(2):296-308.
18. Quinn TJ. Twenty four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. *J Hum Hypertens* 2000;14:547-553.
19. Ketelhut RG, Franz IW, Scholtze J. Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36:4-8.

13. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Emilio Márquez Contreras

13.1. INTRODUCCIÓN

El tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial (HTA) tiene como objetivo principal la reducción del riesgo de complicaciones cardiovasculares y renales del paciente hipertenso, y no sólo el descenso de la PA. Aunque el descenso poblacional de la PA observado en los últimos años parece estar asociado también a elementos distintos a la intervención farmacológica (1), hay que reconocer el peso de ésta en la progresiva mejoría en niveles y consecuencias del control de la PA. Por tanto, se considera imprescindible abordar el tratamiento global de todos los FRCV asociados a la HTA, y no exclusivamente las cifras tensionales del paciente.

13.2. OBJETIVOS DE CONTROL

Las cifras que recomiendan las guías de práctica clínica en HTA en la actualidad asumen, en la población general, niveles de PAS < 140 mmHg y PAD < 90 mmHg como objetivo del tratamiento farmacológico y demás medidas de control. En los pacientes con diabetes y en los pacientes con nefropatía crónica cuya proteinuria supere 1 g/24 h estas cifras se reducen a 130/80 mmHg.

Algunas publicaciones recientes han comparado los diferentes grupos farmacológicos entre sí en cuanto a su capacidad de reducción de morbimortalidad debida a FRCV. En concreto, Pasty y cols (2) analizan las principales clases de fármacos antihipertensivos manejados en la actualidad: diuréticos, bloqueantes betaadrenérgicos, calcioantagonistas, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI), disponiéndose asimismo de bloqueantes alfa-adrenérgicos o alfabloqueantes, de fármacos de acción central y de vasodilatadores arteriales directos (3,4) y, en un futuro, de inhibidores de la renina plasmática. En nuestro país se dispone de los antihipertensivos que aparecen en la TABLA 13.1.

La eficacia demostrada del tratamiento antihipertensivo para reducir la morbimortalidad del hipertenso se basa en estudios en los que se utilizaron fundamentalmente fármacos clásicos (5) como diuréticos y betabloqueantes, los cuales son fármacos básicos en el manejo de la HTA y se consideran como referencia en la evaluación de los nuevos fármacos modernos. Diferentes revisiones y metaanálisis han analizado estos estudios y observan que los fármacos modernos también son útiles para reducir el riesgo cardiovascular, no observándose diferencias determinantes en el pronóstico del paciente hipertenso por el hecho de recibir uno u otro antihipertensivo (6-9). A pesar de esta situación, existe un debate acerca de qué grupo de antihipertensivos ha de considerarse como primera elección en el tratamiento de la HTA. El JNC-2003 ha recomendado que el tratamiento inicial debiera ser un fármaco clásico, fundamentalmente un diurético tiazídico (10,11). En este mismo sentido se expresa la reciente Guía Canadiense de 2005 (12), que recomienda el inicio del tratamiento con tiazidas, pero reconoce sin paliativos que en la mayoría de los hipertensos será preciso instaurar tratamiento con varios agentes hipotensores asociados. Sin embargo, en las guías conjuntas de la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión y en la guía de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología (SEH-SEC) se ha establecido que cualquier fármaco de los grupos principales puede ser válido para el inicio del tratamiento antihipertensivo (13,14). La reciente "Guía Europea para la Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares en la Práctica Clínica" y su correspondiente adaptación española también indican que cualquier fármaco antihipertensivo de uno de los grupos principales puede ser útil para iniciar el tratamiento (15,16).

Tabla 13.1: Fármacos antihipertensivos comercializados en España para su uso por vía oral* (4)

Fármaco	Rango de dosis (mg/día)	Intervalo de dosis (horas)
Diuréticos		
<i>Diuréticos tiazídicos</i>		
Clortalidona	12,5 – 50	24 – 48
Hidroclorotiazida	12,5 – 50	24
Indapamida	1,25 – 2,5	24
Xipamida	10 – 20	24
<i>Diuréticos de asa</i>		
Furosemida	40 – 240	8 – 12
Torasemida	2,5 – 20	12 – 24
<i>Diuréticos distales</i>		
Amiloride	2,5 – 5	24
Espironolactona	25 – 100	12 – 24
Triamterene	25 – 100	12 – 24
Betabloqueantes		
<i>Betabloqueantes</i>		
Atenolol	25 – 100	12 – 24
Bisoprolol	2,5 – 10	24
Carteolol	2,5 – 10	24
Metoprolol	50 – 200	24
Nebivolol	2,5 – 5	24
Oxprenolol	160 – 480	12 – 24
Propranolol	40 – 320	8 – 12
<i>Alfa-Betabloqueantes</i>		
Carvedilol	12,5 – 50	12
Labetalol	200 – 1.200	8 – 12
Antagonistas del calcio		
<i>Dihidropiridínicos</i>		
Amlodipino	2,5 – 10	24
Barnidipino	10 – 20	24
Felodipino	2,5 – 20	24
Lacidipino	2 – 6	24
Lercanidipino	5 – 20	24
Manidipino	10 – 20	24
Nicardipino	60 – 120	8 – 12
Nifedipino	30 – 90	12 – 24
Nisoldipino	10 – 40	12 – 24
Nitrendipino	10 – 40	12 – 24
<i>No dihidropiridínicos</i>		
Diltiazem	120 – 360	8 – 24
Verapamil	120 – 480	12 – 24
IECA y ARAII		
<i>IECA</i>		
Benazepril	10 – 40	24
Captopril	25 – 150	8 – 12
Cilazapril	1 – 5	12 – 24
Enalapril	5 – 40	12 – 24
Espirapril	3 – 6	24
Fosinopril	10 – 40	12 – 24
Imidapril	2,5 – 10	24
Lisinopril	5 – 40	24
Perindopril	2 – 8	24
Quinapril	5 – 80	24
Ramipril	1,25 – 10	24

Trandolapril	0,5 – 4	24
ARAII		
Candesartán	8 – 32	24
Eprosartán	600 – 1.200	24
Irbesartán	75 – 300	24
Losartán	25 – 100	24
Olmesartán	10 – 40	24
Telmisartán	40 – 80	24
Valsartán	80 – 320	24
Otros		
<i>Alfabloqueantes</i>		
Doxazosina	1 – 16	12 – 24
Prazosina	1 – 15	12
Terazosina	1 – 20	12 – 24
Urapidil [†]	60 – 180	12
<i>Fármacos de acción central</i>		
Alfametildopa	500 – 2.000	8 – 12
Clonidina	0,3 – 1,2	12
Moxonidina	0,2 – 0,6	24
<i>Vasodilatadores arteriales</i>		
Hidralacina	50 – 300	8 – 12
Minoxidil	2,5 – 40	12 – 24
IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; ARAII, antagonista de los receptores de la angiotensina. * Los fármacos se exponen por orden alfabético dentro de cada grupo. [†] Urapidil es un antagonista α_1 , α_2 y de receptores de 5-hidroxitriptamina.		

Asimismo, es imprescindible tener en cuenta los efectos adversos de cada grupo terapéutico en la elección del fármaco a instaurar (TABLA 13.2).

Tabla 13.2: Efectos adversos de los fármacos antihipertensivos

FÁRMACOS	EFFECTOS ADVERSOS
<i>Diuréticos</i> <i>Tiazídicos</i>	Deshidratación, hipovolemia, hiponatremia, hipopotasemia, hiperuricemia, intolerancia a la glucosa, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, impotencia, hipercalcemia, Activación neurohumoral
<i>Ahorradores de Potasio</i>	Hiperpotasemia, ginecomastia, alteraciones menstruales
<i>Beta Bloqueantes</i>	Broncoespasmo, insomnio, fatiga, bradicardia, bloqueo A-V, insuficiencia cardíaca, impotencia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia
<i>A. Calcio</i>	Edemas, mareos, rubefacción, cefaleas, hipotensión, hipertrofia gingival, constipación, taquicardia (dihidropiridinas)
<i>IECA</i>	Hipotensión, hiperpotasemia, tos, disgeusia, exantemas, angioedema, neutropenia, proteinuria, leucopenia
<i>ARAII</i>	Astenia, mareos, cefaleas, hiperpotasemia, angioedema (muy infrecuente)
<i>Alfa Bloqueantes</i>	Cefaleas, somnolencia, debilidad, fatiga, sequedad de boca, diarrea, palpitaciones, hipotensión ortostática, síncope, impotencia
<i>Alfa-Beta Bloqueantes</i>	Igual que betabloqueantes, mareos, cefaleas, hipotensión ortostática
<i>Labetalol</i>	Molestias digestivas, ictericia, hepatitis, retención urinaria
<i>Carvedilol</i>	Somnolencia

Naturalmente, serán las condiciones clínicas asociadas del paciente las que deben indicar el tratamiento del paciente hipertenso. Así, la angina previa, infarto de miocardio reciente ó insuficiencia cardíaca, estarán indicados IECA, así como en diabéticos junto a los ARA II (tiazidas si no hay albuminuria), en enfermedad renal crónica sin diabetes estarán indicados los IECA igualmente (Guía canadiense 2005), así como IECA e indapamida en ictus previos (17). Todos los hipertensos deben tener

controlado el perfil lipídico, y en caso de dislipemia, tratados según sus niveles y umbrales aconsejados de tratamiento. Algunos hipertensos seleccionados, incluso sin dislipemia, deberán recibir tratamiento con estatinas y/o aspirina (18).

Es por tanto imprescindible priorizar la consecución del descenso de la PA, teniendo en cuenta la necesidad, entre un 25-50% de casos, de utilizar asociaciones para conseguir este objetivo; asociaciones que proporcionan menos efectos secundarios (VER EN CAPÍTULO 15: TERAPIA COMBINADA) al no tener que recurrir a dosis elevadas de un solo fármaco. De especial relevancia son las asociaciones en pacientes que presenten condiciones que signifiquen alto riesgo cardiovascular (18).

La TABLA 13.3 indica los puntos clave para el tratamiento antihipertensivo. La TABLA 13.4 expone las indicaciones y contraindicaciones de los distintos grupos de fármacos, imprescindible para la individualización del tratamiento en función de las condiciones clínicas del paciente.

Tabla 13.3: Principios del tratamiento farmacológico

- El tratamiento antihipertensivo forma parte del manejo integral del riesgo cardiovascular, debiéndose individualizar la elección del antihipertensivo.
- Comenzar el tratamiento con una dosis baja del fármaco elegido, planificando una reducción gradual de la PA.
- Comprobar la respuesta en el plazo de 4-6 semanas. Este plazo será menor en casos de HTA estadio 3 y en pacientes de alto o muy alto riesgo cardiovascular con HTA grado 1 y 2.
- Si no existe un correcto control de la PA o la presencia de efectos adversos se cambiará a otro grupo de antihipertensivos.
- Hay que considerar que la monoterapia no suele controlar a más del 50% de los pacientes, por lo cual la mayoría de los pacientes necesitarán una asociación de fármacos.
- Utilizar fármacos que posean una cobertura antihipertensiva de 24 horas en dosis única diaria.
- El objetivo del tratamiento es conseguir unas cifras de PA <140/90 mmHg y en caso de diabetes, enfermedad renal crónica o enfermedad cardiovascular cifras de PA <130/80 mmHg.
- En hipertensos seleccionados será preciso terapia hipolipemiente y/o aspirina asociada al tratamiento antihipertensivo
- El tratamiento antihipertensivo debe ser para toda la vida del paciente.



Tabla 13.4: Elección de fármacos según la patología asociada.

Fármaco	Indicación preferente	Indicación posible	Contraindicación Evidente	Contraindicación posible
<i>Diuréticos</i>	Insuficiencia cardiaca HTA sistólica aislada Edad avanzada	Diabetes Osteoporosis	Gota	Dislipemia Embarazo Varón con actividad sexual
<i>Betabloqueantes</i>	Cardiopatía isquémica Insuficiencia cardíaca * Taquiarritmias	Migraña Hipertiroidismo Fibrilación auricular Temblor esencial	Asma bronquial moderada-grave EPOC moderada-grave Bloqueo AV grados 2-3	Arteriopatía periférica Deportistas Actividad física importante Depresión Dislipemia
<i>Calcioantagonistas</i>	HTA sistólica aislada † Edad avanzada † Cardiopatía isquémica	Arteriopatía periférica Arteriopatía carotídea Fibrilación auricular ‡ HTA por ciclosporina HTA por tacrolimus	Bloqueo AV grados 2-3 †	Insuficiencia cardíaca †
<i>IECA</i>	Insuficiencia cardiaca Post-infarto de miocardio Diabetes Nefropatía establecida en diabetes tipo 1 y nefropatía incipiente en diabetes tipos 1 y 2 Prevención secundaria de ictus (con tiazidas)	Prevención secundaria de enfermedades cardiovasculares Proteinuria Insuficiencia renal de etiología no diabética §	Embarazo Estenosis bilateral de arteria renal Hiperpotasemia	
<i>ARAI</i>	Nefropatía secundaria a diabetes tipo 2 Hipertrofia VI Intolerancia a IECA	Insuficiencia cardiaca Post-infarto de miocardio Insuficiencia renal § Proteinuria	Embarazo Estenosis bilateral de arteria renal Hiperpotasemia	Edema angioneurótico con IECA
<i>Alfabloqueantes</i>	Hiperplasia benigna de próstata	Dislipemia	Hipotensión ortostática	

HTA, hipertensión arterial; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; AV, auriculoventricular; IECA, inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina
 ARAII, antagonista de los receptores de la angiotensina; VI, ventrículo izquierdo.
 * Carvedilol, bisoprolol y metoprolol: iniciar el tratamiento con dosis mínimas e ir aumentándolas lentamente con estrecha monitorización clínica.
 † Calcioantagonistas dihidropiridínicos
 ‡ Verapamil y diltiazem
 § Control de creatinina sérica y potasio a los 7-14 días de iniciado el tratamiento para descartar deterioro de función renal e hiperpotasemia. Precaución especial con creatinina sérica >2,5 mg/dl y con la enfermedad renovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tunstall-Pedoe H, Connaghan J, Woodward M, Tolonen H, Kuulasmaa K. Pattern of declining blood pressure across replicate population surveys of the WHO MONICA project, mid-198s to mid-199s, and the role of medication. *BMJ* 2006; 332: 629 – 635.
2. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH et al. Health outcomes associates with various antihypertensive therapies used as first-line agents. A network meta-analysis. *JAMA* 2003; 289: 2534-2544.
3. Kaplan NM. Treatment of hypertension: drug therapy. En: Kaplan NM, ed. *Clinical Hypertension* 7th Edition. Baltimore: Williams & Wilkins 1998;181-263.
4. Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial SEH-LELHA. Guía Española de Hipertensión 2005. Hipertensión. 2005;22 Supl 2. <http://www.seh-lelha.org/guiahta05.htm>.
5. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-3.

6. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effect of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trial. *Lancet* 2000;355:1955-64.
7. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet* 2001;358:1305-15.
8. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003; 362: 1527-35.
9. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. *J Hypertens* 2003; 21: 1055-76.
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
11. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7 – Complete version. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
12. Khan NA, McAlister FA, Lewanczuk RZ, Touvz RM, Padwal R, Rabkin SW, et al. The 2005 Canadian Hipertensión Education Program recomendations for the management of hypertension: part II therapy. *Can J Cardiol* 2005;21(8):657-72
13. World Health Organization, International Society of Hypertension writing group. 2003 World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-92.
14. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
15. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. Executive summary. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003;24:1601-10.
16. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC), Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al. Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Aten Primaria* 2004;34:427-32.
17. Wexler R, Feldman D. Hypertension: Which drugs to choose for patients with cardiovascular disease. *J Fam Practice* 2006;55(4):291-98.
18. Alcázar JM. Tratamiento de la hipertensión arterial. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido J, Lamas S, eds. *Nefrología Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A. 2003;210-218.

14. INICIO DEL TRATAMIENTO. ELECCIÓN DE FÁRMACOS

Eduardo Mayoral Sánchez

14.1. ¿CUÁNDO COMENZAR?

Como se ha comentado previamente, el objetivo principal del tratamiento en el paciente hipertenso no es el mero control de la presión arterial (PA), sino reducir al máximo el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares a largo plazo.

El beneficio del tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial (HTA) en la reducción de la morbimortalidad cardiovascular está claramente demostrado a partir de los resultados de múltiples ensayos clínicos con asignación aleatoria frente a placebo, recogidos en varios metaanálisis. En términos generales, se consiguen reducciones relativas del riesgo del 13% para la mortalidad total y del 18% para la mortalidad de origen cardiovascular, del 23% para la enfermedad coronaria y del 30% para la enfermedad cerebrovascular (1). Estos beneficios son consistentes tanto en la hipertensión sistólica-diastólica como en la sistólica aislada, y tanto en hombres como en mujeres, en todos los grupos de edad (2). El tratamiento farmacológico aporta más beneficios en ancianos que en adultos jóvenes con HTA en estadios 1 y 2. De la misma forma, existen también abundantes pruebas de que los fármacos antihipertensivos son bien tolerados en general, y que la calidad de vida no se ve afectada, o incluso puede verse mejorada, por el tratamiento farmacológico.

