

Atención Primaria
de Calidad

Guía
de Buena
Práctica Clínica
en HTA,
enfermedad
cardiovascular
y renal

2ª EDICIÓN
Actualizada



Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en HTA, ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y RENAL

2ª EDICIÓN
Actualizada

Coordinador

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

Asesor en la especialidad

Dr. Josep Redón i Mas
*Unidad de Hipertensión. Hospital Clínico de Valencia.
Universidad de Valencia.*

Autores

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. Burgos.

Dra. Isabel Egocheaga Cabello
Médico de Familia. Centro de Salud Isla de Oza. Madrid.

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communication, 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

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. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con la correspondiente ficha técnica aprobada por las autoridades sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-691-5133-4

Depósito Legal: M-46503-2008

Índice

Prólogos	7-9
Introducción	11
Diagnóstico de la HTA	13
Evaluación y estratificación del riesgo cardiovascular	25
Objetivos y seguimiento del tratamiento antihipertensivo	37
Medidas no farmacológicas	41
Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial	51
Particularidades en el tratamiento en situaciones especiales	61
Tratamientos asociados a la HTA	73
Bibliografía recomendada	79

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

Como presidente de la Organización Médica Colegial, quiero destacar la importancia de la realización y uso de las «Guías de Buena Práctica Clínica» (GBPC), que se están realizando por esta institución.

Es necesario formar e informar al médico, siempre respetando su *lex artis*, pero estableciendo unos criterios mínimos de actuación consensuados científicamente y avalados por los especialistas en la materia, que nos permitan, como profesionales de la Medicina, dar la calidad asistencial que la sociedad demanda.

Las GBPC ayudan al médico en el ejercicio diario de su profesión, proporcionándole, de manera precisa y esquemática, opciones de actitudes diagnósticas y terapéuticas, basadas en evidencia científica y criterios exclusivamente profesionales.

Deseo que esta iniciativa logre la finalidad de facilitar al profesional su actuación clínica sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos, y dando argumentos para defender con criterios profesionales nuestro trabajo diario.

Dr. Isacio Siguero Zurdo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

Introducción

La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular de mayor prevalencia y con mayor impacto en la morbilidad y mortalidad cardiovascular, la primera causa de mortalidad en los países desarrollados. En España se estima que el 35% de la población adulta es hipertensa y contribuye en gran parte a los cerca de 80.000 fallecimientos anuales por enfermedades cardiovasculares.

Pese al reconocimiento general de su importancia y a que está bien establecido que el control de la hipertensión reduce la morbilidad y mortalidad cardiovascular, las tasas de control no sobrepasan el 40% de los pacientes diagnosticados y tratados en el mejor de los casos. Además, las tasas de control son inferiores, alrededor del 10%, en los pacientes de alto riesgo, que son aquellos que se beneficiarían a más corto plazo de un control adecuado de la presión arterial.

Para mejorar el proceso de detección, diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión la *Guía de la Sociedad Europea de Hipertensión de 2007* enfatiza la necesidad de mejorar la formación de los profesionales sanitarios en el conocimiento. En este contexto surge este manual, que pretende ofrecer al médico una información resumida y actualizada sobre los criterios actuales que rigen el manejo de este importante problema de salud. Creemos, y en ese sentido lo hemos desarrollado, que este manual puede ser de gran utilidad como elemento de consulta en el día a día.

Dr. Josep Redón i Mas
Unidad de Hipertensión. Hospital Clínico de Valencia.
Universidad de Valencia

Diagnóstico de la HTA

Dr. José Javier Mediavilla Bravo

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

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

La relación entre la PA y la enfermedad cardiovascular es continua, de manera que no existe un valor por encima del cual comience el riesgo o por debajo del mismo desaparezca; por lo tanto, ya que el diagnóstico se basa en clasificaciones que determinan los límites entre normalidad y enfermedad de manera arbitraria, es necesario la evaluación individualizada en función del riesgo cardiovascular. La estrategia de control y tratamiento debe ir ligada a aquellas situaciones en que la intervención sea más beneficiosa que la abstención terapéutica.

Aunque históricamente se había puesto mayor énfasis en la relación de la presión arterial diastólica (PAD) con el riesgo cardiovascular, hoy en día numerosos estudios han demostrado que ambas, PAD y presión arterial sistólica (PAS), se correlacionan con la morbimortalidad cardiovascular, ya sea con los episodios coronarios, el ictus, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad arterial periférica y/o la enfermedad renal. Mientras que en pacientes en edades inferiores a

Tabla 1. Clasificación de los valores de PA

Categoría	PAS		PAD
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión grado 2	160-170	y/o	100-109
Hipertensión grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	y	≤ 90

Tomada de: ESH/ESC. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105-87.

55 años el riesgo se relaciona mejor con la PAD, en los mayores se relaciona más con la PAS.

Tanto el séptimo informe del Joint Nacional Comité de 2003, como el informe de la OMS del mismo año, y las Guías de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología (ESH/ESC) de 2007, consideran como límites de la normalidad una PAS de 140 mm Hg y/o una presión arterial diastólica de 90 mmHg. En la tabla 1 figura la definición y clasificación de los valores de PA recogida por la Guía de la ESH/ESC, que realiza las siguientes consideraciones respecto a su interpretación:

- Cuando los valores de PA sistólica y diastólica de una persona se encuentran en categorías diferentes debe aplicarse la categoría superior para la cuantificación del riesgo cardiovascular total, las decisiones de tratamiento farmacológico o la estimación de su eficacia.
- El grado de la hipertensión sistólica aislada (grados 1, 2 y 3) debe establecerse según los mismos valores de presión arterial sistólica que se indican para la hipertensión sistólica-diastólica. Su asociación con una presión arte-

rial diastólica baja, por ej., 60-70 mmHg, debe considerarse un riesgo adicional.

- El umbral para la hipertensión y la necesidad de tratamiento farmacológico debe considerarse en función del nivel y del perfil del riesgo cardiovascular total.

La presión del pulso (PAS menos PAD) puede utilizarse para identificar a pacientes ancianos con hipertensión sistólica y riesgo elevado. En estos pacientes una presión del pulso elevada es un indicador de un aumento pronunciado de la rigidez de las grandes arterias y, por lo tanto, de una lesión de órganos avanzada.

MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La PA se caracteriza por presentar variaciones espontáneas amplias; por lo tanto, el diagnóstico de hipertensión debe basarse en mediciones múltiples de la PA.

La medida de la PA es probablemente la exploración médica más repetida y más importante, y a pesar de su aparente sencillez, es una de las que se realizan de forma menos fiable y con un escaso cumplimiento de las recomendaciones.

Existen tres tipos de mediciones de presión usadas habitualmente para el diagnóstico y control de la hipertensión arterial:

- a) Medida de la PA en la consulta.
- b) Medida ambulatoria de la PA con Monitorización Ambulatoria (MAPA) de 24 horas.
- c) Automedida de la PA (AMPA).

Las dos últimas mediciones tienen un gran valor para el manejo clínico del paciente, pero la medición en la consulta es el procedimiento diagnóstico y de seguimiento de elección.

A éstas habría que añadir la medida de la presión arterial central, la cual depende tanto de la embolada sistólica como de la onda refleja. Esto puede hacer que sean diferentes la presión ejercida a la altura del corazón, cerebro y riñón, de las encontradas con la presión humeral medida de forma convencional. Dadas las dificultades en su determinación y la falta de estudios que determinen su valor pronóstico, solamente se emplea en trabajos de investigación.

PRESIÓN ARTERIAL EN LA CONSULTA O EN LA CLÍNICA

En la práctica clínica la PA se mide mediante un esfigmomanómetro de mercurio o por dispositivos semiautomáticos auscultatorios u oscilométricos que deben estar validados y mantenerse calibrados y en buen estado. Existe una página web que permite consultar cuáles son los monitores validados y su grado (www.dableducational.org).

La medida estandarizada de PA en la clínica debe hacerse con el sujeto en reposo físico y mental. La longitud del manguito debe ser la suficiente para envolver el brazo y cerrarse con facilidad, mientras que la longitud de la cámara debe alcanzar el 80% del perímetro braquial, debiéndose realizar como mínimo dos mediciones separadas al menos un minuto, y repetir una tercera si se detecta una diferencia de PA entre ambas mayor de 5 mmHg. Las instrucciones para la determinación correcta de la presión arterial en la consulta se resumen en la tabla 2.

Tabla 2. Aspectos a tener en cuenta en la medida de PA en la consulta**Condiciones de la consulta**

- Ambiente en consulta tranquilo y confortable.

Condiciones para el paciente

- Evitar ejercicio físico previo.
- Reposo durante cinco minutos previos a la medida.
- Posición sentado, con espalda y brazo apoyados.
- No hablar ni preguntar.
- No ingerir café o tabaco en los 15 minutos previos.
- No administración reciente de fármacos con efecto sobre la PA.

Condiciones del equipo

- Aparatos de medida validados, calibrados y mantenidos de manera adecuada.
- Tamaño del manguito adecuado.

Desarrollo de la medida*Colocación del manguito*

- Seleccionar el brazo con PA más elevada si lo hubiera.
- Dejar libre la fosa antecubital para que no toque el fonendoscopio.
- Manguito a la altura del corazón.
- Centro de la cámara o marca del manguito coincidente con arteria braquial.

Técnica

- Establecer primero la PAS por palpación de la arteria radial.
- Inflar el manguito hasta alcanzar una presión 30 mmHg por encima de la PAS estimada.
- Desinflar el manguito a ritmo de 2-3 mmHg/segundo.
- Usar la fase 1 de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD, si no es clara (niños, embarazadas) utilizar la fase IV (amortiguación).
- Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que abra y cierre la mano 5-10 veces, después de lo cual debe insuflarse el manguito rápidamente.
- Ajustar a 2 mmHg, no redondear a cifras de 5 ó 10 mmHg.

Medidas

- Dos medidas mínimo (promediadas). Realizar tomas adicionales si hay cambios de más de 5 mmHg.
- Para el diagnóstico deben obtenerse tres series de lecturas en semanas diferentes.
- La primera vez medir ambos brazos, seleccionando el de PA más elevada.
- En ancianos, hacer una toma en ortostatismo tras un minuto en bipedestación.
- En jóvenes, hacer una medida en la pierna para descartar coartación de aorta.

La medición de la PA en la consulta sigue siendo el método más utilizado y reconocido para el diagnóstico de la HTA. El diagnóstico y clasificación de la PA recogida en la consulta vienen dados por las categorías recogidas en la tabla 1.

La mayoría de los sujetos a los que se realiza una medición de la presión en la clínica experimentan una elevación transitoria de la misma, conocida como reacción de alerta o fenómeno de bata blanca. Esta reacción inconsciente puede reducirse mediante la utilización de técnicas correctas de medida y tiende a extinguirse con el tiempo, por lo que si se realizan tomas reiteradas pueden obtenerse cifras comparables a las obtenidas por otras técnicas menos afectadas por esta reacción.

MEDIDA AMBULATORIA DE LA PA CON MAPA

Se define la MAPA como la monitorización ambulatoria de la PA durante períodos de 24 ó 48 horas, mientras la persona realiza sus actividades diarias.

La medición se realiza mediante dispositivos automáticos que aportan información sobre el ritmo circadiano de la presión arterial, así como de la presión media del día completo o de los períodos de actividad y descanso.

La PA medida fuera de la consulta suele ser inferior a la medida en la consulta al evitar el fenómeno de alerta. La PA desciende de forma fisiológica un 10 a 20% durante la noche. Todo ello hace que los umbrales para definir la hipertensión mediante MAPA sean inferiores a los tomados en la consulta y haya variaciones entre promedios del período diurno y nocturno (tabla 3).

Tabla 3. Umbrales de PA para definir hipertensión con MAPA

	PAS	PAD
24 horas	125-130	80
Actividad	130-135	85
Descanso	120	70

Tomada de: ESH/ESC. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105-87.

Los valores obtenidos mediante la MAPA se correlacionan con la lesión de órganos diana de manera más directa que las cifras halladas en consulta, tienen una mayor relación con los episodios cardiovasculares, miden con más precisión que la presión arterial tomada en la clínica el grado de reducción inducido por el tratamiento y nos permiten detectar la presencia de reducciones nocturnas de la presión arterial. La no aparición de la reducción nocturna de la presión arterial se ha relacionado en algunos estudios con incrementos de mortalidad debido a que indica la presencia de un mayor daño orgánico subyacente.

Tabla 4. Ventajas y limitaciones de la MAPA

Ventajas	Limitaciones
<ul style="list-style-type: none"> — Representa mejor las cifras de PA del individuo. — Disminuye la reacción de alerta y sirve de complemento a la medida de PA clínica. — Sirve para detectar hipertensión clínica aislada. — Puede valorarse el ritmo circadiano. — Se correlaciona mejor que la PA clínica con la afectación de órganos diana. 	<ul style="list-style-type: none"> — Los valores de normalidad no están definitivamente definidos. — Requiere empleo de más tiempo y presenta un mayor coste que la medida de la PA clínica. — No es un método exclusivo para el diagnóstico de HTA. — El manejo de los pacientes hipertensos debe basarse en medidas de PA clínica según las evidencias disponibles.

