

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA CARDIOVASCULAR

Hipertensión
arterial



© de los contenidos SEMERGEN
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

© Edicomplet 2008
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

I.S.B.N.: 978-84-87450-12-9
Depósito Legal: M-7159-2008
Coordinación Técnica y Editorial

EDICOMPLET

Capitán Haya, 60. 28020 Madrid. Tel.: 91 749 95 02
Anton Fortuny, 14-16 Edif. B, 2º 2ª. 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). Tel.: 93 320 93 30

Fotocomposición y Fotomecánica: Siglo Digital, S.L. • Impresión: Hermanos Gómez, S.L.

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA
CARDIOVASCULAR

Hipertensión
arterial



Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance, su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe facilitarse al profesional, de una manera clara, accesible y ordenada.

En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales, y de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de forma consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Éste es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), que aquí presentamos. Por primera vez, la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos, que a modo de Guías Basadas en la Evidencia, elabora propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/de familia.

La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo a la vez, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que aún es más importante, de toma de posiciones de nuestra Sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los Documentos, se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN, en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional. Estos Documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

Quiero felicitar, tanto a los coordinadores, como a los autores, por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad. Así como agradecer a Sanofi Aventis su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo. Estos Documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios, en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.



JULIO ZARCO RODRÍGUEZ
Presidente Nacional de SEMERGEN

• INTRODUCCIÓN	5
• DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	7
• MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL: CONSULTA, AMPA, MAPA	11
• EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE HIPERTENSO	15
• VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL PACIENTE HIPERTENSO	21
• OBJETIVOS GENERALES DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO	27
• TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	29
• TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	33
• TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES	39
• TRATAMIENTO DE OTROS FACTORES DE RIESGO EN EL PACIENTE HIPERTENSO	45
• SEGUIMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO. CRITERIOS DE DERIVACIÓN	51
• INVESTIGACIÓN FUTURA	53
• ACTIVIDADES PREVENTIVAS EN POBLACIÓN GENERAL SANA	57
• INDICADORES DE CALIDAD	61
• LECTURA RECOMENDADA	65
• ÍNDICE DE DIAPOSITIVAS	67

Consejo Editorial

Federico E. Pérez Agudo

Equipo de Atención Primaria de Madrid 5 (Madrid)

Webmaster Nacional de SEMERGEN

Grupo de Formación Pregrado y Universidad de SEMERGEN

Dulce Ramírez Puerta

Centro de Salud Los Fresnos (Madrid)

Coordinadora del Grupo de Trabajo de Calidad de SEMERGEN

Representante de SEMERGEN en la Comisión Nacional de la Especialidad

Ana María de Santiago Nocito

EAP Carmen Calzado, Área 3 (Madrid)

Vocal Nacional de Formación y MIR de SEMERGEN

Coordinadora Nacional de Grupos de Trabajo de SEMERGEN

Coordinadores Editoriales

Vivencio Barrios Alonso

Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

José Luis Llisterri Caro

Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch (Valencia)

Coordinador del Área I Cardiovascular de SEMERGEN

Tomás Sánchez Ruiz

Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch (Valencia)

Coordinador del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN

Autores

Francisco Javier Alonso Moreno

Centro de Salud de Sillería (Toledo)

Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN

Vivencio Barrios Alonso

Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

Paloma Casado Pérez

Centro de Salud Canillejas (Madrid)

Grupo de Trabajo de Calidad de SEMERGEN

Juan Antonio Divisón Garrote

Centro de Salud Casas Ibáñez (Albacete)

Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN

Rafael Durá Belinchón

Centro de Salud de Burjassot (Valencia)

Salvador Lou Arnal

Centro de Salud de Utebo (Zaragoza)

Grupo de Trabajo de Riesgo Cardiovascular de SEMERGEN

José Luis Llisterri Caro

Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch (Valencia)

Coordinador del Área I Cardiovascular de SEMERGEN

Gustavo C. Rodríguez Roca

Centro de Salud de la Puebla de Montalbán (Toledo)

Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN

Grupo de Trabajo de Ictus de SEMERGEN

Tomás Sánchez Ruiz

Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch (Valencia)

Coordinador del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN

Armando Santo González

Centro de Salud Sangonera la Verde (Murcia)

Grupo de Trabajo de Calidad de SEMERGEN

José Antonio Santos Rodríguez

Centro de Salud de Rianxo (A Coruña)

Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de SEMERGEN

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los más importantes factores de riesgo cardiovascular (FRCV), siendo el principal y más frecuente factor de riesgo de la enfermedad cerebrovascular.

En España, una de cada tres muertes por todas las causas y una de cada dos muertes por enfermedades cardiovasculares (ECV) están relacionadas con la presión arterial (PA), y la HTA, como entidad nosológica, lo está, a su vez, con una de cada cuatro muertes por todas las causas y una de cada 2,5 muertes por causa cardiovascular.

La relación entre la PA y el riesgo de complicaciones cardiovasculares es continua y sistemática y no depende de otros factores de riesgo. Cuanto mayor es la PA, mayor es la probabilidad de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, ictus y enfermedad renal. Cada incremento de 20 mmHg en los valores sistólicos o de 10 mmHg en los diastólicos, de una persona de 40 a 70 años, duplica el riesgo de ECV en el espectro de PA comprendido entre 115/75 y 185/115 mmHg. Se estima que la HTA causa del 35 al 50% de los ictus y alrededor del 15% de los casos de cardiopatía isquémica.

En España, a los grupos de PA normal-alta y de HTA en estadio 1 se pueden atribuir el 30% de la mortalidad cardiovascular en sujetos de edades medias. Como la relación de la PA con la ECV es gradual y sin umbral, una parte importante de las muertes por ECV se producen entre personas con la PA no muy elevada.

En consecuencia, se deben dirigir actividades preventivas a toda la población para actuar sobre estos

sujetos con menor riesgo, evitando que desarrollen la ECV. En nuestro país, la PA sistólica representa un mayor problema de salud que la PA diastólica, siendo la HTA sistólica más frecuente que la diastólica en la población mayor de 50 años.

Más del 70% de los hipertensos presentan otros FRCV, con lo que se multiplica el riesgo cardiovascular global de esos hipertensos. Por ello, es necesario determinar la presencia de diabetes, dislipemia, hábito tabáquico, obesidad, síndrome metabólico, hipertrofia ventricular izquierda, afectación renal y ECV, para poder estratificar el riesgo cardiovascular y realizar intervenciones más intensas en los sujetos de mayor riesgo, tal como recomienda la Guía de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología del año 2007.

El tratamiento, por tanto, se debe fundamentar en una estrategia multifactorial en la que se consideren los diferentes mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis de la enfermedad hipertensiva, la estratificación del riesgo cardiovascular absoluto, las condiciones socio-sanitarias de cada individuo y la tolerabilidad farmacológica.

Desde la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), a través de este Documento (SEMERGEN DoC), el Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial hacemos una revisión de las más recientes recomendaciones emanadas de las principa-

les sociedades científicas relacionadas con las enfermedades cardiovasculares, con el objetivo de mejorar el abordaje y el manejo de los pacientes hipertensos en

la práctica clínica, deseando se convierta en una herramienta de trabajo diaria para nuestros compañeros de Atención Primaria.

Vivencio Barrios Alonso
José Luis Llisterri Caro
Tomás Sánchez Ruiz
Coordinadores

Definición y clasificación de la hipertensión arterial

José Antonio Santos Rodríguez
Juan Antonio Divisón Garrote

La hipertensión arterial (HTA) se define como una elevación persistente de la presión arterial (PA) por encima de los límites considerados como “normales”. En la infancia y adolescencia, la HTA se define por el hallazgo de unas cifras de PA superiores a las correspondientes al percentil 95 de cada grupo de edad, peso y sexo. En adultos existe un amplio consenso sobre los clásicos criterios de la OMS, que definen la HTA como la presencia de unas cifras de PA sistólica (PAS) iguales o superiores a 140 mmHg o de PA diastólica (PAD) iguales o superiores a 90 mmHg. Sin embargo, la relación entre PA y enfermedad cardiovascular es continua, positiva e independiente, a partir de niveles de PA de 110-115/70-75 mmHg, por lo que parece lógico cambiar la definición y el manejo de la HTA en función de los niveles de PA y patología concomitante.

Las recientes directrices de las Sociedades Europeas de Hipertensión (ESH) y Cardiología (ESC) establecen tres grados de HTA (grado 1, grado 2 y grado 3), y definen un nivel “óptimo” de PA (inferior a 120/80 mmHg), mientras que los valores intermedios se etiquetan como PA normal o normal-alta (tabla 1). Respecto a la clasificación del 2003 hacen las siguientes consideraciones:

1. Cuando un paciente tiene niveles de PAS y PAD en diferentes categorías, para cuantificar el riesgo, se debe considerar la categoría más alta.
2. La HTA sistólica aislada debería considerarse de acuerdo a los mismos valores de PA indicados en la clasificación de la HTA sistólica/diastólica.
3. El umbral para considerar HTA (y la necesidad de tratamiento) debería ser considerado flexible y basado en el nivel de riesgo global del paciente.

Tabla 1. Clasificación de los niveles de presión arterial. Guías Europeas (2007)

CATEGORÍA	PAS mmHg		PAD mmHg
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HSA	≥ 140	y	≤ 90

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HSA: hipertensión sistólica aislada.

2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

Tabla 2. Procedimiento para la medición de la presión arterial

CONDICIONES PARA EL PACIENTE	
Postura	
<ul style="list-style-type: none"> • Posición supina o sedestación con espalda apoyada y sin cruzar las piernas, durante 5 minutos antes de empezar. • El paciente debe estar relajado, con el brazo apoyado y a nivel del corazón. • Además, en pacientes mayores de 65 años o diabéticos, la presión arterial deberá medirse en posición de pie tras 2 minutos de ortostatismo. • El cero de la escala manométrica debe situarse a la altura del corazón. 	
Circunstancias	
<ul style="list-style-type: none"> • No ingerir cafeína durante la hora previa. No fumar durante los 15 minutos previos. • No recibir estimulantes adrenérgicos exógenos. No tener la vejiga de la orina llena. • Ambiente tranquilo y cálido. 	
EQUIPO	
<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño del manguito adecuado. Cámaras de 12 x 33 cm en adultos. Si el perímetro del brazo es de 33 o más cm, utilizar cámaras de 12-15 x 30-40 cm. 	
TÉCNICA	
Número de lecturas	
<ul style="list-style-type: none"> • Al menos dos lecturas separadas por más de 2 minutos. Si las lecturas varían en más de 5 mmHg, se deben efectuar otras mediciones hasta obtener dos similares. • Usar el brazo con presión más alta (medir en ambos brazos en la primera visita). 	

Modificado de: Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Hipertensión* 2005;22(Suppl 2):1-84.

Clasificar a los pacientes según niveles de PA nos puede ayudar a estratificar riesgo y a tomar decisiones, teniendo en cuenta que cualquier clasificación debe considerarse orientativa y que para tomar decisiones hay que tener en cuenta el riesgo global del paciente. Así, en un determinado paciente, pueden ser considerados niveles de PA normal-alta como elevados, y en otro paciente, los mismos niveles de PA podrían considerarse como aceptables.

El diagnóstico de HTA debe establecerse tras comprobar unos valores de PA elevados (promedios de dos

o más medidas) en dos o más ocasiones, separadas varias semanas. La PA debe determinarse de forma estandarizada, ajustándose a unas condiciones y metodología adecuadas (tabla 2).

El diagnóstico y clasificación de la HTA está basado fundamentalmente en mediciones realizadas en la consulta. Las determinaciones realizadas fuera del ambiente sanitario, como la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) o la automedida de la PA

Tabla 3. Puntos de corte de presión arterial que definen hipertensión

	LÍMITES DE NORMALIDAD	
	PAS mmHg	PAD mmHg
MAPA		
• Actividad	130-135	85
• Sueño	120	70
• 24 horas	125-130	80
AMPA	130-135	85
PA en clínica (PAC)	140	90

PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; MAPA: monitorización ambulatoria de la PA; AMPA: automedida de la PA; PAC: PA en clínica.

2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

(AMPA) aportan numerosas ventajas sobre la medición en consulta (ausencia de efecto de bata blanca, mejor reproducibilidad y predicción de la presencia y progresión del deterioro en órganos diana, etc.), por lo que pueden ser de gran utilidad en determinadas circunstancias, tanto en el estudio inicial, como en el seguimiento del paciente. Con estas técnicas, los valores de PA que definen la HTA son varios mmHg inferiores a los obtenidos en la consulta (tabla 3).

Medida de la presión arterial: consulta, AMPA, MAPA

Juan Antonio Divisón Garrote
José Antonio Santos Rodríguez

1. Presión arterial clínica

A nivel poblacional, las medidas de presión arterial (PA) en la clínica (PAC) han puesto de manifiesto la relación lineal y continua de la PA con la morbimortalidad cardiovascular. Sin embargo, a nivel individual, aún asumiendo que la medida de la PA se realiza en condiciones estandarizadas, su valor es limitado; representa un valor de PA aislado, no aportando información de la variabilidad de la PA y, por tanto, dicha medida es poco representativa de la PA que soporta el individuo a lo largo de las 24 horas del día.

Por otra parte, con esta técnica de medición no se evita la reacción de alerta de la consulta, por lo que no es capaz de detectar el fenómeno de bata blanca (BB), ni diagnosticar la hipertensión (HTA) clínica aislada o de bata blanca (HBB), ni tampoco permite identificar a los pacientes con HTA enmascarada o de BB inversa (normotensión de BB). Según estudios, la prevalencia de HBB oscila entre el 15-30% y la de HTA enmascarada entre un 4-20%. Consecuencia de todo lo mencionado es que este método diagnóstico clasifica mal a los hipertensos, lo que sugiere que en un individuo concreto su valor predictivo es limitado.

En cuanto a la información que se obtiene con las presiones clínicas del grado de control, también es limitada, consecuencia del proceso de variabilidad de la PA y del hecho de basarse en una toma de PA aislada en un momento del día determinado, por lo que tampoco parece ser el método ideal para la evaluación de los pacientes que están en tratamiento. No pode-

mos discriminar con esta técnica a los pacientes pseudorefractarios (mal controlados en la consulta, que no confirman el mal control fuera de la clínica), ni caracterizar la respuesta al tratamiento durante las 24 horas del día. Dicha respuesta se puede subestimar por el efecto bata blanca, pero también se puede sobrestimar si la medida de la PA se hace cerca del efecto pico del medicamento y, además, en ningún caso nos aporta información del efecto residual del fármaco (al final del intervalo de dosificación), a no ser que hagamos venir al paciente a primera hora de la mañana, sin haber tomado la medicación, aspecto interesante ya que a primeras horas de la mañana se da la mayor incidencia de eventos cardiovasculares.

Así pues, la medida de la PAC a nivel individual presenta limitaciones importantes y no siempre clasifica bien a los hipertensos, ni identifica a los pacientes de más riesgo, motivo por el cual, como ya reconoce la Sociedad Europea de Hipertensión, hay que utilizar métodos alternativos, como son la automedida de la PA (AMPA) y la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA), para identificar a los pacientes de más riesgo.

2. Automedida de la presión arterial (AMPA)

La AMPA, realizada con un aparato electrónico validado y calibrado, evita el sesgo del observador al hacer la medición, y al permitir hacer determinaciones repetidas, aumenta su precisión, siendo pues su exactitud y reproducibilidad superiores a las de las PAC.

Tabla 4. Clasificación de los pacientes en el diagnóstico según presión arterial clínica y AMPA

AMPA \ PA CLÍNICA	$\geq 140/90$ mmHg	$< 140/90$ mmHg
$\geq 135/85$ mmHg	HTA mantenida	HTA enmascarada
$< 135/85$ mmHg	HTA clínica aislada	Normotensión

AMPA: automedida de la presión arterial.

Dada la mayor exactitud diagnóstica con respecto a las PAC, probablemente sea de interés su utilización de forma rutinaria en las consultas de Atención Primaria para confirmar el diagnóstico de HTA mantenida, sobre todo en los casos de incertidumbre diagnóstica.

Por otra parte, las automedidas domiciliarias también nos identifican a los pacientes con HTA clínica aislada (PA clínica $\geq 140/90$ mmHg y PA domiciliar $\leq 135/85$ mmHg) y a los pacientes (normotensos o hipertensos) con fenómeno de bata blanca (diferencias $>20/10$ mmHg). Diferentes estudios, al compararla con la MAPA, han evidenciado una buena especificidad y un valor predictivo negativo alto, pero una menor sensibilidad y un menor valor predictivo positivo, por ello algunos autores recomiendan todavía el uso de la MAPA en casos de incertidumbre diagnóstica. La HTA enmascarada (PA clínica $< 140/90$ mmHg y PA domiciliar $> 135/85$ mmHg), fenómeno poco conocido y estudiado y cuyo riesgo parece ser superior incluso al de los hipertensos, también puede ser diagnosticada con la AMPA domiciliaria.

Como se puede observar en la tabla 4, en función de los valores de la PAC y de los valores de la AMPA, los pacientes pueden ser clasificados en: verdaderos hipertensos (HTA mantenida), HTA clínica aislada, HTA enmascarada y verdaderos normotensos (normotensión).

En cuanto a la evaluación de los pacientes hipertensos en tratamiento, las medidas domiciliarias dan información más completa que las PAC, informan del grado de control en el domicilio y en momentos diferentes, permitiendo caracterizar mejor la respuesta al tratamiento en diferentes momentos del día. Permiten identificar a los pacientes pseudorefractarios, evitando sobretamientos innecesarios, y nos dan información del efecto residual del fármaco, lo que permite valorar el verdadero grado de control, detectando pacientes no controlados en las primeras horas de la mañana.

En función de los valores de la PAC y de los valores de la AMPA los pacientes hipertensos en tratamiento pueden ser clasificados como: respondedor (buen

control), resistencia ambulatoria aislada, resistencia en la clínica (pseudorefractario) y no respondedor (mal control), (tabla 5).

3. Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

En cuanto a la MAPA, hoy día la podríamos considerar como el método de referencia para el diagnóstico y evaluación correcta de los pacientes hipertensos. Esta técnica de medida de la PA, al promediar un número elevado de medidas, es reproducible y es representativa de los valores de PA de un individuo durante las 24 horas del día. Por otra parte, diferentes estudios han observado que los valores de la MAPA se correlacionan mejor que la PAC, con la lesión de órganos diana y con la morbimortalidad cardiovascular, por lo que su valor pronóstico es más elevado.

Una limitación de la MAPA es el coste económico que supone, lo que hace difícil hoy día la generalización de su uso en la práctica clínica diaria. Con la MAPA es posible diagnosticar la HTA clínica aislada y la HTA enmascarada, clasificando a los pacientes de forma similar a la AMPA (tabla 4) y además, al hacer medidas de PA durante la noche, permite identificar a pacientes que no descienden su PA durante el sueño (*no dipper*) que son pacientes de más riesgo. En el estudio PIUMA, se observó que el riesgo

Tabla 5. Clasificación de los pacientes hipertensos en el seguimiento según presión arterial clínica y AMPA

AMPA \ PA CLÍNICA	$\geq 140/90$ mmHg	$< 140/90$ mmHg
$\geq 135/85$ mmHg	No respondedor Mal control	Resistencia ambulatoria aislada
$< 135/85$ mmHg	Resistencia aislada en la clínica (pseudorefractario)	Respondedor Buen control

AMPA: automedida de la presión arterial.



Tabla 6. Clasificación de los pacientes en función de la reducción porcentual de la presión arterial durante el sueño con respecto al periodo de vigilia

PATRÓN	DIFERENCIA PORCENTUAL DE LA PA NOCHE/DÍA
Descenso normal (<i>dipper</i>)	10-20%
Descenso insuficiente (<i>no dipper</i>)	0-10%
Elevación (<i>riser</i>)	> 0%
Descenso extremo (<i>dipper extremo</i>)	> 20%

PA: presión arterial.

de episodios cardiovasculares fatales o no fatales era de 0,47 para los normotensos, 0,49 para los hipertensos de BB, 1,70 para los hipertensos *dipper* (descienden su PA por la noche) y de 4,99 para los hipertensos *no dipper*. En este estudio los autores sugieren que es posible estratificar el riesgo de los hipertensos esenciales con la MAPA, de manera independiente de la PAC.

En función de la reducción porcentual de la PA durante el sueño con respecto al periodo de vigilia, se puede clasificar a los hipertensos en *dipper*, *no dipper*, *riser* y *dipper extremo* (tabla 6). Por tanto, la MAPA es capaz de estratificar el riesgo más allá de la PAC, identificando a pacientes con HTA de BB, HTA enmascarada y a pacientes *dippers* o *no dippers*; en definitiva, es capaz de identificar a aquellos pacientes con más o menos riesgo de tener un episodio cardiovascular en el futuro.

Otra de las utilidades de la MAPA es la valoración de la HTA resistente, definida como un aumento persistente de la PAC (≥ 140 y/o 90 mmHg) a pesar del uso de 3 o más clases de fármacos antihipertensivos. Diferentes estudios han observado que, entre un 24-78% de los pacientes (según diferentes criterios de normalidad de la MAPA utilizados) con HTA resistente, experimentan la conocida reacción de alerta de la consulta (fenómeno de bata blanca) por lo que la AMPA y/o la MAPA parecen

poco menos que obligadas para confirmar el diagnóstico en estos pacientes. Con la MAPA los pacientes hipertensos en tratamiento se pueden clasificar de forma similar a la AMPA (tabla 5).

La AMPA domiciliaria se podría usar, sobre todo en Atención Primaria, como test de cribado de HTA clínica aislada y también para la evaluación de la HTA refractaria y la MAPA para confirmar estos diagnósticos en los casos de duda. En la figura 1 se puede observar la propuesta de la guía Española de Hipertensión Arterial 2005 para la utilización de AMPA y/o MAPA en el diagnóstico de la HTA.

Dos aspectos importantes, tanto con la AMPA como con la MAPA, son los valores que van a definir la HTA con cada método de medida y los aparatos electrónicos a utilizar.

