Atención Primaria de Calidad

GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

HTA y enfermedad cardiovascular

OMC
ORGANIZACIÓN MÉDICA COLEGIAL DE ESPAÑA

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

«Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de sus autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los del Grupo Bristol-Myers Squibb. Alguna de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos de los que es titular el Grupo Bristol-Myers Squibb pueden no ser acordes en su totalidad con la correspondiente Ficha Técnica aprobada por las autoridades sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta.»

Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en

HTA y enfermedad cardiovascular

Coordinadores

Dr. Francisco Toquero de la Torre
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Dr. Julio Zarco Rodríguez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD.
Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.

Asesor en la especialidad

Dr. Rafael Marín Iranzo
Jefe Clínico de Nefrología.
Profesor Asociado de Medicina.
Unidad de Hipertensión-Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Autores

Dr. Fernando Álvarez Guisasola
Médico de Familia.
Centro de Salud La Calzada II.
Gijón. Asturias.

Dr. José Javier Mediavilla Bravo
Médico de Familia.
Centro de Salud Pampliega. Burgos.

Dr. Isidro López Rodríguez
Médico de Atención Primaria.
U.A.P. Begonte. Lugo.

OMC ORGANIZACIÓN MÉDICA COLEGIAL DE ESPAÑA

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

© IM&C, S.A.
Editorial: International Marketing & Communications, S.A. (IM&C)
Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-689-0707-3
Depósito Legal: M-4284-2005

ÍNDICE

Prólogos	7-9
Introducción	11
Definición y clasificación de la hipertensión arterial	15
Diagnóstico y evaluación clínica de la hipertensión arterial	37
Estratificación del riesgo vascular	55
Tratamiento de la hipertensión arterial esencial	69
Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales	103
Factores de riesgo cardiovascular asociados. Su manejo terapéutico	127

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria, si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente, con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Atención Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que las van a utilizar, con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo cardiovascular más importante y mejor reconocido. Se estima que alrededor del 25% de la población general presenta cifras de presión arterial (PA) iguales o superiores a 140/90 mmHg. En los sujetos mayores de 60 años, coincidiendo con una mayor prevalencia de las enfermedades cardiovasculares, esta proporción se incrementa hasta cifras del 60-65%.

En las últimas tres décadas se han producido avances importantes relacionados con la medida de la presión arterial, cuantificación del daño orgánico asociado y técnicas para el despistaje de la HTA de causa secundaria. Durante este mismo período se han incorporado al arsenal terapéutico múltiples fármacos antihipertensivos que han demostrado su efectividad en numerosos ensayos de intervención realizados, fundamentalmente, en los últimos 6-8 años. Los metaanálisis efectuados a partir de dichos estudios, han demostrado dos hechos básicos: 1) que los nuevos agentes (calcioantagonistas, inhibidores de la enzima convertidora y antagonistas de los receptores de la angiotensina) son mejor tolerados que los clásicos (diuréticos y betabloqueantes), pero probablemente no más efectivos, y 2) que en la prevención de la enfermedad vascular lo más importante es conseguir un control adecuado de las cifras de la PA, cualquiera que sea el tipo de agente utilizado. Todos ellos son útiles, y

en la práctica es probable que dos de cada tres paciente necesiten combinaciones de dos o más fármacos para conseguir los objetivos de control. Dichos objetivos son cifras menores de 140/90 mmHg en la población general y niveles inferiores (< 130/80 mmHg) en pacientes de más alto riesgo, como son los diabéticos o los que tienen enfermedad renal crónica.

Aunque también se han producido avances en el grado de reconocimiento y tratamiento de la HTA, en nuestro país el grado de control es todavía muy pobre. En los estudios poblacionales, sólo el 16% de los individuos tienen cifras menores de 140/90 mmHg. En los estudios sobre pacientes con HTA ya conocida y que están siguiendo tratamiento en el medio asistencial de la Atención Primaria, el grado de control oscila entre el 29 y el 36%. Y en los hipertensos diabéticos, el control sólo se obtiene en el 9% de los casos. Estas cifras son similares a las de otros países de nuestro entorno europeo. En Estados Unidos las cifras de control a nivel poblacional y de pacientes tratados son del 31 y 53%, respectivamente, y son reflejo probablemente de una mayor aceptación de los objetivos de control propuestos por sus Guías de Diagnóstico y Tratamiento (*Joint National Committee*).

La prevención del riesgo vascular precisa del control concomitante de otros factores de riesgo comúnmente asociados a la HTA, sobre todo la dislipemia, la diabetes y el tabaquismo. En relación con la HTA, el reto que se plantea en nuestro país para los próximos cinco años es, al menos, duplicar su grado de control.

Para ello será necesario, entre otras cosas, un mejor reconocimiento del problema por parte de los diferentes niveles de asistencia sanitaria y un enfoque terapéutico más enérgico que contemple el inicio del tratamiento farmacológico desde las fases más tempranas del proceso hipertensivo. En este sentido, la presente Guía de Buena Práctica Clínica en HTA y Enfermedades Cardiovasculares es una excelente iniciativa. Los médicos que han participado en su redacción han puesto de manifiesto su gran capacidad y sentido práctico para redactar un documento sencillo y claro que, sin duda, será útil para el manejo del paciente hipertenso en la consulta de cada día.

Agradecemos la colaboración de Bristol-Myers-Squibb que ha hecho posible la edición de esta Guía.

Dr. Rafael Marín Iranzo

Jefe Clínico de Nefrología.
Profesor Asociado de Medicina.
Unidad de Hipertensión-Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Central de Asturias
(Oviedo)

Definición y clasificación de la hipertensión arterial

Dr. Isidro López Rodríguez
Médico de Atención Primaria. U.A.P. Begonte. Lugo

INTRODUCCIÓN

Hay claras razones para la medición rutinaria de la presión arterial (PA) en el adulto, dado que dicha variable biológica se halla ligada al desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV). La relación entre niveles de PA y ECV es bien conocida, y se ha establecido y documentado que la hipertensión (HTA) es un factor de riesgo principal, mayor o causal para el desarrollo de la ECV. Pero hay también motivos para su detección y manejo igualmente en otras edades de la vida, como se detallará más adelante.

Lo cierto es que la PA, como variable continua que es, se encuentra claramente relacionada con el riesgo cardiovascular (RCV) individual, y que su alteración implica consecuencias deletéreas para el individuo y globalmente para la sociedad. Aun cuando la HTA no tiene consecuencias clínicas hasta la instauración de daño orgánico en alguno de los órganos diana a los que afecta, es la actuación preventiva o de anticipación la que suscita el interés de una detección y un abordaje tan insoslayables como dotados de premura.

COMPONENTES DE LA PA: PA SISTÓLICA, PA DIASTÓLICA, PRESIÓN DE PULSO

La variable biológica de la PA tiene en realidad dos componentes principales:

— *Presión arterial sistólica*. Derivada del nivel de presión máxima a la que es bombeada la sangre fuera del ventrículo en la fase de sístole cardíaca y que se transmite a todo el árbol vascular. Predomina en ella el determinante de contractilidad cardíaca y la rigidez arterial.

— *Presión arterial diastólica*. Corresponde al nivel mínimo de la presión arterial registrada en el árbol vascular y en dicho componente predomina la participación arteriolar (o arterial).

De estos dos componentes, se derivan otros dos:

— *Presión arterial media* (PAM). Resulta de una suma parcial de las cifras de la PAS y PAD, mediante la siguiente fórmula: $PAM = {}^{2}/_{3}PAD + {}^{1}/_{3}PAS$. Se apuntó una relación independiente con el nivel del RCV, si bien este aspecto nunca pudo ser demostrado una vez que se ajustaba por otras variables de riesgo ya establecidas. Actualmente carece de interés no sólo en la clínica, sino también en el campo de la investigación.

— *Presión de pulso* (PP). Corresponde a la diferencia entre ambos componentes de la PA; es decir, la cifra de la PAS a la que se le resta la cifra de la PAD. Si bien dicha variable mereció una

consideración especial por parte de los investigadores, nunca ha demostrado un valor directo e independiente con el nivel del RCV si se ajusta por la cifra del PAS, o si se tiene en cuenta la contribución de ésta al desarrollo de la ECV. No disponemos actualmente de decisiones concluyentes relativas a dicha variable.

Retomando la división inicial, sí que es preciso indicar que la PAD elevada tiene un mayor poder predictivo de desarrollo de ECV que la PAS en menores de 50 años de edad, en tanto que desde los 60 años es la PAS la que ocupa este lugar destacado (con una etapa de transición entre los 50 y los 59 años), y la PAD se asoció negativamente con el desarrollo de ECV a partir de dicha edad. En este supuesto, la presión de pulso adquiriría una importancia relativa no documentada para los individuos mayores de 60 años.

DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN

No hay una definición de la HTA universalmente aceptada de modo explícito, y el hecho de que nos hallemos ante una variable continua, de relación directa con el desarrollo de ECV sin un umbral libre de riesgo, hace que toda definición de la HTA se convierta en arbitraria, y su clasificación en una herramienta numérica, adoptada por consenso.

De este modo, ya en los años setenta fue definida la HTA como el nivel de la PA por encima del cual la investigación y el tratamiento de las cifras de la PA elevadas resultan más beneficiosos que perjudiciales.

Esto entronca con dos aspectos clave de todo sistema asistencial: la asistencia idónea y la gestión de recursos económicos dedicados a la misma (y siempre limitados).

De este modo, y siempre basándose en estudios de asociación de riesgo y de umbrales de intervención, con fundamento epidemiológico, se han ido estableciendo sucesivos puntos de corte, que en sí mismos entrañaban un diagnóstico, hasta situarse en la definición actual (tabla 1).

Dado que los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) se concentran en algunas personas o segmentos de población, y a que existe una clara asociación determinada de modo gradual entre cada FRCV y el RCV global (definido por la agrupación, potenciación y contribución

Tabla 1. Clasificación de la HTA según las dos principales directrices publicadas en el año 2003

JNC-VII	PAS	PAD	ESH/ESC
Normal	< 120	< 80	Óptima
Prehipertensión	120	80	Normal
	129	84	
	130	85	Normal-Alta
	139	89	
HTA. Grado 1	140	90	HTA. Grado 1 (leve)
	159	99	
HTA. Grado 2	160	100	HTA. Grado 2 (moderada)
	179	109	
	≥ 180	≥ 110	HTA. Grado 3 (grave)
	≥ 140	< 90	HTASA*

* HTASA = Hipertensión Arterial Sistólica Aislada.

de todos y cada uno de los FRCV presentes), el enfoque de tratamiento contemporáneo trata de determinar un umbral de intervención, basándose para ello en el cálculo del riesgo estimado para cardiopatía isquémica (CI) o de ECV (CI e ictus), en un período de tiempo definido y relativamente corto (habitualmente 5-10 años).

Con tal finalidad se han desarrollado métodos de cálculo o calibración de mayor o menor complejidad, cuya base fundamental ha sido el estudio de Framingham, en cuya sistemática y tablas se basan todos los métodos subsiguientes. No obstante, es preciso recordar que dichas enseñanzas se referían, en exclusiva, a la población adulta, mayor de 18 años, y sólo para algunos elementos o modalidades de ECV.

CLASIFICACIÓN DE LA HTA

En función de las cifras de la PA registradas y del diferente nivel del RCV que suponen, la HTA se clasifica del modo que se ilustra en la tabla 1 (y que recoge el consenso de las dos directrices recientemente publicadas: JNC-VII y Sociedades Europeas).

Otras clasificaciones y definiciones

Según su etiología

— *HTA esencial*. Este concepto alude a la elevación de las cifras de la PA en un contexto de interacción entre genes y medio ambiente, sin que se demuestre una causa específica. Supone el 80-90% de la HTA en población adulta.

— *HTA secundaria*. Hace referencia a los casos en los que se identifica una causa de la elevación de las cifras de la PA, y que implica un tratamiento específico y diferenciado.

Según su grado y dificultad de control

— *HTA controlada*. Corresponde a aquella HTA en la que, con el tratamiento indicado, se alcanzan los objetivos previstos, y se logra su mantenimiento en cifras de la PA adecuadas.

— *HTA no controlada*. Se incluyen aquí todos los casos para los que, con intervención o sin ella, se registran cifras de la PA fuera de los objetivos de la PA indicados para el paciente.

— *HTA refractaria o resistente*. Constituye una forma especial de la HTA no controlada y viene definida por una intervención farmacológica de triple terapia, a dosis máxima, y en la cual uno de los grupos farmacológicos ha de ser un diurético. Esta categoría de la HTA suele obedecer a una causa específica (o la suma de varias de ellas), como se verá en otro apartado.

Según su repercusión orgánica

— *HTA no complicada*. Alude a la HTA que no presenta repercusión o daño específico en los órganos diana (retina, corazón, riñón, vasos).

— *HTA complicada*. Corresponde a la HTA que se sigue (o acompaña) de afectación orgánica en alguno de los órganos diana de la HTA.

Según la facilidad/claridad de diagnóstico

— *HTA establecida*. Aquella que se confirma una vez que, seguido el protocolo de diagnóstico, se constata una elevación de las cifras de la PA por encima del punto de corte aceptado como definición, y cuya existencia se constata en todos los registros previos a la intervención.

— *HTA lábil*. Cifras de la PA elevadas en algunos de los registros de la PA efectuados en la consulta, sin que se obtenga la suficiente reproducibilidad y sin que constituya una de las entidades clínicas que se indican a continuación.

— *HTA de bata blanca o hipertensión clínica aislada*. Corresponde a la situación de elevación persistente de las cifras de la PA en la consulta, que no se acompañan de la correspondiente alteración ni por automedición (AMPA) ni por registro de monitorización ambulatoria (MAPA).

— *HTA enmascarada o hipertensión ambulatoria aislada*. Alude a la situación de la HTA que se detecta sólo en el registro de MAPA, en tanto que en la clínica presenta cifras de la PA en el rango de la normalidad, si bien acompañadas de lesión de órgano diana.

Según su curso clínico

— *HTA maligna o acelerada*. Aquella HTA que se acompaña de afectación de retinopatía hipertensiva grado III (hemorragias y exudados) o grado IV (edema de papila) y habitualmente de afectación grave en otros órganos diana.

Según circunstancias propias del individuo

— Dependientes de la edad: *HTA en la infancia, HTA del anciano*.

— Inherentes a una variación fisiológica: *HTA del embarazo*.

Dentro de este último apartado hay dos categorías de diagnóstico y definición de la HTA que merecen consideración independiente debido a que se rigen por diferentes criterios de diagnóstico en un caso (HTA en la infancia) y a la peculiaridad de manejo y pronóstico que entraña en el otro caso (HTA del embarazo).

a) HTA en el embarazo

La enfermedad hipertensiva es una de las más frecuentes complicaciones en el embarazo, y es una causa principal de la morbi-mortalidad perinatal.

La HTA en el embarazo puede ser debida a:

1. HTA previamente existente: HTA crónica. El diagnóstico se basa habitualmente en una historia previa de la HTA o en la elevación de la PA hasta niveles iguales o mayores de 140/90 mmHg antes de la 20.ª semana de gestación.

2. HTA sobrevenida:

   a) HTA gestacional. Viene definida por la presentación de cifras altas de la PA después de la 20.ª semana de gestación, en una mujer con PA normal previa, y en ausencia de datos de preeclampsia.

   b) Preeclampsia. Tradicionalmente viene definida por la tríada de la HTA, edema y proteinuria, cuya aparición tiene lugar después de la 20.ª semana de la gestación en una mujer que previamente tenía niveles normales de la PA. Cuando aparecen convulsiones, recibe el nombre de eclampsia.

Los criterios de definición y las características diferenciales se contemplan en la tabla 2.

Tabla 2. Enfermedad hipertensiva en el embarazo

Dato clínico	HTA crónica	HTA gestacional	Preeclampsia
Tiempo de inicio de la HTA	< 20 semanas de gestación	Habitualmente en el 3.er trimestre	≥ 20 semanas de gestación
Grado de la HTA	Moderado-grave	Medio	Moderado-grave
Proteinuria*	Ausente	Ausente	Habitualmente presente
Ácido úrico > 5,5 mg/dl	Raro	Ausente	Presente en casi todos los casos
Hemoconcentración	Ausente	Ausente	Presente en caso de enfermedad grave
Trombocitopenia	Ausente	Ausente	Presente en caso de enfermedad grave
Disfunción hepática	Ausente	Ausente	Presente en caso de enfermedad grave

* Definida por ≥ 1 + mediante tira reactiva de orina, o por cifra ≥ 300 mg en orina de 24 horas.

b) HTA en la infancia

Actualmente el registro de la PA forma parte de todo examen pediátrico, si bien sólo a partir de los años sesenta se le dio importancia a la elevación de la PA en el niño. Dicha determinación entraña ciertas peculiaridades con respecto al diagnóstico de la HTA en el adulto:

— Se prefiere registro de la PA con esfigmomanómetro convencional.

— Ha de asegurarse el empleo de un brazalete adecuado.

— Se debe emplear la fase 5 de Korotkoff para registro de la PAD.

— El diagnóstico de la HTA se establece de acuerdo a los percentiles de distribución de la PA en diferentes niveles de la población.

Se considera PA normal, en las dos primeras décadas de la vida, a la que se sitúa por debajo del percentil 90 de la distribución poblacional. La cifra de la PA situada entre los percentiles 90 y 95 se denominaría normal-alta, y la que se sitúa por encima del percentil 95 constituiría la HTA.

La HTA en la infancia suele ser secundaria y frecuentemente es una enfermedad renal la que subyace en dicha anomalía.

Tabla 3. Efecto medio de diversas actividades de la vida diaria sobre la PA

Actividad	Efecto sobre la PA (mmHg)	
	PAS	PAD
Asistencia a una conferencia	↑ 20	↑ 15
Desplazamiento al trabajo	↑ 16	↑ 13
Vestirse	↑ 12	↑ 10
Caminar	↑ 12	↑ 6
Hablar por teléfono	↑ 10	↑ 7
Comer	↑ 9	↑ 10
Trabajo sobre una mesa	↑ 6	↑ 5
Lectura	↑ 2	↑ 2
Ver televisión	↑ 0.3	↑ 1

MEDIDA DE LA PA

Interferencias posibles en la medición de la PA

Hay que tener en cuenta, como consideración previa, que la PA varía de modo importante a lo largo del día, en la mayor parte de las personas. Los niveles de la PA más bajos se registran durante el sueño, en tanto que hay una serie de actividades que pueden incrementar la PA (tabla 3).

Pero aparte de ello, hay toda una serie de factores que pueden afectar la exactitud de la medición (tabla 4).

Medición correcta de la PA en práctica clínica

Todos los adultos deberían tener un registro de su nivel de la PA realizado al menos cada 5 años, hasta los 80 años de edad. Aquellos que tienen una PA en el

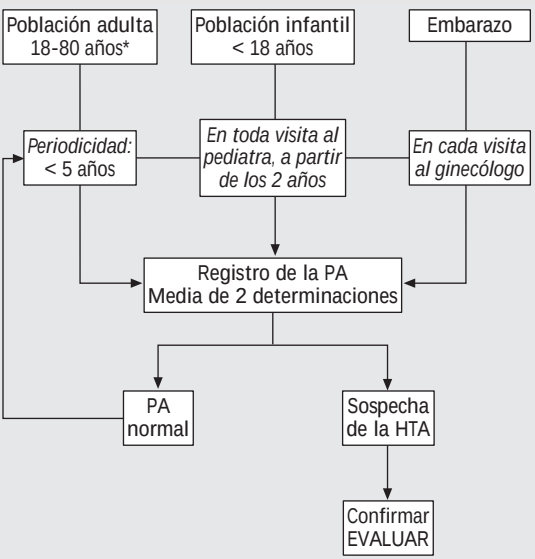
Tabla 4. Factores que pueden interferir en la exactitud de la medición de la PA

Factores	PA medida vs. PA real	
	PAS	PAD
Relativos al paciente		
Hablar	↑ 17 mmHg	↑ 13 mmHg
Exposición súbita a un ambiente frío	↑ 11 mmHg	↑ 8 mmHg
Ingesta aguda de alcohol	↑ 8 mmHg para tiempo ≤ 3 horas	↑ 7 mmHg para tiempo ≤ 3 horas
Relativos a la técnica de medida		
Paciente en posición supina más que sentado	Ningún efecto; ↑ 3 mmHg en supino	↓ 2-5 mmHg en supino
Posición del brazo del paciente	↓ (o ↑) 8 mmHg por cada 10 cm por encima (o por debajo) de la altura del corazón	↓ (o ↑) 8 mmHg por cada 10 cm por encima (o por debajo) de la altura del corazón
Ausencia de soporte para el brazo	↑ 2 mmHg	↑ 2 mmHg
Manguito demasiado pequeño	↓ 8 mmHg	↑ 8 mmHg
Relativos a la persona que hace la medición		
Sesgo de expectativa (se incluye el dígito final de preferencia)	Redondeo a los próximos 5-10 mmHg	Redondeo a los próximos 5-10 mmHg

nivel normal-alto deberían registrar su PA al menos anualmente. En el caso de los niños rigen otros criterios. Todo ello queda recogido en la figura 1.

Para el diagnóstico de la HTA siguen siendo válidos la metodología de Riva-Rocci y la auscultación de los sonidos de Korotkoff. La detección de cifras elevadas de la PA ha de ir seguida de dos registros en al menos

Figura 1. Esquema de cribado para la detección de la HTA en población con PA normal



* Edad hasta la que se dispone de evidencias en el control de la HTA.

dos visitas adicionales, con intervalos entre ellas que dependerán de las cifras de la PA detectadas, la presencia o no de afectación de órganos diana, y de la coexistencia de otros FRCV.

El sistema de registro convencional sigue siendo el método estándar para el diagnóstico de la HTA, y en él nos encontramos con las siguientes posibilidades:

— Esfigmomanómetro de mercurio.

— Manómetros aneroides.

— Otros manómetros no aneroides ni de mercurio.

Es un hecho bien reconocido que los manómetros aneroides tienden a deteriorarse y necesitan un recalibrado periódico, y, dado que en ocasiones no pueden ser restituidos a una calidad de registro adecuada, no cabe considerarlos como sustitutivos de los esfigmomanómetros de mercurio.

Por lo que respecta a los sistemas de registro basados en una columna de mercurio, deberían ser también revisados cada 6-12 meses, y en algún lugar del esfigmomanómetro debería figurar la fecha de recalibrado, de modo visible y claro. Resulta obvio indicar que tal revisión debe ser efectuada por el fabricante o por algún técnico de unidades especializadas en dicha actividad.

— Se han establecido unas recomendaciones básicas para el registro de la PA, con un esfigmomanómetro de mercurio, que quedan recogidas en el cuadro A.

Actualmente la medición automatizada de la PA es cada vez más frecuente, si bien los ingenios mecánicos utilizados han de ser aquellos que hayan resultado validados, a fin de garantizar su exactitud y reproducibilidad.

Los aparatos de medición automáticos o semiautomáticos se usan cada vez más para el registro de la PA en el hogar o de modo ambulatorio. No obstante,

Cuadro A. Normas básicas para el registro de la PA con un esfigmomanómetro de mercurio

- Utilizar un sistema de medición que tenga buen mantenimiento, que esté calibrado y que haya sido validado.
- Colocar al paciente en un lugar tranquilo, y en un ambiente cálido y confortable.
- Medir la presión en sedestación, de forma rutinaria; la medición en bipedestación debe ser realizada al menos como aproximación inicial en el anciano y el paciente diabético.
- Quitar las prendas que puedan comprimir el brazo, colocar el miembro superior a la altura del corazón, asegurarse que la posición de brazo y antebrazo es relajada y evitar la conversación durante el proceso de medición.
- Utilizar un manguito que tenga el tamaño adecuado (véase tabla V). Para ello se estima la medición de la circunferencia del brazo en un punto intermedio entre el hombro y el codo, mediante inspección o midiendo con una cinta métrica. La cámara del manguito debe cubrir el 80% de la circunferencia del brazo.
- Colocar el manguito de modo que el punto medio de la cámara se ubique sobre la arteria humeral, entonces envolver y asegurar el cierre alrededor del brazo del sujeto.
- El borde inferior del manguito debe estar 2,5 cm por encima de la fosa antecubital, punto en el cual se ha de colocar el estetoscopio.
- Inflar la cámara de modo rápido y constante hasta una presión que se sitúe en 20-30 mm por encima del nivel detectado por medio de la palpación.
- Desinflar, de modo que el descenso de la columna de mercurio se haga muy gradualmente (2 mm por segundo), al tiempo que se escucha para la detección de los sonidos de Korotkoff.
- Realizar la lectura de la PA en la marca de 2 mmHg más próxima.
- Después de escuchar el último sonido de Korotkoff, se desinflará el manguito lentamente al menos otros 10 mm, para asegurarse de que no se oyen otros sonidos, y seguidamente se debe desinflar de modo rápido y completo. El sujeto debería permanecer en reposo otros 30 segundos.
- Considerar la PAD la que se obtiene por la desaparición del último sonido (fase V de Korotkoff).
- Anotar la media de dos mediciones; se requieren más registros si se observan grandes diferencias entre ambas mediciones.
- Efectuar medición en los dos brazos, y considerar como brazo de referencia para ulteriores registros el que proporcione cifras de la PA más elevadas.
- No se debe establecer tratamiento antihipertensivo en base a una única lectura.

en el caso de la AMPA es aconsejable contrastar su exactitud con un esfigmomanómetro de mercurio, así como someterlo a calibrado periódicamente, de acuerdo con las indicaciones del fabricante.