Adaptada de: Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. J Hypertens 2005; 23: 697-703.

Tabla 5. Indicaciones de la MAPA

Indicaciones aceptadas

- Sospecha de HTA clínica aislada.
- Sospecha de hipertensión nocturna.
- Sospecha de hipertensión enmascarada.
- Monitorizar el ritmo circadiano de la PA.
- HTA resistente.
- Hipertensión en el embarazo.

Indicaciones potenciales

- Ancianos.
- Evaluación de tratamientos antihipertensivos.
- Evaluación de síntomas sugestivos de hipotensión ortostática.
- Investigación clínica.

Adaptado de: Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. J Hypertens 2005; 23: 697-703.

Las decisiones clínicas a tomar a raíz de los resultados hallados con esta técnica deben basarse principalmente en los valores medios de 24 horas, diurnos y/o nocturnos (tablas 4 y 5).

AUTOMEDIDA DE LA PA (AMPA)

AMPA es la medida de la presión arterial realizada por el propio paciente en su domicilio. Evita la reacción de alerta de la consulta y permite realizar mediciones en días y horas diferentes en un contexto muy próximo a la vida cotidiana (tabla 6). Los valores normales son inferiores para la presión arterial domiciliar que para la obtenida en la consulta y al igual que los obtenidos con la MAPA se correlacionan con la morbi-mortalidad (tabla 7).

La PA medida en domicilio debe ser realizada preferiblemente mediante el uso de dispositivos electrónicos debidamente validados y calibrados (www.dableducational.org). El número de determinaciones no será excesivo, pero debe incluir nece-

Tabla 6. Ventajas y limitaciones de la AMPA

Ventajas	Limitaciones
<ul style="list-style-type: none"> — No se acompaña de reacción de alerta. — Permite obtener valores en distintos momentos del día. — Presenta una buena correlación con la afectación de órganos diana. — Puede mejorar la adherencia al tratamiento en pacientes seleccionados. — Es una técnica más barata que la MAPA y de fácil acceso. 	<ul style="list-style-type: none"> — No es adecuado como método diagnóstico de HTA — No se conoce el número mínimo de automedidas necesarias. — No permite efectuar tomas durante el sueño. — Puede inducir a la toma de automedicación. — No debe utilizarse en personas con arritmias cardiacas, déficit cognitivos, visuales, auditivos o motores, trastornos obsesivos o con ansiedad.

Adaptada de Automedida de la presión arterial. Documento de Consenso Español 2007. Hipertensión 2007; 24: 70-83.

Tabla 7. Indicaciones del AMPA

<ul style="list-style-type: none"> — Sospecha de HTA clínica aislada. — Sospecha de hipotensión en personas tratadas con fármacos antihipertensivos. — Mejora de la adhesión al tratamiento en personas seleccionadas. — Sospecha de HTA resistente o mal control. — Personas con dificultad para acudir a consulta.

Adaptada de Automedida de la presión arterial. Documento de Consenso Español 2007. Hipertensión 2007; 24: 70-83.

sariamente las del período previo a la toma del fármaco, de tal manera que se pueda valorar la duración de los efectos del tratamiento. Debe instruirse al paciente sobre el número de tomas a realizar, la realización correcta de las mismas, la necesidad de proporcionar los resultados obtenidos al médico y evitar la realización de cambios por el propio paciente en las pautas de tratamiento.

El umbral de presión arterial para definir hipertensión mediante AMPA, ha sido fijado por la Guía de Práctica Clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007, de las Socieda-

des Europeas de Hipertensión y Cardiología, en valores de PAS 130-135 mmHg y de 85 mmHg de PAD.

MEDIDA DE LA PA CENTRAL

La medida de la presión arterial central se ha limitado al ámbito de la investigación dado la necesidad de su determinación invasiva. Recientemente se ha descrito un método de estimación no invasivo de la PA aórtica mediante el «cálculo del índice de aumento» a partir del contorno de la presión de onda del pulso registrada en una arteria periférica. Su papel pronóstico deberá confirmarse mediante estudios observacionales y de intervención.

DISCREPANCIAS ENTRE LAS MEDIDAS DE LA CLÍNICA Y LAS AMBULATORIAS

HIPERTENSIÓN CLÍNICA AISLADA

Se habla de hipertensión clínica aislada, también llamada «hipertensión de bata blanca», cuando la presión arterial tomada en consulta es persistentemente elevada, mientras que la presión arterial diurna o de 24 horas o la presión domiciliaria están dentro de los límites normales. La hipertensión clínica aislada no debe confundirse con el llamado «efecto de bata blanca» que no es más que el incremento de la PA como consecuencia de la reacción de alerta desencadenada por la propia toma de la PA por parte del personal sanitario.

La hipertensión clínica aislada puede darse alrededor del 15% de la población general y puede explicar una parte apreciable de los casos (un tercio) en los que se diagnostica hipertensión. Se da más frecuentemente cuando hay

hipertensión de grado 1 (leve) en mujeres, ancianos, no fumadores, en hipertensión de reciente inicio y cuando hay un número escaso de determinaciones de la presión arterial en consulta.

Debe diagnosticarse siempre que la PA en consulta sea $\geq 140/90$ mmHg al menos en tres ocasiones, mientras que las cifras diurna y media de 24 horas se encuentra dentro de los límites normales, o bien cifras en consulta $\geq 140/90$ mmHg y media de varias lecturas domiciliarias $< 135/85$ mmHg.

El riesgo cardiovascular de las personas con hipertensión clínica aislada es inferior al de los individuos con elevación de la PA tanto en consulta como con MAPA.

La identificación de una hipertensión aislada en la consulta debe ir seguida de una búsqueda de lesiones de órgano diana y de la presencia de factores de riesgo metabólico.

HIPERTENSIÓN ENMASCARADA

Se trata del fenómeno inverso al de la HTA clínica aislada, son personas que presentan una presión en consulta normal $< 140/90$ mmHg y valores elevados por AMPA o MAPA. (tabla 8).

Su prevalencia es similar a la de la hipertensión clínica aislada, considerándose que una de cada 7-8 personas con presión arterial normal pueden presentar una hipertensión enmascarada.

Los pacientes con hipertensión enmascarada tienen el mismo riesgo cardiovascular que los pacientes con hipertensión establecida, pero con el agravante de que dicha

Tabla 8. Posibilidades diagnósticas con PA clínica y con MAPA

	PAC < 140/90 mmHg	PAC ≥ 149/90 mmHg
MAPA < 135-85 mmHg*	Normotenso.	Hipertensión clínica aislada.
MAPA ≥ 135/85 mmHg	Hipertensión enmascarada.	Hipertensión establecida.

* Promedio diurno.

condición es desconocida por el mismo paciente y por quien lo trata.

En personas con múltiples factores de riesgo y lesión de órgano diana puede ser necesario realizar medidas de presión arterial mediante MAPA o AMPA a pesar de que no haya una elevación aparente de la presión arterial en consulta, para descartar hipertensión enmascarada.

Evaluación y estratificación del riesgo cardiovascular

Dr. José Javier Mediavilla Bravo

INTRODUCCIÓN

Los factores de riesgo convencionales, especialmente la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus y el hábito tabáquico, son predictores de morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal, y su control se traduce en una reducción de eventos clínicos. Esto cobra más importancia porque con mayor frecuencia de la esperada por el azar existe una agregación de estos factores de riesgo.

La hipertensión arterial (HTA) 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, la insuficiencia cardiaca congestiva y la enfermedad renal 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. Su presencia eleva la morbimortalidad cardiovascular, incluso con pequeñas elevaciones por encima de la presión arterial óptima. Cada aumento de 20 mmHg en la presión arterial sistólica o de 10 mmHg en la presión arterial diastólica dobla el riesgo de enfermedad cardiovascular, en todo el intervalo

desde 115/75 hasta 185/115 mmHg. La disminución de las cifras de presión arterial reduce el riesgo de presentar un evento cardiovascular.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO

La evaluación clínica de un paciente al que se detectan cifras elevadas de presión arterial (PA) se basa en la elaboración de una historia clínica completa, realización de un examen clínico y la utilización de las pruebas de laboratorio adecuadas.

La evaluación del hipertenso debe perseguir los siguientes objetivos:

- a) Determinar si la HTA es o no persistente y si el paciente puede beneficiarse con el tratamiento.
- b) Detectar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular y/o de otras enfermedades.
- c) Identificar la existencia o no de afección orgánica.
- d) Descartar la existencia de causas curables de HTA.

Por lo tanto, en toda persona a la que se detecten cifras elevadas de PA se hará la siguiente evaluación diagnóstica.

ANTECEDENTES FAMILIARES E HISTORIA CLÍNICA

Se deben valorar los antecedentes familiares y personales detalladamente, con especial atención a la hipertensión, la diabetes, la dislipemia y la presencia de síntomas que orienten a causas secundarias de hipertensión o compatibles con enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, enfermedad renal, etc. Igualmente se valorarán la presencia de tratamiento previos y de factores personales, familiares o ambientales que puedan

Tabla 9. Datos a recoger respecto a antecedentes familiares e historia clínica
Tiempo de evolución y valores de PA previos
<p>Indicios de hipertensión secundaria</p> <ul style="list-style-type: none"> — Antecedentes familiares de enfermedad renal (riñón poliúístico). — Enfermedad renal, infección urinaria, hematuria (enfermedad renal parenquimatosa). — Consumo de fármacos u otras sustancias (anticonceptivos, regaliz, carbenoxolona, cocaína, anfetaminas, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, eritropoyetina, ciclosporina). — Episodios de sudoración, cefalea, ansiedad, palpitaciones (feocromocitoma). — Episodios de debilidad muscular y tetania (aldosteronismo).
<p>Presencia de factores de riesgo</p> <ul style="list-style-type: none"> — Antecedentes personales y familiares de hipertensión y enfermedad cardiovascular. — Antecedentes personales y familiares de diabetes y dislipemia. — Hábitos alimenticios. — Hábito tabáquico. — Sobrepeso u obesidad. Grado de ejercicio físico. — Ronquidos, apnea del sueño.
<p>Síntomas de lesiones orgánicas</p> <ul style="list-style-type: none"> — Cerebro y ojos: cefalea, vértigo, agudeza visual, accidentes isquémicos transitorios, déficit sensitivo o motor. — Corazón: palpitaciones, dolor torácico, dificultad respiratoria, edemas maleolares. — Riñón: sed, poliuria, nicturia, hematuria. — Arterias periféricas: frialdad de extremidades, claudicación intermitente.
Tratamiento antihipertensivo previo
Factores personales, familiares y ambientales

Adaptada de: ESH/ESC 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105-87.

influir en la presión arterial, el riesgo cardiovascular o en el resultado y evolución del tratamiento (tabla 9).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Además de los datos antropométricos, la PA y la frecuencia cardíaca, se debe buscar la presencia de signos indicativos de hipertensión secundaria y de lesiones de órganos (tabla 10).

Tabla 10. Exploración física

Signos de sobrepeso u obesidad

- Peso y talla.
- Valoración del índice de masa corporal (sobrepeso ≥ 25 , obesidad ≥ 30).
- Medida del perímetro de la cintura (mayor riesgo si >102 cm en varones y > 88 cm en mujeres).

Signos de hipertensión secundaria

- Manifestaciones de Síndrome de Cushing.
- Presencia de lesiones cutáneas de la neurofibromatosis (feocromocitoma).
- Riñones grandes (riñón poliquístico).
- Auscultación de soplos precordiales o torácicos (coartación o enfermedad aórtica).
- Auscultación de soplos abdominales (hipertensión vasculorrenal).
- Reducción o retraso de pulsos femorales y reducción de presión arterial femoral (coartación o enfermedad aórtica).

Signos de lesiones de órganos

- Cerebro: soplos en carótidas, defectos motores o sensitivos.
- Retina: examen fondo de ojo.
- Corazón: ritmos cardíacos, localización y características del impulso apical, estertores pulmonares, edemas periféricos.
- Arterias periféricas: presencia, reducción o ausencia de pulsos, extremidades frías, lesiones isquémicas cutáneas.

Adaptada de: ESH/ESC 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1105-87.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Entre las exploraciones complementarias de uso sistemático se solicitarán pruebas analíticas y se realizará un electrocardiograma a todos los pacientes. En ciertas ocasiones puede ser aconsejable realizar pruebas de tolerancia oral a la glucosa o pruebas específicas de evaluación de afectación orgánica o de HTA secundaria (tabla 11).