En el capítulo anterior se especifican los umbrales de PA que definen HTA con los diferentes métodos de medida de la PA y que son los publicados en las últimas directrices de la SEH/SEC 2007. En cuanto a los aparatos a utilizar, se recomienda que sean validados y que estén calibrados. En la web

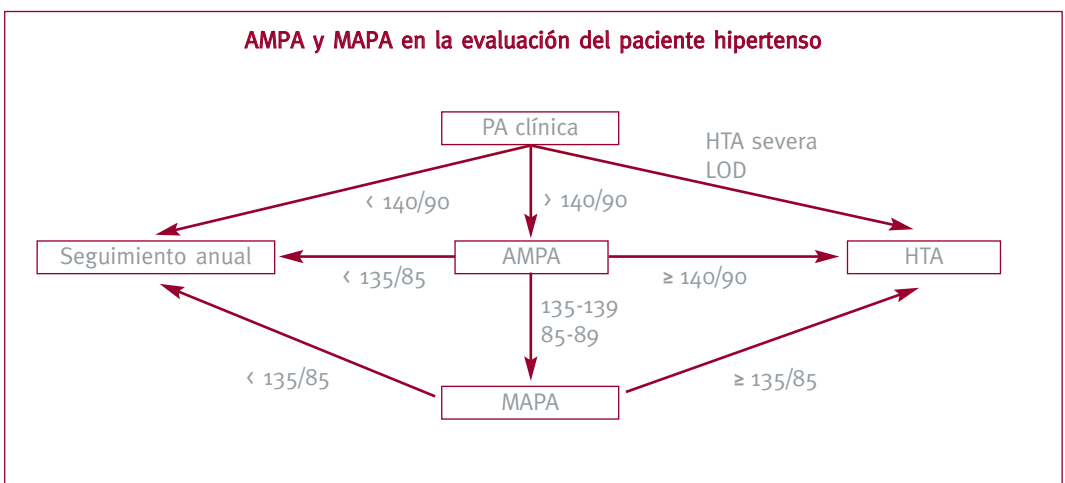


Figura 1. Utilización de la AMPA y/o MAPA en el diagnóstico de la HTA

Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Hipertensión* 2005;22(Suppl 2):1-84.

de la Sociedad Británica de Hipertensión se pueden consultar los aparatos que están validados (www.bhsoc.org/bp-monitors/automatic) o también en www.dableducational.com. Para más información, en la web de la Sociedad Española de HTA (www.seh-lleha.org) se puede acceder a las diferentes guías de Hipertensión de la Sociedad Española, Europea y Americana que especifican las recomendaciones actuales para el uso de AMPA y MAPA.

Evaluación clínica del paciente hipertenso

Gustavo C. Rodríguez Roca
Salvador Lou Arnal

1. Introducción

El control adecuado de la hipertensión arterial (HTA) podría prevenir en España, en un periodo de tiempo razonable, un 20% de la mortalidad coronaria y un 24% de la mortalidad cerebrovascular. Para intentar conseguir estos importantes beneficios, el tratamiento antihipertensivo debe establecerse en función de la valoración global que se realice al paciente hipertenso, la cual permite en líneas generales:

- Confirmar el diagnóstico de HTA
- Descartar una HTA secundaria
- Averiguar el grado de repercusión orgánica
- Estratificar el riesgo vascular del paciente

Una correcta evaluación clínica del paciente hipertenso permite analizar el grado de repercusión orgánica derivada de la HTA, descartando o confirmando la presencia de:

- Lesión de los órganos diana:
 - Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)
 - Proteinuria y/o creatinina elevada
 - Evidencia ecográfica o radiológica de placas ateroscleróticas en carótidas, ilíacas, femorales y/o aorta, o estenosis focal o generalizada de las arterias retinianas
- Enfermedad clínica asociada:
 - Enfermedad vascular cerebral
 - Cardiopatía isquémica
 - Insuficiencia cardíaca
 - Nefropatía (nefropatía diabética, insuficiencia renal con creatinina > 2,0 mg/dl)

- Enfermedad vascular (aneurisma disecante, arteriopatía sintomática)
- Retinopatía hipertensiva avanzada (hemorragias o exudados, edema de papila)

Una correcta anamnesis, una detallada exploración clínica y la práctica de unas pruebas complementarias, que mayoritariamente están al alcance del médico de Atención Primaria (AP), como la analítica y el electrocardiograma (ECG), son elementos fundamentales en la evaluación clínica del hipertenso, para descartar o confirmar la existencia de repercusión orgánica. Los principales datos exploratorios y pruebas complementarias, con las últimas recomendaciones de las Guías Europeas de 2007, pueden observarse en la tabla 7.

2. Valoración global del paciente hipertenso

La valoración global del paciente hipertenso debe incluir:

- **Historia clínica.** Comprenderá una anamnesis familiar y personal habitual, indagando también aspectos relacionados con la HTA y los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) asociados. Especialmente debe interrogarse sobre estos aspectos:
 - Historia familiar de HTA y FRCV asociados. No debe olvidarse interrogar acerca de la poliquistosis, neurofibromatosis y trastornos gonadales y de las glándulas adrenales.
 - Historia personal de la HTA. Fecha de diagnóstico y valores de presión arterial (PA) en ese momento, evo-

Tabla 7. Exploración física y pruebas complementarias a realizar en la valoración inicial del paciente hipertenso

EXPLORACIÓN FÍSICA	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
<ul style="list-style-type: none"> • Talla, peso y cálculo del índice de masa corporal (sobrepeso ≥ 25, obesidad > 30 kg/m²) • <i>Perímetro abdominal (H > 102, M > 88 cm)</i> • Cuello: pulsos y soplos carotídeos, presión venosa yugular, bocio • Exploración cardiopulmonar • Exploración de edemas y pulsos periféricos • Palpación y auscultación abdominal 	<p>Pruebas básicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemograma • Glucemia • Creatinina • Ácido úrico • Colesterol total, c-HDL, c-LDL y triglicéridos (ayunas) • Potasemia • <i>Filtrado glomerular (Cockcroft o MDRD)</i> • Sistemático de orina y microalbuminuria • Electrocardiograma <p>Pruebas recomendables</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiograma • Ecografía carotídea (grosor de la íntima-media) • <i>Índice tobillo-brazo</i> • <i>Índice albúmina/creatinina (si tira reactiva positiva)</i> • AMPA/MAPA (si sospecha de HTA clínica aislada o de bata blanca) • <i>Oftalmoscopia (si HTA severa)</i> • <i>Test de tolerancia oral a la glucosa (si glucemia basal > 100 mg/dl)</i> • <i>Medición de la velocidad de la onda del pulso (si existe disponibilidad)</i> <p>Opcionales (atención especializada)</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Obligada en HTA complicada: pruebas de función cerebral, cardíaca o renal</i> • <i>Sospecha de HTA secundaria: determinación de renina, aldosterona, corticosteroides, catecolaminas en plasma y/u orina, arteriografías, ecografía renal y suprarrenal, TAC, RNM</i> • <i>PCR (si sospecha de síndrome metabólico)</i>

En cursiva figuran las nuevas recomendaciones de las Guías Europeas de 2007.

AMPA: automedida de la presión arterial; c-HDL: colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad; H: hombre; HTA: hipertensión arterial; M: mujer; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PCR: proteína C reactiva; RNM: resonancia nuclear magnética; TAC: tomografía axial computarizada; MDRD: ecuación para medir el filtrado glomerular (Modification of Diet in Renal Diserse).

2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

lución, estilo de vida (incluyendo dieta y ejercicio físico) y tratamientos farmacológicos previos, si los hubiera tenido prescritos.

- Sintomatología sugestiva de lesión de órgano diana neurológica, cardiológica, renal o del sistema arterial periférico.
- Sintomatología sugestiva de HTA secundaria. Debe indagarse especialmente sobre sus principales causas (tabla 8), dado que su sospecha fundada es un criterio de derivación al nivel especializado para completar el estudio y confirmar o descartar su diagnóstico.
- **Exploración física.** Comprenderá la realización de:
 - Inspección. Un paciente con HTA esencial suele tener una inspección similar a la de la población normotensa sana; una inspección anóma-

la debe orientar hacia una HTA secundaria, entre otros, a un síndrome de Cushing (obesidad troncular, estrías, facies de luna llena), acromegalia (aumento del tamaño de manos y piernas, y prognatismo) o insuficiencia renal (edemas palpebrales, aliento urémico, piel cetrina).

- Medidas antropométricas: peso, talla, índice de masa corporal (peso en kg/talla en m²) y perímetro abdominal en cm.
- Medición de la frecuencia cardíaca y PA siguiendo las normas estandarizadas recomendadas por las guías.

Tabla 8. Principales causas de hipertensión arterial secundaria

- Apnea del sueño
- Hipertensión arterial inducida por fármacos o drogas (cocaína)
- Enfermedad renal crónica
- Riñón poliquístico
- Aldosteronismo primario
- Enfermedad renovascular
- Síndrome de Cushing
- Feocromocitoma
- Coartación de aorta
- Enfermedad tiroidea
- Enfermedad paratiroidea

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, 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.

2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.

- Exploración del cuello. Han de buscarse especialmente soplos arteriales carotídeos y explorarse adecuadamente el tiroides para descartar bocio; debe valorarse la presión venosa a nivel de ambas yugulares, sobre todo si se sospecha insuficiencia cardíaca.
- Auscultación cardíaca. El corazón es el órgano más frecuentemente afectado en la HTA; por ello, debe prestarse especial atención a la audición de:
 - Tercer tono (insuficiencia cardíaca sistólica)
 - Cuarto tono (insuficiencia cardíaca diastólica, contracción auricular)
 - Soplos sistólicos eyectivos sugestivos de HVI e HTA severa
 - Soplos en mesocardio irradiado a espalda, en individuos jóvenes, que obligan a descartar una coartación de aorta
- Exploración vascular. Deben palparse los pulsos arteriales de las extremidades superiores e inferiores, y auscultarse las principales arterias, con el fin de detectar soplos debidos a lesiones arteriales obstructivas.
- Exploración del abdomen. La palpación de una masa pulsátil central puede sugerir un aneurisma de aorta; las masas en los flancos obligan a descartar una poliquistosis renal, tumores renales o adrenales, o hidronefrosis. La auscultación de soplos puede orientar hacia la existencia de aneurismas de aorta o estenosis de las arterias renales.
- Exploración neurológica básica. Se han de descartar déficits motores o sensoriales causados por una lesión de órgano diana.

3. Las exploraciones complementarias en el paciente hipertenso

Las exploraciones complementarias facilitan el diagnóstico etiológico de la HTA y la detección de otros FRCV, de lesión de los órganos diana y de enfermedades clínicas asociadas (tabla 7).

Según las Guías Europeas de 2007, el médico de AP, para efectuar una correcta evaluación clínica del paciente hipertenso, con los medios disponibles en su ámbito sanitario, debería:

1. Pesar y tallar al paciente para calcular el índice de masa corporal y confirmar o descartar la existencia de sobrepeso u obesidad.
2. Medir el perímetro abdominal para definir la obesidad abdominal.
3. Considerar la presencia de síndrome metabólico.
4. Indagar sobre la existencia de sedentarismo (empeora el pronóstico).
5. Determinar los valores de proteína C reactiva en los pacientes que padecen síndrome metabólico, dado que en estos individuos influye de forma negativa en el pronóstico.
6. Contemplar la realización de automedida de la presión arterial (AMPA) para descartar una HTA clínica aislada o de

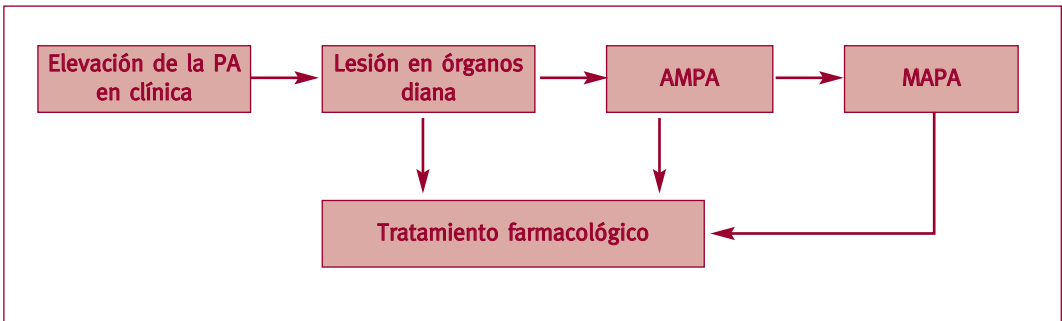


Figura 2. Algoritmo de decisión diagnóstica y terapéutica en la hipertensión arterial

Llisterri JL, Rodríguez GC, Alonso FJ. Automedida de la presión arterial: estado actual de la cuestión. SEMERGEN 2001;27:70-9.

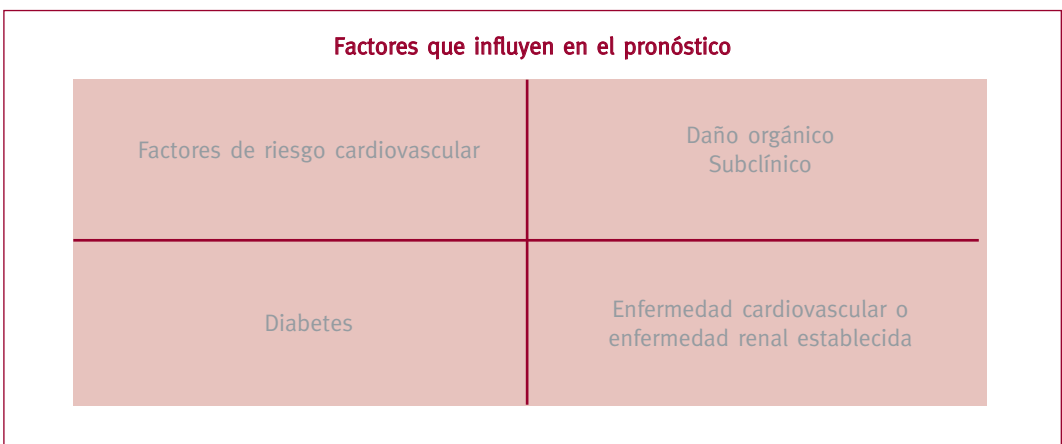


Figura 3. Factores que influyen en el pronóstico del paciente hipertenso.

2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2007;25:1105-87.

Tabla 9. Factores de riesgo cardiovascular que se deben contemplar especialmente en el paciente hipertenso

- Niveles de presión, arterial sistólica y diastólica
- Presión del pulso (ancianos)
- Edad (hombres > 55 y mujeres > 65 años)
- Tabaco
- Dislipemia: colesterol total > 190 mg/dl o colesterol-LDL > 115 mg/dl o colesterol-HDL < 40 mg/dl en hombres o < 46 mg/dl en mujeres o triglicéridos > 150 mg/dl
- Glucemia basal alterada (100-125 mg/dl)
- Sobrecarga oral de glucosa alterada
- Historia de ECV prematura en familiar de 1^{er} grado:
 - Hombres < 55 años
 - Mujeres < 65 años
- Obesidad abdominal (perímetro abdominal):
 - Hombres > 102 cm
 - Mujeres > 88 cm

2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2007;25:1105-87.

Tabla 10. Criterios diagnósticos de diabetes mellitus

- Diabetes basal ≥ 126 mg/dl
- o
- Sobrecarga oral de glucosa > 198 mg/dl

2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

Tabla 11. Lesión de órganos diana en el paciente hipertenso

- Hipertrofia ventricular izquierda (ECG o ecocardiograma)
- Evidencia ultrasónica de engrosamiento de la pared arterial (grosor de íntima-media de la carótida $> 0,9$ mm) o de placa arterosclerótica vascular
- Velocidad de la onda del pulso > 12 m/seg (carótida-femoral)
- Índice tobillo/brazo $< 0,9$
- Ligero incremento de la creatina sérica (hombres 1,3-1,5 mg/dl o mujeres 1,2-1,4 mg/dl)
- Microalbuminuria (30-300 mg/24 h; albúmina/creatina: hombres > 22 o mujeres > 31 mg/g)
- Filtrado glomerular estimado < 60 ml/min/1,73 m² o aclaramiento de creatina < 60 ml/min

2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

Tabla 12. Enfermedad clínica asociada en el paciente hipertenso

- Enfermedad cerebrovascular
 - Ictus isquémico
 - Hemorragia cerebral
 - Accidente isquémico transitorio
- Enfermedad cardíaca
 - Infarto de miocardio
 - Angina
 - Revascularización coronaria
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
- Enfermedad renal
 - Nefropatía diabética
 - Deterioro renal (creatinina: hombres $> 1,5$ o mujeres $> 1,4$ mg/dl)
 - Proteinuria (> 300 mg/24 h)
- Enfermedad vascular periférica
- Retinopatía avanzada
 - Hemorragias o exudados
 - Edema de papila

2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

bata blanca, o confirmar una HTA resistente al tratamiento, ya que la PA hallada con este método es más fiable que la obtenida con la medición convencional en la consulta. El límite superior de normalidad para la AMPA es de 130-135/85 mmHg (figura 2).

7. Valorar la utilización de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) (figura 2) en el diagnóstico de HTA, en la valoración del grado de control y en la evaluación del grado de descenso de la PA durante el sueño (pacientes *dipper* y *no dipper*). La MAPA permite establecer el diagnóstico de HTA cuando se observan los siguientes promedios tensionales:

- PA de 24 horas > 125 -130/80 mmHg
- PA diurna > 130 -135/85 mmHg
- PA nocturna > 120 /70 mmHg

8. Realizar un ECG para detectar isquemia, trastornos de la conducción, arritmias o HVI; para valorar la existencia de HVI se recomienda utilizar el criterio de Sokolow-Lyon (SV₁ + RV₅₋₆ > 38 mm) o el doble producto (duración por voltaje) de Cornell [(R-aVL+S-V₃) + 6 en mujeres x duración QRS en mseg > 2440 mV x mseg], que logra una especificidad del 90-95%, triplicando la

sensibilidad de los criterios clásicos (en torno a un 35%).

9. Descartar un aumento de la creatinina en sangre, una reducción medida o estimada del aclaramiento de creatinina, o una elevación de la excreción urinaria de albúmina (micro o macroalbuminuria), que sugerirían una alteración de la función renal (en los hipertensos la microalbuminuria, incluso por debajo de valores umbral actuales, predice los eventos cardiovasculares). La insuficiencia renal leve se ha definido recientemente como el hallazgo de unos valores de creatinina iguales o superiores a 1,5 mg/dl en hombres o a 1,4 mg/dl en mujeres, o como un aclaramiento de creatinina inferior a 60 ml/min. Ante la complejidad de la medición en AP del aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas y el trastorno que origina esta prueba para los pacientes, resultan de especial utilidad clínica la estimación de la tasa de filtrado glomerular, mediante cualquiera de estas dos fórmulas:

- Cockcroft-Gault corregida por superficie corporal según fórmula de Dubois:

$$\frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso (kg)}}{\text{creatinina sérica (mg/dl)} \times 72} \quad (\text{x } 0,85 \text{ en mujeres})$$

Se recomienda ofrecer los datos corregidos por 1,73 m² de superficie corporal. Cálculo de la superficie corporal (m²) por la fórmula de Dubois = 0,20247 x altura (m)^{0,725} x peso (kg)^{0,425}

- MDRD: $186,3 \times (\text{creatinina plasmática})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203}$ (x 0,742 en mujeres)

El filtrado glomerular está alterado cuando es inferior a 60 ml/min/1,73 m.

10. Investigar la existencia de factores que pueden influir en el pronóstico (figura 3). En los hipertensos es mucho más frecuente observar la asociación de otros FRCV (tabla 9), como la dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 (glucemia basal > 126 mg/dl o sobrecarga oral de glucosa > 198 mg/dl)

y obesidad, entre otros; en el caso de la diabetes mellitus (tabla 10), dado que su presencia multiplica por 2-3 veces el riesgo cardiovascular, se recomienda mantener una conducta terapéutica más rigurosa para lograr los objetivos de control que aconsejan las guías. De igual modo, se debe descartar la existencia de lesión de órganos diana (tabla 11) o enfermedad clínica asociada (tabla 12), dado que, en caso de confirmarse, obligarían también a intentar conseguir un control de PA más estricto.

11. Fondo de ojo. En la actualidad, la práctica de la oftalmoscopia de forma sistemática en el hipertenso es motivo de controversia, ya que no parece claro que las alteraciones retinianas de grado 1 y 2 puedan utilizarse como evidencia de daño orgánico, pero dado su escaso coste y siempre que sea accesible al médico de familia, podría realizarse, ya que facilitaría la estratificación del riesgo cardiovascular en el caso de que se observaran lesiones de grado 3 y 4. Las Guías Europeas de 2007 recomiendan la práctica de esta prueba ante la sospecha de una HTA severa.

Para finalizar, los resultados de la evaluación clínica del paciente hipertenso, junto a la estratificación del riesgo cardiovascular, que se aborda en el siguiente capítulo, son fundamentales en la toma de decisiones por parte del médico, ya que un mayor riesgo cardiovascular, o la existencia de repercusión orgánica, le obligarán a intentar conseguir unos objetivos de control más estrictos, para los que será necesario un mayor rigor terapéutico.

Valoración del riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso

Salvador Lou Arnal
Gustavo C. Rodríguez Roca

1. Introducción

La valoración global del riesgo cardiovascular (RCV), o probabilidad de presentar un evento cardiovascular (coronario o cerebrovascular) en un determinado periodo de tiempo (generalmente 10 años), se ha convertido en un elemento clave de las guías de práctica clínica relacionadas con la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular (ECV). Su interés radica, por un lado, en que posibilita una valoración conjunta de los distintos factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que puede presentar el paciente y, por otro, en que tiene un indudable valor clínico, ya que la estimación del riesgo resultante del conjunto de FRCV de un individuo permite adaptar la modalidad e intensidad del tratamiento y la periodicidad del seguimiento al nivel de riesgo, mejorando la eficiencia clínica.

La elevada prevalencia de FRCV, la limitación de los recursos y el adecuado balance riesgo-beneficio y coste-beneficio que debe guiar cualquier actividad preventiva, obligan a establecer una estrategia de priorización en la prevención cardiovascular, que debe dirigirse hacia los grupos de mayor riesgo, en los que el impacto y la eficacia de la intervención será mayor.

Los argumentos para apoyar esta estrategia son muy sólidos. Por un lado, los FRCV interactúan entre sí de forma sinérgica y no meramente aditiva y, además, se presentan frecuentemente asociados, como sucede, por ejemplo, en el síndrome metabólico. Por otro lado, el beneficio clínico de la intervención guarda una relación directa con el nivel de riesgo y existen evidencias

de que en los individuos de riesgo alto, los umbrales y objetivos del tratamiento antihipertensivo y de otras estrategias terapéuticas deben ser diferentes de las aplicadas en los individuos de bajo riesgo. De ahí que el interés del cálculo del RCV no radique solamente en facilitar un abordaje multifactorial acorde con la etiopatogenia de la ECV ateroesclerótica, sino que también aporte importantes ventajas en la práctica clínica, permitiendo clasificar a los individuos según su nivel de riesgo y establecer prioridades de intervención basadas en criterios de efectividad y eficiencia.

