

COLABORACIÓN ESPECIAL**CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ESPAÑA, 1996**

Ministerio de Sanidad y Consumo.

Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, Sociedad Española de Hipertensión.

RESUMEN

La hipertensión arterial (HTA) sigue siendo un importante problema de salud pública en España por su elevada prevalencia (del 20 al 30% de los individuos son hipertensos, aumentando estas cifras con la edad), que justifica gran parte de la primera causa de muerte en España, la enfermedad cardiovascular. A la HTA es atribuible el 15-20% de las muertes coronarias y el 20-25% de los decesos cerebrovasculares en adultos españoles. El grado de control, aunque ha mejorado, es todavía bajo (inferior al 30% de los hipertensos tratados). La observancia terapéutica no supera el 50%. El coste económico es muy alto, alrededor de 120.000 millones de ptas anuales (suponiendo el tratamiento farmacológico el 10-20% del mismo).

Todos estos datos justifican, no obstante el progreso conseguido en los últimos años, la necesidad de seguir impulsando y conjuntar las acciones contra la HTA como las que se presentan en este documento. Éste va dirigido a los profesionales sanitarios interesados en la HTA, con vistas a la mejor prevención y control de este importante problema en España. Se describen los aspectos actualizados y consensuados por un panel de expertos españoles sobre los criterios definitorios de la HTA en el adulto, el niño y la embarazada; la HTA refractoria, acelerada/maligna y la urgencia y emergencia hipertensivas; las normas de determinación correcta de la presión arterial y los tipos de medida de la presión arterial (incluyendo la MAPA); el manejo diagnóstico y seguimiento del hipertenso (recalcando el papel de los equipos de Atención Primaria y del Hospital); los objetivos y estrategias del tratamiento no farmacológico y farmacológico; las consideraciones sobre la HTA asociada a determinadas situaciones especiales; y los aspectos de educación sanitaria y adherencia terapéutica del paciente hipertenso, bioéticos y de eficiencia, y de investigación y de formación.

Palabras clave: Hipertensión arterial. Control. Prevención. Panel de expertos. Enfermedades cardiovasculares.

ABSTRACT**Control of Arterial Hypertension in Spain, 1996**

Arterial Hypertension remains a serious public health problem in Spain, given its high degree of prevalence (20% to 30% of individuals suffer from hypertension, the figure increasing with age) and contributes to the main cause of death in the country, that being cardiovascular disease. 15-20% of coronary caused deaths and 20-25% of cerebral vascular deaths of Spanish adults are attributed to arterial hypertension. The level of control, despite having improved, is still low (less than 30% of patients treated). Therapeutic observation does not exceed 50%. Costs are extremely high, close to 120,000 million pesetas per annum (pharmacological treatment comprising 10-20% of the figure).

Despite the progress achieved in recent years, the above mentioned figures justify the need to continue promoting and combine activities designed to deal with the problem, such as those referred to in this report. The report is directed to health professionals involved in arterial hypertension work and is intended to achieve greater levels of prevention and control of such a serious problem in Spain. A team of Spanish experts describe updated and consensual issues relating to the criteria defining arterial hypertension in adults, children and pregnant women; refractory and accelerated/malignant hypertension and serious and emergency cases of hypertension; accurate measurement of blood pressure and measuring techniques (including MAPA); diagnosis and control of hypertension (highlighting the role of Primary Medical and Hospital Services); pharmacological and non-pharmacological treatment objectives and programmes; hypertension considerations associated to special situations; as well as health education and patient compliance with therapy and bio-ethical, effectiveness, research and training issues.

Key Words: Arterial Hypertension. Control. Prevention. Panel of Experts. Cardiovascular Diseases.

I. Prólogo

La Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo, en el

marco de sus objetivos de salud, consonantes con los de la Organización Mundial de la Salud y los de muchas organizaciones nacionales e internacionales, se siente orgu-

llosa de haber organizado y dirigido, conjuntamente con la Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, la actualización del documento de consenso para el control de la hipertensión arterial (HTA) en España que, en 1990, se elaboró bajo la dirección del Ministerio y la propia Liga. Todo ello con el objetivo de contribuir consensuadamente al progreso en la prevención y manejo de este importante problema de salud pública en España por parte de los profesionales sanitarios implicados.

Dado que se trata de una puesta al día, aunque con notables mejoras y ampliaciones cuando así se ha requerido, no se ha procedido a desarrollar una nueva conferencia de consenso, sino a organizar un grupo de trabajo que desde hace aproximadamente un año ha venido trabajando en este amplio tema.

No obstante, no se trata sólo de una actualización. Se han ampliado algunos apartados sólo esbozados en el documento anterior y se han introducido nuevas secciones sobre la importancia pronóstica no sólo de la presión diastólica sino también de la sistólica, así como su repercusión en el manejo de la HTA; las indicaciones de la monitorización ambulatoria de la presión arterial; el papel de los equipos de atención primaria y del hospital en la atención del hipertenso; el mecanismo de acción, efectos adversos y usos clínicos de los nuevos fármacos antihipertensivos; la consideración de algunas enfermedades específicas asociadas a la HTA y los aspectos bioéticos, de eficiencia, de investigación y formación en este terreno.

En este trabajo han intervenido, en una primera fase, expertos en el tema procedentes de diversos centros y unidades del Sistema Nacional de Salud y departamentos universitarios españoles, escogidos por su acreditado conocimiento teórico y práctico en algunas de las parcelas de la epidemiología, prevención o manejo clínico-terapéutico de la HTA y que han elaborado los di-

versos apartados del documento en su área más específica de conocimiento. Muchos de los autores del consenso de 1990 han permanecido en el actual documento. Sería deseable que, dados los antecedentes y experiencia de abordaje consensuado de este importante problema por parte de numerosos grupos profesionales y administraciones sanitarias en España, se formalizara un grupo permanente, a la manera del «Joint National Committee» norteamericano, que permitiera un seguimiento de este relevante problema sanitario. Este documento nace con esa vocación de continuidad en la vigilancia de la detección, evaluación y tratamiento de la HTA en España.

Metodológicamente se ha recomendado que se sigan, en la revisión de las fuentes bibliográficas utilizadas para la confección de este documento, en la medida de lo posible, y siempre de cara a la actualización de los apartados que así lo demandasen, los criterios de gradación de la solidez de la evidencia científica disponible, así como que se haga referencia a datos epidemiológicos españoles cuando era pertinente y estaban disponibles.

Tras una fase de consulta y correcciones del documento completo entre sus autores, se ha circulado el mismo a diversas Sociedades Científicas, entidades profesionales y unidades de la Administración Sanitaria con competencia en este campo, para recoger las sugerencias y correcciones que considerasen oportunas, buscando, en último término, el acuerdo en los puntos básicos.

El presente informe no pretende resolver dudas científicas sino mejorar y acelerar la puesta en práctica del manejo racional de la HTA en la actividad clínica habitual. Tampoco es objetivo de este trabajo llegar al nivel de detalle o protocolización de actividades sino sentar las bases o criterios generales de actuación que permitan un grado razonable de homogeneización en orden a facilitar la comparación y evaluación de las pautas de actuación en diversos ámbitos.

La extensión de este informe responde a su carácter comprensivo de los diferentes aspectos de la HTA. Por ello, se pretende elaborar un material didáctico audiovisual que facilite su divulgación en el ámbito sanitario, fundamentalmente entre los profesionales sanitarios de la atención primaria, genuinos destinatarios del mismo, con el ánimo no sólo de mejorar el conocimiento de esta problemática sino también las actitudes y práctica cotidiana.

Agradecemos a todos los autores y entidades participantes su desinteresada dedicación y competente colaboración en la elaboración de este informe, que permite ampliar el consenso entre todos y contribuir a la mejora de la expectativa y calidad de vida de los hipertensos y de los que puedan serlo en un futuro.

Enero de 1996

Juan José Francisco Polledo
Director General de Salud Pública
Ministerio de Sanidad y Consumo

II. Presentación

Hace ahora seis años que el Ministerio de Sanidad y Consumo, canalizando y estimulando la propuesta de la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (LELHA), y con la colaboración de un grupo de expertos de las distintas sociedades científicas relacionadas con el campo de la Hipertensión Arterial (HTA), plasmó en una publicación, ampliamente difundida y aceptada por los diferentes colectivos de profesionales sanitarios, el primer Consenso para el control de la HTA en España.

Desde entonces la promoción e incenti-
vación de todo tipo de actividades profesio-
nales dirigidas a la mejor detección, control
y tratamiento de la HTA en nuestro país ha
sido evidente.

Actualmente, a las mejoras en el manejo
diagnóstico y terapéutico de la HTA hay que

añadir el incremento en la actividad investi-
gadora y en el número de publicaciones
sobre HTA registrado en los últimos años.

No obstante, a pesar de estos logros, son
muchos aún los objetivos a alcanzar para un
mejor control de nuestros hipertensos y, por
ende, para una más significativa reducción
de su morbimortalidad cardiovascular, y
asimismo para que no cesen de crecer las
aportaciones científicas españolas en este
campo.

De ahí que nos haya parecido sumamente
importante y necesario poner al día aquellos
conocimientos que desde hace cinco años a
la actualidad hayan sufrido algún cambio o
hecho nueva irrupción en el manejo diag-
nóstico-terapéutico del hipertenso.

Confiamos que este nuevo documento de
consenso sirva como importante herra-
mienta para el trabajo diario de los múlti-
ples profesionales sanitarios implicados e
interesados en la HTA.

Finalmente, agradecemos su esfuerzo y
colaboración a todas aquellas personas y
grupos científicos y profesionales que desde
las distintas áreas de su actividad profesio-
nal han hecho posible la elaboración de
este Consenso sobre HTA, así como a la
Subdirección General de Epidemiología,
Promoción y Educación para la Salud del
Ministerio de Sanidad por su eficaz direc-
ción del proceso.

Pedro Aranda Lara
Presidente de la Liga Española para la
Lucha contra la Hipertensión Arterial
José Luis Rodicio Díaz
Presidente de la Sociedad Española de
Hipertensión

III. Participantes

COMITÉ ORGANIZADOR

Ministerio de Sanidad y Consumo. Sub-
dirección General de Epidemiología, Pro-

moción y Educación para la Salud. Enrique Gil López (Subdirector General), José R. Banegas Banegas, Fernando Villar Álvarez.

Liga Española para la Lucha contra la

Hipertensión Arterial. Pedro Aranda Lara (Presidente).

Sociedad Española de Hipertensión. José Luis Rodicio Díaz (Presidente).

AUTORES

JOSÉ ABELLÁN ALEMÁN
PEDRO ALJAMA GARCÍA
CONCEPCIÓN ÁLVAREZ HERRERO
PEDRO ARANDA LARA
IGNACIO BALAGUER VINTRÓ
JOSÉ R. BANEGAS BANEGAS
ANGELES CARBAJAL AZCONA
SANTOS CASADO PÉREZ
FELIPE CASANUEVA FREIJO
ALFONSO CASTRO BEIRAS
ANTONIO COCA PAYERAS
JUAN COSÍN AGUILAR
FELIPE CHAVIDA GARCÍA
MARIANO DE LA FIGUERA VON WICHMANN
ARTURO FERNÁNDEZ CRUZ
CARMEN FERNÁNDEZ PINILLA
RAFAEL GABRIEL SÁNCHEZ
JAVIER GARCÍA PASCUAL
JUAN GARCÍA PUIG
ENRIQUE GIL LÓPEZ
CASIMIRO GÓMEZ PAJUELO
MIGUEL ÁNGEL GÓMEZ SÁNCHEZ
ELISEO GUALLAR CASTILLÓN
RAFAEL GUAYTA ESCOLÍES
FRANCISCO GUILLÉN LLERA
JOSÉ ANTONIO GUTIÉRREZ FUENTES
JESÚS HONORATO PÉREZ
RAFAEL JUANE SÁNCHEZ
MANUEL LUQUE OTERO
JOSÉ LUIS LLISTERRI CANO
ANTONIO MAIQUES GALAN
SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO
NIEVES MARTELL CLAROS

JOSÉ MARÍA MARTÍN MORENO
MARÍA MARTÍN RABADÁN MURO
AMANDO MARTÍN ZURRO
ANTONIO MARTÍNEZ AMENÓS
JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ VÁZQUEZ
MARÍA JOSÉ MEDRANO ALBERO
OLGA MOREIRAS TUNI
JAVIER MUÑIZ GARCÍA
MANUEL DE OYA OTERO
JOSÉ LUIS PALMA GAMIZ
VICENTE PALOMO SANZ
HELIOS PARDELL ALENTA
JESÚS DE PEDRO CUESTA
SANTIAGO PRIETO RODRÍGUEZ
JOSÉ REDÓN MAS
MANUEL DE LOS REYES LÓPEZ
JUAN DEL REY CALERO
JOSÉ MANUEL RIBERA CASADO
ALEJANDRO ROCA-CUSACHS COLL
JOSÉ LUIS RODICIO DÍAZ
FERNANDO RODRÍGUEZ ARTALEJO
LEOCADIO RODRÍGUEZ MAÑAS
JUAN JOSÉ RODRÍGUEZ SENDÍN
JOAN ROVIRA FORNS
LUIS MIGUEL RUILOPE URIOSTE
CARLOS SÁENZ DE LA CALZADA CAMPO
PAU SALVA LACOMBE
ODORINA TELLO ANCHUELA
JOSEP LLUIS SEGU TOLSA
JUAN TAMARGO MENÉNDEZ
RICARD TRESSERRAS GAJU
CARLOS VALLBONA
FERNANDO VILLAR ÁLVAREZ

SOCIEDADES CIENTÍFICAS E
INSTITUCIONES PARTICIPANTES

Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (Instituto de Salud Carlos III)

Asociación de Bioética Fundamental y Clínica

Asociación Española de Pediatría

Centro de Hipertensión, Obesidad y Diabetes

Centro Nacional de Epidemiología (Instituto de Salud Carlos III)

Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia (Universidad Complutense de Madrid)

Escuela Nacional de Sanidad (Instituto de Salud Carlos III)

Fondo de Investigación Sanitaria (Instituto de Salud Carlos III)

Fundación Española del Corazón

Institut Universitari de Salut Pública de Catalunya

Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial

Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud de la SEMFYC

Sociedad Española de Arteriosclerosis

Sociedad Española de Cardiología

Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición

Sociedad Española de Epidemiología

Sociedad Española de Farmacología Clínica

Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología

Sociedad Española de Hipertensión

Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC)

Sociedad Española de Medicina General

Sociedad Española de Medicina Interna

Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista

Sociedad Española de Nefrología

Subdirección General de Atención Primaria (INSALUD)

Subdirección General de Control Farmacéutico (Ministerio de Sanidad y Consumo)

Subdirección General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud (Ministerio de Sanidad y Consumo)

Subdirección General de Salud (Instituto de Salud Carlos III)

1. MAGNITUD Y PREVENCIÓN
DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.1. Importancia de la hipertensión arterial en la mortalidad y morbilidad cardiovascular

La hipertensión arterial (HTA) es, junto con la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco, uno de los tres principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y el principal factor de riesgo de los accidentes vasculares cerebrales, tanto hemorrágicos como aterotrombóticos (Balaguer, 1990).

La hipertensión, además de factor de riesgo cardiovascular, es un indicador del riesgo para la supervivencia. La hipertensión es causa frecuente de insuficiencia cardíaca del adulto en la mayoría de los países y favorece otras enfermedades cardiovasculares (aneurisma disecante, etc.) y renales (Birkenhäger et al, 1985; Rey Calero, 1989; Balaguer, 1990).

La presión arterial es una variable de distribución continua y, por tanto, el límite a partir del cual se considera a una persona como hipertensa se establece por convenio basado en los niveles de riesgo cardiovas-

cular. El riesgo de accidente vascular cerebral y de otras enfermedades cardiovasculares ligado a la presión arterial aumenta de forma continua y no existe un nivel por debajo del cual desaparezca el riesgo (Birkenhäger et al, 1985).

El peso de la hipertensión sobre la mortalidad cardiovascular es difícil de medir y probablemente está infravalorado por los datos de que se dispone. No obstante, se estima que al menos el 25% de las muertes cerebrovasculares son atribuibles a hipertensión arterial en individuos españoles adultos (Luque, 1995).

En el contexto internacional, España ocupa una posición intermedia respecto a los otros países occidentales en lo que respecta a la mortalidad cerebrovascular (García et al, 1993).

En los últimos 20 años las tasas de mortalidad cardiovascular ajustadas por edad, especialmente por enfermedades cerebrovasculares y coronarias han venido disminuyendo en todas las comunidades españolas (Regidor et al, 1993; De los Reyes et al, 1994). Además, la disminución del número de muertes cerebrovasculares ocurrida en España en las últimas dos décadas, del orden de varios miles respecto a las cifras observadas a mediados de los años 70, ha discurrido en paralelo con un progresivo mejor manejo de la hipertensión arterial. Así, un aumento del 7'5% al 35'4% en la tasa de control de la hipertensión arterial entre 1980 y 1986 en Hospitalet de Llobregat (Barcelona), se ha acompañado de una reducción del 1'42 al 1'20 por mil de la tasa de mortalidad cerebrovascular (Armarío et al, 1990), del mismo modo que ha sucedido en otros países.

En 1992, según la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria, se han dado en España 5.598 altas hospitalarias de varones y 7.461 de mujeres por enfermedad hipertensiva y más de 26.000 en cada sexo por enfermedad cerebrovascular. El número total de estan-

cias causadas por accidentes vasculares cerebrales se aproxima a un millón, número similar a las ocasionadas por la cardiopatía isquémica (Instituto Nacional de Estadística, 1995). Estos datos confirman el peso de las complicaciones en las que el aumento de la presión arterial tiene un papel significativo.

1.2. Magnitud y prevalencia

Los estudios epidemiológicos realizados en población natural adulta de diversas regiones españolas en los años 80 y principio de los 90 informan de cifras de prevalencia de hipertensión (cifras iguales o superiores a 160 y/o 95 mmHg) de entre el 20% y el 30%. Existen razones para pensar que en algunas regiones españolas y en diferentes grupos sociales, la prevalencia de HTA es más alta. Ésta aumenta con la edad. A partir de la edad media de la vida la hipertensión es más frecuente en las mujeres (Pardell, 1986; Muñiz et al, 1995; ECEHA, 1996).