Búsqueda de lesión orgánica subclínica

Dada la importancia de la lesión orgánica subclínica como estadio intermedio en el «continuum» de la enfermedad vascular y como determinante del riesgo cardiovascular, se

Tabla 11. Exploraciones complementarias

Análisis y exploraciones de uso sistemático

- Hemoglobina y hematocrito.
- Glucemia plasmática en ayunas.
- Colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol y triglicéridos.
- Ácido úrico.
- Sodio y potasio.
- Creatinina.
- Analítica urinaria (sedimento).
- Microalbuminuria.
- Aclaramiento o filtrado glomerular estimado mediante fórmulas (Cockcroft-Gault, MDRD).
- Electrocardiograma.

Exploraciones recomendadas

- Ecocardiografía.
- Ecografía carotídea.
- Proteinuria cuantitativa.
- Índice tobillo-brazo.
- Fondo de ojo.
- Prueba de tolerancia a la glucosa (si glucemia en ayunas > 100 mg/dl y menor de 126 mg/dl).
- Monitorización ambulatoria de la presión arterial de 24 horas y presión arterial domiciliaria.
- Determinación de la velocidad de onda del pulso (si se dispone).

Ampliación de las exploraciones (a realizar en el segundo nivel)

- Búsqueda más detallada de lesiones órgano diana. Esta exploración será imprescindible en caso de hipertensión complicada.
- Búsqueda de posible hipertensión secundaria cuando así lo indiquen los datos de la historia clínica y de la exploración realizada.

Adaptada de: ESH/ESC 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105-87.

realizará una búsqueda de signos de afectación orgánica mediante las técnicas oportunas (tabla 12).

Estratificación del riesgo

La valoración del riesgo individual debe llevarse a cabo mediante una estratificación que valore no solamente las cifras de PA sino la presencia de otros factores de riesgo, que en muchas ocasiones aparecen de forma simultánea y se potencian entre sí, dando lugar a un riesgo cardio-

Tabla 12. Exploraciones para la búsqueda de lesión orgánica subclínica*

Corazón

- Electrocardiograma para detectar hipertrofia ventricular izquierda, patrones de sobrecarga, isquemia o arritmias.
- Ecocardiografía para detección más sensible de la hipertrofia ventricular y valoración de patrones geométricos.
- Doppler transmitral para evaluar función diastólica.

Vasos sanguíneos

- Ecografía arteria carótida.
- Medida de la velocidad de la onda del pulso para valorar rigidez arterial.
- Valoración del índice tobillo-brazo.

Riñón

- Determinación de microalbuminuria.
- Estimación del filtrado glomerular o aclaramiento de creatinina.

Ojo

- Examen de fondo de ojo en personas con hipertensión grave.

Cerebro

- Resonancia magnética o tomografía para determinar infartos asintomáticos, infartos lacunares, microhemorragias, etc.
- Test cognitivos en ancianos para detectar deterioros cerebrales iniciales.

* La disponibilidad y los costes no siempre permiten hacer uso indiscriminado de estas técnicas. Adaptada de: ESH/ESC 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105-87.

vascular total que es mayor a la suma de sus componentes.

Por lo tanto, la asociación de HTA con otros factores de riesgo, la presencia de lesiones de órganos diana o de enfermedad cardiovascular clínica, deben ser tenidos en cuenta en la valoración del riesgo, ya que incrementan de forma exponencial el riesgo del paciente hipertenso. Consecuentemente, las diversas guías de las diferentes sociedades científicas recomiendan la valoración de todos estos factores y la aplicación de técnicas encaminadas a la búsqueda de los mismos.

Se han desarrollado varios métodos para calcular el riesgo cardiovascular total, es decir, la posibilidad absoluta de pre-

sentar un episodio cardiovascular, generalmente en el plazo de diez años.

Las guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial de las sociedades Europea de Hipertensión (ESH) y de Cardiología (ESC) 2007, clasifican el riesgo total en función del esquema utilizado por las guías de la OMS/ISH de 1999 y las guías 2003 de ESH/ESC, proponiendo un modelo que parte del riesgo de referencia correspondiente a las personas con valores de PA normales y sin la presencia de otros factores de riesgo (figura 1). Los términos riesgo «bajo», «moderado», «alto» y «muy alto» se utilizan para indicar un riesgo aproximado de presentar un episodio cardiovascular mortal o no mortal en diez años inferior al 15%, del 15 al 20%, del 20 al 30% y superior al 30%, respectivamente, según la ecuación de Framingham, o de menos de un 4%,

Figura 1. Estratificación del riesgo cardiovascular. Guía ESH/ESC 2007

	Presión arterial (mmHG)				
	Normal PAS 120-129 0 PAD 80-84	Normal-alta PAS 130-139 0 PAD 85-89	HTA grado 1 PAS 140-159 0 PAD 90-99	HTA grado 2 PAS 160-179 0 PAD 100-109	HTA grado 3 PAS ≥ 180 0 PAD ≥ 110
Otros factores de riesgo, lesión orgánica o enfermedad					
Sin FRCV adicionales	Riesgo de referencia	Riesgo de referencia	Riesgo bajo añadido	Riesgo moderado añadido	Riesgo alto añadido
1-2 FRCV adicionales	Riesgo bajo añadido	Riesgo bajo añadido	Riesgo moderado añadido	Riesgo moderado añadido	Riesgo muy alto añadido
Tres o más FRCV, SM, LOD o diabetes	Riesgo moderado añadido	Riesgo alto añadido	Riesgo alto añadido	Riesgo alto añadido	Riesgo muy alto añadido
Enfermedad CV o renal establecida	Riesgo muy alto añadido	Riesgo muy alto añadido	Riesgo muy alto añadido	Riesgo muy alto añadido	Riesgo muy alto añadido

Tomada de: ESH/ESC Guidelines. J Hypertens 2007; 25: 1105.

el 4-5%, el 5-8% y más del 8%, según las tablas del SCORE. El término añadido indica que en todas las categorías el riesgo relativo es superior al riesgo medio. La línea discontinua de la figura 1 indica la manera en que la evaluación del riesgo cardiovascular total influye en la definición de hipertensión, ilustrando el valor de la presión arterial por encima del cual la decisión de tratamiento tiene más efectos favorables que nocivos.

El sistema propuesto para el cálculo de riesgo por las SEH/SEC es muy útil en la práctica clínica diaria para la toma de decisiones, pero también presenta algunas limitaciones como la de utilizar una clasificación categórica de los factores de riesgo, mientras que otras ecuaciones de riesgo se basan en variables continuas.

Para la estratificación del riesgo deben valorarse diversas circunstancias que se basan en la presencia de distintos factores de riesgo (demografía, antropometría, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, presión arterial, hábito tabáquico, glucosa y variables lipídicas), hallazgo de lesiones orgánicas subclínicas, presencia de diabetes y/o de enfermedad cardiovascular o renal establecidas (tabla 13).

La estratificación de riesgo recomendada por las guías ESH/ESC 2007 considera a los individuos hipertensos que presentan gran elevación de un factor de riesgo, diabetes, síndrome metabólico, coexistencia de tres o más factores de riesgo cardiovascular, sujetos con una o varias lesiones subclínicas de órganos (hipertrofia ventricular izquierda, engrosamiento o presencia de placas en carótida, aumento de rigidez

Tabla 13. Factores que influyen en el pronóstico

Factores de riesgo	Lesión subclínica de órganos
<ul style="list-style-type: none"> – Niveles de presión arterial sistólica y diastólica. – Niveles de presión del pulso (ancianos). – Edad (hombres > 55 años, mujeres > 65 años). – Tabaco. – Dislipemia (colesterol total > 190 mg/dl, o colesterol LDL > 115 mg/dl, colesterol HDL: H < 40, M < 46 mg/dl, o triglicéridos > 150 mg/dl). – Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (H < 55 años, M < 65 años). – Glucemia en ayunas (102-125 mg/dl). – Prueba de tolerancia a la glucosa anormal. – Obesidad abdominal (circunferencia abdominal H ≥ 102 cm, M ≥ 88 cm). 	<ul style="list-style-type: none"> – Hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica (Sokolow-Lyons > 38 mm; Cornell > 2.440 mm/ms) o – Hipertrofia ventricular izquierda ecocardiográfica: LVMI H ≥ 125 g/m², M ≥ 110 g/m²). – Evidencia ultrasonográfica de espesamiento de la pared arterial (espesor íntima-media de la carótida ≥ 0,9 mm) o placa arterosclerótica. – Índice tobillo/brazo < 0,9. – Ligeramente incremento de la creatinina sérica (H 1,3 - 1,5 mg/dl; M 1,2 - 1,4 mg/dl). – Filtración glomerular estimada baja* (< 60 ml/min/1,73 m²) o aclaramiento de creatinina** (< 60 ml/min). – Microalbuminuria (30-300 mg/24 h: albúmina/creatinina: H ≥ 22, M ≥ 31 mg/g).
Diabetes mellitus	Enfermedad cardiovascular o renal establecida
<ul style="list-style-type: none"> – Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl. – Glucemia en plasma postprandial ≥ 198 mg/dl. 	<ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad cerebrovascular: accidente cerebrovascular isquémico; hemorragia cerebral; accidente isquémico transitorio. – Enfermedades cardíacas: infarto de miocardio; angina; revascularización coronaria; insuficiencia cardíaca. – Enfermedades renales: nefropatía diabética; deterioro renal (creatinina sérica H > 1,5 mg/dl M > 1,4 mg/dl; proteinuria > 300 mg/24 h). – Enfermedad arterial periférica. – Retinopatía avanzada, hemorragias o exudados, papiledema.

Nota: la agrupación de tres de los cinco factores de riesgo como obesidad abdominal, alteración de la glucemia en ayunas, PA > 130/85 mmHg, cHDL bajo y triglicéridos elevados (según lo definido antes) indica la presencia de un síndrome metabólico.

H: hombres, M: mujeres, LDL: lipoproteínas de baja densidad, HDL: lipoproteínas de alta densidad, LVMI: índice de masa del ventrículo izquierdo. * Fórmula de MDRD. ** Fórmula de Cockcroft-Gault. Tomada de: ESH/ESC 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105-87.

Tabla 14. Individuos de riesgo alto/muy alto

<p>PAS \geq 180 mmHg y/o PAD \geq 110 mmHg. PAS $>$ 160 con PAD baja ($<$ 70 mmHg). Diabetes mellitus. Síndrome metabólico. Presencia de tres o más factores de riesgo cardiovascular. Una o varias de las siguientes lesiones subclínicas de órganos: — Hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica o ecocardiográfica. — Signos ecográficos de engrosamiento de la pared o presencia de placa carotídea. — Aumento de la rigidez arterial. — Aumento moderado de la creatinina sérica. — Reducción del filtrado glomerular o del aclaramiento de creatinina. — Microalbuminuria o proteinuria. Enfermedad cardiovascular o renal establecida.</p>
--

Tabla 15. Criterios derivación al segundo nivel**Necesidad de tratamiento urgente**

- HTA acelerada-maligna (HTA grave con retinopatía grados III o IV).
- HTA muy grave (PA \geq 210/120 mmHg).
- Emergencias hipertensivas (ictus, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca).

Sospecha de HTA secundaria

- Datos clínicos o de laboratorio de sospecha.
- Elevación de la creatinina ($>$ 1,5 mg/dl en varones y 1,4 mg/dl en mujeres).
- Proteinuria o hematuria.
- HTA de aparición brusca o empeoramiento rápido.
- HTA refractaria.
- HTA en individuos jóvenes (menos de 30 años).

Dificultades terapéuticas

- Intolerancias múltiples.
- Contraindicaciones múltiples.
- Incumplimiento constante.

Otros

- HTA de extrema variabilidad.
- HTA clínica aislada si no se dispone de medios para su evaluación (AMPA y/o MAPA).
- HTA y embarazo.

Adaptada de: SEH-LELHA. Guía Española de Hipertensión arterial 2005. Hipertensión 2005; 22 (supl 2): 1-83.

arterial, aumento de la creatinina sérica, reducción del filtrado glomerular o pacientes con microalbuminuria o proteinuria) y pacientes con enfermedad cardiovascular o renal establecida,

como de riesgo alto/muy alto, aun cuando la presión arterial sea normal alta (tabla 14).

Criterios de derivación

Si bien la evaluación clínica y el seguimiento del paciente hipertenso se llevan a cabo en la mayoría de las ocasiones en el ámbito de la Atención Primaria, puede ser necesario en algunas circunstancias la derivación al segundo nivel (tabla 15).

Objetivos y seguimiento del tratamiento antihipertensivo

Dr. Isidro López Rodríguez

La mortalidad por enfermedades cardiovasculares se duplica por cada incremento de la presión arterial (PA) en 20/10 mmHg, sin un claro umbral desprovisto de riesgo cardiovascular (RCV).