La estimación del RCV total es sencilla en determinados subgrupos de pacientes, como los que presentan un diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus o una gran elevación de un solo factor de riesgo; en todas estas situaciones, el RCV global es alto y obliga a aplicar medidas intensas de reducción del riesgo. Sin embargo, un amplio porcentaje de pacientes hipertensos, no se encuentran en una de estas categorías, y es en ellos donde debe priorizarse el abordaje multifactorial de los FRCV, mediante la estratificación del RCV en subgrupos con distintos niveles de riesgo, entre los que la incidencia futura de eventos cardiovasculares variará sustancialmente para adaptar así a cada persona la modalidad e intensidad de la intervención.

2. Métodos cuantitativos de valoración del riesgo cardiovascular

Los métodos cuantitativos para calcular y estratificar el RCV se basan en ecuaciones

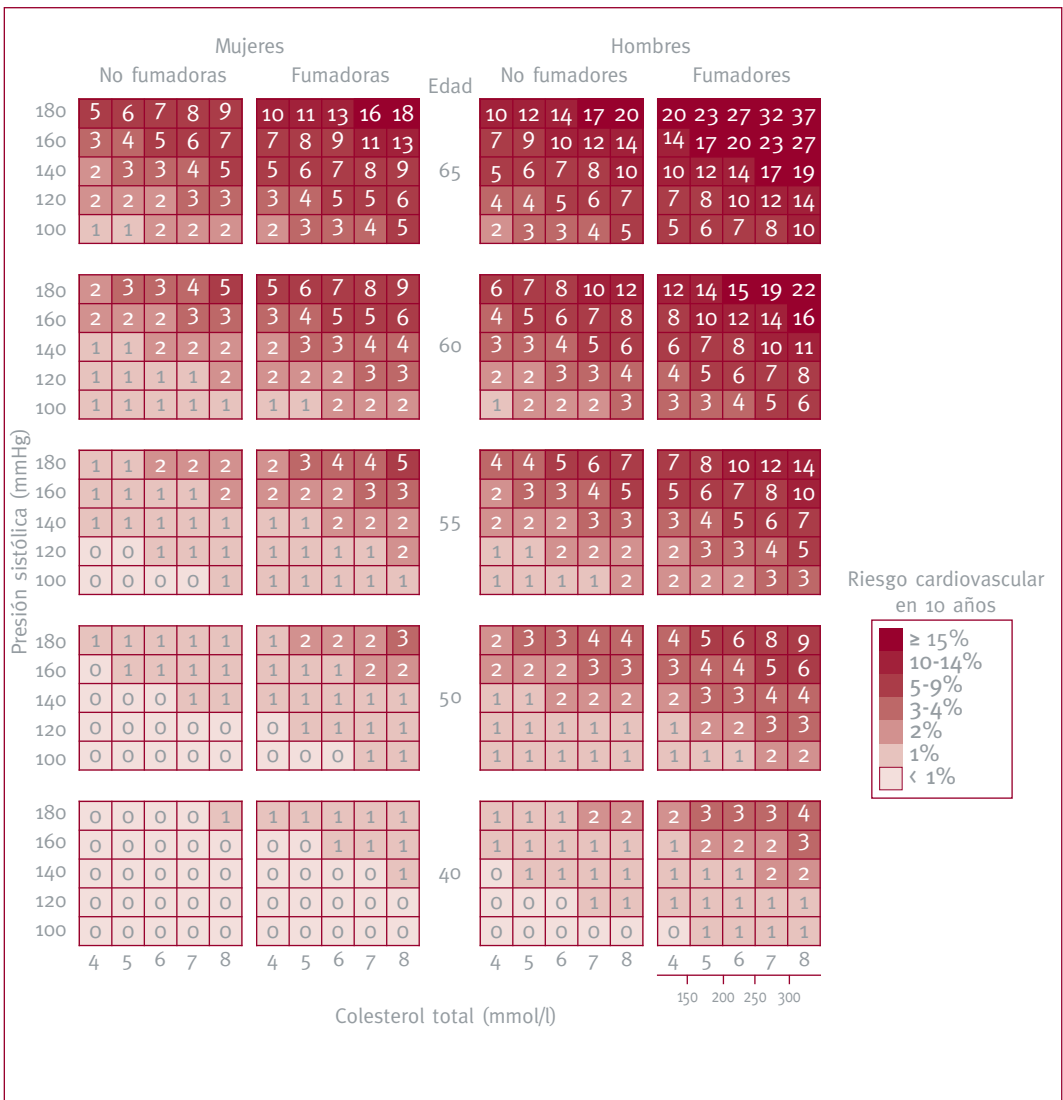


Figura 4. Tabla SCORE calibrada para España

Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:476-85.

de riesgo multivariante, obtenidas de estudios de cohortes prospectivos. El más conocido y aceptado es el proveniente del estudio Framingham que, sin duda, es el estudio poblacional con más años de seguimiento y que más información ha proporcionado sobre los FRCV y su papel predictivo en la ECV.

Los resultados de estos métodos cuantitativos expresan el riesgo absoluto, o probabilidad de desarrollar una manifestación clínica de ECV en un periodo de tiempo dado, siendo la proyección a 10 años la más usual; vienen dados en tantos por 1, si bien la forma habitual de presentarlos es como porcentaje (multiplicación por 100). También pueden obtenerse otros valores que aportan información complementaria; de ellos, los más interesantes son el riesgo comparativo y el riesgo relativo. El “riesgo comparativo” o riesgo “bajo” se define como el riesgo a cualquier edad en ausencia de FRCV. Permite obviar el sesgo de la edad y realizar una aproximación a la fracción de riesgo imputable a

los FRCV susceptibles de intervención o modificación, mediante el cálculo del riesgo relativo (cociente entre riesgo absoluto y riesgo comparativo) o marginal absoluto (diferencia entre riesgo absoluto y riesgo comparativo).

Las ecuaciones de riesgo así generadas son válidas para la población de donde proceden o para otras con una prevalencia similar de FRCV y una incidencia análoga de morbimortalidad cardiovascular. Su utilización en zonas donde la incidencia de ECV es menor puede sobreestimar el riesgo, por lo que, en esos casos, sería conveniente disponer de ecuaciones locales, idealmente procedentes de cohortes propias o, en su defecto, provenientes de la adaptación local de fórmulas foráneas. Así, se ha constatado que el modelo de Framingham sobreestima

en gran medida el riesgo absoluto de ECV cuando se utiliza en diversos países europeos, entre ellos España, en los que existe una menor incidencia de eventos cardiovasculares respecto al lugar de origen del estudio de Framingham (Massachusetts, EEUU). Esta inquietud ha creado la necesidad de desarrollar modelos más adecuados para nuestro entorno; por ello, en estos últimos años han aparecido diferentes intentos de adaptación de la ecuación del estudio Framingham a las características epidemiológicas de la ECV en España, y se ha desarrollado también un modelo para la estimación del riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular fatal en 10 años, en países de Europa (proyecto SCORE), diferenciando entre regiones de alto y bajo riesgo. Con ellos se estima el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular (no sólo coronaria) a 10 años y se hace posible el calibrado de los gráficos para zonas geográficas concretas en países que conozcan las estadísticas de mortalidad nacionales y dispongan de estimaciones de la prevalencia de los principales FRCV, calibración que ha sido recientemente realizada en España (figura 4).

Estas funciones de riesgo presentan algunas limitaciones que deben tenerse en cuenta en la práctica clínica; entre ellas, y como más relevantes, pueden citarse las siguientes:

- En pacientes con elevaciones marcadas de uno o varios FRCV –grandes fumadores, hipertensión arterial (HTA) o hipercolesterolemia severas– pueden infravalorar el riesgo absoluto. Existe un amplio consenso sobre la necesidad de controlar o intervenir sobre estos FRCV severos, sin considerar las estimaciones de riesgo a corto plazo.
- La presencia de otros FRCV no incluidos en estas funciones (antecedentes familiares de ECV precoz, obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, sedentarismo, síndrome metabólico, factores psicosociales, etc.) pueden aumentar el riesgo del individuo, por lo que el cálculo obtenido debe revisarse al alza. Igualmente, en pacientes con HTA, la presencia de lesión de órgano diana presupone un nivel de riesgo alto, con independencia del valor obtenido mediante la función de riesgo.
- La predicción del riesgo absoluto plantea problemas de validez cuando se aplica a poblaciones distintas de la que proviene si su riesgo basal es sustancialmente distinto y su capacidad discriminante es limitada (valores de sensibilidad y especificidad bajos).

La principal limitación de la evaluación del riesgo absoluto a corto plazo (10 años o menos), como criterio decisorio, deriva de la sustancial contribución relativa que tienen en su cómputo la edad y el sexo, que favorecen la selección de personas de edad avanzada como candidatos a las intervenciones más rigurosas, siendo posible que los individuos de menor edad, con expresión moderada o importante de uno o varios FRCV, queden por debajo del umbral pre-especificado de riesgo, pudiéndose retrasar la edad de intervención. Este efecto es tan intenso que en los adultos jóvenes

y en mujeres de mediana edad es improbable que se alcance un grado de riesgo elevado, a pesar de que haya más de un factor de riesgo y un aumento claro del riesgo relativo (riesgo existente en comparación con el de otras personas de la misma edad y sexo, pero sin FRCV). Sin embargo, en la mayoría de los ancianos (p. ej., en los mayores de 70 años), se alcanzará a menudo un grado de riesgo total elevado, a pesar de que el aumento de riesgo relativo sea pequeño. La principal consecuencia de esta limitación es que la mayor parte de los recursos se concentraría en los individuos de mayor edad, cuya supervivencia es relativamente corta a pesar de las intervenciones aplicadas, y se prestaría menor atención a los de menor edad con un riesgo relativo elevado, a pesar de que en ausencia de intervención, su exposición a largo plazo a un aumento del riesgo puede originar una situación de riesgo alto parcialmente irreversible a mediana edad, con la consiguiente posibilidad de acortar su esperanza de vida que, por lo demás, sería más prolongada; en ausencia de tratamiento, esto puede producirse antes de lo que indican las funciones, puesto que existen FRCV que tienden a ser más pronunciados a medida que avanza la edad.

Para obviar esta limitación se ha propuesto utilizar el riesgo relativo como criterio de apoyo decisorio. Así, un riesgo relativo alto, en sujetos jóvenes o de mediana edad sugiere un alto riesgo a largo plazo y apoya una estrategia de reducción del riesgo a ese nivel; por otro lado, como el riesgo relativo que se asocia con un determinado conjunto de FRCV disminuye con la edad mientras que aumenta el riesgo absoluto a los 10 años, en los individuos “mayores” los mejores candidatos para establecer medidas intervencionistas de reducción del riesgo a corto plazo pueden ser aquéllos que muestran un riesgo relativo moderadamente alto o alto.

3. Métodos cualitativos de valoración del riesgo cardiovascular

En base a las consideraciones anteriores, las guías de 2003 de la Sociedad Europea de Hipertensión–Sociedad Europea de Cardiología (ESH/ESC) clasificaron el RCV

-Otros FRCV -Hª clínica	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Norma-Altal PAS 130-139 o PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥180 o PAD ≥110
Sin FRCV	Riesgo medio población	Riesgo medio población	RA bajo	RA moderado	RA alto
1-2 FRCV	RA bajo	RA bajo	RA moderado	RA moderado	RA muy alto
FRCV ≥ 3 o LOD/SM/DM	RA moderado	RA alto	RA alto	RA alto	RA muy alto
ECV Nefropatía	RA muy alto	RA muy alto	RA muy alto	RA muy alto	RA muy alto

*Riesgo añadido (RA): Bajo: < 15%; moderado: 15-20%; alto: 20-30%; muy alto: > 30%
< 4%; 4-5%; 5-8%; > 8% (SCORE)*

Figura 5. Estratificación del riesgo cardiovascular para valorar el pronóstico
ECV: enfermedad cardiovascular; FRCV: factor de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; LOD: lesión de órgano diana; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; SM: síndrome metabólico.

2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J 2007;28:1462-1536.

total en función del esquema propuesto por las guías de OMS/ISH de 1999 sobre la HTA, con extensión a individuos con una presión arterial (PA) “normal” o “normal-alta”, clasificación que se ha mantenido en la reciente revisión de 2007 (figura 5). Este método estratifica la severidad del FRCV principal (HTA) y usa la adición de los restantes FRCV (transformados en variables cualitativas dicotómicas) para establecer categorías de riesgo, partiendo del concepto de riesgo medio (PA normal y ausencia de otros FRCV) e introduciendo el término de riesgo añadido en las situaciones con valores mayores de PA, en función de la coexistencia de otros FRCV, lesión de órgano diana, o enfermedad clínica asociada. Se establecen así cuatro categorías de riesgo (bajo, moderado, alto, muy alto) que indican un riesgo aproximado de morbilidad y mortalidad cardiovascular en los 10 años siguientes, de forma análoga al estimado en los modelos de Framingham o SCORE. El término “adicional” se utiliza para resaltar que, en todas las categorías, el riesgo relativo es superior al riesgo medio.

En el capítulo anterior (figura 3; tablas 9 y 10) se han comentado las principales variables clínicas propuestas para estratificar el riesgo, que están basadas en la coexistencia de marcadores de riesgo (sexo, edad, antecedentes familiares de ECV prematura), FRCV (PA, obesidad abdominal, tabaquismo, alteraciones del metabolismo glucídico y lipídico), lesión de órgano diana y/o enfermedad clínica asociada. Los principales criterios para clasificar a los individuos en categorías de riesgo alto o muy alto se resumen en la tabla 13. En relación con las guías de 2003, las de 2007 añaden las siguientes variables:

- Puntos de corte para la definición de dislipemia, adaptados a los criterios que definen el síndrome metabólico (colesterol-HDL y triglicéridos) y a los objetivos de control de otras guías (colesterol total y colesterol-LDL).
- Glucemia basal alterada (100-125 mg/dl) como factor que influye en el pronóstico.
- Presión de pulso en ancianos, dado que predice mejor los eventos cardiovasculares que los valores de PA sistólica o diastólica; aunque no define un punto de corte, valores superiores a 65 mmHg, se asocian a una mayor morbi-mortalidad cardiovascular.
- Mayor énfasis en la identificación de lesión de órganos diana, puesto que en los hipertensos indican una progresión en el espectro continuo de la ECV, que aumenta notablemente el riesgo por encima del causado por la simple presencia de FRCV.
- Estimaciones del aclaramiento de creatinina (fórmula de Cockcroft-Gault) o del filtrado glomerular (fórmula de MDRD), dado que estos valores son un índice preciso del riesgo cardiovascular en la disfunción renal.
- Velocidad de onda de pulso, puesto que, aunque existe escasa disponibilidad en la práctica clínica, su aumento es un indicador precoz de la rigidez de las grandes arterias.



Tabla 13. Individuos de riesgo alto o muy alto

• Presión arterial sistólica > 180 mmHg y/o presión arterial diastólica > 110 mmHg
• Presión arterial sistólica > 160 mmHg con presión arterial diastólica baja (< 70 mmHg)
• Diabetes mellitus
• Síndrome metabólico
• Tres factores de riesgo cardiovascular
• Una o varias de las siguientes lesiones subclínicas de órgano diana: <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica (en especial con tensión) o ecocardiográfica (en especial concéntrica) - Signos ecográficos de engrosamiento de la pared o presencia de una placa en carótida - Aumento de la rigidez arterial - Aumento moderado de la creatinina plasmática - Reducción de la filtración glomerular o el aclaramiento de creatinina estimados - Microalbuminuria o proteinuria
• Enfermedad cardiovascular o renal establecida

2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2007;28:1462-1536.

- Índice tobillo-brazo < 0,9 como lesión subclínica de órgano diana, dado que es un marcador de ECV ateroesclerótica periférica fácil de obtener y predice el aumento del RCV total.
- Síndrome metabólico (criterios ATP-III) como equivalente de RCV alto, por constituir una agrupación de FRCV relacionada con una PA alta y un aumento notable del RCV.
- Señala que puede haber motivos para incluir la frecuencia cardiaca elevada como FRCV, ya que existen evidencias cada vez mayores de su relación con la morbilidad y mortalidad cardiovasculares, así como con la mortalidad total; sin embargo, dada la amplia gama de valores aceptados como normales en reposo (60-90 lat/min), no puede proponerse en la actualidad un valor exacto a partir del cual aumente el RCV total.
- No incluye otros marcadores adicionales de la lesión de órgano diana (contenido de calcio coronario, disfunción endotelial, etc.) ni otros FRCV emergentes (proteína C reactiva de alta sensibilidad, homocisteína, etc.) debido a que su valor

pronóstico no está bien establecido, o su cálculo es poco factible (baja disponibilidad, falta de estandarización, invasividad, coste, etc.).

La estratificación del riesgo proporciona datos que en principio son menos precisos que los obtenidos con ecuaciones basadas en variables continuas, pero tiene las ventajas de su simplicidad y de estar menos influido por la edad, ya que el concepto de riesgo añadido está más próximo al riesgo relativo que al riesgo absoluto, lo que permite un mejor abordaje de la prevención cardiovascular a corto y largo plazo para la toma de decisiones en el tratamiento de la HTA. Sin embargo, la toma de decisiones sobre el tratamiento con estatinas y la antiagregación plaquetaria en el hipertenso, debe basarse esencialmente en el riesgo absoluto, por lo que son preferibles las funciones de riesgo cuantitativas (Framingham, SCORE).

Objetivos generales del tratamiento antihipertensivo

Francisco Javier Alonso Moreno
Rafael Durá Belinchón

El principal objetivo del tratamiento en los pacientes con hipertensión arterial (HTA) es reducir la morbimortalidad cardiovascular asociada a la presión arterial (PA) elevada. Para conseguir este objetivo, debe actuarse, tanto sobre el conjunto de factores de riesgo modificables, diabetes y condiciones clínicas asociadas, como sobre las cifras elevadas de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD).

La recomendación general es el descenso de la PA por debajo de 140/90 mmHg (nivel de evidencia A), aunque, siempre que sea posible, es aconsejable que toda la población alcance cifras óptimas de PA (por debajo de 120/80 mmHg) (nivel C), especialmente en los individuos jóvenes, en los que, dada su mayor esperanza de vida, el beneficio esperado también será

mayor. En aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) es razonable reducir la PA a cifras inferiores a 130/80 mmHg (nivel C).

Prácticamente todas las guías clínicas recomiendan alcanzar cifras de PA inferiores a 130/80 mmHg en pacientes con diabetes, ECV o con nefropatía (nivel C). Cifras inferiores a 125/75 mmHg podrían tener un efecto beneficioso adicional en aquellos pacientes con proteinuria superior a 1 g/día. Los objetivos de PA a alcanzar en los distintos grupos de pacientes se muestran en la tabla 14.

Con la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), el promedio de 24 horas debe situarse por debajo de 125/80 mmHg y con automedida de la presión arterial (AMPA) la PA ha de ser inferior a 135/85 mmHg.

La guía de la ESH-ESH 2007, recientemente publicada, aconseja unos objetivos de control similares (tabla 15).

Aún no existen evidencias que indiquen qué valores de medidas ambulatorias de la PA y automedidas domiciliarias deben ser consideradas como objetivos óptimos. No

Tabla 14. Objetivos de presión arterial en individuos hipertensos

Objetivo general del tratamiento antihipertensivo (para todos los sujetos > 18 años) PA < 140/90 mmHg
Pacientes < 55 años (intentar alcanzar la PA óptima) PA < 120/80 mmHg
Pacientes de alto riesgo diabetes mellitus o enfermedad renal crónica o enfermedad cardiovascular (ACV o enfermedad coronaria) PA < 130/80 mmHg
Pacientes con cifras de proteinuria superior a 1 g/día PA < 125/75 mmHg

Modificado de: Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Hipertensión 2005;22 Supl 2:37-43.

Tabla 15. Objetivos generales de control en población hipertensa

- El principal objetivo de control es reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, disminuyendo la presión arterial (PA) y controlando otros factores de riesgo asociados.
- La PA debe reducirse por debajo de 140/90 mmHg y llegar a valores más bajos, si son tolerados, en todos los pacientes hipertensos.
- Los objetivos de control de la PA deben ser inferiores a 130/80 mmHg en diabéticos, así como en pacientes con alto o muy alto riesgo cardiovascular (ictus, infarto de miocardio, insuficiencia renal, o proteinuria).
- El tratamiento combinado está indicado cuando es difícil reducir la PA por debajo de 140 mmHg y todavía más cuando el objetivo de control es reducir a menos de 130 mmHg. Dificultades adicionales se pueden presentar en pacientes ancianos, diabéticos y, en general, en pacientes con afectación cardiovascular.
- Para conseguir con más facilidad los objetivos de control de PA el tratamiento antihipertensivo debería iniciarse antes de que se produzca afectación cardiovascular.

Modificado de: 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

Tabla 16. Valores de normalidad aceptados para los diferentes métodos de medida

	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA
Presión arterial clínica (mmHg)	< 140	< 90
Presión arterial ambulatoria (mmHg)		
• 24 horas	< 130	< 80
• Actividad	< 135	< 85
• Sueño	< 120	< 70
Automedida domiciliaria de la presión arterial (mmHg)	< 135	< 85

Modificado de: Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Hipertensión 2005;22 Supl 2:37-43.*

obstante, los criterios diagnósticos para las medidas ambulatorias de la PA y AMPA son varios mmHg inferiores a los indicados para la medida de la PA en la clínica, siendo estas diferencias proporcionales a los resultados obtenidos en la medida de la PA clínica (tabla 16).

El beneficio potencial del tratamiento antihipertensivo se centra en la capacidad de reducir la probabilidad de aparición de un episodio cerebrovascular, cardiovascular o renal, en un individuo concreto, o en una población determinada, mediante el descenso de la PA

y, por tanto, de las fuerzas de cizallamiento que actúan sobre el endotelio arterial y promueven su disfunción, su lesión morfológica, el desarrollo de la placa de ateroma y, finalmente, la oclusión arterial por la formación del trombo.

Es importante destacar que en la consecución de dicho objetivo es necesario tratar todos y cada uno de los factores de riesgo asociados a la HTA, además de las propias cifras de la PA.

Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial

Rafael Durá Belinchón
Francisco Javier Alonso Moreno

1. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial

Los cambios en los estilos de vida deberían ser considerados en todos los pacientes, incluyendo las personas con presión arterial (PA) normal-alta y los pacientes que precisan tratamiento farmacológico.

El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) debe iniciarse con una serie de recomendaciones tendientes a corregir determinados hábitos sobre el estilo de vida del paciente y las costumbres alimenticias que mantiene. Este tipo de intervención siempre debe indi-

carse de entrada, ya que muchos hipertensos pueden alcanzar el control adecuado manteniendo estas indicaciones. Si no se obtiene el objetivo perseguido, se añadirá tratamiento farmacológico, que complementará al tratamiento no farmacológico y nunca lo suplantarán.

El objetivo es bajar la PA, controlar las condiciones clínicas asociadas y reducir la dosis de fármacos antihipertensivos recomendados a los pacientes. En las tablas 17 y 18 se presentan las modificaciones en estilos de vida, recomendados por el JNC-7 americano en 2003 y las recientemente publicadas por las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología en 2007.