Según un reciente estudio realizado en la población española de 35 a 64 años de edad, el 21,6% de los varones y el 18,1% de las mujeres eran hipertensos (cifras de presión arterial superiores o iguales a 160 mmHg de sistólica y/o 95 mmHg de diastólica, o bien aquellos diagnosticados de HTA que cumplían tratamiento dietético o farmacológico); estando entre 140 y 159 mmHg o entre 90 y 94 mmHg el 14,7% de los individuos. Según este mismo estudio, la presión arterial sistólica media fue de 132,3 mmHg (133,4 y 131,6 en varones y mujeres respectivamente) y la presión arterial diastólica media fue 83,6 mmHg (84,5 y 83,1 en varones y mujeres respectivamente) (Banegas et al, 1993).

En cuanto a la coexistencia de diversos factores de riesgo en la población hipertensa, el estudio Al Andalus 1990 estima que existe hipercolesterolemia en el 31'4% de los hipertensos, diabetes mellitus en el 10,4% y obesidad en el 33% de los hiper-

tenso, cifras significativamente mayores que las presentes en no hipertensos (Aranda et al, 1993).

A la luz de los resultados de los últimos estudios poblacionales publicados, la situación de control de la hipertensión en España a finales de los años 80 se estima en una tasa de hipertensos conocidos del 67%, de tratados alrededor del 49% y una tasa de hipertensos controlados del 10% (Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial, 1995). En estudios recientes se señala que entre el 13% y el 26% de los hipertensos esenciales españoles tratados farmacológicamente están controlados óptimamente (PA menor de 140/90 mmHg) (Coca, 1995; Aranda et al, 1995; Luque et al, 1995).

En cuanto a los costes totales de la hipertensión arterial en España, véase el apartado 8.

1.3. Prevención primaria de la hipertensión arterial y detección de los hipertensos

La detección y el control de los hipertensos forma parte de la prevención primaria de la cardiopatía coronaria, de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica y aterotrombótica y de las restantes complicaciones clínicas de la aterosclerosis (Joint National Committee, 1993; Junta Asesora, 1993; Grupo de Trabajo de Prevención Primaria Cardiovascular, 1993).

A su vez, la prevención primaria de la hipertensión tiene como objetivo el control de los factores de riesgo de la propia hipertensión (National High Blood Pressure Education Program, 1993), cuya prevalencia explica el aumento generalizado de las cifras de presión observado en la población adulta de la mayoría de las poblaciones del mundo.

La prevención primaria de la hipertensión se dirige a la reducción de aquellos fac-

tores ambientales que favorecen su desarrollo en la población adulta. El estudio de familiares de hipertensos muestra un promedio de presión arterial superior a la población general, confirmando la existencia de factores de riesgo genéticos de la hipertensión que explican la existencia de personas más susceptibles de desarrollar hipertensión y más sensibles a los factores ambientales que favorecen el aumento de las cifras de la presión arterial.

El primer factor de riesgo adquirido de la hipertensión es el contenido en sal de la dieta. En pueblos primitivos con dietas asódicas, no aparece la hipertensión como fenómeno frecuente de la población adulta. Además del consumo de sal de la dieta, los otros factores de riesgo ampliamente reconocidos de la hipertensión susceptibles de ser modificados por la intervención son el aumento de peso al llegar a la edad adulta que conduce al sobrepeso y a la obesidad y la ingesta de alcohol (Intersalt, 1988).

Otras medidas de prevención primaria obtenidas de los estudios experimentales son difíciles de traducir en aplicaciones prácticas de la intervención, como el aumento de consumo de potasio o los cambios en la proporción de grasas de la dieta.

En la prevención primaria de la hipertensión, la estrategia de alto riesgo se centra en el consejo individual de los que acuden a la atención asistencial y la estrategia de población se dirigirá a cambiar los estilos de vida que favorecen la prevalencia de los factores de riesgo adquiridos de la hipertensión, por medio preferentemente de la adquisición de hábitos saludables en la edad escolar.

Las medidas de prevención primaria de la hipertensión deben establecerse dentro del contexto de la prevención primaria de la cardiopatía isquémica y otras enfermedades cardiovasculares. En estos programas de intervención, la intervención sobre la hipertensión tiene con frecuencia una doble finalidad: prevenir la aparición de hipertensión

(prevención primaria de la hipertensión) y control de los que ya son hipertensos para evitar las complicaciones clínicas de la hipertensión (prevención secundaria de la hipertensión y primaria de las otras enfermedades cardiovasculares) (Balaguer, 1990).

El mejor método para la detección de los hipertensos es la determinación de las cifras de la presión arterial en cualquier varón o mujer que acuda al sistema sanitario por cualquier motivo. La presión se determinará siguiendo las normas que se describen más adelante, por lo menos una vez cada cuatro o cinco años entre los 18 y los 40 años de edad y cada uno o dos años a partir de los 40 años de edad (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Sociedad Española de Medicina de Familiar y Comunitaria, 1994). Es muy conveniente que las cifras de presión encontradas se anoten en la historia clínica. El porcentaje de historias clínicas en las que están anotadas las cifras de presión determinadas periódicamente es uno de los elementos para la evaluación de la eficacia de la aplicación del proceso de control de la hipertensión en la atención primaria.

Los exámenes sistemáticos de colectivos de adultos, como las revisiones de la medicina de empresa, puede contribuir a la identificación de hipertensos, aunque la experiencia ha mostrado que como medidas aisladas no modifican significativamente el control de la hipertensión. Tampoco se han mostrado útiles los exámenes de cribado sistemático en la población, realizados para la identificación de los hipertensos o de los que presentan otros factores de riesgo.

Sólo las actividades organizadas dentro de la atención primaria, planificadas y realizadas utilizando los recursos humanos y técnicos ya existentes y adaptados a las posibilidades reales, se han mostrado capaces de mejorar el control de la hipertensión en la comunidad. La detección de la hipertensión en la atención primaria muestra menos eficacia en la detección de los varones más

jóvenes, que son los que acuden menos al sistema sanitario.

La información sanitaria de la población por los medios de difusión social y la formación específica de los profesionales dedicados a las revisiones de la población como la medicina de empresa, la renovación del permiso de conducir y las revisiones previas a la entrada en clubes deportivos o para suscribir un seguro de vida, deberían contribuir de forma complementaria a la identificación de hipertensos y a su acercamiento al sistema sanitario.

La protocolización diagnóstica y de seguimiento del hipertenso y el tiempo asignado en la mayoría de los centros de atención primaria facilitan la identificación de los nuevos hipertensos (Balaguer, 1990; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Joint National Committee, 1993).

1.4. Evaluación del riesgo cardiovascular global

Dado que los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares se potencian, y teniendo en cuenta que elevaciones moderadas de varios factores equivalen, en cuanto a riesgo, a la elevación severa de uno de ellos, es fundamental el abordaje multifactorial, tanto a escala poblacional como en los grupos de alto riesgo.

En la evaluación del riesgo individual deben también tenerse en cuenta los factores de riesgo no modificables (edad, sexo, antecedentes familiares) a fin de actuar con mayor o menor energía y tempranamente sobre los modificables (Sociedad Española de Arteriosclerosis, Sociedad Española de Medicina Interna y Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1994; Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension, 1994).

2. DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

2.1. Importancia pronóstica de la presión sistólica y diastólica

Clásicamente se ha venido considerando la presión arterial diastólica (PAD) como el indicador de elección a efectos de clasificación de la hipertensión arterial, de riesgo derivado y de criterio y objetivos terapéuticos. Esta noción, a la luz de los datos de los últimos lustros, ha sido revisada y, hoy por hoy, debemos aceptar que la presión arterial sistólica (PAS) constituye un indicador de riesgo tanto o más importante que la PAD.

Varios son los argumentos que sustentan esta afirmación:

- * En individuos de edad media, las cifras de PAS son tan predictoras de las complicaciones vasculares como las de PAD.
- * En individuos de más de 60 años de edad, las cifras de PAS son mejores predictores de las complicaciones vasculares que las de PAD. De hecho, la PAS es el único factor de riesgo vascular que mantiene su valor predictivo con la edad, a diferencia del colesterol y de la PAD.
- * La HTA sistólica aislada es cada vez más frecuente a medida que va envejeciendo la población; lo que adquiere un especial interés para el riesgo poblacional de la HTA.
- * Diversos estudios han demostrado fehacientemente que el tratamiento de la HTA sistólica aislada reduce significativamente el riesgo de complicaciones vasculares mortales y no mortales.

En consecuencia, como ya han puesto de relieve las recomendaciones más recientes sobre diagnóstico y manejo del hipertenso, se deben valorar conjuntamente las cifras de PAS y de PAD en cualquier caso y, en el in-

dividuo de más de 60 años, debemos poner especial énfasis en diagnosticar y tratar adecuadamente la HTA sistólica aislada (Fisher, 1985; Birkenhäger et al, 1988; Applegate, 1992; Joint National Committee, 1993).

2.2. Criterios definitorios de la hipertensión arterial

2.2.1. En el niño y adolescente

Al contrario que en el adulto, no existe un criterio establecido y generalmente aceptado para la definición de hipertensión en la infancia. La clasificación más extendida (Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987) considera Presión Arterial Normal-Elevada lecturas repetidas entre los valores de los percentiles 90 y 95 correspondientes a su edad y sexo, e Hipertensión Arterial valores iguales o superiores al percentil 95 obtenidos tras tres visitas sucesivas.

Dentro de un mismo grupo de edad y sexo, los niños más altos, más corpulentos y/o con sobrepeso suelen tener niveles de presión arterial más elevados que sus homólogos más bajos y/o más delgados. Por ello la talla y el peso, además de la edad, deben tenerse en cuenta a la hora de evaluar la posible significación clínica de lecturas elevadas de presión arterial en la infancia. La utilización del percentil 90 ó 95 es arbitraria y sus valores dependen de la población que se tome como referencia. Hasta muy recientemente no disponíamos en España de valores de referencia propios (tablas nacionales), como las desarrolladas para el peso o la talla. Los valores más representativos aceptados por el Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España en el año 1990 fueron obtenidos de la agregación de varios estudios independientes realizados en la década de los ochenta en nuestro país (Grupo Cooperativo Español, 1995). En el momento actual están ya disponibles los

percentiles de presión arterial de un estudio epidemiológico realizado sobre una muestra de más de 12.000 niños de ambos sexos entre 6 y 10 años en diez centros españoles (Grupo Cooperativo Español, 1995). Dicho estudio multicéntrico, realizado con idéntica metodología y en condiciones adecuadas de estandarización, ofrece estimadores suficientemente precisos y representativos para el conjunto de la población infantil y adolescente española. La tabla 1 muestra los percentiles promediados por grupos de edad y sexo para la PAS y PAD5 entre el primer año de vida y los 18 años de edad.

2.2.2. En el adulto

La hipertensión arterial se define como la elevación persistente de la presión arterial por encima de los límites considerados como normales. La definición de estos límites se establece por convenio y se basa en un criterio de riesgo poblacional. En una persona adulta (edad igual o mayor de 18 años) la HTA viene definida por el hallazgo

de cifras de presión iguales o superiores a 140/90 mmHg.

Considerando las diversas posibilidades de elección actual, se adopta la clasificación del Joint National Committee norteamericano (tabla 2), por ser la que proporciona una idea más clara del incremento progresivo del riesgo conforme aumentan los niveles de presión arterial (Joint National Committee, 1993) (véanse también los apartados 2.3.3. y 3.1.).

Cuando la PAS y la PAD caen en diferentes categorías, se debe usar la categoría mayor para clasificar el estado de presión arterial de un individuo. La hipertensión sistólica aislada se define como una PAS igual o superior a 140 mmHg y una PAD inferior a 90 mmHg y clasificada en estadios apropiadamente.

La HTA debe clasificarse no sólo según los niveles de presión arterial sino también clínicamente según el grado de afectación orgánica (tabla 3) y presencia de otros factores de riesgo, que incrementan el riesgo cardiovascular en cualquier nivel de hipertensión.

Tabla 1

Valores promedio (mmHg) de los percentiles 90 y 95 de PAS y PAD5 por grupos de edad y sexo en los niños españoles

Grupos de edad	Fase	Niños		Niñas	
		P90	P95	P90	P95
≤ 2 años	PAS	106	110	106	110
	PAD5	62	66	60	66
3-5 años	PAS	110	114	110	114
	PAD5	66	70	64	68
6-9 años	PAS	120	124	120	124
	PAD5	72	78	74	76
10-12 años	PAS	122	128	126	130
	PAD5	74	80	76	80
13-15 años	PAS	132	136	128	132
	PAD5	76	82	76	80
16-18 años	PAS	138	142	128	134
	PAD5	80	84	76	80

PAS: presión arterial sistólica; PAD5: presión arterial diastólica fase V; P90: percentil 90; P95: percentil 95.
Fuente: Gabriel et al. 1992; Grupo Cooperativo Español. 1995.

Tabla 2
Clasificación de la HTA según el nivel de presión arterial

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	Menos de 130	Menos de 85
Normal Alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio 1 (Ligera)	140-159	90-99
Estadio 2 (Moderada)	160-179	100-109
Estadio 3 (Grave)	180-209	110-119
Estadio 4 (Muy Grave)	Igual o más de 210	Igual o más de 120

Fuente: *Joint National Committee*. 1993.

La clasificación según los niveles de presión arterial recoge en mayor medida el riesgo poblacional, en tanto que la clasificación según el grado de repercusión orgánica recoge el riesgo individual de cada sujeto. Ambos criterios deben aplicarse a cada individuo hipertenso. Estos criterios son también válidos para personas mayores de 65 años de edad.

2.2.3. En el embarazo

La hipertensión arterial inducida por el embarazo (hipertensión gestacional, pree-

clampsia o eclampsia) viene definida como cualquiera de estas dos formas:

- a) Un aumento de la presión arterial sistólica mayor o igual a 30 mmHg y/o de la diastólica mayor o igual a 15 mmHg, respecto al comienzo del embarazo, si ésta es conocida.
- b) Presión arterial superior a 140/85 mmHg durante el embarazo o en las veinticuatro horas siguientes al parto. La aparición de proteinuria favorece este diagnóstico (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Joint National Committee, 1993).

Tabla 3
Clasificación de la hipertensión arterial según el grado de repercusión orgánica

Fase I	No se aprecian signos objetivos de alteraciones orgánicas.
Fase II	Aparece, por lo menos, uno de los siguientes signos de afectación orgánica: <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. 2. Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas. 3. Proteinuria y/o ligero aumento de la concentración de creatinina en el plasma.
Fase III	Aparecen síntomas y signos de lesión de distintos órganos a causa de la hipertensión: <ol style="list-style-type: none"> 1. Corazón: insuficiencia ventricular izquierda. 2. Encéfalo: hemorragia cerebral, cerebelar o del tallo encefálico; encefalopatía hipertensiva. 3. Fondo del ojo: hemorragias y exudados retinianos sin o con edema papilar.

Fuente: Organización Mundial de la Salud. 1978.

Tabla 4
Causas más comunes de HTA refractaria

Falta de observancia del tratamiento tanto farmacológico como no farmacológico (especialmente dieta sin sal y consumo de alcohol).
Interacciones farmacológicas (ver tabla 5).
Medicación inapropiada: dosis o intervalos inadecuados, combinaciones incorrectas.
Obesidad severa (manguito demasiado pequeño).
Retención de volumen (por medicación diurética inadecuada, excesivo consumo de sal o patología de base).
HTA de «bata blanca» o de consultorio.
HTA secundaria (especialmente por enfermedad renovascular o renal, hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, hipercorticismos).
Pseudohipertensión.

Tabla 5
Interacciones farmacológicas más comunes

Antiinflamatorios no esteroideos.
Antidepresivos.
Simpaticomiméticos (tópicos o sistémicos).
Esteroides (tópicos o sistémicos).
Contraceptivos orales y, ocasionalmente, tratamiento hormonal sustitutivo.
Consumo de regaliz.
Tratamiento con ciclosporina o eritropoyetina.
Consumo de cocaína.

2.2.4. Hipertensión arterial refractaria

Es aquella HTA que no se consigue controlar con una pauta que comprenda al menos tres fármacos, siendo uno de ellos un diurético, con una observancia correcta, habiendo descartado una HTA secundaria, la existencia de interacciones farmacológicas, la presencia de una «pseudohipertensión refractaria» mediante una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), etc. (tablas 4 y 5) (Gifford, 1988; Grupos de Trabajo en Hipertensión, 1993).

La sospecha de HTA secundaria se basará en elementos clínicos, analíticos o exploratorios recogidos en la evaluación inicial. Ello reza para todas las causas yatrogénicas y para muchas de las enfermedades

en las que aparecen síntomas más o menos característicos debidos a la enfermedad de base.

En cuanto a la exploración física, una diferencia de pulsos entre extremidades superiores e inferiores debe hacer sospechar una coartación aórtica. En el síndrome de Cushing es típico encontrar obesidad troncular, cara de luna llena, estrías cutáneas, hirsutismo, acné, equimosis y alteraciones menstruales. La hipertrichosis junto a virilización hará pensar en una hiperplasia suprarrenal congénita. La presencia de bocio orienta hacia la existencia de patología tiroidea (con hipo o hiperfunción) o una enfermedad endocrina múltiple. La palpación y auscultación de los grandes troncos arteriales puede informar sobre la existencia de

estenosis u obliteraciones por enfermedad vascular arteriosclerótica. Los soplos en áreas de auscultación de arterias renales (zonas paraumbilicales) una posible hipertensión vasculorrenal. La palpación abdominal puede proporcionar datos si existe aneurisma aórtico y riñones agrandados o tumorales. La exploración del sistema nervioso puede demostrar la existencia de signos de focalidad, residuales de un accidente vascular previo o indicativo de otra patología intracraneal.