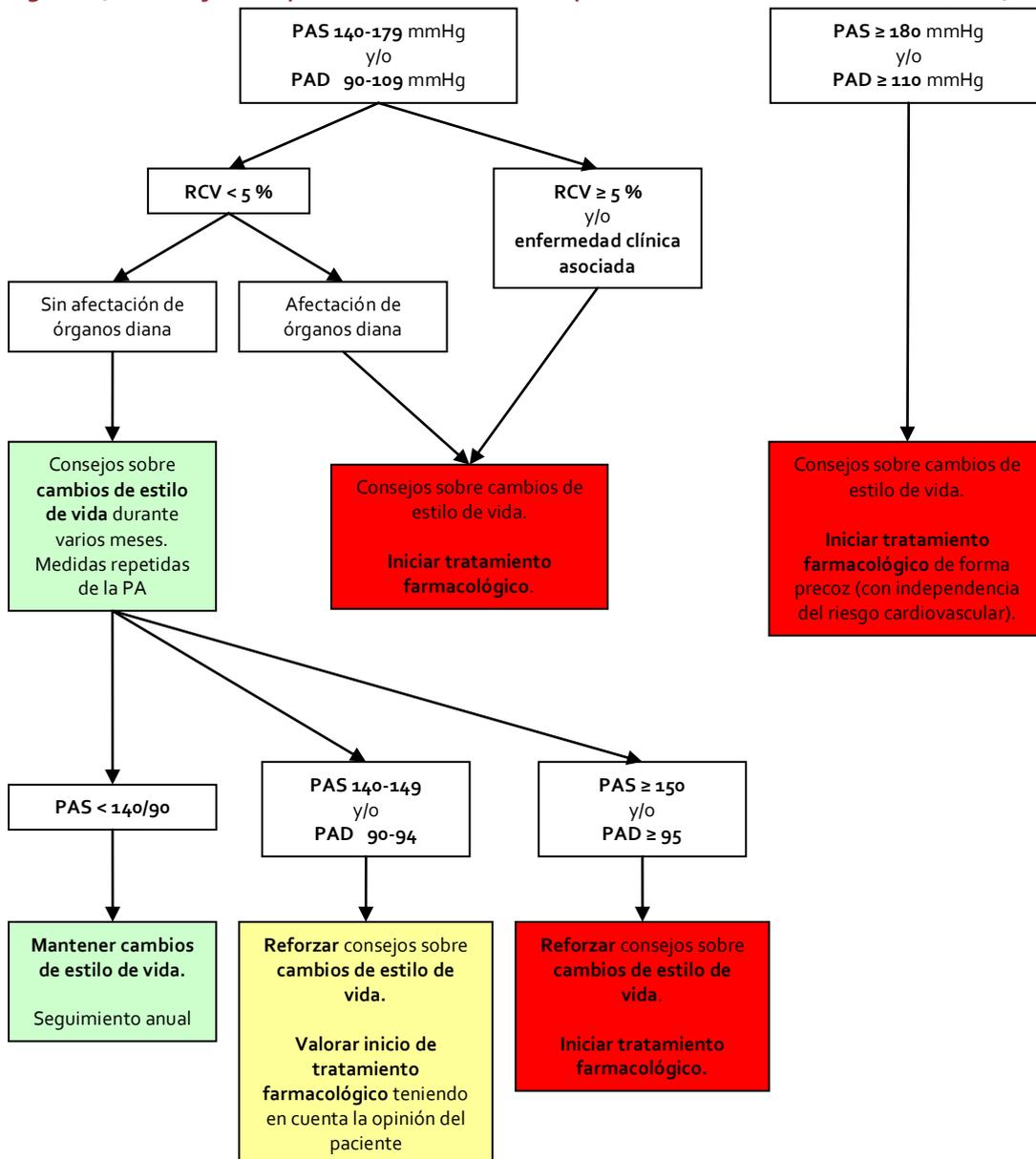
Puesto que la eficacia de cualquier intervención es mayor mientras más alto sea el riesgo basal, antes de iniciar el tratamiento farmacológico es necesario identificar todos los posibles factores de riesgo (FR) asociados y valorar el riesgo vascular (RV) global del paciente.

De esta forma, los pacientes con enfermedad cardiovascular previa (prevención secundaria) o con un RV alto (incluidos los casos de HTA grave o afectación de órganos diana) serán los que más se pueden beneficiar del tratamiento. En estos pacientes se debe iniciar el tratamiento farmacológico, acompañando al no farmacológico, a partir de la confirmación diagnóstica de la HTA, y de forma especialmente precoz en los casos de HTA grado 3 (>180/100 mmHg).

En el resto de los pacientes, el inicio del tratamiento farmacológico puede posponerse hasta valorar el efecto de las medidas no farmacológicas. Se recomienda mantener estas medidas un periodo de tiempo variable, entre 3 y 12 meses (TABLA 4.3), dependiendo sobre todo del grado de HTA y de la presencia o no de otros FR. Sólo en el caso de no obtenerse cifras de PA en el entorno de los objetivos de tratamiento estaría indicado formalmente el inicio de tratamiento con fármacos. Este umbral de inicio de tratamiento farmacológico para la HTA no complicada es variable en las recomendaciones de las distintas guías, oscilando entre los 140/90 y los 160/100 mmHg (3).

Las recomendaciones en este sentido del Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC), en su adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular (4), quedan recogidas en la FIGURA 14.1.

Figura 14.1: Manejo de la presión arterial. Guía Europea de Prevención Cardiovascular (2004).



14.2. ELECCIÓN DE FÁRMACOS

Como ya se comentó en el capítulo anterior, se han llevado a cabo numerosos ensayos clínicos y varios metaanálisis comparando la eficacia de los distintos grupos de fármacos antihipertensivos en la reducción de la morbilidad cardiovascular. Los resultados de los estudios comparativos frente a placebo nos permiten concluir que prácticamente todos los antihipertensivos se han demostrado eficaces para reducir la incidencia de episodios cardiovasculares. Esta afirmación es válida, en términos globales, para los diuréticos, bloqueadores beta-adrenérgicos (BB), inhibidores de la ECA (IECA), antagonistas del calcio (AC) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) (5). No obstante, no todos los grupos actúan de una forma homogénea para todos los componentes de la morbilidad cardiovascular. Así, los AC no han demostrado su eficacia en la reducción de la insuficiencia cardíaca ni de la mortalidad total, si bien pueden ser más eficaces que otros grupos en la reducción de ictus (5). Los BB tampoco consiguen prevenir la cardiopatía isquémica (CI) ni reducen la mortalidad total (6), cuando se comparan frente a placebo en hipertensos sin CI previa, curiosamente al contrario de su clara eficacia cuando se utilizan como tratamiento de la CI, con o sin HTA asociada.

La heterogeneidad de la HTA en cuanto al grado de repercusión sobre órganos diana y su posible comorbilidad obliga a individualizar en cada caso la elección del tratamiento.

En este apartado se aborda fundamentalmente el tratamiento inicial del paciente con HTA no complicada, dejando las circunstancias especiales del tratamiento para un capítulo posterior (CAPÍTULO 16).

En la HTA no complicada, los ensayos clínicos que valoran los beneficios del tratamiento con los principales grupos farmacológicos, comparados entre sí, muestran también resultados bastante similares en conjunto. Solamente en un reciente metaanálisis (6) de 42 ensayos clínicos con asignación aleatoria, que incluyen casi 200.000 pacientes, se comparan entre sí los resultados de siete estrategias distintas de tratamiento inicial de la HTA (placebo, tiazidas a dosis bajas, BB, IECA, AC, ARA-II y BA) en cuanto a la reducción de enfermedad coronaria, cerebrovascular, insuficiencia cardiaca congestiva y de la mortalidad total y de origen cardiovascular. Ninguna de las estrategias demostró ser superior a las dosis bajas de diuréticos tiazídicos para ninguno de los resultados analizados, aún con descensos de PA similares en los distintos tratamientos comparados. Además, en 8 de las 30 posibles comparaciones entre fármacos, las tiazidas resultaron superiores de forma significativa. Por tanto, las tiazidas a dosis bajas constituyen uno de los tratamientos iniciales más eficaces para la prevención de episodios cardiovasculares y muerte en la HTA no complicada. Por otra parte, los resultados de un reciente metaanálisis muestran una tendencia a un mayor riesgo de ictus cuando se utilizan BB, en comparación con otros fármacos antihipertensivos (7).

Teniendo en cuenta estos hechos, los diuréticos tiazídicos a dosis bajas (12.5-25 mg de Hidroclorotiazida o de Clortalidona) serían los fármacos de elección en el tratamiento inicial de la HTA no complicada, máxime si se considera su favorable perfil de costo-efectividad, mientras que los BB no deberían mantenerse como opción inicial de tratamiento.

No existen estudios diseñados para evaluar cuál sería el tratamiento óptimo de segunda línea en la HTA no complicada. Existe una importante discordancia entre las recomendaciones de los distintos consensos y guías de práctica clínica, desde las que proponen utilizar cualquier fármaco hasta las que recomiendan utilizar BB o IECA (ARA-II en caso de intolerancia a los IECA) en un segundo nivel, reservando los AC y posteriormente el resto de los grupos para cuando no se consiguiera el control de las cifras de PA (2). En cualquier caso, hay que tener en cuenta que existe una mayor probabilidad de desarrollar diabetes mellitus (DM) en pacientes tratados con diuréticos tiazídicos y BB, frente a otras asociaciones distintas (2), por lo que esta combinación debería evitarse en personas con factores de riesgo para el desarrollo de DM (historia familiar de DM tipo 2, obesidad o tolerancia alterada a la glucosa).

14.3. CONTROLES POSTERIORES

Una vez instaurado un tratamiento farmacológico, se necesitan visitas periódicas más o menos frecuentes para llevar a cabo los ajustes pertinentes, hasta conseguir los objetivos de control.

Los resultados de los ensayos clínicos con uno o varios fármacos administrados de forma escalonada, en los que se establecía como objetivo el descenso de la PA por debajo de 140/90 mmHg, demuestran que se conseguían los objetivos de control en el 50-75% de los pacientes incluidos, y que aproximadamente la mitad de los pacientes necesitaban para ello más de un fármaco. El abandono del tratamiento por efectos adversos ocurre entre un 3% y un 7% de los pacientes tratados con fármacos y en el 4% del grupo placebo. Se suelen tolerar mejor los ARA-II y los diuréticos (3% de abandonos) que los bloqueadores alfa-adrenérgicos y los antagonistas del calcio (6-7% de abandonos) (8).

En general, se recomienda intentar lograr un descenso gradual, pero mantenido, de la PA, con la excepción de aquellas situaciones, menos frecuentes, en las que se necesite reducir la PA de forma

más rápida. En estos casos puede ser útil la asociación inicial de dos fármacos con efecto sinérgico a dosis bajas.

Es conveniente por tanto no utilizar de entrada dosis máximas del fármaco, dejando transcurrir como mínimo 4 semanas entre cada ajuste de tratamiento, para poder evaluar así la eficacia de los fármacos.

En cada visita, hay que valorar en primer lugar la presencia de efectos secundarios y/o reacciones adversas. Si éstos no son tolerables, es conveniente el cambio a fármacos de otro grupo.

A continuación debe valorarse la respuesta terapéutica (9):

- Si es nula, cambiar a un grupo farmacológico del siguiente escalón terapéutico.
- Si los descensos de PA conseguidos no alcanzan los objetivos terapéuticos, se contemplarán las siguientes opciones:
 1. Cambio de grupo farmacológico: recomendable especialmente en la HTA ligera sin lesión de órganos diana, con el fin de intentar conseguir el control tensional con monoterapia.
 2. Aumentar la dosis del fármaco utilizado.
 3. Asociar un fármaco de otro grupo farmacológico con efectos aditivos: recomendable en HTA de grado 2 o 3 o con lesión de órganos diana, que posiblemente va a requerir tratamiento combinado para su control.

En cualquier caso, antes de abandonar un fármaco o de asociar otro ante una aparente falta de respuesta terapéutica, es muy importante tener en cuenta:

- Si se ha medido correctamente la PA.
- La posibilidad de un efecto de bata blanca.
- El grado de adherencia real del paciente al tratamiento.
- Los posibles efectos “hipertensivos” de otros fármacos asociados (AINE).

BIBLIOGRAFÍA

1. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet* 2001; 358: 1305-15.
2. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Management of hypertension in adults in primary care. Clinical Guideline 18. Agosto, 2004. Disponible en: www.nice.org.uk
3. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, Sever PS, Thom SM. BHS guidelines working party, for the British Hypertension Society. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV): summary. *BMJ* 2004; 328: 926.
4. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC), Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al. Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Aten Primaria* 2004; 34: 427-32.
5. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003; 362: 1527-35.
6. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH et al. Health outcomes associates with various antihypertensive therapies used as first-line agents. A network meta-analysis. *JAMA* 2003; 289: 2534-2544.

7. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005; 366: 1545-53.
8. Osakidetza/Servicio vasco de salud. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. Vitoria-Gasteiz, 2002.
9. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Proceso Asistencial Integrado Riesgo Vascular. Consejería de Salud, 2003.

15. TERAPIA COMBINADA

Pablo Panero Hidalgo

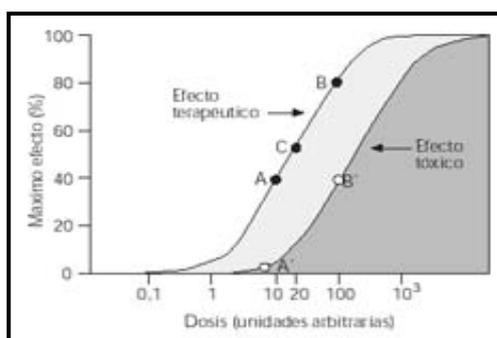
Entre el 19 % y el 47 % de los pacientes hipertensos van a requerir 2 o más medicamentos para poder controlar las cifras de PA (1). En el caso de lesión de órganos diana, diabetes o enfermedad renal, entre el 78% al 93% requerirán 2 o más medicamentos para su control (2).

En el estudio HOT (3), para conseguir el objetivo de normalizar la PA se precisó terapia combinada en más del 65 % de los casos. En el LIFE (4) se precisó en el 60 %. En Atención Primaria (5) se utiliza terapia combinada en el 29 % de los casos, aunque sólo el 30 % estaban controlados.

Es conocido el insuficiente control de las cifras de HTA en nuestra población. Podemos identificar dos causas claras: una depende del abordaje farmacológico (la monoterapia es incapaz de lograr cifras objetivo, con poco uso de las asociaciones) y la otra causa, y más importante, el incumplimiento terapéutico del paciente hipertenso. Una vez iniciado el tratamiento en monoterapia (6), se aconseja esperar 2 meses antes de cambiar la estrategia terapéutica (dependiendo del riesgo cardiovascular del paciente y grado de HTA), intentando buscar causas de la no respuesta al tratamiento. Una buena combinación terapéutica debe buscar la sinergia fisiopatológica de ambos fármacos, anulándose entre sí sus posibles efectos secundarios, para lograr mejor cumplimentación y alcanzar los objetivos terapéuticos. Cuando la asociación tiene un efecto plenamente aditivo, la reducción de la PA puede ser el doble de la ocasionada por un sólo fármaco. Además, las asociaciones alargan la duración del efecto antihipertensivo y permiten la utilización de dosis más reducidas que en monoterapia.

Para los fármacos antihipertensivos (7) podemos afirmar que, en general, el efecto terapéutico es proporcional a la dosis administrada. Por ello, si queremos obtener una mayor reducción de las cifras de PA debemos aumentar la dosis del fármaco. Sin embargo, la relación no es lineal, sino logarítmica, con una curva en forma de S, de tal manera que llega un punto a partir del cual los incrementos de dosis apenas provocan incrementos importantes del efecto antihipertensivo. De forma paralela existe una curva que relaciona dosis con desarrollo de efectos secundarios. Entre ambas queda un espacio que denominamos de *rango terapéutico*. Si procuramos que el efecto se quede limitado en dicho rango terapéutico podremos incrementar la dosis y mejorar el efecto antihipertensivo sin que aumenten los secundarismos. Esto explica cómo la combinación de fármacos con efecto antihipertensivo complementario permite emplear dosis reducidas de los fármacos aumentando el efecto reductor de la PA por la suma (raramente sinergismo) de efectos, mientras que apenas aumentamos la incidencia de secundarismos al movernos en el rango de dosis no tóxicas.

Figura 15.1: Curva dosis-efecto de los fármacos



Existe una relación logarítmica entre dosis y efectos farmacológico y tóxico. A la dosis de 10 unidades corresponde un efecto terapéutico significativo (FIGURA 15.1, PUNTO A) al mismo tiempo

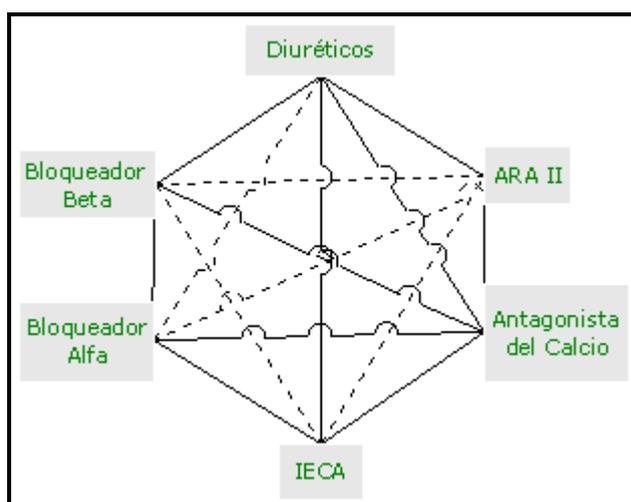
que la toxicidad es baja (**FIGURA 15.1, PUNTO A'**). Si el efecto terapéutico anterior es insuficiente, el doblar la dosis se acompaña de un incremento del efecto terapéutico significativo (en este caso del 40 %, punto B), a costa de aumentar la toxicidad un 40% (punto B'). La combinación de antihipertensivos (**FIGURA 15.1, PUNTO C**) provoca incremento del efecto terapéutico sin apenas modificación en la toxicidad.

Según el JNC (8), debería plantearse iniciar tratamiento con 2 o más fármacos cuando la presión arterial sistólica es > 20 mmHg o la diastólica > 10 mmHg del objetivo (ej. TAS 160 y/o TAD 100 o en el caso de diabéticos TAS 150 y TAD 90 mmHg). Existen algunas condiciones que son predictoras de la necesidad de usar terapia combinada, y en estos casos podríamos elegirla como estrategia inicial (8):

- PA > 160/100 mmHg.
- HTA asociada a diabetes mellitus.
- HTA con varios FRCV asociados.
- HTA con afectación de órganos diana o estados clínicos asociados.

Las asociaciones recomendadas más racionales (9) son las que aparecen en líneas continuas en la **FIGURA 15.2**.

Figura 15.2: Combinaciones de fármacos antihipertensivos



15.1. COMBINACIÓN DE DOS FÁRMACOS SINÉRGICOS

Diuréticos + betabloqueantes

Los betabloqueantes disminuyen la secreción de renina inducida por el diurético. En el último informe del NICE desaconsejan el inicio del tratamiento de la HTA dado el posible efecto deletéreo metabólico de esta combinación, tras los resultados del estudio ASCOT BP.

