

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Autores: **Eva Castells Bescós:** R-5 de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

Antonio R. Boscá Crespo: Médico Adjunto del Área de Urgencias del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

Carlota García Arias: Profesora Asociada de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

Miguel Ángel Sánchez Chaparro: Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

Dirección:

C/. Antonio Trueba, 14 “Villa Cristina”, bloque 5 2º 1

29017- Málaga

e-mail: abosca@wanadoo.es

INDICE:

I. Introducción

II. Concepto y clasificación

II.1. Hipertensión arterial primaria y secundaria

III. Asociación de la hipertensión arterial con otros factores de riesgo cardiovascular

III.1. Factores de riesgo cardiovasculares

A- Edad y sexo

B- Tabaquismo

C- Obesidad

D- Lípidos y lipoproteínas

E- Diabetes, hiperinsulinemia e Hiperglucemia

F- Alcohol

G- Actividad física

H- Enfermedad cardiovascular preexistente

I- Nefropatía y micro albuminuria

J- Fibrinógeno

K- Tratamiento de reposición hormonal

L- Origen étnico

IV. Estratificación del riesgo en el paciente hipertenso

IV.1. Factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares

IV.2. Lesiones en órganos dianas

IV.3. Trastornos clínicos asociados

V. Hemodinámica y etiopatogenia

VI. Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial

VI.1. Clínica de la HTA esencial no complicada

VI.2. Clínica de la HTA complicada

VII. Hipertensión arterial secundaria

VII.1. Hipertensión inducida por fármacos y drogas

A- Sustancias esteroides

B- Anticonceptivos hormonales

C- Sustancias con actividad adrenérgica

- D- Ciclosporina
- E- Eritropoyetina
- F- AINE
- G- Miscelánea

VII.2. Hipertensión de causa endocrina

- A- Feocromocitoma
- B- Hipertiroidismo
- C- Hipotiroidismo
- D- Hiperparatiroidismo
- E- Hiperaldosteronismo

VII.3. Hipertensión de causa renal

- A- Causas parenquimatosas
- B- Causa vasculorrenal
- C- Otras causas

VIII. Medida de la presión arterial

VIII.1. Medición adecuada de la presión arterial

- A- Condiciones del paciente
- B- Condiciones del equipo
- C- Técnica

VIII.2. Automedición de la PA (AMPA)

VIII.3. Monitorización ambulatoria de la PA de 24 horas (MAPA)

IX. Evaluación clínica del paciente hipertenso

IX.1. Objetivos

- A- Confirmación del diagnóstico de HTA
- B- Descartar causas de HTA secundaria
- C- Identificar la coexistencia de otros factores de riesgo vascular
- D- Identificar la coexistencia de otras enfermedades
- E- Identificar la existencia de afectación orgánica

IX.2. Estudio básico del paciente hipertenso

- A- Anamnesis dirigida
- B- Exploración física

C- Exploraciones complementarias

X. Tratamiento de la hipertensión arterial

X.1. Estrategia de tratamiento

X.2. Tratamiento no farmacológico

A- Reducción de peso

B- Reducción del consumo excesivo de alcohol

C- Abandono del tabaco

D- Reducción del consumo de sal

E- Aumento de la actividad física

F- Ingesta de potasio

G- Otros factores relacionados con la dieta

H- Relajación y Biofeedback

X.3. Tratamiento farmacológico

A- Objetivos y directrices generales

1- Principios del tratamiento farmacológico

B- Inicio del tratamiento farmacológico

C- Fármacos antihipertensivos

1- Diuréticos

2- Betabloqueantes

3- Calcioantagonistas

4- Inhibidores de la enzima de conversión (IECA)

5- Antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA II)

6- Bloqueantes alfa 1 adrenérgicos

7- Inhibidores alfa y betabloqueantes combinados

8- Hipotensores centrales

D- Inicio y elección de los fármacos antihipertensivos

E- Descenso o retirada de medicación

F- Seguimiento del paciente hipertenso

G- Hipertensión refractaria

XI. Bibliografía

I. INTRODUCCION

Actualmente, las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la primera causa de muerte en todos los países del mundo industrializado, y el análisis epidemiológico de este fenómeno ha permitido reconocer la existencia de unas variables biológicas denominadas factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, capaces de influenciar la probabilidad del padecimiento de accidentes cerebrovasculares, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca o arteriopatía periférica. La hipertensión arterial es uno de estos factores de riesgo modificables y es considerado, en la actualidad, como uno de los mayores problemas de Salud Pública.

Su trascendencia, pues, radica en:

I.1. Presentar una elevada prevalencia entre la población. La prevalencia de hipertensión en una población o, lo que es lo mismo, la proporción de individuos que son hipertensos en un determinado momento, varía ampliamente en función de determinados factores, que incluyen, básicamente, la franja de edad de población considerada, la metodología utilizada en la medida de la presión arterial, el número de lecturas realizadas y, por encima de todo, el límite elegido para diferenciar la normotensión de la hipertensión. Este último factor es el más determinante a la hora de estimar la prevalencia. En efecto, que se elija el límite clásico de 160/95 mmHg o el más actual de 140/90 mmHg condiciona, definitivamente, la prevalencia de hipertensión en la población. A escala internacional, utilizando los límites de 160/95 mmHg, las prevalencias registradas oscilan desde un 10 hasta un 20% de la población adulta (18 años y más). Si los límites utilizados son los de 140/90 mmHg, la prevalencia puede aumentar hasta el 30%.

En España, disponemos de una abundante información desde los estudios pioneros de la década de los 80. La práctica totalidad de aquellos estudios, y de los publicados posteriormente, arrojan unas tasas de prevalencia de alrededor del 20%, utilizando el criterio de 160/95 mmHg, que se eleva hasta cerca del 35% en algunos casos cuando se utiliza el de 140/90 mmHg. En el único estudio transversal de ámbito nacional, llevado a cabo en 1990 y que incluía unos 2.000 individuos seleccionados aleatoriamente, la tasa de prevalencia fue del 45%. Esta tasa tan inusualmente elevada, aún aplicando el criterio de 140/90 mmHg tiene su explicación en la franja

de población adulta estudiada, que fué la de 35 a 64 años, mientras que los estudios anteriormente mencionados abarcaron edades a partir de los 18 años, incluyendo o no, según los casos, los individuos mayores de 65 años. Así pues, en conjunto, podemos estimar que la prevalencia en nuestro país oscila alrededor del 20% en la población adulta (18 a 65 años) si se utiliza el criterio de 160/95 mmHg y que se eleva a más del 30% cuando se utiliza el de 140/90 mmHg.

I.2. Conlleva unos costes directos e indirectos muy elevados.

I.3. Su detección y control razonable es fácil. A pesar de ello, en un reciente estudio epidemiológico realizado en España, a gran escala, sólo el 44.5 % de los hipertensos conocían que lo eran, el 72% de éstos estaban tratados con fármacos y, únicamente, el 15.5% de los tratados estaban controlados óptimamente.

II. CONCEPTO Y CLASIFICACION

La hipertensión arterial (HTA) es un síndrome caracterizado por elevación de la presión arterial (PA) y sus consecuencias. Sólo en un 5% de casos se encuentra una causa (HTA secundaria); en el resto, no se puede demostrar una etiología (HTA primaria); pero se cree, cada día más, que son varios procesos aún no identificados, y con base genética, los que dan lugar a elevación de la PA. La HTA es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo futuro de enfermedad vascular (enfermedad cerebrovascular, cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca ó renal). La relación entre las cifras de PA y el riesgo cardiovascular es continua (a mayor nivel, mayor morbimortalidad), no existiendo una línea divisoria entre presión arterial normal o patológica. La definición de hipertensión arterial es arbitraria. El umbral elegido es aquel a partir del cual los beneficios obtenidos con la intervención, sobrepasan a los de la no actuación. A lo largo de los años, los valores de corte han ido reduciéndose a medida que se han ido obteniendo más datos referentes al valor pronóstico de la HTA y los efectos beneficiosos de su tratamiento. Actualmente, se siguen las recomendaciones de la OMS-SIH, que con objeto de reducir la confusión y proporcionar a los clínicos de todo el mundo unas recomendaciones más uniformes, ha acordado adoptar en principio la definición y la clasificación establecidas por el JOINT NATIONAL COMMITTEE de Estados Unidos en su sexto informe (JNC VI).

Así pues, la hipertensión se define como una presión arterial sistólica de 140 mmHg ó superior y/o una presión arterial diastólica de 90 mmHg ó superior, en personas que no están tomando medicación antihipertensiva.

En la siguiente tabla, (Tabla I), se presenta la clasificación de los valores de la presión arterial en adultos de más de 18 años, que no estén tomando medicación antihipertensiva y que no sufran enfermedades agudas simultáneas a la toma de presión arterial.

TABLA I: DEFINICIONES Y CLASIFICACION DE LOS VALORES DE PRESION_ARTERIAL

CATEGORIA	SISTOLICA (mmHg)	DIASTOLICA (mmHg)
Optima	< 120	<80
Normal	<130	<85
Normal-alta	130-139	85-89
Hipertensión de Grado 1 (ligera)	140-159	90-99
Hipertensión de Grado 2 (moderada)	160-179	100-109
Hipertensión de Grado 3 (grave)	>179	>109
Hipertensión sistólica aislada	>139	<90

Cuando la presión arterial sistólica y diastólica están en categorías distintas, debe seleccionarse la más alta para clasificar al hipertenso.

Los términos “ligera”, “moderada” y “grave”, utilizados en recomendaciones previas de la OMS-SIH, corresponderían a los Grados 1, 2 y 3 respectivamente. La denominación

ampliamente utilizada de “Hipertensión limítrofe” pasa a ser un subgrupo de la hipertensión Grado 1. Debe resaltarse que el término “hipertensión ligera” no implica un pronóstico uniformemente benigno, sino que se utiliza simplemente para contrastarlo con las elevaciones más intensas de la presión arterial. A diferencia de lo que sucedía en recomendaciones previas, en este informe no se tratan por separado la hipertensión sistólica aislada ni la hipertensión del anciano. Estos dos trastornos se analizan ahora dentro del texto principal, puesto que su tratamiento es, como mínimo, igual de eficaz que el tratamiento de la hipertensión esencial clásica en individuos de mediana edad para reducir el riesgo cardiovascular.

II.1. Hipertensión primaria (esencial) y secundaria:

En la mayoría de los pacientes con presión arterial alta, no se puede identificar ninguna causa, esta situación se denomina hipertensión primaria. Se calcula que el 95% aproximadamente de los pacientes con hipertensión tienen hipertensión primaria. El término alternativo, hipertensión esencial, es menos adecuado desde un punto de vista lingüístico, ya que la palabra esencial suele denotar algo que es beneficioso para el individuo. El término “hipertensión benigna” también debe evitarse, porque la hipertensión siempre conlleva riesgo de enfermedad cardiovascular prematura.

El término hipertensión secundaria se utiliza cuando la hipertensión está producida por un mecanismo subyacente, detectable. Existen numerosos estados fisiopatológicos como estenosis de la arteria renal, feocromocitoma y coartación aórtica, que pueden producir hipertensión arterial. En alguno de estos casos, la elevación de la presión arterial es reversible cuando la enfermedad subyacente se trata con éxito. Es importante identificar la pequeña cantidad de pacientes con una forma secundaria de hipertensión, porque en algunos casos existe una clara posibilidad de curación del cuadro hipertensivo.

III. ASOCIACION DE LA HTA CON OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

La importancia de la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular (CV), es bien conocida desde los primeros estudios epidemiológicos sobre el tema. Un hecho fundamental a tener en cuenta es que el riesgo asociado a la HTA depende no solamente de la elevación de las cifras de presión arterial, sino también, y fundamentalmente, de la presencia de otros factores de riesgo CV y/o de lesiones en los órganos diana.

En España, la enfermedad cerebrovascular y la cardiopatía isquémica son responsables, conjuntamente, de más de la mitad de las muertes por enfermedades del aparato circulatorio. Los determinantes de la aparición de estas enfermedades – los factores de riesgo cardiovascular- son múltiples y, en general, son predictores comunes para todas las poblaciones occidentales donde han sido estudiadas, como la española. Sin embargo, del extenso abanico de factores de riesgo cardiovascular conocidos, probablemente la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia son, en la actualidad, los más susceptibles de una intervención preventiva.

III.1.FACTORES DE RIESGO VASCULAR:

Se define factor de riesgo vascular como aquella situación o circunstancia que se asocia, estadísticamente, con una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares. Un factor de riesgo puede estar implicado en la etiopatogenia de la enfermedad, o asociarse con la misma. Para que se le pueda atribuir un papel etiológico son necesarias varias premisas: que sea anterior al comienzo de la enfermedad; que exista una relación entre la intensidad del factor de riesgo y la patología cardiovascular; que dicha relación persista en las diferentes poblaciones estudiadas; y que se demuestre una reducción en la prevalencia de la enfermedad al disminuir o eliminar dicho factor de riesgo.

Pasamos a describir los factores de riesgo cardiovascular principales, de interés en la evaluación del riesgo global del paciente hipertenso:

- A- Edad y sexo: El riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aumenta de manera constante a medida que avanza la edad y es mayor en los hombres que en las mujeres, aunque esta diferencia disminuye al aumentar la edad, y es mayor para la cardiopatía isquémica que para el accidente cerebrovascular. La relación de la edad y el sexo con la prevalencia de HTA es evidente. La prevalencia de HTA en el varón aumenta, progresivamente, hasta la década de los 70 que se mantiene o aún se reduce ligeramente. En mujeres, el incremento mayor se produce en la década de los 50, aumentando progresivamente hasta la década de los 80. La prevalencia es muy elevada para ambos sexos en la década de los 70 y 80 debido, especialmente, al componente sistólico.
- B- Tabaquismo: El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica (CI) y de accidente cerebrovascular (ACV) a todas las edades, pero tiene especial importancia en las personas más jóvenes. En los varones de menos de 65 años, se ha observado que el tabaquismo aumenta el riesgo de muerte cardiovascular al doble, mientras que en los hombres de edad igual o superior a 85 años, se observó que el riesgo aumentaba tan solo en un 20 por ciento.
- C- Obesidad: El aumento del índice de masa corporal se asocia a un incremento del riesgo de CI. Es probable que el riesgo asociado con la obesidad se deba en parte a una elevación de la presión arterial, aunque también es posible que intervenga la reducción de colesterol HDL y el aumento en los niveles de glucosa e insulina.
- D- Lípidos y lipoproteínas: Las concentraciones crecientes de colesterol total y de colesterol LDL se asocian a incrementos del riesgo de CI. El riesgo relativo parece disminuir a medida que avanza la edad, aunque es característico que el riesgo absoluto aumente.
- E- Diabetes, hiperinsulinemia e hiperglucemia: Globalmente, la diabetes eleva de forma característica el riesgo relativo de muerte por CI y de muerte por ACV en unas 3 veces. Además, en los individuos sin diabetes, se ha observado que el riesgo de CI

está relacionado de manera directa y continua con las concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina.

- F- Alcohol: Un grado elevado de consumo de alcohol puede causar otros trastornos cardíacos y se asocia a un aumento del riesgo de ACV, en especial después de un consumo puntual excesivo, así como a unas cifras más altas de presión arterial y a un mayor riesgo de varias enfermedades y lesiones no vasculares. El riesgo de CI parece reducirse en los consumidores regulares de cantidades moderadas de alcohol.

- G- Actividad física: El ejercicio físico aeróbico regular reduce el riesgo de CI. Este beneficio puede deberse en parte a los efectos de reducción de la presión arterial que tiene el ejercicio físico, aunque también es posible que el ejercicio active otros factores metabólicos, entre los que se encuentran un aumento del colesterol HDL.

- H- Enfermedad cardiovascular preexistente: Los antecedentes de enfermedad cardiovascular, clínicamente manifiesta, constituyen un factor predecible específicamente importante para el futuro riesgo de desarrollo de episodios cardiovasculares graves. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva presentan de forma característica una tasa de mortalidad de un 10 por ciento o más al año. Los pacientes con antecedentes de ACV presentan un riesgo de nuevo ACV de un 3% a un 5% ó más al año, y el riesgo de otros accidentes cardiovasculares graves es, como mínimo, de algunas unidades porcentuales mayor. En los pacientes con antecedente de infarto de miocardio o angor inestable, la incidencia anual de recidivas de infartos o de muerte por CI es igual o superior a un 4 por ciento, y el riesgo de otros episodios cardiovasculares graves suponen un 1 ó 2 por ciento adicional.

- I- Nefropatía y microalbuminuria: La nefropatía manifestada por una elevación de la creatinina sérica y proteinuria constituyen también un factor predecible importante, no sólo de la insuficiencia renal, sino también de episodios cardiovasculares graves. Aunque la mayoría de enfermedades renales se asocian a un aumento del riesgo, la nefropatía diabética parece ser la que confiere el máximo riesgo. En los diabéticos sin

una nefropatía franca, se ha observado que la microalbuminuria se asocia a un aumento del riesgo de episodios cardiovasculares graves de 2-3 veces.

J- Fibrinógeno: Las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno presentan una asociación positiva con el riesgo de CI y ACVA isquémico.