Una analítica básica puede sugerir la presencia de algunas patologías: la existencia de hipokaliemia siempre hará pensar en un hiperaldosteronismo (que podrá ser primario o secundario), una hipercalcemia en un hiperparatiroidismo, la hiperglucemia en un Cushing o feocromocitoma, la poliglobulia en una policitemia, la existencia de elevación de creatinina y/o proteinuria-hematuria en diversas patologías renales (glomerulonefritis, pielonefritis), una hipercolesterolemia en un mixedema, anemia junto a elevación de la VSG y eosinofilia en pannerteritis nodosa u otras conectivopatías, y la existencia de alteración hepática junto a macrocitosis en alcoholismo.

Una serie de pruebas complementarias pueden ayudar a completar la evaluación clínica de la hipertensión. La radiología de tórax proporciona datos que pueden hacer sospechar la existencia de una coartación de aorta. Mediante la radiología directa de abdomen se puede apreciar el tamaño renal; la existencia de diferencias de tamaños mayores de 1,5 cm sugiere posible afección vasculorrenal. También pueden ponerse de manifiesto deformidades, tumores, desplazamientos o litiasis renal, calcificaciones vasculares, etc.

2.2.5. Hipertensión arterial acelerada/maligna

La hipertensión arterial maligna, así denominada porque de no ser tratada un 80%

de los pacientes fallecen dentro de los dos años posteriores al diagnóstico (Leishman, 1959), se define por la coexistencia de cifras elevadas de presión arterial con hemorragias y exudados en el fondo de ojo (retinopatía grado III), con edema de papila (retinopatía grado IV) o sin papiledema. No hay un dintel de presión más o menos alto que implique por sí sólo el carácter de malignidad, ya que pueden medirse cifras de presión arterial muy altas sin objetivarse lesiones de retinopatía grado III o IV (Davis et al, 1979). Así, existe superposición entre las cifras de presión halladas en la hipertensión no maligna y la maligna, habiendo pacientes que toleran tales niveles con escasa repercusión en los órganos diana, mientras otros sufren lesiones en los mismos con tensiones menos elevadas.

La lesión histológica característica de la hipertensión maligna es la necrosis fibrinoide de las arteriolas en diversos tejidos, y su signo clínico más significativo es la retinopatía grado III o IV. Por ello, para evitar que la hipertensión maligna sea infradiagnosticada, es aconsejable que el clínico utilice habitualmente el oftalmoscopio.

En cuanto a su etiología, aproximadamente la mitad de los casos se deben a hipertensión esencial, y la otra mitad se reparte, por este orden, entre: nefropatías parenquimatosas (glomerulonefritis, nefropatías intersticiales, poliquistosis renal, nefropatía diabética), hipertensión vasculorrenal y causas endocrinas (feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario). El hallazgo de retinopatía hipertensiva grado III-IV en un paciente joven debe inducir al estudio de una posible causa vasculorrenal.

El diagnóstico precoz y el más adecuado tratamiento de la hipertensión parecen haber disminuido la incidencia de su forma maligna, aunque eso no haya sido corroborado por todos los autores.

El diagnóstico clínico de la hipertensión arterial maligna se hace por síntomas:

- a) Visuales (visión borrosa, disminución de la agudeza).
- b) Neurológicos (cefalea, encefalopatía hipertensiva, ictus).
- c) Cardiológicos (insuficiencia cardiaca congestiva, cardiopatía isquémica aguda).
- d) Renales (deterioro de la función con hematuria, proteinuria y cilindruria, y posible fracaso renal agudo).

No obstante, ha de tenerse presente que alrededor del 10% de los pacientes con hipertensión arterial maligna están asintomáticos en el momento del diagnóstico (Alcázar et al, 1993; Webster et al, 1993; Lip et al, 1994).

2.2.6. Urgencia y emergencia hipertensivas

Tanto la urgencia como la emergencia hipertensivas son situaciones que se incluyen dentro de la crisis hipertensiva y sus límites con frecuencia no son fáciles de precisar (Alcázar et al, 1993; Webster et al, 1993; Lip et al, 1994).

La urgencia hipertensiva se define como la objetivación de cifras altas de presión arterial en un paciente asintomático o con síntomas inespecíficos, con afectación leve o moderada de los órganos diana; no significa un riesgo vital inmediato, si bien debe ser tratada eficazmente para conseguir controlarla dentro de las primeras veinticuatro horas tras el diagnóstico. Las siguientes situaciones son urgencias hipertensivas:

- a) Hipertensión maligna sin síntomas neurológicos o cardiológicos.
- b) El hallazgo de una presión diastólica superior a 130 mmHg en un paciente asintomático.
- c) Una presión diastólica superior a 120 mmHg en un paciente con síntomas

inespecíficos y sin signos de afectación orgánica importante.

- d) Rebote hipertensivo por supresión de fármacos hipotensores.
- e) Hipertensión en quemados graves.
- f) Hipertensión pre y postoperatoria.

La diferencia entre urgencia y emergencia hipertensiva estriba en que en ésta hay un daño importante en los órganos diana, con riesgo de lesión irreversible y mal pronóstico vital si no es tratada enérgica e inmediatamente. Las siguientes situaciones son emergencias hipertensivas:

- a) Encefalopatía hipertensiva.
- b) Ictus (hemorrágico o isquémico).
- c) Insuficiencia cardíaca congestiva.
- d) Cardiopatía isquémica sintomática.
- e) Aneurisma disecante de aorta.
- f) Eclampsia.
- g) Hemorragia importante.
- h) Traumatismo craneoencefálico.
- i) Postoperatorio de cirugía con suturas vasculares.
- j) Elevación de catecolaminas (feocromocitoma, suspensión brusca de clonidina, etc.).
- k) Retinopatía hipertensiva grave.

2.3. Determinación correcta de la presión arterial

2.3.1. Tipos de aparato

El aparato de medida más aconsejable es el esfigmomanómetro de mercurio. Pueden utilizarse también esfigmomanómetros aneroideos, electrónicos y digitales. Todos los aparatos deben ser revisados y calibrados periódicamente. El sistema de comprobación se efectúa conectando una pieza en Y

con uno de mercurio (Frohlich et al, 1988; American Society of Hypertension, 1992; Joint National Committee, 1993).

Los aparatos automáticos disponibles en establecimientos públicos están desaconsejados para el diagnóstico de HTA, y, como todos los aparatos, deben estar validados y su uso está condicionado a la satisfacción de las condiciones establecidas para la medición correcta de la presión arterial.

2.3.2. Tipos de brazal

De las dos dimensiones que configuran la cámara hinchable del manguito, la longitud es más importante que la anchura.

La longitud de la cámara debería rodear, o casi hacerlo, el brazo. Generalmente se dispone de cámaras de las siguientes dimensiones: 12 x 23 cm para utilizarlas en brazos normales; en sujetos obesos, de 15 x 31 cm ó 15 x 39 cm, y, en situaciones extremas, o para determinar la tensión en las piernas, de 18 x 36 a 50 cm. Si sólo se dispusiera de una cámara pequeña, el centro debería ponerse sobre la arteria.

La anchura debe ser del 40% al 50% de la circunferencia del brazo. La circunferencia ideal del brazo para aplicar un determinado manguito se obtiene multiplicando la anchura del manguito por 2'5. Conviene disponer de tres tipos de manguitos, de 12, 15 y 18 cm. La tabla 6 contiene los factores de corrección que pueden ser utilizados para cada uno de estos manguitos según la circunferencia del brazo. Un manguito pequeño sobreestima las cifras de presión y un manguito demasiado grande las infravalora, pero el desequilibrio mayor se obtiene al utilizar manguitos pequeños en brazos grandes, circunstancia por demás frecuente en la clínica. En caso de duda es preferible utilizar un manguito tan grande como sea posible.

En los niños conviene utilizar los más anchos y largos que se puedan. Así, para circunferencias de brazos de 5 a 7'5 cm se aconseja una cámara de 3 cm de ancho, para circunferencias de 7'5 a 13 cm de unos 5 cm y para las de 13 a 20 cm de unos 8 cm.

El sistema de inflado deberá ser capaz de provocar una presión superior al menos en

Tabla 6
Factor de corrección según el tamaño de manguito utilizado y la circunferencia del brazo

Anchura del manguito (cm)	12		15		18	
Circunferencia ideal (cm)	30		37'5		45	
Límites (cm)	26-33		33-41		más de 41	
Circunferencia del brazo (cm)	FC de PAS	FC de PAD	FC de PAS	FC de PAD	FC de PAS	FC de PAD
26	+5	+3	+7	+5	+9	+5
28	+3	+2	+5	+4	+8	+5
30	0	0	+4	+3	+7	+4
32	-2	-1	+3	+2	+6	+4
34	-4	-3	+2	+1	+5	+3
36	-6	-4	0	+1	+5	+3
38	-8	-6	-1	0	+4	+2
40	-10	-7	-2	-1	+3	+1
42	-12	-9	-4	-2	+2	+1
44	-14	-10	-5	-3	+1	0
46	-16	-11	-6	-3	0	0
48	-18	-13	-7	-4	-1	-1
50	-21	-14	-9	-5	-1	-1

FC de PAS: factor de corrección a sumar o restar a la medida de presión arterial sistólica que se obtenga (en mmHg). FC de PAD: factor de corrección a sumar o restar a la medida de presión arterial diastólica que se obtenga (en mmHg).

30 mmHg por encima de la PAS (Maxwell et al, 1982; Frohlich et al, 1988; American Society of Hypertension, 1992; Joint National Committee, 1993).

2.3.3. Condiciones para medir la presión arterial

Para una correcta valoración de la presión arterial se requieren las siguientes condiciones (tabla 7) (Frohlich et al, 1988; American Society of Hypertension, 1992; Joint National Committee, 1993):

- a) Se debe medir la presión arterial por lo menos en tres ocasiones repartidas durante un período de tiempo de dos semanas a tres meses. En cada visita se tomará la presión como mínimo dos veces, separadas más de un minuto.
- b) Postura: el sujeto debe estar sentado cómodamente o acostado al menos cinco minutos, poniendo el brazo donde se vaya a medir la presión a la altura del corazón. La posición de sentado es adecuada para mediciones ruti-

narias. Para descartar hipotensión postural debe medirse la presión al minuto y a los cinco minutos tras ponerse de pie. En embarazadas a partir de la 20.^a semana se recomienda medirla en decúbito lateral izquierdo y sentada.

- c) Condiciones que debe guardar el sujeto: se requiere que no haya comido recientemente, fumado, bebido café o haya hecho ejercicio una hora antes. Que no haya consumido agentes simpaticomiméticos, incluyendo midriáticos. Que no tenga la vejiga urinaria llena. Que recuerde el tiempo transcurrido desde que ingirió la última dosis del fármaco antihipertensivo que consumiera.
- d) Condiciones ambientales: la temperatura ambiente debe rondar los 20 °C. No debe haber ruido ni circunstancias adversas que desencadenen en el individuo situaciones de alarma.
- e) Técnica: si existe una diferencia superior a 5 mmHg entre las dos medidas de la presión de una visita, conviene

Tabla 7
Puntos de interés para la medición de la presión arterial

OBSERVADOR
* Entrenado.
EQUIPO
* Tamaño adecuado de manguito según el brazo.
* Tipo de esfigmomanómetro.
* Equipo comprobado frente a esfigmomanómetro de Hg.
PACIENTE
* Postura y duración del descanso antes de la medición.
* Brazo empleado.
* Tiempo del día relacionado con la comida o con la medicación.
* Anotar circunstancias especiales (Ej.: arritmia, etc.).
TÉCNICA
* Brazo a nivel cardíaco y apoyado.
* Manguito inflado por encima de la PAS, desinflado 3 mmHg por segundo o latido.
* Fase I de Korotkoff para la PAS y Fase V para la PAD. Si se utiliza la Fase IV, indicar la razón.
* Al menos dos medidas por visita separadas más de un minuto. Si se obtiene una diferencia mayor de 5 mmHg medir hasta que se establezca. Considerar como tensión arterial de la visita la media de las dos últimas.

seguir midiéndola. Se considerará como presión arterial de la visita la media de las dos últimas mediciones. Debe medirse la presión arterial en ambos brazos, y si se encuentra una diferencia de presión superior a 10 mmHg se deben valorar las posibles causas y considerar como presión del individuo la medida más alta. Si existe una arritmia se recomienda medir la presión cinco veces y promediar.

- f) Realización de la medida: la PAS se calcula por palpación y se debe inflar el manguito 20-30 mmHg por encima. Se debe desinflar a un ritmo de 3 mmHg por segundo o por latido cardíaco. La fase I de los ruidos de Korotkoff es la PAS y la fase V la PAD. Si por cualquier motivo se considerara como presión diastólica la fase IV, debe indicarse.

2.3.4. Tipos de medida de la presión arterial

La medida de los valores de presión arterial puede realizarse por:

- Profesionales sanitarios, médicos o enfermeras, habitualmente durante la visita a la consulta (medida casual o clínica), o en el domicilio del paciente (medida casual domiciliaria).
- El propio paciente en su domicilio (automedida domiciliaria de la presión arterial, AMPA) o en lugares públicos con equipos automáticos.
- Monitorización ambulatoria automática de la presión arterial (MAPA), que se realiza por equipos automáticos durante las actividades habituales del paciente, generalmente en un período de 24 horas.

La presión arterial casual o clínica ha sido la base para el conocimiento del papel de la HTA como factor de riesgo cardiovas-

cular y ha servido y sirve como base para el diagnóstico y control terapéutico de la hipertensión arterial. Sin embargo, a nivel individual, aun asumiendo que la medida se realiza en condiciones adecuadas, como las referidas en el apartado 2.3.3., su valor es limitado. Representa un valor de presión arterial aislado, en una situación determinada, que no es la habitual del paciente. Así, la reproducibilidad de la medida de un día a otro es baja y la relación de estos valores de presión con la presencia del daño orgánico debido a la HTA es débil.

Es por ello que para considerar el nivel de presión arterial en un individuo se aconseja la toma repetida, según lo especificado en el apartado 2.3.3., para confirmar la presencia de HTA.

Este método debe seguir siendo el de elección para el diagnóstico y control terapéutico de la HTA.

La presión arterial casual domiciliaria y/o la automedida (AMPA) ofrece valores medidos en el ambiente propio del individuo y sin la influencia de los profesionales y del ambiente sanitario, obviando la llamada hipertensión de «bata blanca». Los valores obtenidos en la AMPA suelen ser inferiores para el mismo individuo a los medidos en la consulta, especialmente en los pacientes hipertensos. En los normotensos las diferencias son menores e incluso hasta un 30% presentan valores superiores con la AMPA. La reproducibilidad de los valores de presión arterial obtenidos es mejor que para las mediciones clínicas, pero no existen hasta hoy datos consistentes en referencia a su relación con la presencia de daño orgánico, ni por su supuesto a su valor pronóstico a largo plazo. Además no se poseen en la actualidad valores de «normalidad» en la población que nos sirvan de referencia.

Su aplicación debe realizarse en pacientes que cumplan una serie de características, a los que se haya adiestrado en el uso de los equipos y que posean información de

Tabla 8

Valores de referencia propuestos para la monitorización ambulatoria automática de la presión arterial (MAPA)

Número de estudios	20	19	18
Número de sujetos estudiados	2626	2388	2262
Límite de hipotensión*	97/57	101/62	86/48
Probable hipertensión**	137/87	143/91	127/79
Hipertensión establecida**	147/95	154/99	137/87

*Cuando la presión arterial (PA) en mmHg es menor.

**Cuando la PA es mayor.

Fuente: Redón et al, 1993.

la variabilidad de la presión. Se recomienda reforzar estos conocimientos periódicamente.

Es un método útil para controlar la efectividad terapéutica del tratamiento antihipertensivo, como apoyo a las medidas de la consulta, especialmente en pacientes en los que se ha demostrado una reactividad aumentada a las medidas de la consulta. Como ventajas adicionales se ha señalado que proporciona mayor cumplimiento terapéutico por parte del paciente.

La monitorización ambulatoria de la presión arterial, MAPA, permite efectuar un gran número de medidas en las condiciones habituales de vida del individuo. Los valores obtenidos para un mismo individuo suelen ser también inferiores a los de la consulta y más próximos a los de la AMPA. Del mismo modo que con éstas, en los hipertensos suelen ser más bajas, mientras que en un porcentaje elevado de normotensos ocurre el fenómeno contrario. Además de los valores de presión arterial se puede obtener más información, entre la que destaca la presencia o ausencia de caída fisiológica nocturna de la presión. La reproducibilidad de los valores obtenidos de presión es alta, aunque en otros parámetros, como la variabilidad circadiana, también conocida como ritmo nictameral, es baja.

Aunque la relación de los valores de presión arterial con el daño orgánico en la HTA y su valor pronóstico es superior al de las

mediciones de consulta, no existe un consenso claro de los valores de «normalidad». No obstante, a efectos orientativos, en la tabla 8 se presentan los valores de referencia propuestos para la MAPA basados en varios estudios (Redón et al, 1993).

En la actualidad el coste de la MAPA aún es elevado. Pese a ello y dada la trascendencia que conlleva someter a alguien a medicación de por vida, es un procedimiento diagnóstico que cada vez será más utilizado.

La MAPA se recomienda en una serie de situaciones para el apoyo al diagnóstico y control terapéutico de la HTA (ver el apartado 3.2.1.). Es también de gran ayuda en el ensayo con nuevos fármacos.

Debería aplicarse por personal con experiencia en su uso y que realice la técnica de forma regular. En este sentido, es conveniente la promoción de actividades de formación de los profesionales de atención primaria que trabajen en el tema.

Para cada una de las circunstancias comentadas, PA en la consulta, AMPA y MAPA, existen, entre otros, dos tipos principales de equipos que utilizan o bien el método auscultatorio o el oscilométrico. Se debe recordar que las medidas realizadas con ellos varían, modificándose las diferencias en función de los niveles de PA que se estén midiendo. Así, el método oscilométrico sobreestima, respecto al auscultatorio, los valores de PA sistólica

cuando se miden cifras en rango bajo e infraestiman cuando se miden en el rango alto. Aunque algo similar ocurre con los valores de PA diastólica, las diferencias son menos acusadas que con la sistólica (Frohlich et al, 1988; American Society of Hypertension, 1992; Joint National Committee, 1993).