Abandono del tabaco

Los pacientes hipertensos que dejan de fumar presentan una menor morbilidad y mortalidad cardiovascular, por lo cual, la abstención del mismo debe ser una recomendación fundamental en la estrategia terapéutica de la enfermedad.

Tabla 17. Modificaciones en el estilo de vida para el manejo de la HTA

MODIFICACIÓN	RECOMENDACIÓN	REDUCCIÓN PAS*
Reducción de peso	Mantener peso normal (IMC: 18,5–24,9 kg/m ²)	5-20 mmHg/10 kg
Dieta	Rica en frutas, verduras y bajo contenido en grasas saturadas	8-14 mmHg
Reducción de sal	Dieta baja en sal (2,4 g/día)	2-8 mmHg
Actividad física	Ejercicio aeróbico, caminar ligero 30 minutos/día	4-9 mmHg
Moderar consumo de alcohol	Máximo de 2 bebidas/día	2-4 mmHg

*PAS: presión arterial sistólica.

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. The JNC 7. Hypertension 2003;42:1206-52.

Tabla 18. Cambios en los estilos de vida

Los cambios en estilos de vida deben ser considerados en todos los pacientes, incluyendo los que precisan tratamiento farmacológico. El objetivo es bajar la presión arterial, controlar otros factores de riesgo y reducir número de dosis de los fármacos antihipertensivos.

Los cambios en estilos de vida son también aconsejados en personas con presión arterial normal-alta y factores de riesgo adicionales para reducir el riesgo de desarrollar la hipertensión.

Los cambios en estilos de vida son ampliamente aceptados para reducir la presión arterial y los factores de riesgo, entre ellos deberían considerarse:

- Abandono del tabaco
- Reducción de peso
- Restricción del consumo de alcohol
- Ejercicio físico
- Reducir el consumo de sal
- Aumentar la ingesta de frutas y verduras, reducir de grasas saturadas

Las recomendaciones para realizar cambios en estilos de vida deberían ser dadas por expertos, con refuerzo periódico.

Debido a que la respuesta a los cambios de estilos de vida es baja, y la respuesta en las cifras de PA muy variable, los pacientes sin tratamiento farmacológico deberían ser seguidos de cerca, para iniciar el tratamiento farmacológico cuando sea necesario.

2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007;25:1105-87.

El tabaco produce un incremento de la PA y de la frecuencia cardíaca, que se mantiene hasta 15 minutos después de haber fumado el último cigarrillo. El tabaquismo es un importante factor de riesgo cardiovascular (FRCV) y el abandono del mismo es, probablemente, la medida más efectiva de todos los cambios en estilos de vida, en la prevención de un importante número de enfermedades cardiovasculares, que incluyen el ictus y el infarto agudo de miocardio. El tabaco promueve una aterogénesis, que unida a la que facilita la HTA, acelera el envejecimiento arterial. La nicotina provoca daño endotelial por su acción muscarínica facilitadora de la liberación de catecolaminas. Además desarrolla alteraciones de la coagulación que, unido a la hiperfibrinogenemia que favorece, resulta una acción procoagulante. También se sabe que favorece la dislipidemia, elevando el colesterol, triglicéridos y VLDL-colesterol y disminuyendo el HDL-colesterol y la apoproteína A. El monóxido de carbono tiene una afinidad por la hemoglobina, 250 veces superior al oxígeno, formando carboxihemoglobina, reduciendo la disponibilidad de oxígeno por el miocardio. Se asiste a una situación en la que las necesidades miocárdicas de oxígeno están aumentadas, debido a la taquicardia resultante por la acción de la nicotina y el aporte reducido por el concurso del monóxido de carbono. Además de todo lo mencionado, el tabaco reduce el umbral de excitabilidad para la fibrilación ventricular, favoreciendo los episodios de muerte súbita entre los fumadores.

Los accidentes cerebrovasculares aterotrombóticos también son más frecuentes entre los fumadores. De hecho, uno de los factores implicados en ellos como la poliglobulia, es más frecuente entre los fumadores. Otra patología relacionada con el tabaco es la vasculopatía periférica.

Existe una relación clara y directa con el hábito y una mejoría al abandonarlo. El consejo médico tiene una rentabilidad alta, porque es barato y consigue motivar a un grupo importante de pacientes fumadores. Una vez conseguida la motivación es necesario prestarles el apoyo necesario para que perseveren evitando las recaídas.

Cuando sea necesario se utilizarán, sustitutivos de nicotina, bupropion o varenicline.

Restricción del consumo de alcohol

La relación entre consumo de alcohol, niveles de PA y prevalencia de HTA es lineal en la población general. Algunos estudios han mostrado un incremento en el riesgo de ictus en individuos que abusan del consumo, sobre todo, en casos de ingesta muy abundantes en cortos periodos de tiempo. Los ensayos, con disminución en la ingesta de alcohol, han demostrado una reducción en la PA sistólica (PAS) y PA diastólica (PAD).

Estudios observacionales y epidemiológicos clínicos han establecido una relación potente y consistente entre el consumo de alcohol y cifras de PA. Entre los hipertensos con mala respuesta terapéutica, la proporción de bebedores importantes alcanza el 70%, según algunos estudios. El alcohol puede ser causa de HTA refractaria o persistente.



Los hombres hipertensos que toman alcohol es aconsejable que no consuman más de 20 a 30 g de etanol por día, y en el caso de las mujeres hipertensas no deben consumir más de 10-20 g.

Reducir el consumo de sal

El consumo excesivo de sal en la dieta contribuye a la elevación de las cifras de PA, con una respuesta individual variable e influenciada por factores genéticos.

Los pacientes ancianos, obesos y de raza negra son los más sensibles a los cambios de consumo de sal en los alimentos. La eficacia de la restricción de sodio aumenta conforme aumentan los niveles iniciales de PA y la edad, siendo necesario mantener la dieta hiposódica durante al menos 5 semanas para observar el efecto completo. Los ancianos hipertensos responden especialmente bien, quizá porque su HTA, de acuerdo con sus niveles plasmáticos más bajos de renina, es más volumen-dependiente.

Ensayos controlados con selección al azar de pacientes hipertensos indican que, si se reduce el consumo de cloruro sódico de 4,7 a 5,8 g al día, partiendo de un consumo alrededor de 10,5 g al día, se reduce la PA en un promedio de 4 a 6 mmHg.

Una recomendación que debemos realizar es consumir menos de 5 g de cloruro sódico al día; esto se consigue evitando los alimentos muy salados (embutidos, alimentos enlatados, precocinados, ahumados, salazones, mariscos, bollería comercial, aperitivos, salsas comerciales, lácteos) y pidiendo a los pacientes que no utilicen el salero en la mesa.

Una estrategia de ámbito poblacional destinada a reducir la PA global en tan sólo algunos milímetros podría influir en la morbilidad y mortalidad cardiovasculares globales, habiendo demostrado que una reducción de 2 mmHg de la PA se traduce en una reducción del 4% en la prevalencia de HTA en la población general y, por tanto, en una disminución del 9% en la mortalidad por cardiopatía isquémica y un descenso del 15% en accidentes cerebrovasculares.

Cambios en la dieta

En la pasada década, las intervenciones dietéticas fundamentadas en el estudio DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), mostraron que una dieta rica en verduras, legumbres, pescado o carne de ave y fruta, evitando las carnes grasas y los productos lácteos ricos en grasas saturadas, produce un efecto positivo en la prevención y en el tratamiento de la HTA. Asimismo, algunos estudios observacionales han sugerido que la ingesta adecuada de potasio en la dieta, fundamentalmente a partir de frutas y verduras, puede contribuir a mejorar el grado de control de la PA en pacientes con HTA. En la mayoría de estudios epidemiológicos no se ha encontrado relación directa entre ingesta de cafeína y HTA.

Algunos pequeños ensayos clínicos y sus metaanálisis han documentado que los suplementos de omega-3, ácidos grasos poliinsaturados, comúnmente llamados aceites de pescado, pueden reducir la PA en paciente

hipertensos, aunque estos efectos se producen a altas dosis, más de 3 g al día.

En general, se recomienda que los pacientes hipertensos deberían tomar más frutas y verduras (300 g al día), comer más pescado y disminuir la ingesta de grasas saturadas y colesterol. El entrenamiento dietético puede ser útil.

Reducción de peso

La reducción del peso corporal en las personas con sobrepeso es la mejor recomendación para hacer prevención primaria de la HTA. El exceso de peso, e incluso el aumento leve del mismo en el individuo adulto, incrementa sustancialmente el riesgo de HTA, mientras que la pérdida de peso reduce dicho riesgo y tiene efectos favorables sobre las alteraciones lipídicas e intolerancia a la glucosa, con lo cual se mejora el perfil de riesgo cardiovascular, especialmente si la reducción de peso se acompaña de un incremento del ejercicio físico.

En un metaanálisis, las reducciones medias en las PAS y PAD fueron de 4,4 y 3,6 mmHg respectivamente, para una pérdida de peso de 5,1 kg. La reducción de peso se acompaña de una bajada en las cifras de PA que es independiente de la restricción sódica y los efectos de reducción de la PA que ejerce la disminución del peso pueden potenciarse con el aumento de otras medidas de estilos de vida saludables como el ejercicio y la reducción de sal y de alcohol.

Ejercicio físico

El ejercicio físico produce múltiples beneficios fisiológicos y psicológicos. Entre las ventajas de practicar ejercicio físico se incluyen la mejora de la condición física, la mejora del estrés, el insomnio, la depresión y el dolor. Aumenta la sensación de bienestar, modifica las funciones cognitivas y puede producir una sensación de euforia ligada a la liberación de endorfinas.

La falta de aptitud física es un predictor de mortalidad cardiovascular independientemente de la PA y de otros FRCV.

Algunos estudios objetivan que una práctica regular de ejercicio físico reduce la tasa de cardiopatía coronaria. Los sujetos que realizan ejercicio presentan un menor número de factores de riesgo cardiovascular, como obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo e hipercolesterolemia. Además el ejercicio aumenta los niveles de HDL-colesterol y este efecto protege disminuyendo el riesgo cardiovascular.

Un reciente metaanálisis de ensayos clínicos controlados, con asignación aleatoria, concluyó que el ejercicio aeróbico reduce la

PAS y PAD en unos valores promedios de 3,0/2,4 mmHg, y las cifras PA ambulatoria diurna en 3,3/3,5 mmHg. Estas reducciones fueron más acusadas en el grupo de hipertensos.

Los pacientes sedentarios deben recibir consejo para realizar ejercicio regularmente 30 a 45 minutos al día. Entre estas actividades son aconsejables, caminar, natación, etc.

La Organización Mundial de la Salud, en su informe de 1999, recomienda indicar a los pacientes sedentarios la práctica de ejercicio aeróbico regular, por ejemplo, caminar con rapidez o nadando durante 30-45 minutos, 3-4 veces por semana. Este ejercicio puede ser más eficaz para reducir la PA que otras formas de ejercicio físico más extenuantes como correr. Los ejercicios intensos no son adecuados en ningún caso.

2. Consideraciones sobre la eficacia de las medidas no farmacológicas

Lo primero que hay que resaltar de la indicación de este tipo de medidas es que el médico se las crea. Difícilmente se podrán aplicar estas medidas si no existe la suficiente concienciación sobre ellas.

Qué puede esperarse de las mismas. Sin duda contribuciones modestas al control tensional, pero que

pueden de una parte enlentecer la progresión natural de la enfermedad hipertensiva hacia estadios más graves, además de reducir la cantidad de fármacos usados. No debe olvidarse que los fármacos que actúan a través del sistema renina-angiotensina (que son los más indicados en nuestro medio) ejercen plenamente su acción en situaciones de regímenes hiposódicos, restando parte de su eficacia si no se observa plenamente la dieta hiposódica.

Debe priorizarse siempre la consecución del normopeso y todas las medidas que contribuyan a ello serán muy útiles, como la promoción de programas de ejercicio acordes con la edad y las limitaciones físicas de los pacientes. El seguimiento de una dieta adecuada baja en calorías y grasas saturadas, puede emplearse con éxito.

En segundo lugar, la eliminación de los alimentos excesivamente ricos en sal. La moderación en la ingesta alcohólica, que no la supresión, en aquellos pacientes que mantengan consumos bajos. La supresión del hábito tabáquico, como ha quedado expuesto contribuirá de forma destacada a bajar el riesgo cardiovascular global de los hipertensos.

Tratamiento farmacológico

José Luis Llisterri Caro
Tomás Sánchez Ruiz

valorándose la reducción tensional en el transcurso de algunas semanas. La indicación inicial de terapia combinada dependerá de los valores previos de la PA y de los objetivos que se establezcan en el paciente, al analizar su riesgo cardiovascular individual. En la HTA grado 1 probablemente sea suficiente el inicio del tratamiento con un fármaco; en los grados 2 y 3, así como en los pacientes de alto riesgo vascular, el tratamiento deberá iniciarse con dos fármacos. Los principios del tratamiento farmacológico en la HTA se exponen en la tabla 19.

1. Aspectos generales del tratamiento antihipertensivo

El tratamiento farmacológico antihipertensivo ha demostrado mejorar la expectativa de vida de las personas diagnosticadas de hipertensión arterial (HTA), siendo los principales subgrupos terapéuticos recomendados en el tratamiento de la misma los diuréticos, betabloqueantes (BB), calcioantagonistas (CA), inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).

La decisión de tratar con uno u otro fármaco debe ser individualizada en el contexto del paciente y de su enfermedad, siendo necesario además, valorar la presencia de lesión de órgano diana (LOD) y la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV), así como las condiciones socio-sanitarias de cada individuo.

Antes de iniciarse el tratamiento farmacológico antihipertensivo, debe confirmarse siempre el grado de elevación de la presión arterial (PA). Si la PA sistólica (PAS) es igual o superior a 180 mmHg, o la PA diastólica (PAD) alcanza los 110 mmHg (grado 3), se recomienda instaurar tratamiento farmacológico inmediatamente; ante valores inferiores, el tratamiento antihipertensivo deberá formar parte del manejo integral del riesgo cardiovascular. En la mayoría de los hipertensos el tratamiento farmacológico debería iniciarse gradualmente,

2. Fármacos antihipertensivos

Diuréticos

Los diuréticos son los fármacos antihipertensivos más antiguos y los primeros que demostraron en ensayos clínicos controlados y aleatorizados prevenir los eventos cardiovasculares en pacientes hipertensos de ambos sexos y distintos grupos de edad. El efecto farmacológico hipotensor se atribuye a la reducción del líquido intravascular, consecuencia del aumento del volumen urinario por la inhibición de la reabsorción de sodio a nivel renal y a un ligero efecto vasodilatador. Están especialmente indicados en el tratamiento de hipertensos sal sensibles (ancianos, negros, obesos), en HTA sistólica aislada y en presencia de insuficiencia cardíaca. Existen distintas familias de diuréticos, con estructura química y lugar de acción diferentes, lo cual condiciona indicaciones particulares para cada uno de ellos. Las evidencias aportadas por la investigación clínica con estos fármacos difieren notablemente según se consideren a los diuréticos de asa, a los diuréticos tiazídicos o a los diuréticos ahorradores de potasio. En lo que se refiere a la

Tabla 19. Principios del tratamiento farmacológico

• El tratamiento antihipertensivo forma parte del manejo integral del riesgo cardiovascular.
• Cualquier fármaco de los 5 grupos principales (diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonistas, IECA y ARA II) es válido para el inicio del tratamiento.
• Comenzar el tratamiento con una dosis baja del fármaco elegido.
• Planificar una reducción gradual de la PA.
• Comprobar la respuesta en un plazo de 4-6 semanas.
• En caso de respuesta desfavorable o de efectos adversos, se optará por cambiar de grupo de fármacos.
• Utilizar fármacos de acción prolongada que sean eficaces durante 24 h y que permitan la dosis única diaria.
• La elección de un determinado fármaco será individualizada para cada paciente.
• El objetivo terapéutico será alcanzar y mantener unos niveles de PA < 140/90 mmHg (en pacientes de alto riesgo vascular < 130/80 mmHg).
• La tasa de respuesta a la monoterapia no suele alcanzar el 50%.
• La mayoría de los pacientes (por sus niveles de PA o por su riesgo cardiovascular) van a precisar el uso de combinaciones para alcanzar objetivos de PA. En estos casos se debe comenzar con combinaciones de dos fármacos a dosis bajas.
• El tratamiento se mantendrá de forma indefinida.

HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de la angiotensina II.

Adaptado de: Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Hipertensión* 2005; 22 (Suppl 2):1-84.

acción antihipertensiva, la diferencia principal entre ellos reside en que las tiazidas precisan de una función renal aceptable para tener efecto (creatinina sérica inferior a 2,5 mg/dl o aclaramiento de creatinina mayor de 30 ml/min) mientras que los diuréticos de asa pueden actuar con función renal disminuida. Los efectos deletéreos, dosis dependiente, han relacionado a las tiazidas con la aparición de nuevos casos de diabetes, por lo cual la Guía de la Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología (ESH/ESC 2007) desaconseja su utilización en pacientes hipertensos con intolerancia a la glucosa o con síndrome metabólico.

Sin embargo, si es necesario, puede asociarse una tiazida a dosis bajas con otros antihipertensivos, como IECA o ARA II. La combinación con estos fármacos puede neutralizar los posibles efectos adversos del diurético.

Betabloqueantes

Se trata de un grupo heterogéneo de fármacos, basado fundamentalmente en su especificidad β_1 , β_2 y α , así como en la existencia o no de actividad simpatomimética intrínseca (ASI). Como antihipertensivos se emplean aquéllos con efecto β_1 selectivo sin ASI y, a ser posible, efecto α bloqueante asociado. Los efectos secundarios se relacionan con el bloqueo β_2 (broncoespasmo, vasoconstricción periférica, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado y lipídico, deterioro del gasto cardíaco, etc.), efectos compensados cuando existe bloqueo a simultáneo. Sus indicaciones funda-

mentales son la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca y determinadas arritmias. Recientemente (Lindholm LH, et al. *Lancet* 2005) en un metaanálisis que incluyó 13 estudios randomizados (n=105.951 pacientes) se ha cuestionado su uso, especialmente atenolol, como terapia de primera elección en la HTA, debido al aumento en el riesgo de ictus y de la incidencia de diabetes cuando se comparan con otros subgrupos de antihipertensivos. Por este motivo, las Guías Europeas (ESH/ESC 2007) desaconsejan su utilización en pacientes hipertensos con intolerancia a la glucosa o con síndrome metabólico.

Calcioantagonistas

Los CA dihidropiridínicos tienen un efecto básicamente vasodilatador periférico y los CA no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamilo) actúan preferentemente a nivel cardíaco, con un efecto inotrope y cronotrope negativos. Existe un gran número de CA dihidropiridínicos que se diferencian sustancialmente entre ellos por su vida media. Pueden provocar enrojecimiento facial, edemas maleolares y cefalea, efectos todos ellos reversibles y dosis-dependientes. Es recomendable utilizar las sustancias de

acción prolongada, evitando el uso de CA de acción rápida y corta. Numerosos estudios han demostrado su eficacia antihipertensiva y su capacidad para reducir la morbimortalidad cardiovascular en el paciente hipertenso. Algunos estudios han mostrado su especial capacidad antiaterosclerótica cuando se comparan con fármacos clásicos. Diltiazem y verapamilo ejercen su efecto fundamentalmente a nivel cardiaco, estando contraindicado su uso en pacientes con bloqueo aurículo-ventricular o con insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular, así como su asociación con fármacos bradicardizantes (digoxina, betabloqueantes).

IECA

La acción antihipertensiva deriva de la vasodilatación, consecuencia de la disminución de angiotensina circulante y de la actividad adrenérgica. Son fármacos seguros y eficaces, con una excelente capacidad para la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares. Tienen propiedades vasculoprotectoras y anti-proliferativas, consiguiendo elevadas tasas de regresión de la HVI y de la proteinuria, así como aumento de la supervivencia en pacientes afectados de insuficiencia cardiaca crónica e infarto agudo de miocardio. Disponemos de una gran variedad de IECA para los cuales se asume un "efecto de clase", siendo las diferencias entre ellos fundamentalmente farmacocinéticas. Los IECA pueden provocar agravamiento de la función renal e incluso fallo renal agudo en pacientes con deterioro previo de la función renal, por ello se debe monitorizar la función renal y los niveles de potasio durante la titulación de dosis y al menos una-dos semanas tras alcanzar dosis plenas. Otro efecto secundario típico es la tos irritativa, consecuencia del acúmulo de prostaglandinas y reversible tras retirada del fármaco.

ARA II

Son fármacos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina, bloqueando la unión de la angiotensina II a su receptor tipo 1 (AT₁), responsable de los efectos presores y proliferativos de la misma. El efecto es específico sobre el sistema de la renina, no afectando a otros sistemas como el de las prostaglandinas, lo que determina su mejor tolerabilidad respecto a los IECA. Los ensayos clínicos han confirmado su excelente capacidad antihipertensiva y de reducción de la morbimortalidad cardiovascular en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca, nefropatía incipiente, nefropatía diabética, post-infarto de miocardio e ictus. Al igual que los IECA tienen una excelente tolerabilidad metabólica, lo cual los convierte en el tratamiento de elección en los pacientes con síndrome metabólico (ESH/ESC 2007).

Otros fármacos antihipertensivos

Los alfabloqueantes tienen un efecto vasodilatador por antagonismo con los receptores adrenérgicos α_1 postsinápticos. Tienen un efecto metabólico beneficioso sobre el perfil lipídico y relajante de la fibra muscular lisa prostática, lo que hace a este grupo farmacológico especialmente indicado en pacientes con hipetro-

fia prostática o alteraciones lipídicas. La posibilidad de hipotensiones severas al inicio del tratamiento obliga a titulaciones muy progresivas, siendo aconsejable la administración nocturna. En el estudio ALLHAT se ha descrito el mayor riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva en pacientes tratados con doxazosina, al compararlo con tratamiento diurético, aunque algunos aspectos metodológicos del diseño del estudio podrían haber influido en la aparición de estas diferencias.

Los fármacos de acción central inhiben la actividad nerviosa simpática; de ellos los clásicos (clonidina y alfametildopa) ya no se utilizan por sus efectos secundarios. La moxonidina, de más reciente aparición, tiene un mejor perfil de tolerabilidad. Los vasodilatadores arteriales (hidralazina y minoxidil) tienen muchos efectos secundarios y se utilizan muy poco en el tratamiento de la HTA.

Sobre la base de lo expuesto se exponen en la tabla 20 las principales indicaciones y contraindicaciones de cada uno de los principales subgrupos terapéuticos.