K- Tratamiento de reposición hormonal (TRH): En estudios realizados en poblaciones occidentales, se ha observado que, en las mujeres postmenopáusicas, el empleo de TRH se asocia a un riesgo de CI un 30-50 por ciento más bajo. No está claro si esta asociación refleja un verdadero efecto protector del TRH, o corresponde a un sesgo en la selección previa de mujeres de bajo riesgo subsidiarias de la aplicación de este tipo de tratamiento.

L- Origen étnico: El origen étnico tiene también una intensa asociación con el riesgo de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes. En muchos países los grupos de minorías étnicas, como los maoríes de Nueva Zelanda, y los indígenas de los Estados Unidos, presentan un riesgo de CI considerablemente superior al de la mayoría de la raza blanca.

IV. ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN EL PACIENTE HIPERTENSO.

Actualmente no nos podemos basar únicamente en las cifras de PA para determinar el riesgo de enfermedad cardiovascular, sino también en la coexistencia de otros factores de riesgo, así como la presencia, o ausencia, de lesión en los órganos diana.

En la clasificación JNC-VI (Tabla II) se distinguen tres categorías, mientras que la WHO/ISH distingue cuatro categorías. La clasificación tiene dos entradas, una de ellas es la presencia o ausencia de los factores de riesgo, signos de afectación orgánica y complicaciones hipertensivas; la segunda entrada se basa en las cifras de presión arterial.

Así pues deben tenerse en consideración los siguientes datos:

IV.1. Factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares:

- A- Presión arterial sistólica y diastólica.
- B- Varones de edad mayor de 55 años.
- C- Mujeres mayores de 65 años.
- D- Tabaquismo.
- E- Colesterol total mayor de 250 mg/dl.
- F- Diabetes.
- G- Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (mujer >65 años y varón <55 años).

IV.2. Lesiones en órganos diana:

- A- Hipertrofia ventricular izquierda (diagnosticada por ECG, ecocardio o Rx).
- B- Lesión renal mínima (proteinuria y/o creatinina sérica 1,2 – 2 mg/dl).
- C- Placa ateroscleróticas en arterias carótida, ilíacas, femorales y aorta demostrada por ecografía o radiología.
- D- Estenosis focal o generalizada de las arterias retinianas por funduscopia.

IV.3. Trastornos clínicos asociados:

- A- Enfermedad vascular cerebral:
 - ACV isquémico
 - Hemorragia cerebral
 - Accidente isquémico transitorio

- B- Cardiopatía:
 - Infarto de miocardio
 - Hemorragia cerebral
 - Accidente isquémico transitorio.

C- Nefropatía

Nefropatía diabética

Insuficiencia renal (creatinina plasmática superior a 2 mg/dl)

D- Enfermedad vascular:

Aneurisma disecante

Arteriopatía sintomática

E- Retinopatía hipertensiva avanzada.

Hemorragias o exudados

Edema de papila.

TABLA II: ESTRATIFICACION DEL RIESGO PARA CUANTIFICAR EL PRONOSTICO

Otros factores de riesgo y antecedentes patológicos	GRADO 1 (HTA ligera) PAS 140-159 o PAD 90-99	GRADO 2 (HTA moderada) PAS 160-179 o PAD 100-109	GRADO 3 (HTA grave) PAS >179 PAD >99
Ausencia de otros factores de riesgo	RIESGO BAJO	RIESGO MEDIO	RIESGO ALTO
1 – 2 factores de riesgo	RIESGO MEDIO	RIESGO MEDIO	RIESGO MUY ALTO
3 o más factores de riesgo o LOD o DM	RIESGO ALTO	RIESGO ALTO	RIESGO MUY ALTO
TCA	RIESGO MUY ALTO	RIESGO MUY ALTO	RIESGO MUY ALTO

Estratificación del riesgo (riesgo de accidente vascular cerebral o infarto de miocardio a 10 años):

Riesgo bajo = inferior al 15%

Riesgo medio = aproximadamente un 15-20%

Riesgo alto = aproximadamente un 20-30%

Riesgo muy alto = 30% o superior.

LOD: lesión en órgano diana.

TCA: Trastornos clínicos asociados, incluyendo la enfermedad cardiovascular clínica o la nefropatía.

- A- Grupo de riesgo bajo: Este grupo incluye a los hombres menores de 55 años y las mujeres de menos de 65 años con una hipertensión de Grado 1 y sin otros factores de riesgo. El riesgo de que se produzca un episodio cardiovascular grave en los 10 años siguientes es inferior al 15%. El riesgo es especialmente bajo en los pacientes con una hipertensión limítrofe.
- B- Grupo de riesgo medio: Incluye pacientes con una amplia gama de valores de presión arterial y factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular. Algunos de ellos presentan una presión arterial más baja y múltiples factores de riesgo, mientras que en otros la presión arterial es más alta y los demás factores de riesgo son escasos o inexistentes. En los individuos de este grupo, el riesgo de un episodio cardiovascular grave a lo largo de los 10 años siguientes es habitualmente de un 15-20%. El riesgo estará más próximo al 15% en los pacientes con hipertensión de Grado 1, que sólo tienen un factor de riesgo adicional.
- C- Grupo de riesgo alto: Incluye a los pacientes con una hipertensión de Grado 1 ó Grado 2 que presentan: tres ó más factores de riesgo indicados previamente; diabetes o una lesión de órganos diana; y los pacientes con una hipertensión grado 3 sin otros factores de riesgo. En éstos, el riesgo de un episodio cardiovascular grave en los 10 años siguientes es, habitualmente, de un 20-30%.
- D- Grupo de riesgo muy alto: Los pacientes con una hipertensión grado 3 y uno o varios factores de riesgo, así como todos los pacientes con una enfermedad cardiovascular clínica o una nefropatía, son los que tienen el máximo riesgo de episodios cardiovasculares, del orden de un 30% ó más a lo largo de los 10 años siguientes, y requieren, por tanto, la instauración rápida e intensiva de pautas de tratamiento.

V. HEMODINÁMICA Y ETIOPATOGENIA

Para que exista flujo de sangre a través de los vasos sanguíneos, se requiere una diferencia de presión entre ambos extremos del circuito (en el sistémico, entre la raíz aórtica y aurícula derecha), que supere las pérdidas de energía debidas a la viscosidad y el rozamiento. Esta diferencia de presión es generada por la bomba cardiaca. El flujo (F) a través de un vaso, es directamente proporcional al gradiente de presión entre ambos extremos ($P_1 - P_2 = DP$) e inversamente proporcional a la resistencia que se opone al mismo (R), según la ley de Ohm:

$$F = DP/R.$$

Cuando se aplica a la circulación sistémica, el flujo sanguíneo global o gasto cardíaco (GC) está determinado por la presión arterial (PA) y por la resistencia periférica total (RPT), según la fórmula: $GC = PA/RPT$, de donde $PA = GC \times RPT$. El GC resulta de multiplicar el volumen sistólico (que depende de la contractilidad y precarga) por la frecuencia cardíaca. En condiciones normales, la mayor parte de los cambios en el GC se deben a cambios en el retorno venoso del volumen sanguíneo al corazón, lo que determina, fundamentalmente, la precarga. El volumen sanguíneo está influenciado por la ingesta de sal, la excreción renal de sodio y agua y la actividad de hormonas como ADH, aldosterona y péptido natriurético auricular. En las resistencias periféricas influyen el sistema nervioso simpático, sustancias vasoconstrictoras (por ejemplo angiotensina II, endotelina), vasodilatadoras (prostaglandinas vasodilatadoras, óxido nítrico, bradiquininas, etc.), la propia estructura del vaso y el fenómeno de autorregulación (ver más abajo). Son las pequeñas arteriolas las que, al aumentar o disminuir su luz, determinan la resistencia al flujo sanguíneo (la resistencia es inversamente proporcional al radio del vaso elevado a la cuarta potencia, según la ley de Poiseuille). La misión de las grandes arterias elásticas, sobre todo la aorta, es amortiguadora: almacenar parte de la eyección ventricular para impulsarla hacia delante en la diástole, transformando la expulsión ventricular intermitente en un flujo continuo a los tejidos. Al disminuir la elasticidad arterial, con la edad y arteriosclerosis, aumenta la PAS (la aorta rígida puede almacenar menos sangre en la sístole) y disminuye la PAD (hay menos sangre que impulsar en la diástole), aumentando la presión diferencial ó presión de

pulso (PP). Esto se asocia con mayor velocidad de la onda de pulso, que se refleja en la periferia, pudiendo llegar de nuevo al corazón cuando éste aun se encuentra en sístole, favoreciendo el desarrollo de hipertrofia ventricular. El aumento de la PP (mayor de 65 mmHg) se asocia a mayor mortalidad coronaria, mayor frecuencia de infartos de miocardio e hipertrofia ventricular izquierda y mayor aterosclerosis carotídea, por lo que es un buen predictor del riesgo cardiovascular.

Los mecanismos que elevan la PA lo hacen a través del incremento del GC, de la RPT, o de ambos. Aunque en algunos hipertensos jóvenes se ha podido demostrar un aumento del GC, en fases más avanzadas (HTA establecida), el mecanismo responsable de la elevación de la PA es un aumento de la resistencia periférica con GC normal. Este cambio en el patrón hemodinámico se puede explicar porque el aumento inicial del GC (estrés ó alta ingesta de sal, en individuo genéticamente predispuesto, lleva a la retención renal de sodio) incrementa el flujo a los tejidos por encima de las necesidades, lo que provoca vasoconstricción para restablecerlo (fenómeno de autorregulación). Esto aumenta el tono vascular de modo funcional al principio; pero con los rápidos cambios estructurales que tienen lugar en las arteriolas (hipertrofia muscular), se establece el incremento de resistencias vasculares periféricas (RPT).

Hay varios mecanismos que se relacionan con la génesis de la HTA primaria (figuras 1,2 y 3): La hiperactividad del sistema nervioso simpático, desencadenada por un aumento del estrés psicosocial ó de la respuesta individual al mismo; la hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona; una disminución en la capacidad del riñón para excretar sodio, explicable por varios mecanismos: menor respuesta natriurética al aumento de PA, aumento de un factor inhibidor de la natriuresis similar a la ouabaina (digitálico), existencia de un grupo de nefronas isquémicas con la consiguiente activación del sistema renina-angiotensina, reducción congénita del número de nefronas; la alteración del transporte de membranas, que determina un aumento del calcio intracelular y, por tanto, un aumento del tono vascular y de la reactividad vascular a diferentes estímulos vasoconstrictores; la resistencia a la acción de la insulina, fundamentalmente a nivel muscular, y la hiperinsulinemia resultante, puede elevar la presión por varios mecanismos. Aunque frecuente en hipertensos, incluso delgados, está por aclarar su papel patogénico; los cambios estructurales y funcionales que tienen lugar en los vasos en la

hipertensión, y en los que están involucrados diversos factores de crecimiento, a su vez modulados por mediadores endoteliales, que pueden ser causa y consecuencia de la misma; disfunción endotelial: desequilibrio entre factores vasoconstrictores (por ejemplo, endotelina) y vasodilatadores (por ejemplo, óxido nítrico) y, derivado de ella, también en los mecanismos que regulan el crecimiento y proliferación celulares tan importantes en la hipertrofia y remodelado vascular de la HTA. Existe, además, una estrecha relación entre dichos mecanismos y así, por ejemplo, la hiperactividad del sistema nervioso simpático determina una mayor actividad del sistema renina angiotensina, puesto que la noradrenalina estimula la liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular y, a su vez, la angiotensina II induce una mayor liberación de catecolaminas; la resistencia insulínica, a través de la hiperinsulinemia, incrementa la actividad simpática y esta, mediante vasoconstricción de los vasos musculares, determina una mayor resistencia insulínica. Las catecolaminas, la hiperinsulinemia y la angiotensina II inducen retención renal de sodio junto a los efectos sobre el tono vascular. En la génesis de la HTA puede intervenir principalmente uno o varios de estos mecanismos, estrechamente relacionados.

Junto a la predisposición genética, es preciso el concurso de factores ambientales como el estrés psicosocial, el aumento en la ingesta calórica ó el exceso de sodio en la dieta, para que se exprese el fenotipo hipertensivo. El tipo de herencia es complejo, poligénico, excepto en algunos casos en los que se ha podido establecer la responsabilidad de una alteración monogénica (por ejemplo, aldosteronismo remediable con esteroides, Síndrome de Liddle).

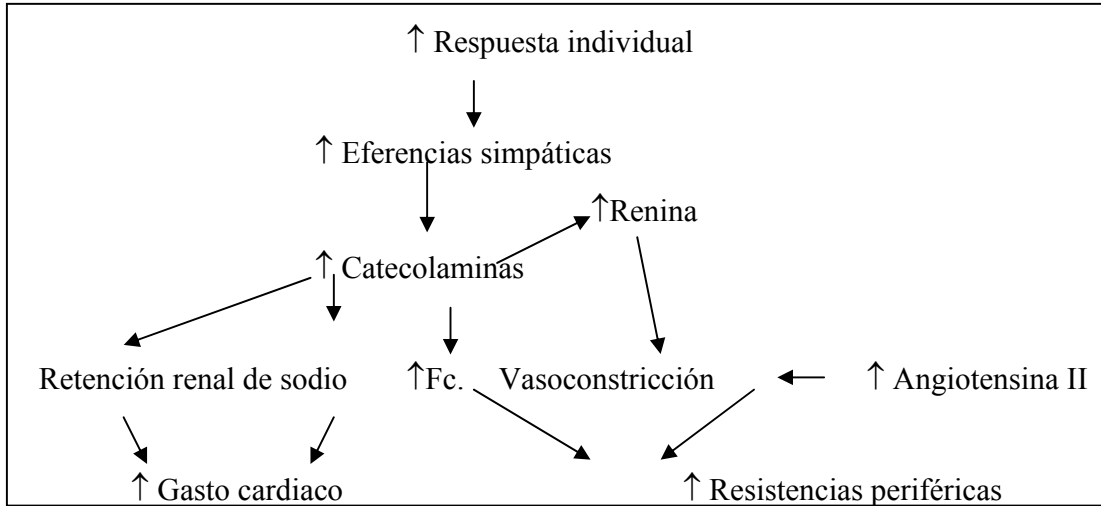


Fig. 1.- Hiperactividad simpática y HTA

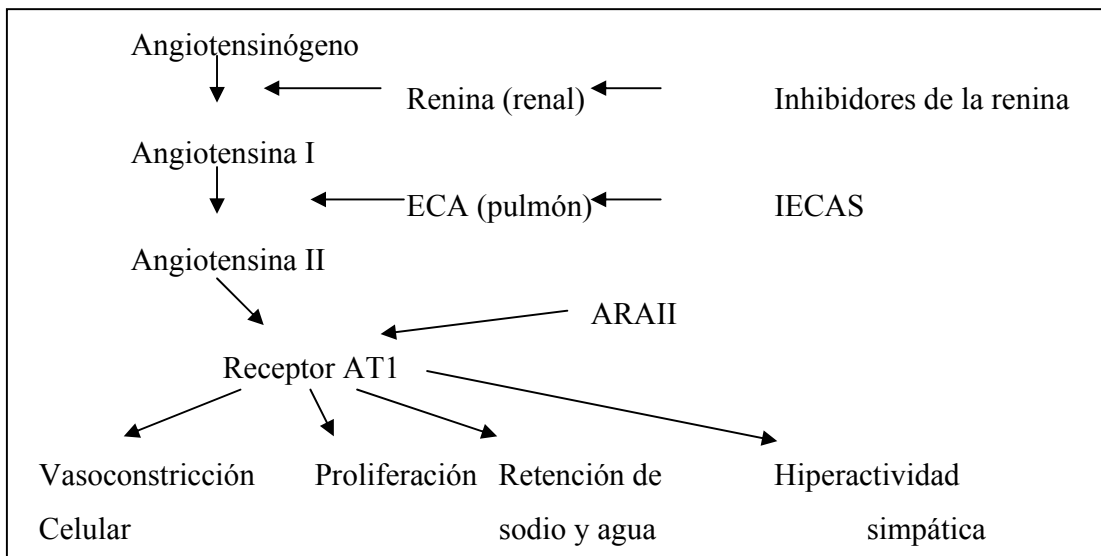


Fig. 2.- HTA e hiperactividad del sistema renina-angiotensina

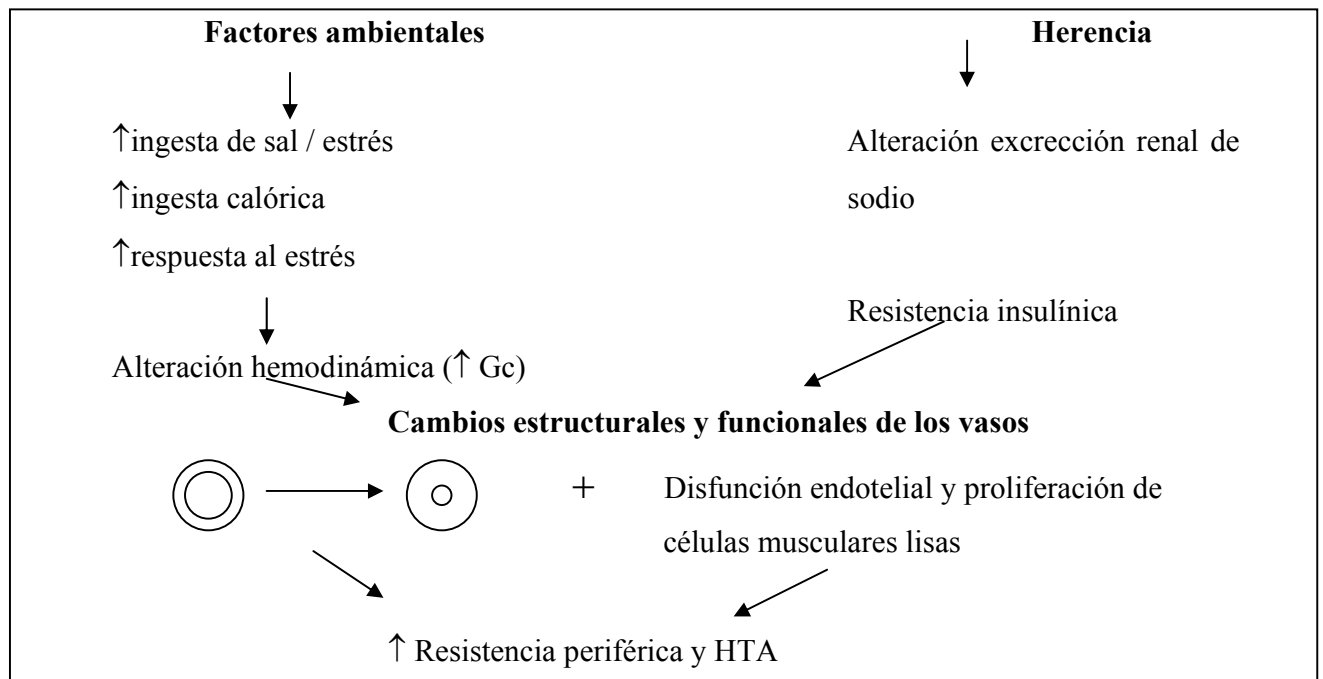


Fig.3 .- Afectación vascular en la génesis de la HTA (Modificado de Alexander et al.1995)