Diuréticos tiazidas + IECAs /ARA II

Los IECAs y ARA II inhiben la actividad del sistema renina-angiotensina inducida por el diurético. Efecto sinérgico muy potente. Entre otras combinaciones, lo ha demostrado el estudio STRATHE (14) (perindopril con indapamida a bajas dosis). Es la combinación más usada en España.

Calcioantagonistas dihidropiridínicos + Betabloqueantes

Los betabloqueantes frenan la actividad simpática (taquicardia) inducida por los vasodilatadores.

Calcioantagonistas (ACa) + IECA / ARA II:

Acción sinérgica ya que actúan a diferentes niveles.

Calcioantagonistas + diurético

Controvertido. Aunque en el último informe del JNC se admite como combinación sinérgica, hasta entonces, había sido considerada esta asociación como no sinérgica por compartir vías de actuación parecidas (natriuresis).

Alfabloqueante + Beta bloqueante

Otras asociaciones

- **DIURÉTICO Y DIURÉTICO** (Tiazidas y diuréticos distales, ahorradores de potasio): Esta combinación puede ser interesante en pacientes sensibles a la sal como ancianos, diabéticos y afroamericanos, o en la HTA refractaria, situaciones donde se requerirán dosis importantes de diuréticos. En el tratamiento de la HTA con deterioro de la función renal los diuréticos a usar son los de asa. Sin embargo, su uso crónico produce un fenómeno de tolerancia secundario al desarrollo de hipertrofia tubular distal con el consiguiente incremento de la reabsorción de sodio a ese nivel. La forma de evitar esta reabsorción compensatoria es añadir diuréticos de tipo tiazídico y/o ahorradores de potasio.
- **IECA Y ARA II:** Los IECA bloquean la enzima convertidora de angiotensina (ECA), mientras que los ARA II bloquean la unión de la angiotensina II con su receptor AT₁. La síntesis de angiotensina II no depende únicamente de la ECA, existiendo otras enzimas como la quimasa y la catepsina (vías alternativas), activas especialmente en tejidos como el miocardio, el riñón o las grandes arterias. Ello hace que cuando se procede al bloqueo farmacológico de la ECA se produzca un incremento de la actividad de estas vías alternativas, que cortocircuitan la acción del IECA (fenómeno de escape), habiéndose demostrado que alrededor del 70 % de angiotensina II circulante en presencia de IECA depende de este mecanismo. Si en esta situación procedemos al bloqueo simultáneo del receptor anulamos este potencial efecto deletéreo (10).

15.2. COMBINACIÓN DE TRES FÁRMACOS

- Diurético + IECA/ARA II + Calcioantagonista.
- Diurético + IECA/ARA II + Beta bloqueante o alfa bloqueante.
- Diurético + Beta bloqueante + Calcioantagonista dihidropiridínico.
- Diurético + Calcioantagonista + alfabloqueante.
- Diurético + Beta bloqueante + hidralazina.
- Diurético de asa + Beta bloqueante + minoxidil.

En caso de tener que asociar tres fármacos:

- uno de ellos debe de ser siempre un diurético.
- En cada paso tratar durante 1 a 2 meses. Este plazo se puede acortar en la HTA de grado 3.
- Para aumentar las dosis, esperar al menos 4 semanas.
- Reducción de dosis: puede plantearse en la HTA sin repercusión en los órganos diana, que esté bien controlada al menos durante 1 año. Se irá disminuyendo la dosis cada 4 semanas

15.3. CARACTERÍSTICAS DE LOS GRUPOS FARMACOLÓGICOS PARA UTILIZARLOS EN ASOCIACIONES (11)

Diuréticos

Los diuréticos son el grupo farmacológico recomendado principalmente para utilizar en asociación con otros fármacos. Las asociaciones recomendadas principalmente son con BB, IECA y ARAII.

Alfabloqueantes (AlfaB)

Se pueden asociar a BB, a ACa dihidropiridínicos (DHP) o no dihidropiridínicos (no DHP) y a IECA. Son frecuentemente utilizados con aparente efecto aditivo, sin poder concretar cuál pueda ser la asociación más potente. Sin embargo, no son aconsejables desde el ALLHAT, salvo en presencia de HBP.

Betabloqueantes (BB)

Asociados a un diurético a dosis bajas podrían ser otra opción inicial que se sigue de una tasa de respuestas favorables. Debido a la mayor incidencia de nuevos casos de diabetes en pacientes que reciben dicha combinación, esta asociación no es recomendable como terapia inicial, aunque sí puede ser adecuada en asociación con más fármacos en el tratamiento de la HTA resistente o de pacientes con ECV.

La segunda asociación lógica es con los ACa dihidropiridínicos (DHP). Los ACa no DHP gozan del mismo efecto aditivo que los no DHP aunque sus efectos negativos sobre el cronotropismo y el inotropismo se suman, pudiendo ocasionar bradicardia y empeorar la función cardiaca, sobre todo en el hipertenso de edad, por lo que en caso de asociarlos es preciso un control especial.

La asociación de un BB con un IECA no parece tan lógica puesto que parte de sus mecanismos de acción se solapan (acciones sobre el eje RAA), por lo que no se esperaría un efecto aditivo, sin embargo, éste se produce y la asociación suele funcionar adecuadamente. La sustitución del IECA por un ARA II probablemente dé resultados similares, aunque ello no está aún bien estudiado.

La asociación con los AlfaB puede lograr una respuesta favorable.

Calcioantagonistas

La asociación más lógica de una DHP será con un BB, pues tienen mecanismos de acción aditivos y sus efectos secundarios se contrarrestan entre sí, mientras que en caso de un ACa no DHP recurriremos a un IECA y probablemente a un ARA II por los riesgos de la asociación con el BB. La asociación ACa DHP con IECA (y quizá con un ARA II) es también factible y eficaz.

La asociación de cualquier ACa con diuréticos es controvertida según el resultado de algunos estudios que, contrariamente a otros trabajos, no han encontrado efecto aditivo con esta asociación

IECA

En caso de precisar asociar un segundo fármaco recurriremos, en ausencia de contraindicaciones, a un diurético a dosis bajas. Ya sabemos que esta asociación goza de un efecto sinérgico muy potente. Con ella hasta un 80% de pacientes verán sus cifras de PA controladas.

En ausencia del efecto esperado, alergia conocida al fármaco o en presencia de enfermedades concomitantes que así lo requieran, podemos recurrir a la asociación con un ACa tanto del tipo DHP como no DHP, asociación que también goza de un efecto sinérgico importante.

La asociación con BB está poco estudiada en HTA aunque en el campo de la cardiopatía isquémica ha dado excelentes resultados en la prevención de eventos y progresión de la insuficiencia cardíaca.

La asociación con AlfaB está aún menos estudiada, aunque a priori parece que pueda ser eficaz por tener mecanismos de acción complementarios.

ARAI

Las asociaciones previstas para los ARA II ante falta de control tensional en monoterapia son las mismas que las indicadas para los IECA. Allí donde pensamos que podríamos utilizar un IECA probablemente podamos indicar un ARA II, aunque la experiencia con los mismos no es aún suficiente para poder asegurarlo. La asociación con un diurético a dosis bajas es particularmente efectiva, aumentando la tasa de respuestas hasta el 70% aproximadamente

15.4. COMBINACIONES DE RIESGO

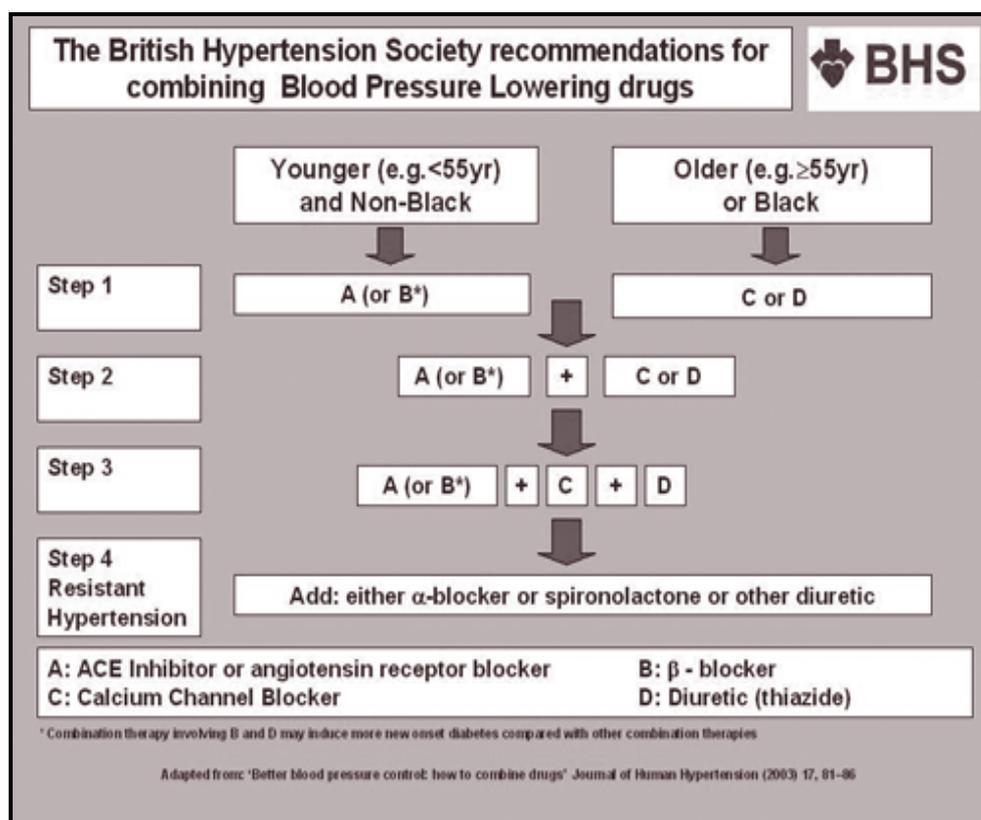
- Diuréticos distales + IECA: Riesgo de hiperpotasemia.
- Verapamilo + BB: Riesgo de disminución excesiva de la contractilidad y la frecuencia cardíaca.

15.5. ¿QUÉ COMBINACIÓN ELEGIREMOS?

La decisión de elegir uno u otro grupo farmacológico será individualizada dependiendo de edad, lesiones de órganos diana, riesgo cardiovascular, etc.

Brown et al (12,13) proponen un esquema para guiar la elección de las combinaciones a emplear (FIGURA 15.3). Parten de la base fisiopatológica de que en la población joven (< 55 años) y de raza caucásica, en contraposición con la población anciana y de raza negra, la HTA suele acompañarse de una importante activación del SRAA. En caso de ausencia de control apuestan por la combinación de fármacos de otras categorías antes que incrementar dosis o cambiar de monoterapia.

Figura 15.3: Algoritmo de tratamiento farmacológico. Brown et al (12).



A: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II).

B: bloqueador betaadrenérgico

C: calcioantagonista

D: diurético.

PACIENTE < 55 AÑOS Y NO DE RAZA NEGRA: IECA O BB

PACIENTE > 55 AÑOS Y DE RAZA NEGRA: ACA O DIURÉTICO

En caso de no respuesta elegiríamos una asociación entre un IECA o un BB y un ACa o un diurético. Si tampoco se consiguiera la respuesta adecuada, la tercera opción consistiría en un diurético, un ACa y un IECA o un BB. Por último, si tampoco se consiguiese el objetivo, se trataría de hipertensión resistente, y utilizaríamos la combinación anterior, añadiendo o bien un AlfaB o Espironolactona o bien otro diurético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, Bulpitt CJ, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997;350:757-764
2. Estacio R, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med* 1998;338:645-652.

3. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet* 1998; 351:1755-62
4. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, Faire U et al. 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
5. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del Estudio Controlpres 98. *Hipertensión* 1998; 15:298-307
6. Divisón Garronte JA, Panero Hidalgo P, Barrios Alonso V. Tratamiento Farmacológico de la Hipertensión Arterial. En: Alonso Moreno FJ, Divisón Garrote JA, Llisteri Car JL, Lou Arnarl S, Rodríguez Roca GC. *Nuevas Estrategias en HTA*. 1ª edición. Madrid. FAES FARMA. 2005. 65 – 77.
7. Mancia G, Failla M, Grappiolo A, Giannattasio C. Present and future role of combination treatment in hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998;31(Suppl 2):S41-4
8. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2427
9. Segura de la Morena J, Campo Sien C, Ruilope Urioste L M; Factores que influyen en la hipertensión arterial refractaria. *Hipertensión* 2002. 19(4): 163-71
10. Hollenberg NK. AT (1)-receptor blockade and the kidney: importance of non-ACE pathways in health and disease. *J Hum Hypertens* 2002; 16(Suppl 3):S59-63
11. Llisterri JL, Rodríguez G, Alonso FJ, Lou S, Divisón JA, Santos JA, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Med Clin (Barc)* 2004;122:165-71
12. Brown MJ, Cruickshank JK, Dominiczak AF, MacGregor GA, Poulter NR, Russell GI, et al. Better blood pressure control: how to combine drugs. *J Human Hypertens* 2003;17:81-6.
13. Giner Galván V, Esteban Giner MJ, Forner Giner MJ, Redón I Mas J. Tratamiento farmacológico combinado en el manejo de la hipertensión arterial crónica esencial. *Hipertensión* 2004. 21(3): 139-157.
14. Mourad JJ, Waeberb, Zannad F, Lavilled M, Durue G, Andréjakf M. STRATHE. Comparación de diferentes estrategias terapéuticas en la hipertensión: combinación a bajas dosis de Perindopril / indapamida frente a una terapia secuencial o a una terapia aditiva. *J Hypertens* 2004, 22:2379–2386.

16. HIPERTENSIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES

Enrique Martín Rioboo

16.1. HTA Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (CI)

Las cifras de PA presentan una relación positiva y continua con el riesgo de episodios graves de CI (muerte por CI o infarto de miocardio no mortal). La intensidad de esta asociación es de unas dos terceras partes la existente para el ACVA, y parece ser similar para una amplia gama de valores de PA, que incluye los de los individuos hipertensos y normotensos. Nuevamente, no se ha identificado un límite inferior por debajo del cual los riesgos no continúen disminuyendo. A su vez la presencia de HTA empeora el pronóstico de la CI, siendo su tratamiento eficaz en la prevención secundaria de estos pacientes (1).

La HTA aumenta 5 veces el riesgo de CI en relación a la población normotensa.

Los Betabloqueantes continúan siendo los fármacos de elección.

Tras los resultados del estudio HOPE (2) podría asumirse que, salvo contraindicaciones, un bloqueador beta y un IECA deberían constituir la base del tratamiento de pacientes con CI. Como refiere la guía de HTA de Osakidetza: en todos los pacientes con CI e HTA debe considerarse añadir al tratamiento un IECA (ramipril). Como excepción, citar que los pacientes con PAD bajas durante la presentación del IAM deben ser tratados con IECA (lisinopril) con precaución, según el estudio GISSI-3 (3). Si existe disfunción ventricular izquierda, la asociación con IECA o ARA2 deberá establecerse siempre, y contemplar como tercer fármaco el carvedilol.

La adición de un segundo o tercer antihipertensivo contemplaría un antagonista del calcio dihidropiridínico (en caso de angina estable, no siendo así en caso de IAM).

En este caso, la contemplación del paciente en su globalidad nos obligará, salvo contraindicaciones, a la asociación de ácido acetilsalicílico en dosis bajas (75-150mg/d) e implementar el tratamiento con una estatina si el LDL>130 con un objetivo terapéutico de 130 (e incluso menor, 70, si el RCV es muy elevado).

16.2. INSUFICIENCIA CARDIACA

La asociación entre HTA e insuficiencia cardiaca (IC) está ampliamente sustentada. La presencia de HTA aumenta entre 2-4 veces la prevalencia de IC frente a personas normotensas. La HTA continua siendo uno de los factores etiopatogénicos más consistentes y su control previene el desarrollo de IC (4), y, según datos del estudio Framingham, la HTA es responsable del 39% de los casos de insuficiencia cardiaca en el hombre y del 59% en las mujeres.

Aunque todos los ensayos clínicos que avalan la evidencia sobre IC están realizados sin criterios de entrada como HTA definida, en la mayoría de las guías se extrapolan los resultados a pacientes hipertensos en particular. Además, prácticamente la totalidad de los ensayos clínicos realizados en insuficiencia cardiaca, y de donde se extraen las principales evidencias disponibles, lo han sido en disfunción sistólica, no así diastólica, excepto algunas excepciones recientes (6).

Los IECA están indicados como terapia de primera línea en el tratamiento de la disfunción ventricular izquierda ya sea asintomática o no (5). Los IECA que disponen de ensayos clínicos en este campo son captopril, enalapril, lisinopril, trandolapril y ramipril.

Los betabloqueantes pasaron de ser fármacos contraindicados en esta patología a ser uno de los pilares actuales en su tratamiento. Numerosos estudios avalan su eficacia, disminuyendo tanto la morbilidad como la mortalidad que ocasiona esta enfermedad. Los betabloqueantes sobre los que se dispone evidencia son metoprolol, bisoprolol, carvedilol y nebivolol (este último en población anciana). Su dosificación debe realizarse de forma ascendente y paulatina, comenzando con dosis bajas. Un estudio comparativo entre dos betabloqueantes, metoprolol y carvedilol (estudio Comet), demostró que carvedilol es superior al anterior en los beneficios obtenidos en el objetivo primario, con un añadido de menor número de diabetes en el grupo aleatorizado a su inclusión, y por ello debe ser considerado como de elección.

En cambio los diuréticos, a pesar de ser uno de los tres vértices del triángulo en el tratamiento, no disponen de ensayos clínicos que avalen su efectividad en cuanto a mortalidad. En cualquier caso, dado que todos los estudios realizados con otros fármacos incluían un diurético como tratamiento base, y dado la mejora de la sintomatología que ocasionan, siguen constituyendo hoy día uno de los tratamientos de elección inexcusables.

Respecto a los ARA₂, los estudios actuales han demostrado que estos fármacos (fundamentalmente losartan, valsartan y candesartan) son tan eficaces como los IECA en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Por ello la mayoría de las guías los recomiendan en caso de intolerancia a IECA, y en el último de los casos (6) incluso añadidos a los IECA como una nueva línea terapéutica.