Disponemos de las siguientes modalidades de registro automatizado:

1. Sistemas de registro de la PA para uso clínico.
2. Sistemas de registro de la PA ambulatorios, por método oscilométrico.
3. Sistemas de registro de la PA ambulatorios, por método auscultatorio.

Tres son los aspectos básicos que se han de tener en cuenta con respecto a los aparatos de la AMPA:

— Los sistemas de registro de dedo no están validados.

— La mayoría de los esfigmomanómetros de muñeca tampoco está validados; si bien su comercialización, incluso en grandes almacenes, es cada día más frecuente.

— Es recomendable que el paciente se instruya en esta modalidad de registro y los dispositivos al uso, con su médico habitual, antes de realizar la adquisición de uno de estos aparatos. En general, debe proponerse un dispositivo de brazo, oscilométrico, convenientemente validado. Se dispone de una buena relación actualizada, de aparatos validados, en O'Brien E, Waeber B, Para-

Tabla 5. Tamaño del manguito utilizado para medición de la PA en función de la circunferencia del brazo

Paciente/Individuo	Cámara (ancho x largo) (cm)	Circunferencia del brazo (cm)
Niño/adulto pequeño (menudo)	12 x 18	< 23
Adulto medio	12-15 x 23-26	< 33
Manguito de adulto obeso	12-15 x 30-40	≥ 33

En general, en España, la inmensa mayoría de manguitos de adulto miden 12 x 23 cm, y para obesos, 15 x 30-31 cm.

ti G, Staessen J, Myers MG on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring (BMJ 2001; 322: 531-6).

El efecto bata blanca

De modo general se puede establecer que las mediciones de la PA efectuadas en la clínica se corresponden con la PA real, si bien en hipertensos puede no suceder así. Casi un 20% de los pacientes diagnosticados de HTA por registros en la consulta, tienen unas cifras de la PA normales según monitorización ambulatoria («*HTA de bata blanca*»). Se estima que hasta un 40% de los pacientes con HTA podrían mostrar un efecto *bata blanca* que supondría un aumento de más de 20 mmHg en la PAS, y de 10 mmHg en la PAD que las cifras registradas en consulta.

El efecto *bata blanca* resulta más manifiesto en población anciana y en mujeres, y es imposible de diferenciar de la HTA de bata blanca si se parte únicamente

de una evaluación clínica. Son indicios de efecto *bata blanca*:

— Registros de la PA en consulta persistentemente elevados con ausencia de daño en los órganos diana debido a la HTA.

— Lecturas de la PA elevada en práctica clínica acompañadas de síntomas de hipotensión postural.

— Gran discrepancia entre las cifras de la PA documentadas en la consulta y aquéllas registradas en otros lugares.

Hasta el momento actual no se disponen de datos concluyentes acerca de si los pacientes que presentan la HTA de *bata blanca* tienen un mayor RCV que los que presentan la PA normal, como tampoco sabemos si el tratamiento de tales pacientes conlleva reducción en el desarrollo de una HTA persistente o de los eventos CV.

Automedida de la HTA (AMPA)

Permitir que los pacientes se midan a sí mismos la PA en su hogar, tiene diversas ventajas:

— Posibilidad de contar con un gran número de lecturas en períodos de tiempo prolongados (facilitando la identificación de la cifra de la PA correcta).

— Se elimina el efecto *bata blanca*.

A ello cabe añadir que dicha técnica tiene una alta especificidad (85%), lo que la convierte en una alter-

nativa válida para el diagnóstico y seguimiento de la HTA de *bata blanca*.

No obstante, dicha técnica tiene también desventajas:

- Gran fuente potencial de errores: falta de entrenamiento, aparatos defectuosos, etc.
- Inadecuada estandarización del proceso.
- Ausencia de consenso sobre los valores de normalidad.
- Carencia de datos prospectivos a gran escala.

Monitorización ambulatoria de la PA (MAPA)

La MAPA permite el seguimiento intensivo de la PA, por métodos no invasivos, y durante un prolongado período de tiempo (24 horas). Es el sistema de registro que brinda una mejor estimación del valor de la PA real, con una alta reproducibilidad y que está relativamente libre de efectos secundarios.

Se ha documentado que los datos de la PA obtenidos por la MAPA se correlacionan mejor con la presencia de afectación de órgano diana que los obtenidos en la consulta. No obstante, cabe mencionar que la exactitud de la MAPA, a la hora de predecir el RCV, depende de la reproducibilidad de las medidas obtenidas, y que en algunos casos la PA media difirió 7 o más mmHg de un día de registro a otro, siendo superada en algunos casos por una buena determinación en clínica.

Tabla 6. Niveles de la PA durante la MAPA y puntos de corte sugeridos

	Probablemente normal	Limítrofe	Probablemente anormal
PAS promedio (mmHg)			
Despierto	< 135	135-140	> 140
Dormido	< 120	120-125	> 125
24 horas	< 125	130-135	> 135
PAD promedio (mmHg)			
Despierto	< 85	85-90	> 90
Dormido	< 70	75-80	> 80
24 horas	< 80	80-85	> 85

* Porcentaje de registros de la PA que se sitúan por encima del umbral (140/90 mmHg diurna, y 120/80 mmHg nocturna).

Un aspecto de claro interés es que en la población con la HTA esencial nos permite identificar los pacientes hipertensos «dipper» (aquéllos en quienes la PA media nocturna es inferior a la PA media diurna en iguales o mayores de 10 mmHg) y a los «no dipper» (éstos tienen peor pronóstico, desde el punto de vista CV, para un mismo nivel de la PA, que los «dipper»). Sin embargo, sí que se ha de tener en cuenta que la división en «dipper» y «no dipper» es arbitraria, y que el estado de «dipping» (o variación de la PA nocturna *vs.* diurna) no puede ser reproducido con la facilidad que cabría esperar.

El debate actual está, de modo similar a como ocurre con la medición de la PA en la consulta, en cuáles son las cifras de normalidad para dicho sistema de registro. En este sentido se han establecido puntos de corte (por consenso), a partir de los cuales empieza a desarrollarse el daño en órganos diana (tabla 6).

Cuadro B. Indicaciones para la realización de la MAPA
1. Variabilidad inusual de la PA.
2. Posible HTA de *bata blanca*.
3. Datos de decisiones terapéuticas equívocas.
4. Evaluación de la HTA desarrollada durante la noche.
5. Evaluación de la HTA refractaria.
6. Determinar el efecto de un fármaco más allá de las 24 horas.
7. Diagnóstico y tratamiento de la HTA en el embarazo.
8. Evaluación de la hipotensión clínica.

Otro aspecto clave es cuándo ha de recurrirse a este sistema de control de la PA. De modo general, se admite que las indicaciones potenciales de la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) son las recogidas en el cuadro B.

BIBLIOGRAFÍA

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

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

McAlister FA, Straus SE. Evidence based treatment of hypertension. Measurement of blood pressure: an evidence based review. BMJ 2001; 322: 908-11.

O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. BMJ 2001; 322: 531-6.

Sinaiko AR. Hypertension in children. N Engl J Med 1996; 335: 1968-73.

Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhäger WH. Essential hypertension. Lancet 2003; 361: 1629-41.

Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Hipertensión 2002; 19 (Suppl 3): 9-16.

Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004 – BHS IV. J Human Hypertens 2004; 18: 139-85.

Diagnóstico y evaluación clínica de la hipertensión arterial

Dr. Isidro López Rodríguez.
Médico de Atención Primaria. U.A.P. Begonte. Lugo

DIAGNÓSTICO

La HTA es una anomalía frecuente, crónica, que se relaciona con la edad, y que a menudo conlleva complicaciones cardiovasculares y renales. Su asociación con el riesgo cardiovascular es incontrovertible, y la rentabilidad de su abordaje y manejo correctos quedan fuera de toda duda, en cuanto a la prevención de la ECV.

Ya se ha comentado que:

— El diagnóstico de HTA se basa en la técnica de Riva-Rocci y en la auscultación de los sonidos de Koratkoff.

— Que la elevación de las cifras de PA registradas en la clínica ha de ser confirmada en al menos dos visitas, con intervalos entre ellas que varían según el nivel de PA, la presencia de lesión de órgano diana y el nivel de RCV global.

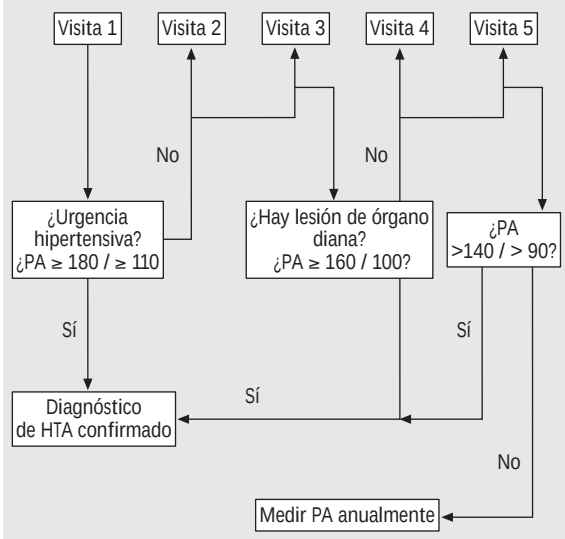
— Los sistemas de registro convencionales (esfigmomanómetros de mercurio) siguen siendo el patrón oro para el diagnóstico de HTA.

Tabla 1. Valores límite de normalidad para definir HTA con los diferentes tipos de medida (expresados en mm de Hg)

	PAS	PAD
Consultorio	140	90
AMPA o MAPA diurno	135	85
MAPA de 24 horas	125	80
MAPA nocturno	120	70

Pero, hoy en día, y en parte debido a la posible desaparición de los esfigmomanómetros de mercurio (atendiendo a razones medioambientales), el registro

Figura 1. Algoritmo de abordaje ante cifras de PA elevadas (media de dos determinaciones)

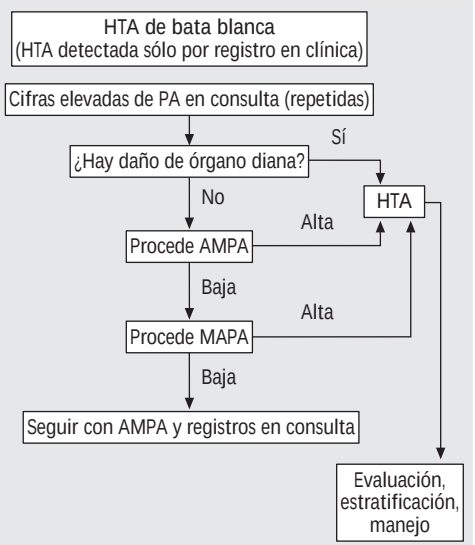


automatizado de la PA tiene cada vez más adeptos, y más importancia en la clínica.

En la tabla 1 se describen los umbrales de diagnóstico de HTA según el sistema de medida empleado. Dichas cifras carecen de validación (no hay ensayos clínicos disponibles), y se consideran correctas para adultos, habiéndose adoptado por consenso.

El esquema de abordaje ante un registro (media de dos determinaciones) de cifras elevadas de PA es el que se recoge en la figura 1.

Figura 2. Algoritmo para el abordaje de casos de PA elevada, con la utilidad del registro en clínica, el AMPA y el MAPA



Puede suceder, como se ha comentado, que los registros de PA en la consulta se encuentren dentro de la normalidad, aunque con criterios de afectación de órgano diana aparentemente inesperado. En tal caso, la AMPA o el MAPA resultan de indudable interés para discriminar entre una HTA establecida, una HTA enmascarada o una HTA de bata blanca (ver figura 2).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL

Factores etiopatogénicos

Por definición HTA esencial es aquélla en la que no se encuentra una causa que pueda justificar fisio-patológicamente la elevación de las cifras de PA, en contraposición a la HTA secundaria.

Por lo tanto, en este caso, ha de buscarse como razón etiopatogénica alguna anomalía, o desequilibrio, en el circuito de retroalimentación de la homeostasis de la PA (figura 3). A este respecto cabe considerar, en cada caso, al menos una de entre varias hipótesis patogenéticas (representadas con las letras respectivas, según el lugar de implicación):

a) Factores cardiovasculares.

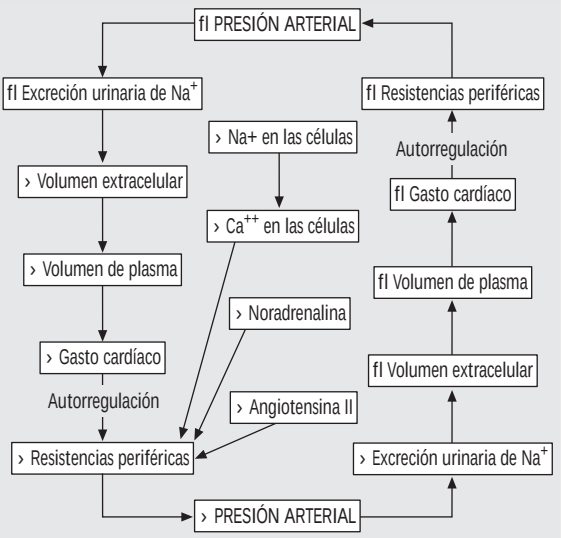
b) Hiperactividad del sistema nervioso simpático.

c) Defecto renal en la excreción de sodio.

d) Inhibición de la bomba Na-K.

e) Interferencia en el eje renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

Figura 3. Mecanismos de regulación de la PA y patogénesis de la HTA



Los riñones, tal y como ha quedado reflejado, juegan un papel preponderante en la fisiopatología de la HTA esencial, ya que la PA empieza a elevarse cuando el riñón necesita un mayor nivel de PA para mantener el volumen extracelular en límites normales. Pero, además, la HTA esencial se caracteriza por anomalías en diversas membranas celulares.

Sin embargo, la marca característica de la HTA esencial es la elevación de las resistencias periféricas.

Aún así, cabe indicar que la carga hereditaria en la HTA esencial es de un 20%, en estudios de familias, y hasta

un 60% cuando se considera dicho aspecto en gemelos. Ello nos lleva a la consabida interacción genes-medio ambiente para el desarrollo de dicha enfermedad.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA

Causas

Sólo es posible identificar una causa de HTA en el 5-10% de los casos de aparición en adultos. Son diversas las causas que pueden determinar una HTA, y que vienen referidas en la tabla 2 adjunta.

1. Las causas más frecuentes de HTA secundaria son: la enfermedad renal crónica, la patología

Tabla 2. Causas de HTA secundaria

1. Enfermedad renal crónica.
2. Enfermedad vásculo-renal.
3. Enfermedades endocrinas.
4. Coartación de aorta.
5. Fármacos:
   - Antiinflamatorios no esteroideos.
   - Corticoides (especialmente mineralocorticoides).
   - Contraceptivos orales.
   - Ciclosporina.
   - Tacrolimus.
   - Eritropoyetina.
   - Carbenoxolona.
   - Inhibidores de la mono-amino-oxidasa, combinados con comidas que contienen tiramina, o combinados con anfetaminas.
   - Medicamentos que contienen sodio.
   - Agentes simpaticomiméticos.
6. Tóxicos:
   - Cocaína.
   - Anfetaminas.
7. Otras: consumo crónico de regaliz.

vásculo-renal y las enfermedades endocrinas (sobre todo hiperaldosteronismo primario y feocromocitoma).

En los casos de diagnóstico inicial de HTA la propia evaluación permitirá identificar, o aproximar, a la causa de dicha elevación de PA, si bien es conveniente tener presente aquellas situaciones que, per se, apuntan a una causalidad:

— Gran elevación de las cifras de PA.

— HTA de aparición repentina.

— Pobre respuesta al tratamiento farmacológico.

Otro caso es el de una HTA previamente diagnosticada. En tal situación las circunstancias que han de llevarnos a pensar en una HTA secundaria serían:

— HTA bien controlada, que experimenta elevación de cifras de PA fuera de objetivos.

— HTA refractaria.

— HTA con buen control en la que se observa lesión de órgano diana que no se correspondería con la situación de control de la PA.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO

Si bien todos los pacientes hipertensos deben tener una amplia historia clínica, con su correspondiente examen físico, solamente son de indicación obligada un limitado número de análisis y exámenes. Un enfo-

que correcto, y guiado, de la evaluación de un paciente hipertenso sería el siguiente:

— Búsqueda de causas de la HTA (tabla 2).

— Identificación de causas contribuyentes:

  • Obesidad (sobre todo si es de tipo central).

  • Ingesta excesiva de alcohol (> 2 unidades/día/hombre, > 1 unidad/día/mujer).

  • Excesiva ingesta sódica.

  • Sedentarismo.

  • Estrés medioambiental.

— Considerar la existencia de complicaciones o lesiones de los órganos diana de la HTA: ECV, HVI, ICC, retinopatía, enfermedad renal.

— Registrar la existencia de otros factores de RCV:

  • Tabaquismo, DM, dislipemia, historia familiar de ECV prematura y sexo.

— Reflejar la comorbilidad existente y los tratamientos correspondientes.

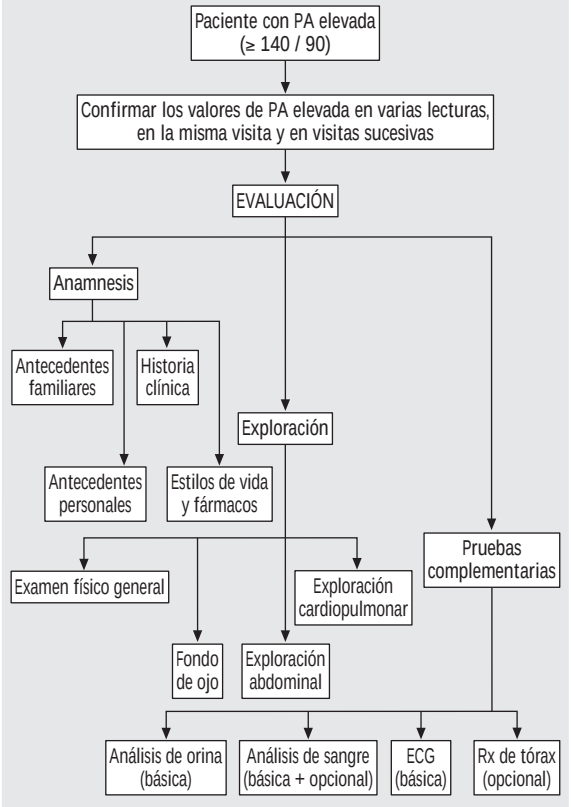
— Consignar la existencia de contraindicaciones farmacológicas o efectos secundarios a fármacos.

De modo esquemático se recoge en la figura 4 el esquema de evaluación completa de un paciente hipertenso.

Anamnesis

Aún cuando en la figura 4 se recogen los epígrafes principales, recordaremos los apartados que ha de contemplar y sus puntos más destacados:

Figura 4. Esquema de diagnóstico y evaluación del paciente hipertenso



1. Duración y niveles previos de PA elevada.
2. Datos de HTA secundaria (ver tabla 2).
3. Factores de RCV: historia familiar y personal de ECV, historia familiar y personal de anomalías relacionadas con el RCV, consumo de tabaco, hábitos alimentarios, obesidad, sedentarismo.
4. Clínica de afectación de órganos diana:
   a) Cerebro y ojos: cefaleas, vértigo, problemas de visión...
   b) Corazón: palpitaciones, toracalgia, disnea, edemas periféricos...
   c) Riñón: polidipsia, poliuria, nicturia, hematuria...
   d) Arterias periféricas: frialdad en extremidades, claudicación intermitente...
5. Tratamiento antihipertensivo previo:
   a) Fármacos utilizados.
   b) Eficacia farmacológica.
   c) Efectos secundarios.
6. Factores socioambientales.

Exploración física

Queda recogido, de modo esquemático, en la figura 4 la exploración pertinente.

Interesa la búsqueda de signos que nos den información en dos sentidos:

1. HTA secundaria:
   - — Características del síndrome de Cushing.
   - — Datos de neurofibromatosis.
   - — Palpación de riñones aumentados de tamaño.
   - — Auscultación de soplos en abdomen o áreas femorales.
   - — Identificación de soplos cardíacos.
   - — Marcada asimetría de la PA en las extremidades superiores e inferiores.
2. Afectación de órganos diana:
   - — Cerebro: soplos carotídeos, déficit neurológicos, etc.
   - — Ojo: datos de retinopatía (por exploración de fondo de ojo).
   - — Corazón: ritmo cardíaco, latido de apex, etc.
   - — Arterias periféricas: ausencia de pulsos pedios, trastornos térmicos en extremidades inferiores, etc.

Pruebas complementarias

Pruebas de laboratorio

Distinguimos entre pruebas complementarias de estudio básico (imprescindibles en todo paciente hipertenso) y opcionales (aquellas que aportan información complementaria, cuando se considere necesario).

Dentro de las pruebas de laboratorio que se consideran rutinarias (básicas) está:

— Glucemia basal.

— Colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos.

— Ácido úrico.

— Creatinina.

— Potasio.

— Hemoglobina y hematocrito.

— Análisis de orina (tira reactiva y sedimento).

Si bien no puede considerarse una prueba básica, sí que se le concede especial interés al cálculo del filtrado glomerular en todo paciente hipertenso, con la orientación de detectar precozmente la insuficiencia renal.

Hasta el momento actual solía emplearse el nivel de creatinina sérica como evaluación de la insuficiencia renal; sin embargo, es un mal estimador de la tasa de filtración glomerular, a la par que está sujeta a diferentes fuentes externas de variabilidad.

Así, el filtrado glomerular (FG) se considera como el patrón oro para determinar el funcionalismo renal. De modo práctico, el aclaramiento de creatinina se correlaciona con el FG, y éste se calcula de modo aproximado mediante la fórmula de Cockcroft-Gault, o mediante la denominada ecuación de Levey (ver tabla 3).

Tabla 3. Métodos para estimar el aclaramiento de creatinina (FG) en ml/min/1,73m^2

Fórmula de Cockcroft-Gault:

$$\text{Aclaramiento de creatinina} = \frac{(140 - \text{edad})\ (\text{peso en kg})}{\text{Creatinina (en mg/dl)} \times 72} \times (0{,}85 \text{ en mujeres})$$

Nota: su resultado debería corregirse para 1,73m^2 de superficie corporal

Cálculo de la superficie corporal (SC):

$$SC\ (m^2) = 0{,}020247 \times \text{talla (m)}^{0{,}725} \times \text{peso (kg)}^{0{,}425}$$

Ecuación de Levey abreviada:

$$FG\ (\text{ml/min/1,73 m}^2) = 186{,}3 \times [\text{creatinina sérica (mg/dl)}]^{-1{,}154} \times \text{edad}^{-0{,}203} \times (0{,}742 \text{ si mujer}) \times (1{,}21 \text{ si raza negra})$$

Tabla 4. Definición de albuminuria y proteinuria

- Excreción normal de albúmina: < 30 mg/24 horas.
- Microalbuminuria: 20-200 µg/min o 30-300 mg/24 horas o en una muestra de orina aislada:
  - Hombres: cociente albúmina/creatinina > 22 mg/g.
  - Mujeres: cociente albúmina/creatinina > 31 mg/g.
- Macroalbuminuria (proteinuria): > 300 mg/24 horas.

Dado que la enfermedad renal progresa una vez que el FG cae por debajo del 25%, su detección precoz es de claro interés. De este modo, y puesto que la HTA es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal, no sólo para su inicio, sino también para su progresión, se debe prestar especial atención a los marcadores de riesgo de enfermedad renal en todo paciente hipertenso: albuminuria (tabla 4), sedimento patológico y FG.

Tabla 5. Criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de HVI

Índice de Sokolow-Lyon:	SV1 + RV5-V6	> 35 mm
Criterio de voltaje de Cornell:	RaVL + SV3	> 28 mm en hombres. > 20 mm en mujeres.

ECG

Forma parte de la evaluación básica de todo paciente hipertenso, con la finalidad de valorar la repercusión orgánica de la HTA sobre el corazón, y con la idea de orientar mejor el tratamiento antihipertensivo (arritmias, bloqueos, etc.).

Por lo que respecta a su utilidad para la valoración de HVI, cabe indicar que si bien su sensibilidad es baja, sí que se ha mostrado útil para una aproximación evaluadora de dicha anomalía. Los criterios de diagnóstico de HVI quedan recogidos en la tabla 5.

HTA RESISTENTE

No hay una definición universal de la HTA resistente, también denominada HTA no controlable, y HTA refractaria. El consenso indica que estamos ante una HTA de este tipo si las cifras de PA se sitúan por encima de 139/89, y que además hay establecido buen cumplimiento del tratamiento con 3 fármacos, a dosis plenas, y que uno de ellos ha de ser un diurético. No

Tabla 6. Causas de HTA refractaria

1. HTA de causa secundaria.
2. Escasa adherencia al tratamiento.
3. Incumplimiento de las medidas no farmacológicas, sobre todo:
   - Exceso de peso.
   - Ingesta excesiva de alcohol.
4. Sobrecarga de volumen:
   - Dosis bajas de diuréticos.
   - Elevada ingesta de sodio.
   - Presencia de insuficiencia renal.
5. Causas de HTA resistente falsa:
   - HTA de bata blanca.
6. Uso de manguito de tamaño inadecuado (obesos).

parece ser una entidad infrecuente, según los datos de diferentes estudios.

Los casos de HTA resistente deben ser enviados al médico especialista, tanto para corroborar dicho diagnóstico, como para descartar causas de HTA secundaria, y proponer nuevas estrategias terapéuticas. Una de las causas más frecuentes de la HTA resistente es el cumplimiento terapéutico inadecuado (tabla 6).