VI. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

VI.1.Clínica de la HTA esencial no complicada: La hipertensión leve, sin afectación de órganos diana, suele ser totalmente asintomática y su diagnóstico es casual. Dentro de la sintomatología atribuible a hipertensión arterial, el síntoma más constante es la cefalea, pero lo es más en aquellos que conocen el diagnóstico, que en los que tienen igual nivel de PA pero desconocen que son hipertensos. La cefalea suele ser fronto-occipital y, en ocasiones, despierta en las primeras horas de la mañana al paciente. En la hipertensión arterial grave, la cefalea occipital es más constante y uno de los primeros síntomas que alerta al paciente. Otros síntomas atribuidos a HTA como zumbidos de oídos, epístaxis o mareos, no son más frecuentes que en los sujetos normotensos.

VI.2.Clínica de la hipertensión arterial complicada: Las repercusiones a nivel sistémico serán las determinantes de la sintomatología en estos pacientes; así, a nivel cardíaco, pueden aparecer síntomas derivados de la hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca

congestiva y si existe arteriosclerosis de los vasos coronarios determinará cardiopatía isquémica. Las complicaciones a nivel del sistema nervioso central pueden ir desde un accidente isquémico transitorio a infarto cerebral en territorios de carótida interna o vertebrobasilar, infartos lacunares que, en conjunto, pueden desembocar en una demencia vascular y Hemorragia cerebral, cuyo principal factor etiológico es la hipertensión arterial.

VII. HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA

Las causas identificables de hipertensión arterial son muchas, sin embargo sólo son causa de hipertensión en el 5% de los pacientes, siendo en el 95% de los casos desconocida y catalogada como hipertensión primaria o esencial.

VII.1. Hipertensión inducida por fármacos y drogas: Es la primera causa de hipertensión secundaria. Se estima que suponen el 30% de las hipertensiones secundarias.

A- Sustancias esteroideas: los glucocorticoides aumentan la retención de sodio y agua, lo cual conlleva un aumento en el volumen plasmático y en el gasto cardiaco. Los 9-alfa fluorados elevan la presión arterial por estímulo del receptor de mineral corticoides y se encuentran en gran cantidad de pomadas, como las antihemorroidales; su acción es múltiple aumentando la retención de sodio y agua y las resistencias periféricas. Los anabolizantes actúan reteniendo fluidos e inhibiendo la acción de la 11-beta hidroxilasa lo que conlleva un aumento de la 11-DOCA.

B- Anticonceptivos hormonales: Debido a su contenido estrogénico se produce un aumento de angiotensinógeno, aumentando la retención de sodio y agua y provocando vasoconstricción periférica. En algunas ocasiones, la terapia hormonal sustitutiva con estrógenos y progestágenos puede elevar los valores de presión arterial, aunque en la mayoría de las mujeres los reduce.

- C- Sustancias con actividad adrenérgica: Entre estos encontramos la fenilefrina, pseudo efedrina, oximetazolina, fenilpropanolamina, etc. que se encuentran en gran número de gotas oftálmicas, inhaladores para uso nasal, anorexígenos y antigripales.
- D- Ciclosporina: El mecanismo es debido a nefrotoxicidad directa y a la producción de vasoconstricción renal. Tiene una elevada capacidad para inducir hipertensión, siendo el factor principal para el desarrollo de hipertensión en el postransplante.
- E- Eritropoyetina: su efecto es secundario al aumento de la viscosidad sanguínea y aumento de la respuesta a catecolaminas y angiotensina, así como disminución de la vasodilatación inducida por la hipoxia.
- F- AINE: Elevan la presión arterial en hipertensos y bloquean la actividad hipotensora (de IECA, ARA II) por inhibición de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras (PGE2).
- G- Miscelánea: bromocriptina, ergotaminicos, antidepresivos tricíclicos, litio. Múltiples drogas como la cocaína, plomo, paratión. La nicotina y el alcohol.

Tras suprimir el agente causal es variable la duración del efecto hipertensor, siendo mayor para los anticonceptivos que puede durar hasta 3 meses, aunque lo frecuente en el resto es que la elevación de la PA desaparezca en días.

VII.2.Hipertensión de causa endocrina:

- A- Feocromocitoma: Se estima que es causa de hipertensión arterial secundaria en un 0,02%. Su acción hipertensora es debida a la producción de catecolaminas, siendo las manifestaciones clínicas muy variadas: crisis paroxísticas que aparecen en más del 75% de los pacientes y se caracterizan por cefalea, sudoración y palpitaciones, como síntomas mas frecuentes. La crisis va seguida de una gran debilidad y a veces poliuria. El inicio de la crisis puede ser desencadenado por presión en la zona del tumor,

cambios posturales, ejercicio, ansiedad, dolor, micción etc. Otros síntomas pueden ser pérdida de peso, hematuria dolorosa, dolor abdominal, de localización vesical, y/o lumbar. La localización más frecuente es a nivel adrenal, en un 90% de los casos, aunque no es la única ya que se puede encontrar en mediastino, a nivel paravesical o en el órgano de Zuckerkandl.

Los feocromocitomas pueden ser familiares en un 10% de los casos, la herencia es autosómica dominante. Alrededor del 60% de los casos familiares no se acompañan de otras alteraciones endocrinas y se da en menores de 20 años. Los feocromocitomas o paragangliomas múltiples son más frecuentes en mujeres jóvenes, asociados a enfermedades familiares con herencia autosómica dominante, como la enfermedad de Von Hippel-Lindau (hemangioblastoma cerebral), la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN-2) y hemangiomas múltiples.

El diagnóstico se realiza mediante la determinación del ácido vanilmandélico, de catecolaminas totales o metanefrinas en orina de 24 horas. Aunque tienen una elevada especificidad, la sensibilidad es del 80%.

Su localización se puede obtener de forma específica mediante una gammagrafía con metaiodobencil guanidina, que es un radio trazador con captación específica por el tejido cromoafín.

El tratamiento es quirúrgico, realizando previamente alfa-bloqueo del paciente para evitar la descarga de catecolaminas durante la anestesia o manipulación del tumor.

B- Hipertiroidismo: en un 30 % de los pacientes hipertiroideos se produce HTA, principalmente por aumento del gasto cardíaco y la volemia. Es más frecuente en los adenomas que en la enfermedad de Graves.

C- Hipotiroidismo: La HTA se produce en un 20% de los pacientes, principalmente, por aumento de resistencias.

D- Hiperparatiroidismo: La HTA es un hecho frecuente (40-70% de los casos) y el 40% tienen valores elevados de renina.

E- Hiperaldosteronismos: La aldosterona aumenta el número de canales de sodio abiertos en la parte luminal de las células del túbulo colector, incrementando la reabsorción de sodio, que crea un gradiente eléctrico negativo que favorece la secreción de potasio e hidrogeniones. El aumento de volumen extravascular suprime la liberación de renina, que será fundamental para realizar el diagnóstico diferencial entre hiperaldosteronismo primario y secundario. Los síntomas más importantes de estas situaciones son la debilidad muscular, parestesias y calambres. A nivel metabólico, la hipopotasemia puede estar ausente aunque es frecuente, alcalosis metabólica etc.

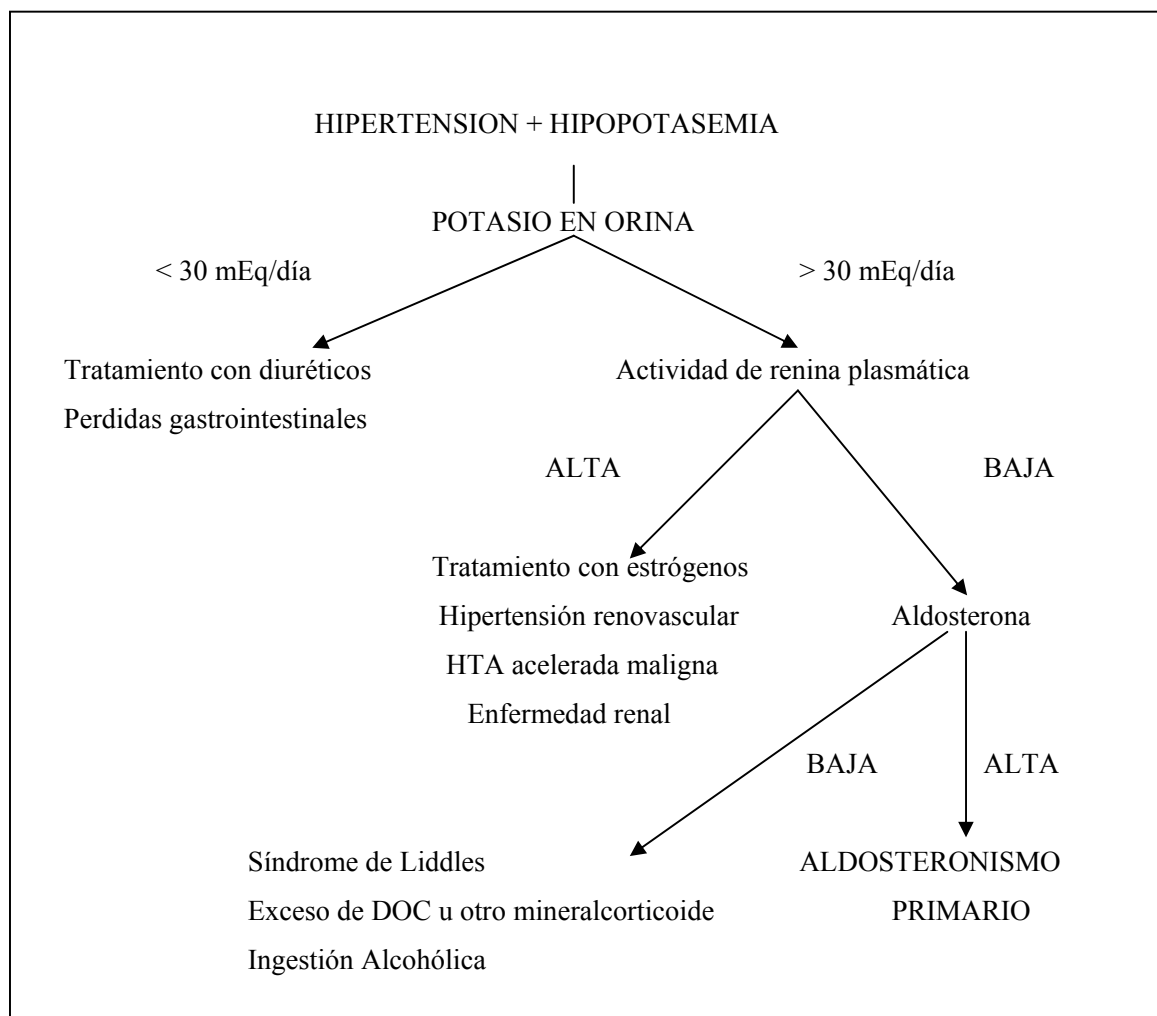


Fig 4.- Algoritmo de diagnóstico diferencial de HTA con hipopotasemia

La situación más frecuente es el producido por adenomas suprarrenales, seguido de la hiperplasia. Para el diagnóstico de estas situaciones se realizan estudios de metabolitos de los mineralocorticoides, estudios morfológicos mediante TAC y/o RMN o estudios isotópicos. El tratamiento dependerá de los casos, en casos con marcada lateralización en el examen funcional o existencia de adenoma o carcinoma será quirúrgico y si este no es posible por bilateralidad o contraindicación quirúrgica se tratará con espironolactona.

VII.3.Hipertensión de causa renal: En ocasiones resulta difícil precisar si la enfermedad renal es la causa o la consecuencia de la HTA, aunque la resultante final es que el mejor control de la HTA redundará en la mayor protección de la función renal.

A- Causa parenquimatosa: son múltiples las lesiones parenquimatosas que pueden originar HTA: glomérulo nefritis, pielonefritis, nefropatía por reflujo, nefrocalcinosis, nefropatía por radiación, uropatías obstructivas con hidronefrosis, traumas renales, tumores secretores de renina, síndrome de Liddle. La frecuencia de HTA en cada una de estas entidades es variable. En cualquier caso, la presencia de HTA indica un mayor riesgo para la evolución del proceso subyacente y de la función renal.

B- Causa vasculo-renal: Las causas más frecuentes de hipertensión vasculo-renal son la arteriosclerosis y la displasia fibromuscular. Dentro de la displasia fibromuscular la más frecuente es la displasia de la media, en 80-85%. Otras causas menos frecuentes son los aneurismas y arteritis de grandes vasos. En general la existencia de una hipertensión de estas características se puede sospechar ante hipertensión severa de comienzo brusco, inicio antes de los 35 años en mujeres o superior a los 60 años en varones, repercusión visceral marcada, mala respuesta a los hipotensores habituales, clínica de enfermedad arteriosclerótica en distintos niveles, deterioro de la función renal con inhibidores de la enzima de conversión, soplo sistólico en flancos, retinopatía grado II-IV, asimetría en el tamaño de las siluetas renales, edema agudo de pulmón de repetición, siendo mayor cuantos más datos se sumen. La prueba diagnóstica más sensible y específica es la arteriografía, pudiéndose corregir, además,

en el acto, el defecto mediante angioplastia. La ecografía con doppler es útil como despistaje. También podemos apoyarnos en tests funcionales como el renograma isotópico con captopril.

C- Otras causas: Neurológicas (incremento de la presión intracraneal, apnea durante el sueño, síndrome de Guillain Barré); coartación de aorta; embarazo.

VIII. MEDIDA DE LA PRESION ARTERIAL

Puesto que catalogar a un individuo de hipertenso tiene consecuencias importantes de por vida (sensación de padecer una enfermedad crónica, aumento del absentismo laboral, encarecimiento de las pólizas de seguros; costes y posibles efectos adversos de una medicación que puede ser innecesaria) se ha de estar muy seguros del diagnóstico. Para ello, es preciso realizar una medición adecuada de la presión arterial en la consulta y, en determinadas ocasiones, complementar esa información con la que ofrece la medición de la presión arterial fuera del ámbito de la consulta; ya sea por el propio paciente o un familiar (automedida de la PA), ó mediante el registro de la presión arterial de 24 horas con monitores automáticos.

La medición de la presión arterial se puede efectuar de modo convencional en la consulta por un médico, personal de enfermería ó auxiliar entrenado, conociéndose que las lecturas obtenidas por el médico son más elevadas que las efectuadas por enfermería. Ello constituye la base para el diagnóstico y seguimiento de la HTA. No obstante, debido a que la PA es un parámetro muy variable (diferente demanda física, psíquica, descenso fisiológico durante el sueño, reacción de alarma ante la toma de PA ó “efecto bata blanca”) los valores obtenidos en consulta, aún en las mejores condiciones de medida, pueden no ser representativos de la PA que tiene el sujeto a lo largo de día. De hecho, un 20-30% de sujetos con HTA en fase ó estadio I (140-159/90-99 mmHg) sólo son hipertensos en consulta (HTA de bata blanca ó mejor denominada HTA aislada en consulta), siendo los valores de PA normales fuera de la misma. Esto es menos frecuente con valores de PA superiores (HTA en fase 2 y 3). Por estos motivos, en determinadas circunstancias, la medición de la PA fuera de la consulta, mediante automedición (AMPA) ó medición ambulatoria de 24 horas (MAPA), puede añadir una información complementaria muy importante.