3. Estrategias de tratamiento: monoterapia versus tratamiento combinado

El inicio del tratamiento farmacológico antihipertensivo en monoterapia o combinación debe realizarse de acuerdo con la PA basal y la coexistencia de otros FRCV y/o LOD. Así, la Guía ESH/ESC 2007 recomienda iniciar el tratamiento con una dosis baja de un solo fármaco antihipertensivo, o bien con la combinación de dos agentes. Esta última opción se recomienda en el caso de pacientes con HTA inicial de grado 2-3, con un RCV alto o muy alto o cuando el objetivo de PA a alcanzar es inferior al convencional. Las guías resaltan la necesidad de reducir precozmente la PA en este tipo de pacientes.

Lo mismo sucede con el JNC-7 que especifica que en la mayoría de los pacientes será necesario utilizar dos o más fármacos antihipertensivos para alcanzar objetivos de control, sugiriendo que en los pacientes en los que la PAS y/o la PAD se encuentren 20 y/o 10 mmHg, respectivamente por encima del objetivo establecido, se considere comenzar el tratamiento con dos fármacos,

Tabla 20. Recomendaciones para la elección del tratamiento farmacológico antihipertensivo

ANTIHIPERTENSIVO	INDICACIÓN CONCLUYENTE	INDICACIÓN POSIBLE	CONTRAINDICACIÓN CONCLUYENTE	CONTRAINDICACIÓN POSIBLE
Diuréticos tiazídicos	Insuficiencia cardiaca HTA en ancianos HTA sistólica aislada Prevención secundaria de ictus (con IECA)	Osteoporosis HTA en raza negra	Gota Alergia a sulfamidas Hepatopatía Insuficiencia renal (creatinina > 2,5 mg/dl)	Dislipidemia (altas dosis) Disfunción sexual Embarazo Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa
Diuréticos de asa	Insuficiencia cardiaca Insuficiencia renal		Gota Cirrosis hepática Alergia sulfamidas	
Diuréticos antialdosterónicos	Post-infarto de miocardio Insuficiencia cardíaca		Insuficiencia renal Hiperpotasemia	
Betabloqueantes	Angina de pecho Infarto de miocardio Insuficiencia cardiaca [†] Embarazo	Migraña Tirotoxicosis Taquiarritmias Temblor esencial HTA perioperatoria Glaucoma	Asma bronquial EPOC Bloqueos AV 2º-3er grado	Depresión Disfunción sexual Arteriopatía periférica Dislipidemia Bradicardia < 50 lpm Enfermedad del seno Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa
Calcioantagonistas (dihidropiridinas)	HTA sistólica aislada Edad avanzada Cardiopatía isquémica	Arteriopatía periférica Aterosclerosis carotídea Embarazo Asma y EPOC Deterioro cognitivo HTA en raza negra		Insuficiencia cardiaca Taquiarritmias Insuficiencia venosa grave
Calcioantagonistas (verapamilo, diltiazem)	Cardiopatía isquémica	Aterosclerosis carotídea Taquicardia supraventricular Asma y EPOC	Bloqueo AV 2º-3º grado Insuficiencia cardiaca	Bradicardia sintomática Enfermedad del seno
IECA	Insuficiencia cardiaca Disfunción ventricular izquierda Post-infarto de miocardio Nefropatía no diabética Nefropatía en DM1 Proteinuria Prevención secundaria ictus (con tiazidas)	Prevención secundaria de enfermedad cardiovascular Resistencia a la insulina Obesidad Síndrome metabólico Deterioro cognitivo (prevención secundaria) asociado a diuréticos Fibrilación auricular Urgencias hipertensivas		Embarazo y lactancia Hiperpotasemia Estenosis bilateral de arteria renal
ARA II	Nefropatía en DM2 HVI Microalbuminuria diabética Proteinuria Post-infarto de miocardio Prevención primaria ictus Tos asociada a IECA	Insuficiencia cardíaca Resistencia a la insulina Obesidad Fibrilación auricular Síndrome metabólico Asma y EPOC Deterioro cognitivo	Embarazo y lactancia Hiperpotasemia Estenosis bilateral de la arterial renal	
Alfabloqueantes	Hiperplasia benigna de próstata	Dislipidemia Disfunción sexual Resistencia a la insulina	Hipotensión ortostática	Insuficiencia cardiaca

Modificado de: Alonso Moreno FJ, División Garrote JA, Lou Arnal S, Llisterri Caro JL, Rodríguez Roca GC. Hipertensión arterial. En: SEMERGEN DoC. Documentos Clínicos SEMERGEN. Área cardiovascular. Factores de riesgo cardiovascular. Madrid: Edicomplet;2005;5-22.

Tabla 21. Directrices de elección del tratamiento

Otros FRCV LOD o enfermedad	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal-Alta 130-139 o PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin FRCV	No intervención PA	No intervención PA	EVS (meses) Tto. si no control	EVS (semanas) Tto. si no control	EVS + Tto. fármacos inmediato
1-2 FRCV	EVS	EVS	EVS (semanas) Tto. si no control	EVS (semanas) Tto. si no control	EVS + Tto. fármacos inmediato
3 o más FRCV o SM o LOD	EVS	EVS + Considerar tratamiento	EVS + Tto. fármacos	EVS + Tto. fármacos	EVS + Tto. fármacos inmediato
3 o más FRCV o LOD o DM	EVS	EVS + Tto. fármacos	EVS + Tto. fármacos	EVS + Tto. fármacos	EVS + Tto. fármacos inmediato
ECV establecida o E. renal	EVS + Tto. fármacos inmediato	EVS + Tto. fármacos inmediato	EVS + Tto. fármacos inmediato	EVS + Tto. fármacos inmediato	EVS + Tto. fármacos inmediato

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; PA: presión arterial; LOD: lesión de órgano diana; SM: síndrome metabólico; ECV: enfermedad cardiovascular; EVS: estilos de vida saludables.

2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

empleando prescripciones distintas o combinaciones de dosis fijas. Los tratamientos actuales permiten el inicio con una combinación consiguiendo reducciones más rápidas de la PA que con la monoterapia sin menoscabo de la seguridad y la tolerabilidad, como ha podido observarse en estudios como el RAPIHD, con

irbesartán combinado con hidroclorotiazida. La justificación para estas recomendaciones surge de la demostración inequívoca de que la inmensa mayoría de los ensayos clínicos de morbilidad realizados en individuos hipertensos han comprobado que la

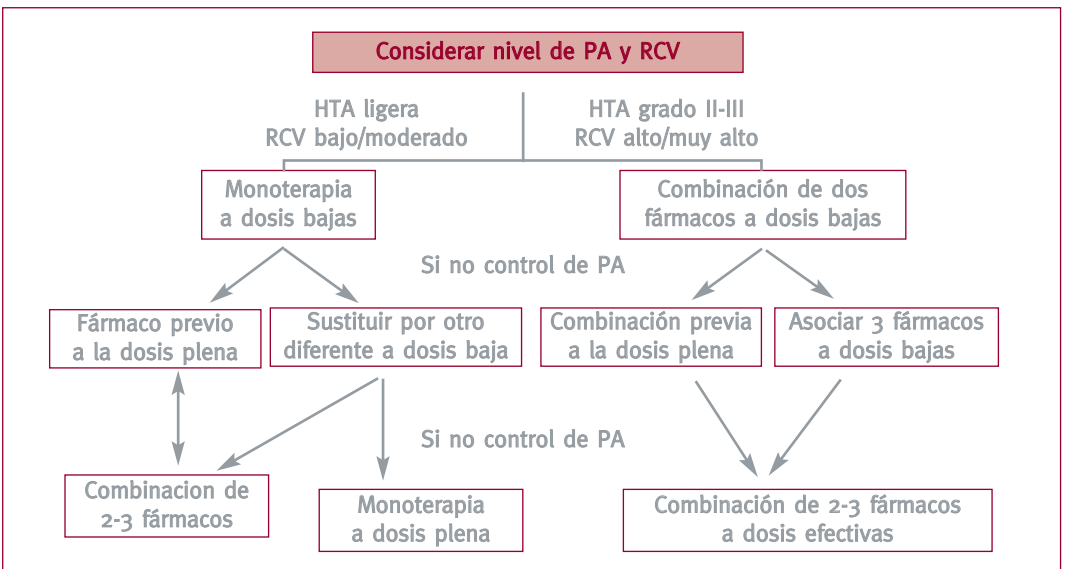


Figura 6. Estrategias terapéuticas según nivel de presión arterial y riesgo cardiovascular global

PA: presión arterial; RCV: riesgo cardiovascular.

Adaptada de: 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.



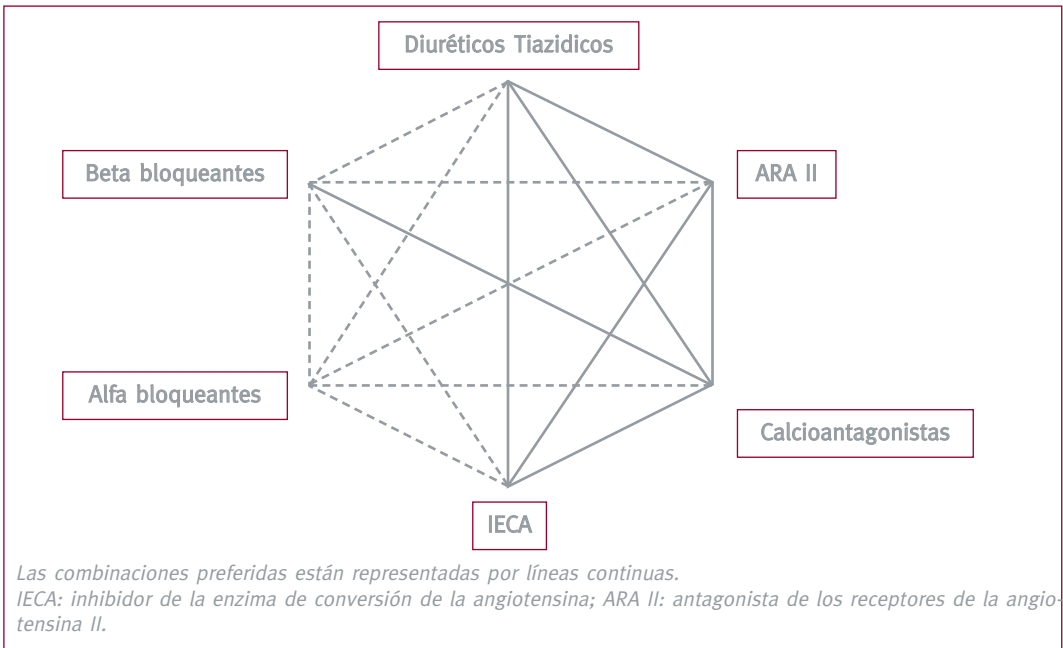


Figura 7. Combinaciones terapéuticas eficaces

Adaptada de: 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

terapia de combinación es necesaria en un porcentaje elevado de pacientes. La experiencia acumulada de estos estudios nos ha enseñado la dificultad en controlar la HTA, sobre todo, en los ancianos, diabéticos, en los que presentan deterioro de la función renal y, en general, en todos los pacientes que presentan un elevado riesgo cardiovascular.

Antes de iniciarse el tratamiento farmacológico antihipertensivo debe confirmarse siempre el grado de elevación de la PA. Si la PAS es igual o superior a 180 mmHg, o la PAD alcanza los 110 mmHg (grado 3), se recomienda instaurar tratamiento farmacológico inmediatamente; ante valores inferiores, debe analizarse el riesgo cardiovascular del paciente, investigando si coexisten otros FRCV, LOD o enfermedades clínicas asociadas (tabla 21).

En la mayoría de los hipertensos el tratamiento farmacológico debería iniciarse gradualmente, valorándose la reducción tensional en el transcurso de algunas semanas. La indicación inicial de terapia combinada dependerá de los valores previos de la PA y del riesgo cardiovascular (figura 6). El tratamiento farmacológico combinado produce reducciones de la PA superiores a las obtenidas con cualquiera de los grupos de fármacos utilizados en monoterapia; cuando la asociación tiene un efecto plenamente aditivo, la reducción de la PA puede ser el doble de la producida por un solo fármaco. Las combinaciones alargan la duración del efecto antihipertensivo y permiten la utilización de dosis más reducidas que en monoterapia, lo cual minimiza la incidencia de efectos secundarios y mejora el cumplimiento terapéutico. En la figura 7 se reproducen las combinaciones farmacológicas de dos fármacos más eficaces.

La estrategia para la utilización de la terapia combinada de dos fármacos puede realizarse utilizando dos

subgrupos terapéuticos en monoterapia, cada uno de ellos (diferentes comprimidos), o mediante combinaciones fijas de dos subgrupos terapéuticos (un solo comprimido). El principal inconveniente de las combinaciones libres reside en la mayor complejidad del tratamiento y una mayor probabilidad de incumplimiento, mayor a medida que aumenta el número de comprimidos. Las combinaciones fijas presentan las siguientes ventajas: comodidad de la toma de un solo comprimido, aprovechan la sinergia entre fármacos, pueden alargar la duración del efecto antihipertensivo, permite la utilización de dosis más reducida que en monoterapia, los efectos adversos pueden compensarse, el perfil de tolerabilidad suele ser bueno y mejoran el cumplimiento terapéutico. Un inconveniente clásico atribuido a estas combinaciones es la dificultad en titular la dosis, cuestión que puede obviarse utilizando combinaciones que dispongan de más de una dosificación de los componentes, situación, por otra parte, habitual con las presentaciones actuales. Otro inconveniente reside en la dificultad en reconocer el principio activo causante de algunos efectos adversos. Finalmente reseñar que, en nuestro país, las combinaciones fijas no están financiadas en su totalidad por el Sistema Nacional de Salud para los pacientes activos, lo cual discrimina claramente a estos pacientes frente a los pensionistas.

Tratamiento de la hipertensión en situaciones especiales

Vivencio Barrios Alonso
Francisco Javier Alonso Moreno

1. Tratamiento de la hipertensión en situaciones especiales

El principal beneficio de la terapia antihipertensiva, la prevención de morbimortalidad cardiovascular, se debe a la propia disminución de la presión arterial (PA). En este capítulo se tratarán distintas situaciones clínicas de los pacientes hipertensos en las que los fármacos antihipertensivos pueden adaptarse mejor (tabla 22) y, por ello, ser recomendable su uso en primera opción o como parte del tratamiento combinado.

Ancianos

El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) puede iniciarse de forma progresiva con diuréticos, bloqueadores de los canales del calcio (BCC), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y beta-bloqueadores (BB), según las guías de práctica clínica. En todos los casos se valorarán individualmente los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), lesiones en órgano diana (LOD) y condiciones clínicas asociadas (CCA).

El objetivo de control será, al igual que en pacientes jóvenes, conseguir cifras inferiores a 140/90 mmHg. En muchos pacientes será preciso utilizar dos o más fármacos. La PA deberá ser medida también en bipedestación para valorar el riesgo de hipotensión postural.

En pacientes con hipertensión sistólica aislada (HSA) se han encontrado beneficios adicionales con los diuréticos tiazídicos, BCC y ARA II.

En mayores de 80 años, y personas muy ancianas, recientemente se han presentando nuevas evidencias, estudio HYVET, a favor de tratar a estos pacientes con

antihipertensivos. No obstante, es importante señalar que en ningún caso se debería interrumpir el tratamiento bien tolerado al llegar el paciente hipertenso a esta edad.

Diabetes

Es importante considerar medidas no farmacológicas, como perder peso y reducir la ingesta de sal. El objetivo de control son cifras inferiores a 130/80 mmHg y el tratamiento debería iniciarse cuando el paciente presenta cifras de PA normal-alta.

En muchos pacientes será necesario utilizar dos o más fármacos antihipertensivos. En los diabéticos tipo 1 hipertensos con un incremento de la excreción urinaria de albúmina, los IECA han demostrado frenar la progresión de la nefropatía. En los diabéticos tipo 2 hipertensos con microalbuminuria, tanto ramipril como irbesartán han demostrado que reducen el riesgo relativo de progresión a proteinuria (en un 24 y un 70% respectivamente). En aquéllos que presentan macroalbuminuria e insuficiencia renal, irbesartán y losartán han demostrado retrasar la progresión a la nefropatía (en un 20 y un 16% respectivamente).

Los diuréticos tiazídicos, BB, IECA, ARA II y BCC han demostrado reducir la incidencia de enfermedad cardiovascular en pacientes diabéticos.

Para evitar la microalbuminuria deberían utilizarse fármacos antihipertensivos, con preferencia los ARA II, cuando las cifras de PA estén en rango de normal-alto. La estrategia terapéutica debería comprender una intervención multifactorial, incluyendo habitualmente una estatina y antiagregación con ácido acetilsalicílico. Ante la posibilidad de hipotensión postural es recomendable tomar también la PA en bipedestación.

Insuficiencia renal

La insuficiencia y disfunción renal se asocian a un riesgo de sufrir eventos cardiovas-

Tabla 22. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial ante distintas situaciones clínicas

CONDICIONES CLÍNICAS	GRUPOS FARMACOLÓGICOS
Ictus previo	DIU, BB, BCC, IECA, ARA II
Infarto de miocardio previo	BB, IECA, ARA II
Angor	BB, BCC
Insuficiencia cardiaca	DIU, BB, IECA, ARA II, anti-aldost.
FA recurrente	ARA II, IECA
FA permanente	BB, BCC (no DHP)
Fallo renal/proteinuria	IECA, ARA II, DIU asa
Arteriopatía periférica	BCC
HTA sistólica aislada (ancianos)	DIU, BCC
Síndrome metabólico	IECA, ARA II, BCC
Diabetes mellitus	IECA, ARA II
Embarazo	BCC, metildopa, BB
Etnia negra	DIU, BCC
Glaucoma	BB

FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; DIU: diuréticos; BB: betabloqueantes; BCC: bloqueadores canales del calcio; IECA: inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II. DHP: dihidropiridínicos.

2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

culares muy alto. El objetivo de control es conseguir cifras inferiores a 130/80 mmHg y más bajas de 125/75 mmHg, en los pacientes con proteinuria > 1 g/día, intentando reducir las cifras de proteinuria a valores tan próximos a lo normal como sea posible. En muchas ocasiones será necesario utilizar más de un fármaco, incluyendo diuréticos de asa si la creatinina sérica es mayor de 2 mg/l. Para reducir la proteinuria serán necesarios un ARA II, un IECA, o la asociación de ambos fármacos.

En el caso de proteinuria de origen diabético, como se comentó anteriormente, irbesartán y losartán han demostrado retrasar la progresión de la misma.

Una intervención integral (antihipertensivos, estatinas y antiagregantes plaquetarios) debe ser considerada frecuentemente en pacientes con daño renal.

Enfermedad cerebrovascular

El tratamiento antihipertensivo es beneficioso en pacientes hipertensos y en aquéllos que estén en rango de PA normal-alta. El objetivo de control a conseguir son cifras inferiores a 130/80 mmHg.

Aunque muchos de los estudios ponen de manifiesto que los beneficios dependen del descenso de PA, y por ello todos los fármacos antihipertensivos podrían ser utilizados, la mayoría de los estudios han sido realizados con IECA, ARA II, en asociación con diuréticos y otros fármacos. La frecuencia del ictus recurrente desciende con la combinación de perindopril e indapamida. Los ARA II han demostrado, estudio MOSES, más beneficios que los BCC en pacientes con ictus previo.

La mayoría de los estudios indican que debe comenzarse el tratamiento al estabilizarse las condiciones clínicas después de haber sufrido un ictus, lo que suele ocurrir varios días después del evento.

Por otra parte, estudios observacionales han puesto de manifiesto una relación entre las cifras de PA y la presencia de deterioro cognitivo o demencia.

Hipertrofia ventricular izquierda

Es un factor de riesgo independiente que incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular. Con un manejo riguroso de la PA (reducción de peso en obesos, restricción de sodio y tratamiento con todas las clases de fármacos antihipertensivos, excepto los vasodilatadores directos hidralacina y minoxidil) se consigue la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI).

Los distintos antihipertensivos regresan la HVI en diferente medida. Cuando se comparan entre ellos, por ejemplo, se han evidenciado reducciones de la HVI con losartán (estudio LIFE) e irbesartán (estudio SILVHIA) superiores a las conseguidas con atenolol.

Cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca

En pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio es necesario iniciar pronto tratamiento con BB y un bloqueador del sistema renina angiotensina (IECA o ARA II) para reducir la recurrencia de infartos y disminuir la mortalidad. Los efectos beneficiosos pueden deberse a los propios fármacos y al descenso de la PA.

El tratamiento antihipertensivo es también beneficioso en pacientes con enfermedad coronaria crónica. Los beneficios pueden obtenerse de los distintos fármacos y de su combinación cuando se obtienen cifras inferiores a 140/90 mmHg al principio, y por alcanzar cifras de PA menores de 130/80 mmHg.

En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva el tratamiento debe incluir tiazidas, diuréticos de asa, así como BB, IECA, ARA II, y antialdosterónicos asociados a diuréticos. Los BCC deben ser evitados, a menos que fueran necesarios para controlar las cifras de PA o los síntomas de angina. En todo caso, si existe disfunción sistólica, deben utilizarse únicamente BCC dihidropiridínicos, estando contraindicados diltiazem y verapamil en esta situación.

La insuficiencia cardíaca diastólica es frecuente en pacientes con historia de HTA y presenta un pronóstico desfavorable. No existe evidencia de fármacos antihipertensivos específicos para tratar este tipo de disfunción. Actualmente está en marcha el estudio I-PRESERVE, con irbesartán, que se espera aporte evidencias en esta patología.

Fibrilación auricular

El tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular (FA) requiere un conocimiento de su patrón de presentación (paroxística, persistente o permanente), los trastornos subyacentes como la HTA y las decisiones relativas al restablecimiento y mantenimiento del ritmo sinusal, el control de la frecuencia ventricular y el tratamiento antitrombótico.

Los estudios clínicos y experimentales han demostrado que los inhibidores de la ECA y los antagonistas de receptores de angiotensina pueden reducir la incidencia de FA.

Los inhibidores de la ECA reducen la presión auricular, así como la frecuencia de las extrasístoles auriculares, la fibrosis, y pueden reducir también la tasa de recaídas después de la cardioversión en pacientes con FA. Estos fármacos pueden reducir la duración de la onda P de premediación de señal, el número de intentos de desfibrilación necesarios para restablecer el ritmo sinusal y el número de reingresos en el hospital por FA.

En pacientes con una FA persistente y una función VI normal, la combinación de enalapril o irbesartán con amiodarona produjo tasas de FA recurrente tras la cardioversión eléctrica inferiores a las observadas con amiodarona sola como muestra el estudio Hernández Madrid y cols.