CUÁNDO REMITIR UN PACIENTE HIPERTENSO AL ESPECIALISTA

Varias son las situaciones que pueden requerir del envío de un paciente hipertenso al especialista (ver tabla 7), pero que, en conjunto, se pueden agrupar según 4 grandes apartados:

Tabla 7. Indicaciones de envío de un paciente hipertenso al especialista

1. Necesidad de tratamiento urgente:
   - Emergencias hipertensivas.
   - Tratamiento y valoración de cifras de PA > 220/120 mmHg.
   - HTA acelerada o maligna (retinopatía grado III o IV).
2. Sospecha de HTA secundaria:
   - Hipopotasemia.
   - Creatinina ≥ 1,5 mg/dl.
   - Proteinuria o hematuria.
   - HTA juvenil en ausencia de obesidad.
3. HTA resistente al tratamiento:
   - Pruebas especiales de laboratorio (actividad de renina plasmática, catecolaminas, aldosterona).
   - Pruebas complementarias especiales (TAC, angio-RMN, arteriografía).
4. Sospecha de HTA de bata blanca, si no se dispone de MAPA en el medio asistencial de Atención Primaria. Verificar previamente AMPA.
5. Problemas con la farmacoterapia:
   - Problemas de tolerabilidad con múltiples fármacos.
   - Contraindicación para diversos antihipertensivos.
   - Incumplimiento terapéutico reiterado.
6. HTA durante el embarazo.

1. Necesidad de tratamiento urgente.
2. Posible HTA secundaria no detectada.
3. Requerimiento de pruebas especiales.
4. Problemas con la farmacoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

Armario P. Evaluación del daño vascular y del riesgo cardiovascular. En: Masana LI, Redón J, eds. Visión integrada del paciente con riesgo cardiovascular. Madrid: ERGON; 2003: 117-42.

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

O'Rorke JE, Richardson WS. Evidence based management of hypertension. What to do when blood pressure is difficult to control. BMJ 2001; 322: 1229-32.

Parmar MS. Chronic renal disease. BMJ 2002; 325: 85-90.

Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhäger WH. Essential hypertension. Lancet 2003; 361: 1629-41.

Estratificación del riesgo vascular

Dr. José Javier Mediavilla Bravo
Médico de Familia.
Centro de Salud Pampliega. Burgos

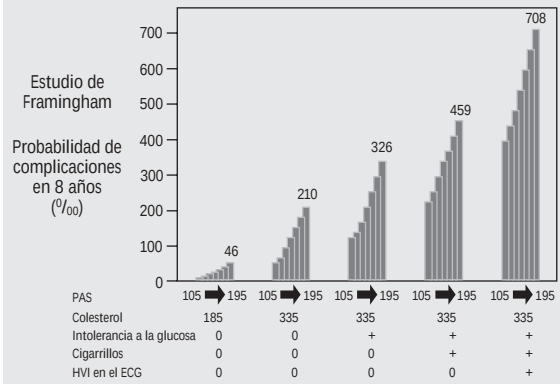
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la primera causa de muerte en los países industrializados. El analisis epidemiológico de este fenómeno ha permitido reconocer la existencia de unas variables biológicas, denominadas factores de riesgo cardiovascular, capaces de influir en la probabilidad de padecimiento de enfermedad coronaria, accidentes cerebrovasculares y arteriopatía periférica (tabla 1).

Tabla 1. Principales factores de riesgo cardiovascular

Factores no modificables	Factores modificables
• Edad. • Sexo. • Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura. • Episodios cardiovasculares previos. • Episodios cerebrovasculares previos.	• Hipertensión arterial. • Hipercolesterolemia (↑ colesterol total, ↓ colesterol HDL, ↑ colesterol LDL). • Hipertrofia ventricular izquierda. • Diabetes. • Obesidad/obesidad abdominal. • Microalbuminuria. • Tabaquismo. • Sedentarismo.

Figura 1. Potenciación de los factores de riesgo cardiovascular



La hipertensión arterial es uno de los más importantes factores de riesgo cardiovascular, especialmente para la cardiopatía isquémica y la enfermedad vascular cerebral, por lo que el objetivo último del tratamiento antihipertensivo no debe ser reducir las cifras de presión arterial, sino disminuir la morbimortalidad cardiovascular asociada a la misma.

La acción de los distintos factores de riesgo es independiente, gradual y con un efecto final exponencial cuando varios de ellos conviven en un mismo individuo (figura 1). Aquellos individuos portadores de más de uno de estos factores presentan un mayor riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, lo que hace necesario, al abordar el riesgo cardiovascular de un paciente, la adopción de un enfoque global sobre todos los factores de riesgo presentes.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo vascular más importantes que hace que tanto los accidentes vasculares cerebrales, como la enfermedad coronaria, la arteriopatía periférica y la insuficiencia cardíaca congestiva se presenten con una frecuencia entre dos y cuatro veces mayor en los pacientes hipertensos respecto a los normotensos de la misma edad y sexo.

La relación epidemiológica entre el aumento de las cifras de presión arterial y la incidencia de enfermedad cardiovascular ha sido puesta de manifiesto en diversos estudios epidemiológicos observacionales, como el MRFIT y el Framingham.

Se estima que la hipertensión arterial está relacionada con el 25,5% de la mortalidad total, el 42% de las muertes por cardiopatía isquémica y el 46% de las enfermedades cerebrovasculares.

Lípidos plasmáticos

Las concentraciones elevadas de colesterol total y de colesterol ligado a proteínas de baja densidad (colesterol LDL) y la disminución de las cifras de colesterol ligado a proteínas de alta densidad (colesterol HDL), se asocia a incrementos del riesgo de cardiopatía coronaria.

La coexistencia de hipertensión arterial y dislipemia obliga al tratamiento de ambos factores de forma más intensiva.

Diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa

La resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia, la intolerancia a la glucosa y la diabetes son cuadros aterogénicos que aumentan el riesgo de cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular isquémico y el riesgo de nefropatía.

En los diabéticos coexiste con mayor frecuencia que en el resto de la población un aumento de prevalencia de hipertensión arterial, aumento del cociente colesterol total/colesterol HDL, niveles elevados de fibrinógeno circulante y mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda.

La asociación de hipertensión arterial, obesidad, hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia, niveles bajos de colesterol HDl, conforman el llamado síndrome metabólico, cuyo nexo patogenético común se ha atribuido a un estado de resistencia a la insulina.

Obesidad

El aumento del índice de masa corporal se asocia a un incremento del riesgo de padecer cardiopatía coronaria y su prevalencia es claramente mayor en la población hipertensa que entre los normotensos. La obesidad suele asociarse con otras alteraciones metabólicas y con el sedentarismo.

Sedentarismo

El estilo de vida que favorece la aparición de enfermedad cardiovascular se asocia con el aumento pro-

gresivo de peso, la falta de ejercicio y el consumo de tabaco.

El ejercicio físico regular reduce el riesgo de cardiopatía coronaria, en parte debido a los efectos de reducción de la presión arterial que aporta el ejercicio físico y en parte debido a la mejora de otros factores metabólicos.

Tabaquismo

El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de cardiopatía coronaria, de accidente cerebrovascular isquémico y de arteriopatía periférica.

El hábito tabáquico potencia otros factores de riesgo; así, en pacientes hipertensos aumenta la frecuencia de muerte súbita, infarto de miocardio y arteriopatía oclusiva.

Se estima que el 16% de todas las muertes pueden atribuirse al tabaquismo, y de éstas, más del 22% son por causa cardiovascular.

Lesión de órgano diana

La hipertensión produce alteraciones subclínicas de los principales órganos de la economía que son más precoces en el paciente hipertenso y que son de gran importancia pronóstica.

Hipertrofia ventricular izquierda

La presencia de hipertrofia ventricular izquierda confiere a los hipertensos que la presentan un peor

pronóstico para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. La regresión de la hipertrofia mediante el tratamiento antihipertensivo se acompaña de una mejoría en el pronóstico cardiovascular.

Microalbuminuria

La hipertensión arterial produce cambios hemodinámicos y estructurales a nivel renal.

La microalbuminuria en pacientes hipertensos predice la presencia de complicaciones cardiovasculares y es un marcador tanto de lesión renal incipiente como de lesión endotelial difusa. En pacientes con diabetes mellitus, la microalbuminuria es un marcador de nefropatía.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO PARA ESTABLECER EL PRONÓSTICO

El Séptimo informe del Joint National Committee, considera que la relación entre cifras de presión arterial y el riesgo de eventos cardiovasculares es continua e independiente de otros factores de riesgo, de tal manera que por cada incremento de 20 mmHg en la presión arterial sistólica o de 10 mmHg en la presión arterial diastólica en individuos entre 40 y 70 años, se dobla el riesgo cardiovascular en todo el rango de presiones desde 115/75 hasta 185/115, por lo que no propone ningún método de cuantificación del riesgo cardiovascular.

La presencia de una concentración de factores de riesgo en algunas personas y la asociación demostrada entre cada factor de riesgo y el riesgo cardiovascular global hacen que el enfoque contemporáneo del tratamiento del paciente hipertenso trate de basarse en una perspectiva preventiva global de la enfermedad cardiovascular y en el conocimiento de la estimación del riesgo coronario o cardiovascular de los pacientes a corto o medio plazo (5 a 10 años).

Se conoce como riesgo cardiovascular o riesgo coronario la probabilidad que tiene un sujeto de presentar una enfermedad cardiovascular o coronaria en un período determinado de tiempo, que generalmente se fija en 5 ó 10 años.

El objetivo del cálculo del riesgo cardiovascular no es otro que el detectar a los pacientes de alto riesgo en prevención primaria que, junto con los pacientes que ya presentan una enfermedad arterioscleró-tica, se consideran de intervención prioritaria, ya que son los que más se van a beneficiar de un tratamiento con fármacos para reducir la morbimortalidad cardiovascular.

Para estimar el riesgo coronario (angina, infarto de miocardio y muerte coronaria) o el riesgo cardiovascular (riesgo coronario, accidentes isquémicos transitorios, ictus establecidos, insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular periférica) a corto-medio plazo, disponemos de múltiples métodos más o menos complejos, que podemos dividir en dos categorías:

Métodos cuantitativos: aquellos que obtienen un número que equivale a la probabilidad de presentar una enfermedad cardiovascular en un período de tiempo (generalmente 10 años). En la mayoría de los métodos cuantitativos se acepta como riesgo bajo un riesgo inferior al 10%, riesgo medio cuando el resultado es entre el 10 y el 20% y riesgo alto cuando es igual o superior al 20%.

Métodos cualitativos: consisten en la suma de factores de riesgo cardiovascular, que se presentan como variables dicotómicas (presente o ausente). Clasifican a los individuos en categorías de riesgo: leve, moderado, grave.

En general, los métodos cuantitativos están casi todos basados en los datos del estudio de Framingham. Recientemente el proyecto SCORE ha aportado tablas calibradas para determinadas poblaciones europeas (basadas en una cohorte extraída de 12 países europeos) que permiten predecir el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular mortal a los 10 años, separadamente para países del norte de Europa, con un mayor riesgo y para países mediterráneos con un riesgo menor. El principal inconveniente de las tablas cuantitativas es que al manejar umbrales de intervención variables según la edad de los pacientes y el riesgo absoluto que presentan a corto y medio plazo, muchos adultos jóvenes o de mediana edad, en especial mujeres, no alcanzarían dichos umbrales de tratamiento, incluso presentando más de un factor de riesgo y, consiguientemente, un mayor riesgo res-

pecto a sus similares en edad y sexo, mientras que, por el contrario, la mayoría de los hombres mayores de setenta años alcanzarían los umbrales de tratamiento, aun a pesar de presentar tan sólo un ligero incremento del riesgo relativo.

Para obviar estos inconvenientes, las directrices de la OMS/ISH de 2003 y las de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología para el tratamiento de la hipertensión arterial de 2003, establecen una clasificación mediante tablas de escala cualitativa. La tabla de la OMS valora el riesgo de episodios cardiovasculares mayores (infarto de miocardio y cerebral fatal y no fatal) a 10 años, mientras que la de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología valora el riesgo cardiovascular total a 10 años. Ambas nos permiten estimar el efecto combinado de diversos factores de riesgo, ayudándonos, de esta forma, a adoptar las decisiones oportunas respecto al tratamiento de los pacientes con hipertensión arterial, basadas no sólo en las cifras de presión arterial, sino también en la presencia de otros factores de riesgo acompañantes, en la presencia de deterioro de órganos diana y en la existencia de enfermedades cardiovasculares o renales.

La tabla de estratificación de riesgo según las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología (tabla 2) se diferencia de la de la OMS en que incluye la categoría de riesgo muy alto, contempla al paciente normotenso e incluye la proteína C reactiva como marcador de riesgo.

Tabla 2. Estratificación del riesgo. Directrices de la Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología 2003

Otros FR y enfermedades previas	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal-Alta 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 otros FR	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto
1-2 FR	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional muy alto
3 o más FR o AOD o diabetes	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional muy alto
CCA	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto

PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, FR: factores de riesgo, AOD: afectación de órganos diana, CCA: condiciones clínicas asociadas.

Los términos *riesgo bajo, moderado, alto y muy alto* que figuran en la tabla se utilizan para indicar un riesgo absoluto aproximado de padecer en 10 años una enfermedad cardiovascular de < 15%, 15-20%, 20-30% y <30%, respectivamente, según los criterios de Framingham, o un riesgo absoluto aproximado de enfermedades cardiovasculares fatales de < 4%, 4-5%, 5-8%, y > 8% según la tabla SCORE.

Dentro de cada grupo (según las cifras de presión arterial que presente el sujeto) el riesgo de un individuo concreto vendrá dado por el número de factores de riesgo cardiovascular acompañantes, la presencia o no de lesión en órganos diana, diabetes mellitus o condiciones clínicas asociadas (tabla 3).

Tabla 3. Factores que influyen en el pronóstico

Factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares utilizados para la estratificación	Lesión órganos diana
• Niveles de presión arterial sistólica y diastólica. • Hombres > 55 años. • Mujeres > 65 años. • Tabaco. • Dislipemia (Colesterol total > 250 mg/dl, colesterol LDL > 155 mg/dl, colesterol HDL: H < 40, M < 48 mg/dl)*. • Historia familar de enfermedad cardiovascular prematura (H < 55 años, M < 65 años). • Obesidad abdominal (circunferencia abdominal H ≥ 102 cm, M ≥ 88 cm). • Proteína C-reactiva ≥ 1 mg/dl.	• Hipertrofia ventricular izda. (Electrocardiograma: Sokolow-Lyons > 38 mm; Cornell > 2440 mm*ms; Ecocardiograma: LVMI H ≥ 125, M ≥ 110 g/m^2). • Evidencia ultrasonográfica de espesamiento de la pared arterial (espesor intima-media de la carótida ≥ 0,9 mm) o placa arteroscleróticа. • Ligero incremento de la creatinina sérica (H 1,3-1,5; M 1,2-1,4 mg/dl). • Microalbuminuria (30-300 mg/24 h: albúmina/creatinina: H ≥ 22, M ≥ 31 mg/g).
Diabetes mellitus	**Condiciones clínicas asociadas**
• Glucemia en plasma en ayunas ≥ 126 mg/dl. • Glucemia en plasma postprandial ≥ 198 mg/dl.	• Enfermedad cerebrovascular: accidente cerebrovascular isquémico; hemorragia cerebral; accidente isquémico transitorio. • Enfermedades cardíacas: infarto de miocardio; angina; revascularización coronaria; insuficiencia cardíaca congestiva. • Enfermedades renales: nefropatía diabética; deterioro renal (creatinina sérica H > 1,5 M > 1,4 mg/dl; proteinuria > 300 mg/24 h). • Enfermedad vascular periférica. • Retinopatía avanzada, hemorragias o exudados, papiledema.

H: hombres, M: mujeres, LDL: lipoproteínas de baja densidad, HDL: lipoproteínas de alta densidad, LVMI: Indice de masa del ventrículo izquierdo.

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

1. La obesidad queda definida como «obesidad abdominal», que es uno de los signos del síndrome metabólico.
2. Se considera a la diabetes separadamente del resto de elementos para subrayar, de esta forma, su peso como factor de riesgo, al menos el doble que en ausencia de diabetes.
3. La microalbuminuria se considera signo de afectación orgánica, mientras la proteinuria se considera dato de enfermedad renal.
4. El aumento de creatinina es signo de afectación orgánica si el incremento es ligero (1,2-1,5 mg/dl), y como condición clínica asociada si es mayor (>1,5 mg/dl).
5. Se incluye entre los factores de riesgo a la proteína C reactiva.
6. Se incluye la presencia de exudados, hemorragia retiniana y edema de papila como condiciones clínicas asociadas y se deja de incluir entre los signos de afectación orgánica el estrechamiento de las arterias retinianas, que es bastante frecuente en los mayores de 50 años.

La estratificación de los pacientes en función de su riesgo cardiovascular total no sólo es útil para determinar el umbral en el que instaurar un tratamiento antihipertensivo farmacológico, sino que también nos

puede servir como instrumento «docente» para motivar a los pacientes en el cumplimiento de las medidas higiénico-dietéticas y farmacológicas implantadas, y para concienciarnos de que cuanto mayor sea el riesgo cardiovascular del paciente hipertenso, más importante será alcanzar el objetivo de presión establecido y el tratamiento del resto de factores de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

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

Chobanian AV, Bakris GI, 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.

World Health Organization, International Society of Hipertensión Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens 2003; 21: 1983-92.

Tratamiento de la hipertensión arterial esencial

Dr. Fernando Álvarez Guisasola
Médico de Familia.
Centro de Salud La Calzada II. Gijón (Asturias)

CUÁNDO INICIAR EL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

Las recomendaciones sobre cuándo iniciar el tratamiento antihipertensivo se basan en dos criterios básicos: 1.°) el nivel total de riesgo cardiovascular (ver tabla 2 del capítulo 3), y 2.°) el nivel de presión arterial sistólica y diastólica (tabla 1). El nivel total de riesgo cardiovascular es la principal indicación para la intervención, pero los valores altos o bajos de presión arterial son también indicadores más o menos estrictos para la intervención en la reducción de presión arterial.

En los pacientes con hipertensión grado 1 y 2 se recomienda medir los valores de presión arterial en varias ocasiones, iniciar recomendaciones sobre el estilo de vida y estratificar el riesgo absoluto. El tratamiento antihipertensivo farmacológico debería iniciarse tempranamente en pacientes clasificados como de alto o muy alto riesgo, mientras que en sujetos con riesgo moderado o bajo, o bien con otros factores de riesgo cardiovascular, deberían monitorizarse durante un período amplio (al menos tres meses) con trata-

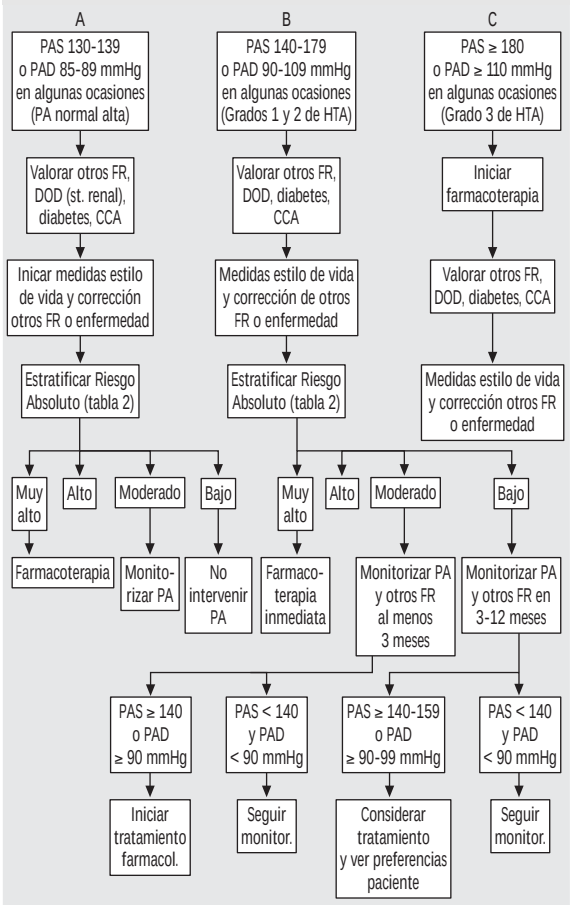
Tabla 1. Definición y clasificación de los niveles de presión arterial (mmHg). Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología 2003

Categoría	Sistólica	Diastólica
Óptima	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Normal-Alta	130-139	85-89
Hipertensión grado 1 (ligera)	140-159	90-99
Hipertensión grado 2 (moderada)	160-179	100-109
Hipertensión grado 3 (grave)	≥ 180	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	< 90

Cuando la PAS y la PAD correspondan a categorías distintas, aplicar la más alta.
La hipertensión sistólica aislada se clasifica también en grados 1, 2 ó 3 según el valor de la PAS.

miento no farmacológico aislado. Si tras este período persisten los valores sistólicos > 140 o diastólicos > 90 mmHg , debería iniciarse el tratamiento farmacológico en pacientes con riesgo moderado, y considerarlo en pacientes con bajo riesgo (quienes, por definición de presión arterial, están en el grado 1, ver tabla 2 del capítulo 3). En este último grupo de pacientes, por encima del umbral superior de presión arterial (PAS > 150 o PAD > 95 mmHg) para la intervención, se sugiere que se tengan en cuenta las preferencias de los pacientes a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento. La reducción de la presión arterial de grado 1 y 2 con moderado o bajo riesgo añadido es menos costo-efectiva de inmediato, pero debe informarse al paciente que algunos estudios de terapia antihipertensiva han demostrado que, a pesar del descenso intensivo de la presión arterial, el riesgo cardiovascular residual permanece más alto en pacientes con alto riesgo car-

Figura 1. Esquema terapéutico según las directrices de la Sociedad Europea de Hipertensión (2003)



Iniciación del tratamiento antihipertensivo. Decisión basada en los niveles de presión inicial (A, B, C) y niveles de riesgo total. PA, presión arterial; PAS, sistólica; PAD, diastólica; DOD, daño en órgano diana; CCA, condición clínica asociada.
Nota: La tabla 2 hace referencia a la que se expone en el capítulo 3.

diovascular inicial que moderado. Esto sugiere que algunos de los cambios cardiovasculares mayores pueden ser difíciles de revertir y que las restricciones en la terapia antihipertensiva en los pacientes de alto o muy alto riesgo, aunque beneficiosa para el coste de los proveedores de salud, puede no ser tan óptima para el paciente.

La figura 1 incluye también recomendaciones sobre el inicio del tratamiento en pacientes en grado 3 de hipertensión. En estos sujetos deberían de confirmarse los valores elevados de presión arterial en pocos días, e instaurar el tratamiento de inmediato, sin necesidad de determinar previamente el riesgo absoluto (siempre en ausencia de otros factores de riesgo). La búsqueda completa de otros factores de riesgo, daño en órganos diana o enfermedades asociadas puede realizarse una vez que el tratamiento haya sido iniciado; las medidas de estilo de vida se pueden recomendar al mismo tiempo que se instaura el tratamiento farmacológico.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

El objetivo fundamental del tratamiento del hipertenso es conseguir la máxima reducción en el riesgo total a largo plazo de su morbilidad y mortalidad cardiovascular. Esto requiere el tratamiento de todos los factores de riesgo reversibles identificados, incluyendo tabaco, dislipemia o diabetes, y también el manejo adecuado de las condiciones clínicas asociadas, tanto como el tratamiento de la presión arterial elevada en sí misma (tabla 2).

Tabla 2. Objetivos del tratamiento
— El primer objetivo del tratamiento del paciente hipertenso es conseguir la máxima reducción en el riesgo total a largo plazo de la morbimortalidad. Se requiere el tratamiento de todos los factores de riesgo reversibles identificados, incluyendo tabaco, dislipemia o diabetes, y el apropiado manejo de las condiciones clínicas asociadas tanto como el propio aumento de la presión arterial.
— Con la evidencia actual, se puede recomendar que la presión arterial, sistólica y diastólica, sea reducida intensamente al menos por debajo de 140/90 mmHg de forma definitiva, en todos los hipertensos, y por debajo de 130/80 mmHg en diabéticos, teniendo en cuenta que los valores sistólicos por debajo de 140 mmHg pueden ser difíciles de conseguir, particularmente en ancianos.
— En pacientes menores de 55 años (intentar alcanzar la presión arterial óptima): < 120/80 mmHg.
— En pacientes con insuficiencia renal y proteinuria > 1 g/24 horas mantener PA < 125/75.

Cuando la medida de presión arterial se realiza mediante AMPA o MAPA y se aplica para evaluar la eficacia del tratamiento, deberíamos recordar que los valores proporcionados por estos métodos (comparados con los medidos en consulta) son de media al menos 5-15 mmHg menores para la sistólica y 5-10 mmHg menores para la diastólica, además de que estas diferencias son habitualmente mayores cuando la presión arterial en consulta es alta y tienden a ser menores al bajar la presión arterial, como se recomienda en los objetivos del tratamiento.

¿POR QUÉ ES TAN IMPORTANTE ALCANZAR LOS OBJETIVOS DE CONTROL DE PRESIÓN ARTERIAL?