Por otra parte, los resultados de diversos ensayos clínicos indican que por cada disminución de 12 mmHg en la presión arterial sistólica (PAS) y por cada 5 mmHg en la presión arterial diastólica (PAD) se produce una reducción del riesgo de ictus de un 40% y una disminución en la incidencia de la cardiopatía isquémica de un 17%; considerados de forma global, el riesgo de eventos cardiovasculares se reduce una tercera parte.

Son estos elementos, por tanto, un buen punto de partida para fundamentar los objetivos a conseguir en el tratamiento de la HTA y de mantenerlos, a través del correcto seguimiento de la misma y su tratamiento, y que no son otros que conseguir la máxima reducción del riesgo cardiovascular total a largo plazo de las enfermedades cardiovasculares. Como objetivo intermedio deberemos evitar el desarrollo de daño orgánico o su progresión si existe.

Para lograr dicho objetivo se ha de instaurar tratamiento antihipertensivo, cuando sea pertinente, pero también al

mimo tiempo se ha de indicar intervención específica para todos aquellos factores de RCV reversibles que puedan acompañarla.

A la hora de fijar los objetivos a conseguir es conveniente recordar que la HTA se clasifica según:

- El tipo (sistólica y diastólica).
- Su gravedad/intensidad (estadios 1 a 3).
- El estado de los órganos diana (complicada o no complicada).

De acuerdo con la tabla 16, los objetivos a alcanzar en todo paciente hipertenso serían los siguientes (basados en registros en la clínica y según los datos derivados de los ensayos clínicos).

Pese a esta aproximación, el riesgo CV de cada individuo dependerá del número y de la gravedad de los factores de RCV presentes, con lo cual la actitud terapéutica recomendada dependerá del nivel de RCV.

Tabla 16. Cifras objetivo de PA según patología o nivel de riesgo cardiovascular

Grado de RCV (según la estratificación de las guías al uso)	Objetivo a alcanzar (en mmHg)	
	PAS	PAD
Insuficiencia renal establecida	< 125	< 75
Muy alto riesgo añadido (ECV o DM2)	< 130	< 80
Alto riesgo añadido	< 130	< 85
Bajo riesgo añadido	< 140	< 90

RCV = riesgo cardiovascular.

ECV = enfermedad cardiovascular.

DM2 = diabetes mellitus tipo 2.

Hasta dónde hemos de llegar parece muy claro (en el sentido en que apunta la tabla) y el objetivo mínimo a alcanzar, en todos los casos, es el de 140/90 mmHg. No obstante, cabe insistir que en los diabéticos y en los sujetos de muy alto RCV añadido es imperativo llevar las cifras de PA por debajo de tales niveles.

Al lado de todo esto tenemos que la HTA es una condición clínica que, de modo habitual, requerirá tratamiento farma-

Figura 2. Algoritmo de evaluación y diagnóstico del paciente con HTA

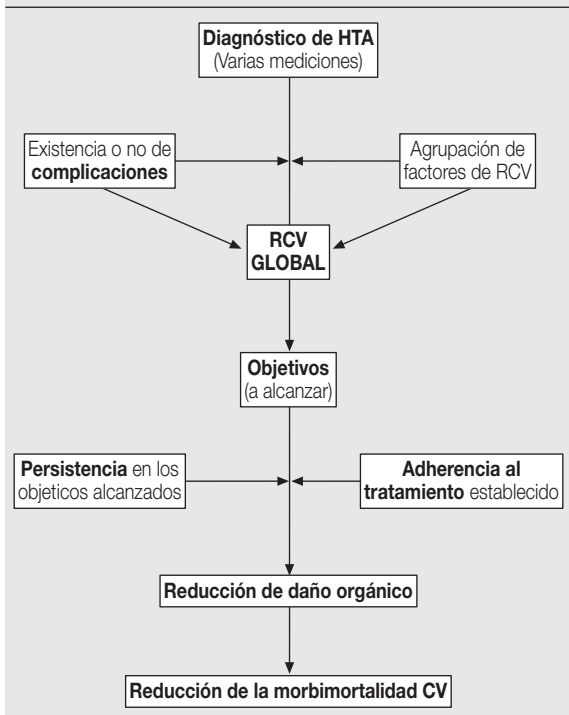
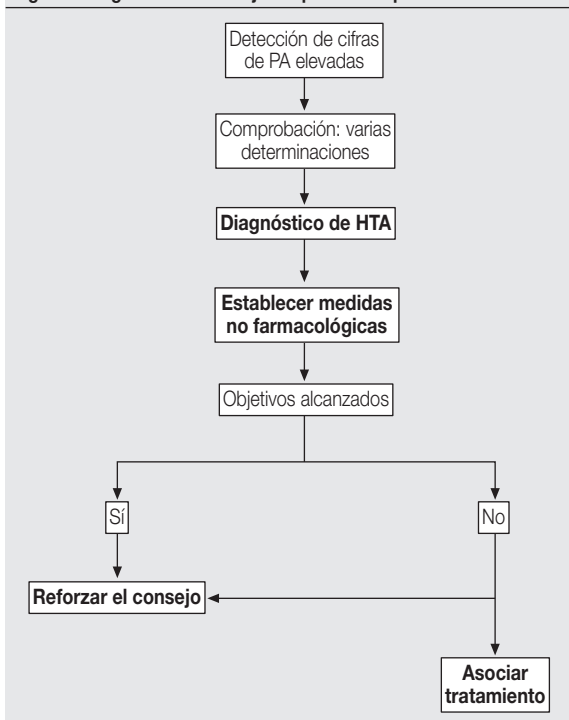


Figura 3. Algoritmo de manejo del paciente hipertenso



cológico (y de modificación de estilos de vida) a lo largo de toda la vida del paciente, por lo cual la adherencia al tratamiento y la persistencia en el mantenimiento de los objetivos a alcanzar es otro de los pilares de la prevención de la ECV desde la óptica de la HTA.

De modo resumido, todos estos elementos se muestran entrelazados en el algoritmo de las figuras 2 y 3.

Medidas no farmacológicas

Dr. Isidro López Rodríguez

Tal y como se comentaba con anterioridad, debe recomendarse una reducción de la PA por debajo de 140/90 mmHg en todos los hipertensos, así como perseguir unos valores inferiores en caso de ser tolerados. Dicho objetivo ha de ser más estricto en el caso de los diabéticos y otra población de muy alto riesgo CV (prevención secundaria).

Las medidas no farmacológicas o *modificación de los estilos de vida* han de instaurarse en todos los pacientes, incluidos aquellos individuos que tengan una presión arterial en el límite alto de la normalidad. Por supuesto, son también de indicación en todos aquellos hipertensos que requieran tratamiento farmacológico y su observancia seguirá a lo largo de toda la vida del paciente.

El objetivo de esta intervención es múltiple:

- Disminuir la PA.
- Controlar otros factores de RCV.
- Actuar sobre otras condiciones de comorbilidad y repercusiones de la HTA sobre los órganos diana.
- Buscar la eficiencia en el tratamiento antihipertensivo (el mejor control posible de la HTA, al menor coste factible).

Las medidas no farmacológicas y relacionadas con los hábitos de vida que han demostrado utilidad para la consecución de los objetivos indicados son las siguientes (tabla 17):

1. Disminuir el consumo de sal.
2. Moderación en la ingesta de alcohol.
3. Supresión del consumo de tabaco.
4. Reducir el peso (en caso de sobrepeso u obesidad).
5. Aumentar la actividad física.
6. Incrementar el consumo de frutas y verduras, con disminución del aporte de grasas saturadas y totales.

Todas estas recomendaciones deberían indicarse de un modo más determinante que el mero consejo, señalándose que incluso, en algunos pacientes, se podría recurrir al apoyo conductual y de expertos adecuados. Lo que sí resulta claro

Tabla 17. Recomendaciones y reducción esperable de PA con medidas no farmacológicas

Intervención	Duración del estudio (meses)	Variación alcanzada /Tipo	Descensos en la PA (PAS/PAD)
Reducción de sodio	6	50 mmol/día	2,9/1,6
	18	43 mmol/día	2,0/1,2
	36	40 mmol/día	1,2/0,7
	0,5-36	76 mmol/día	1,9/1,1
Pérdida de peso	6	4,5 kg	3,7/2,7
	18	2,7 kg	1,8/1,3
	36	1,9 kg	1,3/0,9
Ejercicio	1-16	Hasta el 65% de la capacidad máxima	2,1/1,6
Reducción de la ingesta de alcohol	1,5	2,6 bebidas/día	3,8/1,4
Aumento de ingesta de potasio	0,3-36	46 mmol/día	1,8/1,0
Dieta especial	2	DASH	3,5/2,1

es que tales indicaciones se han de formular de forma reiterativa, para que el paciente se adhiera al plan indicado.

Junto con tales orientaciones no farmacológicas, se ha barajado otro conjunto de indicaciones que por ser de interés aun no siendo útiles (ya que no han aportado datos de beneficio concluyente en el manejo de la HTA), se comentarán al final de la exposición de éstas.

Al final del capítulo se incluye un resumen con los efectos que sobre la PA tiene cada una de estas intervenciones.

DISMINUCIÓN DEL CONSUMO DE SAL

Se ha considerado por diversos autores que el excesivo consumo de sal es probablemente uno de los principales determinantes que inciden en la elevada prevalencia de la HTA en las sociedades más desarrolladas. Diversos estudios epidemiológicos han demostrado la veracidad de la asociación entre una elevada ingesta de sal y la elevación de la PA y una mayor prevalencia de la HTA.

No obstante, la relación entre una elevada ingesta de sodio y el sistema cardiovascular ya había sido demostrada en la antigüedad.

Los estudios aleatorizados y controlados en pacientes hipertensos indican que, en el contexto de una ingesta media de sal de 10,5 g de cloruro sódico, una reducción en el aporte de sodio del 50% (de 4,7 a 5,8 g de cloruro sódico al día) disminuye la PA en una media de 4 a 6 mmHg, equivalencia que también fue comprobada en diversos metaanálisis.

Los efectos beneficiosos de la reducción del consumo de sal podrían observarse también en un mayor efecto del tratamiento antihipertensivo. La disminución de la PA que determina la reducción del aporte de sodio se ha observado que es tanto mayor cuanto más grave es la HTA y que es de indicación en todos los grupos de edad.

Se ha identificado una susceptibilidad individual al efecto de incremento de la PA de la sal, conocida como *sensibilidad a la sal*, que, sin embargo, no invalida la adopción de recomendaciones dietéticas de este estilo en todos los pacientes hipertensos.

El efecto de la restricción del consumo de sal es más patente en los individuos que tienen un SRAA menos sensible: raza negra, viejos, hipertensos, diabéticos, nefropatía crónica.

Se recomendará a los pacientes:

- No añadir sal a las comidas.
- Evitar las salazones y productos con alto contenido en sodio (salsas envasadas, precocinados, conservas, etc.).
- Consumir y cocinar con productos naturales, que contienen más potasio (componente equivalente al sodio, pero sin sus efectos sobre la elevación de la PA).
- El aporte diario recomendado de consumo de sodio es de 5 g/día de sal.

MODERACIÓN EN LA INGESTA DE ALCOHOL

Existe una clara relación lineal entre el consumo de alcohol, los niveles de PA y la prevalencia de HTA en la población; además, el consumo excesivo de alcohol conlleva un alto riesgo de ictus (particularmente en el caso de las borracheras).

Por otra parte, el alcohol atenúa los efectos del tratamiento con fármacos antihipertensivo, efecto que resulta reversible al cabo de una a dos semanas de reducción de un 80% en el consumo de alcohol.

En el caso de los grandes bebedores (cinco o más bebidas estándar al día), presentan riesgo de elevación de la PA tras una abstinencia aguda de alcohol, aspecto que debe ser tenido en cuenta en tales casos.

Los estudios de intervención, en los que se limitaba la ingesta de alcohol, han demostrado que dicha actuación conlleva una reducción significativa de las cifras de PAS y PAD.

A todos los hipertensos que consumen alcohol se les indicará que limiten la cantidad ingerida a 20-30 g/día de etanol en el caso de los varones y a 10-20 g/día de etanol en el caso de las mujeres. Al mismo tiempo, se ha de insistir en el mayor riesgo de ictus que conlleva el consumo abusivo de alcohol.

SUPRESIÓN DEL CONSUMO DE TABACO

No se ha podido demostrar que el tabaco tenga un mecanismo etiopatogénico en la HTA esencial; si bien, sí es un factor determinante de un peor pronóstico en el caso de la enfermedad hipertensiva, motivo por el cual es incluido en esta sección. No obstante, es conocido que el acto de fumar un cigarrillo conlleva una elevación brusca de la PA y la frecuencia cardíaca, efectos que persisten durante más de 15 minutos.

Aparte de ser un conocido potente factor de RCV, el consumo de tabaco implica una mayor tendencia a desarrollar daño secundario renovascular entre los pacientes hiperten-

sos y también una mayor propensión a desarrollar una forma acelerada de HTA.