3. MANEJO DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DEL HIPERTENSO

3.1. Diagnóstico de la hipertensión arterial

La presión arterial está sometida a una considerable variabilidad individual. Además, entre otras razones, debido al fenómeno de regresión a la media, cifras de presión inicialmente elevadas tienden a disminuir en observaciones posteriores. Por ello, el diagnóstico de la HTA se basa en la realización de varias medidas de presión arterial. Se considerará a un individuo como hipertenso si las medias de presión arterial registradas en las visitas de confirmación están elevadas (igual o más de 140/90 mmHg) (véanse los apartados 2.2.2. y 2.3.3.) (Joint National Committee, 1993; Grupo de Trabajo en Hipertensión Arterial, 1994).

Cuando exista un diagnóstico previo de HTA realizado por otro equipo y se planteen dudas razonables sobre la veracidad del mismo, podría plantearse una reducción, incluso retirada del tratamiento farmacológico, siempre que se cumplan las siguientes condiciones (véase también el apartado 5.4.):

- * Cifras habitualmente normales de presión arterial durante el último año.
- * Mantenimiento de las medidas no farmacológicas
- * Seguimiento a las 2-3 semanas de la modificación del tratamiento.

3.2. Evaluación del hipertenso

Una vez confirmado el diagnóstico de HTA, la evaluación del paciente ha de cumplir los siguientes objetivos:

- a) Descartar formas secundarias de HTA (véase el apartado 2.2.4.).
- b) Analizar la presencia de alteraciones de órganos diana.
- c) Establecer un perfil de riesgo cardiovascular global.
- d) Analizar la presencia de otras enfermedades asociadas a la HTA.

Los datos obtenidos de esta evaluación permitirán establecer un orden de prioridades en la intervención posterior, así como un tratamiento individualizado (Joint National Committee, 1993; Grupo de Trabajo en Hipertensión Arterial, 1994).

3.2.1. Estudio inicial del hipertenso

Las siguientes recomendaciones son especialmente relevantes en la Atención Primaria, debido a que en este ámbito se diagnostican y se controlan la mayor parte de los hipertensos (Anderson et al, 1991; Joint National Committee, 1993; Guidelines Sub-Committee of the WHO/ISH, 1993; Grupo de Trabajo en Hipertensión Arterial, 1994):

Antecedentes familiares

- Interrogar sobre los antecedentes de HTA, enfermedades cardiovasculares, muerte súbita, diabetes mellitus, dislipidemia, especialmente en los familiares de primer grado.

Antecedentes personales y anamnesis

- Relacionados con la posible naturaleza secundaria de la HTA: patología renal (traumatismos renales, hematuria, insuficiencia renal, poliquistosis), causas endocrinas (Cushing,

hiperaldosteronismo, diabetes, obesidad), síndrome de apnea del sueño, ingesta de fármacos hipertensores, etc.

- Historia previa de HTA: Motivo del diagnóstico, tiempo de evolución, tipos de tratamiento realizados y su tolerancia, cifras máximas de PA alcanzadas, grado de control.
- Antecedentes sobre otros factores de riesgo cardiovascular asociados.
- Hábitos tóxicos: consumo de alcohol, tabaco y drogas ilegales.

Exploración física

- El examen físico debe ir dirigido a tratar de responder a las cuestiones planteadas anteriormente. Si bien sería deseable realizar una exploración completa, por diferentes aparatos y sistemas, en muchas ocasiones esto no será posible. Por lo tanto, los datos fundamentales a reseñar serían los siguientes:

- * Peso, talla, índice de masa corporal (IMC: $\text{Peso en kg/talla en metros al cuadrado}$). El cálculo del cociente cintura/cadera mediante una cinta métrica permite conocer de forma aproximada la distribución de la grasa corporal.
- * Exploración cardiovascular: ritmo, frecuencia, tonos y soplos cardíacos, signos de insuficiencia cardíaca, exploración de los pulsos periféricos y carotídeos.
- * Exploración abdominal: órgano-megalias, masas y soplos abdominales.
- * Fondo de ojo: esta exploración es obligatoria en los pacientes con HTA y diabetes y es recomendable en el resto, especialmente cuando de sus resultados se espera una modificación de la actitud terapéutica.

Exploraciones complementarias

Las premisas de los apartados anteriores de la evaluación también son válidas cuando deban solicitarse exploraciones complementarias.

— Datos analíticos básicos

Sangre: creatinina, ionograma, glucemia, colesterol total, triglicéridos y ácido úrico. La realización de un hemograma o la investigación de los niveles de colesterol HDL y LDL pueden aportar una información útil en determinados casos (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989).

Orina: proteinuria y hematuria. El cribado puede realizarse mediante tiras reactivas.

La investigación de la presencia de microalbuminuria, siempre y cuando la proteinuria sea negativa, es obligatoria en pacientes hipertensos diabéticos y recomendable cuando se planteen dudas sobre la necesidad de iniciar un tratamiento farmacológico. Toda positividad en las pruebas de cribado en muestras de orina primomatinal (mediante tiras, tabletas reactivas o métodos analíticos cuantitativos) deberán confirmarse mediante métodos cuantitativos en orina de 24 horas.

— Electrocardiograma

Se valorará especialmente la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), alteraciones del ritmo, de la conducción y alteraciones de la repolarización.

Para el diagnóstico de HVI se recomienda utilizar simultáneamente dos criterios, si bien la presencia de uno sólo de ellos es suficiente (Cornell: R en avl+S en V3 superior a 28 mm en varones y a 20 mm en mujeres; Sokolov: S en V1+R en V5 o V6 igual o superior a 35 mm) (ver el apartado 6.8.5.).

— Ecocardiograma

Debido a los problemas de disponibilidad de esta técnica y, por otra parte, al impor-

tante incremento en los costos asistenciales que podría suponer la generalización de su uso, el estudio ecocardiográfico parece estar justificado en las siguientes situaciones:

- a) HTA asociada a una enfermedad cardíaca que precise la ecocardiografía para una mayor precisión diagnóstica.
- b) HTA refractaria al tratamiento en ausencia de afectación de órganos diana.
- c) HTA con un ECG sospechoso pero no diagnóstico de HVI.

— *Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)*

Esta técnica se ha difundido recientemente entre determinados grupos de profesionales interesados en el estudio de la HTA, tanto en el ámbito hospitalario como en la Atención Primaria. Sin embargo, ante la falta de información prospectiva sobre la MAPA, su uso no debe generalizarse en el diagnóstico y decisiones terapéuticas de la mayoría de los pacientes con HTA.

Sus indicaciones clínicas más aceptadas son las siguientes (véase también el apartado 2.3.4.):

- a) Confirmación de la sospecha clínica de HTA de «bata blanca».
- b) Evaluación de la HTA refractaria al tratamiento.
- c) Hipotensión arterial sintomática en pacientes tratados.
- d) Discordancia entre las cifras de presión arterial casual y la presencia de daño orgánico.

Se considera un requisito importante que los aparatos utilizados reúnan los criterios de validación internacionalmente aceptados.

— *Otras exploraciones*

Se solicitarán en función de la sospecha de formas secundarias o complicadas de HTA, siempre en función de su disponibilidad en el medio extrahospitalario y de la

experiencia personal del médico o del equipo en la interpretación de sus resultados.

3.3. Seguimiento y control del hipertenso

3.3.1. Controles e intervenciones en las visitas de seguimiento

- * Tomar la presión arterial en dos ocasiones en el brazo control y calcular el promedio (véase el apartado 2.3.3.).
- * Medir el peso en pacientes con sobrepeso u obesidad en tratamiento.
- * Medir la frecuencia cardíaca (si el paciente toma fármacos que la modifican).
- * Valorar el cumplimiento terapéutico.
- * Detectar posibles efectos secundarios.
- * Registrar el hábito tabáquico y el consumo de alcohol.
- * Detectar las posibles complicaciones.
- * Llevar a cabo las pertinentes medidas de educación sanitaria.

3.3.2. Frecuencia de visitas en el seguimiento

En los pacientes bien controlados se realizará un seguimiento por parte del personal de enfermería con una periodicidad trimestral o semestral. Por parte del médico el seguimiento puede ser anual (Grupo de Trabajo en Hipertensión Arterial, 1994).

En casos de «control parcial o mal control», la frecuencia de visitas de seguimiento deberá ser individualizada en función de algunas de las siguientes variables:

- * Cifras de presión arterial.
- * Enfermedades asociadas.
- * Tolerancia del tratamiento

- * Complejidad del tratamiento.
- * Cumplimiento del tratamiento.

3.3.3. Evaluaciones periódicas

En los pacientes hipertensos sin complicaciones ni otros factores de riesgo cardiovascular es recomendable realizar (Grupo de Trabajo en Hipertensión Arterial, 1994):

- * Exploración física anual, considerando los puntos ya mencionados en el estudio inicial.
- * ECG cada 2 años, siempre y cuando el ECG inicial sea normal.
- * Determinaciones analíticas:
 - Creatinina anual.
 - Glucemia y lípidos, anualmente en pacientes tratados con diuréticos o betabloqueantes.
 - Potasio al tercer mes del inicio del tratamiento con diuréticos y después anualmente.
 - La investigación de microalbuminuria seguirá el mismo esquema e indicaciones ya descritas.
 - Hemograma anual.

En las siguientes situaciones la realización de otros seguimientos y exploraciones deberá ser individualizada:

- * Complicaciones cardiovasculares.
- * Factores de riesgo cardiovascular asociados.
- * Enfermedades crónicas asociadas.

3.4. Papel de los Equipos de Atención Primaria

El papel de los profesionales de los Equipos de Atención Primaria (EAP) en el abordaje de la HTA abarca tanto la preven-

ción del problema como su diagnóstico, evaluación clínica, tratamiento y seguimiento (U.S. Preventive Services Task Force, 1989; De la Figuera et al, 1994).

Siendo todos estos aspectos esenciales, son los primeros los de mayor trascendencia. Ello se debe, fundamentalmente, a que la accesibilidad de la población a los Centros de Atención Primaria (AP) determina que este nivel asistencial sea el único capaz de establecer una estrategia integral en el abordaje de dicho factor de riesgo cardiovascular, con posibilidades reales de lograr un impacto en la disminución de la morbimortalidad que él conlleva.

Para alcanzar este objetivo primordial, los EAP abordan las actividades dirigidas a la HTA en el seno no sólo de un programa de atención a enfermos cardiovasculares, sino también en un programa preventivo aplicado a todas las personas que entran en contacto con el sistema sanitario por cualquier motivo, tanto en el Centro como en su domicilio. En este programa preventivo se incluyen, además de la obvia toma de la presión arterial, actividades dirigidas a la prevención y detección de otros importantes factores de riesgo —tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia, sedentarismo, etc.—, con objeto de poder realizar la valoración global del riesgo de enfermedad cardiovascular en cada persona (véase el apartado 3.2.).

Además de las actividades de detección o cribado y diagnóstico, en las que es insustituible el papel de los profesionales de AP, éstos gozan de una privilegiada posición para el abordaje de los demás aspectos del cuidado del paciente hipertenso. La continuidad asistencial constituye uno de los pilares de la AP, especialmente en el caso de pacientes crónicos.

Las características de la enfermedad —su cronicidad, su escasa sintomatología, la necesidad de la colaboración activa por parte del paciente, etc.— hacen necesaria una só-

lida relación de los profesionales sanitarios con el paciente conseguida a través de las múltiples visitas que se producen a lo largo del seguimiento del problema. En estas visitas se avanzará en la consecución de los objetivos previamente pactados con el paciente, a través de la realización del protocolo (véase el apartado 3.3.), siendo fundamental la adecuada comunicación profesional/paciente en la entrevista clínica (Borrell, 1990).

La correcta entrevista clínica constituye una herramienta clave para aumentar la satisfacción y el cumplimiento de las recomendaciones propias del seguimiento (Borrell, 1989). De hecho, es el cumplimiento terapéutico el principal reto en esta fase. Aunque los profesionales sanitarios no pueden intervenir en la totalidad de los factores que inciden en el mal cumplimiento, es mucho lo que se consigue a través de la correcta información de qué es la HTA y de cómo se trata. Esta información debe ser bidireccional, averiguando las ideas del paciente sobre el origen de su padecimiento, sus expectativas y preocupaciones, explicándole el mecanismo por el que actúa el tratamiento y detallando —con él— los cambios conductuales que, en cada caso concreto, son necesarios para minimizar los olvidos u otros inconvenientes que acarree el tratamiento. En definitiva, implicando al paciente aumentando su responsabilidad y autonomía (véase el apartado 7).

3.5. Papel del hospital en la atención de la hipertensión arterial

En la lucha contra la HTA el medio hospitalario debe jugar un papel de soporte, ayuda y referencia de los centros de asistencia primaria que estén en su área de influencia. Para un mejor cumplimiento de esta función es deseable que la asistencia se estructure alrededor de unidades funcionales monográficas («Unidades de Hipertensión») cuya dependencia orgánica de-

pendará de la organización interna de cada centro. Idealmente estas unidades deben coordinarse con aquellos departamentos que estén involucrados en la asistencia de los diversos factores de riesgo cardiovascular.

Las funciones de estas Unidades serán múltiples. La primera, y no específica de ellas, será colaborar con toda la red sanitaria en la detección, evaluación y tratamiento de la HTA. Sus funciones específicas pueden ser de varios tipos:

- * Asistencial, colaborando con la atención primaria en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los hipertensos que sean tributarios de control hospitalario (véase el apartado 3.6.). Además de las Unidades de Hipertensión en sí, todo el hospital participará en esta función, sobre todo en la cobertura de las urgencias hipertensivas por parte de los departamentos de Urgencias.
- * Docente, bien a través de la enseñanza tanto de pregraduados como de postgraduados de Medicina, Enfermería y otras profesiones sanitarias, bien en la participación en la educación sanitaria de la población.
- * Investigadora, tanto básica como clínica; en ambos casos es deseable desarrollar un mayor grado de participación y colaboración con la atención primaria en el cumplimiento de este objetivo.

Una vez realizada la función demandada del Hospital, la decisión de seguimiento por parte de las Unidades Hospitalarias de los pacientes atendidos se tomará en función de diversas variables (severidad de la enfermedad, necesidad de aplicar técnicas complejas, disponibilidad de recursos, etc.). En cualquier caso, sería deseable que existiera una colaboración estructurada entre atención primaria y hospitalaria. Ésta ha de permitir crear un flujo de información bidireccional que facilite la toma de decisiones en

cualquier momento y que impida la desconexión de los pacientes de su médico de cabecera.

3.6. Cuándo remitir un paciente hipertenso al hospital

Una serie de condiciones clínicas justifican que un paciente sea remitido al hospital (Gifford, 1988; Jackson et al, 1993; Sever et al, 1993; Joint National Committee, 1993). Éstas podrían ser:

- * Una HTA maligna o acelerada, una emergencia hipertensiva y ciertos casos de urgencia hipertensiva en que el médico lo considere conveniente (véanse los apartados 2.2.5., 2.2.6 y 5.5.).
- * Aquellos pacientes en los que se sospeche la presencia de una HTA secundaria (véase el apartado 2.2.4.).
- * Pacientes con HTA mantenida y edad inferior a los 30 años.
- * La existencia de una HTA refractaria (véase el apartado 2.2.4.).
- * El agravamiento progresivo de las cifras de presión arterial, a pesar de un tratamiento correcto.
- * La constatación de una HTA grave de aparición súbita.
- * Toda HTA con complicaciones orgánicas que requieran control hospitalario.
- * Situaciones prequirúrgicas en hipertensiones complicadas o potencialmente complicables.
- * Aplicación de técnicas no disponibles en atención primaria.

4. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Las normas que a continuación se describen van destinadas al grupo de población

adulta. El objetivo general que se pretende conseguir es alcanzar una presión arterial inferior a 140/90 mmHg.

4.1. Elementos de juicio para iniciar el tratamiento

Debe iniciarse el tratamiento una vez que se haya establecido con certeza el diagnóstico de hipertensión arterial, siguiendo los criterios anteriormente descritos.

Todo paciente hipertenso, independientemente de sus cifras de presión, debe iniciar un tratamiento no farmacológico que es imprescindible en todos los casos.

4.2. Consumo energético y reducción del exceso ponderal

Una excesiva ingesta de calorías y su consecuencia directa, la obesidad (Índice de Masa Corporal —IMC— igual o superior a 30), puede ser el factor nutricional más importante en la patogénesis de la HTA (Stevens, 1993). La asociación entre obesidad e HTA empieza pronto: los niños y jóvenes situados en los percentiles más altos de peso corporal tienen generalmente una PA más alta. Por ello, el control de la obesidad desde la infancia puede ser una buena estrategia en la prevención primaria de la HTA y de las enfermedades cardiovasculares en general (National Research Council, 1989).

Datos de diferentes estudios transversales indican una relación directa y lineal entre el IMC y la presión arterial, siendo más importante para la grasa de localización central o abdominal que para la obesidad periférica (De Visser, 1994). Por otro lado, una reducción en el peso se acompaña, generalmente, de una disminución de la presión arterial incluso en personas con peso y presión normales y en hipertensos. Por cada 5 kg de peso perdido, se ha observado una disminución de 10 mmHg en la PAS y de 5

mmHg en la diastólica (MacMahon et al, 1985; De Simone et al, 1992).

La reducción de peso constituye, en el obeso hipertenso, el método más eficaz para reducir su presión arterial por métodos no farmacológicos. Una reducción ponderal moderada (2-4 kg) repercute ya de forma importante en el control tensional, aunque no se alcance el peso ideal. Además, la reducción de peso ayuda a mejorar la eficacia de los fármacos antihipertensivos.

Para tratar la obesidad se recomienda una dieta de bajo contenido calórico asociada a un programa de ejercicio físico.