VIII.1.MEDICION ADECUADA DE LA PRESION ARTERIAL:

Se puede realizar utilizando un esfigmomanómetro de mercurio, más exacto, o uno aneroide, necesitando, éste último, de calibración cada 6 meses con un aparato de mercurio. Hoy es cada vez más frecuente la utilización de aparatos electrónicos, que eliminan el sesgo del observador y facilitan las mediciones repetidas en la consulta, ó en el domicilio del paciente. Los monitores que se utilizan en los dedos no son exactos. Tampoco están validados los monitores de muñeca.

Las condiciones y técnica que debe de cumplir una medición adecuada se describen a continuación; aunque referidas al esfigmomanómetro de mercurio, son aplicables al resto de aparatos.

A- Condiciones del paciente:

Previamente, debe estar sentado tranquilamente durante al menos 5 minutos; con el brazo relajado y apoyado en una mesa, para que esté a la altura del corazón, y la espalda apoyada sobre el respaldo del asiento. Hay que colocar el manguito a la altura del corazón sea cual sea la posición del paciente.

En pacientes mayores de 65 años, diabéticos ó en tratamiento antihipertensivo, se deben evaluar los cambios con la postura, midiendo la PA tras dos minutos de permanecer de pié.

No tomar café ni fumar en los 30 minutos previos y evitar los estimulantes adrenérgicos (descongestionantes nasales o antitarrales con simpaticomiméticos). Ambientes cálidos, evitando temperaturas extremas y ruidos.

B- Condiciones del equipo:

La bolsa de goma del manguito debe rodear, al menos, el 80% de la circunferencia del brazo y cubrir 2/3 de la longitud del mismo; si eso no ocurre, colocar la zona de la bolsa sobre la

arteria radial. El borde inferior del manguito debe estar, como mínimo, 2 cm por encima de la flexura del codo para impedir el contacto con el fonendoscopio. Un manguito demasiado corto o estrecho, origina lecturas falsamente elevadas, y uno demasiado largo o ancho, valores falsamente bajos. Es necesario disponer de manguitos de varios tamaños (anchura del manguito / longitud de la goma interior en neonatos: 2,5 cm./rodear el brazo; niño de 1-4 años: 5 cm/rodear el brazo; adulto normal: 12-13cm/ 23cm; adulto obeso 15-16cm/33cm; para muslo 18 cm/36 cm).

Debemos utilizar la campana del estetoscopio. Para evitar interferencias, los tubos del manguito deben quedar en la parte superior.

C- Técnica:

En cada visita hay que tomar al menos dos lecturas, separadas de uno a dos minutos, para garantizar el restablecimiento del flujo sanguíneo normal. Si entre ambas existe una diferencia de 5 mmHg o mayor, realizar lecturas adicionales. Para el diagnóstico, se debe obtener tres series de lecturas con una semana al menos de intervalo entre las mismas. Según los valores de PA iniciales, se recomienda un seguimiento.

Conviene, inicialmente, tomarla en los dos brazos, especialmente si hay datos de enfermedad vascular periférica, y si difiere, usar en adelante el brazo con presión más alta. Si la presión arterial está elevada, especialmente en pacientes de menos de 30 años, se debe tomar la PA en el muslo.

Inflar el manguito rápidamente, a la vez controlamos el pulso radial, hasta una presión 20 mmHg por encima de la desaparición del pulso y, en todo caso, hasta 180 mmHg, para evitar lagunas auscultatorias. Colocar la campana del fonendo en la flexura del codo, donde se ha localizado el latido arterial, y desinflar el manguito a razón de 2-3 mmHg por segundo. El primer ruido que se escucha indica la presión sistólica y la desaparición de ruido (fase V de Korotkoff) la presión diastólica. En niños y algunos adultos, la fase V de Korotkoff llega al cero de la columna de mercurio, y entonces hay que considerar como presión diastólica aquella en la que se atenúa la tonalidad del latido (fase IV de Korotkoff). Si los ruidos son débiles, elevar el brazo del

paciente, abriendo y cerrando la mano 5-10 veces e inflar el manguito rápidamente. No se debe redondear la cifra obtenida. Hay que anotar la presión, la posición del paciente, el brazo y el tamaño del manguito.

VIII.2.AUTOMEDICION DE LA PA (AMPA):

La realizada por el propio paciente o familiar en su domicilio; también es muy frecuente la medición de la PA en las oficinas de farmacia. Permite múltiples lecturas en diferentes situaciones habituales de la vida del sujeto (se recomienda al menos dos tomas, separadas dos minutos, al levantarse de la cama y antes de tomar el desayuno ó cualquier fármaco y otras dos tomas antes de la cena, preferentemente el segundo y tercer día laboral). Puede distinguir entre la HTA sostenida y la HTA de bata blanca (media ambulatoria <130/80), ayudar en la evaluación de la respuesta a la medicación hipotensora y mejorar la adhesión del paciente al tratamiento. Exige un entrenamiento (menor con aparatos electrónicos), seguir las recomendaciones para una medición correcta (ver más arriba) y la selección del paciente, pues existe el posible sesgo subjetivo de aquel que anota la cifra de PA que desea obtener, así como la posibilidad de causar ansiedad ó determinar una obsesión por la PA. Se consideran elevados unos valores medios de 135/85 mmHg ó superiores (JNC VI, 1997).

VIII.3.MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESION ARTERIAL DE 24 HORAS (MAPA):

Permite realizar de modo automático un gran número de lecturas (alrededor de 60) en las circunstancias habituales de vida, y tanto en la fase de actividad como durante el sueño; pero también interfiere con la actividad cotidiana, pues precisa detenerse para la medición, y puede dificultar el sueño. Las cifras de PA suelen ser inferiores a las de la consulta y AMPA. Aunque no existen valores de normalidad definidos claramente, se considera elevada una media de PA durante la fase de actividad (7-23 horas) de 135/85 mmHg o superiores. Entre los datos obtenidos, destaca la presencia o no de caída fisiológica de la PA durante el sueño (habitualmente entre el 10-20%), dado que su ausencia se asocia con mayor afectación orgánica por la hipertensión y con determinadas formas de HTA secundaria. En las personas hipertensas, la PA

ambulatoria se correlaciona mejor con el daño orgánico, como la hipertrofia ventricular izquierda, que la PA tomada en consulta. La MAPA requiere un entrenamiento adecuado del personal y los equipos tienen todavía un coste elevado.

Las indicaciones clínicas más aceptadas son:

- 1- Confirmación de la sospecha clínica de HTA de bata blanca.
- 2- Evaluación de la HTA refractaria al tratamiento.
- 3- Síntomas de hipotensión en pacientes con tratamiento antihipertensivo.
- 4- Cifras elevadas de PA mantenidas en consulta, en ausencia de datos de daño orgánico por la HTA.

Por otra parte se ha convertido en un instrumento muy útil en la evaluación de nuevos fármacos hipotensores.

IX. EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE HIPERTENSO

Aunque la mayoría de los hipertensos padecen hipertensión esencial, hay que tener siempre presente que, en algunas ocasiones, puede existir una causa curable de HTA, lo que nos obliga, en todos los casos, a descartar dicha etiología secundaria.

De los estudios epidemiológicos poblacionales se deduce que, cuanto mayores son los niveles de presión arterial, mayor es la gravedad y la afectación de órganos diana. Esto no es totalmente exacto cuando se aplica de manera individual a cada paciente ya que los valores de presión arterial no son individualmente, un buen indicador del tipo, severidad o pronóstico del sujeto hipertenso. Posiblemente la asociación de la HTA con otros factores de riesgo, como diabetes, obesidad, resistencia insulínica o hiperlipidemia, sea la responsable de las complicaciones cardiovasculares observadas en la población hipertensa. Así, una evaluación adecuada del paciente hipertenso nos va a permitir seleccionar, de forma individual, la mejor pauta terapéutica y adecuarla al perfil de riesgo cardiovascular de cada paciente, con el claro objetivo de reducir la morbimortalidad.

IX.1.Objetivos de la evaluación clínica: La evaluación clínica debe ir dirigida hacia los siguientes objetivos:

A- Confirmación del diagnóstico de HTA:

Es conveniente recordar como dijimos antes que, para el diagnóstico de HTA, se necesitan tres determinaciones de presión arterial.

B- Descartar causas de HTA secundaria:

La importancia de identificar una HTA secundaria radica en la posibilidad de eliminar la causa y, en muchas ocasiones, conseguir la curación del proceso hipertensivo, evitando los riesgos y costes que supone un tratamiento farmacológico de por vida.

C- Identificar la coexistencia de otros factores de riesgo vascular:

La importancia radica en que vamos a definir el perfil de riesgo cardiovascular del hipertenso y va a ser determinante a la hora de elegir el tratamiento, que debe ir dirigido a modificar dichos factores de forma integral.

D- Identificar la coexistencia de otras enfermedades:

Una gran parte de los pacientes hipertensos, sobre todo los mayores de 60 años, presentan otras enfermedades que pueden ser, por sí mismas o a través de su tratamiento, la causa del propio proceso hipertensivo y que van a tener gran trascendencia a la hora del control del paciente hipertenso. La existencia de un determinado proceso (p.ej. Asma) va a matizar la elección del tratamiento (evitar en este caso betabloqueantes).

E- Identificar la existencia de afectación orgánica:

Es de gran importancia evaluar si estos órganos están o no afectados ya que, en muchos casos, dicha lesión va a ser determinante en la decisión de iniciar o no un tratamiento farmacológico.

IX.2.ESTUDIO BASICO DEL PACIENTE HIPERTENSO:

A- ANAMNESIS DIRIGIDA: Se tendrá especial consideración a los siguientes aspectos:

- Antecedentes familiares de hipertensión, nefropatía o enfermedad cardiovascular.
- Antecedentes personales, factores de riesgo cardiovascular.
- Síntomas relacionados con posibles causas etiológicas secundarias: patología renal, endocrina, ingesta de fármacos (esteroides, anticonceptivos, vasoconstrictores nasales...).
- Historia previa de hipertensión, fecha del diagnóstico, tipo de tratamiento y respuesta al mismo.

B- EXPLORACION FISICA:

- Medida de la presión arterial, peso y talla.
- Inspección general: Intentando objetivar algunos signos característicos de HTA secundaria como obesidad troncular, que se acompaña de facies de luna llena, estrías abdominales y atrofia cutánea que sugerirían síndrome de Cushing; aumento en el tamaño de las manos y los pies y tejidos blandos junto a la presencia de prognatismo que es típico de la acromegalia; los cambios típicos de la patología de la glándula tiroidea también pueden ser detectados por la inspección física; etc.
- Exploración cardíaca: El primer signo físico que puede detectarse es el aumento de la intensidad del latido de la punta, típico en hipertensos

jóvenes con circulación hiperdinámica y aumento del gasto cardíaco; si dicho latido es más prolongado de lo habitual o está desplazado hacia la izquierda, es sugestivo de HVI. En la auscultación cardíaca, la audición de un cuarto ruido puede reflejar una disfunción del ventrículo izquierdo. Un tercer ruido o galope suele reflejar una HTA con afectación cardíaca en forma de insuficiencia cardíaca. Auscultar un soplo eyectivo en foco aórtico puede ser reflejo de hipertrofia de ventrículo izquierdo y de hipertensión grave; puede oírse un segundo ruido reforzado, junto con un soplo de regurgitación aórtica. Finalmente, en personas jóvenes y delgadas, la audición de un soplo en mesocardio irradiado a la región interescapular debe hacer sospechar la posible existencia de una coartación aórtica.

- Exploración vascular: El aspecto principal es la palpación de los pulsos en las arterias de las cuatro extremidades. Una disminución de los pulsos o un retraso en la palpación en las extremidades inferiores con respecto a los pulsos carotídeos, y de las extremidades inferiores con respecto a los pulsos carotídeos y de las extremidades superiores sugiere en un paciente joven una coartación aórtica. Si objetivamos una disminución de los pulsos distales en un paciente mayor, puede indicar la existencia de una arteropatía obliterante periférica. Auscultar el territorio carotídeo es fundamental en el paciente hipertenso para detectar procesos oclusivos ateromatosos, así como territorios renales y femorales. La presencia de soplos lumbares o en los flancos del abdomen, sugiere estenosis de las arterias renales, que constituye una causa importante de HTA.
- Exploración abdominal: La presencia de una masa pulsátil es sugestiva de un aneurisma aórtico; la palpación de masas en los flancos abdominales puede indicar la existencia de riñones poliquísticos, hidronefrosis, tumores renales.

- Examen funduscópico (fondo de ojo): Debe ser una exploración rutinaria en todo paciente hipertenso, máxime cuando las arterias retinianas son las únicas accesibles a la exploración física y pueden expresar el grado de afectación orgánica, la gravedad y la duración de la HTA.

En este punto vamos a ver la clasificación de Keith-Wagener:

Grado O: fondo de ojo sin alteraciones.

Grado I: alteraciones mínimas en las arterias retinianas, con disminución del calibre arterial respecto a las venas y aumento de la luminiscencia.

Grado II: Mayores alteraciones arteriales, sin afectación del parénquima retiniano. Las arterias presentan un calibre muy estrecho y escasa luminosidad (aparición de hilos de cobre), con compresiones en las venas adyacentes, sobre todo en los puntos donde se cruzan arterias y venas (signo del cruce o de Gunn).

Grado III: además de las alteraciones mencionadas, se observa una afectación del parénquima retiniano, con aparición de hemorragias y exudados algodonosos o duros.

Grado IV: Se produce edema de papila (papiledema), especialmente en su borde temporal, y suele asociarse a exudados y hemorragias, expresando siempre una HTA severa en fase acelerada.

C- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1- Exploraciones necesarias:

- Creatinina sérica: evalúa daño renal o causa renal de HTA.

- Potasio sérico: evalúa posible hiperaldosteronismo.
- Perfil lipídico: estratifica riesgo cardiovascular.
- Glucemia: evalúa presencia de diabetes como factor de riesgo asociado.
- Uricemia: evalúa contraindicaciones terapéuticas.
- Hematimetría: evalúa estado de salud del paciente.
- Análisis de orina: evalúa afectación renal.
- Electrocardiograma: evalúa afectación cardíaca.

2- Exploraciones recomendables:

- Calcemia: descarta Hiperparatiroidismo como causa de HTA.
- Microalbuminuria: evalúa lesión renal incipiente.
- Ecocardiograma: evalúa afectación cardíaca, HVI. Es necesario en caso de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca
- Radiografía de tórax: evalúa salud general del paciente y afectación cardíaca.

X. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Nadie duda hoy en día que el paciente hipertenso debe ser tratado de una manera individualizada, en relación a los factores de riesgo que puedan estar presentes y a la patología asociada. El objetivo de la prevención y control de la HTA es evitar las lesiones orgánicas para disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular con los medios menos agresivos posibles. Esto puede cumplirse consiguiendo y manteniendo la PAS por debajo de 140 mmHg, y la PAD por debajo de 90 mmHg, controlando a la vez otros factores de riesgo asociados.

X.1. ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO:

El VI informe del JNC aconseja una actitud terapéutica diferente, según el grado de presión arterial y los factores de riesgo asociados, identificándose tres grupos de riesgo.

ESTRATIFICACION DEL RIESGO (JNC VI)

PRESION ARTERIAL (mmHg)	RIESGO GRUPO A	RIESGO GRUPO B	RIESGO GRUPO C
Normal- alta 130-139/85-89	MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA	MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA	TRATAMIENTO FARMACOLOGICO **+ MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA
Estadio I 140-159/90-99	MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA (hasta 12 meses)	MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA (hasta 6 meses)*	TRATAMIENTO FARMACOLOGICO + MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA
Estadio 2 y 3 >159/>99	TRATAMIENTO FARMACOLOGICO + MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA	TRATAMIENTO FARMACOLOGICO + MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA	TRATAMIENTO FARMACOLOGICO + MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA

*Para los casos con múltiples factores de riesgo, el clínico deberá considerar el tratamiento farmacológico además de la modificación del estilo de vida.

**En los casos con insuficiencia cardiaca, renal o diabetes.

Grupo A: no FR/LOD/ECC. Grupo B: Al menos 1 FR (no diabetes), sin LOD/ECC. Grupo C: LOD/ECC y/o diabetes, con o sin otros FR.

Tras haber decidido la estrategia general a seguir, el médico debe determinar los objetivos terapéuticos específicos para el paciente en cuestión, y debe establecer un plan terapéutico detallado para reducir la presión arterial y el riesgo cardiovascular global con el objeto de alcanzar estos objetivos. Este plan debe tener en cuenta lo siguiente:

- Vigilancia de la presión arterial y de otros factores de riesgo.
- Medidas que modifican el estilo de vida, indicadas para reducir la presión arterial y controlar los demás factores de riesgo y trastornos clínicos existentes.

X.2. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:

Las medidas no farmacológicas encaminadas a cambiar el estilo de vida se deben instaurar en todos los pacientes hipertensos, tanto como tratamiento de inicio (pacientes con riesgo bajo-medio) como complementando el tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Los objetivos de las medidas no farmacológicas son:

- Reducir la presión arterial.
- Reducir las necesidades de fármacos antihipertensivos y aumentar su eficacia.
- Abordar los demás factores de riesgo existentes.
- Prevención primaria de la hipertensión y los trastornos cardiovasculares asociados en la población.