Por todo ello, se ha de aconsejar a todo fumador hipertenso que abandone el consumo de tabaco. Si fuere menester, podrá recurrirse a apoyo farmacológico para lograr dicha abstinencia.

REDUCCIÓN DEL PESO

Los estudios epidemiológicos han demostrado una clara relación entre obesidad y HTA. En tanto que una tercera parte de los hipertensos son obesos, la prevalencia de HTA entre la población obesa alcanza el 50%.

Per se, la obesidad resulta un factor de riesgo para el desarrollo de HTA, hecho que es particularmente notorio en el caso de la obesidad abdominal (visceral), que se asocia a una elevación de la PA independientemente del peso corporal.

Por otra parte, tal circunstancia fenotípica implica un estado de insulino-resistencia que predispone a la HTA, a la par que implica una mayor frecuencia de presentación de factores de RCV agrupados (especialmente dislipemia).

Los estudios de intervención han demostrado que la reducción de peso conlleva un descenso de la PA en los pacientes obesos, al tiempo que aporta un beneficio adicional desde las repercusiones favorables sobre otros factores de RCV.

Hay que tener en cuenta, al margen de lo comentado para la obesidad/sobrepeso, que la estabilización del peso es un objetivo a conseguir, en particular en el caso de los individuos de más edad, ya que hay una tendencia a una ganancia ponderal de 0,5 a 1,5 kg/año.

AUMENTO DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

La mala condición física se correlaciona estrechamente con la mortalidad por causas cardiovasculares, y dicho efecto es independiente de la PA y de otros factores de RCV.

Dado que se ha comprobado el descenso de PA (junto a una mayor propensión a un buen control de la HTA) con la práctica de ejercicio, a todo paciente sedentario se le aconsejará que realice ejercicio aeróbico de intensidad moderada, con actividad de resistencia (caminar, correr, nadar...), durante 30-45 minutos de forma regular, 3-4 veces/semana.

Incluso el ejercicio ligero puede reducir la PAS en 4-8 mmHg. Sin embargo, el ejercicio isométrico intensivo (levantamiento de pesas, etc.) debe ser evitado, por su efecto vasoconstrictor (y de elevación de la PA).

En la HTA no controlada y en la HTA grave, el ejercicio físico intenso debe desaconsejarse o ser diferido hasta que se haya instaurado el tratamiento farmacológico adecuado y se haya logrado un control de las cifras de PA.

ADAPTACIONES Y RECOMENDACIONES DIETÉTICAS

En los últimos años se ha avanzado en el conocimiento de otros aspectos de la dieta que tienen una repercusión favorable sobre la HTA, en particular en lo relativo a la dieta DASH (rica en frutas, verdura y productos lácteos bajos en grasas, contenido reducido del colesterol alimentario, reducida cantidad de grasas saturadas y totales, hidratos de carbono complejos, cantidad disminuida de carnes rojas), que con-

llevaría descenso en las cifras de PA, con una media de 5,5 mmHg para el caso de la PAS y de 3,0 mmHg para la PAD.

En dicho caso se ha constatado que hay un mayor aporte de potasio, circunstancia que favorecería dichos resultados. Al respecto, es conveniente indicar que los suplementos de potasio pueden resultar peligrosos en los casos de insuficiencia renal, tratamiento con fármacos ahorradores de potasio o IECA o ARAII.

Los ácidos grasos omega-3 pueden reducir las cifras de PA en los hipertensos; si bien, este efecto es observable sólo en el caso de su consumo en altas dosis (≥ 3 g/día).

Otro dato de interés, aunque sin evidencia sobre lo correcto de una intervención en este sentido, es que las poblaciones con hábitos dietéticos de tipo vegetariano presentan cifras de PA menores que las que siguen una dieta omnívora a lo largo de toda su vida.

Se ha observado, también, que una ingesta elevada de frutas y vegetales se asocia a una disminución en el número de ictus y de eventos cardiovasculares.

Por todo ello, como medida general, se aconsejará a los hipertensos que ingieran más frutas y verduras (4-5 raciones o 300 g de verdura al día), que coman más pescado y que reduzcan el aporte de grasas saturadas y colesterol.

Aun cuando ya se han ido comentando muchos de los aspectos de una dieta cardiosaludable, las recomendaciones generales para personas con un elevado RCV global serían:

- Mantener una dieta variada y bien equilibrada.
- Controlar el peso corporal, adaptando la ingesta de calorías a las necesidades.
- Realizar el nivel de ejercicio adecuado con regularidad.
- Consumir pescado frecuentemente.
- Ingerir frutas, verduras, legumbres y cereales en cantidades grandes.
- Elegir productos lácteos (y derivados) bajos en grasa total y saturada.
- Es de elección la carne de ave y conejo (frente a la carne grasa y a las procesadas industrialmente).
- Optar por el aceite de oliva (u otros ricos en ácidos grasos monoinsaturados) en detrimento de las grasas de origen animal o productos industriales.
- Restringir o evitar el consumo de precocinados y de otros preparados alimentarios que llevan un gran contenido en sal.

Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial

Dra. M.^a Isabel Egocheaga Cabello

CUÁNDO INICIAR EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La decisión de iniciar el tratamiento antihipertensivo debe basarse en dos aspectos: el nivel de presión arterial (PA) y el nivel de riesgo cardiovascular total (RCV). En los grados 1 a 3 de HTA, las medidas sobre el estilo de vida deben instaurarse según se diagnostica HTA, mientras que la decisión de iniciar la terapia farmacológica depende del riesgo cardiovascular total. Tanto en el estudio VALUE como en el ASCOT se puso de manifiesto que el efecto beneficioso del tratamiento asociado a un mejor control de la presión arterial fue evidente en pocos meses. Por tanto, las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología, en sus directrices de 2007 (SEH-SEC 2007), insisten en que el tratamiento farmacológico debería iniciarse inmediatamente en hipertensión de grado 3 y en los grados 1 y 2 cuando el riesgo cardiovascular total es alto o muy alto. En hipertensos de grados 1 y 2 con riesgo total cardiovascular moderado, el tratamiento con fármacos puede retrasarse en algunas semanas, y en hipertensos de grado 1 sin ningún otro factor de riesgo (riesgo añadido bajo) en algunos meses. Cuando la

Figura 4. Recomendaciones para el inicio del tratamiento antihipertensivo

Inicio del tratamiento antihipertensivo					
	Normal	Normal-alta	HTA Grado 1	HTA Grado 2	HTA Grado 3
Otros FRCV, LOD o enfermedad	PAS 120-129 0 PAD 80-84	PAS 130-139 0 PAD 85-89	PAS 140-159 0 PAD 90-99	PAS 160-179 0 PAD 100-109	PAS \geq 180 0 PAD \geq 110
Sin otros FRCV	No intervención sobre PA	No intervención sobre PA	Cambios estilo de vida durante varios meses y después fármacos si PA no control	Cambios estilo de vida durante varias semanas y después fármacos si PA no control	Cambios estilo de vida más tratamiento farmacológico inmediato
1-2 FRCV	Modificaciones en estilo de vida	Modificaciones en estilo de vida	Cambios estilo de vida durante varias semanas y después fármacos si PA no control	Cambios estilo de vida durante varias semanas y después fármacos si PA no control	Cambios estilo de vida más tratamiento farmacológico inmediato
3 o más FRCV, SM, LOD	Modificaciones en estilo de vida	Modificaciones en estilo de vida y considerar fármacos	Modificaciones en estilo de vida más fármacos	Modificaciones en estilo de vida más fármacos	Cambios estilo de vida más tratamiento farmacológico inmediato
Diabetes	Modificaciones en estilo de vida	Modificaciones en estilo de vida más fármacos			
ECV establecida o enfermedad renal	Cambios estilo de vida más tratamiento farmacológico inmediato	Cambios estilo de vida más tratamiento farmacológico inmediato	Cambios estilo de vida más tratamiento farmacológico inmediato	Cambios estilo de vida más tratamiento farmacológico inmediato	Cambios estilo de vida más tratamiento farmacológico inmediato

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; LOD: lesión de órgano diana; SM: síndrome metabólico; ECV: enfermedad cardiovascular, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica.

PA está en el rango normal-alto, la decisión de intervención farmacológica depende en gran medida del nivel de riesgo. Los resultados de diversos ensayos (como HOPE y FEVER y EUROPA, entre otros) justifican la recomendación de iniciar la administración de antihipertensivos (junto a cambios de estilo de vida) incluso en pacientes con PA en el rango

normal-alto (y algunas veces en el normal), siempre que esté asociada enfermedad cardiovascular o diabetes.

No está aún totalmente claro si una aproximación terapéutica similar podría beneficiar también a los individuos con PA normal alta y alto riesgo por la presencia de tres o más factores de riesgo, síndrome metabólico o daño orgánico.

La respuesta al tratamiento debe comprobarse en el plazo de cuatro a seis semanas. Este plazo ha de ser menor en casos de HTA estadio 3 y en pacientes de alto o muy alto riesgo cardiovascular que pueden beneficiarse de un control precoz. Como orientación, la figura 4 recoge la propuesta de las SEH-SEC 2007 respecto al inicio de tratamiento.

ELECCIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

Existe un completo acuerdo sobre que los principales beneficios del tratamiento antihipertensivo son debidos al descenso de la PA *per se*, independientemente del fármaco empleado. En el extenso arsenal terapéutico para el tratamiento de la HTA disponemos actualmente de cinco grupos que reducen adecuadamente la PA y han demostrado beneficios sobre la morbimortalidad cardiovascular: los diuréticos tiazídicos (incluyendo clortalidona e indapamida), beta-bloqueantes, calcioantagonistas, inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II). Todos estos fármacos son apropiados para el inicio y mantenimiento del tratamiento de la hipertensión, tanto en monoterapia como combinación. Los antagonistas alfa 1 (doxazosina), los agonistas

Tabla 18. Tratamiento farmacológico: propuesta de fármacos preferidos en función de características clínicas y lesión orgánica (Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología 2007)

Lesión subclínica de OD	
HVI.	IECA, calcio antagonistas, ARA II.
Aterosclerosis asintomática.	Calcio antagonistas, IECA .
Microalbuminuria.	IECA, ARA II.
Disfunción renal.	IECA, ARA II.
Evento clínico	
Ictus previo.	Cualquier agente que baje la PA.
IM previo.	Betabloqueante, IECA, ARA II.
Angor.	Betabloqueante, calcio antagonistas.
IC.	Diuréticos, betabloqueante, IECA, ARA II, antialdosterona.
Fibrilación auricular.	
Recurrente.	IECA, ARA II.
Continua.	Betabloqueante, calcio antagonistas no DHP.
Fallo renal/proteinuria.	IECA ARA II, diuréticos de asa.
Enfermedad arterial periférica.	Calcio antagonistas.
Condición	
HSA (viejos).	Diuréticos, calcio antagonistas.
Síndrome metabólico.	IECA, ARA II, calcio antagonistas.
Diabetes mellitus.	ECA, ARA II.
Embarazo.	Calcio antagonistas, metildopa, betabloqueantes.
Negros.	Diuréticos, calcio antagonistas.

adrenérgicos alfa 2 (modulador receptor imidazolinico: moxonidina) y los antagonistas de la aldosterona (espironolactona, eplerenona) reducen suficientemente la PA y tienen efectos metabólicos favorables. Pendiente de comercializar en España, el inhibidor de la renina (aliskiren) reduce PA y es anti-proteinúrico en animales de experimentación.

Cada una de las clases recomendadas tiene propiedades específicas, ventajas y limitaciones, de forma que los médicos puedan hacer su elección más apropiada en los pacientes individualmente. Además, existen muchas evidencias en favor de algunas drogas *versus* otras para el tratamiento inicial o

como parte de una terapia de combinación. Así, la presencia de determinado daño orgánico subclínico, factores de riesgo asociados o eventos cardiovasculares aconsejarán incluir en la estrategia terapéutica determinados fármacos para obtener beneficios adicionales a la reducción de la PA (tabla 18). Se debe dar preferencia a los fármacos que tienen una acción duradera y capacidad contrastada de reducir la PA durante 24 horas con una administración única al día. La simplificación del tratamiento mejora el cumplimiento, y un control eficaz de la PA 24 horas tiene importancia pronóstica.