Es bien conocido que los hipertensos tratados mantienen un riesgo cardiovascular superior al de los nor-

motensos de la misma edad y sexo, ya que es la PA conseguida por el tratamiento y no la PA inicial la que mejor se correlaciona con la morbilidad y mortalidad cardiovasculares. Por tanto, entre los posibles factores determinantes de que la reducción del riesgo con el tratamiento antihipertensivo haya sido menor de la esperada cabe considerar el insuficiente descenso de las cifras de PA, que en los hipertensos tratados no llegan, por lo general, a alcanzar los niveles de la población normotensa. Este es un problema complejo y de difícil abordaje en la clínica diaria, pues incluso en los estudios controlados más recientes de prevención de mortalidad y morbilidad en hipertensión arterial, tales como los estudios UKPDS, CAPPP, STOP-2 o PROGRESS, los valores promedio de PA al final del tratamiento con las distintas estrategias terapéuticas no han conseguido situarse dentro del rango de control estricto de presión. Si en los ensayos clínicos se hace difícil alcanzar el control de presión cabe imaginarse cuál será la situación en la práctica clínica habitual. Las causas del inadecuado control de presión son múltiples y se enumeran en la tabla 3, así como las principales recomendaciones para optimizar el control.

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

Los cambios en los estilos de vida deberían ser instaurados en todos los individuos, incluyendo los de presión arterial normal alta y los pacientes que requieran tratamiento farmacológico. Las medidas de estilo de vida ampliamente consensuadas para bajar la presión

Tabla 3. Posibles medidas para optimizar el control de la presión arterial

Mejorar la metodología habitual en la medida de PA — Evitar en lo posible la reacción de alerta del paciente en la consulta (descanso previo de unos cinco minutos antes de la medida de la PA). — Minimizar el efecto «bata blanca». — Rechazar rutinariamente la primera medida de presión obtenida (mucho más dependiente de la reacción de alerta que las sucesivas). — Utilizar aparatos semiautomáticos validados (minimizar errores del observador). — Plasmar las cifras reales de PA en la historia clínica y evitar el redondeo. — Estimular la automedida de presión (AMPA) en domicilio.
Mejorar el cumplimiento terapéutico por el paciente — Esquemas sencillos. — Dosis única diaria. — Concienciar al paciente de la importancia del tratamiento. — Usar los fármacos más eficientes y mejor tolerados por el paciente. — Uso preferente de asociaciones fijas frente a múltiples comprimidos. — Visitas no excesivamente espaciadas en tiempo.
Clarificar el objetivo terapéutico que el médico debe aplicar — Directrices claras, breves y fáciles de memorizar. — Asumir que la cifra de PA a conseguir depende de la estratificación individualizada del riesgo para cada paciente. — Asumir la importancia de conseguir el objetivo, tanto de la PAS como de la PAD.
Optimizar el tratamiento farmacológico — Terapéutica basada en los objetivos de control y no en «sensaciones del paciente o del médico». — Utilizar los fármacos a las dosis plenas recomendadas. — Estimular el uso de asociaciones fijas con efecto sinérgico o aditivo. — Terapéutica intensiva encaminada al control (asociar el número necesario de fármacos con acción sinérgica o aditiva, siempre que se toleren).

Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España. SEH-LEHLA (2002).

arterial o el riesgo cardiovascular, y que deberían considerarse en todos los pacientes son: 1) abandono del tabaco; 2) reducción de peso; 3) reducción del consumo excesivo de alcohol; 4) ejercicio físico; 5) reducción

Tabla 4. Recomendaciones sobre Cambios en el estilo de vida

— Las medidas de cambio en los estilos de vida deberían de instaurarse en todos los pacientes, incluyendo los que tienen presión arterial normal-alta y los que requieren tratamiento farmacológico. En su conjunto, son adecuadas para el descenso de la presión arterial y el control de otros factores de riesgo y condiciones clínicas asociadas.
— Las medidas sobre el estilo de vida ampliamente consensuadas y que deberían considerarse son: • Abandono del tabaco. • Reducción de peso. • Reducción del excesivo consumo de alcohol. • Ejercicio físico. • Reducción en el consumo de sal. • Incremento en el consumo de frutas y verduras y descenso de consumo de grasa total y saturada.

del consumo de sal; 6) incremento del consumo de frutas y vegetales y disminución en el consumo global de grasa y de grasas saturadas. Sin embargo, las medidas de estilo de vida no han mostrado prevenir las complicaciones cardiovasculares en hipertensos, y no deberían nunca innecesariamente retrasar el tratamiento farmacológico, especialmente en pacientes con altos niveles de riesgo, ni restar valor al cumplimiento farmacológico. Las principales recomendaciones sobre los cambios en los estilos de vida se resumen en la tabla 4.

Abandono del tabaco

El abandono del tabaco es probablemente la modificación de estilo de vida más importante para la prevención de enfermedades cardio y no cardiovasculares. Quienes lo abandonan antes de una edad media tienen una expectativa de vida similar a la de los no

fumadores. Aunque los efectos crónicos del tabaco en la presión arterial son pequeños, y el abandono del mismo no baja la presión arterial, el riesgo cardiovascular total aumenta claramente por el tabaco. Por lo tanto, todos los hipertensos fumadores deberían ser aconsejados para el abandono del tabaco. Además, los datos sugieren que fumar puede interferir con los efectos beneficiosos de algunos agentes antihipertensivos, como los betabloqueantes, o puede obstaculizar los beneficios del control de la presión arterial.

Moderación en el consumo de alcohol

Existe una relación lineal entre el consumo de alcohol, los niveles de presión arterial y la prevalencia de hipertensión poblacional. Más aún, los niveles altos de consumo de alcohol están asociados con un alto riesgo de ictus, particularmente en grandes bebedores. El alcohol atenúa el efecto de la terapia antihipertensiva, pero sus efectos son al menos parcialmente reversibles en 1-2 semanas con la moderación en la bebida. En consecuencia, los hipertensos bebedores de alcohol deberían ser aconsejados para limitar su consumo a no más de 20-30 g de etanol/día en varones, y no más de 10-20 g etanol/día para las mujeres. Deberían también ser avisados sobre el incremento de riesgo de ictus asociado a su consumo abusivo.

Reducción de peso y ejercicio físico

El exceso de grasa corporal predispone a la hipertensión arterial. La reducción de peso baja la presión

arterial en pacientes con sobrepeso y tiene efectos beneficiosos sobre los factores de riesgo asociados, como la resistencia a la insulina, diabetes, hiperlipidemia e hipertrofia ventricular izquierda. Los efectos del descenso de la presión arterial con la reducción de peso pueden ser mejorados con el incremento del ejercicio físico simultáneo, la moderación en consumo de alcohol en bebedores y por la disminución en la ingesta de sal. La vida sedentaria es un potente predictor de la mortalidad cardiovascular independiente de la presión arterial y otros factores de riesgo. Así, debería advertirse a los pacientes para ejercer niveles moderados de ejercicio aeróbico de forma regular, como el paseo, carrera o natación 30-45 min, tres o cuatro veces por semana.

Reducción del alto consumo de sal y otros cambios dietéticos

Diversos estudios epidemiológicos han confirmado que el consumo de sal en la dieta contribuye a la elevación de la presión arterial y la prevalencia de hipertensión. Estudios controlados y aleatorizados en pacientes hipertensos indican que la reducción del sodio en la dieta en 80-100 mmol (4,7-5 ,8 g) al día desde un consumo inicial de alrededor de 180 mmol (10,5 g) al día reducirán la presión arterial de 4-6 mmHg de media o aún más si se combina con otros consejos dietéticos y se une al efecto de descenso de la presión arterial de la medicación. Se debe avisar a los pacientes para que no añadan sal a la dieta y que eviten alimentos con

alto contenido en ClNa (embutidos, enlatados, precocinados, etc.). Sin embargo, deberían ser aconsejados para consumir más frutas y verduras que tienen un alto contenido en potasio y para reducir el consumo de grasas saturadas y colesterol.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Introducción

Existen 6 clases principales de fármacos para el tratamiento de la HTA: diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonistas, IECA, ARA II y alfabloqueantes. Además, también están disponibles fármacos de acción central y vasodilatadores arteriales. En la tabla 5 se exponen los fármacos antihipertensivos comerciali-

Tabla 5. Fármacos antihipertensivos comercializados en España*

Diuréticos	Betabloqueantes
Diuréticos tiazídicos Clortalidona. Hidroclorotiazida. Indapamida. Xipamida.	*Betabloqueantes* Atenolol. Bisoprolol. Carteolol. Metoprolol. Nebivolol. Oxprenolol. Propranolol.
Diuréticos de asa Furosemida. Torasemida.	*Alfabetabloqueantes* Carvedilol. Labetalol.
Diuréticos distales Amiloride. Espironolactona. Triamterene.	

* Para uso vía oral. Por orden alfabético dentro de cada grupo.

Tabla 5. Fármacos antihipertensivos comercializados en España* *(continuación)*

Antagonistas del calcio	Inhibidores de la ECA
Dihidropiridínicos Amlodipino. Barnidipino. Felodipino. Lacidipino. Lercanidipino. Manidipino. Nicardipino. Nifedipino. Nisoldipino. Nitrendipino. *No dihidropiridínicos* Diltiazem. Verapamilo.	Benazepril. Captopril. Cilazapril. Espirapril. Enalapril. Fosinopril. Imidapril. Lisinopril. Perindopril. Quinapril. Ramipril. Trandolapril.
ARA II	**Alfabloqueantes**
Candesartán. Eprosartán. Irbesartán. Losartán. Olmesartán. Telmisartán Valsartán.	Doxazosina. Prazosina. Terazosina. Urapidil.

* Para uso vía oral. Por orden alfabético dentro de cada grupo.

Tabla 5. Fármacos antihipertensivos comercializados en España* *(continuación)*

Fármacos de acción central Alfametildopa. Clonidina. Moxonidina.	Vasodilatadores arteriales Hidralacina. Minoxidil.

* Para uso vía oral. Por orden alfabético dentro de cada grupo.

zados en España para uso por vía oral. La amplia información disponible sobre la eficacia de los fármacos antihipertensivos clásicos, diuréticos y betabloqueantes en la reducción de la morbimortalidad asociada al síndrome hipertensivo hace que estos fármacos sean la referencia en el tratamiento de la HTA. El VII informe del JNC (EE UU) recomienda que diuréticos y betabloqueantes sean los fármacos de elección para utilizar como primer escalón terapéutico salvo que estén contraindicados, ocasionen efectos secundarios, sean ineficaces o exista una indicación especial para utilizar otro tipo de fármaco. En los últimos años se han publicado diversos estudios comparativos entre diuréticos o betabloqueantes y fármacos más recientes, calcioantagonistas, IECA y ARA II que han demostrado, en líneas generales, la eficacia de estos últimos para disminuir la morbimortalidad del paciente hipertenso. El último documento de recomendaciones para el tratamiento de la HTA de la OMS y la SIH indica que cualquiera de los grupos terapéuticos comentados puede ser apropiado para iniciar y continuar el tratamiento. Esta fue, también, la posición que adoptó la Sociedad Europea de Hipertensión en su último Documento-Guía de junio de 2003.

Principios del tratamiento

El tratamiento de la HTA, sea únicamente no farmacológico o farmacológico, tiene carácter indefinido, por lo que resulta esencial una buena comunicación entre el personal facultativo y de enfermería y el paciente. Antes de comenzar el tratamiento se debe informar al enfermo sobre la naturaleza de su proceso y sobre los objetivos de la terapéutica antihipertensiva. Los principios que rigen el tratamiento farmacológico se exponen en la tabla 6.

Tabla 6. Principios del tratamiento farmacológico

1. **Comenzar el tratamiento con la dosis más baja disponible del fármaco elegido.** Esta medida minimiza los efectos secundarios. El paciente habrá sido informado previamente del objetivo del tratamiento y de los posibles efectos secundarios.
2. **Planificar una reducción lenta y gradual de la PA.** Los descensos bruscos de la PA pueden ocasionar un compromiso del flujo sanguíneo cerebral y coronario.
3. **Comprobar la respuesta en el plazo de 4-8 semanas.** Este plazo será menor en casos de HTA estadio 3 (grave). Si la respuesta es favorable y la tolerancia es buena, pero no se ha alcanzado el objetivo de PA, se podrá aumentar la dosis del fármaco.
4. **En caso de respuesta desfavorable o de efectos adversos se optará por cambiar de grupo de fármacos.**
5. **La tasa de respuesta a la monoterapia no suele superar el 50%: la mayoría de los pacientes necesitarán una asociación de fármacos.** En muchas ocasiones una correcta asociación a dosis bajas o medias es más eficaz que la monoterapia a dosis altas.
6. **Utilizar fármacos de acción prolongada que sean eficaces durante 24 horas y que permitan la dosis única diaria.** El tratamiento se tomará habitualmente en la primera hora de la mañana antes del inicio de las tareas cotidianas. La toma única diaria favorece el cumplimiento terapéutico. En pacientes con HTA grave, HTA secundaria y HTA con evento cardiovascular previo contemplar la administración de agentes distribuidos en dos tomas: matutina y nocturna (cada 12 horas).

Tabla 6. Principios del tratamiento farmacológico *(continuación)*

7. La elección de un determinado tipo de fármaco será individualizada para cada paciente. La individualización se basará en la existencia de trastornos clínicos asociados, de otros factores de riesgo o de enfermedades concomitantes.
8. El objetivo terapéutico serán unos niveles de PA < 140/90 mmHg. En pacientes con diabetes o con insuficiencia renal crónica el objetivo será un control más estricto con PA < 130/80 mmHg.
9. El tratamiento se mantendrá de forma indefinida. Una buena y continua comunicación entre el personal sanitario y el paciente resulta esencial en la eficacia del tratamiento.

Fuente: Guía sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en España. SEH-LEHLA (2002).

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

En la tabla 7 se exponen los rangos de dosis y los intervalos de administración de los distintos fármacos antihipertensivos.

Tabla 7. Rango de dosis e intervalos de administración de los distintos fármacos antihipertensivos

	Rango de dosis (mg/día)	Intervalo de dosis (horas)
Diuréticos		
Diuréticos tiazídicos		
Clortalidona	12,5-25	24-48
Hidroclorotiazida	12,5-50	24
Indapamida	1,25-2,5	24
Xipamida	10-20	24
Diuréticos de asa		
Furosemida	40-240	8-12
Torasemida	2,5-30	12-24
Diuréticos distales		
Amiloride	2,5-5	24
Espironolactona	25-100	12-24
Triamterene	25-100	12-24

Tabla 7. Rango de dosis e intervalos de administración de los distintos fármacos antihipertensivos *(continuación)*

	Rango de dosis (mg/día)	Intervalo de dosis (horas)
Betabloqueantes		
Betabloqueantes		
Atenolol	25-100	12-24
Bisoprolol	2,5-10	24
Carteolol	2,5-10	24
Metoprolol	50-200	12-24
Nebivolol	2,5-5	24
Oxprenolol	160-480	12-24
Propranolol	40-180	12
Alfa-betabloqueantes		
Carvedilol	12,5-50	12
Labetalol	200-1.200	12
Calcioantagonistas		
Dihidropiridínicos		
Amlodipino	2,5-10	24
Barnidipino	10-20	24
Felodipino	2,5-20	24
Lacidipino	2-6	24
Lercanidipino	5-20	24
Manidipino	10-20	24
Nicardipino	60-120	8-12
Nifedipino	30-90	12-24
Nisoldipino	10-40	12-24
Nitrendipino	10-40	12-24
No dihidropiridínicos		
Diltiazem	120-360	8-24
Verapamilo	120-480	12-24
Inhibidores ECA		
Benazepril	10-40	12-24
Captopril	25-150	8-12
Cilazapril	1-5	12-24
Enalapril	5-40	12-24
Espirapril	3-6	24
Fosinopril	10-40	24

Tabla 7. Rango de dosis e intervalos de administración de los distintos fármacos antihipertensivos *(continuación)*

	Rango de dosis (mg/día)	Intervalo de dosis (horas)
Inhibidores ECA (cont.)		
Imidapril	2,5-10	24
Lisinopril	5-40	24
Perindopril	2-8	12-24
Quinapril	10-80	24
Ramipril	2,5-20	24
Trandolapril	1-4	24
ARA-II		
Candesartán	8-32	24
Eprosartán	600-1.200	12-24
Irbesartán	150-300	24
Losartán	25-100	12-24
Olmesartán	20-40	24
Telmisartán	20-80	24
Valsartán	80-320	24
Otros		
Alfabloqueantes		
Doxazosina	1-16	24
Prazosina	2-20	8-12
Terazosina	1-20	12-24
Urapidil	60-180	12
Fármacos de acción central		
Alfametildopa	500-2.000	12
Clonidina	0,1-0,8	12
Moxonidina	0,2-0,6	24
Vasodilatadores arteriales		
Hidralazina	25-100	12
Minoxidil	2,5-40	12-24

En la tabla 8 figuran los efectos secundarios más frecuentes de los distintos grupos de fármacos y las precauciones para su uso.

Tabla 8. Efectos secundarios específicos de clase de los fármacos antihipertensivos. Precauciones

	Efectos secundarios	Precauciones
Diuréticos*	Hipopotasemia, hiperuricemia, alcalosis metabólica, hiponatremia, hipernatremia, deshidratación, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, impotencia. Hiperpotasemia (ahorradores de potasio).	Evitar su uso a dosis altas* Las tiazidas pierden su eficacia con insuficiencia renal moderada-avanzada. Evitar ahorradores de potasio en insuficiencia renal.
Betabloqueantes	Bradicardia, astenia, frialdad de extremidades, broncoconstricción, dislipidemia, intolerancia a la glucosa.	En insuficiencia cardíaca deben iniciarse con dosis mínimas y monitorización clínica estrecha. No deben suspenderse de forma brusca.
Calcioantagonistas	Edemas en extremidades inferiores, cefalea, taquicardia, palpitaciones, sofocos, enrojecimiento facial, nicturia. Estreñimiento con verapamil.	Evitar el uso de preparados de acción corta. Verapamil y diltiazem no deben usarse conjuntamente con betabloqueantes.
Inhibidores de la ECA	Tos (5%-20%), hiperpotasemia, deterioro agudo de función renal, hipotensión de primera dosis en pacientes con depleción de volumen, rash, disgeusia, edema angioneurótico.	Controlar creatinina y potasio séricos a los 7-14 días de iniciado el tratamiento en casos de insuficiencia renal, edad avanzada y enfermedad aterosclerótica asociada. Precaución en pacientes con claudicación intermitente por la posible coincidencia con estenosis de arterias renales. En pacientes con depleción de volumen corregirla antes.

* La mayoría de los efectos secundarios de los diuréticos se han descrito con el uso de dosis altas; con el empleo de las dosis recomendadas en la actualidad, equivalentes a un máximo de 25 mg/día de hidroclorotiazida, la incidencia de efectos secundarios es mínima.

Tabla 8. Efectos secundarios específicos de clase de los fármacos antihipertensivos. Precauciones *(continuación)*

	Efectos secundarios	Precauciones
ARA II	Similares a inhibidores de la ECA salvo la tos.	Similares a inhibidores de la ECA.
Alfabloqueantes	Hipotensión de primera dosis. Hipotensión ortostática.	Administrar la primera dosis al acostarse. En pacientes de edad avanzada y diabéticos descartar hipotensión ortostática.

* La mayoría de los efectos secundarios de los diuréticos se han descrito con el uso de dosis altas; con el empleo de las dosis recomendadas en la actualidad, equivalentes a un máximo de 25 mg/día de hidroclorotiazida, la incidencia de efectos secundarios es mínima.

Diuréticos

Los diuréticos son los fármacos antihipertensivos más antiguos y siguen siendo uno de los grupos de mayor utilidad. Son eficaces, económicos y generalmente bien tolerados a dosis bajas. Muchos de sus efectos secundarios como la deplección de potasio, la intolerancia a la glucosa y la impotencia se asocian con el empleo de dosis altas, del orden de 50-100 mg/día de hidroclorotiazida o clortalidona, que se utilizaron inicialmente. Con las dosis recomendadas en la actualidad (12,5-25 mg/día) la incidencia de efectos secundarios es mínima. Los ensayos clínicos clásicos demuestran la eficacia de los diuréticos para prevenir las complicaciones cardiovasculares del paciente hipertenso. Los diuréticos tiazídicos están especialmente indicados en el tratamiento de la HTA sistólica aislada del anciano. Los diuréticos son fármacos básicos en

el manejo de la insuficiencia cardíaca. La espironolactona a dosis bajas (25 mg/día) reduce la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca moderada-grave tratada con IECA. Los diuréticos son los fármacos de elección en las asociaciones de fármacos antihipertensivos. El papel de los diuréticos como fármacos de primer escalón en el tratamiento de la HTA se ha visto reforzado tras la reciente publicación del estudio ALLHAT *(Antihypertensive and Li-pid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial)*, en el que se ha observado una morbimortalidad por cadiopatía isquémica y una mortalidad total similar en los casos tratados con clortalidona que en los casos tratados con lisinopril o con amlodipino.

Betabloqueantes

Los betabloqueantes son fármacos seguros, eficaces y económicos. Las indicaciones especiales de estos fármacos son las distintas formas clínicas de la cardiopatía isquémica y determinadas arritmias. La insuficiencia cardíaca se ha considerado una contraindicación clásica del tratamiento con betabloqueantes. Sin embargo, en los últimos años varios ensayos clínicos han demostrado la utilidad de la asociación de betabloqueantes al tratamiento básico con diuréticos, IECA y digoxina. El carvedilol, el bisoprolol y el metoprolol, en casos de insuficiencia cardíaca en situación funcional II-IV de la *New York Heart Association*, han sido eficaces en reducir la mortalidad y morbilidad asociada a este trastorno. El tratamiento con betablo-

queantes debe comenzarse con dosis mínimas que se aumentarán lentamente durante varias semanas, con un control clínico estricto para detectar casos de empeoramiento.

Calcioantagonistas

Todos los subgrupos de calcioantagonistas son eficaces y bien tolerados como fármacos antihipertensivos. Es recomendable el uso de sustancias de acción prolongada evitando el empleo de fármacos de acción rápida y corta. Las dihidropiridinas de acción prolongada son especialmente útiles en pacientes de edad avanzada con HTA sistólica.

En los últimos años el uso de calcioantagonistas como fármacos de primer escalón ha sido cuestionado basándose en un posible aumento del riesgo coronario en comparación con el de otros fármacos antihipertensivos. Esta hipótesis se fundamentó en estudios caso-control con calcioantagonistas dihidropiridínicos de acción corta, de ensayos clínicos con un número de pacientes relativamente bajo y de metaanálisis. Sin embargo, numerosos ensayos clínicos posteriores han demostrado de modo evidente que estos fármacos son eficaces en la reducción de la morbimortalidad asociada al síndrome hipertensivo. Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, verapamil y diltiazem, también han demostrado una eficacia similar a diuréticos y betabloqueantes en la prevención de las complicaciones cardiovasculares del paciente hipertenso.

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

Los inhibidores de la ECA son fármacos seguros, eficaces y constituyen el grupo más utilizado en España en los últimos años. Ofrecen una prevención cardiovascular primaria similar a los fármacos clásicos en el paciente hipertenso y probablemente superior en el paciente hipertenso y diabético. En pacientes de alto riesgo cardiovascular, mayores de 55 años con antecedentes de episodios cardiovasculares o diabéticos con algún factor de riesgo añadido, disminuyen la morbimortalidad cardiovascular y total incluso en ausencia de HTA. Los inhibidores de la ECA ofrecen una nefroprotección especial al ser eficaces en la prevención primaria, secundaria y terciaria de la nefropatía secundaria a la diabetes tipo 1, en la prevención primaria y secundaria de la nefropatía asociada a la diabetes tipo 2 y en la detención o freno de la progresión de la insuficiencia renal de etiología no diabética.

Los inhibidores de la ECA son el tratamiento básico de la insuficiencia cardíaca y demuestran una especial eficacia en la prevención secundaria tras un infarto de miocardio, sobre todo en casos de disfunción ventricular. Por último, y asociados a un diurético, han confirmado la eficacia del tratamiento antihipertensivo en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular. El efecto secundario más frecuente de los IECA es la tos, que en muchas ocasiones obliga a suspender el tratamiento. La hipotensión de primera dosis se observa con frecuencia en casos de hipo-

volemia. El inicio de un tratamiento con IECA se realizará con dosis bajas que se aumentarán progresivamente. Es recomendable la monitorización de la creatinina y el potasio séricos a los 7-14 días de iniciado el tratamiento, para descartar deterioro de función renal o hiperpotasemia en pacientes de edad avanzada, diabéticos, con insuficiencia renal o cardíaca o con enfermedad aterosclerótica difusa.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

Los ARA II tienen muchas características comunes con los inhibidores de la ECA, siendo la principal diferencia la ausencia de tos como efecto secundario y una menor incidencia de edema angioneurótico. El resto de efectos adversos específicos de los inhibidores de la ECA también puede observarse con los ARA II. La principal indicación de estos fármacos es la sustitución de un tratamiento con inhibidores de la ECA no tolerado por tos. En la insuficiencia cardíaca han demostrado una eficacia similar a los inhibidores de la ECA, siendo mejor tolerados. La asociación de un ARA II al tratamiento con inhibidores de la ECA puede ocasionar un beneficio añadido en el tratamiento de la enfermedad renal crónica con proteinuria > 1-2 g/24 horas. La eficacia nefroprotectora de los ARA II se ha comprobado en estudios recientes sobre la prevención secundaria y terciaria de la nefropatía asociada a la diabetes tipo 2. En función de dichos estudios, la ADA (American Diabetes Association) ha establecido que

los ARA II y/o los inhibidores de la ECA deben ser agentes de primera elección en enfermos hipertensos con diabetes tipo 2 que tengan microalbuminuria o proteinuria El tratamiento con ARA II en pacientes con HTA e hipertrofia ventricular izquierda ha demostrado ofrecer una protección cardiovascular superior al tratamiento con betabloqueantes. Recientemente este tipo de fármacos ha demostrado su eficacia en pacientes de edad muy avanzada con un efecto positivo en la prevención de la enfermedad cerebrovascular y del deterioro cognitivo.