El último fármaco que no debe faltar en el manejo de la insuficiencia cardiaca avanzada (estadio III-IV) es la espirolactona (8). Un estudio muy conocido objetivó un aumento de la supervivencia en estos pacientes. Recientemente la eplerenona demostró resultados similares con un menor número de efectos secundarios, y también a bajo coste (9).

16.3. HTA E INSUFICIENCIA RENAL

LA HTA puede ser causa y consecuencia de la insuficiencia renal. Los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) tienen una alta prevalencia de HTA. En ausencia de tratamiento, la HTA evoluciona a IRC en un porcentaje elevado, que en algunos estudios fue cifrado en el 18% (estos mismos pacientes presentaban algún grado de proteinuria en casi el 50%). En cambio, en pacientes tratados, su número es considerablemente inferior (<2%, con proteinuria entre el 4-16%). En cualquier caso está aumentando paulatinamente la declaración de causa vascular como causa de diálisis en todos los países, incluida España (TABLA 16.1).

Tabla 16.1: Distribución de las causas de Insuficiencia Renal Crónica en España en el año 2001.

Enfermedad Renal	Incidencia (%)
Diabetes	21
Vascular	16
Glomerular	14
Túbulo-Intersticial	11
Poliquistosis Renal	7
Sistémicas	5
Hereditarias	2
Otras	3
No Filiada	21

En su consideración hay dos aspectos que merecen ser destacados, como es el nivel de PA recomendado en estos pacientes como objetivo terapéutico, y si existe algún grupo farmacológico que haya demostrado ser mejor en esta entidad.

De nuevo, si nos basamos en las guías y revisiones de expertos, parece existir unanimidad en las cifras deseables a alcanzar. Así 125/75mmHg, fundamentalmente debido al estudio MDRD (10) para pacientes con proteinuria >1 g. se considera como el patrón oro en el que situar nuestra meta terapéutica.

Hablamos de IRC haciendo referencia a la disminución del filtrado glomerular (FG) según las últimas recomendaciones publicadas (TABLA 16.2). Para su medición se recomiendan las fórmulas adaptadas del aclaramiento de creatinina: MDRD (10) o Cockcroft-Gault (TABLA 6.3).

Tabla 16.2: Estadios de la enfermedad renal crónica (K/DOQI-2004).

Estadio	Descripción	Filtrado glomerular (ml/min/1,73m ²)
-	Riesgo de ERC aumentado	≥ 60 (con factor de riesgo de ERC)
1	Daño renal con FG normal ó elevado	≥ 90
2	Daño renal con FG ligeramente disminuido	60-89
3	Descenso moderado de FG	30-59
4	Descenso severo de FG	15-29
5	Fallo renal	<15 / diálisis

En cualquier caso, cualquier paciente con IRC (FG <30) y cifras de PA > 130/80 debe ser tratado con cambios de estilo de vida (CEV) y fármacos.

De todos los factores de riesgo que han sido considerados como predictores de desarrollo de IRC, sin duda la proteinuria (microalbuminuria en principio) y las cifras de PA, tanto sistólica como diastólica, se desmarcan en el orden de relevancia. Debe comenzarse siempre por CEV, los cuales deben ser: dieta hipoproteica (0.6-0.8g/kg peso/d), hiposódica (4-5 g/sal/d) y restricción de potasio y fósforo si FG < 30ml/min.

Varios documentos, que se pueden obtener on-line interesantes y recientes revisan este tema de forma clara (11,12).

De todos los fármacos hipotensores, hay consenso unánime que los inhibidores del SRAA son los que tiene más y mejor evidencia en disminuir tanto la progresión de la IRC como la prevención de microalbuminuria, tanto en pacientes diabéticos como en nefropatías no diabéticas. En pacientes no diabéticos los IECA deben ser los fármacos de elección, pudiendo optar por los ARA2 en casos de microalbuminuria o proteinuria manifiesta como alternativa a los mismos. Una precaución; en pacientes monorrenos y estenosis de la arteria renal estarían contraindicados. En cualquier caso deberemos monitorizar la función renal y las cifras de potasio de estos pacientes al poco tiempo de comenzar su tratamiento para detectar un fracaso renal agudo, que se ha descrito en algunos pacientes con insuficiencia renal avanzada, con nefropatía isquémica y/o dependencia excesiva del SRAA para su estabilidad. Un ligero aumento de la creatinina sérica (máximo 35% del valor basal) con un IECA o un ARA II es aceptable y no es una razón para suspender el tratamiento si no se desarrolla hiperpotasemia.

Para conseguir los objetivos de PA anteriormente descritos, será necesario en la mayoría de los casos asociar fármacos. Para ello, los diuréticos tiazídicos (si la creatinina <2.5-3g) o los diuréticos de

asa (furosemda si creatinina > 3g), los antagonistas del calcio (los no dihidropiridínicos han demostrado disminuir más la proteinuria), o bien en tercer lugar los betabloqueantes, alfabloqueantes o moxonidina pueden ser añadidos a la terapia, en caso necesario.

Hay que tener precaución especial en la utilización de fármacos de eliminación fundamentalmente renal. Puede obtenerse información adecuada donde encontrar los fármacos a monitorizar en este caso (García El y Aljama P. Utilización de fármacos en insuficiencia renal) (12).

16.4. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Los riesgos y los beneficios de una bajada rápida de la PA durante un ACV siguen estando poco claros. Parece adecuado un control de la PA en niveles intermedios (aproximadamente 160/100 mm Hg) hasta que la situación se haya estabilizado o mejorado (VER CAPÍTULO 19).

El ictus es una de las complicaciones más frecuentes del síndrome hipertensivo y afecta especialmente al hipertenso de edad avanzada con HTA sistólica aislada.

Los fármacos indicados clásicamente en el tratamiento del paciente con ictus e HTA fueron diuréticos y calcioantagonistas dihidropiridínicos.

En ensayos recientes se ha observado que los IECA son al menos tan eficaces como los diuréticos en población general (13) y en pacientes ancianos (16), y disminuyen la incidencia de ictus en pacientes de alto riesgo (2). La combinación de un IECA y un diurético tipo tiacida (perindopril con indapamida) ha disminuido las tasas de recurrencia del ACV (14).

Por otra parte, se ha comprobado que el tratamiento con ARAll (losartan) es superior al betabloqueante (atenolol) en la prevención primaria cerebrovascular en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda e HTA sistólica aislada (15).

Un reciente estudio ha dado un nuevo auge a los ARAll (17). En él se ha demostrado como eprosartan ha sido superior a nitrendipino, uno de los fármacos clásicos con esta indicación (18), en la prevención secundaria de ictus, con lo que estos fármacos pasan a ser junto a la combinación de perindopril e indapamida (14) los fármacos de elección en esta indicación.

16.5. HTA EN EL ANCIANO

La prevalencia de HTA en el anciano es verdaderamente alarmante. Estudios nacionales (EPICARDIAN, ECEHA o Banegas) aproximan al 70% la prevalencia de HTA en mayores de 65 años, con tendencia a aumentar estas cifras al menos hasta los 80-85 años. Igualmente, el aumento de la presión del pulso (PP) se incrementa claramente en estas edades.

Algunos cambios fisiopatológicos se producen con el aumento de la edad. Clínicamente valorables serían el aumento de la PP ya citado, el aumento de la variabilidad tensional, la excelente respuesta a la restricción sódica, la hipotensión ortostática y los fenómenos de pseudohipertensión o de vacío auscultatorio. El anciano se caracteriza entre otras cosas por un sistema renina-angiotensina normal o disminuido y una disminución del número y sensibilidad de los baroreceptores, lo que condicionará el tratamiento. Así, la falta de eficacia de los betabloqueantes sobre todo en estos grupos de edad se detecta en algunos metaanálisis.

Conocemos ya desde la década de los años 70 (Estudio de Veteranos, HDFP, etc.) cómo es igualmente efectivo tratar a los pacientes ancianos, con incluso mayores beneficios cardiovasculares en el descenso tensional, que a los pacientes jóvenes.

Sin embargo, no fue hasta la década de los 80 cuando aparecieron los primeros grandes ensayos en población anciana (EWPHE, COPE y Warrender, STOP). Posteriormente, en la década de los

go, los últimos estudios publicados hasta la fecha (MRC-O, STOP-2, SHEP, Syst-Eur, Syst-China) algunos de ellos en hipertensión sistólica aislada (HSA).

Hoy día sabemos que el riesgo absoluto de los pacientes ancianos es muy superior al de los pacientes más jóvenes, y que tanto la mortalidad como los beneficios cardio y cerebrovasculares han sido demostrados de forma contundente con el tratamiento hipotensor.

Todos estos beneficios pueden objetivarse hasta los 80 años de edad al menos. Por encima de esta edad aun no disponemos de ensayos aleatorizados que justifiquen su tratamiento. Un metaanálisis de 1999 concluyó que por encima de esta edad disminuyen las complicaciones cardiovasculares pero no la mortalidad (19).

En todos ellos, los tratamientos farmacológicos usados fueron diuréticos, betabloqueantes o antagonistas del calcio dihidropiridínicos. De ahí que hasta las últimas guías, estas fueran las recomendaciones del tratamiento para este grupo de edad.

Ya en 1998 Messerli abrió un debate al sugerir en su metaanálisis que los betabloqueantes podrían no ser fármacos tan eficaces como los diuréticos al menos en población anciana (20). Esto se ha corroborado en dos hechos fundamentales: primero en la aparición de los BB como fármacos de primera línea en la última revisión del JNC VII, y por otro lado la publicación de un reciente ensayo en el que se corrobora que estos fármacos, y no solo en ancianos, probablemente pierden eficacia incluso en población general, corroborado por editoriales de la misma revista (21,22).

Al igual que en otras patologías, debe iniciarse el tratamiento con cualquier otro grupo farmacológico si no se controla la PA de forma adecuada. Exceptuando los comentarios relativos a los BB, cualquier fármaco podría ser usado. Sólo precisan especial precaución los alfabloqueantes, por su posibilidad de producir hipotensión ortostática en este grupo etario.

El objetivo terapéutico en estos pacientes debe ser al menos similar al de la población general, esto es, <140/90mmHg. Aún no existen estudios en ancianos con criterios de inclusión para PAS entre 140-160mmHg, por lo que un posible esquema de tratamiento sería el que aparece en la TABLA 16.3.

Tabla 16.3: Esquema de tratamiento de la HTA en el anciano

A partir de cuándo tratar. Con qué	Hasta donde descender
<p>PAD</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ >100 mmHg: Tratamiento farmacológico ▪ 90-100 mmHg: <ol style="list-style-type: none"> 1) Sin factores de riesgo: Tratamiento no farmacológico. Inefectivo 6 meses: Tratamiento farmacológico 2) Con factores de riesgo: Tratamiento farmacológico <p>PAS</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ >160 mmHg: Tratamiento farmacológico ▪ 140-160 mmHg: Tratamiento no farmacológico 	<p>PAD</p> <p>Hasta 90 mmHg</p> <p>PAS</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PAS DE INICIO 140-160 mmHg: Hasta 140 mmHg ▪ PAS DE INICIO 160-180 mmHg: Razonable reducir al menos 20 mmHg ▪ PAS DE INICIO > 180mmHg: Razonable reducir hasta 160 mmHg (140 mmHg si existen FRCV o LOD)

16.6. HTA Y EMBARAZO

La hipertensión arterial en el embarazo se define por la existencia de cifras > 140/90 al menos en dos ocasiones separadas 6 horas entre sí, o el diagnóstico previo con/sin tratamiento farmacológico de HTA.

Su prevalencia se sitúa entre el 2-10% de todas las gestantes. Se diagnostica según la fase V de Korotkoff (PAD). La emergencia hipertensiva en gestantes se define por cifras > 170/110 mmHg.

Clasificación de la hipertensión arterial relacionada con el embarazo

- A. **HIPERTENSIÓN ARTERIAL PREVIA AL EMBARAZO**, la que está presente ya en el momento del primer diagnóstico de gestación en la mujer, o bien debe sospecharse en cualquier hipertensión que aparezca antes de la semana 20 de gestación (HTA oculta o no diagnosticada con anterioridad). Fisiopatológicamente es diferente al fenómeno de preeclampsia o al de la HTA gestacional / transitoria, y por tanto su abordaje también diferirá de una a otra.
- B. **HTA TRANSITORIA O GESTACIONAL**, es el subtipo de HTA más frecuente en el embarazo (23). Se diagnostica por la presencia de cifras hipertensivas más allá de la semana 20 de embarazo, pero en ausencia de proteinuria, y de otros signos de complicaciones vasculares o hipertensivas del embarazo.
- C. La **PREECLAMPSIA O HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO** en su clasificación clásica, es el trastorno hipertensivo más característico de la gestación. Se caracteriza por la elevación de las cifras tensionales más allá de la semana 20 de gestación, asociándose siempre a proteinuria > 0.3 g en orina de 24 h, y pudiéndose acompañar o no de edemas. De hecho, el edema no se considera en la actualidad como uno de los signos típicos de este síndrome como si ocurría en la actualidad (triada de hipertensión edemas y proteinuria), dada su baja especificidad para el diagnóstico.

Actuación ante una HTA en el embarazo

RECOMENDACIONES GENERALES

Respecto a los cambios de estilo de vida:

- Las hipertensas embarazadas deben ser seguidas de forma exhaustiva debido al incremento de riesgo para la madre y el feto.
- No limitar la ingesta de sal en preeclampsia / eclampsia o HTA gestacional, pero sí se debe recomendar esta medida en HTA crónica en una mujer embarazada.
- Ejercicio moderado de tipo aeróbico, siempre que la PA no supere los 160/100 mmHg. Los antigregantes plaquetarios no se deben recomendar para la prevención y/o tratamiento de la preeclampsia (24).

HTA CRÓNICA PREVIA AL EMBARAZO

- **SI NO ESTÁ EN TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:**

No tratar con fármacos si la PAD es < 100 mmHg, o si es < de 90 con lesión visceral previa; restricción estricta de la ingesta de sal; pérdida de peso no aconsejable durante la gestación; reposo relativo (limitación de actividades); control de PA cada 2 semanas y realización de una determinación analítica mensual.

- **SI LA MUJER ESTABA YA EN TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:**

Retirar los diuréticos si no existe otra indicación para ello; restricción de sal; control de la PA 3 días en semana; realización de una analítica mensual. Umbral para el uso de fármacos: 100-110 de PAD; objetivo mantener PAS entre 140-160 y PAD entre 90-110.

Contraindicados IECA y ARA 2. Resto de fármacos igual a PCP.

HTA GESTACIONAL Ó PCP

▪ CONSEJOS GENERALES:

No disminuir el consumo de sal. Abstinencia tabáquica; control de la proteinuria (tira diaria) y control de indicadores de gravedad, semanal; reposo, nunca absoluto (riesgo de TVP y embolismo pulmonar); control estricto de la PA; prolongar el embarazo como mínimo hasta la semana 35, si es posible. Si <34 semanas, corticoides para acelerar madurez pulmonar al menos durante 48 h; inducción del parto a partir de 37 semanas si las condiciones son favorables.

▪ Los fármacos indicados serían:

- 1) **PRIMERA ETAPA:** Alfametildopa (de 0,5 a 2 g. al día, en 2 o 3 tomas) o Atenolol (de 25 a 100 mg al día, en 1 o 2 tomas) o Labetalol (de 200 a 1.200 mg al día, en 2 ó 3 tomas)
- 2) **SEGUNDA ETAPA (AÑADIR A LA ANTERIOR):** Nifedipino retard (de 10 a 80 mg al día, en 2 tomas) o Hidralazina (de 25 a 200 mg al día, en 2 o 3 tomas).

▪ Fármacos antihipertensivos contraindicados: IECA, ARAII, diuréticos en preeclampsia (excepto si hay fallo cardíaco asociado)

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Debe ser tratada con fármacos vía parenteral.

Si la PA es > 170/110 mmHg, los fármacos a usar serían: Nifedipino (10 mg vía oral, puede repetirse a los 20-30 minutos). Labetalol (infusión i.v. de 1-2 mg por minuto) Hidralazina (5 mg i.v. cada 20-30 minutos hasta 20 mg). Nitroprusiato sódico (tratamiento de rescate, tóxico fetal) Furosemida i.v. (si edema agudo de pulmón)

El consenso europeo de HTA 2003, restringió el uso de hidralacina en el tratamiento de la emergencia hipertensiva, en cambio un trabajo reciente ha demostrado la utilidad del sulfato de magnesio para prevenir las convulsiones en la preeclampsia (25).

Algunas guías actuales para el tratamiento de este proceso se pueden encontrar en la red (26,27).

En estos mismos sujetos (asintomáticos) la antiagregación reduce el número de eventos cardiovasculares.

16.7. HTA Y ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

La enfermedad arterial periférica (EAP), aunque hace referencia a cualquier lesión aterosclerótica, en la práctica se aplica únicamente a la lesión de las arterias de las extremidades inferiores, de carácter crónico. El pronóstico de esta entidad es similar al de pacientes con cardiopatía isquémica, y así es considerado por la mayoría de los consensos publicados en patología cardiovascular.

Destacar, en el abordaje de esta enfermedad, la abstinencia tabáquica en fumadores, y el ejercicio físico de forma regular. Según la guía estadounidense del 2006 para el manejo de la arteriopatía periférica, tanto el cese del hábito tabáquico como el control de las cifras hipertensivas, de los lípidos y de la diabetes, tienen un nivel de evidencia elevado en el tratamiento de la EAP asintomática (28), así como el ejercicio físico en sintomáticos. En HTA, tanto el VII informe del JNC como el Consenso europeo de HTA 2003 indicaron que podría utilizarse cualquier fármaco hipotensor, incluidos los betabloqueantes, al menos en casos leves y moderados de EAP. En la guía española de

2005 de la Sociedad española de HTA sólo se especifica que no deben usarse los BB no cardioselectivos y en casos graves. También la guía para el manejo de la EAP de 2006 recomienda que los BB pueden ser usados en esta patología.

Habitualmente han sido usados los Antagonistas del calcio dihidropiridínicos como tratamiento inicial, aunque los IECA poseen mayor evidencia en este uso, reduciendo la posibilidad de nuevos eventos cardiovasculares y el riesgo cardiovascular.

Otros tratamientos concomitantes en este síndrome incluirían el tratamiento con cilostazol (10mg dos veces al DIA) para disminuir los síntomas y aumentar la distancia recorrida y pentoxifilina (400mg/8 horas), con este mismo uso, en segundo lugar.