LA POLÉMICA DE LOS BETABLOQUEANTES

En los estudios LIFE y ASCOT y en el metaanálisis de Lindholm se puso de manifiesto que los betabloqueantes son poco eficaces en la protección frente al ictus, aunque son igual de efectivos en la protección de eventos coronarios y mortalidad. Su utilización en pacientes con angina de pecho, insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio reciente ha demostrado importantes beneficios. Las recomendaciones de las SEH-SEC 2007 incluyen a los betabloqueantes como una opción inicial en las estrategias del tratamiento antihipertensivo, aunque aconsejan no utilizarlos en hipertensos con factores de riesgo metabólicos (síndrome metabólico, obesidad abdominal, glucemia basal alterada o intolerancia a los hidratos de carbono) debido a que favorecen el incremento del peso corporal, tienen efectos adversos sobre el metabolismo lipídico e incrementan la incidencia de diabetes de nuevo comienzo. No sucede así en otras guías, como la NICE del 2006, que no los recomienda como tratamiento inicial, salvo en jóvenes con especiales circunstancias (defini-

das como mujeres con deseo de gestación, intolerancia o contraindicación al bloqueo del sistema renina-angiotensina o con evidencia de aumento de la actividad simpática). Igualmente, las recomendaciones de la guía canadiense de HTA en su actualización de 2007 no incluyen los betabloqueantes como fármaco de inicio de tratamiento en mayores de 60 años. Cabe considerar que los betabloqueantes con efecto vasodilatador (carvedilol y nebivolol) no tienen los efectos no deseados hemodinámicos y sobre el metabolismo lipídico en estudios a corto y mediano plazo; sin embargo, no se posee aún información sobre el riesgo potencial de desarrollar diabetes a largo plazo.

La identificación de la primera clase de fármaco a ser usado en el tratamiento inicial en la HTA ha sido causa de debate. Sin embargo, es necesario el tratamiento combinado para controlar la PA en la mayoría de los pacientes. Así, si dos o más fármacos se usan a lo largo de la vida de un paciente, tiene una importancia relativa cuál ha sido utilizado sólo durante un corto espacio de tiempo al inicio de la terapia.

MONOTERAPIA

El tratamiento puede iniciarse con un único fármaco a dosis bajas. Si no se controla la PA, se puede aumentar hasta dosis completas, o bien pasar a un agente de otra clase diferente. El cambio a un agente de clase diferente es obligatorio en caso de que el primero no haya bajado la PA o haya inducido efectos secundarios importantes. Esta «monoterapia secuencial» puede permitir encontrar el fármaco al que mejor responde un individuo. No obstante, hay que considerar que la proporción de respondedores (reducción de presión sistólica y dias-

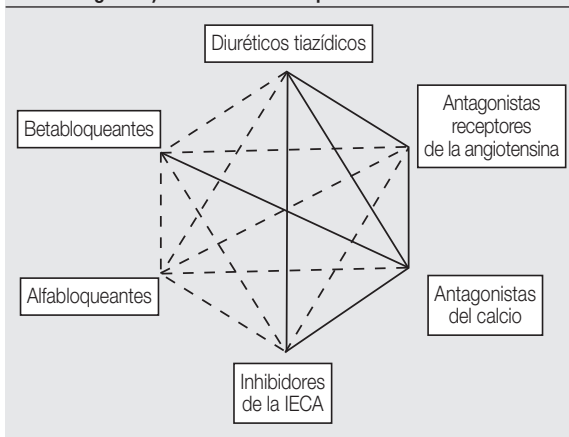
tólica < 20 y < 10 mmHg, respectivamente) a cualquier fármaco se acerca al 50% de los pacientes y que con monoterapia se consigue controlar la PA ($< 140/90$ mmHg) en no más del 20-30% de los hipertensos.

TRATAMIENTO COMBINADO

La combinación de dos o más fármacos ha sido la estrategia de tratamiento más frecuentemente utilizada para reducir la PA y conseguir los objetivos predeterminados. El tratamiento combinado es necesario con mayor frecuencia en diabéticos, enfermos renales y pacientes de alto RCV y, en general, siempre que se persiguen objetivos de PA más bajos. Las ventajas del tratamiento combinado incluyen: los fármacos pueden ser tomados a bajas dosis, con mayor probabilidad de ausencia de efectos secundarios comparado con la monoterapia a dosis plenas, se podrían evitar las repetidas búsquedas de monoterapias efectivas en pacientes con valores muy elevados de PA o daño orgánico, simplificación del tratamiento y mejor cumplimiento con las combinaciones fijas en un único comprimido, iniciar con una combinación de dos fármacos puede permitir conseguir los objetivos de PA antes que con monoterapia.

La terapia combinada debería considerarse como primera elección en presencia de alto RCV, cuando la PA está muy por encima de los umbrales de hipertensión (más de 20 mmHg de sistólica o 10 mmHg en diastólica), o cuando se deban alcanzar objetivos más estrictos de control de PA (PA $< 130/80$ mmHg). En hipertensos no complicados y en ancianos, el tratamiento debe ser iniciado gradualmente. En hipertensos de alto riesgo, el objetivo de presión arterial debe ser alcanzado

Figura 5. Combinaciones posibles y recomendadas (en trazo grueso) de fármacos antihipertensivos

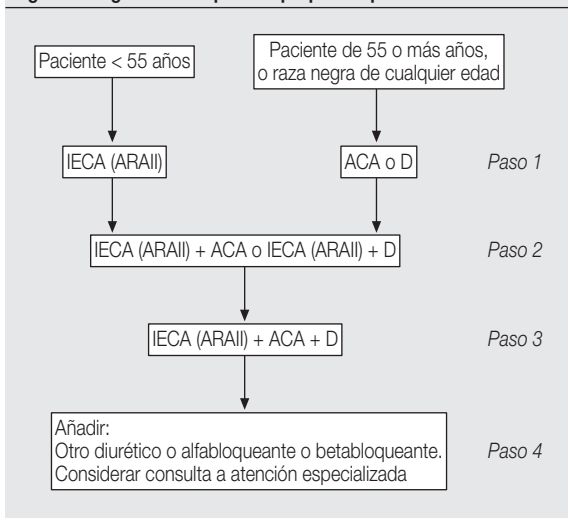


lo más rápidamente posible, lo cual se favorece usando terapia de combinación en primer lugar y ajustando dosis rápidamente.

Se recomienda combinar fármacos antihipertensivos si: tienen mecanismos de acción diferentes, hay evidencias de que el efecto antihipertensivo de la combinación es mayor que el de los componentes aislados, la combinación tiene un perfil de tolerabilidad favorable, de modo que los mecanismos de acción complementarios de sus componentes reducen al mínimo sus efectos secundarios individuales.

En la figura 5 se muestran de forma esquemática las combinaciones de dos fármacos que han demostrado ser efectivas y bien toleradas y que han sido utilizadas favorablemente en ensayos clínicos (diurético tiazídico e IECA, diurético tiazídico y ARA II, calcio antagonista e IECA, calcio antago-

Figura 6. Algoritmo terapéutico propuesto por la Guía NICE 2006



nista y ARA II, calcio antagonista y diurético tiazídico, betabloqueantes y calcio antagonista dihidropiridínico). La combinación betabloqueantes y diurético tiazídico es eficaz, pero su utilización conjunta tiene demasiados efectos dismetabólicos. Debe evitarse en pacientes con síndrome metabólico o riesgo de diabetes. Las recomendaciones de la Guía NICE 2006 proponen un esquema de asociación en el que se prescinde de los betabloqueantes (figura 6). La combinación de tiazida y diurético ahorrador de potasio (amilorida o espironolactona) se usa para prevenir la pérdida de potasio de las tiazidas, lo que probablemente reduce la incidencia de muerte súbita, previene la intolerancia a la glucosa y disminuye la incidencia de diabetes asociada a la hipokalemia por tiazidas. La combinación IECA y ARA II, aunque

actúan en el mismo sistema a diferentes niveles, se ha comunicado que ejerce una mayor reducción de PA y mayor efecto antiproteinúrico que cualquiera de sus componentes en monoterapia, pero no se sabe si diferiría del uso de dosis más altas de uno de ellos. Además, la combinación mejora la supervivencia en casos de IC. Los datos del estudio ONTARGET han demostrado que en pacientes con alto o muy alto riesgo cardiovascular la combinación de IECA y ARAll en dosis plenas no ofrece ventajas sobre el tratamiento con IECA o ARAll y, en cambio, produce más riesgo de hipotensiones y de insuficiencia renal.

Si el tratamiento con terapia combinada a dosis bajas es insuficiente para alcanzar los objetivos de PA, se recomienda pasar a dosis plenas o añadir un tercer fármaco, inicialmente a dosis baja y si es preciso a dosis plena. La asociación diurético tiazídico, IECA (o ARAll) y antagonista del calcio es una estrategia recomendable (NICE 2006) si es bien tolerada por el paciente.

Particularidades en el tratamiento en situaciones especiales

M.^a Isabel Egocheaga Cabello

ANCIANOS

Los pacientes mayores se benefician del tratamiento antihipertensivo con una reducción en la morbimortalidad cardiovascular, tanto si tienen hipertensión sistólico-diastólica o hipertensión sistólica aislada. En hipertensos mayores de 80 años se asumen las mismas recomendaciones en el tratamiento que para sujetos de menor edad. Aunque en los ensayos clínicos este rango de edad está escasamente representado, se ha observado beneficio, principalmente a expensas de la reducción del riesgo de ictus.

No hay evidencias para una estrategia farmacológica determinada en la selección de un agente antihipertensivo que dependa de la edad; si bien, diversos consensos de expertos desaconsejan la utilización de betabloqueantes. Por otra parte, tiazidas y antagonistas del calcio han mostrado ser más eficaces en el control de la HTA sistólica.

En los ancianos, la PA debe ser medida, tanto sentado como de pie, porque su alto riesgo de hipotensión puede verse incrementado por el empleo de tratamiento antihipertensivo.

Se necesitan más estudios para determinar hasta dónde puede bajarse la PA en personas mayores y, en particular, qué nivel de presión arterial diastólica puede ser aceptado en la consecución de un control óptimo de la hipertensión arterial sistólica con tratamiento.

MUJERES

La relación continua entre HTA y riesgo cardiovascular es similar en mujeres y en varones, excepto por una menor incidencia absoluta de coronariopatía en mujeres antes de la ancianidad. La mayoría de los estudios ha mostrado una reducción similar del riesgo con distintos regímenes de tratamiento activo en ambos sexos.

La toma de *anticonceptivos orales* provoca una elevación ligera de la PA en la mayoría de las mujeres y una HTA establecida en un 5%. La HTA inducida por anticonceptivos orales suele ser ligera y regresa a la normalidad a los seis meses de su abandono; hay resultados contradictorios sobre el papel de los anticonceptivos en la inducción de HTA acelerada.

Se piensa que los estrógenos tienen el principal papel responsable del efecto hipertensivo, pero el mecanismo aún es desconocido. Aunque se ha descrito que los estrógenos mejoran la función endotelial, su administración puede también estimular la síntesis hepática de angiotensinógeno y se ha asociado el uso de anticonceptivos orales con un aumento de la albuminuria. La píldora con progestágeno sólo es una opción anticonceptiva para las mujeres que presentan cifras tensionales altas, bien por la toma de anticonceptivos combinados, bien por otras causas.

El estudio transversal más reciente en más de 18.000 mujeres (estudio SIMONA) indica que la *menopausia* tiene un leve efecto de aumento de la PA (sobre 3/3 mmHg) y en gran parte enmascarado por el efecto presor de la edad. Recientes estudios de intervención (HERS y Women's Health Initiative) han mostrado un incremento en el riesgo de cáncer y enfermedades cardiovasculares con el tratamiento hormonal sustitutivo. Una reciente revisión sistemática de la Cochrane indica que los únicos beneficios interesantes de dicho tratamiento son una menor incidencia de fracturas óseas y de cáncer de colon, pero acompañados de un significativo incremento del riesgo de eventos coronarios, ictus, tromboembolismo, cáncer de mama, enfermedades de la vesícula biliar y, en mujeres de más de 65 años, de demencia.

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) aumenta el riesgo de morbimortalidad cardiovascular en aproximadamente de dos a cinco veces, con un notable incremento del riesgo de ictus embólico.

La HTA es el principal factor de riesgo para FA (la hipertrofia de ventrículo izquierdo y el crecimiento de la aurícula izquierda son factores determinantes independientes para la FA de nueva aparición).

Cuando se administra un tratamiento anticoagulante, es necesario un estricto control de la PA, debido a que los ictus y los episodios hemorrágicos son más frecuentes cuando la PA sistólica es igual o superior a 140 mmHg.

En los estudios LIFE y VALUE se ha constatado menor incidencia de FA de nueva aparición en los sujetos tratados con

ciertos antagonistas de los receptores de la angiotensina, por lo que estos antihipertensivos pueden ser preferibles cuando exista riesgo elevado de FA.

En pacientes con fibrilación auricular previa, también ciertos ARAll han demostrado una menor recurrencia de FA cuando se añadían a la amiodarona, aunque son necesarios estudios más amplios para confirmar este efecto.