4.3. Consumo de alimentos

Con respecto a la dieta se considera conveniente la reducción de la ingesta media de grasa total al 30%-35% de la energía total, con una contribución de grasas saturadas inferior al 10%. La contribución de las grasas poliinsaturadas (aceites de origen vegetal y pescados en general) no debe sobrepasar el 10%, manteniéndose el consumo de grasas monoinsaturadas (aceite de oliva) para que aporten alrededor del 15% de las calorías diarias (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Mata et al, 1994). Estas recomendaciones nutricionales son adecuadas y útiles para individuos con un peso adecuado o ideal y que consumen dietas adecuadas para dicho peso. Sin embargo, al tratarse de medidas relativas, pueden no ser índices apropiados para recomendar a individuos que superen ampliamente sus necesidades de energía, aunque se mantengan las proporciones indicadas. A este respecto, es útil la consideración del índice de masa corporal.

La dieta recomendable se basa en el consumo de cereales, pasta, arroz, fruta, verduras, patatas, legumbres, aceites de oliva o semillas y pescado blanco y azul. El aumento de la ingesta de fibra alimenticia es también beneficioso. Esta dieta es recomendable para la prevención de la arterioesclerosis

en general. En España este modelo dietético se conserva todavía en gran parte, si bien en los últimos 30 años se han producido cambios, no siempre favorables (Varela et al, 1995).

4.4. Consumo de sal

De entre todos los componentes de la dieta, la sal es el más estudiado. La evidencia epidemiológica y experimental ha puesto de manifiesto la existencia de una relación positiva entre ingesta de sodio y PA (Truswell, 1994). Sin embargo, y puesto que el efecto de la sal no se observa en todos los individuos, se piensa que la PA esta fuertemente influenciada por factores genéticos y que sólo una minoría (9%-20%) es genéticamente susceptible a una HTA inducida por sodio, susceptibilidad que aumenta con la edad y en individuos de raza negra (Tobian, 1979). Por ello, cualquier relación entre ingesta de sodio y PA en la población susceptible queda diluida por una mayoría en la que tal susceptibilidad no existe. Hay que añadir la dificultad de identificar los individuos genéticamente susceptibles.

El estudio INTERSALT (Intersalt, 1988) describe la relación entre PA y sodio excretado en orina de 24 horas en aproximadamente 10.000 individuos de 52 centros de todo el mundo. Los resultados más importantes muestran que una diferencia de 100 mmol/día en la ingesta de sodio se asocia con una diferencia de 2,2 mmHg en la PAS y que una reducción en la ingesta de sodio de 100 mmol/día atenúa el aumento de la PAS en 9 mmHg, entre los 25 y los 55 años. Dentro de cada una de las poblaciones las relaciones fueron, sin embargo, mucho menores o no existían.

Todos estos datos aconsejan que el hipertenso debe moderar su consumo de sal (no superando los 4-6 g/día de cloruro de sodio). Esto se puede conseguir no añadiendo sal a los alimentos en la mesa, reduciendo moderadamente la sal como condi-

mento de cocina, no consumiendo alimentos que ya son ricos en sal o aquellos a los que se les ha añadido ésta para su conservación.

La información obligatoria en el etiquetado de los alimentos, regulada por el BOE de 5 de agosto de 1994, incluye la declaración del contenido de sodio, lo que será de gran utilidad para ajustar la ingesta o valorarla.

En España algunos estudios estiman que la ingesta de sal es del orden de 10-14 g/día y procede en un 70% de los alimentos (50%

de los procesados industrialmente y 10%-20% de los alimentos naturales), en un 25% de la sal añadida en la cocina y mesa, y el resto de medicamentos y del agua.

El contenido de sodio de algunos alimentos y medicamentos figura en la tabla 9.

4.5. Potasio, calcio y magnesio

Aunque el nivel óptimo de potasio es todavía desconocido, se recomienda una relación Na/K de 1. Este cociente es aproximadamente 2 en la mayoría de los países

Tabla 9
Contenido de sodio de algunos alimentos (mg/100 g de porción comestible) y medicamentos

<i>Alto contenido</i>	
Aceitunas	2.250
Pescados salados o ahumados	1.170-1.880
Jamón serrano, lomo embuchado, panceta	1.470
Galletas y aperitivos salados «Ketchup»	600-1.200
Otros embutidos y patés (mortadela, salchichón, butifarra, chorizo, salchichas, etc.)	1.120
Quesos	668-1.060
Jamón York	221-980
Pescados enlatados en aceite	965
Carne de cerdo semigrasa	650-875
Patatas fritas	760
Hamburguesas	720
Tocino	600
Pan	560
Lengua	540
Mariscos	420
Galletas dulces	270-510
Vegetales enlatados	200-500
Pescados	230-330
Huevos	100-172
Chocolate	140
Lentejas	120
Pollo	95
Carne de vacuno	81
	61
<i>Bajo contenido</i>	
Azúcar	0
Harinas	2-4
Arroz	6
Vegetales frescos	2-12
Frutas	1-30
Leche	50
MEDICAMENTOS	
Bicarbonato sódico	2-73 g/10 g
Otros antiácidos	200-500 mg/comprimido

Fuente: Moreiras et al. 1995.

Tabla 10
Contenido de potasio de algunos alimentos (mg/100 g de porción comestible)

Café instantáneo	4.000
Puré de patata	1.550
Cacao	1.500
Patatas fritas	1.160
Leguminosas	737-1.160
Frutos secos	500-1.010
«Ketchup»	590
Patatas	570
Hortalizas	310-550
Pescados y mariscos	290-480
Chocolate, bombones	420
Frutas	160-400
Carnes enlatadas	207-370
Leche	150
Pan blanco	100
Vinos de mesa	98
Calamares	93
Aceitunas	91
Mermeladas	44
Cerveza	43
Sardinas	24
Azúcar	2
Manteca de cerdo	1

Fuente: Moreiras et al. 1995.

occidentales y de 5 en los orientales, en los que el consumo de frutas y verduras (con mayor contenido de potasio) es muy pequeño. En la tecnología moderna es frecuente añadir sal eliminando, por el contrario, gran parte del potasio de los alimentos. Así, por ejemplo, la relación Na/K del pan ha cambiado de 0,01 a 5.

Es recomendable que el hipertenso consuma alimentos ricos en potasio como ayuda al control de su HTA.

En la tabla 10 se presenta el contenido en potasio y en la tabla 11 la relación Na/K de algunos alimentos (Moreiras et al, 1995).

El interés por el calcio surgió inicialmente porque diversos estudios epidemioló-

gicos observaron un papel protector de las «aguas duras» en el desarrollo de la HTA. Se ha descrito una asociación inversa entre la ingesta de calcio y la PA, aunque su papel es también controvertido (McCarron, 1983), no habiéndose identificado ningún gradiente respecto a su efecto. Una baja ingesta de calcio puede potenciar los efectos de una alta ingesta de sodio sobre la PA en individuos susceptibles.

Se ha sugerido una relación inversa entre la ingesta de magnesio y la presión arterial (National Research Council, 1989). Una posible deficiencia subclínica de magnesio en los países desarrollados podría estar relacionada con el aumento paralelo de la PA. De cualquier manera, la información respecto a

Tabla 11
Relación Na/K de algunos alimentos

Accitunas	24'7
Queso Roquefort	19'9
Margarina	10'9
Requesón y cuajada	8'3
Quesitos	7'8
Tocino	7'5
Jamón serrano, lomo, panceta	6'4
Queso de bola	6'1
Pan blanco	5'4
Chorizo, salchichón, butifarra, morcilla	5'1
Calamares	4'6
Foiegrás y patés	4'3
Sardinas	4'2
Queso Gruyere y Emmental	3'9

Fuente: Moreiras et al. 1995.

los efectos beneficiosos de los suplementos de magnesio es limitada y controvertida (Laragh et al, 1990).

4.6. Consumo de bebidas alcohólicas y café

A partir de los años 60 empezó a asociarse consumo de alcohol y mayor PA, y en la actualidad se ha reconocido como un factor de riesgo independiente y con una relación causal, ya que los abstemios tienen PA inferiores (National Research Council, 1989). En estudios epidemiológicos se ha observado que dicha relación tenía un umbral y que la PA aumentaba a partir de un consumo de 30 g/día (National Research Council, 1989).

Por otra parte, la ingesta excesiva de alcohol aumenta la presión arterial, fundamentalmente la presión arterial diastólica, y es un factor que disminuye la eficacia y observancia de otras medidas terapéuticas en el paciente hipertenso, pudiendo ser el origen de la aparición de hipertensión arterial refractaria. Además, tiene efectos hepá-

ticos, neurológicos y psicológicos perjudiciales, contribuyendo a una elevación de los triglicéridos. Igualmente, eleva el colesterol HDL, lo que podría contribuir a la disminución de la incidencia de cardiopatía isquémica observada en bebedores ligeros y moderados. Dicha disminución podría depender también de un efecto favorable del alcohol sobre la hemostasia y la trombosis. Sin embargo, no hay datos suficientemente validados para aconsejar el uso del alcohol en la prevención de la cardiopatía isquémica.

No debe recomendarse la ingesta de bebidas alcohólicas a la población. Sin embargo, a nivel individual no existen suficientes bases científicas que aconsejen suprimir, en aquellos hipertensos que no tengan otra contraindicación para su uso, consumos alcohólicos moderados (menos de 30 gramos de alcohol al día para el varón y menos de 20 gramos de alcohol al día en la mujer).

Respecto al consumo de café, aun no estando estrictamente contraindicado, debe moderarse su consumo.

4.7. Tabaco

El control de la HTA en el individuo no puede aislarse del de otros factores de riesgo, como el tabaco. El tabaco disminuye la eficacia de algunos fármacos antihipertensivos. Además, el hipertenso fumador tiene más probabilidad de desarrollar HTA vasculorrenal maligna y padecer complicaciones cardiovasculares, especialmente en pacientes diabéticos. El tabaco aumenta el colesterol total, el colesterol LDL y los triglicéridos y disminuye el colesterol HDL. Asimismo, influye negativamente sobre la hemostasia y la trombosis. Los pacientes hipertensos que dejan de fumar presentan una menor morbilidad y mortalidad cardiovascular (U.S. Department of Health and Human Services, 1990).

Así, las actuaciones de la lucha antitabáquica deben proseguir hasta lograr que no se fume.

4.8. Ejercicio físico

Numerosas publicaciones documentan los beneficios generales fisiológicos y psicológicos de la actividad física, aunque ésta solo sea de intensidad moderada. Los principales beneficios en relación con la HTA son: descenso notable de la presión arterial en personas hipertensas; diferencia significativa en la distribución de valores tensionales en grupos poblacionales físicamente activos en relación con los valores que se obtienen en grupos sedentarios independientemente de la edad, y menor evolución hacia la hipertensión en las personas físicamente activas que en las sedentarias (National High Blood Pressure Education Program, 1993; Santaularia, 1995).

Los componentes específicos de la prescripción del ejercicio para mejorar la función cardiorrespiratoria varían según los grupos de edad, pero en general se recomienda (Rodríguez, 1995):

- Tipo: cualquier actividad física con participación de los grandes grupos musculares, de carácter rítmico y aeróbico y mantenida durante un período prolongado, siempre que se obtenga tras períodos de entrenamiento.
- Intensidad: actividad que comporte un consumo de oxígeno que oscile entre el 40%-85% del valor máximo (VO₂max) o una frecuencia cardíaca entre el 55%-90% de la máxima. Una fórmula simple para calcular la frecuencia cardíaca máxima es: FCmax: 220 - años de edad.
- Duración: 15-60 minutos de actividad continua o intermitente.
- Frecuencia: 3-5 días por semana.

Las normas generales precedentes son válidas para los individuos hipertensos, estén o no bajo tratamiento farmacológico. Con excepción de la fase aguda de un infarto de miocardio o de un accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, cardiomiopatía y algunos tipos de arritmia o bloqueo de conducción, el ejercicio físico está contraindicado en poquísimas condiciones (Vallbona et al, 1995).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que muchos hipertensos no tienen por costumbre practicar el ejercicio físico con regularidad y se resisten a observar las instrucciones que reciben porque creen erróneamente que hacer ejercicio físico significa practicar un deporte vigoroso.

Es recomendable en estos casos hacer hincapié en los beneficios fisiológicos que comporta una actividad física tan simple como andar por lo menos 30-45 minutos, 3-5 días por semana a un paso cada vez más rápido que no llegue a producir fatiga. Se debe enseñar al individuo para que al caminar piense que lo hace para controlar su hipertensión. Esta simple pauta de ejercicio puede llevarla a cabo todo hipertenso que

no tenga complicaciones, sin necesidad de control médico riguroso.

4.9. Relajación y bio-retroalimentación

A pesar de que el estrés causa una elevación aguda de la presión arterial y puede ser un factor determinante de la hipertensión, no hay aportaciones científicas que demuestren que las técnicas cognitivas de relajación o de manejo del estrés tengan de por sí un efecto favorable en la prevención y el control de la hipertensión. Se han publicado más de 800 trabajos con resultados contradictorios, pero solamente 26 de los mismos satisficieron los criterios para poder llevar a cabo un metaanálisis de los resultados publicados. Se llegó a la conclusión de que distintas intervenciones con técnicas cognitivas tienen más efecto positivo que la falta de intervención, pero los resultados no son mejores que los que se obtienen con técnicas fingidas o con un simple autocontrol de la presión arterial por parte del enfermo (Eisenberg et al, 1993).

5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

5.1. Objetivos y directrices generales

En la actualidad, el objetivo no sólo es reducir las cifras de la PA hasta límites que estén dentro de la normalidad (140/90 mmHg o inferiores), sino que es 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 (RVP).
- * Reducir la morbimortalidad cardiovascular, controlando las complicaciones asociadas directamente con la HTA (accidentes cerebrales hemorrágicos,

insuficiencia cardíaca o renal) o con el proceso aterosclerótico (ictus isquémico, cardiopatía isquémica).

- * Revertir las lesiones orgánicas que la HTA produce en los órganos diana (hipertrofia cardíaca, remodelado vascular, lesiones renales u oculares, etc.).
- * Evitar la progresión de la HTA a formas más graves.
- * Mejorar la calidad de vida del paciente. Los fármacos antihipertensivos producen efectos adversos, por lo que es imprescindible evaluar la relación beneficio-riesgo, en particular en pacientes con HTA ligera o moderada, que muchas veces están asintomáticos. Los efectos adversos empeoran la calidad de vida y facilitan el abandono del tratamiento por el paciente (Joint National Committee, 1993; Casado et al, 1993; Alderman, 1993).

Para ello, es preciso no solamente controlar la PA sino también otros factores de riesgo cardiovascular modificables.

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

- * Dada la gran heterogeneidad de la población hipertensa, el tratamiento debe ser individualizado.
- * El tratamiento se iniciará con la mínima dosis efectiva, incrementando ésta paulatinamente hasta conseguir controlar la HTA o la aparición de efectos adversos importantes.
- * La reducción de la PA debe ser gradual y mantenida, particularmente en ancianos.
- * El tratamiento debe ser sencillo y fácil de seguir por el hipertenso, utilizando el menor número de fármacos y tomas diarias (a ser posible una sola toma diaria).

- * 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 paciente.
- * Optimizar la relación coste-beneficio (véase el apartado 8).
- * Se mantendrá un contacto continuado con el hipertenso. Al médico le corresponde controlar las cifras de la PA, explicar al hipertenso su enfermedad y los riesgos que conlleva, solucionar los problemas que aparecen durante el tratamiento, convencerle de los beneficios que éste reporta y comprobar si lo sigue correctamente (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Joint National Committee, 1993; Casado et al, 1993).

5.2. Fármacos antihipertensivos. Características y efectos adversos

Actualmente existe un número creciente de fármacos antihipertensivos efectivos y razonablemente bien tolerados, que se pueden incluir en varios grupos farmacológicos (tabla 12): diuréticos, bloqueantes betaadrenérgicos, bloqueantes de los canales de calcio, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, bloqueantes alfa-adrenérgicos, bloqueantes alfa+betaadrenérgicos, antagonistas de los receptores de la angiotensina II, etc.

A continuación se presentan sus características farmacológicas y sus efectos adversos (tabla 13) (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Joint National Committee, 1993; Casado et al, 1993; Alderman, 1993; Menard et al, 1993).

5.2.1. Diuréticos

Son fármacos que producen una pérdida neta de sodio y agua del organismo, actuando directamente sobre el riñón.

Los «diuréticos del asa» actúan en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle inhibiendo en la membrana luminal el cotransporte Cl-Na-K. Son los diuréticos más potentes, excretando un 15%-20% de la fracción de Na filtrada. También aumentan la eliminación de K, Ca y Mg. Reducen la resistencia de las arteriolas glomerulares aferentes aumentando el flujo sanguíneo cortical y la tasa de filtración glomerular; este efecto, mediado en parte por la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras intrarrenales, es más evidente cuando menor es la tasa de filtración glomerular.

Las «tiazidas» son diuréticos de potencia intermedia (excretan un 5%-10% de la fracción de Na filtrada), que actúan desde la superficie luminal inhibiendo el transporte activo de Cl, Na y agua en el segmento diluyente cortical de la porción ascendente del asa de Henle. También aumentan la excreción de K y HCO₃ y disminuyen la de ácido úrico y Ca.

Los «ahorradores de potasio» inhiben la reabsorción de Na en el túbulo contorneado distal y principio del túbulo colector, así como su intercambio por K ó H. Su potencia diurética es pequeña, ya que la fracción de Na eliminada no supera el 5%. La espirolactona es un antagonista competitivo de la aldosterona, mientras que triamtereno y amilorida bloquean el intercambio Na-K/H y su efecto es independiente de los niveles de aldosterona. Estos fármacos aumentan la excreción renal de Na, Cl y HCO₃, a la vez que disminuyen la de K e H produciendo una acidosis hiperclorémica e hiperkalemia.