A- REDUCCION DE PESO:

El sobrepeso / obesidad se considera el factor desencadenante ambiental más importante de los que contribuyen a la aparición de hipertensión. El exceso de grasa corporal contribuye a elevar la presión arterial y esto es así desde la primera infancia. Por lo tanto, el control ponderal se considera el pilar principal del tratamiento no farmacológico y todos los pacientes con hipertensión y sobrepeso deberían iniciar un programa de reducción de peso, de forma controlada

e individualizada, que conlleve una restricción calórica y un aumento de la actividad física. La reducción de peso disminuye la presión arterial y aumenta el efecto hipotensor del tratamiento farmacológico y, además, puede reducir significativamente los factores concomitantes de riesgo cardiovascular, tales como diabetes y dislipemia. Debe ser un objetivo constante la reducción de peso y mantenimiento en el peso ideal en el sujeto hipertenso y para ello el especialista en consulta debe recordar incluir siempre el consejo dietético y, en principio, recomendar una reducción de peso de alrededor de 5 Kg con nuevas disminuciones de 5 Kg en función de la respuesta obtenida y el peso del paciente.

B- REDUCCION DEL CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL:

En la mayor parte de los estudios, se ha observado que el incremento del riesgo de padecer hipertensión arterial ocurre a partir de consumos superiores a 30 g/día de alcohol puro. La relación entre alcohol y presión arterial observa una forma en J ó U, lo que sugiere que en los no bebedores y en los bebedores que sobrepasan el umbral de 30 g de alcohol / día, la prevalencia de hipertensión arterial es mayor que en los consumidores ligeros de alcohol. Los individuos cuyo consumo de alcohol es de cinco o más bebidas estándares por día, pueden presentar una elevación de la presión arterial tras la supresión aguda de este consumo. Por ello, hemos de recordar que en los bebedores cuyo patrón es de fin de semana, es posible diagnosticar una hipertensión al principio de la semana cuyas cifras serán bastante menores al final de la misma. Además un alto consumo de alcohol se asocia también con una mayor frecuencia de presentación de ACV hemorrágico y también con aumento de la morbimortalidad total, aunque se demuestra claramente una relación inversa entre el consumo de alcohol y la mortalidad coronaria. En consumos moderados de alcohol se pierde la correlación con la hipertensión y el ACV y se sigue manteniendo una correlación inversa con la cardiopatía isquémica. Ateniéndonos a los datos disponibles, no se tiene ninguna razón científica para recomendar a un sujeto abstinencia que consuma cantidades moderadas de alcohol; pero sí está justificado dar al bebedor de más de 30 g de alcohol / día consejo encaminado a la reducción de su consumo a cantidades de 20-30 g/día, si es varón, y de 10-20 g/día, si es mujer.

C- ABANDONO DEL TABACO:

Existe mucha controversia sobre si el tabaco presenta un efecto presor o no; en general, la mayoría de los estudios indican que en la población fumadora la prevalencia de hipertensión no es mayor que entre la no fumadora. Esta controversia puede tener su explicación en el hecho de que el tabaco es capaz de producir una respuesta presora aguda de pocos minutos de duración. De lo que no cabe duda es de la relación existente entre el tabaco y las enfermedades cardiovasculares, de manera que el hipertenso que fuma, puede no estar recibiendo toda la protección contra enfermedades cardiovasculares mediante terapia antihipertensiva.

D- REDUCCION DEL CONSUMO DE SAL:

Los primeros estudios demostraron que una reducción muy pronunciada de la ingestión de sal, disminuía la presión arterial en pacientes hipertensos, pero a pesar de esto, los datos que implican a la sal en la etiopatogenia de la hipertensión son contradictorios y aunque es muy posible que exista una relación entre sodio y presión arterial, es muy difícil ponerla de manifiesto. El estudio INTERSALT se diseñó con este objetivo específico y sus resultados pusieron de manifiesto una gran variabilidad en la ingesta de sodio entre los centros participantes, pero en conjunto se encontró una correlación positiva y significativa entre ingesta de sodio y niveles de presión arterial, que persiste, incluso, tras el ajuste por índice de masa corporal, ingesta de alcohol y de potasio. El descenso de presión arterial que se obtiene es pequeño y, a nivel individual, tendría relativa poca importancia, pero a nivel poblacional tendrían una indudable trascendencia en lo que se refiere a morbimortalidad cardiovascular. Para conseguir una reducción considerable de la presión arterial tan sólo con esta medida, hay que reducir la ingestión de sodio a menos de 70 mmol/día. La reducción de la presión arterial que se produce tras la restricción de sodio, a igualdad de condiciones, es también mayor cuanto mayor es la edad del paciente.

Hemos de recordar que no todos los hipertensos presentan sensibilidad a la sal, sino que una proporción que varía entre el 20 y el 40% de la población, tanto normotensa como hipertensa,

sería sensible a la sal. Por ello, en caso de encontrar una fuerte correlación entre los niveles de presión arterial y el consumo de sodio, se hallaría, precisamente, en los sujetos sensibles a la sal. Podemos concluir que la sal representa un papel en la elevación de las cifras de presión arterial, pero queda por demostrar que la reducción de la ingesta de sodio se acompaña de una disminución de los niveles de presión arterial. En cualquier caso, hoy se recomienda reducir la ingesta de sodio en los hipertensos a un consumo inferior a 100 mmol/día (5,8 g) de sodio o menos de 6 g de cloruro sódico.

E- AUMENTO DE LA ACTIVIDAD FISICA:

Como respuesta al entrenamiento físico, en normotensos, se pueden alcanzar reducciones de presión de $-4/-4$ mmHg para sistólica y diastólica respectivamente, diferencia similar a la que se observa entre la población general que realiza ejercicio físico y la que no lo hace. Es conveniente que el ejercicio sea dinámico, prolongado y predominantemente isotónico de los grupos musculares mayores, como por ejemplo una caminata de 30 a 45 minutos a paso rápido, llevada a cabo la mayoría de los días de la semana. Se ha demostrado que el ejercicio físico ligero realizado de forma continuada es capaz de reducir la presión sistólica en casi 20 mmHg en pacientes con edades comprendidas entre los 60 y 69 años. Para explicar esto se consideran una serie de hipótesis: reducción de la eyección cardíaca, disminución de las resistencias vasculares periféricas por mayor diámetro de los vasos de resistencia como consecuencia de la apertura y proliferación del lecho capilar en los músculos entrenados, reducción de la actividad simpática y de la resistencia a la insulina o el efecto natriurético del ejercicio.

F- INGESTA DE POTASIO:

La ingesta elevada de potasio, en la dieta, puede proteger el desarrollo de la hipertensión y mejorar el control de las cifras de presión arterial en los pacientes con hipertensión establecida. Debe mantenerse un consumo adecuado, ya que una ingesta inadecuada puede elevar las cifras de presión arterial. El consumo de potasio debe situarse en torno a aproximadamente de 50 ó 90 mmol al día, preferiblemente a partir de alimentos tales como fruta fresca y vegetales. Durante el tratamiento de los pacientes con diuréticos hay que vigilar la aparición de hipopotasemia y si es

necesario corregir ésta en base a suplementos de potasio, sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio.

G- OTROS FACTORES RELACIONADOS CON LA DIETA:

El aumento en el consumo de fruta y verdura reduce, per se, la presión arterial; obteniendo un efecto adicional si se disminuye el contenido de grasa. El consumo habitual de pescado, incorporado en una dieta de reducción de peso, puede facilitar la disminución de la presión arterial en hipertensos obesos, mejorando, además, el perfil lipídico. Por tanto, hay que recomendar una mayor ingesta de fruta, verdura y pescado, reduciendo el consumo de grasas.

Aunque la ingesta de café puede elevar, agudamente, la presión arterial, se desarrolla rápidamente tolerancia, por lo que no parece necesario prohibir un consumo moderado. No se ha demostrado que los suplementos de calcio ó magnesio tengan un efecto significativo sobre la PA en sujetos sin déficit. Tampoco se ha encontrado modificación de la presión arterial en ensayos controlados utilizando proporciones variables de hidratos de carbono, ajo ó cebolla en la dieta.

H- RELAJACION Y BIOFEEDBACK:

El estrés emocional puede aumentar la tensión arterial de forma aguda, sin embargo en estudios realizados sobre terapias de relajación y Biofeedback, se ha observado que no tienen un efecto definitivo sobre el control de la presión arterial.

X.3. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

La decisión de iniciar tratamiento farmacológico depende de los niveles de presión arterial y del riesgo cardiovascular global del paciente, tal y como se ha comentado a propósito de la estratificación del riesgo.

La reducción de la PA obtenida con el tratamiento farmacológico ha demostrado que reduce la morbilidad y mortalidad cardiovascular, disminuyendo las complicaciones asociadas a la HTA (accidentes vasculares cerebrales, isquemia coronaria, insuficiencia cardiaca, progresión de enfermedad renal, hipertensión acelerada-maligna). A mayor nivel de PA y mayor riesgo cardiovascular global, el beneficio del tratamiento farmacológico es mayor (el número necesario de pacientes a tratar para prevenir un acontecimiento cardiovascular es bajo ó, al menos, aceptable). En el grupo de pacientes de bajo riesgo, se precisa tratar a muchos sujetos para conseguir evitar un acontecimiento cardiovascular (el número necesario a tratar es muy alto), lo que resulta difícil de asumir, considerando el costo y los posibles efectos adversos de la medicación. Por tanto, el tratamiento apropiado de la hipertensión arterial (HTA) ha dejado de ser una cuestión de simple reducción de una cifra, para pasar a comportar una evaluación del perfil de riesgo cardiovascular total de un paciente, con objeto de diseñar una estrategia de tratamiento eficaz que permita prevenir la lesión de órganos diana y los eventos cardiovasculares.

El JNC VI estableció, como objetivo de la prevención y el tratamiento de la HTA, “reducir la morbilidad y mortalidad con los medios menos agresivos posibles. Esto puede conseguirse mediante la obtención y mantenimiento de una presión arterial sistólica inferior a 140 mmHg y una presión arterial diastólica inferior a 90 mmHg, o incluso más baja si es tolerada, al tiempo que se consiguen controlar otros factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular que sean modificables”.

Sin embargo, la situación en la que se encuentra actualmente el tratamiento de la HTA resulta desalentador, ya que no se consigue un óptimo control de la misma en un gran número de pacientes. Algunos factores que podrían contribuir en esta tendencia son:

- Complacencia de médicos y pacientes en lo relativo al control de la presión arterial, a medida que se presta mayor atención a la lucha contra el colesterol, el tabaquismo y la diabetes.
- Mal cumplimiento del tratamiento antihipertensivo, lo que contribuye a una falta de control adecuado en más de las dos terceras partes de los pacientes hipertensos.

- Falta de empleo de formulaciones de fármacos que tengan eficacia mantenida durante las 24 horas y que requieran una sola administración diaria, con objeto de mejorar el cumplimiento del tratamiento, el control de la hipertensión y la protección frente a los trastornos cardíacos y vasculares cerebrales, causados por un aumento brusco de la presión arterial al despertar del sueño.

A- OBJETIVOS Y DIRECTRICES GENERALES:

En la actualidad, el objetivo del tratamiento farmacológico de la HTA no sólo es reducir las cifras de presión arterial hasta límites que estén dentro de la normalidad (140/90 mmHg o inferiores), sino que aquel debe ser mucho más amplio y pretende:

- Realizar un tratamiento específico y selectivo frente al mecanismo fisiopatológico responsable de la HTA, lo que con la mayoría de los fármacos equivale a reducir las resistencias vasculares periféricas.
- Reducir la morbimortalidad cardiovascular, controlando las complicaciones asociadas directamente con la HTA o con el proceso arteriosclerótico.
- Revertir las lesiones orgánicas que la HTA produce en los órganos diana (hipertrofia cardíaca, remodelado vascular, lesiones renales y oculares, etc...).
- Evitar la progresión de la HTA hacia formas más graves.
- Mejorar la calidad de vida del hipertenso. Los fármacos antihipertensivos producen efectos adversos, por lo que es imprescindible evaluar la relación beneficio-riesgo, en particular en los hipertensos con cifras ligeras o moderadas, que muchas veces están asintomáticos. Los efectos adversos empeoran la calidad de vida y facilitan el abandono del tratamiento por el paciente.

1- Principios del tratamiento farmacológico:

Las seis clases principales de medicamentos utilizados, en todo el mundo, para el tratamiento de reducción de la presión arterial son las siguientes: diuréticos, betabloqueantes,

calcioantagonistas, inhibidores de la ECA, antagonistas de la angiotensina II y bloqueantes alfa adrenérgicos. En algunas partes del mundo se utilizan también con frecuencia la reserpina y la metildopa. No disponemos de datos fiables o uniformes que indiquen la existencia de diferencias sustanciales entre las distintas clases de fármacos en cuanto a sus efectos sobre la presión arterial, aunque sí hay diferencias importantes entre los perfiles de efectos secundarios de cada clase.

Cuando se decide iniciar el tratamiento farmacológico de la HTA se deben tener en cuenta las siguientes directrices generales:

- El tratamiento debe ser individualizado, eligiendo el fármaco más apropiado en orden a las características de cada paciente y sus factores de riesgo asociados.
- El tratamiento se iniciará con la mínima dosis efectiva, incrementando esta si no se consigue el objetivo de presión. Debido a que en muchas ocasiones, las dosis elevadas se asocian con efectos adversos, hoy se prefiere asociar un segundo fármaco con mecanismo de acción complementario a dosis baja. Ello permite utilizar tanto el primero como el segundo fármaco a dosis bajas, que es más probable que no produzcan efectos secundarios. En este contexto, es posible que resulte ventajoso el empleo de las combinaciones fijas, que se están comercializando de manera creciente.
- El tratamiento debe ser sencillo y fácil de seguir, utilizando el menor número de fármacos y tomas diarias (a ser posible una sola toma diaria). La fórmula óptima debería proporcionar una eficacia de 24 horas con una única dosis diaria, cuyo efecto mayor fuera al menos de un 50% al finalizar el período de 24 horas, antes justo de la toma del día siguiente. Se prefieren las fórmulas de larga duración, que proporcionan una eficacia de 24 horas, a las de corta duración por múltiples razones:
 - La adhesión es mejor con una dosis única al día.
 - Para algunos fármacos, menos tabletas representan un coste inferior. Sin embargo, una dosificación dos veces al día puede ofrecer un control similar a un coste probablemente inferior.

- El control de la hipertensión es persistente y suave en vez de intermitente.
- Se proporciona protección contra el aumento de riesgo de muerte súbita, ataque cardíaco y apoplejía, que ocurre en las primeras horas de la mañana (6-10 h) asociados a hiperactividad simpática y menor actividad fibrinolítica.
- Se intentará mejorar la calidad de vida del hipertenso, eligiendo los fármacos que presenten menos efectos adversos e interacciones farmacológicas, lo que facilitará el seguimiento del tratamiento por parte del enfermo.
- Optimizar la relación coste-beneficio
- Mantener un contacto continuado con el paciente.

B- INICIO DEL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

En los pacientes de los grupos de riesgo alto y muy alto, el tratamiento farmacológico debe instaurarse en el plazo de unos días, en cuanto la repetición de las determinaciones ha confirmado la presión arterial existente. En los pacientes de los grupos de riesgo medio y bajo, el inicio del tratamiento farmacológico se verá influido por los siguientes factores:

- Consultar al paciente sobre las estrategias que prefiere.
- El grado de reducción de la presión alcanzado con las medidas de estilo de vida.
- El grado de control alcanzado para otros factores de riesgo.
- La disponibilidad de recursos en el sistema sanitario existente.

En los pacientes del grupo de riesgo medio, es aconsejable continuar con las medidas de estilo de vida y reforzarlas si es necesario durante un mínimo de 3 meses, antes de considerar el empleo de un tratamiento farmacológico. Sin embargo, si no se alcanzan las presiones arteriales pretendidas en un máximo de 6 meses, debe iniciarse el tratamiento farmacológico.

En los pacientes del grupo de bajo riesgo que presenten una hipertensión de grado I, las medidas de estilo de vida deben utilizarse de manera asidua durante 6 meses antes de considerar la posible aplicación de un tratamiento farmacológico. Sin embargo, si no se alcanzan las presiones arteriales pretendidas, debe instaurarse la medicación en el plazo de un año.

En aquellos pacientes diabéticos y/o con insuficiencia renal o cardíaca y una presión arterial normal alta (130-139/85-89 mmHg), se debe plantear un tratamiento farmacológico activo y precoz, puesto que se ha demostrado que con ello se reduce la rapidez de deterioro de la función renal y mejora el pronóstico vital.

C- FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS:

1- DIURETICOS

Los diuréticos son fármacos antihipertensivos bien conocidos y utilizados en la práctica clínica desde 1957. Dentro de esta familia terapéutica se incluyen una serie de sustancias que tienen en común actuar sobre el transporte iónico en la neurona y favorecer la natriuresis y diuresis. El mecanismo responsable del efecto hipotensor aún no está completamente aclarado, ya que estos fármacos tienen además propiedades antihipertensivas independientes de su actividad diurética. Se piensa que el efecto es debido, por un lado, a la pérdida renal de agua y sodio y a largo y medio plazo por la reducción de las resistencias periféricas. Se han propuesto varios mecanismos para explicar la acción vasodilatadora de los diuréticos: descenso de los niveles intracelulares de sodio y calcio, disminución del tono vascular por disminución de la respuesta presora a la noradrenalina y angiotensina II, disminución de la actomiosina en presencia de calcio, promoción de la síntesis de algunas sustancias vasodilatadoras.

Según su lugar de acción, estructura química, mecanismo de acción y potencia pueden distinguirse los siguientes tipos :

- a) **THIAZIDICOS:** A este grupo pertenecen la clorotiazida, hidroclorotiazida y clortalidona. Ejercen su acción en la porción distal del asa de Henle y/o tubo contorneado distal. Se administran por vía oral, la absorción en el tracto digestivo es buena y varía de unas a otras. Son diuréticos de potencia intermedia (excretan un 5-10% de la fracción de Na filtrada). Su efecto diurético aparece pasadas dos horas, alcanzando su pico máximo a las doce horas y persistiendo su efecto hasta tres días. El efecto máximo antihipertensivo de estos fármacos tarda en conseguirse varias semanas.

La curva dosis-respuesta es relativamente plana, consiguiendo su efecto hipotensor entre 12,5 mg - 25 mg, según el fármaco utilizado. Cuando la dosis es excesivamente elevada, se activa el sistema renina-angiotensina, antagonizándose el efecto hipotensor.

No ejercen una diuresis efectiva cuando la tasa de filtración glomerular está por debajo de 25 ml/min.

La indapamida, clopamida, xipamida y metolazona tienen menor actividad diurética pero sí actividad hipotensora y un patrón farmacodinámico parecido al de las tiazidas. La indapamida, además de su acción natriurética, tiene una actividad vasorrelajante que se debe a la inhibición de la entrada de calcio a la célula y a la normalización de la hiperreactividad vascular a las aminas presoras. La metolazona es activa en situación de insuficiencia renal y, como la indapamida, tiene acción de 24 horas

- b) **DIURETICOS DE ASA:** Son los más potentes agentes natriuréticos. Actúan en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle inhibiendo en la membrana luminal el cotransporte de Cl-Na-K. Son los diuréticos más potentes, excretando un 15-20% de la fracción de Na filtrada.

Dentro de éstos existe un grupo, con una potente acción diurética y relativamente corta, al que pertenecen la furosemida, bumetamida y piretanida. Se absorben bien por vía oral, alcanzando su efecto máximo entre una ó dos horas tras su administración, aunque el efecto diurético se

mantiene poco tiempo (2-6 horas). Se usan a dosis que oscilan entre 20 y 40 mg. para obtener acción hipotensora son necesarias al menos dos dosis al día.

La torasemida tiene una acción natriurética parecida a la furosemida pero una farmacocinética diferente. Su absorción por vía oral es muy rápida, pues alcanza el máximo de concentración plasmática en la primera hora. La dosis antihipertensiva es de 2,5 mg, manteniendo su acción 24 horas.

- c) DIURETICOS AHORRADORES DE POTASIO: Inducen una natriuresis más moderada que los anteriores debido a que su acción se limita a las partes más distales de la nefrona y túbulos colectores, su potencia diurética es pequeña, ya que la fracción de Na eliminada no supera el 5%. La espironolactona es un antagonista competitivo de la aldosterona, mientras que el triamterene y amilorida bloquean el intercambio de Na-K y su efecto es independiente de los niveles de aldosterona. Se absorben bien por vía oral. Alcanzan su efecto máximo a las dos horas y su vida media es de dos a cuatro horas. La espironolactona no inicia su efecto antihipertensivo hasta pasado unos días.

EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos secundarios vienen determinados por el mecanismo de acción. Son dosis dependientes (raros a dosis bajas), siendo quizás éste el mayor determinante de su magnitud:

- Alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación, hipovolemia, hiponatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipercalcemia, alcalosis, azotemia.

La hipopotasemia tiene una incidencia entre un 10-50%, es más frecuente con los diuréticos de asa y los tiazídicos. La hipopotasemia favorece la aparición de arritmias ventriculares, siendo el riesgo mayor en los hipertensos ancianos, con hipertrofia de ventrículo izquierdo o cardiopatía isquémica asociada, y en pacientes digitalizados. El riesgo disminuye

utilizando dosis bajas de diuréticos, administrando suplementos de K o asociándolos con diuréticos ahorradores de potasio.

- Alteraciones metabólicas: Producen en ocasiones hiperglucemia y resistencia a la insulina, aunque está por aclarar el significado clínico de estas alteraciones. Los diuréticos tiazídicos pueden aumentar los niveles de colesterol en el 5-7% en los primeros 3-12 meses de tratamiento. En ensayos clínicos a 3-5 años el efecto, incluso a dosis altas, fue mínimo o inexistente. La hiperuricemia asintomática no precisa tratamiento.
-
- Otros efectos adversos:
 - Hipotensión postural.
 - Digestivo: anorexia, náuseas, pancreatitis con las tiazidas.
 - Dermatológicos: eritema, fotosensibilidad.
 - Hematológicos: las tiazidas pueden producir trombopenia.
 - Endocrinos: ginecomastia con la espironolactona, disminución de la libido e impotencia en los varones (a dosis altas).

CONTRAINDICACIONES:

Solo existe una contraindicación establecida: el paciente con gota.

Los diuréticos a dosis bajas pueden ser usados como fármacos de primera línea en diabéticos. Tampoco existe contraindicación en hiperlipémicos. Los estudios SHEP y HDFP demuestran que el beneficio cardiovascular afectó por igual a pacientes con niveles bajos o altos de colesterol.

EFEECTO SOBRE LA MORBIMORTALIDAD:

Existen una gran cantidad de ensayos clínicos que confirman el efecto beneficioso que los diuréticos tienen en la reducción de la mortalidad, y la mejoría del pronóstico relativo a las

complicaciones orgánicas de esta patología, no sólo en pacientes con edad media e hipertensión sistólica y diastólica, sino también en hipertensión sistólica aislada, en ancianos y diabéticos. La reducción de la mortalidad asociada a HTA conseguida con el tratamiento diurético, es fundamentalmente a expensas de una menor incidencia de complicaciones cerebrovasculares, así como de una disminución significativa de la incidencia de fallo cardíaco congestivo y nefropatía hipertensiva. Con dosis bajas, han demostrado disminuir de modo significativo la morbimortalidad coronaria (SHEP) aunque en menor grado (25-30%) que la cerebrovascular (35-40%).

USOS CLINICOS:

A dosis bajas, las tiazidas y los diuréticos de asa continúan siendo fármacos excelentes de primera elección en el tratamiento de la HTA. Son fáciles de dosificar, efectivos y bien tolerados por un alto porcentaje de pacientes, además de potenciar las acciones de otros fármacos antihipertensivos.

En hipertensos con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar agudo o insuficiencia renal, los diuréticos de asa serían de elección, junto con las nuevas tiazidas. Hay que recordar que los pacientes con un aclaramiento de creatinina inferior a 30 ml/min, las tiazidas clásicas no son efectivas y producen una mayor incidencia de efectos indeseables; tampoco deben usarse los ahorradores de K por el riesgo de hiperpotasemia, siendo de elección los diuréticos de asa, indapamida, xipamida y torasemida. Las tiazidas, a dosis bajas, pueden resultar muy efectivas en pacientes ancianos, afro americanos y en poblaciones con una alta ingesta de sodio.

activación produce taquicardia y aumento de la contractilidad y excitabilidad miocárdica, y los β_2 que se encuentran sobre todo en pulmón y vasos, induciendo dilatación arteriolar sistémica.

Producen pues un bloqueo competitivo y reversible de las acciones de las catecolaminas. Reducen las resistencias vasculares periféricas por un mecanismo mixto en el que están implicados el bloqueo de los receptores β_2 -presinápticos, una acción central (reajuste de los barorreceptores), la inhibición de la secreción de renina, y un aumento de la síntesis vascular de prostaglandina I₂ y óxido nítrico.

Así pues, su efecto antihipertensivo se debe a varios mecanismos, siendo los más importantes:

- Disminución del gasto cardíaco: La disminución del gasto cardíaco trae consigo un aumento de las resistencias periféricas los primeros días del tratamiento, pero este fenómeno reflejo sufre un acomodo en días, volviendo las resistencias periféricas a su situación basal mientras que el gasto cardíaco sigue bajo.
- Inhibición de la actividad de renina plasmática: El bloqueo de los receptores β_1 de las células yuxtglomerulares del riñón inhibe la liberación de renina. La inhibición de la renina plasmática trae consigo una disminución de la síntesis de angiotensina I y II, cuestión que puede ser útil en el tratamiento de pacientes hipertensos con niveles elevados de renina; serían pues más útiles en pacientes jóvenes que en ancianos, ya que la actividad de renina plasmática en los primeros está más elevada.

INDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS B-BLOQUEANTES:

Los B-bloqueantes se han mostrado efectivos en el tratamiento de la hipertensión arterial ligera-moderada y en sus complicaciones cardiovasculares. Su efectividad se pone de manifiesto tanto en monoterapia como asociados a otros grupos farmacológicos.

Los β -bloqueantes son útiles en la reducción de la hipertrofia ventricular izquierda así como en la prevención de reinfarto en pacientes que previamente lo habían tenido. Reducen la progresión de las placas de ateroma en modelos de experimentación animal.

En general responden mejor a β -bloqueantes los hipertensos varones blancos, y son particularmente útiles en aquellos con renina alta, palpitaciones, taquiarritmias, cardiopatía isquémica, estrés, ansiedad, hipertiroidismo, glaucoma o migraña. En general se prefieren los β -bloqueantes β_1 -selectivos y los que permiten una única dosis al día, pues facilitan el seguimiento del tratamiento. Asociados a vasodilatadores reducen la actividad neurohormonal y la taquicardia, que estos producen, a la vez que potencian su actividad antihipertensiva.

El uso de β -bloqueantes junto con otros grupos farmacológicos potencia su efecto antihipertensivo, éste es el caso de su adición a: vasodilatadores, calcioantagonistas, diuréticos, alfa-bloqueantes y antagonistas de los receptores AT-1; si bien, su uso con alguno de ellos puede causar ciertos efectos indeseables, como en el caso de los calcioantagonistas, tipo verapamilo y diltiazem, que pueden producir episodios de bradicardia extrema y bloqueos aurículo-ventriculares avanzados, de la misma manera que cuando se usan junto a la digoxina.

Los β -bloqueantes presentan efectos secundarios que en ocasiones podrían desaconsejar su uso:

- Cardiodepresores: pueden producir bradicardia y bloqueo A-V. Su efecto sobre la contractilidad cardiaca puede producir, o empeorar, una insuficiencia cardiaca en pacientes con bajo gasto. Estudios recientes han demostrado, no obstante, efectos beneficiosos de bisoprolol y carvedilol en pacientes con insuficiencia cardiaca moderada y severa.
- Pulmonar: pueden originar broncoespasmo en pacientes asmáticos, o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, debido al bloqueo de los receptores β_2 pulmonares.
- Digestivos: nauseas, estreñimiento.

- SNC: los efectos derivan de la posibilidad de atravesar la barrera hematoencefálica (propranolol), lo cual puede producir desde alteraciones del sueño hasta sedación intensa y disfunción sexual. Es menos frecuente con beta bloqueantes menos liposolubles como atenolol.
- Vascular: El bloqueo de los receptores β_2 vasodilatadores produce un predominio del tono alfa-vasoconstrictor, que explica la aparición de calambres, sensación de frío o cansancio en las extremidades y el empeoramiento de las vasculopatías (claudicación intermitente, Raynaud).
- Disfunción sexual.
- Metabólicos: aumenta las VLDL, triglicéridos y LDL-colesterol y reduce la actividad de la lipoproteinlipasa, lo cual puede llevar a un empeoramiento del perfil lipídico de los pacientes, aunque no se ha determinado la importancia clínica de éstos cambios. Aumentan la resistencia a la insulina y, también, pueden bloquear la descarga catecolamínica que se produce en la hipoglucemia, lo cual puede enmascarar su clínica, por esto deben usarse con cuidado en los pacientes diabéticos.
- La supresión brusca del tratamiento conduce a una hipertensión de rebote y agrava la cardiopatía isquémica, por la que debe hacerse de forma muy gradual.

CONTRAINDICACIONES:

Existirá contraindicación absoluta en pacientes con Asma, enfermedad periférica grave (el bloqueo beta2 deja sin oposición a los receptores alfa vasoconstrictores) y pacientes con enfermedad de Raynaud. También estarían contraindicados en hipertensos que padezcan trastornos de la conducción aurículo-ventricular tipo bloqueo avanzado, así como en bradicardia,

enfermedad del seno y en insuficiencia cardíaca congestiva leve-moderada. Se deben usar con precaución en el caso de enfermedad vascular periférica, diabetes mellitus e hiperlipemia. Aunque en el diabético que ha sufrido un infarto el beneficio supera a los riesgos.

BETABLOQUEANTES	Dosis
Acebutolol (*)	200-800 mg/día
Atenolol	25-100 mg/día
Bisoprolol	2,5-10 mg/día
Carvedilol(**)	6,5-50 mg/día
Carteolol	2,5-10 mg/día
Labetalol(**)	200-600 mg/día
Metoprolol	50-300 mg/día
Nadolol	40-320 mg/día
Nevibolol	5-10 mg/día
Penbutolol	10-20 mg/día
Pindolol (*)	10-60 mg/día
Propranolol	40-480 mg/día

(*) Actividad simpático mimética intrínseca (acción agonista beta2 discreta): producen menos reducción del gasto cardíaco y menos bradicardia (indicados si hay bradicardia de reposo).

(**) Actividad alfa y beta bloqueante.

A dosis bajas atenolol, Metoprolol, bisoprolol y Nevibolol son cardioselectivos (bloquean los receptores beta1 y menos acción sobre los beta2 vasculares y bronquiales)

3- CALCIOANTAGONISTAS.

CLASIFICACION:

La clasificación más básica es en dihidropiridinas y no dihidropiridinas:

- Dihidropiridinas: amlodipino, felodipino, Isradipino, lacidipino, lercanidipino, nicardipino, nifedipino, nisoldipino, nitrandipino.
- No dihidropiridinas: Diltiazem y Verapamilo.

Mientras verapamilo y diltiazem reducen modestamente la PA y las resistencias periféricas, sin efecto depresor significativo de la función cardiaca, las dihidropiridinas ocasionan un importante descenso de la PA y de las resistencias periféricas, con aumento de la frecuencia y del gasto cardiaco por actividad simpática refleja, así como de los niveles plasmáticos de norepinefrina y de angiotensina II. La activación neurohormonal se reduce durante la administración a largo plazo, manteniéndose el efecto hipotensor, al contrario de lo que ocurre con los vasodilatadores clásicos. Además las dihidropiridinas tienen un efecto natriurético que se produce sin modificación del filtrado glomerular y que se mantiene a largo plazo. Verapamilo y Diltiazem no estimulan el sistema nervioso simpático ni la actividad plasmática de renina.

La magnitud de su efecto hipotensor guarda relación con el nivel de presión arterial previo, siendo mínima en pacientes normotensos, lo que reduce el riesgo de hipotensión ortostática.

Además del efecto antihipertensivo, los calcioantagonistas son capaces de reducir el crecimiento del ventrículo izquierdo y algunos, como verapamil y diltiazem, tienen propiedades antiarrítmicas además de las propiedades antianginosas en global. Aunque no modifican la progresión de las lesiones ateroscleróticas coronarias establecidas, si podrían retrasar la progresión de nuevas lesiones.

INDICACIONES:

La eficacia y seguridad de los antagonistas del calcio en monoterapia, ha sido ampliamente estudiada en ensayos controlados frente a otros fármacos hipotensores, resultando tan efectivos como cualquier otro grupo de agentes antihipertensivos.

En hipertensión, es preferible la utilización de los calcioantagonistas de acción prolongada, debiendo evitar el empleo de fármacos de este grupo con inicio de acción rápida y de corta duración por la mayor morbimortalidad cardiovascular que conllevan.

Están especialmente indicados en pacientes mayores de 60 años o que siguen mal una dieta pobre en sal, en la hipertensión sistólica aislada del anciano asociados a diuréticos y en hipertensión asociada a cardiopatía isquémica, vasculopatía periférica o cerebral, migraña, taquicardias supraventriculares o miocardiopatía hipertrófica, y en la hipertensión que no responde o en la que están contraindicados los diuréticos (diabetes, hiperuricemia, dislipemia o hipopotasemia), o los betabloqueantes (broncoespasmo, asma, hiperlipidemia o vasculopatía periférica).