Anticoncepción oral

Las mujeres hipertensas podrían utilizar anticonceptivos orales, sólo con progestágenos, pero la influencia sobre las posibles complicaciones cardiovasculares no ha sido suficientemente estudiada. Los ARA II e IECA no deberían ser utilizados en adolescentes sexualmente activas y en mujeres que quieren planificar un embarazo, por los potenciales efectos teratogénicos.

Embarazo

Las medidas no farmacológicas incluyen un seguimiento riguroso y la restricción de actividad deberían

ser consideradas en mujeres embarazadas con cifras de PA sistólica (PAS) entre 140-149 mmHg o PA diastólica (PAD) entre 90 y 95 mmHg. Se recomienda la fase 5 de Korotokoff para la medida de la PAD en embarazadas. En la HTA gestacional, con o sin proteinuria, el tratamiento farmacológico está indicado cuando las cifras de PA son iguales o superiores a 140/90 mmHg. Las cifras de PA mayores o iguales a 170/110 mmHg, deben ser consideradas como una urgencia que precisa ingreso hospitalario. En la HTA gestacional moderada son fármacos de elección la alfametildopa, labetalol y BCC. En la pre-eclampsia con edema de pulmón, la nitroglicerina es el fármaco de elección. El tratamiento con diuréticos no es aconsejable por la reducción de volumen plasmático. En las emergencias, el labetalol intravenoso, la alfametildopa y el nifedipino oral están indicados. La hidralazina y el nitroprusiato intravenosos deben ser valorados por sus posibles efectos adversos.

Síndrome metabólico

La adopción de estilos de vida saludables debe presidir el tratamiento de estos pacientes. No disponemos de evidencias que hayan demostrado superioridad de un subgrupo terapéutico antihipertensivo sobre otro en el devenir de eventos cardiovasculares o mortalidad en el tratamiento del paciente con síndrome metabólico (SM); sin embargo, la utilización de determinados antihipertensivos podría ser clave por su influencia sobre la resistencia a la insulina. Cuando se acompaña de HTA es aconsejable utilizar bloqueadores del sistema renina angiotensina (IECA o ARA II) y BCC. Si fuera necesario se asociará un diurético tiazídico a dosis bajas. No existen evidencias para recomendar la utilización de fármacos antihipertensivos en todos los pacientes con SM y PA normal-alta, aunque existen algunas evidencias, favorables a la utilización de los ARA II, en la progresión desde la PA normal-alta a la HTA (estudio TROPHY). La intervención multifactorial (control de los factores de riesgo) y la reducción del riesgo cardiovascular con los fármacos que han demostrado reducirlo (estatinas, antiagregantes, antidiabéticos orales y rimonabant) son otros aspectos a considerar en el tratamiento farmacológico de estos pacientes.

Enfermedad vascular periférica

La práctica de ejercicio físico regular y el abandono del tabaco en los fumadores son esenciales. Los BCC, IECA y bloqueadores alfa son una buena alternativa en estos pacientes.

Tabla 23. Causas y actitud ante la hipertensión arterial refractaria o resistente

CAUSAS
<ul style="list-style-type: none"> • Medición inadecuada de la PA • Sobrecarga de volumen • Falta de cumplimiento terapéutico • Dosis insuficientes de fármacos antihipertensivos • Combinaciones inadecuadas • Uso de sustancias y/o fármacos que aumentan la PA (regaliz, glucocorticoides, AINE, etc.) • Obesidad • Alcoholismo • HTA aislada de la consulta • Causas secundarias
ACTITUD
<ul style="list-style-type: none"> • Confirmar la elevación de PA con medidas repetidas • Descartar HTA/fenómeno de bata blanca (AMPA y/o MAPA) • Analizar posibles interacciones • Descartar ingesta de sustancias presoras • Revisar cumplimiento • Revisar tratamiento farmacológico antihipertensivo

Minorías étnicas

La prevalencia, severidad e impacto de la HTA están incrementadas, en general, en afroamericanos y subsaharianos. Diuréticos y BCC son de elección en estos pacientes.

Niños y adolescentes

Una PA repetidamente igual o superior al percentil 95, ajustado por edad, estatura y género, diagnóstica

la HTA en este grupo etario. La elección del antihipertensivo debe seguir los mismos pasos que en los adultos, pero las dosis efectivas deben ajustarse individualmente, siendo generalmente inferiores.

Hipertensión resistente

La HTA resistente o refractaria se define como la persistencia de una PA igual o superior a 140 y/o 90 mmHg pese a la utilización

Tabla 24. Urgencias hipertensivas

URGENCIA HIPERTENSIVA
Elevación de la PA asintomática o con síntomas poco específicos, que se acompaña 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.
DATOS DE SOSPECHA
<p>Elevación tensional con síntomas inespecíficos.</p> <p>Asociación a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quemaduras graves • Hipertensión pre y post operatoria • Presión arterial diastólica > 120 mmHg con sintomatología inespecífica • Presión arterial diastólica > 130 mmHg sin sintomatología • Ingestión de fármacos para adelgazar, AINE, anfetaminas, etc. • Elevación tensional aguda por rebote tras la cesación de tratamiento antihipertensivo (clonidina, betabloqueantes, etc.) • Sumación de medicación (epinefrina más betabloqueantes, guanetidina más antidepresivos tricíclicos etc.) • Hiperreactividad automática en pacientes con síndrome de Guillain-Barre u otros síndromes de la médula espinal
ACTUACIONES
<ul style="list-style-type: none"> • Captopril oral (12,5-50 mg) si no hay estenosis bilateral de arteria renal o unilateral en riñón único o nifedipina oral (no usarla si hay cardiopatía isquémica, estenosis aórtica o disfunción sistólica) o atenolol oral (50-100 mg). • Se pretende la reducción de un 25% de las cifras de PA en las próximas horas.



Tabla 25. Emergencias hipertensivas

EMERGENCIA HIPERTENSIVA
Elevación de la PA en la que se pone de manifiesto clínicamente la afectación aguda y grave de algún órgano diana. Esta situación tensional precisa un tratamiento hipotensor eficaz inmediato (minutos), generalmente parenteral, debido a que el mantenimiento de esas cifras tensionales elevadas conllevaría de forma aguda a una claudicación de los órganos diana.
SOSPECHA
Elevación tensional asociada a daño agudo de órganos: Asociación a: <ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía hipertensiva • Aneurisma disecante de aorta • Insuficiencia cardíaca congestiva • Cardiopatía isquémica • Eclampsia • Elevación de catecolaminas • Ictus hemorrágico o isquémico • Traumatismo craneoencefálico
ACTUACIONES
Comprobar la lesión de los órganos diana e iniciar tratamiento oral hasta el traslado al hospital; se pretende una reducción de las cifras un 20% en pocos minutos.

de una asociación, a dosis máximas, de tres fármacos antihipertensivos que incluya un diurético. En pacientes ancianos con HTA sistólica aislada, la resistencia se define como la incapacidad de alcanzar una PA inferior a 160 mmHg, pese a la triple terapia. Las principales causas de HTA resistente y la actitud ante la misma se exponen en la tabla 23. Muchos de estos pacientes necesitarán la utilización de más de tres fármacos antihipertensivos. Se pueden obtener beneficios adicionales en el control de estos pacientes añadiendo al tratamiento anterior amilorida o espironolactona.

Emergencias hipertensivas

Las emergencias hipertensivas aparecen cuando distintas presentaciones de PA alta se asocian con daños agudos en órganos diana. Aunque estas formas de presentación de la HTA son poco frecuentes pueden ser peligrosas para la vida del paciente. En las tablas 24 y 25 se reflejan las principales causas y actitud ante las urgencias y emergencias hipertensivas, debiéndose diferenciar éstas de las falsas crisis hipertensivas (tabla 26).

Hipertensión maligna

Es un síndrome caracterizado por elevación severa de la PA, con cifras de PAD que pueden estar por encima de 140 mmHg y alteraciones vasculares, particularmente hemorragias y exudados retinianos y/o edema de papila. En algunas ocasiones puede llegar a producirse por tratamiento poco adecuado o bien, en otros casos, por HTA secundaria. Algunos estudios ponen de manifiesto que se puede presentar con más frecuencia en pacientes fumadores y en pacientes de etnia negra.

En estos pacientes se puede presentar encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal, alteraciones de la coagulación y aumento de mortalidad.

Puede utilizarse tratamiento oral cuando el paciente responde con un objetivo de mantener las cifras de PAD entre 100-110 mmHg en 24 horas.

Tabla 26. Falsas crisis hipertensiva o pseudourgencia hipertensiva

DATOS DE SOSPECHA
<ul style="list-style-type: none"> • Historia previa de HTA mal controlada relacionada con dolor o ansiedad • Descenso significativo de la PA en tomas sucesivas de PA • Exploración clínica y complementaria normal • No lesiones en órganos acompañantes
ACTUACIONES
<ul style="list-style-type: none"> • Reposo 30 minutos. Nuevas mediciones de la PA • Si las cifras son ≥ 140 y/o 90 mmHg, pero $< 180/100$ mmHg reajustar tratamiento previo. Iniciar estudio de la HTA en paciente no diagnosticado • Si las cifras son ≥ 180 y/o 100 mmHg, pero < 210 y/o 120 mmHg reajustar tratamiento previo o administrar captopril (25-50 mg) oral. Iniciar estudio de la HTA en paciente no diagnosticado • Si persisten cifras elevadas de PA ≥ 210 y/o 120 mmHg: urgencia hipertensiva

Tratamiento de otros factores de riesgo en el paciente hipertenso

Salvador Lou Arnal
Tomás Sánchez Ruiz

1. Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo mayor para la aparición y progresión de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica y su adecuado manejo y control es el objetivo central del tratamiento del paciente hipertenso. La mayoría de los hipertensos presentan otros factores de riesgo cardiovascular, con lo que se multiplica el riesgo cardiovascular (RCV) global, por eso, no debemos caer en un enfoque unifactorial que nos lleve a considerar de forma aislada el control de la HTA como el objetivo único de la prevención cardiovascular, cuando en realidad eso es sólo un medio, ya que el objetivo a lograr no es otro que reducir el riesgo de enfermar, el RCV total. Un tratamiento integral de la HTA debe orientarse pues hacia estrategias globales de reducción del RCV e incluir un adecuado manejo de todos los factores de riesgo asociados y el tratamiento antihipertensivo debe formar parte de un tratamiento multifactorial encaminado a reducir el RCV, para lo cual, en muchas ocasiones, serán necesarias otro tipo de intervenciones dirigidas a tratar otros factores de riesgo que presente el paciente.

2. Cambios en el estilo de vida

Debe insistirse en la consideración de las modificaciones del estilo de vida (incluyendo las modificaciones

dietéticas, moderación en el consumo de alcohol, pérdida de peso o mantenimiento del peso ideal y ejercicio físico) como estrategias que no sólo son eficaces para prevenir la aparición de HTA y para reducir la presión arterial (PA), sino que son un elemento primordial dentro del abordaje de reducción del RCV total, ya que su beneficio clínico no se limita al efecto sobre la PA, sino que se extiende sobre otros factores de riesgo (perfil lipídico, glucemia, síndrome metabólico,...).

Un punto clave dentro de esta estrategia es el abandono del hábito tabáquico en el paciente fumador. Tenemos sobradas evidencias del efecto nocivo del tabaco sobre la salud en general y del beneficio clínico asociado a su abandono. Dejar de fumar es un proceso dificultoso y complejo, en el que no son infrecuentes las recaídas, ya que es un hábito fuertemente adictivo, tanto farmacológica como psicológicamente. La intervención breve y, en pacientes motivados, intervenciones más estructuradas con un plan de seguimiento específico, con apoyo farmacológico (tratamiento sustitutivo con nicotina, bupropion, vareniclina), en casos seleccionados, deben integrarse de forma rutinaria en el manejo clínico del paciente hipertenso fumador.

3. Tratamiento hipolipemiante

Desde hace tiempo disponemos de sólidas evidencias que han demostrado el beneficio clínico derivado de la disminución terapéutica de las concentraciones plasmáticas de colesterol total (CT) y colesterol LDL (c-LDL), tanto en prevención primaria (estudios LRC-CPPT, AFCAPS/TexCAPS, WOSCOPS) como secundaria (4S, CARE, LIPID, VA-HIT).

Tabla 27. Criterios de inclusión del estudio ASCOT

Hipertensión arterial* y tres o más de los siguientes:

- Sexo masculino
- Edad > 55 años
- Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz
- Tabaquismo
- Ratio colesterol total/colesterol HDL > 6
(media: CT 213 ± 31 mg/dl, c-LDL 131 ± 27 mg/dl)
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Anormalidades en el ECG
- Microalbuminuria/protenuria
- Diabetes mellitus
- Antecedentes personales de enfermedad cerebrovascular
- Antecedentes personales de enfermedad vascular periférica

*Hipertensión arterial en tratamiento y con objetivos de control < 140/90 mmHg (< 130/80 en diabéticos).

Sever PS, Dahlöf P, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfields M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:1149-58.

Este beneficio se traduce en una reducción del riesgo de mortalidad total, mortalidad cardiovascular y eventos cardiovasculares no fatales, siendo las estatinas los fármacos hipolipemiantes más efectivos en esa disminución del RCV. Los resultados de los ensayos clínicos realizados en los últimos años (PROSPER, HPS, CARDS, ASCOT) han aportado información adicional sobre la eficacia del tratamiento hipolipemiante con estatinas y su utilidad en determinadas poblaciones poco representadas en estudios previos (ancianos, mujeres, diabéticos, pacientes con colesterol normal o discretamente elevado).

Estos ensayos han venido a confirmar que el beneficio clínico del tratamiento con estatinas está relacionado con el nivel de RCV existente y la cuantía de la reducción del colesterol, y que es independiente de los niveles basales de colesterol total y colesterol-LDL, ya que se mantiene incluso con niveles de colesterol situados en la media de la población o inferiores a ésta. Y aunque los datos epidemiológicos indican que la concentración sérica del colesterol presenta una estrecha asociación con los episodios coronarios pero no tan claramente con el ictus, las estatinas han resultado eficaces para prevenir tanto los episodios coronarios como los cerebrovasculares. Por otra parte, la prevención de ambos trastornos es similar en pacientes hipertensos y normotensos.

El estudio ASCOT es un ejemplo paradigmático del efecto de la intervención multifactorial en HTA. En el ASCOT se incluyeron 10.297 pacientes hipertensos con CT inferior a 250 mg/dl y al menos otros tres factores de riesgo cardiovascular (tabla 27), tratados con 10 mg de atorvastatina o con placebo; se produjo un descenso del 36% en la variable primaria (infarto de miocardio no mortal y muerte por enfermedad coronaria), del

27% en los ictus mortales y no mortales, y del 29% en todos los eventos coronarios. Estos beneficios obligaron a interrumpir el estudio a los 3,3 años (duración prevista 5 años).

En el estudio CARDS, realizado también con atorvastatina 10 mg frente a placebo, se incluyeron 2.838 pacientes diabéticos con c-LDL < 160 mg/dl y al menos otro factor de riesgo (HTA, retinopatía, micro o macroalbuminuria, tabaquismo) y se observó una reducción de la variable principal en un 37% (infarto mortal o no mortal, angina inestable o revascularización) y del ictus en un 48%, resultados que obligaron a la suspensión del estudio, dos años antes de su finalización prevista. El 26% de los pacientes incluidos en el estudio tenía una concentración basal de c-LDL inferior a 100 mg/dl, y en este subgrupo se observó una reducción del 26% en los eventos cardiovasculares mayores.

Las posibles ventajas del tratamiento intensivo hipolipemiante han sido también objeto de diversos estudios (PROVE-IT, TNT, IDEAL) demostrando un beneficio clínico adicional en pacientes con cardiopatía isquémica cuando el c-LDL disminuye por debajo de 100 mg/dl, lo que ha ocasionado que se recomiende como objetivo terapéutico en prevención secundaria la obtención de un c-LDL < 70 mg/dl.

Esta evidencia científica indica que la magnitud del beneficio clínico del tratamiento con estatinas se relaciona más con el RCV

basal de cada individuo y con la magnitud de la reducción del colesterol, que con los valores basales individuales del colesterol. Por tanto, cambia el enfoque del tratamiento hipolipemiante, que pasa a ser una estrategia de reducción del riesgo (indicada en pacientes de riesgo elevado, con independencia de sus cifras de colesterol), similar a la de la antiagregación plaquetaria que luego veremos, más que una estrategia de control del factor de riesgo (“normalización” de las cifras de colesterol en el paciente con hipercolesterolemia).

Por tanto, en prevención primaria debe considerarse la indicación del tratamiento con estatinas en los pacientes hipertensos menores de 80 años con RCV alto o muy alto, riesgo estimado de enfermedad cardiovascular a 10 años > 20% (Framingham) o un riesgo de muerte cardiovascular > 5% (SCORE). La intensidad del tratamiento debe ser suficiente para alcanzar al menos una reducción del 30 al 40% en las concentraciones del c-LDL. Adicionalmente, las guías europeas del 2007 establecen como objetivo de control, concentraciones séricas de CT y c-LDL de 190 mg/dl y 115 mg/dl, respectivamente.

En pacientes con edades < 80 años, con enfermedad cardiovascular establecida y en diabéticos de larga evolución (al menos 10 años), habitualmente deben tratarse con una estatina. En todos estos pacientes, la intensidad del tratamiento debe ser suficiente para alcanzar al menos una reducción del 30 al 40% en las concentraciones del c-LDL y los objetivos de control establecidos en las guías europeas del 2007 (CT <175 mg/dl, c-LDL <100 mg/dl), pudiendo considerar en determinados subgrupos de muy alto riesgo (pacientes con antecedente de evento coronario agudo, diabetes, síndrome metabólico, presencia de otros factores de riesgo no controlados) la intensificación del tratamiento hipolipemiante, para alcanzar unos objetivos de control

aún más estrictos (CT < 155 mg/dl y c-LDL < 80 mg/dl).

En los pacientes que no alcancen los objetivos con el empleo de una estatina a dosis apropiadas, en combinación con medidas no farmacológicas o con concentraciones de cHDL y/o triglicéridos anormales (por ejemplo < 40 mg/dl y > 230 mg/dl, respectivamente), puede estar indicada la adición de ezetimiba u otros tratamientos (resinas, fibratos).

4. Antiagregación plaquetaria

Disponemos de sólidas evidencias de que el tratamiento antiagregante plaquetario -ácido acetilsalicílico (AAS) a dosis bajas (75-100 mg/día)- reduce el riesgo de ictus y/o infarto de miocardio en diversas poblaciones, que van desde los individuos de mediana edad asintomáticos y de RCV bajo, hasta los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida. Sin embargo, el tratamiento con AAS a dosis bajas a largo plazo, hace que aumente el riesgo de ictus hemorrágico y, sobre todo, el de hemorragias extracraneales mayores, por lo que su indicación debe basarse en el balance riesgo-beneficio.

En pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, diferentes meta-análisis proporcionan una clara evidencia de reduc-

Tabla 28. Reducción del riesgo cardiovascular en individuos asintomáticos tratados con aspirina

EVENTOS	HOMBRES odds ratio (intervalo de confianza 95%)	MUJERES odds ratio (intervalo de confianza 95%)
Eventos cardiovasculares (IAM y ACV fatal y no fatal)	0,86 (0,78-0,94)	0,88 (0,79-0,99)
IAM	0,68 (0,54-0,86)	1,01 (0,84-1,21)
ACV isquémico	1,00 (0,72-1,41)	0,76 (0,63-0,93)
Mortalidad cardiovascular	0,99 (0,86-1,14)	0,90 (0,74-1,28)
Mortalidad por todas las causas	0,93 (0,85-1,03)	0,94 (0,74-1,19)
ACV hemorrágico	1,69 (1,04-2,73)	1,07 (0,42-2,69)
Hemorragia mayor	1,72 (1,35-2,20)	1,68 (1,13-2,52)

IAM: infarto agudo de miocardio; ACV: accidente cerebrovascular.

Berger JS, Roncaglioni MC, Avanzini F, Pangrazzi I, Tognoni G, Brown DL. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events in women and men: a sex-specific meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2006;295:306-13.

Tabla 29. Objetivos de control glucémico en pacientes con diabetes mellitus

PARÁMETRO	OBJETIVO
Control glucémico <ul style="list-style-type: none"> HbA_{1c} Glucemia basal y preprandial Glucemia posprandial 	Normogluceemia <ul style="list-style-type: none"> < 7% 90-130 mg/dl < 180 mg/dl

American Diabetes Association. Standards of medical Care in diabetes - 2007. *Diabetes Care* 2007;30(suppl 1):S4-S41.

ción de la morbimortalidad cardiovascular, con un balance riesgo-beneficio claramente favorable, por lo que la indicación de la antiagregación plaquetaria con aspirina a dosis bajas (o clopidrogel si el AAS no se tolera o está contraindicado) en estos pacientes está bien establecida.

En poblaciones de menor riesgo no está claro que los riesgos superen el beneficio. En un reciente meta-análisis de seis ensayos clínicos, en individuos sin enfermedad, que incluían 51.342 mujeres y 44.114 hombres, la utilización de AAS (50-500 mg/día) se asoció con una reducción del riesgo relativo de eventos cardiovasculares, tanto en hombres (infarto agudo de miocardio) como en mujeres (accidente cerebrovascular isquémico), con un incremento del riesgo de hemorragia extracraneal mayor y de ictus hemorrágico (tabla 28).

El estudio HOT ha proporcionado una evidencia relativa a los efectos beneficiosos y posibles efectos nocivos de la administración de AAS a dosis bajas en pacientes hipertensos. En general, el estudio mostró una reducción del 15% en los episodios cardiovasculares mayores, y una reducción del 36% en los infartos agudos de miocardio, sin efectos sobre los ictus y sin aumento del riesgo de hemorragia intracerebral, pero se asoció a un aumento del 65% en el riesgo de episodios hemorrágicos mayores. Sin embargo, los análisis de subgrupos de los datos del HOT identificaron subgrupos de pacientes hipertensos en los que es probable un balance riesgo-beneficio favorable (pacientes con creatinina sérica > 1,3 mg/dl, pacientes con un riesgo general basal más alto y unas cifras de PA basales más altas), mientras en los hipertensos de menor riesgo basal, el efecto nocivo contrarrestaba los efectos beneficiosos. Los efectos beneficiosos se observaron en pacientes con un control efectivo de la PA (prácticamente todos los pacientes presentaban una presión arterial diastólica < 90 mmHg) y es posible que ese control explique que no se observará el incremento de hemorragias intracerebrales observado en algunos estudios.

Por tanto, la decisión de añadir un tratamiento con aspirina en los pacientes hipertensos debe establecerse en función del RCV total, ya que el balance riesgo-beneficio solo será favorable en pacientes con riesgo alto o muy alto: pacientes diabéticos, o con lesión de órgano diana, o con un riesgo estimado de enfermedad cardiovascular a 10 años > 20% (Framingham) o un riesgo de muerte cardiovascular > 5% (SCORE). En estos casos, parece razonable que la introducción de AAS se

realice sólo cuando se ha alcanzado un control efectivo de la PA.