Al comienzo del tratamiento, tiazidas y diuréticos del asa producen diuresis y natriuresis, y reducen los niveles tisulares de Na, la volemia, el volumen minuto y las RVP. La disminución de estas últimas se debería a la reducción de la concentración de calcio intravascular secundaria a la eliminación renal de Na. Las nuevas tiazidas (indapamida, xipamida, metolazona) reducen las RVP por una acción directa sobre la fibra

Tabla 12
Fármacos antihipertensivos

Diuréticos			
<i>Tiazídicos</i>			
Altizida	Bendroflumetiazida	Clortalidona	Clopamida
Hidroclorotiazida	Indapamida	Mebutizida	Metolazona
Polítiazida	Quinetazona	Triclormetiazida	Xipamida
<i>Del asa</i>			
Etozolina	Furosemida	Piretanida	Torasemida
<i>Ahorradores de K</i>			
Amilorida	Espironolactona	Triamtereno	
Bloqueantes betaadrenérgicos			
Acebutolol	Atenolol	Betaxolol	Bisoprolol
Carteolol	Carvedilol	Celiprolol	Labetalol
Metoprolol	Nadolol	Oxprenolol	Penbutolol
Propranolol	Timolol		
Bloqueantes de los canales de calcio			
<i>Fenilalquilaminas</i>		Verapamilo	
<i>Dihidropiridinas</i>			
Amlodipino	Felodipino	Isradipino	Lacidipino
Nicardipino	Nifedipino	Nimodipino	Nisoldipino
Nitrendipino			
<i>Grupo III (tipo-diltiazem)</i>		Diltiazem	
Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina			
<i>Con grupo -SH</i>		Captopril	Zofenopril
<i>Sin grupo -SH</i>			
Benazepril	Cilazapril	Enalapril	Fosinopril
Lisinopril	Perindopril	Quinapril	Ramipril
Bloqueantes alfa-1 adrenérgicos			
Doxazosina	Indoramina	Prazosina	Terazosina
Trimazosina	Urapidil		
Bloqueantes alfa+betaadrenérgicos			
Carvedilol	Labetalol		
Antagonistas de los receptores de la angiotensina II			
Losartán			
Otros			
Agonistas alfa-2 adrenérgicos centrales			
Reserpina			
Vasodilatadores			

Tabla 13
Efectos adversos y precauciones de los fármacos antihipertensivos

<i>Fármacos</i>	<i>Efectos adversos</i>	<i>Consideraciones</i>
Diuréticos		
Tiazidas	Deshidratación, hipovolemia, hiponatremia, hipopotasemia, hiperuricemia, intolerancia a la glucosa, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, impotencia. Activación neurohumoral.	Contraindicados en hiperuricemia, diabetes e hiperlipidemias. Inefectivos en insuficiencia renal. Efectivos en insuficiencia cardíaca.
Del asa	Los de las tiazidas. Ototoxicidad.	Efectivos en insuficiencia renal.
Ahorrradores de K	Hiperpotasemia. Ginecomastia, alteraciones menstruales.	Riesgo de hiperpotasemia e insuficiencia renal en hipertensos tratados con IECA o antiinflamatorios no esteroideos. Contraindicados en litiasis renal.
Bloqueantes betaadrenérgicos		
	Broncospasmos, insomnio, fatiga, bradicardia, bloqueo A-V, insuficiencia cardíaca, impotencia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia.	Contraindicados en asma o EPOC, bradicardia, bloqueo A-V, insuficiencia cardíaca. Con precaución en diabetes tratada con insulina, vasculopatías e hiperlipidemias. La efectividad del propranolol disminuye en fumadores. No suspender bruscamente el tratamiento. Útiles en HTA asociada a angina, taquiarritmias, ansiedad, hipertiroidismo, glaucoma o migraña. Reducen la activación neurohumoral y la taquicardia producida por los vasodilatadores. Útiles en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica.
Bloqueantes de los canales de calcio		
Todos	Edemas, mareos, enrojecimiento cutáneo, cefalias, hipotensión.	Con precaución en hipertensos con bradicardia, bloqueo A-V, disfunción sinusal e insuficiencia cardíaca. Útiles en la HTA del anciano y en pacientes que siguen mal una dieta pobre en sal. Útiles en HTA asociada a cardiopatía isquémica (salvo nifedipino), vasculopatías, asma, nefropatías, diabetes, arritmias supraventriculares, miocardiopatía hipertrófica.
Dihidropiridinas	Taquicardia.	Por vía sublingual o intravenosa en emergencias hipertensivas.
Verapamilo Diltiazem	Estreñimiento.	Sus efectos cardiodepresores se potencian si se asocian a bloqueantes betaadrenérgicos.

Tabla 13
Efectos adversos y precauciones de los fármacos antihipertensivos (Continuación)

<i>Fármacos</i>	<i>Efectos adversos</i>	<i>Consideraciones</i>
Inhibidores de la enzima de conversión	Hipotensión, hiperpotasemia, tos, disgeusia, exantemas, angioedema, neutropenia.	Útiles en la HTA asociada a asma o EPOC, diabetes, depresión, hiperuricemia, hiperlipidemia, vasculopatías, nefropatías, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca. Revierten la hipertrofia cardíaca y el remodelado vascular. Reducen los efectos metabólicos adversos de las tiazidas y de los diuréticos del asa. Peligro de insuficiencia renal en presencia de estenosis renal bilateral. No asociar a diuréticos ahorradores de K. Riesgo de hipotensión en hipertensos tratados con diuréticos. No utilizar en hipertensas embarazadas.
Bloqueantes alfa 1-adrenérgicos postsinápticos Doxazosina	Cefaleas, somnolencia, debilidad, fatiga, sequedad de boca, diarrea, palpitaciones, hipotensión postural, impotencia.	Útiles en HTA asociada a hiperlipidemia, hiperuricemia, asma, vasculopatías, insuficiencia cardíaca o renal, diabetes, hiperplasia benigna de próstata.
Bloqueantes de los receptores alfa+betaadrenérgicos		
Todos	Los de los betabloqueantes.	Contraindicación en asma, EPOC, bloqueo A-V.
Labetalol	Molestias digestivas, mareos, cefaleas, hipotensión postural, ictericia, hepatitis, retención urinaria.	Útil en emergencias hipertensivas y en HTA de la embarazada.
Carvediol	Cefaleas, mareos, fatiga, astenia, somnolencia, vértigo, hipotensión, broncospasmo, insuficiencia cardíaca, bradicardia, bloqueo A-V.	Utilidad en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica HTA asociada a angina, vasculopatías, diabetes o hiperlipidemia.
Antagonistas de los receptores de la angiotensina II Losartán	Astenia, mareos y cefaleas.	Utilidad similar a la de los IECA, pero mejor tolerado que éstos. Bloquea las acciones de la angiotensina II sea cual sea su vía de síntesis. Revierte la hipertrofia cardíaca y el remodelado vascular. No utilizar en embarazadas. Útil en HTA asociada a asma, EPOC, diabetes, vasculopatías periféricas o hiperlipidemias.

muscular lisa vascular, reduciendo la entrada de Ca y la concentración de calcio intravascular.

Efectos adversos

Las tiazidas y los diuréticos del asa producen:

- a) Alteraciones hidroelectrolíticas (deshidratación, hipovolemia, hiponatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipercalemia, alcalosis, azoemia). La hipopotasemia facilita la aparición de arritmias ventriculares y podría aumentar la mortalidad en pacientes con alteraciones previas del electrocardiograma (ECG); el riesgo es mayor en hipertensos ancianos, con hipertrofia ventricular izquierda o cardiopatía isquémica asociada y en pacientes digitalizados. El riesgo disminuye utilizando dosis bajas de estos diuréticos, administrando suplementos de K o asociándolos con diuréticos ahorradores de potasio.
- b) Alteraciones metabólicas: producen hiperuricemia, intolerancia a los hidratos de carbono con o sin hiperglucemia basal y elevan los niveles plasmáticos de colesterol total, colesterol LDL y ocasionalmente de triglicéridos y disminuyen los niveles de colesterol HDL. Estos efectos adversos se minimizan con dosis bajas.

Otros efectos adversos: digestivos (anorexia, náuseas; las tiazidas pancreatitis); dermatológicos (eritemas, fotosensibilidad; las tiazidas ictericia colestática); hematológicos (las tiazidas trombopenia); endocrinos (impotencia; la espironolactona ginecomastia, alteraciones menstruales, disminución de la libido) y neurológicos (vértigos, cefaleas; los diuréticos del asa ototoxicidad). Una excesiva diuresis produce astenia, debilidad, calambres e hipotensión postural. Las tiazidas y los diuréticos del asa activan el tono simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, ejerciendo

acciones vasoconstrictoras que facilitan la aparición de tolerancia a su acción antihipertensiva.

Contraindicaciones

Los cambios metabólicos, que no aparecen con los diuréticos ahorradores de K o con las nuevas tiazidas (xipamida, indapamida) o con la torasemida, contraindican su uso en diabéticos con hiperuricemia o hiperlipidemia.

Usos clínicos

A dosis bajas, las tiazidas y los diuréticos del asa continúan siendo fármacos de primera elección en el tratamiento de la HTA, ya que son baratos, fáciles de dosificar, efectivos y aceptados en un alto porcentaje de pacientes. En general responden mejor ancianos, mujeres, personas de raza negra, obesos, la HTA con renina normal o baja, la HTA sal-sensible o la asociada a edemas cardíacos o renales. Los diuréticos previenen la retención hidrosalina y potencian las acciones de otros fármacos antihipertensivos.

En hipertensos con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar agudo o insuficiencia renal aguda, los diuréticos de elección serían los del asa o las nuevas tiazidas (indapamida, xipamida, metolazona, piretanida). En hipertensos 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 utilizarse los ahorradores de K por el riesgo de hiperpotasemia, siendo de elección los diuréticos del asa, indapamida y xipamida.

5.2.2. Bloqueantes betaadrenérgicos

Producen un bloqueo competitivo y reversible de las acciones de las catecolaminas mediadas a través de la estimulación de los receptores betaadrenérgicos. Reducen las RVP por un mecanismo —que podría ser

el resultante del bloqueo de los receptores beta2-presinápticos (inhibe la liberación de noradrenalina desde el terminal simpático)—, una acción central—un reajuste de los barorreceptores—, la inhibición de la secreción de renina y un aumento en la síntesis vascular de prostaglandina I2 y óxido nítrico.

Ventajas

Los betabloqueantes producen una reducción gradual de la PA sólo en hipertensos, no producen hipotensión postural ni retención hidrosalina y no alteran los niveles plasmáticos de K o de ácido úrico. Además, reducen la hipertrofia ventricular, presentan propiedades antianginosas, antiarrítmicas, ansiolíticas y cardioprotectoras (en hipertensos varones no fumadores).

Efectos adversos

Respiratorios (broncospasmo), digestivos (náuseas, estreñimiento), cardiodepresores (bradicardia, bloqueo A-V, insuficiencia cardíaca), metabólicos (hiper/hipoglucemia), centrales (insomnio, depresión, pesadillas, parestesias, cefaleas, fatiga) e impotencia. Además, incrementan los niveles plasmáticos de triglicéridos y colesterol LDL y reducen los de colesterol HDL. El bloqueo de los receptores beta2-vasodilatadores produce un predominio del tono alfavasoconstrictor, que explica la aparición de calambres, sensación de frío o cansancio en las extremidades y el empeoramiento de las vasculopatías (claudicación intermitente, Raynaud). La supresión brusca del tratamiento conduce a una HTA de rebote y agrava la cardiopatía isquémica, por lo que debe hacerse de forma gradual.

Contraindicaciones

Están contraindicados en enfermos con asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bradicardia sintomática, bloqueo seno-auricular y A-V, insuficiencia cardíaca o enfermedad del seno, y se deben utilizar con precaución en diabetes tratada con insulina o en vasculopatías periféricas.

Usos clínicos

En monoterapia o asociados a diuréticos son útiles en la HTA ligera-moderada. En general responden mejor a betabloqueantes los hipertensos varones blancos y son particularmente útiles en aquellos con renina alta, palpitaciones, taquiarritmias, cardiopatía isquémica, estrés, hipertiroidismo, ansiedad, glaucoma o migraña. En general, se prefieren los bloqueantes beta1-selectivos y los que permiten una única dosis al día pues facilitan el seguimiento del tratamiento. Asociados a vasodilatadores reducen la activación neurohumoral y la taquicardia que éstos producen, a la vez que potencian su acción antihipertensiva.

5.2.3. Bloqueantes de los canales de calcio

Inhiben el flujo de entrada de calcio a través de los canales de Ca tipo-L de las membranas de las células excitables. Como consecuencia, disminuyen la concentración de Ca vascular y producen una vasodilatación arteriovenosa que reduce las resistencias vasculares periféricas y la PA. La magnitud de su efecto hipotensor guarda relación con el nivel de presión previo, siendo mínimo en pacientes normotensos, lo que reduce el riesgo de hipotensión ortostática.

Ventajas

Los bloqueantes de los canales de Ca no producen retención hidrosalina (producen natriuresis), sedación, depresión, hipotensión postural, broncoconstricción o impotencia, mejoran las vasculopatías y no alteran los niveles plasmáticos de glucosa, ácido úrico, triglicéridos o colesterol LDL. Además presentan propiedades antianginosas y algunos (verapamilo y diltiazem) antiarrítmicas, revierten la hipertrofia cardíaca y el remodelado vascular. Su efecto antihipertensivo no disminuye a lo largo del tratamiento, ni existe el riesgo de HTA de

rebote al suspender éste bruscamente. A diferencia de otros fármacos antihipertensivos, su eficacia no disminuye, sino que incluso aumenta en hipertensos que ingieren una dieta rica en sodio. Estudios clínicos han demostrado que, aunque no modifican la progresión de las lesiones ateroscleróticas coronarias establecidas sí podrían retrasar la progresión de nuevas lesiones.

Efectos adversos

Nerviosos (mareo, sedación, parestesia), digestivos (verapamilo: estreñimiento) y cardiovasculares. Por su acción vasodilatadora producen edema pretibial, mareos, enrojecimiento cutáneo, cefaleas, hipotensión y congestión nasal (estos efectos son más marcados con las dihidropiridinas). También tienen efectos cardiodepresores: bradicardia, bloqueo A-V, disfunción sinusal e insuficiencia cardíaca (éstos son más frecuentes con verapamilo y diltiazem).

Contraindicaciones

Están contraindicados (en particular verapamilo y diltiazem) en pacientes con bradicardia, bloqueo A-V, enfermedad del seno, hipotensión (PAS < 90 mmHg) y disfunción ventricular (fracción de eyección < 40%) o insuficiencia cardíaca. Tampoco se recomienda su utilización en la HTA de la embarazada. El nifedipino de liberación rápida, especialmente a dosis altas, no debe utilizarse en HTA, sobre todo si existe cardiopatía isquémica asociada (véanse los apartados 6.8.6 y 8.2.1).

Usos clínicos

Son efectivos en todos los pacientes hipertensos, estando especialmente indicados en hipertensos mayores de 60 años o que siguen mal una dieta pobre en sal y en la HTA asociada a cardiopatía isquémica (salvo lo comentado anteriormente para nifedipino), vasculopatías periféricas o cerebrales, migraña, taquicardias supraventriculares o miocardiopatía hipertrófica y en la HTA que no responde o en la que están contraindi-

cados los diuréticos (diabetes, hiperruricemia, hiperlipidemia o hipopotasemia) o los betabloqueantes (broncospasmo, asma, hiperlipidemia o vasculopatías). Asociados a otros fármacos, son muy útiles en el tratamiento de HTA severas, especialmente en pacientes con alteraciones de la función renal o en las que otros tratamientos han fracasado. La utilización de dihidropiridinas por vía sublingual o intravenosa se reserva para HTA graves o para emergencias hipertensivas. A diferencia de otros antihipertensivos, su asociación con tiazidas o diuréticos del asa puede no siempre producir efectos sinérgicos, quizás porque los bloqueantes de los canales de Ca también producen natriuresis.

La asociación de dihidropiridinas y betabloqueantes potencia las acciones antianginosas y antihipertensivas de cada fármaco, pudiendo considerarse en la HTA asociada a cardiopatía isquémica; la asociación de betabloqueantes con verapamilo y diltiazem no es recomendable ya que potencia la acción cardiodepresora (bradicardia, bloqueo A-V, insuficiencia cardíaca) que cada fármaco produce por separado.

5.2.4. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

Producen un bloqueo competitivo de la enzima de conversión que transforma la angiotensina I en angiotensina II, reduciendo los niveles plasmáticos e hísticos de angiotensina II. Esta reducción permite explicar su acción hipotensora, ya que la angiotensina II es un potente vasoconstrictor arteriovenoso, aumenta el tono simpático y libera vasopresina y aldosterona con la consiguiente retención hidrosalina. Además, la inhibición de la enzima de conversión impide la degradación de las cininas, que son potentes vasodilatadoras por sí mismas y aumentan la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras (E2 y F2) y óxido nítrico. Todas estas acciones explican por qué la in-

hibición de la enzima de conversión produce vasodilatación arteriovenosa y reduce las RVP y la PA.

Ventajas

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) disminuyen la PA en sujetos normo e hipertensos y este efecto no se acompaña de cambios de la frecuencia cardíaca o del volumen minuto (que aumenta en pacientes con insuficiencia cardíaca). Aumentan los flujos coronario, esplácnico, cerebral y renal, revierten la hipertrofia ventricular, el remodelado vascular del hipertenso y el remodelado ventricular postinfarto de miocardio. La regresión de la hipertrofia cardíaca y del remodelado vascular estaría relacionada con su capacidad para inhibir la actividad mitogénica que la angiotensina II, la aldosterona y el aumento del tono simpático producen.

A diferencia de otros vasodilatadores, el efecto antihipertensivo de los IECA no se acompaña de activación neurohumoral 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 PA y no modificar la frecuencia cardíaca disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno.

Los IECA aumentan el flujo sanguíneo renal pero no modifican o aumentan la tasa de filtración glomerular. Además, producen diuresis y natriuresis, aumentan la retención de K y facilitan la excreción renal de ácido úrico. En diabéticos normo o hipertensos con nefropatía dilatan la arteriola eferente, normalizan la presión capilar glomerular y disminuyen la proteinuria retrasando el desarrollo de glomeruloesclerosis.