Todos los pacientes deben recibir ácido acetilsalicílico (AAS), 75-300mg/d, para disminuir el riesgo CV y los eventos CV (infarto, ictus o muerte de origen CV). En esta misma guía, el clopidrogel, a pesar de los resultados del estudio CAPRIE (29), sigue siendo recomendado en caso de intolerancia a AAS.

16.8. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es uno de los eventos cardiovasculares que con más frecuencia se asocia a la HTA. La HVI es un factor de riesgo independiente que aumenta el riesgo de una posterior ECV.

Clásicamente se habían reconocido a los IECA como los fármacos que más disminuían la masa ventricular izquierda (MVI), basándose en un metaanálisis publicado por Moser et al, con sesgos metodológicos evidentes.

Kjeldssen llegó a la conclusión de que cualquier fármaco, excluidos los vasodilatadores directos (minoxidil e hidralacina) han demostrado disminuir la MVI. Sólo algún estudio comparativo aislado demostró mejoría de un fármaco respecto a otro. En el LIVE (30) el diurético indapamida fue significativamente mejor que el enalapril para disminuir la MVI.

El estudio LIFE (31) marca un punto de inflexión al demostrar de forma significativa cómo un fármaco (losartan) fue superior a otro (atenolol) para disminuir no sólo la MVI sino, lo que es más relevante, disminuir el combinado de morbimortalidad que constituía el objetivo primario. Esto hizo que el consenso europeo considerase a los ARA2 (losartan) de elección en esta patología.

16.9. OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

Actualmente, la mayoría de las guías de expertos en HTA definen la obesidad como un FRCV independiente. Se ha demostrado su relación directa con la morbimortalidad vascular, y, por cada kg que se sobrepasa el IMC de 30 (obesidad), aumenta de forma geométrica el riesgo. Un reciente estudio de cohortes en el que participaron más de 15000 pacientes lo ha vuelto a poner de manifiesto (32).

En la población adulta española (25-60 años) el índice de obesidad es del 14,5% mientras que el sobrepeso asciende al 38,5% (33).

El Síndrome metabólico (SM) es una entidad clínica controvertida que aparece, con amplias variaciones fenotípicas, en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales. Se caracteriza por la presencia de insulinoresistencia e hiperinsulinismo compensador asociados a:

- trastornos del metabolismo hidrogenocarbonato (hiperglucemia >100mg/dl).
- cifras elevadas de presión arterial (>130/85mmHg).

- alteraciones lipídicas como hipertrigliceridemia (>150mg/dl), descenso del HDL-col (>40 en varones y 50 en mujeres), presencia de LDL tipo B, aumento de ácidos grasos libres y lipemia postprandial.
- obesidad troncular (perímetro de cintura > 88 en mujeres y 102 en varones).

El SM se asocia con un incremento de la morbimortalidad de origen aterosclerótico (34).

La relación entre obesidad y SM está bien definida. El fenómeno de insulinoresistencia probablemente sea un punto central de interrelación entre ambas entidades. Tan importante se ha revelado esta conexión, que en el último consenso sobre SM (consenso IDF) la obesidad central pasó de ser un criterio más para el diagnóstico de SM a ser el criterio principal (necesario), al cual deben añadirse al menos dos de las otras 4 alteraciones descritas anteriormente.

Actualmente este SM, pasa por momentos bajos en su credibilidad; diversos autores dudan del supuesto incremento del riesgo asociado a su presencia, más allá del que supone cada uno de sus FRCV por separado (35). Nuestra opinión, que coincide con un estudio publicado en este mismo año (36), es que existe suficiente evidencia que justifica su valoración por separado, con un diagnóstico precoz, así como el abordaje conjunto de sus componentes, dado el alto riesgo de mortalidad que presupone este síndrome.

El tratamiento de la HTA asociada a esta entidad pasa en primer lugar y de forma especialmente importante por la pérdida de peso asociada a cambios del estilo de vida, como ejercicio y dieta mediterránea (37,38). Se realizará siempre que se diagnostique el síndrome, y/o se detecten cifras tensionales superiores a 140/90mmHg.

A falta de algún estudio realizado expresamente en esta población, el tratamiento farmacológico se planteará siguiendo las directrices actuales, con fármacos que mejoren la insulinoresistencia. Aquí los IECA/ARA2, sin duda, suponen los grupos farmacológicos que más se acercan a las características buscadas. Otros fármacos clásicos que mejoraban la insulinoresistencia, como los alfabloqueantes, fueron desechados como tratamiento de primera elección tras los resultados del ALLHAT, y por tanto no pueden ser recomendados en el primer escalón, aunque sin duda si como fármacos en asociación siempre que sean necesarios. Diuréticos tiazídicos a bajas dosis, o antagonistas del calcio podrían tener efectos neutros y por tanto ser usados igualmente cuando se necesiten otras asociaciones farmacológicas.

El objetivo terapéutico deberá ser en hipertensos, al menos 140/90mmHg, hasta que se defina con más claridad el riesgo que comporta esta entidad., aunque en caso de diabetes franca o evento clínico presente, como ya se ha referido en otras secciones, el objetivo terapéutico seguirá siendo 130/80.

El nuevo consenso puede descargarse desde la página web de la Federación Internacional de Diabetes (39).

16.10. HTA Y DIABETES

Se puede estimar que entre el 30 al 75 % de las complicaciones de la diabetes pueden ser atribuidas a la HTA, la cual es aproximadamente dos veces más común en pacientes diabéticos que en no diabéticos. La HTA es determinante en el desarrollo y progresión de la nefropatía diabética, habiéndose demostrado además que un adecuado tratamiento hipotensor puede ralentizar la progresión de dicha nefropatía.

Hay evidencia de que cada 5 mmHg de descenso de la PAD se asocia con al menos un 25% de disminución de riesgo de alcanzar la enfermedad renal terminal (40).

Íntimos mecanismos fisiopatológicos imbrican ambas patologías. La HTA esencial puede estar asociada a insulinoresistencia aún en pacientes delgados y no diabéticos aunque es mucho más común en los pacientes obesos. Por otro lado, la hiperinsulinemia y la tolerancia a la glucosa reducida se han demostrado correlacionadas con elevaciones tanto de la PAS como de la PAD.

Los pacientes diabéticos hipertensos difieren de los no diabéticos en una mayor predisposición a la retención sódica por mayor reabsorción de Na a nivel tubular renal, y en un incremento de las respuestas presoras a niveles incrementados de norepinefrina. Asimismo, la insulina y factores de crecimiento asociados provocan el crecimiento del endotelio vascular y el crecimiento del músculo liso, causando de esa manera hipertensión.

La HTA que se asocia a la Diabetes se caracteriza por un volumen plasmático aumentado (siendo por tanto volumen dependiente), resistencias vasculares periféricas aumentadas, baja actividad de la renina plasmática y otras anomalías del sistema renina-angiotensina. En ello, como se comentó anteriormente, guarda especial relevancia la acción de la insulinoresistencia y el hiperinsulinismo compensador que caracteriza esta situación.

Prevención

Hay varias medidas que han probado ser útiles para prevenir la nefropatía diabética:

Bajar la presión arterial, bloquear el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), mejorar el control glucémico y cambios de estilo de vida (dejar de fumar, control del peso, aumentar el ejercicio físico, moderar el consumo de alcohol.) serían las fundamentales, y probablemente, por este orden.

El tratamiento agresivo de la PA asociado al de la glucemia ha demostrado ser eficaz para prevenir la progresión de microalbuminuria a proteinuria, así como la evolución de la IRC (41-43).

Muy recientemente se publica un nuevo estudio donde la inhibición del sistema renina-angiotensina con trandolapril y su asociación con verapamilo, se ha mostrado más efectiva que el verapamilo por sí solo en la prevención de microalbuminuria en pacientes con normo-albuminuria (Estudio Benedict) (44). En lo que respecta a la diabetes tipo 1, son escasos los estudios realizados, aunque un ensayo clásico demostró que el tratamiento con captopril disminuye la evolución a nefropatía establecida en pacientes con microalbuminuria (45).

Tratamiento

El consenso general cuando se establece el objetivo de presión arterial en los pacientes diabéticos es el de obtener los valores más bajos posibles, inferiores a los de los pacientes no diabéticos, con el propósito de reducir la morbilidad cardiovascular y la aparición y progresión de la nefropatía (TABLA 16.4). En el estudio UKPDS se demostró como el control de la PA consiguió disminuir la morbimortalidad de origen macrovascular de forma significativa, lo que no consiguió por sí solo el control glucémico. A pesar de esta coincidencia casi unánime, algunas voces nos recomiendan revisar estos criterios, y, con fundados argumentos, ponen en duda la "evidencia" de tales recomendaciones (46). Estos y otros autores proponen otras cifras no tan exigentes como criterio de control (concretamente 140/85 mmHg), ante la duda plausible de ausencia de ensayos con estos objetivos tan exhaustivos de PA. Sólo los estudios ABCD, HOT, UKPDS y MDRD, se desarrollaron para intentar valorar el límite más adecuado, con resultados dispares y probablemente no concluyentes.

Tabla 16.4

British hipertension society 2004 Canadian Hipertensión Society 2004 JNC VII 2003 National Kidney Foundation Guía HTA SEH-LELHA 2005 Consenso Europeo de HTA 2003 WHO-ISH 2003	130/80 mmHg
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------

Respecto al fármaco de elección, y de acuerdo con la fisiopatología y la evidencia, la mayoría de las guías coinciden en que el tratamiento del hipertenso diabético debe constar de un inhibidor del sistema renina-angiotensina-aldosterona o un diurético tiazídico a dosis bajas.

La controversia sobre el efecto hiperglucemiante de determinados fármacos antihipertensivos está servida y sigue siendo de gran actualidad.

Opiniones contrapuestas siguen existiendo. Por un lado fármacos clásicos (fundamentalmente betabloqueantes y diuréticos) han sido involucrados como causantes de estos efectos (diabetes de nueva aparición), como demuestra un metaanálisis reciente que analiza tal supuesto (disminución global de un riesgo relativo del 22% en la aparición de la diabetes y de un 2% de riesgo absoluto, de los nuevos fármacos IECA y ARA II frente a los clásicos betabloqueantes y diuréticos) (TABLA 16.5)

Sin embargo, algunos autores cuestionan este hecho. Así, un reciente metaanálisis advierte de los resultados inconsistentes con ausencia de evidencia en la refutación de estos efectos hiperglucemiantes (47), y otros estudios o no encuentran en ancianos diferencias entre fármacos (48), o sólo la atribuyen a los betabloqueantes, como en el estudio ARIS (49).

Tabla 16.5: Riesgo de desarrollar diabetes en distintos estudios (Messerli et al. *Hypertens* 2004;22:1845-1847)

ESTUDIO	FÁRMACOS	RRR NUEVOS CASOS DM (%)
CAPPP	IECA (captopril) frente a D/BB	-14
STOP2	IECA/(enalapril) frente a D/BB	-4 (NS)
ALLHAT	IECA (lisinopril) frente a diurético	-30
ANBP 2	IECA (enalapril) frente a diurético	-33
HOPE	IECA (ramipril) frente a placebo	-40/*30
STOP2	BCC frente a D/BB	-2 (NS)
INSIGHT	BCC (nifedipino) frente a diurético	-23
NORDIL	BCC (Diltiazem) frente a BB/D	-13
INVEST	BCC/IECA/Verapamilo/Trandolapril frente a BB/D	-16
ALLHAT	BCC (amlodipino) frente a diurético	-25/*16
LIFE	ARA2 (losartan) frente a BB	-25
SCOPE	ARA2(candesartan) frente a convencional	-20
ALPINE	ARA2 (Candesartan) frente a diurético	-87%
VALUE	ARA2 frente a BCC	-23
ASCOT BPLA ¹	BCC/IECA (amlodipino/perindopril) frente a D/BB	-30

¹ Añadido por el autor

Además, en un seguimiento de una cohorte europea de hipertensos pertenecientes al estudio PIUMA (14), el único tratamiento farmacológico que se asoció con la aparición de nuevos casos de DM fue el grupo de diuréticos. Clásicamente, el tratamiento con bloqueadores beta se ha asociado con el empeoramiento del control metabólico de los pacientes con HTA, pero este estudio de seguimiento a

largo plazo no lo corrobora. Probablemente, el tipo de diurético o betabloqueante que se use en los estudios tenga una influencia decisiva en estos efectos, como así demuestra el estudio GEMINI, donde el carvedilol demostró frente a metoprolol la ausencia de efectos metabólicos adversos.

En resumen, el tratamiento de la HTA en diabéticos actualmente podría ser:

- Diabetes tipo 1, y a pesar de lo limitado de las pruebas incluso sin HTA, pero con microalbuminuria: IECA (45).
- Diabetes tipo 2 + bajo riesgo y/o diabetes tipo 2 sin microalbuminuria: Inhibidores del sistema renina-angiotensina, con mayor evidencia para IECA (44), o en segunda opción diuréticos tiazídicos a bajas dosis (50,51), con las controversias anteriormente comentadas.
- Diabetes tipo 2 + alto riesgo cardiovascular o micro/macroalbuminuria: ARA 2 (41-43) (mejor evidencia) o IECA (52).

Estos datos han sido confirmados en una última revisión publicada en Diciembre de 2005. Los autores encuentran un beneficio significativo de los IECA/ARA2 más allá del descenso de presión arterial en sí mismo, frente a otras drogas en pacientes diabéticos hipertensos, en comparación con los hipertensos sin diabetes asociada, en los cuales el propio efecto hipotensor es el que justifica los resultados finales (53).

Tampoco hay unanimidad en la valoración sobre el riesgo de los diabéticos de aparición durante los estudios en comparación a los previos a su inicio. Así, mientras un seguimiento del estudio PIUMA (cohorte italiana de hipertensos) observa que los pacientes que fueron diagnosticados de DM en el seguimiento, sin que estuviesen diagnosticados al inicio, presentan igual índice de complicaciones cardiovasculares que los que ya eran diabéticos, y muy superiores que los no diabéticos (54), en cambio un seguimiento del estudio SHEP a 10 años concluye que los nuevos casos de diabetes aparecidos en el grupo de clortalidona, no presentaron mayor mortalidad total ni CV que los no diabéticos. Al contrario, los nuevos diabéticos diagnosticados en el grupo placebo se comportaron como los diabéticos diagnosticados al inicio. Adicionalmente, los diabéticos tratados con clortalidona tuvieron menor mortalidad total y cardiovascular que los diabéticos no tratados, cosa que no ocurrió en los no diabéticos (55).

¿IECA O ARA2 EN LA DIABETES ASOCIADA A HTA?

Se publicó hace un año un metaanálisis que valoraba esta comparación en nefropatía diabética. Con algunas limitaciones en sus resultados (ensayos no comparables, desproporción entre el número de estudios con IECA y ARA2, muestras muy pequeñas en los estudios con IECA, o sesgos en algunos estudios), los IECA fueron similares a ARA2, pero con un añadido de disminución de mortalidad sólo para el primer grupo de fármacos (aunque con intervalos de confianza rozando los límites de la significación) (56).

Hasta la fecha, sólo un gran estudio compara ambos fármacos. En el Detail (57), enalapril y telmisartan fueron aleatorizados en pacientes con nefropatía diabética. Ambos resultaron similares en su objetivo primario.

Por tanto, en ausencia de superioridad, y hasta que nuevos estudios sean publicados, creemos que las recomendaciones anteriores siguen en vigencia.

Pero sin duda más allá del fármaco con el que se inicie el tratamiento lo más importante es recordar, como ya definió el JNCVII, que la mayoría de los diabéticos necesitarán más de un fármaco para alcanzar los objetivos terapéuticos. Por ello los siguientes fármacos a usar serían calcioantagonistas dihidropiridínicos de larga duración, beta-bloqueantes cardioselectivos y asociación de IECA-ARA2 (esta última ha demostrado disminuir más la microalbuminuria que ambos fármacos por separado). Igualmente la adicción de un alfabloqueante, a pesar de los resultados negativos del

ALLHAT (que en cualquier caso no valoró este fármaco en asociación), o de nuevos fármacos de perfil idóneo (aunque sin ensayos clínicos que los avalen) como la moxonidina, sin duda completarán nuestro arsenal terapéutico en pacientes diabéticos.

Estimamos que la combinación de fármacos en monodosis facilita el cumplimiento y debe ser estimulada.

Por último, una advertencia. Hasta que aparezcan datos más concluyentes, la asociación inicial de diuréticos y betabloqueantes debe ser pospuesta por la posibilidad mayor de aparición de nuevos casos de diabetes (guías de manejo de la HTA para atención primaria NICE) (58).

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith SC, Blair N, Criqui MH, for the Secondary Prevention Panel. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:292-4.
2. 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; 342:145-53.
3. Avanzini F, Ferrario G, Santoro L, Peci P, Giani P, Santoro E, et al.. Risks and benefits of early treatment of acute myocardial infarction with an angiotensin-converting enzyme inhibitor in patients with a history of arterial hypertension: analysis of the GISSI-3 database. *Am Heart J* 2002;144:1018-25.
4. Davis RC, Hobbs FD, Lip GYH. ABC of heart failure: history and epidemiology. *BMJ* 2000;320:39-42.
5. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee to revised the 1995 guidelines for the Evaluation and Management of chronic heart Failure) ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the adult 2002.
6. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al, for the CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: The CHARM-Added trial. *Lancet* 2003;362:767-71.
7. Bertram Pitt, M.D., Willem Remme, M.D., Faiez Zannad, M.D., James Neaton, Ph.D., Felipe Martinez, M.D, Barbara Roniker, M.D., Richard Bittman, Ph.D., Steve Hurley, B.S., Jay Kleiman, M.D., and Marjorie Gatlin, M.D., for the Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators *N Engl J Med* 2003; 348: 1309-21.
8. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A et al., for the RALES Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Eng J Med* 1999; 341: 709-17.
9. Marcy T Ripley L Therapy Update. Aldosterone antagonists in the treatment of heart failure. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 63, Issue 1, 49-58.
10. Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Greene T, Hebert LA, Hunsicker LG et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study. *Ann Intern Med* 1995; 123: 754-762.
11. <http://www.minsal.cl/ici/guiasclinicas/InsuficienciaRenal.pdf>
12. http://www.semergen.es/semergen2/microsites/manuales/insuf_renal/insuf_renal.pdf

13. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. 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;283:1967-75.
14. PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358:1033-41.
15. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al, for the 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.
16. Wing LMH, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GLR, et al, for the Second Australian National Blood Pressure Study Group. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med* 2003;348:583-92.
17. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A, Hammersen F, Plate K, Berger J, et al. Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared With Nitrendipine for Secondary Prevention. Principal Results of a Prospective Randomized Controlled Study (MOSES). *Stroke* 2005;36: 1218-1226.
18. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Araidze CG, Birkenhager Wh et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350:757-764.
19. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 1999; 353:793-796. MA
20. Messerli F, Grossman E, Goldbourt U, Are β -Blockers Efficacious as First-line Therapy for Hypertension in the Elderly? A Systematic Review *JAMA* 1998;279:1903-1907.
21. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005;366(9496):1545-53
22. Beevers DG. The end of beta blockers for uncomplicated hypertension? *Lancet* 2005;366:1510-1512
23. Marín R et al Hipertensión arterial en el embarazo: estudio de 864 casos consecutivos observados durante un período de 24 años. *Nefrología* 1999;19:308-317
24. Knight M, Duley L, Henderson-Smart DJ, King JF. Antiagregantes plaquetarios para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia. Revisión Cochrane traducida. En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 número 2. Oxford:Update Software Ltd.
25. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;359:1877-90.
26. http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guide_obstetric_of_hypertension_nov_2004.pdf
27. http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guia_tratam_hiperten_embar_arg_.pdf
28. Hirsch et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *JACC* 2006;20:1-75.
29. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348:1329-1339.

30. Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F, Dubourg O, Gueret P, Karpov Y, et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus enalapril 20 mg; the LIVE study. *J Hypertens* 2000; 18:1465-1475.
31. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al, for the 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.
32. Murphy NF, MacIntyre K, Stewart S et al. Long-term cardiovascular consequences of obesity : 20-year follow-up of more than 15 000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisley study). *Eur Heart J*.
33. Prevalencia de obesidad en España: Estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barcelona)* 2003; 120:608-12.
34. Alamo A. Guías Clínicas. 2005 5 (2). Síndrome metabólico. <http://www.fisterra.com>
35. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal; joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005;289 :2289-304.
36. Eberly LE, Prineas R, Cohen JD, Vazquez G, Xhi X, Neaton J et al. for the Multiple Risk Factor intervention Trial Research Group. Metabolic Syndrome. Risk factor distribution and 18-year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 2006;29:123-130.
37. Knoops K, Groot L, Kromhout D, Perrin AE, Varela O, Menotti A Mediterranean diet, Lifestyle Factors, and 10-year Mortality in Elderly European Men and Women. The Hale Project. *JAMA* 2004;292:1433-1439.
38. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, D'Armiento D et al. Effect of a Mediterranean-Style Diet on Endothelial Dysfunction and Markers of Vascular Inflammation in the Metabolic Syndrome. A Randomized Trial. *JAMA* 2004;292:1440-1446.
39. http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_metasyndrome_definition.pdf
40. Klag M, Whelton P, Randall B et Al. Blood Pressure and End-Stage Renal Disease in Men. *N Engl J Med* 1996; 334: 13-18.
41. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-60.
42. Brenner BM, Cooper ME, De Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-9.
43. Parving H-H, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen R, Arner P et al. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 870-8.
44. Ruggenenti P, Fassi A, Parvanova-Ilieva A, Bruno S, Petrov-Iliev I, Brusegan V et al for the Bergamo Nephrologic Diabetes Complications Trial (BENEDICT) investigators. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2004; 351: 1941-51.
45. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456-62.
46. García F, García A, Montero MJ. Objetivos del tratamiento antihipertensivo en la población diabética. Una revisión crítica. *Med. Clin* 2004;122:584-591.

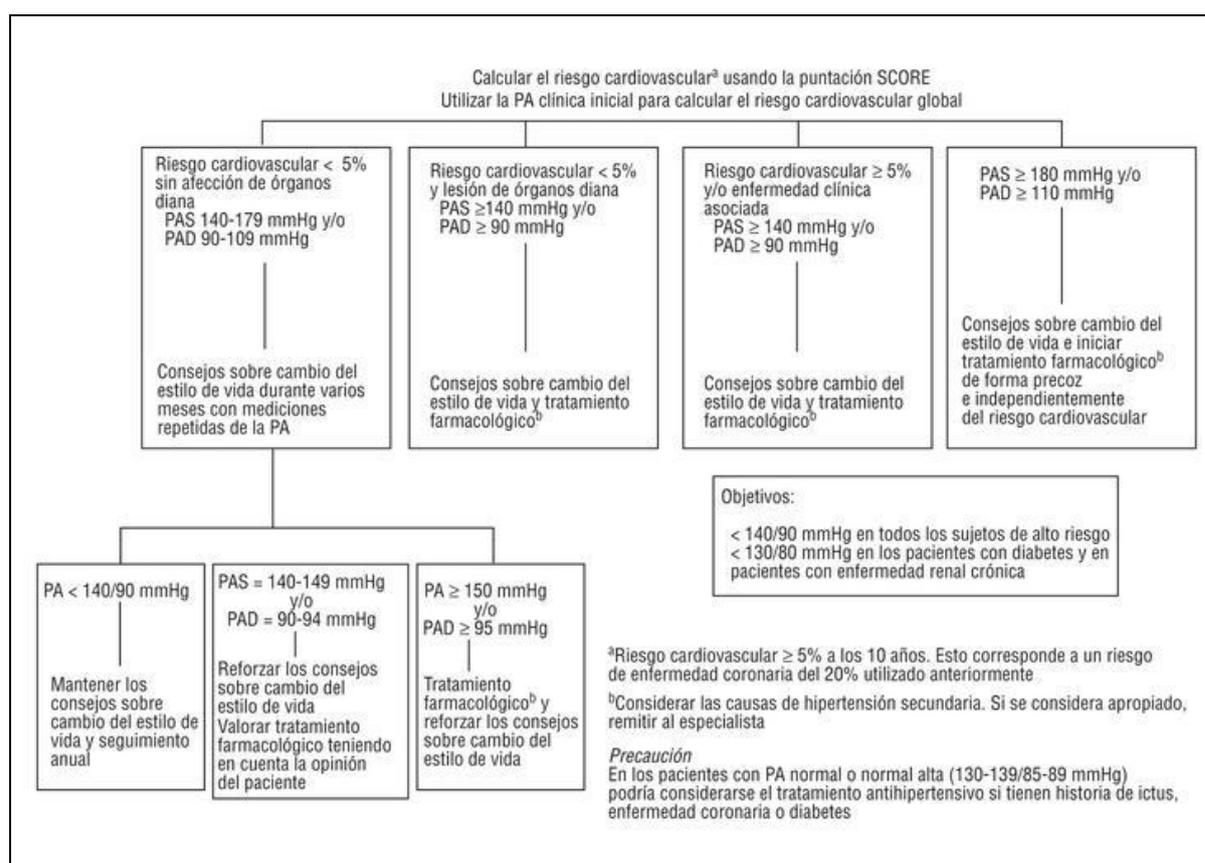
47. Padwal R, Laupacis A. Antihypertensive Therapy and Incidence of Type 2 Diabetes: A systematic review *Diabetes Care* 2004;27:247-55.
48. Padwal R, Mamdani M, Alter DA, Hux JE, Rothwell DM, Tu K, Laupacis A. Antihypertensive therapy and incidence of type 2 diabetes in an elderly cohort.. *Diabetes Care* 2004; 27:2458-63.
49. Gress T. W., Nieto F. J., Shahar E., Wofford M. R., Brancati F. L. Hypertension and Antihypertensive Therapy as Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *N Eng J Med* 2000; 342:905-12.
50. Kostis JB, Wilson AC, Freudenberger RS, Cosgrove NM, Pressel SL, Davis BR; SHEP Collaborative Research Group. Long-term effect of diuretic-based therapy on fatal outcomes in subjects with isolated systolic hypertension with and without diabetes *Am J Cardiol* 2005; 95:29-35.
51. Davis BR, Furberg CD, Wright JT Jr, Cutler JA, Whelton P; ALLHAT Collaborative Research Group. ALLHAT: setting the record straight. *Ann Intern Med* 2004;141(1):39-46.
52. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Eng J Med* 2000;342:145-153.
53. Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AD, MacAllister RJ. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2005;366(9502):2026-33.
54. Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, Filippucci L, et al.. Adverse prognostic significance of new diabetes in treated hypertensive subjects. *Hypertension* 2004;43:963-9.
55. *Am J Cardiol* 2005; 95:29-35
56. Strippoli G, Craig M, Deeks J, Schena FP, Craig JC. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists on mortality and renal outcomes in diabetic nephropathy: systematic review. *BMJ* 2004 Oct 9;329(7470):828.
57. Barnett AH, Bain SC, Bouter P, Karlberg B, Madsbad S, Jervell J et al. Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2004; 351: 1952-61.
58. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Management of hypertension in adults in primary care. Clinical Guideline 18. Agosto, 2004. Disponible en: www.nice.org.uk

17. SEGUIMIENTO EN CONSULTA MÉDICA

Francisco Luis Moreno Muñoz

Una vez establecido el diagnóstico de HTA, el seguimiento y las decisiones terapéuticas van a depender no sólo de las cifras de PA, sino también de la valoración del riesgo cardiovascular y de la presencia o ausencia en nuestro paciente de afectación en órganos diana (AOD) y/o condiciones clínicas asociadas (CCA) (VER TABLA 1.2, TABLA 4.3 Y FIGURA 17.1) (1,2).

Figura 17.1: Algoritmo de tratamiento de la hipertensión arterial



Una vez iniciada la terapia farmacológica antihipertensiva, la mayoría de los pacientes deberían volver para seguimiento y ajuste de medicación en intervalos mensuales hasta conseguir el objetivo de PA. Después de conseguir el objetivo y la estabilidad en la PA, las visitas de seguimiento pueden ser realizadas por el personal de enfermería en intervalos de 3 a 6 meses, efectuándose una revisión anual médica o idealmente conjunta por parte de ambos profesionales (3,4).

Individualizaremos el seguimiento dependiendo de la severidad de las cifras de PA, las complicaciones cardiovasculares y los factores de riesgo asociados (4).

Los OBJETIVOS de los controles de seguimiento son:

- 1) Valorar la repercusión en órganos diana.
- 2) Vigilar la aparición de otros factores de riesgo.
- 3) Asegurar el correcto control de la PA y de los factores de riesgo asociados.
- 4) Comprobar el cumplimiento del tratamiento y descartar efectos secundarios.

- 5) Plantear modificaciones terapéuticas si son necesarias.

Las actividades recomendadas a realizar de forma sistemática en los controles médicos o conjuntos son las siguientes (1,3):

A. ANAMNESIS

- 1) *Síntomas nuevos de afectación de órganos diana:*

- Dolor anginoso, disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas, palpitaciones
- Déficits focales motores o sensitivos
- Claudicación intermitente

- 2) *Controles de PA: ¿se consiguen los objetivos de control?*

- 3) *Cumplimiento terapéutico*

- 4) *Efectos secundarios del tratamiento*

- 5) *Hábitos:*

- Tabaco
- Dieta
- Alcohol
- Ejercicio físico

B. EXPLORACIÓN FÍSICA

Igual que en el estudio inicial:

- Aspecto general
- Constantes: PA, frecuencia cardiaca, peso y talla, perímetro de cintura
- Tiroides
- Palpación / auscultación de soplos carotídeos, cardiopulmonar, abdominal, femorales y pedios.
- Exploración neurológica: estado mental, lenguaje, pares craneales y fondo de ojo, motor, sensitivo, ROT y plantares, tests cerebelosos, Romberg, marcha, signos meníngeos.

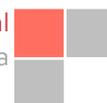
C. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- 1) *Analítica*

- Glucosa, creatinina, ácido úrico
- Perfil lipídico
- Potasio al mes de tratamiento y después anual en pacientes tratados con diuréticos, IECA o ARA II.
- Microalbuminuria anual en los pacientes diabéticos o en los que fue positiva la basal

- 2) *ECG*

Cada dos años si el previo fue normal.



D. REPLANTEAMIENTO TERAPÉUTICO

Si no se cumplen los objetivos de control de la PA, revisaremos las causas de HTA resistente y actuaremos en consecuencia (*VER CAPÍTULO 8*).

BIBLIOGRAFÍA

1. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.
2. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la práctica clínica. *European Heart Journal* 2003;24:1601-10. Adaptación Española del CEIPC (Comité Español Interdisciplinario de Prevención Cardiovascular). *Hipertensión* 2004;21:403-17.
3. The Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). *JAMA* 2003;289:2560-2572.
4. De la Figuera M, Dalfó A. Hipertensión arterial en: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria, conceptos, organización y práctica clínica. Ed Harcourt Brace. 1998;658-689.



18. SEGUIMIENTO DEL HIPERTENSO EN ENFERMERÍA

Elisa Jiménez Ruiz

18.1. INTRODUCCIÓN

Una vez diagnosticado correctamente un paciente como hipertenso y ya iniciado el tratamiento farmacológico, se inicia la etapa de seguimiento, en la que el papel de Enfermería es un pilar básico en Atención Primaria para el control de estos pacientes. En la Consulta de Enfermería se pueden realizar un número mayor de visitas programadas, hasta lograr la PA óptima u objetivo planteada.

Tres de las principales preguntas que nos podríamos hacer en el seguimiento de los pacientes serían:

- 1) ¿Cada cuánto se realizaran esas visitas?
- 2) ¿Quién las realizara?
- 3) ¿Qué contenidos deberán tener dichas visitas?

18.2. ¿CADA CUÁNTO TIEMPO Y POR QUIÉN?

Los pacientes con una HTA inicial grado 1 ó 2, (ligera y moderada) sin repercusión visceral, con buena tolerancia al tratamiento, y una vez alcanzado el objetivo de control de la PA, pueden ser revisados:

- cada 3-6 meses por enfermería
- cada año en consulta médica

Sin embargo, el seguimiento debe ser **INDIVIDUALIZADO**. La frecuencia de los controles podrá incrementarse dependiendo de las circunstancias individuales de cada paciente en función de:

- Cifras de PA (controles más frecuentes en HTA grado 3 ó grave)
- Concomitancia de enfermedades asociadas
- Tolerancia al tratamiento, complejidad y cumplimiento del mismo

Si hay cambios en el tratamiento revisaremos al paciente a las 2-3 semanas para vigilar tolerancia y adherencia

18.3. CONTENIDOS DE LAS CONSULTAS DE SEGUIMIENTO

Es preciso diferenciar las actividades a desarrollar en las consultas de Enfermería y en las consultas médicas anuales ([VER CAPÍTULO 17: SEGUIMIENTO EN CONSULTA MÉDICA](#)).

En las Consultas de enfermería, los objetivos fundamentales a desarrollar en estas visitas serán:

- 1) Detección de síntomas nuevos que indiquen LOD o Condiciones clínicas asociadas (CCA).
- 2) Comprobar el Cumplimiento del tratamiento.
- 3) Detección de efectos secundarios.
- 4) Fomentar hábitos de vida saludables.



- 5) Exploración física: medir PA, FC y ritmo cardiaco, peso, IMC, perímetro de cintura
Deseable: Oscilometría o doppler, petición de pruebas complementarias, analítica, ECG, etc., según protocolo ó proceso establecido.

Derivación Enfermería – Médico

La siguiente aproximación al control de los pacientes es un acuerdo del grupo de HTA, basado en nuestra experiencia personal. Evidentemente, estas frecuencias de controles podrán ser modificadas en función de la disponibilidad de cada equipo básico de salud.

¿EN QUÉ SITUACIONES DEBE ENFERMERÍA DERIVAR AL PACIENTE A CONSULTA MÉDICA?

En ausencia de un control adecuado.

- Si la PAS está entre 140/160 mmHg o la PAD entre 90/100 mmHg volver a citar. Si hay riesgo cardiovascular elevado se cita en un mes para incidir en medidas higiénico-dietéticas y cumplimiento, y en dos meses si no hay RCV elevado.
- Si la PAS está entre 160/180 mmHg o la PAD entre 100/110 mmHg, citar en un mes si no existe RCV elevado o en 15 días si está presente.
- Si las cifras son superiores a 180/110 mmHg, derivar a consulta médica directamente, indagando en posibles causas que pudieran servir al médico de orientación (ingesta de corticoides, AINE, estrés, olvidos, abandono de tratamiento, alimentos o fármacos con alto contenido en Na como ciertas presentaciones de paracetamol, efervescentes, etc.).

Contenidos básicos en las visitas de seguimiento

A. SINTOMAS NUEVOS

En primer lugar, Enfermería debe hacer una anamnesis dirigida a detectar síntomas nuevos en estas visitas de seguimiento, que nos indiquen lesiones en órganos diana o enfermedad clínica asociada. Preguntaremos sobre:

- 1) Corazón: dolor de tipo anginoso, disnea de esfuerzo, disnea nocturna, edemas, palpitaciones, etc.
- 2) SNC: déficit focales motores o sensitivos para lesiones en sistema nervioso central, mareos-vértigo, parestias, disartria o disfasia.
- 3) Riñón: infecciones Urinarias, hematuria, poliuria o nicturia, sed, síndrome miccional.
- 4) Arteriopatía periférica: clínica de claudicación intermitente, frialdad, trastornos tróficos de la piel, alteración o desaparición de pulsos periféricos.
- 5) Ojo: Alteraciones visuales

B. GRADO DE CONTROL DE LA PA

La PA estará controlada si las cifras actuales y las previas a la consulta (o registros de AMPA) se encuentran en los rangos normales.

Según las Sociedades Europeas, se entiende como PA óptima cuando la PAS es inferior a 120 mmHg y la PAD inferior a 80 mmHg y como PA normal-alta si la PAS está entre 120 y 139 o la PAD entre 80 y 89 mmHg. El JNCVII llama normal a la óptima y prehipertensión a la normal-alta de la SEH.

La Sociedad Europea distingue 3 categorías de hipertensión: HTA grado 1 o ligera, grado 2 o moderada y grado 3 o grave en función de las cifras de PA. El JNC VII engloba el grado 2 y 3 (moderada y grave) en HTA estadio 2 (**VER TABLA 1.1**: Clasificación según niveles de presión arterial. ESH/ESC 2003. SEH-LELHA 2005.).