Control de la glucemia

El control glucémico es fundamental en el manejo de la diabetes. El objetivo del tratamiento es lograr unas cifras de glucemia tan cerca de lo normal como sea posible, con ausencia de hipoglucemias; sin embargo, esta meta es difícil de lograr con los tratamientos disponibles.

En los pacientes diabéticos existen suficientes evidencias derivadas de ensayos clínicos randomizados que han demostrado cómo el buen control metabólico previene fundamentalmente las complicaciones microvasculares y, en diabéticos tipo 1, también las complicaciones macrovasculares. Las evidencias sobre el beneficio cardiovascular de un control glucémico más intensivo en la diabetes tipo 2 son menos sólidas, y se basan más en datos epidemiológicos -relación directa entre hemoglobina glicada (HbA_{1c}) y complicaciones micro y macrovasculares-, pero existen razones suficientes para afirmar que el buen control de la glucemia y del resto de factores de riesgo pueden prevenir eventos cardiovasculares en ambos tipos de diabetes.

Los objetivos del control glucémico del paciente diabético establecidos por la *American Diabetes Association* (ADA) se resumen en la tabla 29. Se dispondrá de más información sobre los efectos cardiovasculares de un control más estricto de la glucemia en el paciente con diabetes tipo 2 cuando se completen dos ensayos clínicos a gran escala que actualmente se están realizando (ACCORD, ADVANCE).

Síndrome metabólico

La ausencia de ensayos clínicos específicos respecto al síndrome metabólico impide establecer recomendaciones firmes respecto a si las modificaciones del estilo del vida (reducción del peso mediante una dieta hipocalórica y el ejercicio físico), primera y principal estrategia de tratamiento en estos pacientes, deben acompañarse de

tratamiento farmacológico. Se ha planteado la posibilidad de utilizar bloqueadores del sistema renina angiotensina en pacientes con PA normal-alta, por su posible capacidad de prevenir la HTA de nuevo inicio y la aparición de diabetes y fármacos antidiabéticos (inhibidores de la alfa-glucosidasa, insulín-sensibilizadores) en pacientes con una glucemia basal alterada para prevenir la aparición de diabetes. Sin embargo, no disponemos por el momento de evidencias que apoyen el posible beneficio en términos de reducción de morbimortalidad cardiovascular de estas opciones terapéuticas, por lo que, por el momento, las medidas intensivas sobre el estilo de vida y la actuación

sobre los factores de riesgo presentes (HTA, diabetes, dislipemia) debe continuar siendo el enfoque terapéutico principal.

Un nuevo fármaco, rimonabant, perteneciente a un nuevo grupo terapéutico, los inhibidores del receptor CB1 endocannabinoide, ha demostrado un efecto favorable sobre los distintos componentes de este síndrome (reducción del peso y del perímetro de cintura, mejoría del perfil lipídico y glucídico) en los individuos con síndrome metabólico.

Seguimiento del paciente hipertenso. Criterios de derivación

Vivencio Barrios Alonso
Gustavo C. Rodríguez Roca

1. Seguimiento del paciente hipertenso

Tras confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) y una vez iniciadas las medidas terapéuticas, que tienen por objeto conseguir el control de la presión arterial (PA), que recomiendan las guías, con el fin de prevenir el desarrollo de posibles complicaciones (enfermedad cardiovascular, nefropatía, etc.), debe planificarse el seguimiento del paciente, que debe ser individualizado y tiene como objetivos fundamentales evaluar periódicamente el grado de control, la respuesta al tratamiento y el riesgo cardiovascular global del individuo.

Inicialmente se recomienda programar controles cada 15-30 días hasta alcanzar los objetivos de control; en los casos en los que se observe mal control tensional es aconsejable su confirmación mediante la realización de automedida de la PA (AMPA) domiciliaria y la valoración del cumplimiento terapéutico.

La periodicidad de las visitas debe individualizarse en función de los niveles de PA, las características del paciente y su riesgo cardiovascular global. En líneas generales, puede recomendarse que si tras un periodo de seis meses en el que el paciente ha recibido un tratamiento antihipertensivo adecuado no se alcanzaran los objetivos de control, podría contemplarse la posibilidad de su remisión a un especialista para ser valorado.

Una vez alcanzados los objetivos de control, se recomienda realizar en todos los hipertensos revisiones

en la consulta de enfermería cada 2-3 meses y en la del médico cada 6-12 meses, valorándose anualmente su riesgo cardiovascular global, el estudio y control de los factores de riesgo cardiovascular existentes (o la posible aparición de otros nuevos), de la afectación orgánica y de los trastornos clínicos asociados, ya que de estos aspectos dependen los objetivos de control y, por tanto, la rigurosidad de la conducta terapéutica del médico.

Las exploraciones recomendadas en el seguimiento del paciente hipertenso son:

Anamnesis y exploración física

En todas las visitas debe efectuarse:

- Una detallada anamnesis, que incluya la aparición de sintomatología o nuevos factores de riesgo, así como una valoración del cumplimiento terapéutico no farmacológico (dietas, ejercicio físico, etc.) y farmacológico (toma correcta de la medicación, aparición de reacciones adversas, etc.).
- Una adecuada medida de la PA en decúbito o sentado. En pacientes diabéticos o en aquéllos que presenten clínica de hipotensión ortostática debe medirse la PA en bipedestación. En los ancianos debe calcularse la presión de pulso.
- Una determinación de la frecuencia cardíaca y del peso, calculándose el índice de masa corporal. Debe medirse el perímetro abdominal.

Pruebas complementarias

- Hemograma anual.
- Creatinina sérica anual.
- Glucemia (se recomienda realizar un test de sobrecarga oral de glucosa, si la glucemia supera los 100 mg/dl o se sospecha diabetes), perfil lipídico completo (colesterol total, fracciones de lipoproteínas y triglicéridos en ayu-

nas) y ácido úrico anualmente en pacientes tratados con diuréticos o betabloqueadores, o con la periodicidad que se estime necesaria si coexiste diabetes, dislipidemia o hiperuricemia.

- Potasio y creatinina a las dos semanas del inicio del tratamiento con diuréticos, inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II; posteriormente, si los resultados han sido normales, se repetirá su determinación con una periodicidad anual.
- Cálculo del filtrado glomerular (estimado mediante la fórmula de Cockcroft-Gault o MDRD) en el estudio inicial; posteriormente, si ha resultado normal, anualmente. En pacientes ancianos es conveniente calcularlo cada seis meses.
- Sistemático de orina y microalbuminuria una vez al año. En los diabéticos la microalbuminuria debe determinarse cada seis meses.
- Electrocardiograma cada dos años siempre que el realizado inicialmente haya sido normal; en sujetos ancianos sería recomendable realizarlo de forma anual. En caso de detectarse HVI, se recomienda volver a practicarlo cada 6-12 meses para valorar la respuesta al tratamiento.
- Si existe disponibilidad para el médico de AP, sería recomendable calcular el índice tobillo-brazo y realizar un seguimiento anual, especialmente si en la visita inicial ha resultado patológico ($< 0,9$).
- Anualmente debe practicarse una exploración clínica completa neurológica, vascular, cardíaca y abdominal; asimismo sería recomendable realizar, si no se ha efectuado con anterioridad, una exploración de fondo de ojo, en los casos de HTA grave o acelerada.

En pacientes con otros factores de riesgo cardiovascular, lesión de órganos diana o enfermedades clínicas asociadas, las exploraciones deben programarse en función de sus características individuales.

En determinadas ocasiones puede ser necesario solicitar otras pruebas complementarias más complejas que no suelen estar disponibles para el médico de Atención Primaria (AP), como el ecocardiograma, eco-

doppler carotídeo, pruebas de función renal, cerebral o cardíaca, etc., siendo necesario en estos casos la derivación del paciente a la atención especializada para que sea valorada su realización.

2. Criterios de derivación

En el seguimiento del paciente hipertenso pueden aparecer circunstancias que obligan a valorar la posibilidad de realizar una derivación a la atención especializada para realizar una valoración del paciente o completar su estudio (tabla 30). Antes de proceder a esa derivación deben descartarse determinadas causas de mal control de la PA, que pueden ser perfectamente identificables en AP. Entre estas causas pueden destacarse:

- El incumplimiento terapéutico (principal causa del fracaso terapéutico)
- La HTA clínica aislada o de bata blanca
- La utilización de un manguito inadecuado al diámetro del brazo para medir la PA
- El aumento de peso
- La ingesta excesiva de alcohol
- El consumo crónico de fármacos o drogas que aumentan la PA (antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos, esteroides, estrógenos, simpaticomiméticos, antidepresivos, cocaína, etc.)
- La sobrecarga de volumen (tratamiento diurético inadecuado, insuficiencia renal progresiva, ingesta elevada de sodio)

Tabla 30. Criterios de derivación en la hipertensión arterial

- Tratamiento de todas las emergencias hipertensivas
- Tratamiento de algunas urgencias hipertensivas
- Sospecha de HTA secundaria de etiología no farmacológica
- HTA acelerada-maligna con retinopatía grado III-IV
- HTA severa (PA $> 210/120$ mmHg)
- HTA asociada a insuficiencia renal crónica (creatinina ≥ 3 mg/dl)
- HTA asociada a insuficiencia renal crónica (creatinina < 3 mg/dl) con filtrado glomerular (FG) mediante Cockcroft o MDRD < 60 ml/min, en menores de 65 años o con FG < 30 ml/min en mayores de 65 años
- HTA (cualquier edad) en la que se aprecia un descenso del FG $> 30\%$ en 3 meses
- HTA con cociente albúmina/creatinina > 500 mg/g
- HTA durante el embarazo
- Sospecha de HTA clínica aislada que no puede ser descartada en AP
- HTA refractaria o resistente, una vez se han descartado causas identificables en AP

Investigación futura

José Luis Llisterri Caro
Vivencio Barrios Alonso

1. Valores de presión arterial

Estudios epidemiológicos y de intervención han demostrado que existe una relación continua entre valores de presión arterial (PA) y riesgo cardiovascular (RCV). En el estudio Framingham se comprobó el elevado riesgo de progresión de PA normal-alta a hipertensión arterial (HTA) a los 4 años, estimándose en un 37% para menores de 65 años y en un 49,5% para mayores de esta edad; éste fue el motivo por el cual el JNC-7 recomendó la medición de la PA, como mínimo cada dos años, en pacientes que presentan estos niveles de PA (120-139/80-89 mmHg). Es probable que los valores actuales de control adecuado de la HTA, establecidos en cifras inferiores a 140/90 mmHg (< 130/80 en pacientes de alto RCV) se modifiquen en un futuro inmediato. Esto es así porque la intervención en niveles bajos de PA (HTA normal-alta) en pacientes de alto riesgo, no tratados previamente, puede facilitar la consecución de objetivos de control y prevenir la aparición de complicaciones relacionadas con la enfermedad. En los pacientes de riesgo bajo-moderado, con HTA normal-alta, que todavía no han desarrollado daño vascular detectable por los medios habituales, se podrá obtener un control óptimo de la PA con relativamente poco tratamiento antihipertensivo. En cualquier caso hacen falta más estudios que investiguen los beneficios de iniciar un tratamiento precoz antihipertensivo en la prevención del daño vascular en pacientes con presión arterial por debajo de 140 y/o 90

mmHg; la falta de evidencias contundentes sobre los beneficios de alcanzar objetivos más bajos de PA en pacientes normotensos, propicia la investigación en este campo.

2. Factores de riesgo cardiovascular emergentes en la hipertensión arterial

El desarrollo de nuevos marcadores que puedan resultar más sensibles y ofrecer un mejor rendimiento en la estratificación del RCV es una tarea complicada pero necesaria, porque con los métodos actuales la aplicación de las tablas de estratificación a un individuo tiene una importante variabilidad. La implementación de estos marcadores debe pasar por la demostración inequívoca de su superioridad frente a los ya establecidos. La importancia de polimorfismos de genes candidatos, marcadores inflamatorios (proteína C reactiva, fibrinógeno, TNF- α , interleucina-6, homocisteína, etc.), estrés oxidativo, disfunción endotelial, etc., deberá confirmarse en futuros estudios.

3. Estrategia multifactorial

En un futuro inmediato, de hecho ya en nuestros días, la estrategia terapéutica en prevención primaria en la HTA se realizará sobre la base de un enfoque integral multifactorial y multifarmacológico. El impacto del tratamiento integral ya ha sido valorado en el paciente hipertenso y también en la

diabetes, en varios estudios en los cuales se observó que el tratamiento conjunto de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), con objetivos de control estrictos, redujeron significativamente las complicaciones vasculares, en comparación con el grupo con objetivos e intervención menos estrictos. Estos resultados apoyan la naturaleza multifactorial de la enfermedad cardiovascular y la necesidad de plantear un enfoque global que abarque el manejo de los diferentes FRCV, con el objetivo de reducir el RCV. Precisamente el síndrome metabólico (SM), muy frecuente en HTA, constituye el paradigma de la agregación de FRCV y de la intervención multifarmacológica; por el momento no disponemos de evidencias que hayan demostrado superioridad de un subgrupo terapéutico antihipertensivo sobre otro en el devenir de eventos cardiovasculares o mortalidad en el tratamiento del paciente con SM; sin embargo, la utilización de determinados antihipertensivos podría ser clave por su influencia sobre la resistencia a la insulina.

4. Evaluación de objetivos intermedios

Aunque los beneficios del tratamiento antihipertensivo se han evidenciado en grandes ensayos clínicos y se han relacionado fundamentalmente con la reducción de la PA, la inmensa mayoría de estos estudios se han realizado en pacientes hipertensos con elevado RCV, utilizando criterios de valoración “duros” y con una

duración limitada a 4-5 años. Por lo tanto, se han estudiado poco los beneficios del tratamiento antihipertensivo en pacientes más jóvenes y con una HTA menos complicada, ya que precisarían muchos años de seguimiento, con unos costes muy elevados, lo cual los hace inviables. Una manera de mitigar la cuestión consiste en la valoración de criterios de valoración intermedios (“criterios blandos”) que puede ser una solución para valorar la progresión de la enfermedad subclínica. De entre estos marcadores, los más estudiados han sido la hipertrofia ventricular izquierda detectada mediante electrocardiograma o ecocardiografía, la microalbuminuria y el grosor de la capa íntima-media de la arteria carótida. Actualmente cobra importancia la constatación de la prevención de la diabetes y de algunas arritmias, como la fibrilación auricular, con algunos subgrupos terapéuticos de antihipertensivos, especialmente con los inhibidores de la enzima conversiva de angiotensina (IECA) y con los antagonistas de los receptores AT₁ de la angiotensina II (ARA II). Otros objetivos intermedios han sido menos estudiados y precisan, para que su validez sea plena, evidencias de que su modificación se relaciona con un mejor pronóstico cardiovascular. En la tabla 31 se refleja la disponibilidad, valor pronóstico y coste de algunos marcadores de lesión de órgano diana utilizados como objetivos

Tabla 31. Disponibilidad, valor pronóstico y coste de algunos marcadores de LOD

MARCADOR	VALOR PREDICTIVO CV	DISPONIBILIDAD	COSTE
ECG	++	++++	+
Ecocardio	+++	+++	++
Espesor carótida	+++	+++	++
VOP	+++	+	++
Índice T/B	++	++	+
Calcio coronario	+	+	++++
Tejido cardiaco/vasc	?	+	++
Marcadores colágeno	?	+	++
Disfunción endotelial	++	+	+++
Lesiones sust. blanca	?	++	++++
FG/Aclar. creat.	+++	++++	+
Microalbuminuria	+++	++++	+

LOD: lesión de órgano diana; CV: cardiovascular; T/B: índice tobillo/brazo; VOP: velocidad onda pulso; FG: filtrado glomerular.

2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.



intermedios. Como se puede observar, la microalbuminuria y el filtrado glomerular estimado, fácilmente realizables en Atención Primaria, se sitúan a la cabeza de la rentabilidad de los diferentes marcadores valorados.

5. Beneficios adicionales de los fármacos antihipertensivos

Algunos estudios recientes han mostrado que en determinados pacientes es posible conseguir un beneficio adicional que va más allá de la reducción de los valores de PA, lo cual puede estar relacionado con propiedades específicas de algunos fármacos antihipertensivos. Este aspecto ha sido corroborado en diversos ensayos clínicos que han comparado ARA II con betabloqueantes (LIFE), ARA II frente a calcioantagonistas (IDNT, MOSES), calcioantagonistas, con o sin IECA, frente a betabloqueantes, con o sin diurético (ASCOT-BPLA) y ARA II, frente a tratamiento convencional sin ARA-II (JIKEI). Hacen falta más estudios que confirmen estos hallazgos en estudios específicamente diseñados para valorar diferencias entre grupos farmacológicos. Próximamente, el mayor estudio de morbimortalidad realizado hasta la fecha con un ARA II (estudio ONTARGET) aportará una información de gran utilidad sobre las ventajas de IECA, ARA II o la combinación de ambos en la prevención cardiovascular en los pacientes de alto riesgo.

6. Cronofarmacología en la hipertensión arterial

La estrategia antihipertensiva basada en la cronoterapia se fundamenta en la importancia que tiene la elevada incidencia de un patrón circadiano alterado en pacientes con HTA esencial. La cronoterapia puede ofrecer protección contra el incremento matutino de la PA en pacientes con mayor riesgo de eventos cardiovasculares, al tiempo que proporciona soluciones para el tratamiento individualizado, en función del perfil circadiano de PA de cada paciente. La estrategia cronoterapéutica ofrece la posibilidad de una mejor regulación de PA en pacientes con alteración del perfil *dipper* normal de PA, y podría así suponer un nuevo avance hacia una mejora en la optimización del control de PA y en la reducción del RCV. Los datos provenientes de los estudios publicados hasta la fecha han aportado información sobre las discrepancias entre el grado de control de la HTA observado por medida clínica y por MAPA, la elevada prevalencia de pacientes con perfil *no dipper*, especialmente en los pacientes de alto riesgo y la detección de un importante porcentaje de HTA enmascarada. Las investigaciones venideras deben

aclarar el papel definitivo de la MAPA y de la cronoterapia en la valoración del control adecuado de la PA y su impacto en la incidencia de complicaciones cardiovasculares, especialmente en los individuos de riesgo bajo-moderado.

7. Nuevos fármacos antihipertensivos

Recientemente ha sido aprobado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) un nuevo medicamento para la HTA con un mecanismo de acción diferente. Se trata de aliskiren, un inhibidor directo de la renina activo por vía oral tanto para uso en monoterapia como combinado con inhibidores del sistema renina angiotensina. Asimismo, se ha identificado un nuevo regulador fisiológico de la función miocárdica, la enzima 2 convertidora de la angiotensina (ECA 2), que puede prevenir la síntesis de angiotensina II. Este fármaco puede abrir nuevas perspectivas para la búsqueda de agentes farmacológicos que modulen la actividad del sistema renina angiotensina.

8. Genética

La base genética de la HTA es aceptada por la mayoría de los autores con relación a su agregación y recurrencia familiar. En esta enfermedad es donde más claramente puede presentarse la asociación entre genética y ambiente, y la HTA puede considerarse en los países occidentales como la enfermedad más prevalente dentro de los trastornos poligénicos. Algunos autores han encontrado una relación entre el gen del angiotensinógeno y la HTA. Algunos síndromes, como el aldosteronismo, el síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides, el síndrome de Liddle, el síndrome de Gordon, siguen patrones hereditarios y su diagnóstico precoz permitirá seguir pautas de prevención eficaces. Por otra parte, se ha avanzado en el estudio de los genes implicados en los pacientes en los que el patrón de herencia pertenece al llamado de "rasgos complejos", identificando las modificaciones genéticas que intervienen en la predisposición a desarrollar HTA; para ello, se utiliza la búsqueda de polimorfismos en genes candidatos, estudios de cribado genómico total o el estudio de los SNP (*Single Nucleotide Polymorphisms*). El conocimiento de la composición genética de un

individuo, mediante el estudio de genes o mediante el mapa genético definido por la distribución de los SNP, aportarán la posibilidad de individualizar la terapéutica para que ésta sea más efectiva en términos de reducción de la PA o de la protección sobre el desarrollo de lesiones orgánicas. En la actualidad, las líneas de investigación parecen, y no sólo en la HTA, dirigirse en parte por este camino.

Actividades preventivas en población general sana

Armando Santo González

La importancia de la hipertensión arterial (HTA) radica en los cambios estructurales y el daño paulatino y progresivo que ocasiona en todo el árbol vascular, constituyéndose en un factor de riesgo conocido que actúa frente a diferentes patologías relacionadas con dicho daño vascular.

Su alta prevalencia, situada en España entre el 20-30% en población general y de un 44% en la población adulta de edad media, el incremento en su incidencia, que se produce paralelo al incremento de edad, así como la eclosión de esa nueva epidemia de los países desarrollados llamada obesidad, ha justificado la puesta en marcha de actividades de detección oportunista de esta patología.

Este incremento de la tensión arterial que se produce a lo largo de la vida puede prevenirse o ser detectado precozmente. Por ese motivo podemos afirmar que el desarrollo y puesta en marcha de políticas sanitarias de ámbito poblacional, consistentes en la promoción de hábitos saludables de vida, podrían hacer disminuir tanto la incidencia como la prevalencia de aquellas patologías cardiovasculares relacionadas con la HTA.

No obstante, no hay que olvidar que como médicos de Atención Primaria podemos y debemos, al margen de estas intervenciones institucionales, influir a nivel individual y familiar sobre aquellos hábitos y conductas que favorezcan la aparición de HTA.

Las actividades preventivas dirigidas a paliar los efectos negativos de la hipertensión arterial son, básicamente, las mismas con independencia de si las dirigimos a controlar los factores desencadenantes de la HTA (prevención primaria), a controlar los factores desencadenantes del daño vascular que ocasiona (prevención secundaria) o a potenciar las medidas dirigidas a

recuperar las secuelas del daño ocasionado (prevención terciaria).

La necesidad de implementar actividades de prevención primaria, es decir, la intervención previa a la constatación de cifras elevadas de tensión arterial, se justifica por el hecho de que existe también una alta morbimortalidad cardiovascular en pacientes que presentan cifras tensionales identificadas como de PA normal-alta (categoría OMS), así como la demostración en grandes ensayos clínicos de la normalización de las cifras de PA asociadas a la modificación de los hábitos a estilos de vida más saludables.

Las estrategias preventivas puestas en marcha en etapas tempranas de la vida consiguen el mayor rendimiento a largo plazo para evitar los factores de riesgo de padecer HTA y, por tanto, sus complicaciones.