SÍNDROME METABÓLICO

Las dos definiciones de síndrome metabólico (SM) más utilizadas se muestran en las tablas 19 y 20. Los rasgos más comunes de este síndrome son: una elevada prevalencia edad-dependiente (hasta el 30-40%) en la población de edades medias y mayores; una morbimortalidad cardiovascular marcadamente superior a la de individuos sin el síndrome; un riesgo de desarrollar diabetes de tres a seis veces mayor, así como un mayor riesgo de HTA de nuevo comienzo. Frecuentemente se asocia a la presencia de daño orgánico subclínico (como microalbuminuria y reducción de la tasa de filtración glomerular, rigidez arterial, hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica y dilatación auricular, elevación de los marcadores inflamatorios como la PCR ultrasensible) con independencia de la presencia o no de HTA.

Las guías actuales aconsejan una reducción en el peso mediante una dieta hipocalórica y ejercicio físico como la primera medida de tratamiento en los pacientes con SM y la administración adicional de fármacos antihipertensivos, anti-diabéticos o hipolipemiantes cuando se asocie dicha comorbilidad. No hay evidencia en la actualidad que justifique el

Tabla 19. Definición de síndrome metabólico según el NCEP-ATPIII (National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III)

ATP-III – 2001

Tres o más de los factores siguientes:

- Obesidad central: PC > 102 cm en V, o > 88 cm en M.
- Hipertrigliceridemia: triglicéridos $\geq 1,7$ mmol/l.
- cHDL bajo: < 1,0 mmol/l en V, o < 1,3 mmol/l en M.
- HTA: PA $\geq 130/85$ mmHg, o fármacos.
- Glucemia en ayunas: $\geq 6,1$ mmol/l.

PC = perímetro de cintura; V = varones, M = mujeres; PA = presión arterial.

Tabla 20. Criterios para una definición universal del SM de la IDF (International Diabetes Federation) (2005)

Obesidad central:

Perímetro de la cintura, con especificidad respecto a los distintos grupos étnicos.

Más dos cualesquiera de los siguientes factores:

- | | |
|---------------------------|--|
| Aumento de triglicéridos | $\geq 1,7$ mmol/l (150 mg/dl) o fármacos específicos. |
| cHDL bajo | < 1,03 mmol/l (40 mg/dl) en varones
< 1,29 mmol/l (50 mg/dl) en mujeres |
| Aumento de la PA | PAS ≥ 130 mmHg o PAD ≥ 85 mmHg |
| Incremento de la glucemia | Glucemia basal $\geq 5,6$ mmol/l (100 mg/dl) o DM*. |

* Si la glucemia basal fuere mayor de 5,6 mmol/l (100 mg/dl), se recomienda encarecidamente la realización de una sobrecarga oral de glucosa, aun cuando su resultado no es necesario para definir la presencia de SM.

cHDL = colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; PA = presión arterial; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica.

tratamiento con antihipertensivos o antidiabéticos (acarbosea, glitazonas, metformina), a los pacientes con SM sin HTA o Diabetes.

En el Diabetic Prevention Program y en el Finish Diabetes Prevention Study, las modificaciones en los hábitos redujeron la progresión a diabetes tipo 2 en casi un 60%, siendo este efecto mayor que el obtenido con metformina. En un análisis secundario del Diabetic Prevention Program, la prevalencia de SM descendió en 3,2 años del 51 al 43% en el

grupo de intervención sobre estilos de vida, mientras que en el grupo de cuidados convencionales se observó un aumento del 55 al 61%.

Los betabloqueantes deberían evitarse (salvo indicación específica), por sus efectos adversos sobre la incidencia de diabetes, sobre el peso, la sensibilidad a la insulina y el perfil lipídico. Los nuevos betabloqueantes, como el carvedilol y el nebivolol, podrían ser mejor alternativa. Acciones diabéticas y dismetabólicas también caracterizan a los diuréticos tiazídicos, especialmente a dosis elevadas, por lo que tampoco son la mejor elección en monoterapia, aunque sí lo serían como fármaco de asociación tras los agentes que actúan sobre el eje renina angiotensina y los antagonistas de los canales del calcio. El mantenimiento del potasio sérico ha mostrado prevenir la intolerancia a la glucosa inducida por las tiazidas, lo que sugiere que la combinación de tiazidas y diuréticos ahorradores de potasio puede tener ventajas metabólicas frente a los diuréticos tiazídicos solos.

El rimonabant, bloqueador del receptor C-1 endocannabinoide, reduce a largo plazo el peso corporal, la circunferencia de la cintura y origina cambios favorables de otros factores de riesgo metabólico para la enfermedad cardiovascular, pero se necesitan más estudios (sobre su efecto en el RCV) para definir su lugar en la terapéutica.

DIABETES MELLITUS

La diabetes tipo 2 (DM2) es unas 10-20 veces más frecuente que la diabetes tipo 1 insulino dependiente, y tiene una prevalencia de HTA de un 70 a un 80%. La coexistencia de HTA

y diabetes de ambos tipos incrementa sustancialmente el riesgo de enfermedad renal o daño de otros órganos y conlleva una mayor incidencia de ictus, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva, arteriopatía periférica y mortalidad cardiovascular.

En la DM2, el descenso de la PA tiene un extraordinario efecto protector cardiovascular con cualquier tratamiento utilizado, lo cual evidencia que el beneficio cardiovascular se obtiene a través del descenso de la PA por sí misma. En diabéticos tipo 2 se recomienda el descenso de la PA a ser posible por debajo de 130/80 mmHg. El control efectivo de la PA suele ser particularmente difícil en diabéticos, por lo que habitualmente es necesaria la combinación de dos o más agentes. Para el tratamiento de la HTA en la DM2 podría utilizarse cualquiera de los cinco grupos de antihipertensivos; si bien, se recomienda que en la estrategia terapéutica aparezca un agente que bloquee el sistema renina angiotensina por su efecto nefroprotector.

La presencia de microalbuminuria debería indicar el uso de tratamiento médico antihipertensivo precoz también cuando la PA sea normal-alta. Los bloqueantes del sistema renina angiotensina tienen un efecto antiproteinúrico y se deben emplear preferentemente.

ICTUS

El tratamiento antihipertensivo es beneficioso en pacientes hipertensos, así como en sujetos que tengan la PA en el rango normal-alta. El objetivo de PA debería ser inferior a 130/80 mmHg (el nivel que debe conseguirse para obtener el máximo

beneficio en pacientes supervivientes tras haber sufrido un ictus o AIT no está establecido con exactitud, aunque un análisis posthoc del estudio PROGRESS sugiere un objetivo por debajo de 130 mmHg.) En general, aunque el papel del descenso de la PA parece estar bien establecido (fundamentalmente con ensayos que emplearon diuréticos e IECA, también con eprosartan), la eficacia comparativa de los diferentes antihipertensivos en la prevención de la recurrencia de ictus requiere más investigación.

Por el momento, no hay evidencia de que el descenso de la presión sanguínea tenga un efecto beneficioso en el *ictus agudo*. El tratamiento antihipertensivo debería iniciarse cuando las condiciones clínicas tras el ictus sean estables, normalmente varias semanas después del evento.

INSUFICIENCIA CARDIACA Y ENFERMEDAD CORONARIA

En pacientes con *infarto* cardiaco reciente, particularmente si se complica con disfunción sistólica, hay una clara evidencia favorable sobre la administración de antihipertensivos como betabloqueantes, IECA y antagonistas del receptor de la angiotensina. La importancia del descenso de PA en pacientes con *enfermedad coronaria* está apoyada por un análisis posthoc del estudio INVEST en el que, con independencia del tipo de tratamiento, en pacientes hipertensos con enfermedad coronaria conocida, disminuyó de forma importante la incidencia de eventos cardiovasculares en relación con el valor de PA conseguido, siendo claramente menor en pacientes que alcanzaron control tensional que en los que no lo consiguieron. Por tanto, parece que los pacientes con enferme-

dad coronaria se benefician de las intervenciones dirigidas a disminuir la PA y que no importa demasiado con qué fármaco se haya conseguido. En concreto, las advertencias de que los antagonistas del calcio podrían ser peligrosos en pacientes con coronariopatía han sido desmentidas. Lógicamente, en los pacientes coronarios parece prudente disminuir de forma gradual la PA y evitar la aparición de taquicardias.

En pacientes con *insuficiencia cardiaca* numerosos estudios han mostrado un incremento en la supervivencia y una menor hospitalización en los pacientes sometidos a tratamiento antihipertensivo. Pueden utilizarse diuréticos tiazídicos o de asa, así como betabloqueantes, antagonistas de aldosterona, IECA, y antagonistas de los receptores de la angiotensina asociados a diuréticos. En pacientes con fallo cardiaco, si persiste la HTA tras el tratamiento, podrían añadirse dihidropiridinas de acción prolongada, particularmente si hay una angina concomitante.

En la ICC diastólica se ha encontrado una modesta ventaja al añadir al tratamiento un antagonista de la angiotensina, pero son necesarios más estudios.

NEFROPATÍA

Desde que se utilizan las fórmulas para estimar el filtrado glomerular o el aclaramiento de creatinina se conoce que una proporción no insignificante de pacientes hipertensos tiene alterada la función renal, importante factor de riesgo cardiovascular. Hay suficiente evidencia para recomendar que la PA sea inferior a 130/80 mmHg en estos pacientes, sobre todo si hay proteinuria.

El bloqueo del sistema renina-angiotensina ha mostrado ser importante en el retraso de la evolución a insuficiencia renal crónica terminal y del aumento de la creatinina sérica, también en la reducción de la proteinuria y la microalbuminuria. Parece razonable sugerir que cualquier estrategia terapéutica en presencia de nefropatía debería incluir un IECA o un ARAII. Si la PA se llega a controlar, pero la proteinuria sigue siendo superior a 1 g/día (o 1 g/g creatinina), el tratamiento debería intensificarse, valorando el doble bloqueo del sistema renina-angiotensina.

Tabla 21. Situaciones especiales que favorecen la utilización de determinados antihipertensivos

<p>Diuréticos tiazídicos HAS (viejo). IC. Hipertensión en negros.</p> <p>Diuréticos (antialdosterona) IC. Postinfarto.</p> <p>Diuréticos de asa Insuficiencia renal avanzada. IC.</p> <p>Betabloqueantes Angor. Postinfarto. IC. Taquiarritmias. Glaucoma. Embarazo.</p>	<p>Calcio antagonistas (dihidropiridinas) HAS (viejo). Angor. HVI. Arteriosclerosis carótida/Coronaria. Embarazo. Hipertensión en negros.</p> <p>Calcio antagonistas (verapamil/diltiazem) Angor. Aterosclerosis carotídea. Taquicardia supraventricular.</p>	<p>IECA IC. Disfunción VI. Postinfarto. Nefropatía diabética y no diabética. HVI. Aterosclerosis carotídea. Proteinuria/ Microalbuminuria. Fibrilación auricular recurrente. Síndrome metabólico.</p> <p>ARA II IC. Postinfarto. Nefropatía diabética. Proteinuria/ Microalbuminuria. HVI. Fibrilación auricular recurrente. Síndrome metabólico. Tos inducida por IECA.</p>
--	---	--

HAS = hipertensión sistólica aislada; IC = insuficiencia cardíaca; HVI = hipertrofia ventricular izquierda; VI = ventrículo izquierdo; IECA = inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina; ARAII = antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

En este tipo de pacientes debe realizarse una intervención terapéutica integrada (antihipertensivos, estatinas y tratamiento antiagregante), porque en estas circunstancias el riesgo cardiovascular es muy alto.

A modo de resumen, la tabla 21 recoge la propuesta de utilización de determinados grupos terapéuticos según las situaciones en las que se han observado beneficios específicos.

Tratamientos asociados a la HTA

Dr. Isidro López Rodríguez

DISLIPEMIAS

Los pacientes hipertensos con frecuencia presentan asociada una dislipemia, que es un factor de RCV, modificable, de elevada prevalencia; comúnmente, para el caso de la prevención de la ECV, dicho concepto (dislipemia) se entiende como la elevación de la fracción de colesterol ligada a las LDL, dentro de la cifra total de colesterol. No obstante, tiene igualmente importancia la presencia de cifras bajas de la fracción de colesterol ligada a las HDL.

Se ha de realizar un estudio del perfil lipídico completo a todo paciente que se diagnostique de HTA, tras un período de ayuno de 12 a 14 horas y, en el seguimiento, con la periodicidad (entre 3 y 6 meses) que se recomiende según la alteración o normalidad del patrón lipídico.

Tras el estudio inicial, procede descartar causas secundarias de dislipemia y procede clasificarla.

De acuerdo con los criterios del ATP III, la clasificación sería la que indica la tabla 22, en tanto que los objetivos y los criterios de intervención quedarían recogidos en la tabla 23.