Alfabloqueantes

Las indicaciones clásicas del tratamiento antihipertensivo con alfabloqueantes son las asociaciones de HTA con hipertrofia benigna de próstata y con dislipidemia. La utilidad de los alfabloqueantes como tratamiento antihipertensivo de primer escalón es objeto de debate tras la suspensión precoz del grupo de pacientes que recibían doxazosina en el estudio *Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial* (ALLHAT) por presentar una incidencia de insuficiencia cardíaca superior a la observada en el grupo control que recibía clortalidona. El principal efecto secundario es la hipotensión de primera dosis y la hipotensión postural, por lo que debe considerarse de forma especial su administración a pacientes con hipotensión ortostática. Las formulaciones retardadas de doxazosina son mejor toleradas que las presentaciones previas o que el prazosín. Su

indicación preferente podría ser como fármaco asociado en el tercer escalón terapéutico.

Otros fármacos antihipertensivos

En la actualidad se dispone de varios fármacos de acción central. Entre los más antiguos figuran la clonidina y la alfa-metildopa. Este último agente sigue siendo el tratamiento de elección para la HTA en el embarazo. Recientemente se ha incorporado al uso clínico un estimulador de los receptores imidazolínicos, la moxonidina. Los fármacos vasodilatadores arteriales clásicos, hidralacina y minoxidil, siguen estando disponibles y son útiles en asociaciones múltiples. El minoxidil es una de las sustancias antihipertensivas más potentes asociado a diuréticos y betabloqueantes, aunque tiene muchos efectos secundarios como retención hidrosalina, taquicardia e hipertricosis.

Tratamiento farmacológico combinado

Estrategias terapéuticas

La monoterapia controla tan sólo a un 30%-50% de los pacientes con HTA, por lo que en la mayoría de los casos será preciso utilizar asociaciones. El tratamiento farmacológico combinado produce reducciones de la PA superiores a las obtenidas con cualquiera de los grupos de fármacos utilizados de forma aislada. Cuando la asociación tiene un efecto plenamente aditivo, la reducción de la PA puede ser el doble de la ocasionada por un solo fármaco. Además, las asociacio-

nes alargan la duración del efecto antihipertensivo, permiten la utilización de dosis más reducidas que en monoterapia, lo que minimiza la incidencia de efectos secundarios y mejora el cumplimiento.

Principios del tratamiento farmacológico: monoterapia frente a tratamiento combinado

En la mayoría, si no en todos los hipertensos, la terapia debería iniciarse gradualmente y valorar los objetivos de la presión arterial encontrada durante algunas semanas. Para determinar cada objetivo de presión arterial, una amplia mayoría de pacientes requerirán terapia combinada con más de un fármaco. La proporción de pacientes que requieren terapia combinada dependerá de los valores iniciales de presión arterial. En hipertensos de grado 1, probablemente la monoterapia será suficiente.

De acuerdo con la presión basal y la presencia o ausencia de complicaciones, parece razonable iniciar la terapia con cualquier agente solo a bajas dosis o con una combinación de dos fármacos. Si la terapia había sido iniciada con combinación a bajas dosis, se puede usar una dosis mayor o añadir un nuevo componente.

La ventaja de empezar con monoterapia en bajas dosis, si no es bien tolerado el fármaco inicial, es que se puede cambiar a otro agente al que individualmente el paciente responda mejor (en términos de efectividad y tolerabilidad) (tabla 9).

Tabla 9. Monoterapia versus terapia combinada

— En la mayoría, pero no en todos los hipertensos, el inicio de la terapia debe ser administrada de forma gradual y conseguir los objetivos de presión arterial progresivamente en algunas semanas.
— Para alcanzar el objetivo de presión arterial es probable que una amplia proporción de pacientes requiera terapia combinada con más de un agente.
— De acuerdo a la presión basal y la presencia o ausencia de complicaciones, parece razonable iniciar con monoterapia a baja dosis o combinación de dos agentes a bajas dosis.
— Cada enfoque tiene ventajas y desventajas.

Una evidente desventaja de iniciar con dos fármacos, siempre en dosis bajas, es exponer al paciente a un agente innecesario, pero las ventajas son: 1) usando dos fármacos con diferentes mecanismos de acción es más probable que se controle la presión arterial y sus complicaciones; 2) usando combinaciones, el primero y el segundo fármaco se pueden tomar a dosis bajas, que tienen menos probabilidad de efectos secundarios; 3) las combinaciones fijas de dosis bajas están disponibles en una sola tableta, optimizando así el cumplimiento. En nuestro país, la mayoría de las asociaciones de agentes antihipertensivos reunidos en una sola tableta no tienen reconocida la reducción económica adscrita a los agentes antihipertensivos que contienen un solo fármaco.

Las siguientes combinaciones de dos fármacos han demostrado su efectividad y buena tolerancia (tabla 10):

— Diuréticos y betabloqueantes.

— Diuréticos e inhibidores de la ECA o ARA II.

Tabla 10. Combinaciones farmacológicas antihipertensivas eficaces

Combinaciones de dos fármacos — Diurético e inhibidor de la ECA. — Diurético y ARA II. — Diurético y betabloqueante. — Diurético y calcioantagonista. — Betabloqueante y calcioantagonista dihidropiridínico. — Inhibidor de la ECA y calcioantagonista. — Betabloqueante y alfabloqueante.
Combinaciones de tres fármacos — Diurético, inhibidor de la ECA o ARA II y calcioantagonista. — Diurético, inhibidor de la ECA o ARA II y betabloqueante o alfabloqueante. — Diurético, betabloqueante y calcioantagonista dihidropiridínico. — Diurético, calcioantagonista y alfabloqueante. — Diurético, betabloqueante e hidralacina. — Diurético de asa, betabloqueante y minoxidil.

— Calcioantagonistas (dihidropiridinas) y betabloqueantes.

— Calcioantagonistas e inhibidores de la ECA o ARA II.

— Calcioantagonista y diurético.

— Alfabloqueante y betabloqueante.

— Otras combinaciones que incluyen moxonidina, o la asociación de inhibidores de la ECA y ARA II, pueden usarse si es necesario. En algunos casos puede ser necesaria la asociación de 4-5 fármacos.

Está recomendado el uso de fármacos de acción prolongada o preparaciones que proporcionan efica-

cia de 24 horas en una dosis diaria. En pacientes con HTA secundaria o con HTA asociada a patología vascular previa debe contemplarse la administración de agentes en toma diurna y nocturna para asegurar el control nocturno de la presión arterial, que habitualmente está elevada en los mencionados casos

Elección de fármaco antihipertensivo. El amplio número de estudios aleatorizados, bien los que comparan tratamiento activo con placebo o los que comparan regímenes de tratamiento activo basados en distintos componentes, confirman con claridad las conclusiones de la Guía 2003 de la Sociedad Europea de Hipertensión y del informe 2003 de la OMS/SIH, en las que se afirma que el principal beneficio de la terapia antihipertensiva es debido al descenso de la presión arterial por sí mismo, y que este hecho es independiente del fármaco o fármacos utilizados.

Sin embargo, hay también evidencia de que algunas clases específicas de fármacos pueden diferir en sus efectos o en grupos especiales de pacientes. Por ejemplo, los ARA II parecen más efectivos en prevención del ictus que los betabloqueantes, particularmente en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda; las tiazidas, solas o en combinación, pueden ser preferidas a otros agentes en la prevención de insuficiencia cardíaca; los inhibidores de la ECA y ARA II han demostrado retrasar la progresión del deterioro renal en nefropatía diabética y no diabética; los ARA II parecen más efectivos que los betabloqueantes en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, los calcioantagonis-

Tabla 11. Elección de fármaco antihipertensivo

— Los principales beneficios de la terapia antihipertensiva se deben al propio descenso de la presión arterial.
— Todos los grupos mayores de fármacos antihipertensivos (diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonistas, inhibidores de la ECA y ARA II) son adecuados para el inicio y mantenimiento del tratamiento.
— El énfasis en identificar el fármaco a utilizar en el primer escalón terapéutico puede estar fuera de lugar por la necesidad, en la mayoría de los casos, de utilizar dos o más agentes combinados para conseguir el objetivo de control de la presión arterial.
— Existen evidencias de que algunos fármacos pueden ser específicamente recomendados en pacientes con patología vascular asociada o con diabetes.
— Los fármacos no son equivalentes en términos de efectos adversos en pacientes individuales.
— Con las evidencias disponibles, la elección del fármaco puede estar influenciada por alguno de los siguientes factores: • Experiencia previa del médico con los diferentes agentes antihipertensivos. • Coste económico del fármaco. • Perfil de riesgo: presencia o ausencia de daño en órgano diana, enfermedad clínica cardiovascular o renal o diabetes. • Preferencias del paciente.

tas han demostrado ser más efectivos que los diuréticos o los betabloqueantes en la progresión de la arteriosclerosis carotídea.

Las bases fundamentales en la elección de un fármaco antihipertensivo se recogen en la tabla 11.

Con los agentes actualmente disponibles, la elección de los fármacos estará influenciada por muchos factores, incluyendo:

1. La experiencia previa, favorable o desfavorable, del paciente con algunos tipos de componentes.

Tabla 12. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos

Clase	Condiciones favorables de uso	Contraindicaciones	
		Absolutas	Posibles
Diuréticos tiazídicos	Insuficiencia cardíaca congestiva. Hipertensos ancianos. HTA sistólica aislada. Hipertensos de origen africano.	Gota.	Embarazo.
Diuréticos de asa	Insuficiencia renal. Insuficiencia cardíaca.		
Diuréticos antialdosterona	Insuficiencia cardíaca. Post-infarto de miocardio.	Insuficiencia renal; hiperpotasemia.	
Betabloqueantes	Angina de pecho; post-infarto de miocardio; Insuficiencia cardíaca. Embarazo (3.er trimestre). Taquiarritmias.	Asma; EPOC. Bloqueo A-V (2.º ó 3.er grado).	Enfermedad vascular periférica. Atletas y pacientes físicamente muy activos.
Calcioantagonistas (dihidropiridinas)	Pacientes ancianos. HTA sistólica aislada. Angor pectoris. Enfermedad vascular periférica. Aterosclerosis carotídea. Embarazo (3.er trimestre).		Taquiarritmias. Insuficiencia cardíaca.

Tabla 12. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos *(continuación)*

Clase	Condiciones favorables de uso	Contraindicaciones	
		Absolutas	Posibles
Calcioantagonistas (verapamil, diltiazem)	Angina de pecho. Taquicardia supraventricular.	Bloqueo A-V (2.º ó 3.er grado). Insuficiencia cardíaca.	
Inhibidores de la ECA (IECA)	Insuficiencia cardíaca congestiva. Disfunción ventricular izquierda. Post-infarto de miocardio. Enfermedad renal crónica con proteinuria ≥ 1 g/24 horas Nefropatía diabética tipo 1.	Embarazo. Hiperpotasemia. Estenosis arteria renal bilateral.	
ARA II	Nefropatía diabética tipo 2. Microalbuminuria diabética. Enfermedad renal crónica con proteinuria ≥ 1 g/24 horas e intolerancia IECA. Hipertrofia de ventrículo izquierdo. Tos por IECA.	Embarazo. Hiperpotasemia. Estenosis arteria renal bilateral .	
Alfabloqueantes	Hiperplasia benigna de próstata.	Hipotensión ortostática.	Insuficiencia cardíaca congestiva.

2. El costo del fármaco, bien para el paciente o para el proveedor de servicios de salud, aunque las consideraciones sobre el costo no deberían predominar sobre la efectividad y tolerabilidad en ningún caso.
3. La presencia de daño en órganos diana, enfermedad clínica cardiovascular, enfermedad renal o diabetes.
4. La presencia de otras alteraciones concomitantes puede favorecer o limitar el uso de grupos concretos de antihipertensivos.
5. La posibilidad de interacciones con otros fármacos prescritos para patologías concomitantes.

El médico debería adaptar la elección del fármaco a cada caso individual, tras tener en cuenta todos estos factores de acuerdo con el paciente. Las indicaciones y contraindicaciones de fármacos específicos están detalladas en la tabla 12, y la elección de fármacos en situaciones especiales se discuten en el siguiente capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

2003 European Society of Hipertensión-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hipertensión. Guidelines Committee. J Hypertens 2003; 21: 1011-53.

Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Sociedad Española de Hipertensión-

Liga Española para la lucha contra la Hipertensión arterial. Hipertensión 2002; 19 (sup 3): 1-74.

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.

los ARA II y/o los inhibidores de la ECA deben ser agentes de primera elección en enfermos hipertensos con diabetes tipo 2 que tengan microalbuminuria o proteinuria El tratamiento con ARA II en pacientes con HTA e hipertrofia ventricular izquierda ha demostrado ofrecer una protección cardiovascular superior al tratamiento con betabloqueantes. Recientemente este tipo de fármacos ha demostrado su eficacia en pacientes de edad muy avanzada con un efecto positivo en la prevención de la enfermedad cerebrovascular y del deterioro cognitivo.

Alfabloqueantes

Las indicaciones clásicas del tratamiento antihipertensivo con alfabloqueantes son las asociaciones de HTA con hipertrofia benigna de próstata y con dislipidemia. La utilidad de los alfabloqueantes como tratamiento antihipertensivo de primer escalón es objeto de debate tras la suspensión precoz del grupo de pacientes que recibían doxazosina en el estudio *Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial* (ALLHAT) por presentar una incidencia de insuficiencia cardíaca superior a la observada en el grupo control que recibía clortalidona. El principal efecto secundario es la hipotensión de primera dosis y la hipotensión postural, por lo que debe considerarse de forma especial su administración a pacientes con hipotensión ortostática. Las formulaciones retardadas de doxazosina son mejor toleradas que las presentaciones previas o que el prazosín. Su

indicación preferente podría ser como fármaco asociado en el tercer escalón terapéutico.

Otros fármacos antihipertensivos

En la actualidad se dispone de varios fármacos de acción central. Entre los más antiguos figuran la clonidina y la alfa-metildopa. Este último agente sigue siendo el tratamiento de elección para la HTA en el embarazo. Recientemente se ha incorporado al uso clínico un estimulador de los receptores imidazolínicos, la moxonidina. Los fármacos vasodilatadores arteriales clásicos, hidralacina y minoxidil, siguen estando disponibles y son útiles en asociaciones múltiples. El minoxidil es una de las sustancias antihipertensivas más potentes asociado a diuréticos y betabloqueantes, aunque tiene muchos efectos secundarios como retención hidrosalina, taquicardia e hipertricosis.

Tratamiento farmacológico combinado

Estrategias terapéuticas

La monoterapia controla tan sólo a un 30%-50% de los pacientes con HTA, por lo que en la mayoría de los casos será preciso utilizar asociaciones. El tratamiento farmacológico combinado produce reducciones de la PA superiores a las obtenidas con cualquiera de los grupos de fármacos utilizados de forma aislada. Cuando la asociación tiene un efecto plenamente aditivo, la reducción de la PA puede ser el doble de la ocasionada por un solo fármaco. Además, las asociacio-

nes alargan la duración del efecto antihipertensivo, permiten la utilización de dosis más reducidas que en monoterapia, lo que minimiza la incidencia de efectos secundarios y mejora el cumplimiento.

Principios del tratamiento farmacológico: monoterapia frente a tratamiento combinado

En la mayoría, si no en todos los hipertensos, la terapia debería iniciarse gradualmente y valorar los objetivos de la presión arterial encontrada durante algunas semanas. Para determinar cada objetivo de presión arterial, una amplia mayoría de pacientes requerirán terapia combinada con más de un fármaco. La proporción de pacientes que requieren terapia combinada dependerá de los valores iniciales de presión arterial. En hipertensos de grado 1, probablemente la monoterapia será suficiente.

De acuerdo con la presión basal y la presencia o ausencia de complicaciones, parece razonable iniciar la terapia con cualquier agente solo a bajas dosis o con una combinación de dos fármacos. Si la terapia había sido iniciada con combinación a bajas dosis, se puede usar una dosis mayor o añadir un nuevo componente.

La ventaja de empezar con monoterapia en bajas dosis, si no es bien tolerado el fármaco inicial, es que se puede cambiar a otro agente al que individualmente el paciente responda mejor (en términos de efectividad y tolerabilidad) (tabla 9).

Tabla 9. Monoterapia versus terapia combinada

— En la mayoría, pero no en todos los hipertensos, el inicio de la terapia debe ser administrada de forma gradual y conseguir los objetivos de presión arterial progresivamente en algunas semanas.
— Para alcanzar el objetivo de presión arterial es probable que una amplia proporción de pacientes requiera terapia combinada con más de un agente.
— De acuerdo a la presión basal y la presencia o ausencia de complicaciones, parece razonable iniciar con monoterapia a baja dosis o combinación de dos agentes a bajas dosis.
— Cada enfoque tiene ventajas y desventajas.

Una evidente desventaja de iniciar con dos fármacos, siempre en dosis bajas, es exponer al paciente a un agente innecesario, pero las ventajas son: 1) usando dos fármacos con diferentes mecanismos de acción es más probable que se controle la presión arterial y sus complicaciones; 2) usando combinaciones, el primero y el segundo fármaco se pueden tomar a dosis bajas, que tienen menos probabilidad de efectos secundarios; 3) las combinaciones fijas de dosis bajas están disponibles en una sola tableta, optimizando así el cumplimiento. En nuestro país, la mayoría de las asociaciones de agentes antihipertensivos reunidos en una sola tableta no tienen reconocida la reducción económica adscrita a los agentes antihipertensivos que contienen un solo fármaco.

Las siguientes combinaciones de dos fármacos han demostrado su efectividad y buena tolerancia (tabla 10):

— Diuréticos y betabloqueantes.

— Diuréticos e inhibidores de la ECA o ARA II.

Tabla 10. Combinaciones farmacológicas antihipertensivas eficaces

Combinaciones de dos fármacos — Diurético e inhibidor de la ECA. — Diurético y ARA II. — Diurético y betabloqueante. — Diurético y calcioantagonista. — Betabloqueante y calcioantagonista dihidropiridínico. — Inhibidor de la ECA y calcioantagonista. — Betabloqueante y alfabloqueante.
Combinaciones de tres fármacos — Diurético, inhibidor de la ECA o ARA II y calcioantagonista. — Diurético, inhibidor de la ECA o ARA II y betabloqueante o alfabloqueante. — Diurético, betabloqueante y calcioantagonista dihidropiridínico. — Diurético, calcioantagonista y alfabloqueante. — Diurético, betabloqueante e hidralacina. — Diurético de asa, betabloqueante y minoxidil.

— Calcioantagonistas (dihidropiridinas) y betabloqueantes.

— Calcioantagonistas e inhibidores de la ECA o ARA II.

— Calcioantagonista y diurético.

— Alfabloqueante y betabloqueante.

— Otras combinaciones que incluyen moxonidina, o la asociación de inhibidores de la ECA y ARA II, pueden usarse si es necesario. En algunos casos puede ser necesaria la asociación de 4-5 fármacos.

Está recomendado el uso de fármacos de acción prolongada o preparaciones que proporcionan efica-

cia de 24 horas en una dosis diaria. En pacientes con HTA secundaria o con HTA asociada a patología vascular previa debe contemplarse la administración de agentes en toma diurna y nocturna para asegurar el control nocturno de la presión arterial, que habitualmente está elevada en los mencionados casos

Elección de fármaco antihipertensivo. El amplio número de estudios aleatorizados, bien los que comparan tratamiento activo con placebo o los que comparan regímenes de tratamiento activo basados en distintos componentes, confirman con claridad las conclusiones de la Guía 2003 de la Sociedad Europea de Hipertensión y del informe 2003 de la OMS/SIH, en las que se afirma que el principal beneficio de la terapia antihipertensiva es debido al descenso de la presión arterial por sí mismo, y que este hecho es independiente del fármaco o fármacos utilizados.

Sin embargo, hay también evidencia de que algunas clases específicas de fármacos pueden diferir en sus efectos o en grupos especiales de pacientes. Por ejemplo, los ARA II parecen más efectivos en prevención del ictus que los betabloqueantes, particularmente en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda; las tiazidas, solas o en combinación, pueden ser preferidas a otros agentes en la prevención de insuficiencia cardíaca; los inhibidores de la ECA y ARA II han demostrado retrasar la progresión del deterioro renal en nefropatía diabética y no diabética; los ARA II parecen más efectivos que los betabloqueantes en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, los calcioantagonis-

Tabla 11. Elección de fármaco antihipertensivo

— Los principales beneficios de la terapia antihipertensiva se deben al propio descenso de la presión arterial.
— Todos los grupos mayores de fármacos antihipertensivos (diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonistas, inhibidores de la ECA y ARA II) son adecuados para el inicio y mantenimiento del tratamiento.
— El énfasis en identificar el fármaco a utilizar en el primer escalón terapéutico puede estar fuera de lugar por la necesidad, en la mayoría de los casos, de utilizar dos o más agentes combinados para conseguir el objetivo de control de la presión arterial.
— Existen evidencias de que algunos fármacos pueden ser específicamente recomendados en pacientes con patología vascular asociada o con diabetes.
— Los fármacos no son equivalentes en términos de efectos adversos en pacientes individuales.
— Con las evidencias disponibles, la elección del fármaco puede estar influenciada por alguno de los siguientes factores: • Experiencia previa del médico con los diferentes agentes antihipertensivos. • Coste económico del fármaco. • Perfil de riesgo: presencia o ausencia de daño en órgano diana, enfermedad clínica cardiovascular o renal o diabetes. • Preferencias del paciente.

tas han demostrado ser más efectivos que los diuréticos o los betabloqueantes en la progresión de la arteriosclerosis carotídea.

Las bases fundamentales en la elección de un fármaco antihipertensivo se recogen en la tabla 11.

Con los agentes actualmente disponibles, la elección de los fármacos estará influenciada por muchos factores, incluyendo:

1. La experiencia previa, favorable o desfavorable, del paciente con algunos tipos de componentes.

Tabla 12. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos

Clase	Condiciones favorables de uso	Contraindicaciones	
		Absolutas	Posibles
Diuréticos tiazídicos	Insuficiencia cardíaca congestiva. Hipertensos ancianos. HTA sistólica aislada. Hipertensos de origen africano.	Gota.	Embarazo.
Diuréticos de asa	Insuficiencia renal. Insuficiencia cardíaca.		
Diuréticos antialdosterona	Insuficiencia cardíaca. Post-infarto de miocardio.	Insuficiencia renal; hiperpotasemia.	
Betabloqueantes	Angina de pecho; post-infarto de miocardio; Insuficiencia cardíaca. Embarazo (3.er trimestre). Taquiarritmias.	Asma; EPOC. Bloqueo A-V (2.º ó 3.er grado).	Enfermedad vascular periférica. Atletas y pacientes físicamente muy activos.
Calcioantagonistas (dihidropiridinas)	Pacientes ancianos. HTA sistólica aislada. Angor pectoris. Enfermedad vascular periférica. Aterosclerosis carotídea. Embarazo (3.er trimestre).		Taquiarritmias. Insuficiencia cardíaca.

Tabla 12. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos *(continuación)*

Clase	Condiciones favorables de uso	Contraindicaciones	
		Absolutas	Posibles
Calcioantagonistas (verapamil, diltiazem)	Angina de pecho. Taquicardia supraventricular.	Bloqueo A-V (2.º ó 3.er grado). Insuficiencia cardíaca.	
Inhibidores de la ECA (IECA)	Insuficiencia cardíaca congestiva. Disfunción ventricular izquierda. Post-infarto de miocardio. Enfermedad renal crónica con proteinuria ≥ 1 g/24 horas Nefropatía diabética tipo 1.	Embarazo. Hiperpotasemia. Estenosis arteria renal bilateral.	
ARA II	Nefropatía diabética tipo 2. Microalbuminuria diabética. Enfermedad renal crónica con proteinuria ≥ 1 g/24 horas e intolerancia IECA. Hipertrofia de ventrículo izquierdo. Tos por IECA.	Embarazo. Hiperpotasemia. Estenosis arteria renal bilateral .	
Alfabloqueantes	Hiperplasia benigna de próstata.	Hipotensión ortostática.	Insuficiencia cardíaca congestiva.

2. El costo del fármaco, bien para el paciente o para el proveedor de servicios de salud, aunque las consideraciones sobre el costo no deberían predominar sobre la efectividad y tolerabilidad en ningún caso.
3. La presencia de daño en órganos diana, enfermedad clínica cardiovascular, enfermedad renal o diabetes.
4. La presencia de otras alteraciones concomitantes puede favorecer o limitar el uso de grupos concretos de antihipertensivos.
5. La posibilidad de interacciones con otros fármacos prescritos para patologías concomitantes.

El médico debería adaptar la elección del fármaco a cada caso individual, tras tener en cuenta todos estos factores de acuerdo con el paciente. Las indicaciones y contraindicaciones de fármacos específicos están detalladas en la tabla 12, y la elección de fármacos en situaciones especiales se discuten en el siguiente capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

2003 European Society of Hipertensión-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hipertensión. Guidelines Committee. J Hypertens 2003; 21: 1011-53.

Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Sociedad Española de Hipertensión-

Liga Española para la lucha contra la Hipertensión arterial. Hipertensión 2002; 19 (sup 3): 1-74.

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.