Efectos adversos

Todos los IECA pueden producir:

- a) Hipotensión. En pacientes con depleción sódica o hipertensión vasculo-

renal debe iniciarse el tratamiento con dosis bajas para evitar la aparición de hipotensión sintomática.

- b) Tos seca, que es más frecuente en mujeres y no fumadores.
- c) Retención de potasio. La hiperpotasemia es rara en pacientes con función renal normal, ya que los IECA no suprimen la liberación de aldosterona inducida al aumentar la potasemia, pero puede aparecer en pacientes con insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca grave, diabetes o que reciben dosis altas de antiinflamatorios no esteroideos o diuréticos ahorradores de K. La asociación de IECA con tiazidas o diuréticos del asa puede contrarrestar la disminución de la potasemia que estos fármacos producen, evitando su asociación con diuréticos ahorradores de K o la utilización de suplementos de K.
- d) La angiotensina II contrae la arteriola eferente y mantiene la presión de filtración glomerular cuando la presión intraglomerular desciende por debajo de un punto crítico. En situaciones de HTA con estenosis bilateral de arterias renales, 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 un cuadro de insuficiencia renal reversible.

También producen erupciones cutáneas (exantema maculopapular, prurito, angioedema), fiebre, disgeusia, molestias digestivas (náuseas, diarrea), neutropenia y leucopenia.

Contraindicaciones

No se recomiendan los IECA en la HTA de la embarazada ya que pueden producir anuria neonatal, anomalías en la osificación y retrasar el cierre de ductus arteriosus.

desencadenante de insuficiencia cardíaca diastólica en la HTA con HVI.

En presencia de fibrilación auricular es importante usar digital u otro fármaco bradicardizante, como los beta-bloqueantes, diltiazem o verapamilo, que además pueden servir como hipotensores. La nifedipina u otros dihidropiridínicos, no bradicardizan la fibrilación y por ello, aunque controlen la HTA, no producen mejoría de la insuficiencia cardíaca diastólica.

- b) Disfunción sistólica. Suele ocurrir en la HTA más evolucionada, con patrón de HVI excéntrica y/o si coexisten otras cardiopatías. En presencia de disfunción sistólica, están contraindicados los betabloqueantes, verapamilo y diltiazem (como hipotensores) y deben emplearse los diuréticos e IECA (como hipotensores) unidos o no a digital (Gómez Pajuelo et al, 1993).

6.8.6. Hipertensión y cardiopatía isquémica

Entre la HTA y la cardiopatía isquémica existen muchos vínculos patogénicos, clínicos y terapéuticos.

HTA y angina

Es bien conocido por el médico práctico que la HTA mal controlada empeora la angina en el paciente coronario. No obstante, y como ya se ha mencionado, la HTA puede presentar angina con coronarias angiográficamente normales.

HTA e infarto agudo de miocardio

La influencia de la HTA sobre el infarto agudo de miocardio (IAM) no es sólo como factor aterogénico. Los pacientes hipertensos tienen mayor incidencia de IAM y éstos tienen peor pronóstico, durante la fase aguda, que los IAM de normotensos. La in-

cidencia de HTA durante la fase aguda del IAM varía del 5% al 43% y se asocia a mayor disfunción ventricular y a rotura cardíaca metainfarto.

El 40% de los pacientes hipertensos normalizan su presión tras el IAM y el 18% reduce las cifras tensionales una media de 10 mmHg. El adecuado control de la PA en la fase aguda del IAM es obligado, sin olvidar que la hipotensión también puede ser nociva para la isquemia miocárdica y sus consecuencias.

Por otra parte, el IAM silente se da en el 18% de la población normotensa y en el 35% de la hipertensa.

HTA tras la cirugía de derivación (by-pass) coronaria

El 30%-50% de los pacientes operados presentan episodios hipertensivos (más o menos severos), sean o no previamente hipertensos. El mecanismo de estos episodios es desconocido, aunque se aducen el aumento de catecolaminas, de renina-angiotensina y ciertos reflejos cardiovasculares.

HTA y mortalidad en la angioplastia coronaria

La reestenosis y las demás complicaciones de esta técnica se asocian con más frecuencia a los siguientes factores: sexo femenino, enfermedad de varios vasos coronarios, diabetes y HVI, lo cual está ligado a la HTA.

Aspectos terapéuticos de la HTA en relación con la cardiopatía isquémica

Múltiples estudios epidemiológicos demuestran que la severidad de la HTA guarda relación con la incidencia de la cardiopatía isquémica. Sin embargo, el control farmacológico de la PA no reduce la morbimortalidad de la cardiopatía isquémica al mismo grado que reduce otras complicaciones de la HTA (accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal, hipertrofia ventricular e insuficiencia cardíaca).

ecocardiografía detecta HVI en un 50%-75% de casos.

Valoración anatomofuncional del corazón hipertensivo mediante ecocardiografía 2D/Doppler y sus implicaciones clínicas

Según varios estudios llevados a cabo en nuestro medio, el patrón ecográfico de HVI (masa mayor de 134 g/m² para varones y mayor de 110 g/m² para mujeres) más común en el hipertenso es la HVI sin dilatación o concéntrica (con una fracción de eyección superior al 65%) (Gómez Pajuelo et al, 1993; Luque et al, 1995).

HVI e isquemia miocárdica

En la práctica, muchos pacientes con HTA refieren angina y en la mayoría de los casos se debe a enfermedad coronaria concomitante. Sin embargo, con menor frecuencia, existen pacientes con HTA y evidente HVI en los que su angina cursa con coronariografía normal.

La isquemia miocárdica de la HVI (en ausencia de enfermedad coronaria concomitante) se debe a hipertrofia de la capa media de las arteriolas intramiocárdicas, que impide una adecuada vasodilatación (menor reserva coronaria). Algunos autores denominan a este proceso angina «microvascular». La isquemia se puede manifestar por angina (típica o atípica) y/o cambios en el ECG durante el esfuerzo.

El tratamiento de la isquemia miocárdica de la HVI suele responder mejor a los nitratos y a los inhibidores del calcio que a los betabloqueantes. No obstante, el control adecuado de la HTA y el uso de fármacos que hagan regresar la HVI suelen producir mejoría de la isquemia a largo plazo.

HVI y arritmias ventriculares

Estas arritmias (extrasístoles ventriculares) suelen guardar relación con el grado de HVI. Su mecanismo no está bien definido, pero parece relacionarse con la isquemia miocárdica antes mencionada y con

la fibrosis intersticial que conlleva la HVI. Por su asociación con cardiopatía isquémica, la incidencia de muerte súbita está incrementada.

Las arritmias ventriculares secundarias a HVI no deben tratarse con antiarrítmicos clásicos. El adecuado control de la HTA y el uso de fármacos que revierten la HVI suelen controlarlas a la larga. En el supuesto de que las extrasístoles ventriculares fueran sintomáticas, pueden usarse betabloqueantes y así combatir las dos cosas (la HTA y las arritmias) con un solo fármaco.

Otras arritmias frecuentes en el paciente hipertenso

Además de las arritmias ventriculares, que son conceptualmente las propias de la HVI, el paciente viejo con HTA frecuentemente presenta fibrilación auricular y diversas bradiarritmias, lo cual también tiene implicaciones terapéuticas y es frecuente causa de insuficiencia cardíaca.

HVI y disfunción ventricular

La HTA es una de las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca en la población mayor de 65 años. A ello contribuye la HVI, la isquemia, las arritmias, la yatrogenia y la enfermedad coronaria u otras cardiopatías concomitantes. La HTA puede producir insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica.

- a) Disfunción diastólica. La HTA es la causa más frecuente de disfunción diastólica de la población adulta o vieja. El sustrato de este tipo de disfunción es la HVI concéntrica con magnífica fracción de eyección. La HVI deteriora la compliance (distensibilidad) ventricular por dos mecanismos: aumento de la rigidez, debida a la mayor fibrosis del ventrículo hipertrofiado, y relajación prolongada, secundaria a la isquemia de la hipertrofia.

Además, no hay que olvidar que la fibrilación auricular rápida es frecuente

cerebral. Por el contrario, cuando la diastólica es superior a 130 mmHg se debe instaurar tratamiento con fármacos de acción rápida cuyos efectos desaparezcan en poco tiempo si los signos neurológicos empeoran al reducirse la PA. En cualquier caso no se debe reducir la diastólica por debajo de 100 mmHg.

La precaución en el control de la PA debe ser máxima en los casos en los que coexiste enfermedad carotídea. Por ejemplo, la presencia de accidentes isquémicos transitorios atribuibles a reducción de flujo puede justificar el retraso en la actuación sobre la PA a la fase post-desobstrucción quirúrgica.

Tras el accidente cerebrovascular se debe perseguir el control estricto de las presiones arteriales, lo que resulta en una menor reincidencia de los mismos (García et al, 1987).

6.8.2. Hipertensión e insuficiencia cardíaca

En esta situación, el tratamiento con IECA, solos o asociados a diuréticos y digital, no sólo produce una mejoría clínica y de los índices de la función miocárdica sino que también reduce la mortalidad de los pacientes (SOLVD Investigators, 1991).

6.8.3. Hipertensión y enfermedad vascular periférica

La HTA es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad vascular periférica. Sin embargo, no se ha establecido con exactitud el efecto de la terapéutica antihipertensiva sobre el curso de la enfermedad. Los diuréticos a altas dosis y, sobre todo, los betabloqueantes, sobre todos los no cardioselectivos, pueden agravar los síntomas específicos de la arteriopatía periférica.

6.8.4. Otras situaciones (aneurisma disecante de aorta, coartación aórtica)

En caso de aneurisma disecante de aorta es necesario reducir rápidamente las presiones arteriales con fármacos que no produzcan una activación neurohumoral. El fármaco ideal para ello es el nitroprusiato sódico asociado a los betabloqueantes.

La coartación de aorta es una rara causa secundaria de HTA. La ausencia de pulsos femorales, o la marcada atenuación de su amplitud, constituye el signo clínico más útil para sospecharla en la clínica práctica diaria. Su sospecha debe indicar la remisión del paciente a un centro especializado.

6.8.5. Hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la principal secuela cardiológica de la HTA, y representa el sustrato de las demás secuelas, de forma que en la HTA con HVI son más frecuentes las arritmias, isquemia e insuficiencia cardíaca que en la que cursa sin HVI. Además, la HVI evidente suele asociarse a daño renal, accidentes cerebrovasculares y es un factor de riesgo para la insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

El proceso de formación de la HVI es complejo, ya que intervienen factores neuroendocrinos y genéticos, además del mero hecho hemodinámico de la elevación de la PA. Ello explica que pacientes con semejante nivel y tiempo de evolución de la HTA presenten distintos grados de HVI.

Métodos para diagnosticar la HVI

Con la exploración física (cuarto tono y palpación de latido apexiano sostenido con onda A) sólo se detecta HVI severa. El ECG, con los criterios habituales, detecta HVI en un 5%-30% de los hipertensos; la

6.7.2. Diabetes

La prevalencia de HTA en los diabéticos tipo 1 y 2 es más elevada que en la población general; su presencia y descontrol contribuye a aumentar la morbimortalidad vascular del diabético, así como a influir desfavorablemente sobre el curso de la nefropatía y retinopatía diabéticas.

El control de presión y glucémico ha demostrado efectos beneficiosos sobre la aparición y curso evolutivo de las complicaciones vasculares micro y macroangiopáticas en el diabético. Debido a ello, el objetivo del tratamiento antihipertensivo debe ser conseguir presiones arteriales inferiores a 130/85 mmHg.

Es preciso considerar los efectos negativos sobre el perfil hidrocarbonado y lipídico de los diuréticos, especialmente en dosis elevadas, y de los betabloqueantes no cardioselectivos.

Por sus efectos beneficiosos sobre el metabolismo glucídico y sobre la hemodinámica renal, disminuyendo la proteinuria y retardando el curso evolutivo de la nefropatía diabética, los IECA deben considerarse como antihipertensivos de primer escalón terapéutico en estos pacientes (Weidmann et al, 1994; Aranda, 1994).

6.7.3. Obesidad

Existe una correlación directa entre el índice de masa corporal y la obesidad troncular con la PA, siendo, pues, primordial conseguir una reducción del exceso ponderal (basada en la aplicación de dietas hipocalóricas equilibradas, más la práctica regular de ejercicio físico de tipo aeróbico) para alcanzar un correcto control de la misma.

La obesidad global y la troncular se asocian a menudo a otros factores de riesgo vascular de tipo metabólico (síndrome plurimetabólico).

Con las mismas recomendaciones hechas para otras enfermedades metabólicas, todos los grupos de antihipertensivos pueden ser utilizados en el hipertenso obeso (Weidmann et al, 1994; Aranda, 1994).

6.7.4. Gota

La hiperuricemia puede ser un marcador de riesgo vascular en el hipertenso.

Salvo en caso de gota articular o litiasis úrica, no deben tratarse niveles de ácido úrico inferiores a 10 mg/dl en el hombre y 9 mg/dl en la mujer.

En el hipertenso gotoso deben valorarse los efectos negativos (dosisdependiente) de los diuréticos tiazídicos y de asa sobre la uricemia (Weidmann et al, 1994; Aranda, 1994).

6.8. Hipertensión con enfermedad cardiovascular asociada

6.8.1. Hipertensión y accidente vascular cerebral

Existe controversia respecto a la actitud terapéutica ante el paciente hipertenso durante la fase aguda de un accidente vascular cerebral agudo. En el caso de hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea se deben reducir los niveles de presión si son muy elevados, con fármacos de acción rápida. Por el contrario, cuando las presiones están en el rango de hipertensión ligera no se ha demostrado el beneficio de reducir las.

No está aclarado cuál es el efecto de la reducción de las presiones arteriales en la evolución del accidente aterotrombótico. En general se acepta que no se deben tratar elevaciones ligeras de las presiones arteriales, en especial en hipertensos en los que ello puede producir hipoperfusión cerebral al ser afectada la autorregulación de la circulación

6.7. Hipertensión con enfermedad metabólica asociada

Frecuentemente la HTA se asocia a otras alteraciones metabólicas, como dislipidemia, intolerancia hidrocarbonada y obesidad, situación que es denominada por muchos autores como «síndrome metabólico-hipertensivo».

6.7.1. Dislipidemia

Entre los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, la hipercolesterolemia, en particular el aumento de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL), y otras alteraciones del metabolismo lipídico tienen especial trascendencia.

La elevada prevalencia de HTA y la frecuencia con que se encuentra asociada a estas alteraciones metabólicas lipídicas aterógenas, confiere especial importancia a la detección y tratamiento de estas situaciones. Además, la información epidemiológica demuestra una prevalencia elevada de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, resistencia insulínica, hipertrigliceridemia, niveles disminuidos de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) y obesidad troncular entre la población hipertensa (William et al, 1988).

La asociación entre HTA e hipercolesterolemia sugiere la existencia de determinantes genéticos que, a través de diferentes mecanismos, la justifiquen. De igual forma lo sugiere la presencia de niveles superiores de colesterolemia en hipertensos esenciales con incidencia familiar. A su vez, en estos pacientes es frecuente la asociación con las alteraciones antes citadas y, en consecuencia, un elevado riesgo cardiovascular.

Desde el punto de vista metabólico existen conexiones entre la HTA y las dislipidemias (Sacks et al, 1986; Yap et al, 1989; Benjamin et al, 1990). Además, en los úl-

timos años, diferentes investigaciones abogan por atribuir al hiperinsulinismo un papel de nexo de unión entre HTA y dislipidemia (Fuh et al, 1987).

Para prevenir y tratar la aterosclerosis es imprescindible considerar conjuntamente la existencia de dislipidemia y HTA. El tratamiento correcto de la HTA y la hipercolesterolemia ha demostrado, a través de numerosos estudios de intervención, su eficacia para reducir la morbimortalidad cardio y cerebrovascular.

El tratamiento del hipertenso portador de dislipidemia debe iniciarse siempre con una dieta restrictiva en grasas y en especial en grasas saturadas, favoreciendo el consumo de legumbres, frutas, hortalizas, fibras, hidratos de carbono complejos, aceites de oliva o semillas y pescados. Será objetivo del mismo llevar al paciente a una situación de normopeso, sobre todo en las circunstancias en que concurra una obesidad. Se controlará la ingesta de alcohol y sal (Silverger, 1990).

Si la intervención con dieta fracasa en nuestro intento de alcanzar los correspondientes objetivos terapéuticos, recurriremos a los fármacos. La coexistencia de HTA e hipercolesterolemia hace más perentoria la necesidad de controlar cada uno de ellos. En estos casos, para el control de la HTA resulta más recomendable, como primer escalón, la utilización de IECA y calcioantagonistas, aunque también pueden usarse diuréticos a bajas dosis, solos o combinados con los anteriores. Por colaborar a mejorar las alteraciones lipídicas y la sensibilidad a la insulina, los bloqueantes alfa-1 adrenérgicos pueden ser de utilidad en estos enfermos. Caso de optar por un bloqueante betaadrenérgico se procurará que éste sea del tipo cardioselectivo.

Con respecto a las dislipidemias pueden utilizarse hipolipidemiantes, ajustados en tipo y dosis de forma individualizada, en cada tipo de dislipidemia.

Tabla 14
Actuación terapéutica en la HTA del anciano

- | | |
|----|--|
| a) | Individuos con presión arterial sistólica entre 140 y 159 mmHg y/o diastólicas entre 90 y 95 mmHg:
— Iniciar tratamiento no farmacológico.
— Revisión en tres-seis meses. |
| b) | Individuos con presión arterial sistólica entre 160 y 179 mmHg y/o diastólica entre 95 y 109 mmHg:
— Iniciar tratamiento no farmacológico.
— Si fracasa en tres meses iniciar tratamiento farmacológico. |
| c) | Individuos con cifras superiores a las citadas o pacientes del grupo anterior con repercusión orgánica o presencia de otros factores de riesgo:
— Asociar desde el inicio tratamiento farmacológico. |
| d) | Individuos de 80 años o más:
— HTA grave o muy grave: tratamiento farmacológico.
— HTA ligera o moderada: valoración individual riesgo-beneficio. |

consecuencias nocivas tanto para el feto como para la madre.