Tabla 22. Clasificación de las dislipemias

Clasificación		
Colesterol-LDL	< 100 mg/dl	Óptimo
	100-130 mg/dl	Subóptimo
	131-160 mg/dl	Normal-alto
	> 160 mg/dl	Alto
	≥ 190 mg/dl	Muy alto
Colesterol total	< 200 mg/dl	Deseable
	200-239 mg/dl	Normal-alto
	≥ 240 mg/dl	Alto
Colesterol-HDL	< 40 mg/dl	Bajo
	≥ 60 mg/dl	Alto

Tabla 23. Objetivos y niveles de intervención en dislipemias, según nivel de RCV

Nivel de RCV ^a	Objetivo en cLDL ^b	MEV ^c	Fármacos
ECV o equivalente (RCV > 20%)	< 100 (Opcional: < 70)	≥ 100 ^d	≥ 130 (< 100: FO) ^e
2 o más factores de RCV (RCV 10-20%)	< 130 (Opcional: < 100)	≥ 130 ^d	≥ 130 (> 100: FO) ^e
2 o más factores de RCV (RCV ≤ 10%)	< 130	≥ 130	≥ 160
Uno o ningún factor de RCV	< 160	≥ 160	≥ 190 (160-189: FO) ^e

a = expresado en porcentaje a 10 años; b = expresado en mg/dl; c = MEV = modificación de los estilos de vida; d = indicado sin necesidad de medir la cifra basal del paciente; e = FO = la indicación de fármaco es opcional.

De modo general podemos decir que las medidas higiénico-dietéticas aplicables al paciente hipertenso y al dislipémico son similares, con la excepción de la restricción salina, que aplica por la HTA. Por lo que respecta a la dislipemia, las modificaciones dietéticas específicas atañen al consumo de grasas, siendo de aplicación lo indicado en la tabla 24.

La elección de fármacos, para aquellos casos en los cuales las modificaciones de los estilos de vida no son suficientes, debe basarse en los siguientes criterios:

Tabla 24. Dieta para el tratamiento de la hipercolesterolemia (según la Sociedad Europea de Aterosclerosis)

Nutriente		ACD*
Proteínas		15%
Hidratos de carbono		65%
Grasas	Saturadas	< 5%
	Poliinsaturadas	5-10%
	Monoinsaturadas	5%
Colesterol		< 200 mg/día

* ACD = aporte calórico diario.

- Efecto neutro sobre los perfiles lipídico e hidrocarbonato.
- Ofrecer protección integral (o no dañar) a los órganos diana (cerebro, corazón, riñón).
- Individualización del tratamiento, considerando todos los factores de RCV y los condicionantes del individuo.
- Comodidad posológica, para facilitar el cumplimiento terapéutico.

Dado que muchos de los tratamientos antihipertensivos suponen variaciones en el perfil lipídico (véase tabla 25), podría-

Tabla 25. Efectos de los fármacos antihipertensivos sobre el perfil lipídico

Fármaco	Colesterol total	Triglicéridos	cHDL	cLDL
Diuréticos				
Dosis altas	↑↑	↑↑	↓	↑
Dosis bajas	SC* o ↑	SC o ↑	SC	SC o ↑
Betabloqueadores				
Cardioselectivos	SC	SC	SC	SC
No cardioselectivos	SC o ↑	↑	↓	↑
Alfabloqueadores	↓	↓	↑	↓
Bloqueadores canales calcio	SC o ↓	SC	SC o ↑	SC o ↓
IECAs	SC o ↓	SC o ↓	SC o ↑	SC o ↓
ARA II	SC o ↓	SC o ↓	SC o ↑	SC o ↓

* SC = sin cambios.

mos concluir que aun cuando no hay restricciones terapéuticas absolutas, los fármacos antihipertensivos de primera indicación en el caso de concurrir una dislipemia serían: IECAs, ARA II, bloqueadores de los canales del calcio, alfabloqueadores. Si fuere menester, se pueden manejar los diuréticos a bajas dosis y los betabloqueadores cardiosselectivos (especialmente, los que muestran acción alfabloqueadora).

ASPIRINA Y ANTICOAGULANTES

El tratamiento antiagregante, con ácido acetilsalicílico a dosis bajas, reduce el riesgo de un episodio vascular grave en torno a un 25%. No obstante, cuando dicho tratamiento se indica para largo plazo, duplica el riesgo de hemorragias extracra-neales graves; sin embargo, el cociente riesgo-beneficio es claramente favorable a su uso, cuando se indica en pacientes que superan el 14% de RCV global a diez años.

A este respecto, la Sociedad Británica de Hipertensión (SBH) estableció las recomendaciones que recoge la tabla 26 y que parecen las más aconsejables. Se destaca, sin embargo, que en aquellos casos en los que se siente tal indicación, la

Tabla 26. Recomendaciones de la SBH de 1999 para pacientes hipertensos, con dosis de 75 mg/día de ácido acetilsalicílico

Nivel de prevención	Indicación
Primaria	Pacientes con PA controlada (< 150/90) y una de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> — Edad > 50 años y presencia de lesión de órgano diana. — RCV global \geq 15% a 10 años. — DM2.
Secundaria	En todos los casos de ECV previa.

administración de ácido acetilsalicílico se ha de realizar sólo cuando la PA esté controlada (< 150/90).

Aspecto distinto a comentar es el de las interacciones del ácido acetilsalicílico y los AINEs con el tratamiento antihipertensivo y su efecto directo sobre las cifras de PA.

Los AINEs pueden implicar elevaciones de la PA de hasta 6 mmHg, al tiempo que pueden interferir con el tratamiento que se haya indicado. Lo mismo ocurre con los inhibidores de la COX-2 (COXIBs). El efecto de la elevación de las cifras de PA resulta más manifiesto en el caso de los hipertensos que en el de los que tienen una PA normal.

Dicho efecto resulta dosis-dependiente y afecta de modo predominante a la PAS. El rango de cambio medio en la cifra de PA, para cada fármaco, se indica en la tabla 27.

El incremento de la PA al que se aludía tiene una gran variabilidad interindividual; muchos de los pacientes no sufren un aumento de la PA, en tanto que otros tienen variaciones de más de un 19%. Los de mayor aumento en las cifras suelen

		Hipertensos	Indistinto	PA normal
AINEs	(Total agrupado)	3,6 - 5,4		1,0 - 1,1
	Indometacina	4,8 - 6,0		1,0
	Naproxen	3,1 - 6,1		Sin datos
	Piroxicam	2,9 - 6,2		Sin datos
	Sulindac	-1,6 - 2,2		-1,6
	Aspirina	-1,8 - 1,0		0,6
COXIBs	Rofecoxib	2,6 - 4,7		3,4
	Celecoxib	-0,4		4,3
	Etoricoxib		1,3 - 2,2	
	Lumiracoxib		0,4	

ser individuos más viejos, tienen algún grado de insuficiencia renal o son más sensibles a la sal.

Por tanto, el uso de AINEs y COXIBs en la población hipertensa (en particular en aquellos casos especiales que se acaban de indicar) ha de ir seguido de un adecuado control y vigilancia de la PA.

Todos los grupos de fármacos antihipertensivos, con la excepción de los bloqueadores de los canales del calcio, ven mermado su efecto al ser asociados con AINEs o COXIBs.

Por lo que respecta a la fibrilación auricular (FA), cabe empezar diciendo que la HTA es el factor de riesgo más importante, a nivel poblacional, para el desarrollo de una FA. A su vez, dicha condición clínica supone un aumento de riesgo de morbimortalidad de origen CV de dos a cinco veces, destacando el riesgo de ictus embólico.

El control de la PA es estrictamente necesario cuando se administra un tratamiento anticoagulante, ya que los ictus y episodios hemorrágicos son más frecuentes cuando la PA es igual o superior a 140 mmHg.

En términos de tratamiento antihipertensivo, el bloqueo del SRAA (con un ARAlI) resultaría ser mejor elección, por sus efectos sobre la FA (mayor prevención CV), que el resto de grupos farmacológicos.

Si la FA resulta permanente, los betabloqueadores y los bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) siguen siendo grupos de fármacos a considerar en primer lugar, por su efecto para controlar la frecuencia ventricular.

Bibliografía recomendada

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

2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. Guidelines and recommendations. *J Hypertens* 2003; 21:1983-92.

2007 Canadian Hypertension Education Program (CHEP) Recommendations for the Management of Hypertension (disponible en hypertension.ca).

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

Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, et al. Cardiovascular prognosis of «masked hypertension» detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA* 2004; 291:1342-9.

Botín P, Can A, Prisant L, Rhoades R. Variability and similarity of manual office and automated blood pressures. *J Clin Pharmacol* 1992; 32:614-9.

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. *Hypertension* 2003; 42:1206-52.

Coca A, Bertomeu V, Dalfó A, Esmatjes E, Guillén F, Guerrero L, et al. Automedida de la presión arterial. Documento de Consenso Español 2007. *Hipertensión* 2007; 24:70-83.

Coca A, De la Sierra A. Tratamiento de la hipertensión arterial. En: Coca A, De la Sierra A, editores. *Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso*. Barcelona: Editorial Médica JIMS SL; 2002. p. 83-136.

D'Agostino RBS, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001; 286:180-7.

Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al., for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359:995-1003.

Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J, ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendoflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:895-906.

De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other societies on Cardiovascular Disease Prevention un Clinical Practice. *Eur Heart J* 2003; 24:1601-10.

Evans JG, Rose G. Hipertensión. *Br Med Bull* 1971; L27:37-42.

Fogari R, Mugellini A, Destro M, Corradi L, Zoppi A, Fogari E, et al. Losartan and prevention of atrial fibrillation recurrence in hypertensive patients. *J Cardiovasc Pharmacol* 2006; 47:46-50.

Furberg CD, Psaty BM. Blood pressure and cardiovascular disease. In: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, editors. *Evidence-Based Cardiology*. London: BMJ Books; 2003. p. 146-60.

Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al, on behalf of the Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28:2375-414.

Guidelines Sub-Committee 1999 World Health Organization/International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17:151-83.

Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, Hua T, Laragh J, McInnes GT, Mitchell L, Plat F, Schork A, Smith B, Zanchetti A, VALUE trial group. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet* 2004; 363:2022-31.

Kannel WB, Wilson PWF. Cardiovascular risk factors and hypertension. In: Izzo Jr JL, Sicca DA, Black HR, editors. *Hypertension Primer*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 244-8.

Kjeldsen SE, Reims HM, Fagard R, Mancia G. Hipertensión arterial. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, editores. *Tratado de Medicina Cardiovascular de la ESC*. Madrid: European Society of Cardiology; 2008. p. 291-321.

Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, Marin I, Pena G, Bernal E, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective, randomized study. *Circulation* 2002; 106:331-6.

Management of hypertension in adults in primary care. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE, Junio 2006) (www.nice.org.uk).

Mark DB. Cost effectiveness of prevention of cardiovascular disease. In: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, editors. *Evidence-Based Cardiology*. London: BMJ Books; 2003. p. 300-8.

McMahon S, Peto R, Culler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:766-74.

O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, et al. European Society of Hypertension Recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003; 21:821-48.

O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, et al. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambu-

latory and self blood pressure measurement. *J Hypertens* 2005; 23:697-703.

Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, et al. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama Study. *Am J Hypertens* 1997; 10:1201-7.

Panel WB, Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *J Hum Hypertens* 2000; 14:81-90.

Perk J, Rosengren A, Dallongeville J. Prevención de las enfermedades cardiovasculares: identificación y modificación de los factores de riesgo. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, editores. *Tratado de Medicina Cardiovascular de la ESC*. Madrid: European Society of Cardiology; 2008. p. 261-90.

Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: Blood pressure measurement in humans: A statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the American Heart Association Council on high blood pressure research. *Circulation* 2005; 111:697-716.

Pikering T, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Larga JH. How common is whit coat hypertension? *JAMA* 1988; 259:225-8.

Probstfield JL. Use of lipid lowering agents in the prevention of cardiovascular disease. In: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, editors. *Evidence-Based Cardiology*. London: BMJ Books; 2003. p. 130-45.

Ramsay LE, Williams B, Johnstone GD, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. *J Human Hypertens* 1999; 13:569-92.

Sierra C. Tratamiento antiagregante y anticoagulante en el paciente hipertenso. En: Coca A, De la Sierra A, editores. *Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso*. Barcelona: Editorial Médica JIMS SL; 2002. p. 351-7.

Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Guía Española de Hipertensión Arterial* 2005. *Hipertensión* 2005; 22 (Supl. 2): 1-83.

Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355:865-72.

Toth PP. Dyslipidemia management in hypertensives. In: Izzo Jr JL, Sicca DA, Black HR, editors. *Hypertension Primer*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 532-5.

Townsend RR. Blood pressure-raising effects of anti-inflammatory drugs, angiogenesis inhibitors, and cholesterol-ester-transfer protein inhibitors. In: Izzo Jr JL, Sicca DA, Black HR, editors. *Hypertension Primer*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 480-2.

Verberk WJ, Kroon AA, Kessels AG, Leeuw PW. Home blood pressure measurement. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:743-51.

Patrocinado por



Bristol-Myers Squibb
www.bms.es