Tabla 7. Rango de dosis e intervalos de administración de los distintos fármacos antihipertensivos *(continuación)*

	Rango de dosis (mg/día)	Intervalo de dosis (horas)
Betabloqueantes		
Betabloqueantes		
Atenolol	25-100	12-24
Bisoprolol	2,5-10	24
Carteolol	2,5-10	24
Metoprolol	50-200	12-24
Nebivolol	2,5-5	24
Oxprenolol	160-480	12-24
Propranolol	40-180	12
Alfa-betabloqueantes		
Carvedilol	12,5-50	12
Labetalol	200-1.200	12
Calcioantagonistas		
Dihidropiridínicos		
Amlodipino	2,5-10	24
Barnidipino	10-20	24
Felodipino	2,5-20	24
Lacidipino	2-6	24
Lercanidipino	5-20	24
Manidipino	10-20	24
Nicardipino	60-120	8-12
Nifedipino	30-90	12-24
Nisoldipino	10-40	12-24
Nitrendipino	10-40	12-24
No dihidropiridínicos		
Diltiazem	120-360	8-24
Verapamilo	120-480	12-24
Inhibidores ECA		
Benazepril	10-40	12-24
Captopril	25-150	8-12
Cilazapril	1-5	12-24
Enalapril	5-40	12-24
Espirapril	3-6	24
Fosinopril	10-40	24

Tabla 7. Rango de dosis e intervalos de administración de los distintos fármacos antihipertensivos *(continuación)*

	Rango de dosis (mg/día)	Intervalo de dosis (horas)
Inhibidores ECA (cont.)		
Imidapril	2,5-10	24
Lisinopril	5-40	24
Perindopril	2-8	12-24
Quinapril	10-80	24
Ramipril	2,5-20	24
Trandolapril	1-4	24
ARA-II		
Candesartán	8-32	24
Eprosartán	600-1.200	12-24
Irbesartán	150-300	24
Losartán	25-100	12-24
Olmesartán	20-40	24
Telmisartán	20-80	24
Valsartán	80-320	24
Otros		
Alfabloqueantes		
Doxazosina	1-16	24
Prazosina	2-20	8-12
Terazosina	1-20	12-24
Urapidil	60-180	12
Fármacos de acción central		
Alfametildopa	500-2.000	12
Clonidina	0,1-0,8	12
Moxonidina	0,2-0,6	24
Vasodilatadores arteriales		
Hidralazina	25-100	12
Minoxidil	2,5-40	12-24

En la tabla 8 figuran los efectos secundarios más frecuentes de los distintos grupos de fármacos y las precauciones para su uso.

Tabla 8. Efectos secundarios específicos de clase de los fármacos antihipertensivos. Precauciones

	Efectos secundarios	Precauciones
Diuréticos*	Hipopotasemia, hiperuricemia, alcalosis metabólica, hiponatremia, hipernatremia, deshidratación, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, impotencia. Hiperpotasemia (ahorradores de potasio).	Evitar su uso a dosis altas* Las tiazidas pierden su eficacia con insuficiencia renal moderada-avanzada. Evitar ahorradores de potasio en insuficiencia renal.
Betabloqueantes	Bradicardia, astenia, frialdad de extremidades, broncoconstricción, dislipidemia, intolerancia a la glucosa.	En insuficiencia cardíaca deben iniciarse con dosis mínimas y monitorización clínica estrecha. No deben suspenderse de forma brusca.
Calcioantagonistas	Edemas en extremidades inferiores, cefalea, taquicardia, palpitaciones, sofocos, enrojecimiento facial, nicturia. Estreñimiento con verapamil.	Evitar el uso de preparados de acción corta. Verapamil y diltiazem no deben usarse conjuntamente con betabloqueantes.
Inhibidores de la ECA	Tos (5%-20%), hiperpotasemia, deterioro agudo de función renal, hipotensión de primera dosis en pacientes con depleción de volumen, rash, disgeusia, edema angioneurótico.	Controlar creatinina y potasio séricos a los 7-14 días de iniciado el tratamiento en casos de insuficiencia renal, edad avanzada y enfermedad aterosclerótica asociada. Precaución en pacientes con claudicación intermitente por la posible coincidencia con estenosis de arterias renales. En pacientes con depleción de volumen corregirla antes.

* La mayoría de los efectos secundarios de los diuréticos se han descrito con el uso de dosis altas; con el empleo de las dosis recomendadas en la actualidad, equivalentes a un máximo de 25 mg/día de hidroclorotiazida, la incidencia de efectos secundarios es mínima.

Tabla 8. Efectos secundarios específicos de clase de los fármacos antihipertensivos. Precauciones *(continuación)*

	Efectos secundarios	Precauciones
ARA II	Similares a inhibidores de la ECA salvo la tos.	Similares a inhibidores de la ECA.
Alfabloqueantes	Hipotensión de primera dosis. Hipotensión ortostática.	Administrar la primera dosis al acostarse. En pacientes de edad avanzada y diabéticos descartar hipotensión ortostática.

* La mayoría de los efectos secundarios de los diuréticos se han descrito con el uso de dosis altas; con el empleo de las dosis recomendadas en la actualidad, equivalentes a un máximo de 25 mg/día de hidroclorotiazida, la incidencia de efectos secundarios es mínima.

Diuréticos

Los diuréticos son los fármacos antihipertensivos más antiguos y siguen siendo uno de los grupos de mayor utilidad. Son eficaces, económicos y generalmente bien tolerados a dosis bajas. Muchos de sus efectos secundarios como la deplección de potasio, la intolerancia a la glucosa y la impotencia se asocian con el empleo de dosis altas, del orden de 50-100 mg/día de hidroclorotiazida o clortalidona, que se utilizaron inicialmente. Con las dosis recomendadas en la actualidad (12,5-25 mg/día) la incidencia de efectos secundarios es mínima. Los ensayos clínicos clásicos demuestran la eficacia de los diuréticos para prevenir las complicaciones cardiovasculares del paciente hipertenso. Los diuréticos tiazídicos están especialmente indicados en el tratamiento de la HTA sistólica aislada del anciano. Los diuréticos son fármacos básicos en

el manejo de la insuficiencia cardíaca. La espironolactona a dosis bajas (25 mg/día) reduce la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca moderada-grave tratada con IECA. Los diuréticos son los fármacos de elección en las asociaciones de fármacos antihipertensivos. El papel de los diuréticos como fármacos de primer escalón en el tratamiento de la HTA se ha visto reforzado tras la reciente publicación del estudio ALLHAT *(Antihypertensive and Li-pid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial)*, en el que se ha observado una morbimortalidad por cadiopatía isquémica y una mortalidad total similar en los casos tratados con clortalidona que en los casos tratados con lisinopril o con amlodipino.

Betabloqueantes

Los betabloqueantes son fármacos seguros, eficaces y económicos. Las indicaciones especiales de estos fármacos son las distintas formas clínicas de la cardiopatía isquémica y determinadas arritmias. La insuficiencia cardíaca se ha considerado una contraindicación clásica del tratamiento con betabloqueantes. Sin embargo, en los últimos años varios ensayos clínicos han demostrado la utilidad de la asociación de betabloqueantes al tratamiento básico con diuréticos, IECA y digoxina. El carvedilol, el bisoprolol y el metoprolol, en casos de insuficiencia cardíaca en situación funcional II-IV de la *New York Heart Association*, han sido eficaces en reducir la mortalidad y morbilidad asociada a este trastorno. El tratamiento con betablo-

queantes debe comenzarse con dosis mínimas que se aumentarán lentamente durante varias semanas, con un control clínico estricto para detectar casos de empeoramiento.

Calcioantagonistas

Todos los subgrupos de calcioantagonistas son eficaces y bien tolerados como fármacos antihipertensivos. Es recomendable el uso de sustancias de acción prolongada evitando el empleo de fármacos de acción rápida y corta. Las dihidropiridinas de acción prolongada son especialmente útiles en pacientes de edad avanzada con HTA sistólica.

En los últimos años el uso de calcioantagonistas como fármacos de primer escalón ha sido cuestionado basándose en un posible aumento del riesgo coronario en comparación con el de otros fármacos antihipertensivos. Esta hipótesis se fundamentó en estudios caso-control con calcioantagonistas dihidropiridínicos de acción corta, de ensayos clínicos con un número de pacientes relativamente bajo y de metaanálisis. Sin embargo, numerosos ensayos clínicos posteriores han demostrado de modo evidente que estos fármacos son eficaces en la reducción de la morbimortalidad asociada al síndrome hipertensivo. Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, verapamil y diltiazem, también han demostrado una eficacia similar a diuréticos y betabloqueantes en la prevención de las complicaciones cardiovasculares del paciente hipertenso.

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

Los inhibidores de la ECA son fármacos seguros, eficaces y constituyen el grupo más utilizado en España en los últimos años. Ofrecen una prevención cardiovascular primaria similar a los fármacos clásicos en el paciente hipertenso y probablemente superior en el paciente hipertenso y diabético. En pacientes de alto riesgo cardiovascular, mayores de 55 años con antecedentes de episodios cardiovasculares o diabéticos con algún factor de riesgo añadido, disminuyen la morbimortalidad cardiovascular y total incluso en ausencia de HTA. Los inhibidores de la ECA ofrecen una nefroprotección especial al ser eficaces en la prevención primaria, secundaria y terciaria de la nefropatía secundaria a la diabetes tipo 1, en la prevención primaria y secundaria de la nefropatía asociada a la diabetes tipo 2 y en la detención o freno de la progresión de la insuficiencia renal de etiología no diabética.

Los inhibidores de la ECA son el tratamiento básico de la insuficiencia cardíaca y demuestran una especial eficacia en la prevención secundaria tras un infarto de miocardio, sobre todo en casos de disfunción ventricular. Por último, y asociados a un diurético, han confirmado la eficacia del tratamiento antihipertensivo en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular. El efecto secundario más frecuente de los IECA es la tos, que en muchas ocasiones obliga a suspender el tratamiento. La hipotensión de primera dosis se observa con frecuencia en casos de hipo-

volemia. El inicio de un tratamiento con IECA se realizará con dosis bajas que se aumentarán progresivamente. Es recomendable la monitorización de la creatinina y el potasio séricos a los 7-14 días de iniciado el tratamiento, para descartar deterioro de función renal o hiperpotasemia en pacientes de edad avanzada, diabéticos, con insuficiencia renal o cardíaca o con enfermedad aterosclerótica difusa.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

Los ARA II tienen muchas características comunes con los inhibidores de la ECA, siendo la principal diferencia la ausencia de tos como efecto secundario y una menor incidencia de edema angioneurótico. El resto de efectos adversos específicos de los inhibidores de la ECA también puede observarse con los ARA II. La principal indicación de estos fármacos es la sustitución de un tratamiento con inhibidores de la ECA no tolerado por tos. En la insuficiencia cardíaca han demostrado una eficacia similar a los inhibidores de la ECA, siendo mejor tolerados. La asociación de un ARA II al tratamiento con inhibidores de la ECA puede ocasionar un beneficio añadido en el tratamiento de la enfermedad renal crónica con proteinuria > 1-2 g/24 horas. La eficacia nefroprotectora de los ARA II se ha comprobado en estudios recientes sobre la prevención secundaria y terciaria de la nefropatía asociada a la diabetes tipo 2. En función de dichos estudios, la ADA (American Diabetes Association) ha establecido que

los ARA II y/o los inhibidores de la ECA deben ser agentes de primera elección en enfermos hipertensos con diabetes tipo 2 que tengan microalbuminuria o proteinuria El tratamiento con ARA II en pacientes con HTA e hipertrofia ventricular izquierda ha demostrado ofrecer una protección cardiovascular superior al tratamiento con betabloqueantes. Recientemente este tipo de fármacos ha demostrado su eficacia en pacientes de edad muy avanzada con un efecto positivo en la prevención de la enfermedad cerebrovascular y del deterioro cognitivo.

Alfabloqueantes

Las indicaciones clásicas del tratamiento antihipertensivo con alfabloqueantes son las asociaciones de HTA con hipertrofia benigna de próstata y con dislipidemia. La utilidad de los alfabloqueantes como tratamiento antihipertensivo de primer escalón es objeto de debate tras la suspensión precoz del grupo de pacientes que recibían doxazosina en el estudio *Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial* (ALLHAT) por presentar una incidencia de insuficiencia cardíaca superior a la observada en el grupo control que recibía clortalidona. El principal efecto secundario es la hipotensión de primera dosis y la hipotensión postural, por lo que debe considerarse de forma especial su administración a pacientes con hipotensión ortostática. Las formulaciones retardadas de doxazosina son mejor toleradas que las presentaciones previas o que el prazosín. Su

indicación preferente podría ser como fármaco asociado en el tercer escalón terapéutico.

Otros fármacos antihipertensivos

En la actualidad se dispone de varios fármacos de acción central. Entre los más antiguos figuran la clonidina y la alfa-metildopa. Este último agente sigue siendo el tratamiento de elección para la HTA en el embarazo. Recientemente se ha incorporado al uso clínico un estimulador de los receptores imidazolínicos, la moxonidina. Los fármacos vasodilatadores arteriales clásicos, hidralacina y minoxidil, siguen estando disponibles y son útiles en asociaciones múltiples. El minoxidil es una de las sustancias antihipertensivas más potentes asociado a diuréticos y betabloqueantes, aunque tiene muchos efectos secundarios como retención hidrosalina, taquicardia e hipertricosis.

Tratamiento farmacológico combinado

Estrategias terapéuticas

La monoterapia controla tan sólo a un 30%-50% de los pacientes con HTA, por lo que en la mayoría de los casos será preciso utilizar asociaciones. El tratamiento farmacológico combinado produce reducciones de la PA superiores a las obtenidas con cualquiera de los grupos de fármacos utilizados de forma aislada. Cuando la asociación tiene un efecto plenamente aditivo, la reducción de la PA puede ser el doble de la ocasionada por un solo fármaco. Además, las asociacio-

nes alargan la duración del efecto antihipertensivo, permiten la utilización de dosis más reducidas que en monoterapia, lo que minimiza la incidencia de efectos secundarios y mejora el cumplimiento.

Principios del tratamiento farmacológico: monoterapia frente a tratamiento combinado

En la mayoría, si no en todos los hipertensos, la terapia debería iniciarse gradualmente y valorar los objetivos de la presión arterial encontrada durante algunas semanas. Para determinar cada objetivo de presión arterial, una amplia mayoría de pacientes requerirán terapia combinada con más de un fármaco. La proporción de pacientes que requieren terapia combinada dependerá de los valores iniciales de presión arterial. En hipertensos de grado 1, probablemente la monoterapia será suficiente.

De acuerdo con la presión basal y la presencia o ausencia de complicaciones, parece razonable iniciar la terapia con cualquier agente solo a bajas dosis o con una combinación de dos fármacos. Si la terapia había sido iniciada con combinación a bajas dosis, se puede usar una dosis mayor o añadir un nuevo componente.

La ventaja de empezar con monoterapia en bajas dosis, si no es bien tolerado el fármaco inicial, es que se puede cambiar a otro agente al que individualmente el paciente responda mejor (en términos de efectividad y tolerabilidad) (tabla 9).

Tabla 9. Monoterapia versus terapia combinada

— En la mayoría, pero no en todos los hipertensos, el inicio de la terapia debe ser administrada de forma gradual y conseguir los objetivos de presión arterial progresivamente en algunas semanas.
— Para alcanzar el objetivo de presión arterial es probable que una amplia proporción de pacientes requiera terapia combinada con más de un agente.
— De acuerdo a la presión basal y la presencia o ausencia de complicaciones, parece razonable iniciar con monoterapia a baja dosis o combinación de dos agentes a bajas dosis.
— Cada enfoque tiene ventajas y desventajas.

Una evidente desventaja de iniciar con dos fármacos, siempre en dosis bajas, es exponer al paciente a un agente innecesario, pero las ventajas son: 1) usando dos fármacos con diferentes mecanismos de acción es más probable que se controle la presión arterial y sus complicaciones; 2) usando combinaciones, el primero y el segundo fármaco se pueden tomar a dosis bajas, que tienen menos probabilidad de efectos secundarios; 3) las combinaciones fijas de dosis bajas están disponibles en una sola tableta, optimizando así el cumplimiento. En nuestro país, la mayoría de las asociaciones de agentes antihipertensivos reunidos en una sola tableta no tienen reconocida la reducción económica adscrita a los agentes antihipertensivos que contienen un solo fármaco.

Las siguientes combinaciones de dos fármacos han demostrado su efectividad y buena tolerancia (tabla 10):

— Diuréticos y betabloqueantes.

— Diuréticos e inhibidores de la ECA o ARA II.

Tabla 10. Combinaciones farmacológicas antihipertensivas eficaces

Combinaciones de dos fármacos — Diurético e inhibidor de la ECA. — Diurético y ARA II. — Diurético y betabloqueante. — Diurético y calcioantagonista. — Betabloqueante y calcioantagonista dihidropiridínico. — Inhibidor de la ECA y calcioantagonista. — Betabloqueante y alfabloqueante.
Combinaciones de tres fármacos — Diurético, inhibidor de la ECA o ARA II y calcioantagonista. — Diurético, inhibidor de la ECA o ARA II y betabloqueante o alfabloqueante. — Diurético, betabloqueante y calcioantagonista dihidropiridínico. — Diurético, calcioantagonista y alfabloqueante. — Diurético, betabloqueante e hidralacina. — Diurético de asa, betabloqueante y minoxidil.

— Calcioantagonistas (dihidropiridinas) y betabloqueantes.

— Calcioantagonistas e inhibidores de la ECA o ARA II.

— Calcioantagonista y diurético.

— Alfabloqueante y betabloqueante.

— Otras combinaciones que incluyen moxonidina, o la asociación de inhibidores de la ECA y ARA II, pueden usarse si es necesario. En algunos casos puede ser necesaria la asociación de 4-5 fármacos.

Está recomendado el uso de fármacos de acción prolongada o preparaciones que proporcionan efica-

cia de 24 horas en una dosis diaria. En pacientes con HTA secundaria o con HTA asociada a patología vascular previa debe contemplarse la administración de agentes en toma diurna y nocturna para asegurar el control nocturno de la presión arterial, que habitualmente está elevada en los mencionados casos

Elección de fármaco antihipertensivo. El amplio número de estudios aleatorizados, bien los que comparan tratamiento activo con placebo o los que comparan regímenes de tratamiento activo basados en distintos componentes, confirman con claridad las conclusiones de la Guía 2003 de la Sociedad Europea de Hipertensión y del informe 2003 de la OMS/SIH, en las que se afirma que el principal beneficio de la terapia antihipertensiva es debido al descenso de la presión arterial por sí mismo, y que este hecho es independiente del fármaco o fármacos utilizados.

Sin embargo, hay también evidencia de que algunas clases específicas de fármacos pueden diferir en sus efectos o en grupos especiales de pacientes. Por ejemplo, los ARA II parecen más efectivos en prevención del ictus que los betabloqueantes, particularmente en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda; las tiazidas, solas o en combinación, pueden ser preferidas a otros agentes en la prevención de insuficiencia cardíaca; los inhibidores de la ECA y ARA II han demostrado retrasar la progresión del deterioro renal en nefropatía diabética y no diabética; los ARA II parecen más efectivos que los betabloqueantes en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, los calcioantagonis-

Tabla 11. Elección de fármaco antihipertensivo

— Los principales beneficios de la terapia antihipertensiva se deben al propio descenso de la presión arterial.
— Todos los grupos mayores de fármacos antihipertensivos (diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonistas, inhibidores de la ECA y ARA II) son adecuados para el inicio y mantenimiento del tratamiento.
— El énfasis en identificar el fármaco a utilizar en el primer escalón terapéutico puede estar fuera de lugar por la necesidad, en la mayoría de los casos, de utilizar dos o más agentes combinados para conseguir el objetivo de control de la presión arterial.
— Existen evidencias de que algunos fármacos pueden ser específicamente recomendados en pacientes con patología vascular asociada o con diabetes.
— Los fármacos no son equivalentes en términos de efectos adversos en pacientes individuales.
— Con las evidencias disponibles, la elección del fármaco puede estar influenciada por alguno de los siguientes factores: • Experiencia previa del médico con los diferentes agentes antihipertensivos. • Coste económico del fármaco. • Perfil de riesgo: presencia o ausencia de daño en órgano diana, enfermedad clínica cardiovascular o renal o diabetes. • Preferencias del paciente.

tas han demostrado ser más efectivos que los diuréticos o los betabloqueantes en la progresión de la arteriosclerosis carotídea.

Las bases fundamentales en la elección de un fármaco antihipertensivo se recogen en la tabla 11.

Con los agentes actualmente disponibles, la elección de los fármacos estará influenciada por muchos factores, incluyendo:

1. La experiencia previa, favorable o desfavorable, del paciente con algunos tipos de componentes.

Tabla 12. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos

Clase	Condiciones favorables de uso	Contraindicaciones	
		Absolutas	Posibles
Diuréticos tiazídicos	Insuficiencia cardíaca congestiva. Hipertensos ancianos. HTA sistólica aislada. Hipertensos de origen africano.	Gota.	Embarazo.
Diuréticos de asa	Insuficiencia renal. Insuficiencia cardíaca.		
Diuréticos antialdosterona	Insuficiencia cardíaca. Post-infarto de miocardio.	Insuficiencia renal; hiperpotasemia.	
Betabloqueantes	Angina de pecho; post-infarto de miocardio; Insuficiencia cardíaca. Embarazo (3.er trimestre). Taquiarritmias.	Asma; EPOC. Bloqueo A-V (2.º ó 3.er grado).	Enfermedad vascular periférica. Atletas y pacientes físicamente muy activos.
Calcioantagonistas (dihidropiridinas)	Pacientes ancianos. HTA sistólica aislada. Angor pectoris. Enfermedad vascular periférica. Aterosclerosis carotídea. Embarazo (3.er trimestre).		Taquiarritmias. Insuficiencia cardíaca.

Tabla 12. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos *(continuación)*

Clase	Condiciones favorables de uso	Contraindicaciones	
		Absolutas	Posibles
Calcioantagonistas (verapamil, diltiazem)	Angina de pecho. Taquicardia supraventricular.	Bloqueo A-V (2.º ó 3.er grado). Insuficiencia cardíaca.	
Inhibidores de la ECA (IECA)	Insuficiencia cardíaca congestiva. Disfunción ventricular izquierda. Post-infarto de miocardio. Enfermedad renal crónica con proteinuria ≥ 1 g/24 horas Nefropatía diabética tipo 1.	Embarazo. Hiperpotasemia. Estenosis arteria renal bilateral.	
ARA II	Nefropatía diabética tipo 2. Microalbuminuria diabética. Enfermedad renal crónica con proteinuria ≥ 1 g/24 horas e intolerancia IECA. Hipertrofia de ventrículo izquierdo. Tos por IECA.	Embarazo. Hiperpotasemia. Estenosis arteria renal bilateral .	
Alfabloqueantes	Hiperplasia benigna de próstata.	Hipotensión ortostática.	Insuficiencia cardíaca congestiva.

2. El costo del fármaco, bien para el paciente o para el proveedor de servicios de salud, aunque las consideraciones sobre el costo no deberían predominar sobre la efectividad y tolerabilidad en ningún caso.
3. La presencia de daño en órganos diana, enfermedad clínica cardiovascular, enfermedad renal o diabetes.
4. La presencia de otras alteraciones concomitantes puede favorecer o limitar el uso de grupos concretos de antihipertensivos.
5. La posibilidad de interacciones con otros fármacos prescritos para patologías concomitantes.

El médico debería adaptar la elección del fármaco a cada caso individual, tras tener en cuenta todos estos factores de acuerdo con el paciente. Las indicaciones y contraindicaciones de fármacos específicos están detalladas en la tabla 12, y la elección de fármacos en situaciones especiales se discuten en el siguiente capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

2003 European Society of Hipertensión-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hipertensión. Guidelines Committee. J Hypertens 2003; 21: 1011-53.

Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Sociedad Española de Hipertensión-

Liga Española para la lucha contra la Hipertensión arterial. Hipertensión 2002; 19 (sup 3): 1-74.

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.

Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales

Dr. Fernando Álvarez Guisasola
Médico de Familia.
Centro de Salud La Calzada II. Gijón (Asturias)

ENFERMEDAD CARDÍACA

La HTA tiene una relación estrecha con diversos trastornos cardíacos, como la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, la hipertrofia ventricular izquierda o determinadas arritmias.

Enfermedad coronaria

La presencia de la HTA aumenta el riesgo cardiovascular de la cardiopatía isquémica y el tratamiento antihipertensivo es eficaz en la prevención secundaria de estos pacientes. Los betabloqueantes son los fármacos de elección para los pacientes con HTA y angina estable o IAM previo. Como alternativa, los inhibidores de la enzima convertidora (IECA), que también han demostrado protección contra el reinfarto y mejoría de la supervivencia, especialmente si hay disfunción sistólica.

Como segunda elección o si la monoterapia es insuficiente, se asociarán antagonistas del calcio dihidropiridínicos de acción prolongada. Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (como ha demostrado el verapamil en el estudio INVEST) pueden sustituir a los beta-

bloqueantes, pero no deben asociarse con éstos debido a la potenciación del efecto cronotrópico negativo.

El carvedilol también se ha demostrado eficaz en pacientes con un IAM previo y disfunción ventricular y que reciben tratamiento con un IECA.

Es importante reseñar que el riesgo de recurrencia en pacientes con enfermedad coronaria está significativamente afectado por los niveles de presión arterial, y que, independientemente del fármaco utilizado, el objetivo es un control adecuado y estricto de las cifras de presión arterial.