Se entiende como hipertensión sistólica aislada (HSA) una PAS mayor o igual a 140 mmHg con una PAD menor de 90 mmHg. En función de las cifras de PAS, se clasificara también como ligera, moderada o grave.

C. VALORACIÓN DEL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO

Se define como cumplimiento terapéutico a la medida en que el paciente asume las normas ó consejos dados por su médico y/o enfermero/a, respecto al tratamiento farmacológico y medidas higiénico-dietéticas.

El incumplimiento en HTA en España es del 45%.

Se entiende por Paciente cumplidor el que cumple el 80-110% del tratamiento. No cumplidor es el que cumple menos del 80% o más del 110% del tratamiento. Tanto es incumplidor por exceso como por defecto, y está asociado el buen control con el grado de cumplimiento.

Hay dos tipos de métodos para cuantificar el grado de cumplimiento. Los **MÉTODOS DIRECTOS** cuantifican el fármaco midiendo sus niveles en algún fluido del organismo. No son métodos útiles en AP.

Los **MÉTODOS INDIRECTOS** son los que se utilizan en AP, y reflejan la conducta del paciente. Son sencillos y baratos, pero sobreestiman el cumplimiento. Se basan en la entrevista clínica y en la medición del recuento de comprimidos. Entre los más usados están:

A. TEST DE MORINSKY:

Se considera cumplidor aquel hipertenso que responde de forma correcta a las siguientes cuatro preguntas, mezcladas durante una conversación sobre su enfermedad de forma cordial:

- 1) ¿olvida tomar alguna vez los medicamentos para su HTA?
- 2) ¿los toma a la hora indicada?
- 3) cuándo se encuentra bien, ¿deja de tomar su medicación?
- 4) si alguna vez le sientan mal ¿deja usted de tomarlas?

B. TEST DE HAYNES-SACKETT O CUMPLIMIENTO AUTOCOMUNICADO:

Consta de dos partes. La primera consiste en evitar una pregunta directa al paciente sobre la toma de su medicación, pues directamente contestaría que sí la toma. Para evitarlo, le haríamos ver la dificultad que tienen algunos pacientes para tomar el tratamiento introduciendo la frase:

"La mayoría de los pacientes tienen dificultad en tomar todos sus comprimidos, ¿tiene usted dificultad para tomar los suyos?"

En caso afirmativo se interrogaría sobre los comprimidos tomados en el último mes.

Las recomendaciones sobre la medición nos llevan a realizar este test, y si el paciente nos afirma ser Incumplidor, se le considerara como tal. Si refiere ser un buen cumplidor y su PA está controlada, lo daremos por cumplidor ya que ese es nuestro objetivo. Si dice ser cumplidor y no están las cifras controladas se confirmará la sospecha de incumplimiento mediante el Recuento de comprimidos.

C. RECuento DE COMPRIMIDOS:

Este es el método reconocido de certeza por todos los autores y está validado. Puede hacerse mediante recuento simple de comprimidos o a través de los monitores electrónicos de control de la medicación (microchip). Son muy caros y se utilizan solo en ensayos clínicos.

Enfermería debe indagar sobre las posibles causas del incumplimiento. Generalmente se trata de olvidos a la hora de tomar la medicación, desconocimiento de la enfermedad, miedo a los efectos secundarios, horarios inadecuados, abandono por mejoría, exceso de medicación por otra patología, por falsas creencias (p.e. que tras normalizarse las cifras de PA se ha curado la enfermedad), alto precio de la medicación (importante en pacientes más jóvenes no pensionistas), problemas para asistir a las citas, etc.

Existen una serie de medidas que pueden mejorar el cumplimiento:

- 1) Aumentar el conocimiento de la enfermedad y de su tratamiento.
- 2) Adaptar el tratamiento a las circunstancias del paciente en cuanto a horarios, nivel socioeconómico o costumbres, evitando en lo posible las tomas múltiples.
- 3) Anticiparnos a los efectos secundarios.
- 4) Reconocer cuando la terapia está fracasando y reconsiderar el tratamiento.
- 5) Averiguar los motivos de no asistencia a las citas.

D. DETECCIÓN DE EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO.

En cuanto a los efectos secundarios del tratamiento de un hipertenso, enfermería debe estar entrenada y/o cualificada para reconocer los que puedan surgir, aún sin que el propio paciente los comunique. Dentro del contenido de las visitas, es de rigor indagar sobre ellos (*VER TABLA 13.4*).



19. URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Emilio Ildefonso García Criado

19.1. INTRODUCCIÓN

La urgencia hipertensiva (UH) es una patología poco frecuente en nuestro medio. Su prevalencia es mal conocida, si bien sabemos que fluctúa entre el 1 y el 7% de la población con HTA (1,2), siendo estas más frecuentes, cuanto menor sea la calidad de la Medicina Preventiva y de la Atención Primaria.

En el caso de hipertensión maligna acelerada, la UH es más frecuente en varones y de raza negra.

En la práctica clínica se observa cómo últimamente esta patología va siendo cada vez menos frecuente, debido a la mejora progresiva en la detección y tratamiento precoz de la HTA. No obstante, las urgencias, emergencias y fundamentalmente las pseudourgencias hipertensivas, aún son motivo de frecuentes demandas asistenciales, no sólo en Atención Primaria (2% del total de las urgencias), sino en Hospital (7% de las urgencias médicas atendidas). Esto conlleva a una sobreutilización, sin motivo real, de los servicios de urgencias, ya que el 90% de ellas se pueden controlar con reposo y medicación oral ambulatoria.

A pesar del curso silente y crónico de esta patología y de las múltiples complicaciones que presenta, siguen existiendo numerosas dudas terminológicas y de tratamiento respecto a las urgencias y emergencias hipertensivas.

19.2. CONCEPTOS

Con el término "**CRISIS HIPERTENSIVA**" se denomina a la elevación brusca y aguda de la PA, que suele motivar una consulta médica de carácter urgente, si bien hay unos límites numéricos establecidos arbitrariamente de PAD (> 120 mmHg) a partir de los cuales se considera que nos hallamos ante una crisis hipertensiva (3,4). La Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la HTA (2002) define las crisis hipertensivas por el hallazgo de una PAS igual o superior a 210 mmHg o una PAD igual o superior a 120 mmHg (5).

No obstante y según la repercusión clínica del cuadro que atendamos, éste se podrá clasificar en:

Urgencia Hipertensiva (UH)

También conocida como crisis hipertensiva simple, es la elevación de la PA asintomática o con síntomas poco específicos, acompañada de un daño leve o moderado de órganos diana (cerebro, corazón, riñón y retina). En este caso, la PA puede ser reducida en un periodo de horas, generalmente mediante medicación vía oral, ya que su mantenimiento llevaría a un deterioro progresivo de los órganos diana.

Emergencia Hipertensiva (EH)

Elevación de la PA donde se pone de manifiesto clínicamente la afectación aguda y grave de órgano diana. Esta situación precisa de un tratamiento hipotensor eficaz inmediato (minutos),

generalmente parenteral, debido a que el mantenimiento de cifras tensionales elevadas conllevaría de forma aguda a una claudicación de los órganos diana.

Falsa Urgencia Hipertensiva o Pseudourgencia Hipertensiva (FUH)

Definida como la elevación tensional, en su mayor parte por estados de ansiedad, patologías provocadas por dolor, etc., y que no conllevan daño en órganos diana. Por lo general no precisan de tratamiento específico ya que ceden cuando lo hace la causa que las provocó.

19.3. ACTITUD ANTE UNA CRISIS HIPERTENSIVA

Son escasos los ensayos clínicos aleatorizados publicados que hayan comparado diferentes fármacos antihipertensivos o estrategias de tratamiento. Cuando esto se produce, su metodología es variable y el número de casos reducido. Por ello, no existe evidencia científica sólida que defina cuál es el tratamiento más idóneo para la crisis hipertensiva, ya que la mayoría de los trabajos están basados en una evidencia tipo C.

Ante esta limitación somos conscientes de las siguientes recomendaciones:

¿Cómo debe de tratarse una crisis hipertensiva?

Las UH pueden tratarse con dosis orales de fármacos con un inicio de acción relativamente rápido, progresivo y sostenido. Dichos fármacos deberán actuar sobre las resistencias periféricas, siendo de fácil administración y minimizando sus efectos secundarios. Son múltiples los fármacos (**TABLA 19.1**) que pueden cumplir estas cualidades: IECA, diuréticos, de asa, beta-bloqueantes, agonistas alfa-2, o calcioantagonistas (**6**).

Si bien hay estudios que están a favor y en contra de actuaciones con estos fármacos. Un ejemplo claro de ello es el publicado por Grossman et al en 1997 (**7**), en el que propone una moratoria contra la utilización del nifedipino sublingual en UH y FUH por crisis hipertensivas, apoyado en una revisión bibliográfica por parte de Furberg y Psaty (1995) (**8**) de 16 ensayos clínicos, llegando a la conclusión de que el riesgo de mortalidad por utilizar nifedipino sublingual es del 16% superior al del placebo. Esta situación ha llevado a la Comisión Nacional de Farmacovigilancia a hacerse eco de dicha información, aconsejando modificar el uso del nifedipino en su forma de acción rápida, evitando además por ello su utilización en el seno de la angina y el postinfarto. Trabajos recientes nos muestran como el lacidipino puede ser un buen candidato al tratamiento de las UH, por presentar un inicio de acción gradual y de larga duración, con una eficacia superior a la del nifedipino, buena tolerancia y buen control hasta las 24 horas de su administración (**9**).

Es importante diferenciar si nos hallamos ante un paciente que previamente esté en tratamiento antihipertensivo o no. En cuyo caso tendremos que adoptar actitudes diferentes:

a) Si recibe tratamiento antihipertensivo previo:

Tras valorar que cumple de modo correcto la toma de su medicación, en dosis y horario, se puede asociar un segundo fármaco, valorando la patología de base. Los que menos complicaciones suelen dar son los inhibidores de la enzima de conversión (IECA), como el Captopril a dosis de 25 mg vía oral sublingual triturado o tragado según estado de conciencia de los pacientes (**10**).

b) Si no recibe tratamiento antihipertensivo previo:

Se debe iniciar tratamiento ambulatorio, siendo útil cualquiera de los fármacos mencionados en la **TABLA 19.1**. Si bien sigue siendo de elección el Captopril, ajustando la dosis según respuesta del paciente, desde 12,5 mg hasta a 50 mg vía oral.

Tabla 19.1: Fármacos orales e intravenosos más comunes utilizados en el tratamiento de las urgencias y emergencias hipertensivas (6)

Fármaco	Dosis	Inicio de acción	Duración de acción	Efectos adversos
Nifedipino	5-10 mg oral o sublingual	5-10 min.	3-5 horas	Cefalea, taquicardia, hipotensión (a veces intensa y de difícil reversión) isquemia cardiaca y cerebral.
Lacidipino	4 mg	30 – 60 min.	24 horas	Vértigos, cefaleas, edemas, rubor
Captopril	12,5-50 mg oral o sublingual	15 minutos	4-6 horas	Edema angioneurótico, erupción cutánea, Insuficiencia renal aguda en presencia de estenosis aórtica. Hipotensión.
Labetolol	100-200 mg oral	0,5-2 horas	5, 5 horas	Fatiga, mareos insomnio depresión bradicardia bloqueo AV, hipotensión ortostática, broncoespasmo (no utilizar en insuficiencia cardiaca severa e isquemia arterial periférica)
Prazosín	1-2 mg oral	15-30 min.	8 horas	Síncope tras la primera dosis, taquicardia, cefaleas.
Urapidilo	12,5–25 mg solución IV	5 min.	4-6 horas	Mareos, náuseas, cefaleas, palpitaciones edemas, hipotensión ortostática.
Furosemida	20 mg en Bolo IV	5 min.	2 horas	Hipopotasemia, hiponatremia, alcalosis hiperclorémica, hipercalciuria, hiperuricemia y gota
Torasemida	20 mg IV en Bolo	60 min.	6-8 horas	Cefaleas, mareos, hipotensión ortostática, rinitis.
Solinitrina	5-100 µg/min. IV infusión continua	2 min.	3-6 horas	Cefalea, bradicardia, colapso, hipotensión, bradicardia paradójica, palpitaciones.

Una crisis hipertensiva debe tratarse si:

- Cifras de PAD inferiores a 120 mmHg y ausencia de síntomas (no afecta órganos diana), no precisan tratamiento urgente, realizándose medidas higiénico-dietéticas y posterior control de su evolución en consulta programada.
- Cifras de PAD iguales o superiores a 120 mmHg debemos iniciar tratamiento con fármaco antihipertensivo (Captopril 25 mg vía oral), aún cuando el paciente esté asintomático. Mantener reposo hasta que cese la crisis (máximo efecto de medicación de 2 a 6 horas). Otra alternativa actual en el tratamiento de las UH, sería el urapidilo (antagonista selectivo alfaadrenérgico de acción central), que produce una vasodilatación periférica sin taquicardia reactiva. Según los estudios realizados por Alijotas-Reig et al (11), tanto en el ámbito hospitalario como en el extrahospitalario tiene avalada su eficacia y seguridad para el tratamiento de las urgencias y emergencia hipertensivas.

Umbral de descenso de las cifras de PA en una crisis de hipertensiva

Las graves deficiencias metodológicas referentes a urgencias y emergencias hipertensivas han obligado a la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la HTA (SEH-LELHA) (5) a realizar una declaración institucional, en la cual se aconseja que deben de existir tratamientos individualizados para dichas patologías y sus complicaciones. Así pues, el descenso de la PA será gradual entre 6 y 24 horas, con un objetivo inicial de reducción del 20% al 25% del valor inicial de dicha PA, sin descenderla por debajo de 160 mm Hg de PAS o de 100 mmHg de PAD. Se ha demostrado que con 30-60 minutos de reposo, se puede controlar el 45% de las crisis hipertensivas que se remiten a los hospitales.

Deberemos derivar al hospital a todo paciente que presente signos de claudicación aguda de órganos diana, obnubilación y/o pérdida del nivel de conciencia que le impida tragar o bien que sean gestantes. Dicha derivación deberá realizarse en ambulancia y a ser posible con personal sanitario cualificado (médico o de enfermería).

Emergencias hipertensivas

Son menos frecuentes en nuestro medio, siendo el nitroprusiato sódico en perfusión continua el fármaco de elección para el tratamiento de la mayoría de sus formas clínicas. No obstante, al ser esta una medicación que debe administrarse bajo rigurosos controles hospitalarios no ampliaremos en este apartado más información al respecto.

Es importante recordar que en los pacientes afectados de ACV, cuyas elevaciones tensionales son, a veces, respuestas reflejas a la lesión cerebral y que se normalizarán en varios días, los descensos tensionales no deben ser bruscos, para evitar la hipoperfusión cerebral y con ello el aumento de área de necrosis. Por ello, sólo administraremos tratamiento a pacientes con cifras superiores a 220 mmHg de PAS o 120 mmHg de PAD.

En el seno de una EH con grave compromiso agudo orgánico (edema agudo de pulmón, aneurisma disecante de aorta, angor inestable, encefalopatía hipertensiva), un descenso progresivo de la PA por debajo de 100 mmHg, previo a su ingreso en la UCI, es de vital importancia y una medida terapéutica adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan NM. Hipertension Crises. En: Kaplan NM editor Clinical Hypertension 7th ed. Baltimore; Williams & Wilkins, 2003; 339-56.
2. J. Sobrino A. Coca S. De la Sierra, J. Closas, M^a T Aguilera A Urbano-Márquez. Prevalencia, formas clínicas de presentación y tratamiento de la hipertensión arterial en una unidad de urgencias. Rev Clin Esp 1990; 187: 56-60.
3. Sánchez M. Conducta ante una crisis hipertensiva. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. En: Antonio Coca. Alejandro de la Sierra. Ed. Médica Jims S.L. 3^a Ed revisada. Barcelona 2002: 381-91.
4. L. Jiménez Murillo, MJ. Clemente Millán, E. García Criado. JF. Montero Pérez. Urgencias Hipertensivas. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3^a Ed. L. Jiménez Murillo FJ. Montero Pérez. ELSEVIER Ed. Madrid 2004. 202-204.
5. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Tratamiento de la Hipertensión arterial en situaciones especiales. Hipertensión 2005; 22 Supl 2: 58-69.
6. Emilio Ildelfonso García Criado, Enrique Martín Rioboó, Francisco Javier Fonseca del Pozo "Urgencia y Emergencias Hipertensivas". Evidencias en el Manejo terapéutico de la Hipertensión Arterial. Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista. MSD – Unavadis .net. Depósito Legal M-43308-Madrid 2004: 195-204.
7. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. ¿Debería declararse una moratoria contra la administración sublingual de nifedipino en las urgencias y pseudourgencias por crisis hipertensiva? JAMA (Ed. Esp.) 1997; 6: 154-158.

8. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose related increase in mortality in patients with coronary Heart disease. *Circulation* 1995; 92: 1326-1331.
9. Sobrino J, Adrián MJ, Ribera L, Torres M. Tratamiento de la urgencia hipertensiva con lacidipino. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 211.
10. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A et al. Effects of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril prevention Project (CAPPP) randomised trial. *The Lancet* 1999; 353: 611-616.
11. Alijotas-Reig J, Bove-Farre I, De Cabo-Frances F, Angles-Coll R. Effectiveness and safety of prehospital Urapidil for hypertensive emergencies. *Am J Emergen Med* 2001; 19: 130-3.

20. FARMACOECONOMÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Tomás Ureña Fernández

El gasto farmacéutico público no ha parado de crecer en España en los últimos años, situándose en el 2004 en torno a 9.500 millones de euros, lo que supone un 30% del gasto sanitario público y más del 1,2% del PIB. El incremento acumulado Enero-Diciembre 2003-04 fue del 6,4% de media nacional (6,1% para Andalucía).

El tratamiento farmacológico de la HTA ha demostrado una disminución de la morbimortalidad cardiovascular, pero la existencia de recursos limitados por parte de la administración pública, obliga a la eficiencia respecto a conseguir un equilibrio entre los recursos empleados y los costes generados, con objeto de conseguir el mayor beneficio tanto individual como colectivo al menor precio. Esta necesidad ya viene indicada en la definición de Uso Racional del Medicamento realizada por la OMS en 1985 (1): "*Utilización de fármacos adecuados a las necesidades clínicas de los pacientes, en las dosis correspondientes a sus requisitos individuales, durante un periodo de tiempo y al menor coste posible para ellos y la comunidad*".