Las actividades comunitarias, como pueden ser la recomendación de modificar la dieta disminuyendo el contenido sódico y calórico de los alimentos, a la promoción y facilitación del ejercicio físico, pueden ser acciones ideales para reducir la tensión arterial media de la comunidad.

En la atención al individuo, diferentes grupos de investigadores, al margen de las actividades de detección oportunista de pacientes hipertensos, han demostrado como válidas las siguientes recomendaciones:

Evitar la obesidad y el sobrepeso, manteniendo un peso corporal normal

La obesidad es la última gran epidemia de los países desarrollados. Al margen de cuestiones estéticas que tanto preocupan en nuestra sociedad, distintos estudios han indicado que un índice de masa corporal (IMC) elevado muestra un acusado efecto sobre la presión arterial. Se sabe que mujeres adultas con IMC superior a 24 kg/m² tienen un riesgo 5 veces superior de desarrollar diabetes

mellitus y dos veces superior de desarrollar HTA que otras mujeres con un IMC menor a 21 kg/m².

La prevalencia de obesidad en España es alta, oscilando entre un 27% de las mujeres y un 18% de los hombres; y, al igual que la HTA, se observa un aumento de la prevalencia de obesidad relacionado con la edad. Las cifras de obesidad han aumentado en las últimas décadas en un 2,2% en la población española de edades medias.

Por otra parte, la obesidad suele estar asociada con mucha frecuencia a otros factores de riesgo cardiovascular, como son las dislipemias, diabetes y sedentarismo, siendo conocida la correlación directa, e independiente del IMC, entre la obesidad abdominal, incluida dentro de los criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico, y la presentación de HTA.

Otra causa que relaciona la obesidad con la HTA es el síndrome de apnea obstructiva del sueño, secundario frecuentemente a dicha obesidad. Este síndrome es otra entidad conocida de desarrollo y establecimiento de la HTA, obteniéndose descensos en la presión arterial tras el alivio de la apnea del sueño.

Las ventajas de reducción de peso han sido demostradas en múltiples estudios, incluso en aquéllos en los que los grados de disminución de peso han sido pequeños. Por lo general, existe una correlación directa entre el peso y la tensión arterial, de modo que descensos de peso implican disminución de cifras tensionales.

Por tanto, el objetivo recomendado a alcanzar es un IMC menor a 25 kg/m² en el hombre y menor a 18,5 kg/m² en la mujer.

Reducir la ingesta diaria de sodio a menos de 2,4 g al día

Aunque intervenciones a nivel poblacional, dirigidas a reducir la ingesta de sodio en EEUU, han conseguido que esta ingesta sea menor, los resultados perseguidos en la disminución de la presión arterial han sido mínimos, consiguiendo tan sólo la reducción de 1 mmHg, tanto en tensión arterial sistólica como en la diastólica tras más de un año; por lo que se considera, aunque no hay suficiente información como para evaluar el efecto de estos cambios sobre la salud o la mortalidad, que esta reducción no es suficiente para conseguir resultados en salud. Si a esto sumamos la dificultad que existe para mantener una dieta hiposódica, las intervenciones comunitarias son, cuando menos, poco eficientes.

Lo que sí se ha constatado es que esta reducción en las cifras tensionales es superior en los pacientes con una HTA ya establecida y en los ancianos comparados con población joven.

Otra cuestión a tener en cuenta es la variabilidad que existe respecto a la sensibilidad al sodio que presentan diferentes individuos, aunque una reducción moderada en la ingesta de sodio puede ayudar a prevenir y tratar la HTA.

Las restricciones rigurosas de la ingesta de sodio se deben evitar, ya que pueden ser contraproducentes al activar el sistema renina-angiotensina y otros sistemas compensadores.

Por el contrario, la ingesta de sodio excesiva ha sido asociada con múltiples efectos adversos, indepen-

dientes de la HTA, como pueden ser el incremento de enfermedades cardiovasculares, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, la excreción aumentada de albúmina en orina e, incluso, un incremento valorado en algunos estudios en un 26% de la mortalidad por todas las causas.

El objetivo en este punto es conseguir que la ingesta habitual sea discretamente hiposódica. Para ello debemos concienciar y educar a nuestros pacientes en que reduzcan el consumo de alimentos preparados (fuente del 75% de la ingesta de sodio en los países desarrollados) que contengan más de 400 mg de sodio por ración. El método es sencillo, basta con leer la etiqueta donde se indica la cantidad de sodio que aporta el alimento.

Realizar una actividad física aeróbica

Los individuos que realizan una actividad física con regularidad presentan menor incidencia de enfermedades cardiovasculares y se ha llegado a demostrar que esta protección se consigue tanto con paseos (marcha enérgica durante, al menos, treinta minutos por día la mayoría de los días) como con ejercicios más vigorosos. La actividad física y el descenso de la mortalidad cardiovascular presentan una asociación estadística tan fuerte como la que presentan los principales factores de riesgo cardiovascular.

Se ha constatado que durante el ejercicio aeróbico la presión arterial disminuye, siendo este descenso mayor durante el resto del día. El efecto de antihipertensivo total está más relacionado con la duración del ejercicio aeróbico que con la intensidad del mismo. También se ha observado una reducción similar de presión arterial con ejercicios de resistencia progresivos.

Restringir la ingesta de alcohol

Diferentes estudios han demostrado que el consumo de cantidades superiores a 30 ml de etanol elevan la presión arterial. También se ha comprobado que el descenso en el consumo ingerido al día se ve acompañado de un descenso de la misma.

Por otra parte, en múltiples poblaciones, se ha constatado que el consumo moderado de cualquier tipo de bebida alcohólica se asocia con menor riesgo para sufrir infarto, paro cardíaco, angor, diabetes y demencia. La mayor protección referida ha sido con el vino, el vino tinto en particular. Este hecho, comparado frente a otros tipos de alcohol, puede reflejar hábitos de vida más sanos en los que beben moderadamente vino.

Por tanto, la recomendación en este punto es consumir una cantidad de alcohol inferior a los 30 ml de etanol por día en los hombres y de 15 ml en las mujeres, siendo dicho alcohol, preferiblemente, procedente de bebidas fermentadas (vino o cerveza).

Mantener una dieta rica en potasio

Alimentación rica en potasio, que se puede conseguir con un adecuado aporte de frutas y verduras todos los días.

Introducir la dieta mediterránea en los hábitos alimenticios

Asumir una dieta rica en frutas, verduras y lácteos desnatados y bajos en calorías no sólo favorece el descenso de la presión arterial, sino que interviene en el control de otros factores de riesgo cardiovascular como son la obesidad y las dislipemias.

Al margen de lo indicado en el apartado anterior sobre la bondad e la ingesta de frutas y verduras frescas para incrementar la ingesta de potasio, se ha demostrado la evidencia por la cual la ingesta de fibra dietética suplementaria, de unos 14 g/día, es capaz de provocar una reducción de la presión arterial de 1,2/1,8 mmHg.

Intervenciones con eficacia incierta o menos probada

- **Suplementos dietéticos de calcio:** un meta-análisis reciente ha sugerido que aumentar la ingesta de calcio causa sólo una pequeña reducción de la presión arterial y sólo en los casos en los que la hipertensión ya estaba instaurada. Sin embargo, es prudente recomendar la introducción adecuada del calcio como componente de cualquier dieta (1.000-1.200 mg/día en adultos).
- **Suplementos de aceite de pescado:** dos meta-análisis indican que la ingesta dietética de dosis relativamente altas de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 consiguen descender la presión arterial en pacientes hipertensos, sobre todo, en aquéllos que no están tratados.

En los normotensos este efecto parece ser pequeño; aunque diferentes estudios, tanto epidemiológicos como observacionales, han sugerido que un incremento de la ingesta de aceite de pescado puede reducir riesgo de enfermedad coronaria e infarto.

En la tabla 32 se recoge un resumen de las medidas preventivas a tener en cuenta frente a la hipertensión.

Tabla 32. Actividades preventivas frente a la hipertensión

RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA	OBJETIVO A ALCANZAR
Evitar la obesidad y el sobrepeso	A	Mantener un IMC menor a 25 kg/m ² en el hombre y menor a 18,5 kg/m ² en la mujer
Reducir la ingesta diaria de sodio a menos de 2,4 g al día	A	Conseguir que la ingesta habitual sea discretamente hiposódica y que se reduzca el consumo de alimentos preparados que contengan más de 400 mg de sodio por ración
Realizar una actividad física aeróbica	A	Realizar una marcha enérgica durante, al menos, treinta minutos por día la mayoría de los días
Restringir la ingesta de alcohol	A	Consumir una cantidad de alcohol inferior a los 30 ml de etanol por día en los hombres y de 15 ml en las mujeres, siendo dicho alcohol, preferiblemente, procedente de bebidas fermentadas
Mantener una ingesta de potasio diario por encima de los 3.500 mg	A	Mantener una dieta rica en frutas frescas y verduras
Asumir la dieta mediterránea	A	Mantener una dieta rica en frutas frescas, verduras y lácteos desnatados bajos en calorías

Adaptado de 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 Oct 16;288(15):1882-8.

Adaptado de Kaplan NM. Lifestyle Modifications for Prevention and Treatment of Hypertension, *The Journal of Clinical Hypertension*. 6;12:716-9.

Indicadores de calidad

Paloma Casado Pérez

La idea de marcar una serie de indicadores al final de este documento parte del deseo del comité editorial de introducir dentro de nuestra sistemática de trabajo habitual el concepto de mejora continua; para lograrlo debemos medir nuestro nivel inicial de calidad asistencial, compararlo con el *gold standard* que marquen los estudios de referencia y a partir de ahí marcar objetivos de mejora cuando sea necesario.

A continuación se exponen una serie de indicadores que intentan valorar los puntos clave de las actividades explicadas en los capítulos previos, y pretenden servir de herramienta para analizar nuestra situación y plantearnos objetivos de mejora si así lo sugieren los resultados obtenidos. Cada médico puede elegir alguno de ellos para comenzar y tener un punto de referencia inicial con el que compararse posteriormente, incluso animarse a diseñar nuevos indicadores que reflejen mejor la asistencia en su medio.

1. Indicadores de estructura

- El centro de salud debe estar dotado con esfigmomanómetros de pared; a ser posible de aire, debidamente calibrados, colocados de forma que el paciente pueda situarse correctamente, con el o del calibre a la altura de su corazón.
- Dotación adecuada de manguitos de diferentes tamaños, para su uso según la edad y el IMC del paciente.

- Existencia de electrocardiógrafo en el centro de salud.
- Acceso a pruebas diagnósticas: Holter, ecocardiograma, AMPA...
- Dotación de fármacos indicados en el tratamiento de crisis hipertensiva.

2. Indicadores de proceso

Hipertensión arterial

Captación: se debe realizar cribado de hipertensión a toda la población mayor de 14 años de edad: cada 4 ó 5 años, desde los 14 a los 40 años y cada 2 años a partir de los 40 años. Si existen factores de riesgo cardiovascular se debe realizar una toma de PA anualmente.

Nº personas > 14 años con al menos una toma de TA en el periodo de estudio

Nº personas > 14 años que han acudido al menos una vez a consulta en el periodo de estudio

Pacientes > 18 años con PA normal y FRCV, con toma de PA registrada en el último año

Nº de pacientes < 18 años con FRCV que acudan a consulta en el último año

Diagnóstico: el diagnóstico de HTA debe establecerse tras comprobar unos valores de PA elevados (promedios de dos o más medidas) en dos o más ocasiones separadas varias semanas. La PA debe determinarse de forma estandarizada, ajustándose a unas condiciones y metodología adecuadas.

Aclaraciones:**Condiciones para el paciente en la toma de la TA.****POSTURA**

- Posición supina o sedestación con espalda apoyada y sin cruzar las piernas, durante 5 minutos antes de empezar la toma.
- Debe estar relajado, con el brazo apoyado y el manguito situado a nivel del corazón.
- Además, en mayores de 65 años o diabéticos, la presión arterial deberá medirse en posición de pie tras 2 minutos de ortostatismo.
- El cero de la escala manométrica debe situarse a la altura del corazón, en los esfigmomanómetros de pared.

CIRCUNSTANCIAS

- No ingerir caféina durante la hora previa. No fumar durante los 15 minutos previos.
- No recibir estimulantes adrenérgicos exógenos. No tener la vejiga de la orina llena.
- Ambiente tranquilo y cálido.

EQUIPO

- Tamaño del manguito adecuado. Cámaras de 12 _ 33 cm en adultos. Si el perímetro del brazo es de 33 o más cm, utilizar cámaras de 12-15 _ 30-40 cm.

TÉCNICA*Número de lecturas*

- Al menos dos lecturas, separadas por más de 2 minutos. Si las lecturas varían en más de 5 mmHg, se deben efectuar otras mediciones hasta obtener dos similares.
- Usar el brazo con presión más alta (medir en ambos brazos en la primera visita).

Clasificación de la HTA, toma correcta de la TA, patrones dipper / no dipper. Ver capítulo 2

$$\frac{\text{Nº de pacientes con promedio de al menos 2 tomas de PA separadas } > 4 \text{ semanas, en el diagnóstico inicial de la HTA}}{\text{Nº de hipertensos diagnosticados}}$$

$$\frac{\text{Nº de pacientes en los que en la toma de TA constan } \geq 2 \text{ medidas de PA separadas } > 2 \text{ minutos}}{\text{Nº de hipertensos diagnosticados}}$$

$$\frac{\text{Nº de pacientes en los que consta brazo índice}}{\text{Nº de hipertensos diagnosticados}}$$

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos adecuadamente clasificados según criterios guía europea}}{\text{Nº de hipertensos diagnosticados}}$$

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos clasificados por su patrón dipper/no dipper}}{\text{Nº de hipertensos diagnosticados}}$$

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos en los que se realiza estratificación del RCV al diagnóstico}}{\text{Nº de hipertensos diagnosticados}}$$

Manejo

Exploración: todo paciente hipertenso debe tener realizada una exploración física anual donde consten: peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal en cm, auscultación cardiopulmonar y valoración de pulsos periféricos como exploración básica.

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de IMC en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de medida del perímetro abdominal en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de auscultación cardiopulmonar en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de valoración pulsos periféricos en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de valoración pulsos periféricos en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de valoración pulsos periféricos en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de valoración pulsos periféricos en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de valoración pulsos periféricos en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

Evaluación clínica: se debe valorar la existencia de factores de riesgo asociados, así como valoración inicial del RCV global del paciente, realizar un ECG, en el que se valore, entre otras cosas, la presencia de HVI y análisis de sangre que incluyan determinación de aclaramiento de creatinina sérica, microalbuminuria, glucemia plasmática, perfil lipídico, sodio y potasio plasmático.

Aclaraciones: el perfil lipídico debe incluir al menos niveles de colesterol total, c-HDL, C-LDL y triglicéridos (ayunas).

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de valoración ECG en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de aclaramiento de creatinina en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de microalbuminuria en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{Nº de hipertensos con registro de microalbuminuria en su historia clínica}}{\text{Nº de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de hipertensos con registro de perfil lipídico en su historia clínica}}{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de hipertensos con cálculo de RCV según tablas SCORE adaptadas en su historia clínica}}{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de hipertensos con sospecha de HTA de bata blanca a los que se realiza AMPA y/o MAPA}}{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes hipertensos incluidos en protocolo}}$$

Excepciones: falta de acceso a dichas pruebas diagnósticas.

Seguimiento: una vez alcanzados los objetivos de control, se recomienda realizar en todos los hipertensos revisiones en la consulta de enfermería cada 2-3 meses y en la del médico cada 6-12 meses, valorándose anualmente su riesgo cardiovascular global y la existencia de otros factores de riesgo, afectación orgánica y trastornos clínicos asociados.

Aclaración: factores de riesgo cardiovascular y método para su valoración global en el paciente hipertenso, signos de afectación orgánica y clínica asociada a la HTA. Ver capítulo 4 y 5.

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes hipertensos con valoración anual del riesgo cardiovascular global}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes hipertensos en seguimiento}}$$

En todos los pacientes hipertensos se debería analizar el cumplimiento terapéutico (dieta y fármacos) con métodos de evaluación debidamente validados, al menos cada 6 meses.

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de hipertensos a los que se realiza control de cumplimiento terapéutico con métodos validados}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes hipertensos en seguimiento}}$$

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de hipertensos con buen cumplimiento terapéutico}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes hipertensos en seguimiento}}$$

Tratamiento: todos los pacientes hipertensos deberán recibir consejo sobre el abandono del hábito tabáquico, sobre el consumo moderado de alcohol, sobre la práctica de ejercicio físico aeróbico y sobre la realización de una dieta baja en sodio y grasas polisaturadas.

Todos los pacientes deben recibir el tratamiento farmacológico preciso, a dosis apropiadas y teniendo en cuenta su perfil de riesgo vascular y su perfil biopsicosocial, que les permita conseguir los objetivos de buen control de su PA y mejore su riesgo cardiovascular.

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes hipertensos } > 14 \text{ años que han recibido consejo sobre abandono del tabaco}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes hipertensos } > 14 \text{ años, en seguimiento}}$$

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes hipertensos } > 14 \text{ años que han recibido consejo sobre ejercicio físico}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes hipertensos } > 14 \text{ años, en seguimiento}}$$

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes hipertensos } > 14 \text{ años que han recibido consejo sobre dieta adecuada}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes hipertensos } > 14 \text{ años, en seguimiento}}$$

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes hipertensos } > 14 \text{ años con tratamiento correcto de su displemia}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes hipertensos y displicmicos } > 14 \text{ años, en seguimiento}}$$

Aclaración: contraindicaciones al tratamiento farmacológico: se resumen en la tabla 20 del capítulo 8. Los pacientes no deben estar recibiendo los fármacos que inducen las posibles complicaciones o empeoran algún cuadro clínico previo.

3. Indicadores de resultado

La recomendación general es el descenso de la PA por debajo de 140/90 mmHg (nivel de evidencia A), aunque siempre que sea posible es aconsejable que toda la población alcance cifras óptimas de PA (por debajo de 120/80 mmHg) (nivel C), especialmente en los individuos jóvenes. En aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) es razonable reducir la PA < 130/80 mmHg (nivel C); en pacientes con IRC y proteinuria el objetivo es reducir la PA < 125/75 mmHg.

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de pacientes hipertensos } > 18 \text{ años sin RCV, o con RCV bajo, con medidas de PA } < 140/90 \text{ mmHg en los 2 últimos controles realizados}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de pacientes hipertensos } > 18 \text{ años, en seguimiento}}$$

Nº de pacientes hipertensos > 18 años, con RCV alto, con PA < 130/80 mmHg en los 2 últimos controles realizados año

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos > 18 años, con RCV alto, con PA < 130/80 mmHg en los 2 últimos controles realizados año}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos > 18 años, en seguimiento}}$$

Nº de pacientes hipertensos > 18 años, con proteinuria > 1g/día, con PA < 125/75 mmHg en los 2 últimos controles

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos > 18 años, con proteinuria > 1g/día, con PA < 125/75 mmHg en los 2 últimos controles}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos > 18 años, en seguimiento}}$$

Nº de pacientes hipertensos > 18 años sin RCV que a los 12 meses de diagnóstico presentan cifras de PA < 140/90 mmHg

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos > 18 años sin RCV que a los 12 meses de diagnóstico presentan cifras de PA < 140/90 mmHg}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos > 18 años en seguimiento}}$$

Excepción: pacientes que lleven menos de 6 meses en protocolo.

Aclaración: los 2 controles deben haber sido realizados con una separación máxima de 3 meses y la última medida de la PA debe haberse realizado en los 3 meses previos al corte transversal del estudio.

Nº de pacientes hipertensos > 14 años no fumadores

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos > 14 años no fumadores}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos > 14 años, en seguimiento}}$$

Nº de pacientes hipertensos > 14 que han presentado alguna crisis hipertensiva

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos > 14 que han presentado alguna crisis hipertensiva}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos > 14 años, en seguimiento}}$$

Nº de pacientes hipertensos > 14 años que han presentado algún episodio de IAM

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos > 14 años que han presentado algún episodio de IAM}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos > 14 años, en seguimiento}}$$

Nº de pacientes hipertensos > 14 años que han presentado algún episodio de ACVA

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos > 14 años que han presentado algún episodio de ACVA}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos > 14 años, en seguimiento}}$$

Nº de pacientes hipertensos > 14 años que inician proteinuria

$$\frac{\text{Nº de pacientes hipertensos > 14 años que inician proteinuria}}{\text{Nº total de pacientes hipertensos > 14 años, en seguimiento}}$$

Aclaración: en todos estos indicadores habría que definir un tiempo delimitado de estudio.

Lectura recomendada

- 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
- 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
- 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-92.
- 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2007. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl. 1): S4-41.
- Barrios V, de la Figuera M, Coca A. Prevención de la fibrilación auricular en el paciente hipertenso. *Med Clin (Barc)* 2007;128:148-54.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, 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.
- Collins R, Peto R, MacMahon S, Herbert P, Fiebach N, 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;335:827-38.
- De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2003;24:1601-10.
- Elliott EJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet*. 2007;369:201-7.
- Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
- Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2007; 28:2375-414.
- Grupo de trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista. Evidencias en el manejo terapéutico de la Hipertensión Arterial. Madrid: Merck Sharp & Dohme de España; 2004.
- Llisterri JL, Rodríguez GC, Alonso F, Banegas JR, González-Segura D, Lou S, et al. En representación del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Atención Primaria (Grupo HTA/SEMERGEN) y de los investigadores del Estudio PRESCAP 2006. *Med Clin (Barc)*. En prensa 2007.

- McMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension: management of hypertension in adults in primary care. NICE clinical guidance 34. June 2006. www.nice.org.uk
- 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. *Hipertensión* 2005;22(Supl 2):1-84.
- 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.
- Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, et al. BHS guidelines working party, for the British Hypertension Society. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV): summary. *BMJ* 2004;328:634-40.

Índice de Diapositivas

• INTRODUCCIÓN	4-10
• DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN	11-16
• MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL: CONSULTA, AMPA, MAPA	17-27
• EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE HIPERTENSO	28-33
• VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL PACIENTE HIPERTENSO	34-38
• OBJETIVOS GENERALES DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO	39-42
• TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HTA	43-45
• TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HTA	46-52
• TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES	53-59
• TRATAMIENTO DE OTROS FACTORES DE RIESGO EN EL PACIENTE HIPERTENSO	60-67
• SEGUIMIENTO Y CONTROL	68-77
• TENDENCIAS FUTURAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	78-83
• LECTURA RECOMENDADA	84-86

Las diapositivas contenidas en el CD, que sintetizan el texto del documento y lo complementan, pueden utilizarse en presentaciones o publicaciones siempre que se referencie el documento de procedencia, *SEMERGEN DoC en Hipertensión arterial*.

<http://www.semergen.es/semergendoc/>



sanofi aventis

La Salud es lo esencial

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