Según los resultados del estudio HOPE (ramipril) y del estudio EUROPA (perindopril), los hipertensos con cardiopatía isquémica tratados con bloqueadores beta que continúan con valores elevados de presión arterial, deberían recibir un IECA; este tipo de agentes probablemente beneficie al conjunto de pacientes con enfermedad coronaria. Por lo tanto, salvo contraindicaciones, un bloqueador beta y un IECA deberían constituir la base del tratamiento antihipertensivo de pacientes con cardiopatía isquémica (en especial, postinfarto de miocardio).

Insuficiencia cardíaca

La HTA sigue siendo uno de los factores etiopatogénicos fundamentales en el aumento de la incidencia y prevalencia de insuficiencia cardíaca asociado al envejecimiento de la población. Aunque la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca en el paciente hiper-

tenso es la disfunción ventricular izquierda con caída de la fracción de eyección, algunos hipertensos desarrollan insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica con una fracción de eyección normal o casi normal.

Junto a los diuréticos, el tratamiento con IECA debe ser la primera línea de actuación en la insuficiencia cardíaca. Estos fármacos disminuyen la mortalidad y reducen la morbilidad en todos los estadios de la enfermedad. Clásicamente los betabloqueantes estaban contraindicados en la insuficiencia cardíaca, pero una serie de ensayos clínicos recientes han demostrado la eficacia de la asociación al IECA del carvedilol, el metoprolol y el bisoprolol en la insuficiencia cardíaca en grados II a IV de la New York Heart Association.

También la espironolactona, añadida al tratamiento con IECA, diuréticos y digoxina, reduce la mortalidad de la insuficiencia cardíaca. Los ARA II pueden ser una alternativa útil para tratar a pacientes hipertensos con disfunción ventricular que presenten intolerancia a los IECA. Los ensayos con calcioantagonistas dihidropiridínicos en la insuficiencia cardíaca no han aportado efectos beneficiosos significativos, aunque amlodipino se ha mostrado seguro en casos de insuficiencia cardíaca grave, por lo que puede constituir una alternativa ante la necesidad de asociación de fármacos antihipertensivos en estos pacientes.

Al igual que con la enfermedad coronaria, el objetivo es un control adecuado y estricto de las cifras de presión arterial.

En resumen, los IECA deben incluirse, salvo contraindicaciones formales, en la estrategia terapéutica de aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda y con diferentes grados de severidad de la insuficiencia cardíaca. Los pacientes con contraindicaciones o efectos adversos a los IECA (en especial tos seca) deben ser tratados con un ARA II. La asociación de estos dos grupos farmacológicos ha demostrado una efectividad añadida en el estudio CHARM (candesartán). Los bloqueadores beta deben asociarse a IECA en pacientes con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca.

Los pacientes tratados con IECA en los que no es posible asociar un bloqueador beta, deberían recibir un ARA II. Por otro lado, los pacientes con insuficiencia cardíaca grave tratados con IECA deben recibir una dosis baja de espironolactona (25 mg/día).

En los pacientes en los que el tratamiento con IECA y bloqueador beta no logra un adecuado control de los valores de presión arterial (< 130/85 mmHg), podría asociarse amlodipino o felodipino, ya que han demostrado un efecto neutro sobre la mortalidad.

Los hipertensos con insuficiencia cardíaca y función sistólica conservada representan una importante proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca. Aunque actualmente no disponemos de evidencias definitivas sobre su mejor abordaje terapéutico, los puntos básicos de su tratamiento podrían ser: controlar adecuadamente los valores de presión arte-

rial (< 130/85 mmHg), optimizando el tratamiento diurético y añadiendo un IECA o ARA II y, quizá, en el tercer escalón, si es necesario, un betabloqueante o un antagonista dihidropiridínico.

Hipertrofia del ventrículo izquierda

La mayoría de los fármacos antihipertensivos pueden causar regresión de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), especialmente cuanto mayor sea la duración del tratamiento y mejor el grado de control de la PA sistólica.

La posible mayor capacidad de los IECA para regresar la hipertrofia ventricular izquierda en la HTA, se basa en resultados de diversos metaanálisis con metodología no siempre óptima. Los resultados del estudio LIFE demostraron la mayor efectividad de los ARA II (Losartán) *vs.* los betabloqueantes (Atenolol) en la reducción de la HVI y de la morbimortalidad cardiovascular.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es un trastorno frecuente (4% de la población mayor de 60 años). Los betabloqueantes o los calcioantagonistas no dihidropiridínicos pueden usarse para el control de la respuesta ventricular en la fibrilación auricular y para intentar la supresión de taquicardias supraventriculares en el paciente hipertenso. Por el contrario, en la enfermedad del seno o en bloqueos auriculoventricu-

lares de grados 2 y 3, tanto los betabloqueantes como el verapamil, el diltiazem y los vasodilatadores centrales están contraindicados.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Uno de los mayores éxitos del tratamiento antihipertensivo es su capacidad para la prevención primaria del ACV, que es la complicación cardiovascular más frecuente en el paciente hipertenso, especialmente de edad avanzada con HTA sistólica y una presión de pulso aumentada. Los fármacos de elección en pacientes con este perfil son diuréticos (clortalidona) y calcioantagonistas dihidropiridínicos (nitrendipino).

Además, el estricto control de la presión arterial en los pacientes que ya han sufrido un ACV previene recurrencias. El conocimiento sobre la posible eficacia del tratamiento antihipertensivo en la prevención secundaria del ACV, se ha basado en metaanálisis hasta la reciente publicación del ensayo PROGRESS, en el que el tratamiento activo con la asociación de perindropril e indapamida ocasionó una disminución del riesgo relativo de la recurrencia del ACV. Este beneficio parece muy dependiente del efecto antihipertensivo de la combinación.

La capacidad del tratamiento antihipertensivo de prevenir la enfermedad cerebrovascular, en el concepto clásico de la prevención del ACV, parece extenderse a la prevención del deterioro cognitivo o demencia asociado a la enfermedad vascular.

Aunque con datos obtenidos basándose en objetivos secundarios, los resultados de los estudios HOPE, EUROPA y LIFE sugieren que los IECA y los ARA II deberían incluirse en la estrategia terapéutica de pacientes que han presentado un ictus.

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

Los estudios de intervención apenas han hecho hincapié en este tipo de alteración vascular. Ningún grupo puede considerarse como de primera elección. Tiende a considerarse a los antagonistas del calcio como los agentes del primer escalón terapéutico. Los IECA (estudio HOPE) pueden ser una buena alternativa o un fármaco adicional, además de los diuréticos. El uso de IECA o ARA II debe seguirse de un control de las cifras de creatinina y de potasio en los 10-14 días siguientes a su administración por el riesgo de enfermedad vasculorrenal asociada. Además es necesario añadir en todos los casos antiagregantes plaquetarios y muy probablemente estatinas (estudio HPS). Los cambios en el estilo de vida, como el abandono del tabaco en los fumadores y la realización de ejercicio físico regular, constituyen elementos esenciales del manejo terapéutico de estos pacientes.

ANCIANO

La HTA en el paciente de edad avanzada constituye un problema sanitario de primer orden (la prevalencia de la HTA supera el 60% en mayores de 65 años). Además, la elevada prevalencia de la HTA sistólica ais-

Tabla 1. Aspectos diagnósticos y pronósticos de la HTA en el paciente de edad avanzada

- La prevalencia de hipotensión ortostática aumenta con la edad:
  - Descartarla en la primera aproximación diagnóstica y periódicamente después.
  - Limitar el uso de determinados fármacos, como los alfabloqueantes.
- La presión de pulso constituye un factor de riesgo independiente.
- El riesgo cardiovascular es superior al de los pacientes más jóvenes.
- Es frecuente la presencia de trastornos clínicos asociados.
- Es frecuente la presencia de una función renal disminuida.
- Es frecuente la presencia de otras enfermedades concomitantes de origen no vascular.
- La polifarmacia es habitual en el paciente anciano:
  - Limitar el uso de fármacos que empeoran el control de la HTA y vigilar las posibles interacciones medicamentosas.

lada observada a esta edad supone un reto añadido, pues el riesgo conferido por la PA sistólica y la presión de pulso supera al de la PA diastólica. Aunque el enfoque diagnóstico y las decisiones sobre el inicio del tratamiento de la HTA en los pacientes ancianos han de ser básicamente similares que en los casos de menor edad, se recomienda una especial atención a algunos aspectos particulares (tabla 1).

El tratamiento se basará en las modificaciones del estilo de vida adecuadas a la condición del paciente. La mayoría de los pacientes ancianos muestran niveles de renina plasmáticos bajos y una mayor sensibilidad a la sal, por lo que la restricción dietética de la ingesta de sal puede ser especialmente favorable. Los principios del tratamiento farmacológico se exponen en la tabla 2.

Los fármacos clásicos, diuréticos y betabloqueantes han demostrado su utilidad en pacientes mayores

Tabla 2. Tratamiento de la HTA en el paciente de edad avanzada

- El beneficio absoluto del tratamiento antihipertensivo en el paciente de edad avanzada es superior al obtenido en más jóvenes.
- El tratamiento se basará en modificaciones del estilo de vida adecuadas a la condición del paciente.
- El tratamiento farmacológico se iniciará con la mínima dosis posible del fármaco escogido y el aumento de dosis se hará muy lentamente.
- El objetivo será similar al de pacientes más jóvenes: PA < 140/90 mmHg, aunque el control de la PA sistólica será difícil en muchas ocasiones.
- Las tiazidas a dosis bajas-medias y los calcioantagonistas dihidropiridínicos son una indicación especialmente establecida en la HTA sistólica aislada.
- Cualquier tipo de fármaco antihipertensivo puede ser útil, pero se recomienda incrementar las precauciones habituales:
  - Vigilar efectos metabólicos, sobre todo, la depleción hidrosalina con diuréticos.
  - Precaución con betabloqueantes en pacientes mayores de 75 años.
  - Si existe clínica de patología vascular aterosclerótica asocida, solicitar control de creatinina y de potasio 1-2 semanas después de iniciar un tratamiento con IECA o con ARA II.
  - Adecuar el tratamiento a la patología cardiovascular y renal asociada y a las otras posibles enfermedades coincidentes.
  - En pacientes mayores de 80 años indicar siempre el tratamiento farmacológico con HTA grado 3 y valorarlo individualmente con HTA grados 1-2. Recientes metaanálisis indican que la terapéutica disminuye la morbilidad cardiovascular, pero no influye sobre la mortalidad.

Adaptada de la Guía sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en España. SEH-LEHLA 2002.

de 60 años con HTA sistólica y diastólica. También el resto de fármacos, como calcioantagonistas, IECAs y ARA II, han demostrado beneficios en los ancianos, por lo que el inicio del tratamiento en los ancianos debería seguir las recomendaciones generales. Algunos pacientes tendrán otros factores de riesgo, daño en órganos diana o condiciones cardiovasculares asociadas, que

pueden servir de guía para matizar el tratamiento de elección. Además, en muchos casos se precisarán dos o mas fármacos sobre todo para conseguir un control de la PA sistólica menor de 140 mmHg. La presión diastólica óptima no está bien determinada. Un nivel menor de 70 mmHg y, sobre todo, si es menor de 60 mmHg, puede suponer un peor pronóstico cardiovascular.

DIABETES MELLITUS

La prevalencia de hipertensión está incrementada en pacientes diabéticos. En diabéticos tipo 1, la hipertensión frecuentemente refleja el comienzo de la nefropatía diabética, mientras que una amplia proporción de pacientes hipertensos son normoalbuminúricos al ser diagnosticados de diabetes tipo 2. La prevalencia de hipertensión (> 140/90 mmHg) en diabéticos tipo 2 con normoalbuminuria, es muy alta (71%), y suele incrementarse, posteriormente, hasta el 90% en presencia de microalbuminuria. La coexistencia de hipertensión y diabetes mellitus incrementa sustancialmente el riesgo de complicaciones cardiovasculares, incluyendo ictus, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad vascular periférica, y es responsable de una elevada mortalidad cardiovascular. La presencia de microalbuminuria es un marcador temprano de daño renal y un indicador de incremento del riesgo cardiovascular. También hay evidencia de que la hipertensión acelera el desarrollo de retinopatía diabética. El nivel de presión arterial conseguido durante el tratamiento

tiene una responsabilidad principal en el descenso de la morbimortalidad cardiovascular. También, en pacientes con nefropatía diabética, la progresión de la insuficiencia renal está en relación continua con la reducción de la presión arterial hasta niveles de 120-130/70-80 mmHg. De un modo general, el objetivo primario del tratamiento antihipertensivo en diabéticos debe ser disminuir la presión arterial por debajo de 130/80 mmHg.

El aumento de peso es un factor crítico en la diabetes tipo 2. Son componentes fundamentales evitar el sobrepeso y disminuir el consumo de sodio por la fuerte relación existente entre la obesidad, hipertensión, sensibilidad al sodio y resistencia a la insulina.

No se han realizado estudios mayores para valorar el efecto del descenso de la presión arterial en la morbimortalidad cardiovascular en hipertensos con diabetes tipo 1. Sin embargo, hay buena evidencia de que el uso de IECA, tanto en pacientes hipertensos como en normotensos, ha demostrado ocasionar un beneficio especial en todos los niveles de prevención renal: primaria (prevención del desarrollo de microalbuminuria), secundaria (prevención de la nefropatía establecida en el paciente con microalbuminuria) y terciaria (freno o detención de la evolución de la nefropatía establecida hacia la insuficiencia renal terminal). La prescripción de un IECA y el control estricto de la HTA (PA < 125-130/75-80 mmHg) son los elementos básicos para tratar la nefropatía asociada a la diabetes tipo 1. Esta estrategia terapéutica puede conseguir la

remisión, incluso la regresión, de las manifestaciones de la enfermedad renal.

En los diabéticos tipo 2, el efecto de los fármacos antihipertensivos en las complicaciones cardiovasculares han sido comparados en algunos estudios. La evidencia sobre la superioridad o inferioridad de algunas clases de fármacos sobre otros es aún difusa. En la diabetes tipo 2, la mayoría de los ensayos clínicos recientes de intervención terapéutica se han dirigido a la prevención cardiovascular con dos líneas fundamentales de investigación.

Por un lado, los estudios sobre el efecto de un control estricto de la HTA contra un control convencional, han indicado la recomendación de un objetivo de PA menor de 130/80 mmHg; por otro, hay que establecer qué grupo o grupos farmacológicos serían de elección en los pacientes con diabetes tipo 2. Globalmente podemos afirmar que todos los grupos farmacológicos han demostrado disminuir complicaciones en diabetes tipo 2. Sin embargo, los agentes bloqueadores del sistema renina-angiotensina ofrecen un beneficio adicional en términos de prevención o retraso de la enfermedad renal por su capacidad para disminuir la presión intraglomerular. Debería de mantenerse una terapia escalonada basada en los siguientes puntos:

— Pacientes con diabetes tipo 2 normoalbuminúricos o con nefropatía diabética incipiente (microalbuminuria), deberían ser tratados con IECA.

— Pacientes con diabetes tipo 2 y nefropatía diabética establecida (macroalbuminuria o deterioro de la función renal), deberían ser tratados con ARA II.

— Cuando el control es insuficiente, el segundo escalón sería añadir un diurético. En el tercer escalón pueden situarse los calcioantagonistas o los betabloqueantes cardioselectivos (aunque tradicionalmente el uso de betabloqueantes estaba restringido en los diabéticos, en la actualidad se sabe que especialmente los diabéticos tipo 2 con síndrome metabólico asociado presentan hiperactividad del sistema nervioso simpático y podrían beneficiarse del bloque de los receptores beta).

— Para conseguir este objetivo, la mayoría de los pacientes necesitarán dos o más fármacos antihipertensivos.

La afectación renal en la diabetes tipo 2 constituye un problema sanitario de especial trascendencia al haberse convertido la nefropatía diabética en la primera causa de necesidad de diálisis y trasplante renal. Además, la nefropatía asociada a la diabetes tipo 2 aumenta de forma exponencial el riesgo cardiovascular. La detección precoz de esta complicación mediante la evaluación periódica de la función renal y la determinación de la excreción urinaria de albúmina debe llevarse a cabo en todo paciente diabético. El manejo multifactorial estricto de la HTA, la hiperglucemia y la

dislipidemia, el uso de fármacos IECA y de ARA II, han demostrado su eficacia en la prevención de la nefropatía diabética establecida en los pacientes con diabetes tipo 2 y microalbuminuria. En casos de nefropatía establecida, la intervención con ARA II ha demostrado su efectividad para diferir el deterioro de la función renal. En la tabla 3 se expone el conjunto de medidas terapéuticas recomendadas para la protección renal y cardiovascular del paciente diabético.

HIPERTENSOS CON ENFERMEDAD RENAL

La nefroesclerosis o, un concepto más amplio, la nefropatía vascular (incluye a la nefropatía isquémica) se han convertido en la segunda causa de insuficiencia renal terminal tras la diabetes. Aparece sobre todo en hipertensos mayores de 60 años y patología aterosclerótica a otros niveles, y se manifiesta por aumento discreto-moderado de la cifra de creatinina que puede acompañarse de proteinuria ligera.

En los pacientes hipertensos, el descenso de la función renal se relaciona de forma directa y continua con la morbimortalidad cardiovascular. A mayor descenso del filtrado glomerular (puede calcularse mediante las fórmulas de Cockcroft y Gault o el algoritmo de Levey), mayor probabilidad de afectación vascular a otros niveles. La alteración de la función renal es un testigo privilegiado de la presencia de alteración vascular difusa. En los últimos años, la insuficiencia renal, definida mediante la aplicación de las referidas fórmulas como un filtrado glomerular estimado menor

Tabla 3. Medidas de protección renal y cardiovascular en la nefropatía diabética y en la HTA con nefropatía no diabética

Objetivos

- Control estricto de la PA (<130/80 mmHg):
  - Es el hecho fundamental. La mayoría de los pacientes necesitarán dos o más fármacos antihipertensivos.
  - Con proteinuria > 1 g/24 h puede ser más útil un nivel <125/75 mmHg (el descenso debe ser paulatino, sobre todo en ancianos, y debe vigilarse la hipotensión ortostática).
  - Reducir la proteinuria (< 0,5 g/24 horas).
- Control de la glucemia (HbA1C ≤ 7%):
  - Evitar hipoglucemias.
  - Con insuficiencia renal, insulina. Con filtrado glomerular >30 ml/min, pueden usarse repaglinida, gliquidona o glimepirida (otras sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas).
- Cese del hábito tabáquico.
- Control de la dislipidemia (colesterol LDL < 100 mg/dl).
- Antiagregación plaquetaria:
  - Dosis bajas de aspirina, incluso como prevención cardiovascular primaria en diabéticos.

Terapéutica

- Medidas no farmacológicas:
  - Dieta adecuada para el control metabólico y restricción de sal (< 6 g/día).
  - Control del exceso de peso.
  - Restricción de proteínas en casos de insuficiencia renal moderada y avanzada.
  - Ejercicio físico (pasear al menos 45-60 minutos 3-4 días por semana).
- Fármacos antihipertensivos:

  Primer escalón
  - IECA* (normoalbuminuria o microalbuminuria).
  - ARA II* (macroalbuminuria o deterioro función renal).
  - Empezar por dosis bajas e ir aumentándolas si son bien tolerados.
  - Controlar creatinina y potasio séricos 1-2 semanas después de su instauración.

Tabla 3. Medidas de protección renal y cardiovascular en la nefropatía diabética y en la HTA con nefropatía no diabética *(continuación)*

Segundo escalón
- Diuréticos tiazídicos (12,5-25 mg/24 h). En insuficiencia renal moderada-avanzada (creatinina sérica >1,5-2 mg/dl o filtrado glomerular < 30-40 ml/min/1,73 m^2), diurético de asa.

Tercer escalón
- Antagonistas del calcio o betabloqueantes. Los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos se considerarán de primera elección en caso de contraindicación de IECA y ARA II (verapamil y diltiazem tienen mayor capacidad antiproteinúrica que las dihidropiridinas). Los betabloqueantes estarán especialmente indicados en cardiopatía isquémica.

Cuarto escalón
- Antagonistas del calcio o betabloqueantes si no se han usado antes. Otras alternativas: alfabloqueantes y agentes de acción central.

Adaptada de la Guía sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en España. SEH-LEHLA 2002.

* Recomendaciones de la American Diabetes Association (2004), para la nefropatía diabética.

de 60 ml/min/1,73 m^2, al igual que la diabetes, tiende a considerarse como objetivo de prevención secundaria.

En todos los casos, el tratamiento antihipertensivo es la base del tratamiento de la enfermedad renal sin olvidar el control integral que abarca una intervención multifactorial sobre el resto de factores de riesgo frecuentemente asociados (tabla 3).

Otro requisito básico para enlentecer el deterioro funcional renal es el control de la proteinuria hasta niveles menores de 0,5-1 g/24 horas. Los bloqueadores del sistema renina angiotensina se han mostrado particularmente efectivos. Recientemente, algunos trabajos han demostrado que su efecto antiproteinúrico puede incrementarse con la asociación de IECA y ARA II.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

En los pacientes con enfermedad pulmonar crónica que curse con broncospasmo no deberían administrarse betabloqueantes. Si está especialmente indicado un fármaco de este tipo por cardiopatía isquémica, debería administrarse un betabloqueante cardioselectivo con un exhaustivo control de la enfermedad respiratoria. Cuando se inicie tratamiento con IECA, se advertirá al paciente de la posibilidad de la aparición de tos que pueda asociarse a broncospasmo por este tratamiento. Respecto al tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, los broncodilatadores beta-2 simpaticomiméticos pueden disminuir el potasio sérico, por lo que debe evitarse el uso de diuréticos que ocasionen un balance negativo de potasio o hacerlo asociando un diurético ahorrador.

HIPERURICEMIA Y GOTA

Los diuréticos tiazídicos y de asa, especialmente a dosis altas, pueden producir o agravar una hiperuricemia. Sin embargo, la hiperuricemia asintomática no constituye una contraindicación establecida para el uso de diuréticos, incluida la espironolactona, a dosis bajas. La contraindicación se establece en el caso de gota, aunque si el tratamiento diurético fuese esencial para controlar una HTA se valorará hacerlo de forma concomitante con un agente hipouricemiante. Recientemente se ha comunicado que un ARA II, concretamente losartán, tiene un efecto hipouricemiante, aunque se desconoce su trascendencia clínica.

DISLIPEMIA

La prevalencia de dislipemia es más elevada entre los pacientes con HTA que en la población general, dado que existen conexiones etiopatogénicas comunes entre ambos trastornos que, a su vez, se relacionan con la obesidad y los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono. En otras ocasiones esta relación se produce o se agrava por un consumo excesivo de alcohol. La coexistencia de HTA y dislipemia incrementa exponencialmente el riesgo cardiovascular, por lo que resulta de crucial importancia controlar ambas situaciones simultáneamente.

El tratamiento se basará en las modificaciones del estilo de vida con especial atención a la composición grasa de la dieta, al control del exceso de peso, a la actividad física y al posible consumo excesivo de alcohol. El efecto de los distintos fármacos antihipertensivos sobre el perfil lipídico ha sido objeto de numerosos estudios, en los que se ha descrito un efecto desfavorable de las dosis altas de tiazidas y de betabloqueantes no cardioselectivos y un efecto favorable de los alfabloqueantes. Los estudios que han descrito estos efectos, en general con un número bajo de pacientes y a corto plazo, no han evaluado su repercusión a largo plazo sobre las complicaciones cardiovasculares. Cuando se analizan series amplias, en metaanálisis o en estudios con un número alto de pacientes y a largo plazo, las diferencias se minimizan o desaparecen.

HIPERTENSIÓN EN EL EMBARAZO

La HTA continúa siendo la complicación médica más frecuente del embarazo en nuestro medio (véase el capítulo 1). Su tratamiento se recoge en la tabla 4.

Respecto a la lactancia, ésta no incrementa la presión arterial en la madre lactante. Todos los agentes antihipertensivos se excretan en la leche materna. Si la necesidad de fármacos puede limitarse a 7-10 días, podrían administrarse dosis reducidas de propranolol, hidroclorotiazida o nifedipino. De otro modo, habría que prescribir lactancia artificial. La HTA durante el embarazo es un marcador precoz de hipertensión futura y mayor riesgo cardiovascular. Deberán proponerse medidas higiénico-dietéticas (evitar sobrepeso y tabaquismo, ejercicio físico, etc.) y controles futuros de la PA y otros factores de riesgo.

ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

La anticoncepción hormonal no debe considerarse contraindicada en pacientes jóvenes con HTA en ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular, aunque si se prescribe, deberá realizarse un control estricto de la PA. En pacientes mayores de 35 años y, sobre todo, si se asocian otros factores de riesgo, especialmente el consumo de tabaco, los anticonceptivos orales deben restringirse a aquellos casos en los que no se puedan aplicar otros métodos contraceptivos, balanceando cuidadosamente el riesgo-beneficio.

Tabla 4. Tratamiento de la HTA en el embarazo

Reposo
- Domiciliario:
  - Con PAS 140-149 mmHg y PAD 90-99 mmHg.
- Hospitalario:
  - Con PAS ≥ 150 mmHg o PAD ≥ 100 mmHg.
  - Con proteinuria o hiperuricemia (en el embarazo > 5,5 mg/dl).