Se asocian de forma efectiva con otros fármacos antihipertensivos. Su asociación con diuréticos se ha cuestionado por su efecto aditivo (puede no producir efectos sinérgicos, quizás porque los calcioantagonistas también producen natriuresis), sin embargo, resulta eficaz en muchos casos. Las dihidropiridinas combinan muy bien con los β -bloqueantes, aumentando su eficacia antihipertensiva y mejorando sus efectos adversos. La asociación de verapamilo y diltiazem con β -bloqueantes no es aconsejable; si se asocian debe hacerse con sumo cuidado ya que se potencia la bradicardia, la hipotensión y la depresión del nodo AV, pudiendo ocasionar un bloqueo. La combinación con los inhibidores de la enzima de conversión consigue mayor eficacia y disminución de los edemas maleolares.

EFFECTOS ADVERSOS:

- Digestivo: a nivel gastrointestinal, el efecto secundario más frecuente es el estreñimiento con el uso de verapamilo, especialmente en pacientes ancianos.
- Nervioso: sedación, mareo y parestesias.
- Cardiovascular: Por su acción vasodilatadora producen edema pretibial, mareos, enrojecimiento facial, cefalea, hipotensión y congestión nasal, sobre todo con las dihidropiridinas, aunque su incidencia tiende a disminuir durante el tratamiento. Estos efectos son dosis dependiente. También tienen efectos cardiodepresores tipo bradicardia, bloqueo A-V, disfunción sinusal e insuficiencia cardiaca (más frecuentes con verapamilo y diltiazem).

CALCIO ANTAGONISTAS

Dosis

No Dihidropiridinas

Diltiazem	120-360 mg/día
Verapamilo	90-480 mg/día

Dihidropiridinas:

Amlodipino	2,5-10 mg/día
Felodipino	2,5-20 mg/día
Isradipino	2,5-5 mg/día
Lacidipino	2-4 mg/día
Lercanidipino	10-20 mg/día
Nicardipino	60-90 mg/día
Nifedipino	30-120 mg/día

Nisoldipino	20-60 mg/día
Nitrandipino	5-40 mg/día

4- INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSION:

Los inhibidores de la enzima de conversión (IECA), actúan inhibiendo la actividad de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA), que convierte la angiotensina I en angiotensina II que es la sustancia vasoconstrictora más potente del organismo, aumenta el tono simpático y libera vasopresina y aldosterona con la consiguiente retención hidrosalina. Los IECA interfieren, por tanto, en las acciones vasopresoras y antinatriuréticas de la angiotensina II y de la aldosterona y esto se traduce en una vasodilatación que es diferente en los distintos tejidos, dependiendo de la sensibilidad de cada uno de ellos, lo cual permite una redistribución de los flujos locales. Además, la inhibición de la enzima de conversión impide la degradación de las cininas contribuyendo a la dilatación y a la diuresis, y aumenta la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras (E2 y F2) y óxido nítrico.

Los IECA reducen las resistencias vasculares periféricas tanto en sujetos normotensos como hipertensos, y sin modificar el gasto cardiaco ni la frecuencia cardiaca ni presión venocapilar pulmonar. No provocan taquicardia refleja a pesar de la vasodilatación. Aumentan los flujos coronario, esplácnico, cerebral y renal, revierten la hipertrofia ventricular izquierda, el remodelado del hipertenso y el remodelado ventricular postinfarto de miocardio. Esto está en relación con su capacidad para inhibir la actividad mitógena que la angiotensina II, la aldosterona y el aumento del tono simpático producen.

TIPOS DE MOLECULAS Y DIFERENCIAS FARMACODINAMICAS:

El primer IECA oral disponible fue el captoprilo, el cual posee un radical sulfidrilo que en los otros IECA ha sido sustituido por el grupo carboxilo o fosfonilo. A este radical sulfidrilo se le atribuyen algunos de los efectos beneficiosos del captoprilo sobre la calidad de vida o sobre la liberación de prostaglandinas que induce en algunos tejidos.

Tan sólo captoprilo y lisinoprilo son fármacos activos por lo que tienen una rapidez de acción mayor. Los restantes se administran como profármacos, lo que facilita la absorción intestinal, siendo, posteriormente, transformados en el hígado y el metabolito resultante es el responsable de su acción antihipertensiva; estos tardan más en ejercer su acción y además puede verse alterada su cinética en presencia de alteraciones de la función hepática.

La vida media es muy variable dependiendo del IECA, oscilando entre 2 horas (captoprilo) hasta 30 horas (perindoprilo) aunque esto no afecta demasiado a la duración del efecto.

El efecto no solo se ejerce sobre el sistema renina-angiotensina circulante, sino también sobre los sistemas renina-angiotensina tisulares.

La mayoría son eliminados por el riñón, aunque alguno tiene doble vía de eliminación renal-hepática.

EFFECTO ANTIHIPERTENSIVO Y USOS CLINICOS:

Los IECA son actualmente fármacos de primera línea en el tratamiento de la hipertensión arterial. En monoterapia, pueden controlar al 60% de los pacientes hipertensos esenciales y, en general, son capaces de mantener un control satisfactorio durante años.

A diferencia de otros vasodilatadores, el efecto antihipertensivo no se acompaña de activación neurohormonal o retención hidrosalina. No producen hipotensión postural, taquicardia, HTA de rebote, cambios en el perfil lipídico o de la glucemia, depresión, alteraciones del sueño o impotencia y reducen la resistencia a la insulina. Al reducir la presión arterial y no modificar la frecuencia cardíaca disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno.

Son efectivos en todos los pacientes hipertensos, estando especialmente indicados en la hipertensión asociada al asma o EPOC, diabetes, depresión, gota, hiperlipidemia, vasculopatías,

cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, nefropatías, postransplante renal o en la hipertensión severa resistente a otros tratamientos.

Asociados a los diuréticos aumentan su potencia antihipertensiva y reducen sus efectos metabólicos adversos. No se deben asociar a diuréticos ahorradores de potasio por el riesgo de hiperpotasemia. El efecto antihipertensivo de los IECA se potencia con la restricción de sodio, tratamiento diurético o en hipertensión vasculorrenal donde la primera dosis puede producir hipotensión, debiéndose iniciar el tratamiento con dosis bajas del fármaco.

EFECTOS ADVERSOS;

- Hipotensión: debe iniciarse el tratamiento con dosis bajas en pacientes de riesgo como aquellos con depleción hidrosalina o hipertensión vasculorrenal.
- Retención de potasio: Es rara su aparición en pacientes con función renal normal ya que no suprimen la liberación de aldosterona inducida al aumentar la potasemia, pero puede aparecer en sujetos con insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca grave, diabetes o que reciben dosis altas de antiinflamatorios no esteroideos o diuréticos ahorradores de potasio.
- Insuficiencia renal: En situaciones de hipertensión con estenosis de arterias renales bilaterales, nefrosclerosis grave o estenosis de arteria renal con riñón único, los IECA disminuyen la formación de angiotensina II y la presión de filtración, pudiendo producir insuficiencia renal.
- Tos seca: Es el efecto adverso más común de los IECA. Se manifiesta como una tos seca y persistente que se asocia a sensación irritativa de garganta. Puede aparecer precozmente pero, en general, aparece varios meses después

de iniciado el tratamiento y desaparece muy rápidamente tras suspenderlo.
Su incidencia oscila entre el 0,2% y el 33%.

- Erupciones cutáneas: exantema maculopapular, prurito.
- Angioedema.
- Molestias digestivas: náuseas o diarrea.
- Neutropenia y leucopenia.
- Otros: fiebre, disgeusia.
- Embarazo: no se recomiendan los IECA en la hipertensión de la embarazada (ni en la de la mujer en periodo fértil con embarazo potencial) ya que pueden producir anomalías en la osificación, retraso en el cierre del ductus arterioso y anuria neonatal.

IECA	Dosis
Benazepril	5-20 mg/día
Captopril	12,5-150 mg/día
Enalapril	2,5-40 mg/día
Fosinopril(*)	5-40 mg/día
Lisinopril	5-40 mg/día
Quinapril	5-80 nmg/dia
Ramipril	1,25-10 mg/día
Spirapril(**)	3-6 mg/día
Trandolapril	1-4 mg/día

(*) Eliminación hepática y renal

(**) Eliminación hepática

5- ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ANGIOTENSINA II:

La angiotensina II es el efector clave del sistema renina angiotensina. La conversión de angiotensina I y II a partir del angiotensinógeno se realiza con la intervención de la enzima convertidora de la angiotensina, así como por enzimas diferentes. La mayoría de la angiotensina II se genera a través de vías diferentes a la enzima de conversión, como la enzima quimasa; así parte del efecto beneficioso de estos fármacos se deriva de la inhibición parcial de la angiotensina II, pero su efecto vasodilatador y otros se atribuyen a la inhibición de la bradiquininasa, lo que produce aumento de la bradiquinina y liberación de óxido nítrico y prostaglandinas.

MECANISMO DE ACCION:

Las acciones fisiopatológicas de la angiotensina II son consecuencia de su interacción con receptores AT1 y AT2 localizados en la superficie de la membrana de las células diana. Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) provocan un bloqueo competitivo y específico de las acciones de la AII mediadas a través de los receptores AT1 por inhibición de éste. Esto conlleva un aumento de los niveles plasmáticos y tisulares de renina y de angiotensina I y II. El aumento de angiotensina II actúa sobre los receptores AT2 cuya expresión está incrementada por el propio bloqueo de los receptores AT1. Esta estimulación lleva al aumento de la liberación de óxido nítrico y PGI₂, que tienen propiedades vasodilatadoras y antiproliferativas. Además, la estimulación de los AT2 tiene también efecto antiproliferativo y activador de diversas colagenasas, lo que facilita la regresión de la fibrosis miocárdica en la hipertrofia cardiaca del hipertenso.

EFECTO ANTIHIPERTENSIVO:

La acción antihipertensiva de los ARA II es mayor cuanto mayor es el nivel presión arterial previo, así como en pacientes con restricción de sodio o que reciben diuréticos a altas dosis; en estos últimos, se potencia la acción antihipertensiva que posee cada fármaco por separado y además se corrige la hipopotasemia que provocan los diuréticos. Su acción

antihipertensiva es gradual e independiente de la edad, sexo o raza del paciente y se acompaña de una regresión de la hipertrofia cardíaca y del remodelado vascular. No provoca hipertensión de rebote al suspender el tratamiento ni aumento de la frecuencia cardíaca.

EFECTOS ADVERSOS:

Los ARA II son fármacos muy bien tolerados, con mínimos efectos secundarios, como astenia, mareo y cefalea. Al contrario que los IECA, dado que no tienen acción sobre la vía de las quininas, el riesgo de producir tos o angioedema es mínimo. No debe ser indicado en embarazadas y puede producir insuficiencia renal aguda reversible en HTA con estenosis bilateral de arterias renales, en nefrosclerosis severa o estenosis de la arteria renal en riñón único.

INDICACIONES:

Su buena tolerancia convierte a los ARA II en una buena alternativa a los IECA, en especial en aquellos pacientes con intolerancia a los mismos por tos, urticaria o angioedema. Al igual que los IECA, son útiles en la HTA asociada a asma, EPOC, diabetes, vasculopatías periféricas o hiperlipidemias, potenciándose su acción antihipertensiva cuando se asocia a tiazidas.

ARA II	Dosis
Candesartan	4-16 mg/día
Eprosartan	300-600 mg/día
Irbesartán	150-300 mg/día
Losartán	50-100 mg/día
Telmisartan	20-80 mg/día
Valsartán	80-160 mg/día

6- BLOQUEANTES ALFA 1 ADRENERGICOS:

Los alfa 1 bloqueantes que actualmente están comercializados son:

- Doxazosina
- Prazosina
- Terazosina.

MODO DE ACCION:

Los alfabloqueantes tienen una afinidad mucho mayor por los receptores alfa 1 postsinápticos, situados en las células del músculo liso vascular, que por los receptores alfa 2 presinápticos, situados en la membrana neuronal. El bloqueo de los receptores alfa 1 produce una vasodilatación arteriovenosa y reduce las resistencias vasculares periféricas, y la presión arterial. No modifican la frecuencia cardiaca, el flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular, la tolerancia a la glucosa, los niveles plasmáticos de K o de ácido úrico. Reducen los niveles de triglicéridos, colesterol total y colesterol LDL y elevan los niveles de colesterol HDL. Revierten la hipertrofia cardíaca y disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno.

Los alfabloqueantes no selectivos (fentolamina y fenoxibenzamina), que bloquean también los receptores alfa 2 presinápticos, eliminan el efecto inhibitor que ejerce la estimulación de este receptor por la NA, con lo que pasa una mayor cantidad de ésta a la circulación, amortiguando el efecto antihipertensivo y causando una taquicardia. Estos últimos fármacos sólo son útiles para el tratamiento del feocromocitoma.

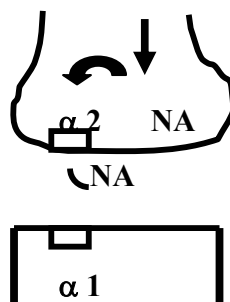


Fig 5.- Acción de las alfabloqueantes no selectivos

EFFECTOS ADVERSOS:

Aparte de los casos muy raros de hipotensión de primera dosis (menor con doxazosina), algunos pacientes continúan presentando mareo y, algunos, experimentan taquicardia o molestias digestivas. Excepcionalmente, los alfabloqueantes causan efectos secundarios en el SNC, como sedación o sequedad de boca.

La dosis inicial de los alfabloqueantes puede reducir la presión arterial en exceso, en especial en los pacientes que están siendo tratados ya con diuréticos. La hipotensión de primera dosis puede evitarse con las siguientes medidas:

- Suspender el empleo del diurético durante dos días antes de iniciar el tratamiento con alfabloqueantes.
- Administrar tan sólo 1 mg del fármaco.
- Advertir a los pacientes acerca de la posibilidad de síntomas posturales.

USOS CLINICOS:

Son efectivos en todos los pacientes hipertensos, especialmente en asociación a otros fármacos, estando especialmente indicados en el tratamiento de la HTA asociada a hiperlipidemia, hiperuricemia, diabetes, asma, EPOC, vasculopatía periférica, insuficiencia cardíaca o renal e hiperplasia benigna de próstata. También constituyen una alternativa en pacientes que no toleran o que los diuréticos y betabloqueantes están contraindicados. En la práctica se asocian a diuréticos, betabloqueantes o IECA, aumentando su efectividad. Los resultados del análisis intermediod del estudio ALLHAT han cuestionado su uso en monoterapia y en pacientes con insuficiencia cardíaca. No obstante, hasta el momento, las autoridades sanitarias no han modificado las indicaciones. De hecho, a raíz del estudio V-HeFT-I no se consideraba los alfa-1-bloqueantes como fármacos que aportaran un beneficio claro en la insuficiencia cardíaca en cuanto a disminución de la morbimortalidad, a diferencia de la combinación de nitrato de isosorbide e hidralacina.

BLOQUEANTES ALFA 1 ADRENERGICOS

	Dosis
Doxazosina	1-16 mg/día
Prazosín	2-30 mg/día
Terazosina	1-20 mg/día

7- INHIBIDORES ALFA Y BETA BLOQUEANTES COMBINADOS:

MECANISMO DE ACCION:

Los alfa-beta bloqueantes son capaces de reducir resistencias periféricas y la presión arterial sin apenas modificar la frecuencia y el gasto cardiaco. El componente vasodilatador / bloqueador alfa-adrenérgico disminuye la presión arterial por reducción de las resistencias vasculares periféricas, mientras que el componente beta-bloqueante protege el corazón de los efectos de la hipertensión crónica y de la isquemia coronaria.

Labetalol y carvedilol son los alfa-beta bloqueantes comercializados. El carvedilol presenta además propiedades antioxidantes y antiproliferativas; no modifica los niveles de glucosa ni el perfil lipídico y no produce activación neurohormonal o retención hidrosalina.

EFFECTOS ADVERSOS:

Algunos efectos secundarios están en relación con el betabloqueo; entre ellos se encuentran los siguientes:

- Mareo de causa postural
- Parestesias en el cuero cabelludo
- Congestión nasal.

Otros efectos secundarios están en relación con el betabloqueo, entre ellos se encuentran los siguientes: Fatiga, sueños intensos, broncoespasmo, extremidades frías, claudicación intermitente.

Se han descrito también casos, muy poco frecuentes, de hepatotoxicidad grave con labetalol.

Estos fármacos producen una menor elevación de los triglicéridos en suero y un menor agravamiento de la sensibilidad a la insulina, en comparación con los betabloqueantes.

USO CLINICO:

Por vía oral, el labetalol puede utilizarse para el tratamiento de los grados moderados e intensos de hipertensión. Por vía intravenosa, debe emplearse en los pacientes en los que es necesaria una reducción rápida, aunque no instantánea de una presión arterial considerablemente elevada.

El carvedilol ha resultado útil en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica moderada y severa, con una reducción de la morbilidad y la mortalidad cuando se administra a pacientes que están siendo tratados con digoxina, diuréticos e inhibidores de la ECA.

Por su acción alfa 1-bloqueante pueden utilizarse en vasculopatías periféricas (claudicación intermitente, fenómeno de Raynaud), produciendo una menor incidencia de extremidades frías. El labetalol se utiliza para el tratamiento de la hipertensión en el embarazo..

8- HIPOTENSORES CENTRALES.