La farmacoeconomía es la aplicación del análisis económico a los medicamentos con el objetivo de asignar los recursos disponibles para maximizar el beneficio social. Utiliza para la valoración de la eficiencia (13):

▪ RECURSOS CONSUMIDOS:

1. *Costes Directos*: Relacionados con la alternativa que evalúa (prevención, diagnóstico, tratamiento, etc.)
2. *Costes Indirectos*: Derivados de la morbimortalidad que genera la HTA.
3. *Costes Intangibles*: Relacionados con el sufrimiento, dolor, etc. del paciente o sus familiares.

▪ BENEFICIOS OBTENIDOS:

1. *Efectividad*: Beneficios en condiciones reales sobre la población aplicada
2. *Utilidad*: Medidos en unidades objetivas de mejora del paciente (años de vida ajustados por calidad, AVAC)
3. *Eficiencia*: Relaciona coste beneficio en términos económicos.

20.1. MEDIDAS QUE MEJORAN LA EFICIENCIA EN EL ABORDAJE DE LA HTA

Aunque son pocos los estudios que se han realizado en nuestro país, el coste del tratamiento farmacológico es inferior a los costes indirectos que se pueden evitar. La HTA no diagnosticada, no tratada o infratratada es la principal causa de disminución de la efectividad y eficiencia. La carga de la HTA infratratada se puede definir como *el número de eventos cardiovasculares así como los costes que se podrían haber evitado con un adecuado control de las cifras tensionales* (2). La investigación reciente ha demostrado que una proporción considerable del coste total del tratamiento antihipertensivo en la práctica general es debido a factores tales como: control inadecuado de la PA, pobre cumplimiento de la terapia, discontinuidad y cambio entre terapias (3-5).

El aumento en la detección, diagnóstico y tratamiento de la población hipertensa es la medida más eficiente que se puede realizar (5-8). Además, en el tratamiento de la HTA es común desviarse de las recomendaciones de las guías basadas en la evidencia. En un estudio realizado en el año 2001 en el

Brighman and Wome's Hospital de Boston (10) se demostraba que la utilización de las recomendaciones de las guías de práctica clínica basadas en la evidencia reducía el gasto en casi un 25%, además de ser más apropiado desde el punto de vista clínico.

Dos preguntas se pueden hacer acerca del coste-efectividad del tratamiento farmacológico de la HTA: La primera, asumiendo que el tratamiento es beneficioso y costo-efectivo cuestiona: *¿cual es el más costo-efectivo?* La segunda sería más complicada: *¿Es lo mismo de costo-efectivo un tratamiento en todos los pacientes por igual?*

Para responder a la primera pregunta se utilizan los **ANÁLISIS DE MINIMIZACIÓN DE COSTES**, en los que se comparan dos o más alternativas a las que se supone el mismo grado de efectividad, con objeto de identificar la más económica con el fin de proveer al sistema de unos recursos adicionales para emplear en otros gastos. Para ello, no es suficiente con la comparación de precios de los diferentes fármacos. Es útil calcular el coste del tratamiento al año a las dosis terapéuticas (TABLA 20.1). El ranking sería el siguiente de menor a mayor coste: Diuréticos tiazídicos, Beta-bloqueantes, IECA, Calcio antagonistas y ARA II. A la hora de comparar estudios el cálculo del NNT y el precio anual sirven para evaluar el coste para evitar un episodio (TABLA 20.2) (17). Estudios realizados en nuestra Comunidad Autónoma demuestran además que si esta prescripción se realiza mediante la Denominación Común Internacional (DCI, Principio Activo), el ahorro es todavía superior.

En la práctica, la mayoría de los pacientes, a lo largo de su seguimiento, deberían recibir más de un fármaco antihipertensivo, por lo que las combinaciones de ellos a dosis bajas minimizan estas diferencias y mejoran el coste efectividad (6,8,12). La combinación Tiazida con Beta-bloqueante garantiza mayor coste efectividad en ciertos pacientes, si esta combinación no está recomendada se debe utilizar la formada por Tiazida-IECA.

La respuesta a la pregunta de que si es lo mismo de costo-efectivo el tratamiento de la HTA en todos los pacientes es evidentemente no (7). Para ello se utilizan los **ANÁLISIS DE COSTE BENEFICIO** (comparan costes y resultados de diferentes opciones en términos monetarios) y los **ANÁLISIS COSTE-UTILIDAD**, donde los resultados se miden en AVAC, teniendo en cuenta tanto calidad de vida como supervivencia (16). Así, por ejemplo, un estudio realizado por Mar J. (14) examina el coste efectividad del tratamiento de la HTA por edad, sexo, estadio de hipertensión, tipo de medicamento usado y nivel de cumplimiento, variando las ratios coste efectividad desde 34.516 €/AVAC en mujeres de 30 años a 3.307 €/AVAC en varones de 80 años. Estas ratios aumentan si el cumplimiento es del 50% y disminuyen en estadios mas avanzados de HTA. Esto mismo se demuestra en un estudio realizado en diabéticos (15), donde cualquier intensificación del tratamiento en pacientes diabéticos hipertensos de 60 años que cuesten menos de 340 euros anuales y bajen la PA con éxito desde menos de 140/90 a menos de 130/85 mm Hg ahorraría costes a largo plazo. Los pacientes de mayor riesgo (ancianos, diabéticos, etc.) se benefician en los estudios más del tratamiento que los hipertensos de bajo riesgo. Sin embargo, los resultados económicos serán maximizados si la selección prudente del medicamento está complementada por procedimientos apropiados de diagnóstico y clasificación, así como de un abordaje integral de todos los FRCV acompañantes.

El tratamiento de la HTA se encarece mucho cuando se decide iniciarlo en una persona joven y de bajo riesgo. Ante un escenario de escasez de recursos, ¿podríamos encontrarnos algún día con un umbral económico (no de cifras de PA) a partir del cual iniciaríamos el tratamiento farmacológico?

Tabla 20.1: Coste de medicamentos antihipertensivos en Euros (Octubre 2005)

Medicamentos	Coste DDD	Coste anual
Media	0,42	153,41
Altizida / Espironolactona	0,18	65,75
Amlodipino	0,43	157,06
Atenolol	0,10	36,53
Atenolol / Bendroflumetiazida	0,29	105,92
Atenolol / Clortalidona	0,29	105,92
Atenolol / Hidralazina Clorhidrato / Bendroflumetiazida	0,27	98,62
Atenolol / Hidroclorotiazida / Amilorida Clorhidrato	0,16	58,44
Barnidipino Clorhidrato	0,49	178,97
Benazepril Clorhidrato	0,35	127,84
Bisoprolol Hemifumarato	0,28	102,27
Bisoprolol Hemifumarato / Hidroclorotiazida	0,29	105,92
Bumetanida	0,13	47,48
Candesartan	0,50	182,63
Candesartan / Hidroclorotiazida	0,96	350,64
Captopril	0,25	91,31
Captopril / Hidroclorotiazida	0,43	157,06
Carvedilol	0,85	310,46
Celiprolol Clorhidrato	0,30	109,58
Cilazapril	0,36	131,49
Cilazapril / Hidroclorotiazida	0,60	219,15
Clonidina Clorhidrato	0,31	113,23
Clortalidona	0,04	14,61
Clortalidona / Espironolactona	0,16	58,44
Diltiazem	1,08	394,47
Doxazosina	0,55	200,89
Enalapril	0,12	43,83
Enalapril / Hidroclorotiazida	0,36	131,49
Enalapril / Nitrendipino	0,81	295,85
Eprosartan	0,88	321,42
Eprosartan / Hidroclorotiazida	0,91	332,38
Espirapril Clorhidrato	0,73	266,63
Espironolactona	0,21	76,70
Felodipino	0,40	146,10
Fosinopril Sodico	0,57	208,19
Fosinopril Sodico / Hidroclorotiazida	0,74	270,29
Furosemida	0,08	29,22
Furosemida / Triamtereno	0,10	36,53
Hidralazina Clorhidrato	0,33	120,53
Hidroclorotiazida	0,07	25,57
Hidroclorotiazida / Amilorida Clorhidrato	0,11	40,18
Imidapril	0,46	168,02
Indapamida	0,32	116,88
Irbesartan	0,70	255,68
Irbesartan / Hidroclorotiazida	0,62	226,46
Labetalol Clorhidrato	0,56	204,54
Lacidipino	0,70	255,68



Medicamentos	Coste DDD	Coste anual
Media	0,42	153,41
Lercanidipina Clorhidrato	0,33	120,53
Lisinopril	0,23	84,01
Lisinopril / Hidroclorotiazida	0,44	160,71
Losartan Potasico	0,88	321,42
Losartan Potasico / Hidroclorotiazida	0,64	233,76
Manidipino	0,45	164,36
Metildopa	0,24	87,66
Metoprolol	0,43	157,06
Metoprolol / Felodipino	0,60	219,15
Minoxidil	0,44	160,71
Moxonidina	0,63	230,11
Nadolol	0,51	186,28
Nebivolol Clorhidrato	0,59	215,50
Nifedipino	0,48	175,32
Nisoldipino	0,92	336,03
Nitrendipino	0,52	189,93
Olmesartan	0,67	244,72
Oxprenolol	0,22	80,36
Oxprenolol / Clortalidona	0,26	94,97
Perindopril	0,69	252,02
Perindopril / Indapamida	0,75	273,94
Piretanida	0,20	73,05
Prazosina Clorhidrato	0,26	94,97
Propranolol	0,32	116,88
Quinapril	0,32	116,88
Quinapril / Hidroclorotiazida	0,57	208,19
Ramipril	0,27	98,62
Sotalol Clorhidrato	0,28	102,27
Telmisartan	0,53	193,58
Telmisartan / Hidroclorotiazida	0,98	357,95
Torasemida	0,69	252,02
Trandolapril	0,59	215,50
Valsartan	0,68	248,37
Valsartan / Hidroclorotiazida	1,10	401,78
Verapamilo Clorhidrato	0,31	113,23
Verapamilo Clorhidrato / Trandolapril	0,82	299,51
Xipamida	0,10	36,53

DDD: Dosis diaria definida del fármaco para el tratamiento de la HTA.

Coste Anual: DDD * 365,25

Fuente: Servicio Andaluz de Salud



Tabla 20.2: Comparación entre ARA-II e IECA respecto a placebo en el tratamiento de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. Análisis de costes farmacéuticos para evitar un episodio (17).

Tipo de fármaco	Tasa de episodios (%)		NNT	Dosis/día (mg)	Seguimiento medio (años)	Coste (euros) NNT
	Fármaco	Placebo				
ARA-II A	32,9	35,2	43	100	3,4	99,74
ARA-II B	23,83	27,07	21	300	2,6	36,42
IECA C	15,32	19,84	32	10	4,5	36,00

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. The rational use of drugs. Report of the Conference of Experts. Ginebra: OMS 1985.
2. Degli Esposti L, Valpiani G. Pharmacoeconomic burden of undertreating hypertension. *Pharmacoeconomics*. 2004;22(14):907-28.
3. Elliott WJ. The economic impact of hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2003 May-Jun; 5(3 Suppl 2):3-13.
4. Goldberg Arnold RJ. Disease management and pharmacoeconomics as tools for mass prevention of hypertensive complications. *Heart Dis*. 2001 May-Jun; 3(3):152-6.
5. Fischer MA, Avorn J. Implicaciones económicas de la prescripción basada en la evidencia en la hipertensión. ¿Puede el mejor cuidado costar menos? *JAMA*. 2004;291(15):1850-6.
6. Ambrosioni E. Healthcare benefits of very-low-dose combination treatment used in the management of hypertension. *J Hypertens Suppl*. 2001 Nov; 19 Suppl 4:S29-36.
7. Dunn EC, Small RE. Economics of antihypertensive therapy in the elderly *Drugs Aging*. 2001; 18(7):515-25.
8. Ambrosioni E Pharmacoeconomics of hypertension management: the place of combination therapy. *Pharmacoeconomics*. 2001;19(4):337-47.
9. Pardell H, Tresseras R, Armario P, Hernandez del Rey R. Pharmacoeconomic considerations in the management of hypertension. *Drugs*. 2000; 59 Suppl 2:13-20; discussion 39-40.
10. Fischer MA, Avorn J. Implicaciones económicas de la prescripción basada en la evidencia en la hipertensión. ¿puede el mejor cuidado costar menos? *JAMA*. 2004; 291(15):1850-6.
11. García AJ, Martos F, Martín A, Sánchez FA. A propósito de un caso ¿Sirven los genéricos para moderar el gasto en hipertensión? *Gac Sanit* 2004; 18: 137-144.
12. Antoñanzas F, Velasco M, Abbas I, Pontes C, Delgadillo J Terán Mm Modelo teórico de análisis coste-efectividad de la terapia combinada de elalapril-nitrendipino en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Atención primaria* 2003; 31: 366-371.
13. Molina Díaz R. Ureña Fernández, Ortiz Espinosa J, et al. teoría y manejo de la hipertensión arterial Granada. Fundación SAMFyC. 2000.
14. Mar J, Rodriguez Artalejo F. Which is more important for the efficiency of hipertensión treatment: hypertension stage, type of drug or therapeutic compliance? *J Hypertens* 2001 Jan;19(1):149-55.

15. North of England Guideline Hypertension Development Group. Essential Hypertension: managing adult patient in primary care. Centre of Health Services Research Report No 111. 2004.
16. Planes Rubio P, Terceras Gajur, Navas Alcala E, Pardell Alenta H. Estudio del coste efectividad del tratamiento de la hipertensión arterial en Cataluña. Med Clin (Barc) 2002 Feb 23; 118(6):211-6.
17. García Ruiz AJ Martos Crespo FL. Evaluación de medicamentos como guía para las decisiones de compra. En Meneu R, Peiro S Elementos para la gestión de la prescripción y la prestación farmacéutica. Barcelona, Ed Masson 2004.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2.1: Evolución de la prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la HTA (>140/90 mmHg) en población general española. Elaboración propia. Adaptado de Guía SEHLELHA 2005.	13
Figura 3.1: Factores implicados en la regulación de la presión arterial.....	17
Figura 3.2: Representación de la historia natural de la hipertensión arterial no tratada.....	18
Figura 3.3: Sistema Renina-Angiotensina. Efectos de la Angiotensina II.	21
Figura 4.1: Tabla de riesgo de Framingham (4)	28
Figura 4.2: Tablas SCORE para el cálculo de la mortalidad cardiovascular (8).	29
Figura 4.3: ATP III modificado (15).	33
Figura 5.1: Técnica de medida de la presión arterial por el método auscultatorio.....	38
Figura 5.2: Normas para el paciente con MAPA (3)	40
Figura 8.1: Conducta ante una Hipertensión Arterial Resistente (7).....	56
Figura 10.1: Algoritmo diagnóstico de la HTA. Modificado de Pickering TG et al (1).	60
Figura 15.1: Curva dosis-efecto de los fármacos.....	84
Figura 15.2: Combinaciones de fármacos antihipertensivos.....	85
Figura 15.3: Algoritmo de tratamiento farmacológico. Brown et al (12).	89
Figura 17.1: Algoritmo de tratamiento de la hipertensión arterial	107



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.1: Clasificación según niveles de presión arterial. ESH/ESC 2003. SEH-LELHA 2005.	12
Tabla 1.2: Factores que influyen en el pronóstico. OMS 2003	12
Tabla 4.1: Principales Factores de Riesgo Cardiovascular (4).....	26
Tabla 4.2: ESH-ESC 2003. Estratificación del Riesgo Vascular (11).	30
Tabla 4.3: Guías Europeas. Directrices para la elección del tratamiento (11).	32
Tabla 5.1: Métodos de medida de la Presión Arterial	35
Tabla 5.2: Aparatos de medida de la presión arterial	37
Tabla 5.3: Valores de normalidad de la presión arterial por MAPA. Adaptado de Pickering (5)	40
Tabla 6.1: Síntomas y signos que nos deben hacer sospechar una hipertensión secundaria (3).....	42
Tabla 6.2: Fármacos y sustancias de acción presora (8).....	43
Tabla 6.3: Fórmulas para la estimación del filtrado glomerular (3)	45
Tabla 6.4: Métodos para la determinación de la Excreción Urinaria de Albúmina (EUA)	47
Tabla 6.5: Criterios de voltaje para el diagnóstico electrocardiográfico (*) de HVI	48
Tabla 10.1: Programa de Automedición Domiciliaria y Hoja de mediciones de presión arterial	61
Tabla 10.2: Recomendaciones generales sobre el uso correcto de la AMPA.....	62
Tabla 10.3: Aparatos de medida de la presión arterial domiciliaria validados	63
Tabla 12.1: Efectos beneficiosos adicionales de la reducción de sodio en la dieta. Modificado de Kaplan NM (11).	69
Tabla 12.2: Alimentos que deben evitarse, por su alto contenido en sal.....	70
Tabla 13.1: Fármacos antihipertensivos comercializados en España para su uso por vía oral* (4)	74
Tabla 13.2: Efectos adversos de los fármacos antihipertensivos.....	75
Tabla 13.3: Principios del tratamiento farmacológico	76
Tabla 13.4: Elección de fármacos según la patología asociada.	77
Tabla 16.1: Distribución de las causas de Insuficiencia Renal Crónica en España en el año 2001.	92
Tabla 16.2: Estadios de la enfermedad renal crónica (K/DOQI-2004).	93
Tabla 16.3: Esquema de tratamiento de la HTA en el anciano	95
Tabla 16.4	101

Tabla 16.5: Riesgo de desarrollar diabetes en distintos estudios (Messerli et al. Hypertens 2004;22:1845-1847).....	101
Tabla 19.1: Fármacos orales e intravenosos más comunes utilizados en el tratamiento de las urgencias y emergencias hipertensivas (6).....	116
Tabla 20.1: Coste de medicamentos antihipertensivos en Euros (Octubre 2005).....	121
Tabla 20.2: Comparación entre ARA-II e IECA respecto a placebo en el tratamiento de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. Análisis de costes farmacéuticos para evitar un episodio (17).	123