Fármacos antihipertensivos indicados*
- Si pese al reposo, PAS ≥ 150 mmHg o PAD ≥ 100 mmHg.
- Con PA ≥ 140/90 mmHg asociada a otros factores de riesgo cardiovascular.
- Primera etapa:
  - Alfa-metildopa (de 0,5 a 2 g al día en 2 ó 3 tomas), o
  - Atenolol (de 25 a 100 mg al día en 1 ó 2 tomas), o
  - Labetalol (de 200 a 1.200 mg al día en 2 ó 3 tomas).
- Segunda etapa (añadir a la anterior):
  - Nifedipino retard (de 10 a 80 mg al día en 2 tomas), o
  - Hidralazina (de 25 a 200 mg al día en 2 ó 3 tomas).

Fármacos antihipertensivos contraindicados
- IECA.
- Antagonistas de los receptores de la angiotensina II.
- Diuréticos en preeclampsia (excepto si hay fallo cardíaco asociado).

Sulfato de magnesio
- La indicación básica es la presencia de convulsiones (eclampsia), pero recientemente se propone su uso preventivo en todos los casos de preeclampsia moderada y grave.

Aspirina
- No está claro su papel preventivo de la preeclampsia. Algunos autores proponen su utilización (100 mg desde antes de la semana 16 en administración nocturna) en casos de preeclampsia grave y precoz en gestación previa.

Emergencias hipertensivas
- Definición: PA ≥ 170/110 mmHg.
- Nifedipino (10 mg vía oral, puede repetirse a los 20-30 minutos).
- Labetalol (infusión iv de 0,5-2 mg por minuto).
- Hidralazina (5 mg iv cada 20-30 minutos hasta 20 mg).
- Nitroprusiato sódico (tratamiento de rescate, tóxico fetal).
- Furosemida iv (si edema agudo de pulmón).

* La seguridad para el feto en los trimestres primero y segundo sólo está plenamente demostrada con la alfa-metildopa.

CRISIS HIPERTENSIVAS

La crisis hipertensiva se define como una elevación aguda de la PA capaz de producir alteraciones estructurales o funcionales en los órganos diana de la HTA. Tiende a establecerse el límite de PAS ≥ 210 mmHg o PAD ≥ 120 mmHg para el diagnóstico de crisis hipertensiva. Cifras menores en pacientes jóvenes, en el embarazo o cuando esté verificada la elevación brusca de la PA pueden constituir también una crisis hipertensiva.

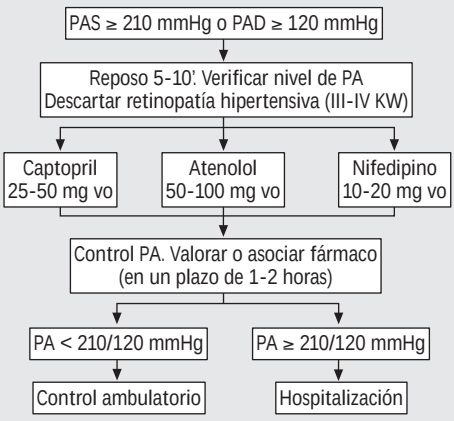
Las crisis hipertensivas se dividen en emergencias hipertensivas, en las que el riesgo vital es evidente y el manejo terapéutico debe ser inmediato, y urgencias hipertensivas cuyo tratamiento puede y debe ser más prudente. Las emergencias hipertensivas (tabla 5) son subsidiarias de ingreso urgente en una Unidad de Cuidados Intensivos y de tratamiento con fármacos antihipertensivos por vía parenteral (fundamentalmente nitroprusiato sódico, nitroglicerina y labetalol).

Tabla 5. Emergencias hipertensivas

Encefalopatía hipertensiva.	Eclampsia.
Accidente cerebrovascular.	Crisis de feocromocitoma.
Traumatismo craneal.	Interacciones con IMAO.
Traumatismo medular.	Abuso de simpaticomiméticos (cocaína).
Disección aórtica.	Efecto rebote de fármacos antihipertensivos.
Patología coronaria aguda.	Períodos pre y postoperatorio inmediatos.
Edema agudo de pulmón.	Quemaduras graves.
Patología renal aguda.	Epistaxis grave.

IMAO: inhibidores de la monoamino-oxidasa.

Figura 1. Algoritmo de manejo de la crisis hipertensiva asintomática y otras urgencias hipertensivas; III-IV KV: fondo de ojo grado III-IV de Keith-Wagener; vo; vía oral



Tomado de la Guía sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en España. SEH-LEHLA 2002.

En las urgencias hipertensivas (todas aquellas situaciones con PA ≥ 210/120 mmHg sin riesgo orgánico agudo evidente) y, sobre todo, las crisis hipertensivas asintomáticas no se administrará tratamiento antihipertensivo de acción inmediata. Tras la evaluación inicial y la confirmación del nivel de la PA se instaurará tratamiento por vía oral (figura 1).

HIPERTENSIÓN RESISTENTE

La hipertensión se califica como resistente al tratamiento o refractaria, cuando un plan terapéutico que haya incluido medidas de estilo de vida y pres-

cripción de al menos tres fármacos a dosis adecuadas (uno de ellos diurético), no haya conseguido controlar la presión arterial.

Hay muchas causas de la resistencia en el tratamiento (véase la tabla 6 del capítulo 2), incluyendo casos de falsa hipertensión, como la hipertensión clínica aislada *(bata blanca)* o el uso de manguitos inadecuados. Una causa frecuente de hipertensión refractaria es la falta de adherencia al tratamiento. En esta situación suele ser útil suspender toda la medicación bajo supervisión médica estricta. Comenzar de nuevo con un esquema terapéutico más sencillo puede ayudar a romper el círculo vicioso establecido.

BIBLIOGRAFÍA

SEH-LEHLA. Guía sobre el Diagnóstico y el Tratamiento de la Hipertensión Arterial en España 2002. Hipertensión 2002; 19 (Suppl 3): 42-53.

2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension 2003; 21: 1011-53.

González-Juanatey JR, Mazón Ramos P, Soria Arcos F, Barrios Alonso V, Rodríguez Padial L, Bertomeu Martínez V. Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Hipertensión Arterial. Rev Esp Cardiol 2003; 56: 487-97.

Vinyoles E, Barceló E. Individualización del tratamiento antihipertensivo en situaciones especiales. En Hipertensión Arterial y Atención Primaria: evidencia y práctica clínica. EUROMEDICE 2002.

Factores de riesgo cardiovascular asociados. Su manejo terapéutico

Dr. José Javier Mediavilla Bravo
Médico de Familia.
Centro de Salud Pampliega. Burgos

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN DISLIPEMIA. AGENTES TERAPÉUTICOS

La dislipemia, junto con la hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes mellitus son considerados como los principales factores de riesgo cardiovascular, constituyendo un importante problema de salud pública en los países desarrollados, tanto por su trascendencia sanitaria, como económica y social.

Los pacientes hipertensos presentan una mayor prevalencia de hipercolesterolemia, dislipemia mixta e hipertrigliceridemia que la población general. Este aumento de prevalencia de dislipemia en pacientes con hipertensión arterial nos sugiere un proceso etiopatogénico común, que vendría dado por la presencia de factores genéticos y ambientales, así como de otros ligados a hiperactividad del sistema nervioso simpático y/o a estados de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia secundaria, de tal manera que éstos, actuando de forma combinada sobre las membranas celulares, pudieran ser los responsa-

Tabla 1. Criterios diagnósticos de dislipemia según el ATP III*

Colesterol total	< 200 mg/dl	Deseable
	200-239 mg/dl	Limítrofe alto
	≥ 240 mg/dl	Alto
Colesterol LDL	< 100 mg/dl	Óptimo
	100-129 mg/dl	Normal, ligeramente elevado
	130-159 mg/dl	Límite alto
	160-189 mg/dl	Alto
	≥ 190 mg/dl	Muy alto
Colesterol HDL	< 40	Bajo
	> 60	Alto
Triglicéridos	< 150 mg/dl	Normal
	150-199 mg/dl	Normal alto
	200-499 mg/dl	Alto
	≥ 500 mg/dl	Muy alto

* Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Colesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NECP). JAMA 2001; 90: 1084-91.

bles del aumento de las cifras de presión arterial y de los lípidos.

La coexistencia de hipertensión arterial y dislipemia incrementa exponencialmente el riesgo cardiovascular de los pacientes.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, se debe solicitar a todo paciente hipertenso una determinación, al menos una vez al año, de niveles de colesterol, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos, para proceder a la clasificación oportuna de estos pacientes (tabla 1).

El tratamiento del paciente hipertenso dislipémico debe tener como objetivo no sólo el control de la hipertensión y de la hiperlipidemia, sino un abordaje global de todos los factores de riesgo.

Tabla 2. Niveles objetivos y puntos de corte del colesterol LDL respecto a la terapéutica a emplear (ATP III)

Categoría de riesgo	Objetivo cLDL	Tratamiento dietético	Tratamiento farmacológico
Riesgo alto: enfermedad coronaria o riesgo equivalente (riesgo cardiovascular > 20% a 10 años)	< 100 mg/dl (Opcionalmente considerar el objetivo de < 70 mg/dl)	≥ 100 mg/dl	≥ 100 mg/dl
Riesgo moderado alto: presencia de 2 o más factores de riesgo* (riesgo cardiovascular a 10 años de 10% a 20%)	< 130 mg/dl	≥ 130 mg/dl	≥ 130 mg/dl
Riesgo moderado: presencia de 2 o más factores de riesgo* (riesgo cardiovascular a 10 años < 10%)	< 130 mg/dl	≥ 130 mg/dl	≥ 160 mg/dl
Riesgo bajo: presencia de 0-1 factor de riesgo*	< 160 mg/dl	≥ 160 mg/dl	≥ 190 mg/dl

* Tabaquismo, hipertensión arterial, colesterol HDl < 40 mg/dl, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, edad (hombres ≥ 45 años, mujeres ≥ 55 años).

Existen algunas discrepancias entre las diversas guías en el manejo de la dislipemia según adoptemos las normas emanadas del Adult Treatment Panel III (ATP III) (tabla 2), o de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular, que nos indica la necesidad de intervención en pacientes con enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica, valores de colesterol total ≥ 320 mg/dl, colesterol LDl ≥ 240 mg/dl, presión arterial ≥ 180/110 mmHg y/o según cifras de lípidos y riesgo cardiovascular (tabla 3).

Tabla 3. Guía para el manejo de lípidos en pacientes asintomáticos. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica

Calcular el riesgo cardiovascular usando la puntuación SCORE. Utilizar el colesterol total inicial (o la fracción colesterol total con colesterol HDL) para calcular el riesgo (CT: Colesterol total; C-LDL: Colesterol LDL; C-HDL: Colesterol HDL)

Riesgo cardiovascular global < 5% CT ≥ 5 mmol/l (190 mg/dl)	Riesgo cardiovascular global ≥ 5% CT ≥ 5 mmol/l (190 mg/dl)
Consejos sobre cambios de estilo de vida para reducir el CT por debajo de 5 mmol/ (190 mg/dl) y el C-LDL por debajo de 3,4 mmol/l (130 mg/dl). El seguimiento se debe hacer con intervalo de un mínimo de 5 años.	Determinar en ayunas CT, C-HDL y triglicéridos. Calcular el C-LDL. Consejos sobre cambios de estilo de vida durante al menos 3 meses. Repetir determinaciones.

CT < 5 mmol/l (190 mg/dl) y C-LDL < 3 mmol/l (115 mg/dl)	CT ≥ 5 mmol/l (190 mg/dl) o C-LDL ≥ 3 mmol/l (130 mg/dl)
Mantener consejos sobre cambios de estilo de vida y seguimiento anual. Si el riesgo permanece ≥ 5%, considerar fármacos para reducir el CT a < 4,5 mmol/l (< 175 mg/dl) y C-LDL a < 2,5 mmol/l (< 100 mg/dl).	Mantener consejos sobre cambios de estilo de vida y empezar con fármacos.

Ambas guías recomiendan el tratamiento de la dislipemia mediante la aplicación de medidas higiénico-dietéticas y el empleo de fármacos que faciliten el alcanzar los objetivos y así facilitar el retraso y/o la regresión de las lesiones arterioscleróticas.

Tratamiento no farmacológico

Las medidas higiénico-dietéticas aplicables son similares en todos los pacientes pluripatológicos.

Se debe recomendar el control del exceso ponderal, cese del hábito tabáquico, dietas bajas en grasas saturadas, sal y alcohol, y realización de ejercicio físico. En los pacientes con hipercolesterolemia se reducirá fundamentalmente la ingesta de grasas saturadas (por debajo del 5%) y se intentará la ingesta de cifras inferiores a 200 mg/día de colesterol. En las hipertrigliceridemias se hará hincapié además de en el control de peso corporal y en la disminución de ingesta alcohólica en la reducción de hidratos de carbono, dada su capacidad estimulante en la síntesis hepática de VLDL y triglicéridos.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la dislipemia en el paciente hipertenso se instaurará cuando, al menos, 3 meses tras el tratamiento no farmacológico y control de otros posibles factores de riesgo, no se alcancen los objetivos terapéuticos. Los fármacos de elección en pacientes con elevación de colesterol LDL son las estatinas, seguidos de las resinas. En las hipertrigliceridemias los fármacos de elección son los fibratos, mientras que en las hiperlipemias mixtas (aumentos de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos) se podrá utilizar terapia combinada de estatinas y fibratos, siempre teniendo en cuenta que

Tabla 4. Efecto de los diferentes fármacos antihipertensivos sobre el perfil lipídico

	Colesterol total	Colesterol LDL	Colesterol HDL	Triglicéridos
Diuréticos				
Dosis altas	Aumenta	Aumenta	Disminuye	Aumenta
Dosis bajas	Neutro	Neutro	Neutro	Neutro
Bloqueantes				
Cardioselectivos	Neutro	Neutro	Neutro	Neutro
No cardioselectivos	Neutro	Aumenta	Disminuye	Aumenta
Alfabloqueantes	Disminuye	Disminuye	Aumenta	Disminuye
Bloqueantes canales calcio	Neutro	Neutro	Neutro	Neutro
IECA	Neutro	Neutro	Neutro	Neutro
ARA II	Neutro	Neutro	Neutro	Neutro

IECA: Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.
ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

con esta combinación pueden aumentar los efectos secundarios.

De la misma manera, si con el tratamiento no farmacológico no alcanzáramos los niveles objetivo de presión arterial, deberíamos emplear tratamiento con fármacos antihipertensivos.

Cualquiera de los fármacos propuestos en el tratamiento de la hipertensión arterial pueden ser utilizados en el tratamiento del hipertenso dislipémico, a pesar de sus distintos efectos sobre el perfil lipídico (tabla 4). Los diuréticos tiazídicos y de asa a altas dosis inducen aumentos del colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, aunque algunos estudios sugieren que este efecto negativo puede disminuir

o desaparecer a largo plazo. Los betabloqueantes tienden a producir un aumento de los triglicéridos y del VLDL colesterol y un descenso del colesterol HDL, especialmente los no cardioselectivos. Los calcioantagonistas, inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina (IECAS) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) poseen un efecto neutro, mientras que los alfabloqueantes y simpaticolíticos centrales parecen mejorar el perfil lipídico de los hipertensos.

A pesar de que como se ha comentado, el efecto de los fármacos antihipertensivos sobre las cifras de colesterol es heterogéneo, ningún estudio ha demostrado que ello tenga algún efecto en términos de una distinta protección cardiovascular, por lo que debemos centrarnos en el descenso de las cifras de presión arterial. El control analítico periódico, obligado en el seguimiento del paciente hipertenso, servirá para valorar el efecto del tratamiento antihipertensivo sobre el perfil lipídico.

ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA. INDICACIONES Y FÁRMACOS

Se ha demostrado que la terapia antiplaquetaria, en particular las bajas dosis de aspirina, reducen el riesgo de presentar infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares, cuando se aplica a pacientes con eventos cardiovasculares previos o con un alto nivel de riesgo cardiovascular.

El primer estudio donde se evalúa el efecto del tratamiento antiagregante en prevención primaria de la población hipertensa es el estudio HOT donde se encontró una reducción del 15% de los acontecimientos cardiovasculares, una menor incidencia de infarto de miocardio agudo (36%) y ningún efecto sobre los accidentes cerebrovasculares, demostrando en el grupo de pacientes hipertensos más beneficios absolutos que perjuicios.

El ácido acetilsalicílico (AAS) empleado a dosis bajas (75-300 mg) es el antiagregante más estudiado. Recientemente el Clopidogrel (75 mg) también ha demostrado una eficacia y seguridad similares a AAS. Otros antiagregantes, como el dipiridamol y la ticlopidina, ya sea por sus efectos secundarios o por la necesidad de administrarlos varias veces al día, son poco utilizados.

El tratamiento del paciente hipertenso que ya ha presentado una complicación cardiovascular debe incluir un tratamiento antiagregante junto al control adecuado de la presión arterial. En los pacientes hipertensos sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, se puede recomendar el uso de bajas dosis de aspirina (75-100 mg) en aquellos pacientes que presenten un aumento moderado en la creatinina sérica (>1,3 mg/dl) y en aquellos mayores de 50 años que presenten un riesgo cardiovascular total alto o muy alto. El control razonable de la presión arterial es fundamental antes de prescribir aspirina a pacientes hipertensos con el fin de evitar un incremento de las hemorragias intracerebrales (tabla 5).

Tabla 5. Recomendaciones de la Sociedad Británica de Hipertensión 2004 sobre el uso de aspirina en pacientes hipertensos

Se benefician de la terapia con aspirina (75 mg/dl)*:
— Prevención secundaria: pacientes hipertensos con antecedentes de enfermedad cardiovascular (angina, infarto de miocardio, ictus isquémico, enfermedad vascular periférica, ataque isquémico transitorio, etc.) y sin contraindicaciones para el uso de aspirina.
— Prevención primaria: pacientes hipertensos con edad > 50 años que tengan un adecuado control de su presión arterial (< 150/90 mmHg), sin contraindicaciones para el uso de aspirina y que presenten lesión en órgano diana, diabetes o riesgo cardiovascular ≥ 20% a 10 años.

* En España aplicar 100 mg/día.

Fármacos antihipertensivos, como los diuréticos y los inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina, pueden ver disminuido su efecto antihipertensivo con el uso de AAS.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN DIABETES

Existe una clara asociación entre hipertensión arterial y diabetes mellitus, de tal manera que la prevalencia de hipertensión arterial entre los pacientes con diabetes es aproximadamente el doble de la que presentan los no diabéticos. Por otra parte, la prevalencia de diabetes mellitus entre los pacientes hipertensos es significativamente mayor que en la población general, alcanzando unas tasas hasta 3 veces superiores.

La coexistencia de ambas patologías en un mismo individuo incrementa considerablemente el riesgo de complicaciones microvasculares (nefropatía y retinopatía) y macrovasculares (arteriosclerosis y sus mani-

festaciones de enfermedad coronaria, accidentes cerebrales y enfermedad vascular periférica). Se estima que entre un 35 y un 75% de las complicaciones que sufren los diabéticos pueden ser debidas a la presencia de hipertensión arterial.

La historia natural y el desarrollo en el tiempo de la hipertensión arterial difieren marcadamente entre los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2. En los diabéticos tipo 1 la presión arterial suele ser normal al comienzo de la enfermedad y la hipertensión se manifiesta en la mayoría de los casos junto al deterioro de la función renal. Los pacientes con diabetes tipo 2 presentan hipertensión con función renal normal y suele estar relacionada con la obesidad, disminución de actividad física y edad avanzada, de tal manera que se puede detectar incluso en el mismo momento del diagnóstico de la diabetes mellitus hasta en el 30% de los casos, siendo la hipertensión arterial esencial la forma más frecuente de presentación.

En la aparición de hipertensión y de diabetes mellitus se han implicado diferentes mecanismos patogénicos, que, esencialmente, consisten en un aumento del contenido de Na^+, aumento de la reactividad vascular, coexistencia de nefropatía diabética y resistencia a la insulina e hiperinsulinismo.

La resistencia a la insulina ha sido invocada por muchos autores, ya sea per se y/o asociada a unos valores elevados de insulina circulante, como el nexo de unión entre hipertensión y diabetes mellitus tipo 2.

Igualmente, la resistencia a la insulina se ha asociado también con la presencia de dislipemia, obesidad y mayor riesgo coronario, dentro del marco del síndrome X, síndrome plurimetabólico o síndrome metabólico, como se denomina en la actualidad.

Actualmente no se ha establecido una relación causal definitiva entre la resistencia a la insulina y la hipertensión, pues no todos los hipertensos tienen un estado de resistencia a la insulina y no todas las situaciones de hiperinsulinismo tienen hipertensión arterial, por lo que sólo se justificaría la hipertensión como un estado de resistencia a la insulina en algunas ocasiones, dependiendo de una interacción compleja, multifactorial y de mecanismo no aclarado.

En el desarrollo de la afectación vascular en la hipertensión arterial y la diabetes mellitus intervienen distintos mecanismos, como son: trastornos plaquetarios, anomalías de las lipoproteínas plasmáticas, alteración de la coagulación y disfunción endotelial con disminución de factores vasodilatadores y aumento de factores contráctiles.

El objetivo terapéutico en el paciente diabético e hipertenso es reducir el riesgo cardiovascular global y contribuir tanto a la prevención como al enlentecimiento del desarrollo de complicaciones microangiopáticas. De ahí que el enfoque terapéutico no deba ceñirse a estas dos patologías, debiendo ser multifactorial, dirigido a todos los factores de riesgo presentes (tabla 6).

Tabla 6. Objetivos de control en pacientes con diabetes. Asociación Americana de Diabetes 2004

Parámetro	Objetivo
Control glucémico	
HbA1c	< 7%
Glucemia basal y preprandial	90-130 mg/dl
Glucemia posprandial	< 180 mg/dl
Presión arterial	< 130/80 mmHg
Control lipídico	
LDL	< 100 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl
HDL	> 40 mg/dl (hombres) > 50 mg/dl (mujeres)
Tabaco	Abandono total

El tratamiento antihipertensivo es uno de los pilares del manejo integral del paciente con diabetes tipo 2, pues otorga una protección orgánica incluso superior a la del control metabólico.

Tanto el VII informe del Joint National Comité, como las Directrices de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología y la Asociación Americana de Diabetes, preconizan alcanzar un objetivo de presión arterial en el paciente diabético en cifras inferiores a 130/80 mmHg, siendo la presión arterial óptima la más baja que pueda tolerarse.

La afectación renal en la diabetes tipo 2 constituye un problema sanitario de especial trascendencia al haberse convertido la nefropatía diabética en la primera causa de necesidad de diálisis y trasplante renal en los países desarrollados. La presencia de microalbuminuria en el paciente diabético es, a la vez, un

Tabla 7. Objetivos de protección renal y cardiovascular en la nefropatía diabética

— Control estricto de la presión arterial (< 130/80 mmHg): • La mayoría de los pacientes necesitarán dos o más fármacos antihipertensivos. • Con proteinuria > 1g/24 h puede ser más útil un nivel < 125/75 mmHg (el descenso debe ser paulatino, sobre todo en ancianos, y debe chequearse la existencia de hipotensión ortostática).
— Reducir la proteinuria (< 1 g/24 horas).
— Control de la glucemia (Hb A1c ≤ 7%): • Con insuficiencia renal severa, insulina. Con filtrado glomerular entre 30-70 ml/min (creatinina entre 1,5-2,5 mg/dl) pueden usarse gliquidona (otras sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas), tiazolidinedionas, repaglinida, nateglinida y acarbosa.
— Cese del hábito tabáquico.
— Control de la dislipemia (colesterol LDL < 100 mg/dl, colesterol HDL > 45 en varones y >55 en mujeres, triglicéridos < 150 mg/dl).
— Antiagregación plaquetaria: • Dosis bajas de ácido acetilsalicílico como prevención cardiovascular primaria y secundaria.

marcador precoz de deterioro renal, un indicador del aumento del riesgo cardiovascular e indicativo de la necesidad de instaurar tratamiento antihipertensivo. En pacientes con nefropatía diabética la tasa de progresión de la enfermedad renal estará en relación continua con la reducción de la presión arterial hasta niveles sistólicos de 130 mmHg y diastólicos de 70 mmHg (tabla 7).

Un tratamiento agresivo de la hipertensión protege a los pacientes con diabetes tipo 2 de la progresión de la enfermedad renal y de los acontecimientos cardiovasculares.

En los hipertensos diabéticos debemos aplicar medidas higiénico-dietéticas, en especial encaminadas a lograr pérdida de peso y reducir la sal de la dieta. En caso de no alcanzar las cifras objetivo con las medidas no farmacológicas, se recomienda la utilización de todos los agentes antihipertensivos eficaces y bien tolerados, siendo preciso en la mayoría de las ocasiones utilizar terapia combinada. Los tratamientos que incluyen fármacos que bloquean el eje renina angiotensina frenan o difieren la progresión de la nefropatía diabética y reducen la albuminuria.

BIBLIOGRAFÍA

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2004; 27(suppl 1): s15-s35.

Asociación Española de Nefrología Pediátrica (AEN-PED). Sociedad Española de Diabetes (SEDIAB). Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), Sociedad Española de Hipertensión Arterial y Liga Española para la Lucha contra la HTA (SEH-LELHA). Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC). Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN). Sociedad Española de Nefrología (SEN) Documento de consenso 2002 sobre pautas de detección, prevención y tratamiento de la nefropatía diabética en España. Hipertensión 2002; 19: 412-20.

De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). Executive summary. European gui-

delines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2003; 24: 1601-10.

Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artiago R, Conthe P, et al. Adaptación de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. Nefrología 2004; 24: 312-328.

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Colesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). JAMA 2001; 285: 2486-97.

Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation 2004; 110: 227-39.

Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004 – BHS IV. J Hum Hypertens 2004; 18: 139-85.

KAR0105GUIP

Patrocinado por

Bristol-Myers Squibb