Los agonistas centrales actúan como agonistas de los receptores alfa₂, fundamentalmente, sobre los centros vasomotores que se encuentran en el encéfalo, con lo que dan lugar a una disminución de la estimulación simpática procedente del SNC. Como resultado de ello, el gasto cardíaco se reduce ligeramente, pero el principal efecto hemodinámico es una disminución de la resistencia vascular periférica.

a) METILDOPA

La metildopa es convertida en alfametilnoradrenalina, que actúa como agonista (estimulante) de los receptores alfa centrales. Ello da lugar a una reducción de los estímulos

procedentes de los centros vasomotores centrales, con lo que reduce la actividad nerviosa simpática en todo el organismo.

FARMACODINAMICA:

Para reducir el impacto de los efectos secundarios de la medicación de acción central (en especial la sequedad de boca y la sedación), la dosis inicial no debe superar los 250 mg dos veces al día. La dosis total puede aumentarse hasta 3 g al día. La metildopa se absorbe vía oral de forma irregular, entre un 25% y un 75%, lo que explica la variabilidad de su dosificación.

EFFECTOS ADVERSOS:

Aparte de los efectos secundarios que son comunes a estos tipos de fármacos, como la sedación y la sequedad de boca, muchos pacientes experimentan una reducción más sutil del grado de alerta mental.

La metildopa además puede causar alteraciones hematológicas como anemia hemolítica, de forma excepcional, y pruebas de Coombs positivas en hasta un 25% de los pacientes, síndrome de colostasis y necrosis hepática grave en un número reducido de pacientes.

b) CLONIDINA

La clonidina es un fármaco similar a la metildopa pero difiere de esta en que:

- Su duración de acción es menor.
- Su posología es inferior y se absorbe con facilidad por vía oral y transdérmica.

La dosis inicial debe ser de 0,1 mg dos veces al día.

EFFECTOS ADVERSOS:

El efecto adverso más destacable, es el fenómeno de rebote que se origina por la supresión brusca del tratamiento con clonidina tras su utilización durante un tiempo prolongado. Se manifiesta con ansiedad, temblores, hipertensión, cefaleas y dolores abdominales debidos a la liberación brusca de noradrenalina. Se debe prevenir, esta situación, reduciendo progresivamente la dosis durante ocho ó diez días, y cuando aparecen estos síntomas deben tratarse con la administración de bloqueantes adrenérgicos alfa y beta y la reinstauración del tratamiento con clonidina.

USOS CLINICOS

La clonidina puede utilizarse en monoterapia, para el tratamiento de la HTA, aunque su asociación a diuréticos potencia su acción y corrige la retención hidrosalina. Sin embargo, actualmente no se considera de primera línea en el tratamiento de la HTA, reservándose su uso para la HTA refractaria, ya que puede asociarse a tiazidas, beta-bloqueantes (con precaución) y vasodilatadores.

D- INICIO Y ELECCION DE LOS FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS:

El JNC VI recomienda iniciar el tratamiento con diuréticos o betabloqueantes a menos que no sean tolerados o estén contraindicados. Otra estrategia de inicio de tratamiento es la seguida por las guías del Sub-Committee de la WHO/ISH, en las cuales se recomiendan como agentes de primera línea los diuréticos, betabloqueantes, IECA, ARA II (cuando los IECA producen tos, especialmente) calcioantagonistas y bloqueantes alfaadrenérgicos, lo cual es una recomendación más flexible y adaptable a las características globales de cada paciente.

Algunas de las recomendaciones que globalmente están aceptadas son:

- Tras iniciar terapia antihipertensiva se realizaran controles cada tres ó cuatro semanas, valorando los efectos secundarios y la eficacia de la dosis utilizada.

Si no se alcanza un buen control, puede irse aumentando la dosis, gradualmente, dentro del rango recomendado hasta alcanzar la dosis eficaz.

- Si no se consigue un buen control a pesar de lo anterior deberá valorarse la sustitución por otro fármaco y, si con éste no se consigue tampoco un buen control, es preferible intentar la utilización de una combinación farmacológica con la que es posible que se alcance un buen control empleando dosis menores de ambos fármacos que las necesarias si se usaran por separado y con ello disminuir los efectos secundarios.
- Si se opta por la combinación de un segundo fármaco, y el usado en monoterapia no era diurético, puede utilizarse este como segundo fármaco pues disminuye la retención hídrica que en parte puede ser la responsable de la falta de respuesta.

Asociaciones más recomendables:

- Betabloqueante + diurético
 - IECA (oARA II) + diurético
 - IECA (o ARA II)+ antagonista del calcio
 - Betabloqueante + antagonista del calcio
 - IECA + betabloqueante.
-
- Si con la terapia combinada no se consigue buen control, es necesario reevaluar al paciente y, si procede, añadir un tercer fármaco, preferentemente un vasodilatador. Si sigue sin buen control tensional se asociará un fármaco distinto de los utilizados hasta entonces.
 - Existen combinaciones fijas de las asociaciones que pueden ayudar a mejorar la adherencia del paciente a la medicación prescrita.

E- DESCENSO O RETIRADA DE MEDICACION:

El tratamiento antihipertensivo es, generalmente, de por vida. La suspensión del tratamiento en pacientes en los que se ha establecido un diagnóstico correcto de hipertensión va seguida generalmente, antes o después, de una vuelta de las cifras de presión arterial a los valores previos.

En los casos de control eficaz con un solo fármaco e hipertensión ligera sin otros factores de riesgo sobreañadidos se puede plantear la retirada de fármaco tras un año de tratamiento siempre que se siga evolutivamente al paciente y este mantenga una buena observancia respecto a los estilos de vida.

La retirada nunca debe ser brusca, sino escalonada y lenta, especialmente en el caso que esté tratado con betabloqueantes.

F- SEGUIMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO:

Durante el período de evaluación y estabilización del tratamiento, los pacientes han de ser visitados a intervalos frecuentes para mantener una vigilancia de los cambios de la presión arterial y de los demás factores de riesgo y trastornos clínicos existentes, y para observar los efectos del tratamiento.

Una vez conseguido un buen control de las cifras de presión arterial, mantener esta situación es el objetivo y, a veces, para esto se requiere consejo en las modificaciones del estilo de vida y reajustes de medicación por lo que debería realizarse un seguimiento al paciente a intervalos de 3-6 meses. En estas revisiones, los objetivos son valorar efectos secundarios, estilo de vida, adhesión al tratamiento, grado de control de las cifras tensionales y objetivar problemas médicos asociados, tales como lesiones en órganos diana así como aparición de otros factores de riesgo.

G- HIPERTENSION REFRACTARIA:

La hipertensión puede denominarse refractaria cuando un plan terapéutico, en el que se han incluido medidas de estilo de vida y una prescripción de un tratamiento farmacológico combinado a dosis suficientes (tres fármacos, al menos uno de ellos diurético), no ha logrado reducir la presión arterial a un valor inferior a 140/90 mmHg en pacientes con una hipertensión esencial, o a menos de 140 mmHg de valor sistólico en pacientes con una hipertensión sistólica aislada.

Las causas de esta situación pueden ser muchas, algunas de ellas se engloban en lo que denominamos pseudo resistencia y es fácilmente objetivable. Una de las causas más frecuentes es la falta de adhesión al tratamiento y no debemos olvidar que este es un punto muy importante sobre el que incidir en las revisiones para mejorar el cumplimiento.

CAUSAS:

- Pseudo resistencia:
 - Hipertensión de bata blanca o elevaciones transitorias en la consulta.
 - Uso de manguito incorrecto.
- Cumplimiento incorrecto del tratamiento
- Sobrecarga de volumen:
 - Tratamiento diurético insuficiente
 - Insuficiencia renal progresiva
 - Consumo excesivo de sal
- Causas relacionadas con fármacos
 - Consumo de fármacos que elevan la presión arterial (ej: AINE)
- Falta de modificación del estilo de vida

- Aumento de peso.
 - Consumo excesivo de alcohol
 - Tabaquismo. Etc.
- Causa secundaria de HTA no sospechada (especialmente renal o endocrina).

XI.BIBLIOGRAFIA

1999 World Health Organization-International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension : Guidelines Subcommitee. J Hypertens 1999; 17: 151-183.

Banegas JR, Villar F, Pérez C et al. Blood Pressure in Spain: distribution, awareness, control and benefits of a reduction in average pressure. Hypertension 1998, 32:998-1002.

Coca A. Control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 98. Hipertension 1998; 15: 298-307.

Control de la hipertensión arterial en España, 1996. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo-SEH/LELHA.1996.

Dyer AR, Elliot P, Shipley M, Stamler R, Stamler J. Body mass index and associations of sodium and potasium with blood pressure in INTERSALT. Hypertension 1994; 26: 729-736.

Gong L, Zhang W, Zhu Y, Kong D, Page V et al. Shangai trial of nifedipine in the elderly (STONE). J Hypertens 1996; 14: 1237-1245.

Hansson L, Lindholm, LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, Luomanmaki K, Dahlof B, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the captopril Prevention Project (CAPP) randomised trial. Lancet 1999; 353;:611-616.

Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. (JNC VI). Arch Intern Med 1997; 157:2413-2446.

Kannel WB, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile in the Framingham study. Am J Cardiol 1976; 38:46-51.

Kaplan NM. Clinical Hypertension, 7th Edition. Baltimore, Williams & Wilkins. 1998.

Luque M. Tratamiento no farmacológico y farmacológico. Biblioteca básica SEHLELHA. Ed. Doyma. 2000.

Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ, Stamler J, Grandits GA, et al. Treatment of mild hypertension study. Final results. JAMA 1993; 270:713-724.

Palma JL, Calderón A. Utilidad clínica del registro ambulatorio automático de la presión arterial en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol 1995; 48 (suppl 4): 40-44.

Sánchez-Chaparro, MA; Castells Bescós, E. Alteraciones de la tensión arterial. Afecciones médicas en fisioterapia. Universidad de Málaga, 1999. Capítulo 40:433-447.

SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 1991; 265:3255-3264.

Sierra A, Coca A. Evaluación clínica y diagnóstico diferencial del paciente hipertenso. En : Coca A, Sierra A, eds. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. 2^a ed. Barcelona JIMS, 1998: 59-80.

Siscovick D, Raghunathan T, Psaty B, Keopsell T, Wicklund K, Xiphong Lin M, Cobb L, et al. Diuretic therapy for hypertension and the risk of primary cardiac arrest. *N Engl J Med*, 1994; 330: 1852-1857.

Staessen JA for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350: 757-764.

UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *Br Med J* 1998; 317: 713-720.

Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Pede S, Percellati. Ambulatory blood pressure: a potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertens* 1998; 32: 983-988.

Whelton PK. Epidemiology of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 101-106.

Witter M, Di Stefano A, Schalatter E, Delage J. How loop diuretic act? *Drugs* 1991; 41 (suppl 3): 1-13.

CUESTIONARIO

- 1- ¿Cuál es la prevalencia, a escala internacional, de la HTA?:
- a) 5%
 - b) 10-20% si se usan los límites de 160/95 mmHg
 - c) 30% si se usan los límites 140/90 mmHg
 - d) Son ciertas b) y c)
 - e) Todas son falsas
- 2- Ante unas cifras de presión arterial de 170/105 mmHg, diremos que el paciente tiene:
- a) Hipertensión de grado 1
 - b) Hipertensión de grado 2
 - c) Hipertensión de grado 3
 - d) Hipertensión sistólica aislada
 - e) Hipertensión normal-alta
- 3- ¿Qué porcentaje representa la hipertensión arterial primaria?:
- a) 50%
 - b) 25%
 - c) 100%
 - d) 10%
 - e) 95%
- 4- De los siguientes factores de riesgo cardiovascular, ¿cuál es susceptible de prevención?
- a) Hipertensión arterial
 - b) Tabaquismo
 - c) Diabetes mellitus
 - d) Hipercolesterolemia
 - e) Todos ellos
- 5- El riesgo de muerte cardiovascular aumenta al doble en:
- a) Varón de 50 años con hábito tabáquico
 - b) Mujer de 80 años obesa
 - c) Varón de 70 años de raza negra
 - d) Mujer de 25 años consumidor de alcohol y con escasa actividad física
 - e) En todos ellos

6- Para la estratificación del riesgo en el paciente hipertenso nos tenemos que basar en:

- a) Otros factores de riesgo
- b) Lesiones en órganos diana
- c) Trastornos clínicos asociados
- d) Todos ellos
- e) Ninguno de ellos

7- Los pacientes con una hipertensión grado 3 y sin otros factores de riesgo, están incluidos en:

- a) Grupo de riesgo bajo
- b) Grupo de riesgo medio
- c) Grupo de riesgo alto
- d) Grupo de riesgo muy alto
- e) Ningún grupo

8- El óxido nítrico tiene una acción:

- a) Vasoconstrictora
- b) Vasodilatadora
- c) Amortiguadora
- d) Natriurética
- e) Ahorradora de Calcio

9- ¿Qué síntoma es el más constante en la HTA primaria no complicada?:

- a) Cefalea
- b) Epistaxis
- c) Acúfenos
- d) Mareos
- e) Disnea

10- El feocromocitoma tiene una herencia:

- a) Ligada al sexo
- b) Autosómica recesiva
- c) Autosómica dominante
- d) No influye la herencia
- e) Son ciertas a) y b)

11- Son responsables de hipertensión de causa renal:

- a) Uropatías obstructivas
- b) Glomerulonefritis
- c) Traumatismos renales
- d) Nefrocalcinosis
- e) Todas las anteriores

12- La automedición de la presión arterial (AMPA):

- a) Puede distinguir entre la HTA sostenida y la de bata blanca.
- b) Ayuda en la evaluación de la respuesta a la medicación hipotensora
- c) Mejora la adhesión al tratamiento
- d) Todo lo anterior
- e) Sólo b) y c) son correctas

13- Entre las indicaciones aceptadas de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), están:

- a) Registrar cifras elevadas de PA mantenidas, en ausencia de daño orgánico
- b) Confirmar la sospecha de HTA de bata blanca
- c) Evaluar la HTA refractaria
- d) Confirmar síntomas de hipotensión en tratamientos antihipertensivos
- e) Todas ellas

14- Cuando en el fondo de ojo observamos papiledema, estamos en:

- a) Grado II
- b) Grado IV
- c) Grado I
- d) Grado III
- e) Grado V

15- Entre las exploraciones complementarias necesarias no se incluye:

- a) Potasio sérico
- b) Uricemia
- c) Radiografía de tórax
- d) Glucemia
- e) Electrocardiograma

16- Se recomienda disminuir la ingesta de sal en el hipertenso:

- a) Siempre
- b) Nunca
- c) Si hay más factores de riesgo
- d) Si no hay sensibilidad a la sal no hay que disminuirla
- e) En el anciano y en la HTA sistólica aislada

17- En relación al tratamiento farmacológico de la HTA, la tendencia actual es:

- a) Dar dosis altas de un solo fármaco
- b) Iniciar el tratamiento con 2 ó 3 fármacos
- c) Asociar siempre betabloqueantes
- d) Iniciar tratamiento con la mínima dosis efectiva
- e) Administrar IECA y reducción de peso

18-Cuál de los siguientes diuréticos tiene más potencia natriurética:

- a) Espironolactona
- b) Clortalidona
- c) Triamterene
- d) Metazolona
- e) Furosemida

19-El efecto antihipertensivo de los betabloqueantes se debe a:

- a) Disminución del gasto cardiaco
- b) Inhibición de la actividad de renina plasmática
- c) Vasodilatación periférica
- d) Son ciertas a) y b)
- e) Todas son ciertas

20- Las asociaciones de los calcioantagonistas:

- a) No está indicada con betabloqueantes
- b) Asociados con IECA aumentan los edemas
- c) La asociación con Verapamilo puede producir bloqueo AV
- d) No se asocian con diuréticos
- e) Nada es cierto

21- El efecto adverso más frecuente de los IECA es:

- a) Hipotensión
- b) Tos seca
- c) Angioedema
- d) Retención de potasio
- e) Neutropenia

22- Ante un paciente con EPOC, qué antihipertensivo no estaría indicado:

- a) Betabloqueantes
- b) ARA II
- c) IECA
- d) Calcioantagonistas
- e) Bloqueantes alfa 1 adrenérgicos

23- ¿Qué asociación no está recomendada?:

- a) IECA + diurético
- b) IECA + ARA II
- c) IECA + antagonista del calcio
- d) IECA + betabloqueante
- e) Betabloqueante + diurético

24- El seguimiento del paciente hipertenso controlado se hace:

- a) Al año
- b) Cada mes
- c) Cada 3-6 meses
- d) Cada 2 meses
- e) No hay que hacer seguimiento

25- Entre las causas de hipertensión refractaria se incluye:

- a) Pseudorresistencia
- b) Sobrecarga de volumen
- c) No modificación del estilo de vida
- d) Cumplimiento incorrecto del tratamiento
- e) Todas ellas

RESPUESTAS

- 1- (d)
- 2- (b)
- 3- (e)
- 4- (e)
- 5- (a)
- 6- (d)
- 7- (c)
- 8- (b)
- 9- (a)
- 10- (c)
- 11- (e)
- 12- (d)
- 13- (e)
- 14- (b)
- 15- (c)
- 16- (a)
- 17- (d)
- 18- (e)
- 19- (d)
- 20- (c)
- 21- (b)
- 22- (a)
- 23- (b)
- 24- (c)
- 25- (e)