La lectura de la PA debe realizarse de manera rutinaria y periódica desde el comienzo del embarazo tanto por el ginecólogo como en consultas de Atención Primaria. Deben considerarse como grupos de alto riesgo: mujeres con HTA previa, primíparas añosas, mujeres con embarazos gemelares o historia previa de gestosis y aquellas otras con enfermedad renal y/o metabólica subyacente.

Son antihipertensivos de elección en esta situación preferentemente los betabloqueantes cardioselectivos o los alfa y betabloqueantes. Pueden también utilizarse alfa-metil-dopa e hidralazina. Debe evitarse el empleo de diuréticos. De urgencia pueden usarse calcioantagonistas. Están contraindicados los IECA (Weidmann et al, 1994).

6.5. Hipertensión y anticonceptivos

Los estrógenos usados como anticonceptivos, esencialmente los sintéticos y administrados en altas dosis, pueden ser causa de HTA en el 5% a 10 % de las mujeres bajo este tratamiento, debido a un aumento en la síntesis de sustrato de renina.

Cuando sea posible debe evitarse su uso en mujeres hipertensas y, en caso de utilizarlos, siempre bajo estrecha y periódica vigilancia médica (Aranda, 1994).

6.6. Hipertensión asociada a la menopausia

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en la mujer después de los 45 años. Debido al déficit estrogénico y factores ambientales (exceso de peso, etc.), la HTA, dislipidemias, obesidad e intolerancia hidrocarbonada/diabetes aumentan su prevalencia en la menopausia y a menudo se asocian varios de estos factores en las mujeres postmenopáusicas.

La actuación diagnóstico-terapéutica sobre la hipertensa postmenopáusica debe ser global sobre todos los factores de riesgo. Se implementarán al máximo las medidas no farmacológicas. De forma individualizada, preferentemente deben utilizarse: alfabloqueantes, alfa-betabloqueantes, calcioantagonistas e IECA. Pueden también utilizarse diuréticos en dosis bajas o betabloqueantes cardioselectivos (Aranda, 1994).

síntomas de hipotensión, tras tratamiento farmacológico, mientras persisten lecturas elevadas de PA por el método estándar. La maniobra de Osler puede ser de gran utilidad.

- El «bache auscultatorio» es frecuente en el anciano. Para detectarlo, debe inflarse el manguito suficientemente, al menos 20-30 mmHg por encima de la presión de oclusión.
- Especial atención debe prestarse a la posibilidad de HTA secundaria de origen renovascular. Debe sospecharse ante la aparición súbita de cifras elevadas de PA, la agravación de una HTA hasta entonces controlada, la imposibilidad de control de la HTA frente a un tratamiento bien establecido o la caída rápida de la función renal.

En cuanto al tratamiento, deben seguirse las mismas normas que para el resto de los hipertensos, aunque con los siguientes matices (Insua et al, 1994; National High Blood Pressure Education Program, 1994):

- Las modificaciones del estilo de vida se han mostrado eficaces. Son especialmente recomendables el ejercicio físico suave, la restricción prudente en la ingesta de sal y el control del sobrepeso.
- La indicación de tratamiento farmacológico debe considerar la situación funcional, cognitiva y social del paciente así como su expectativa de vida global y, sobre todo, activa.
- Entre los factores de decisión deben valorarse especialmente la afectación de órganos diana, enfermedades concurrentes, existencia de otros tratamientos, ortostatismo, tipo de fármaco y posología, así como la presencia de incapacidad funcional o mental, alteraciones visuales e incontinencia urinaria.

- En el anciano puede utilizarse cualquier tipo de fármacos antihipertensivos siempre que se respeten escrupulosamente sus contraindicaciones, se valore su acción sobre órganos diana y se considere la presencia de enfermedades asociadas. Esta última situación es especialmente importante, dada su gran frecuencia y su influencia en el tipo de tratamiento farmacológico.
- En este contexto, y en términos generales, los diuréticos pueden ser el fármaco de elección en muchos pacientes, aunque, según lo comentado, también tienen sus indicaciones el resto de grupos farmacológicos considerados como de primera línea (calcioantagonistas, IECA, alfa y betabloqueantes). La pauta posológica debe partir de dosis menores y ser suavemente progresiva.
- No obstante, hay que tener cierta precaución en el uso de los betabloqueantes. En el anciano, los receptores adrenérgicos pierden capacidad de respuesta, y, además, buena parte de los efectos no deseados de este grupo farmacológico constituyen patologías muy comunes en el paciente mayor. De acuerdo con los datos del estudio ECEHA (ECEHA, 1996), no llega al 5% la proporción de hipertensos ancianos con este tratamiento.
- El esquema de tratamiento, aceptando los nuevos niveles 140/90 mmHg, modificaría ligeramente (tabla 14) el Consenso previo de 1990 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990).

6.4. Hipertensión asociada al embarazo

Aparte de los criterios diagnósticos anteriormente referidos (véase el apartado 2.2.3.), conviene insistir en la necesidad de un control adecuado de la PA a fin de evitar

En caso de confirmarse la persistencia de cifras de presión elevadas se insistirá en la aplicación del conjunto de medidas no farmacológicas.

Cuando sea necesario utilizar antihipertensivos ha de tenerse en cuenta que su dosificación debe hacer referencia a la masa corporal y a la metabolización del fármaco elegido, a fin de evitar efectos tóxicos que influyan negativamente sobre el desarrollo normal del niño.

En los adolescentes con HTA sistólica aislada como consecuencia de estados circulatorios hiperdinámicos, además de la adopción de medidas no farmacológicas, que deben ser seguidas de manera regular y estrecha, en caso de comprobar signos de afectación visceral debe iniciarse tratamiento farmacológico, preferentemente con betabloqueantes, verapamilo o diltiazem.

6.3. Hipertensión en el anciano

La HTA en el anciano se ha convertido en las últimas décadas en uno de los problemas de salud más importantes en los países desarrollados, incluyendo el nuestro (Taylor et al, 1991; Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, 1991, 1992; Aranda, 1992). Este hecho obedece fundamentalmente a las siguientes razones:

- La progresiva tasa de envejecimiento (13,5% de la población española), de especial relevancia para el subgrupo de los muy ancianos (mayores de 80 años).
 - La elevada prevalencia de HTA en este grupo de edad, que alcanza, si se aplican los criterios diagnósticos actuales (National High Blood Pressure Education Program, 1994; ECEHA, 1996) a más del 60% de la población anciana.
 - Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de morbimortalidad en el anciano y, lo que es muy importante, la segunda causa de deterioro funcional y de pérdida de independencia.
 - La HTA es el principal factor de riesgo cardiovascular modificable en el anciano.
 - El tratamiento de la HTA en el anciano, incluida la HTA sistólica aislada, disminuye el riesgo cardiovascular, como ha sido demostrado fehacientemente en los últimos años.
 - La necesidad de prevenir situaciones de incapacidad en las personas de edad avanzada, con el corolario de coste social y económico que ello comporta, exige, en opinión de diversos grupos, intervenir sobre los factores de riesgo de la misma.
- En lo referente al diagnóstico deben tenerse en cuenta las siguientes peculiaridades:
- La variabilidad de la PA es mayor en los ancianos que en los adultos. El diagnóstico debe establecerse tras obtenerse al menos dos determinaciones consecutivas y confirmar las cifras en dos nuevas visitas sucesivas. Las variaciones de la PA son más marcadas en determinadas situaciones (postprandio, temperatura ambiental, etc.).
 - La frecuente presencia de ortostatismo (15% de los ancianos hipertensos) obliga, junto a las determinaciones con el paciente sentado, a hacer una nueva lectura en posiciones supina e incorporado. En caso de detectarse ortostatismo, la toma en posición supina e incorporado deberá realizarse en todas las visitas de control.
 - La posibilidad de pseudohipertensión debe ser considerada si se obtienen lecturas de PA persistentemente elevadas sin signos de repercusión visceral o cuando aparezcan signos o

obtenerse una respuesta satisfactoria a los 30-45 minutos debe administrarse una dosis de 20-40 mg de furosemida por vía intravenosa, sobre todo si se asocia una insuficiencia cardíaca congestiva.

La utilización de otros fármacos por vía parenteral (nitroprusiato sódico, labetalol, enalapril, hidralazina, etc.) debe restringirse al medio hospitalario y ajustarse en la elección a la situación clínica de cada paciente (Bertel et al, 1983; Castro et al, 1988).

6. CONSIDERACIONES SOBRE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ASOCIADA A DETERMINADAS SITUACIONES ESPECIALES

6.1. Hipertensión ligera

Se consideran hipertensos «ligeros» aquellos con PAS entre 140 y 159 mmHg y/o una PAD entre 90 y 99 mmHg (véase el apartado 2.2.2.). Desde el punto de vista diagnóstico-terapéutico, estos hipertensos deben ser evaluados individual y adecuadamente, ya que el término «ligera» no es realmente indicativo de su situación, puesto que:

- * Aunque su riesgo relativo en cuanto a morbimortalidad es bajo, sin embargo, el riesgo atribuible es elevado debido al alto porcentaje de hipertensos con esas cifras.
- * Una valoración más profunda de su estado de daño visceral permite apreciar en muchos de ellos signos de afectación orgánica ocular (campimetría de umbrales), cardíaca (eco-doppler cardíaco), cerebral (SPECT) y renal (microalbuminuria).
- * Entre el 10% y el 20 % evoluciona sin tratamiento a formas más severas de HTA.
- * A menudo se asocian a la HTA otros factores de riesgo (dislipidemias, taba-

quismo, etc.) que incrementan exponencialmente el riesgo cardiovascular de estos pacientes.

En su control terapéutico debe insistirse en todas las medidas no farmacológicas. La evaluación individualizada de cada paciente indicará la necesidad o no de tratamiento farmacológico (véase el apartado 5.3).

6.2. Hipertensión en la infancia

Tradicionalmente se asumía que las causas más frecuentes de HTA en la edad infantil eran de origen secundario. Sin embargo, hoy se sabe, a partir de los estudios epidemiológicos y clínicos realizados, que la causa más frecuente de HTA en el niño, igual que en el adulto, es de origen multifactorial o esencial y que su prevalencia no es tan baja como podría pensarse, oscilando según los estudios y criterios utilizados entre el 1,5% y el 3%. Por estas razones, actualmente se recomienda tomar la PA al menos una vez antes de los 14 años, especialmente si hay antecedentes familiares de HTA.

La estrategia más extendida para la identificación y diagnóstico de la HTA en el niño y adolescente (Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987) requiere encontrar lecturas elevadas (según los criterios mencionados en el apartado 2.2.1.) de PA al menos en tres visitas consecutivas. Especial importancia tiene la valoración conjunta de la PA con el peso y la talla, ya que los niveles elevados de PA tienen distinto significado en presencia o ausencia de sobrepeso o de excesivo desarrollo ponderal. No obstante, el hallazgo de niveles de PA consistente y significativamente elevados en la infancia obliga siempre a descartar causas secundarias (algunas de ellas potencialmente corregibles) y hacer una valoración exhaustiva del posible daño visceral y de la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular asociados (hiperlipidemias familiares, tabaquismo, consumo de alcohol, etc.).

maco, en monoterapia, no se ha conseguido un control eficaz, es preferible intentar la utilización de una combinación farmacológica con la que puede conseguirse un buen resultado empleando dosis menores de ambos fármacos que las necesarias si se utilizaran por separado, y con ello disminuir sus efectos secundarios.

En caso de optar por una asociación de fármacos, y si no se ha elegido un diurético como primera opción, puede utilizarse este tipo de medicamento como adicional, ya que la retención hídrica puede ser responsable, en parte, de la falta de respuesta. Pero, en todo caso, siempre puede ser eficaz la utilización de dos fármacos que actúen por distintos mecanismos de acción y que puedan tener un efecto compensador de sus efectos secundarios.

Algunas de las asociaciones más admitidas y recomendables en el momento actual son: betabloqueante + diurético, IECA + diurético, IECA + antagonista del calcio, betabloqueante + antagonista del calcio, IECA + betabloqueante. Pero la elección de estas asociaciones siempre tendrá en cuenta las peculiaridades clínicas de cada paciente.

Existen en el mercado combinaciones fijas de las asociaciones que pueden hacer fácil y cómoda la posología para el paciente, lo que contribuye a aumentar su adherencia al tratamiento. Sin embargo, su recomendación sólo debiera hacerse tras comprobar la eficacia individual y en asociación de cada preparado.

Si pasado un período de uno a tres meses con las pautas anteriores no se controla adecuadamente la PA, se recomienda añadir un tercer fármaco distinto de los anteriores, preferentemente un vasodilatador.

Si no se controla la PA con las medicaciones anteriores, se asociará un fármaco distinto de los utilizados hasta entonces (tablas 12 y 13).

Antes de pasar de uno a otro de los citados niveles terapéuticos es conveniente reevaluar al paciente.

5.4. Descenso o retirada de medicación

En la mayoría de los casos, el tratamiento debe seguirse durante muchos años o por el resto de la vida.

En el caso de una HTA ligera, sin otros factores de riesgo añadidos y controlada con un único fármaco, en dosis bajas y con una buena observancia terapéutica por parte del paciente, puede procederse a la retirada del tratamiento al cabo de un año. En estos casos será preciso garantizar un seguimiento muy estricto de las medidas referentes al estilo de vida de los pacientes.

En ningún caso deberá hacerse una supresión brusca del tratamiento. Siempre que se considere esta posibilidad, la retirada de la medicación se hará de forma escalonada, especialmente en el caso de que el paciente esté tratado con betabloqueantes.

5.5. Enfoque terapéutico de las emergencias hipertensivas

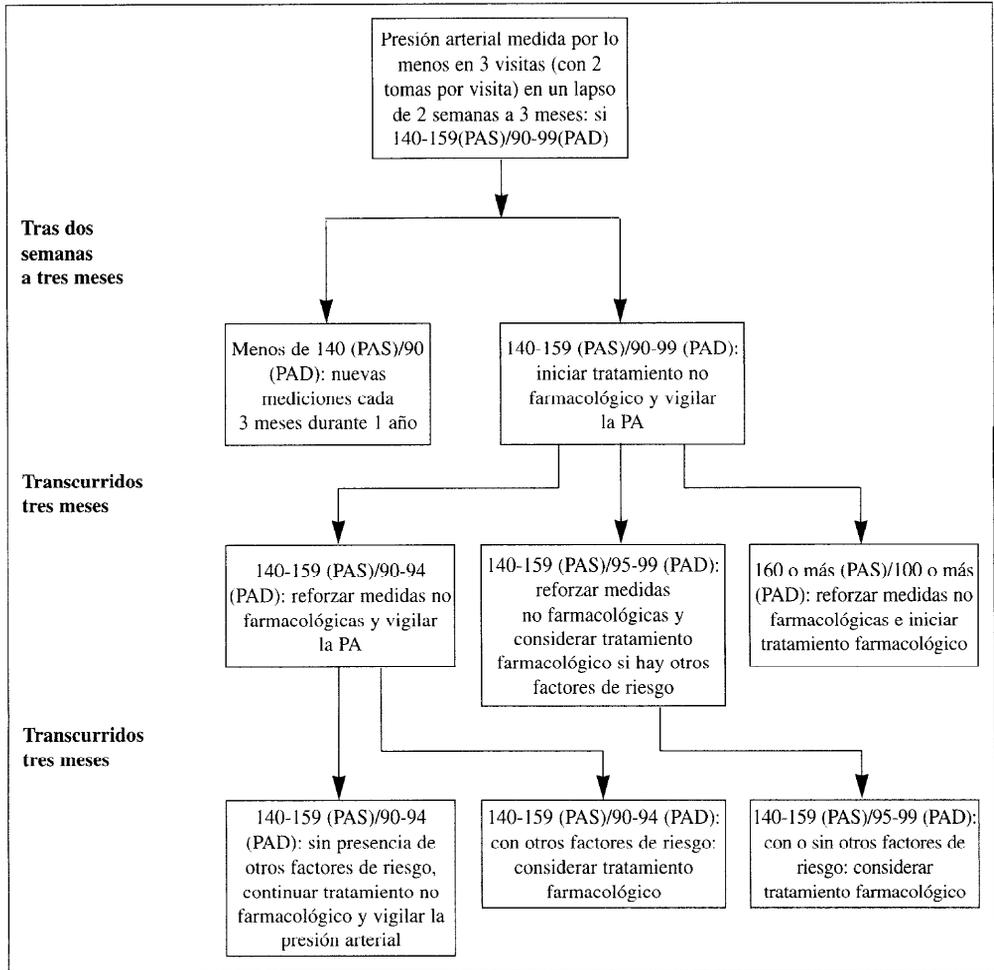
La emergencia hipertensiva y ciertas urgencias hipertensivas deben ser tratadas en el medio hospitalario (véase el apartado 3.6.).

En los momentos iniciales puede plantearse su control en el medio extrahospitalario, pero con la finalidad de remitir el paciente al hospital.

La mayoría de estos cuadros, alrededor del 80%, se controlan con la administración de un solo fármaco.

El tratamiento en el medio extrahospitalario puede realizarse con nifedipino (10 mg), o captopril (20 mg) por vía sublingual, que pueden repetirse en 2 ó 3 ocasiones con intervalos de 10-15 minutos. En caso de no

Figura 1
Tratamiento y vigilancia de la HTA ligera



PAS: presión arterial sistólica (en mmHg); PAD: presión arterial diastólica (en mmHg).

Se realizarán controles cada tres o cuatro semanas, en los que se valorará la eficacia de la dosis utilizada, la aparición de efectos secundarios y se mentalizará al paciente sobre la necesidad de mantener una buena fijación al tratamiento.

Durante estas visitas, si no se ha alcanzado el control de las cifras, puede irse aumentando la dosis gradualmente, dentro del rango recomendado, hasta que se al-

cance la dosis eficaz o aparezcan efectos secundarios.

En general no es recomendable llegar a las dosis máximas establecidas para cada fármaco, por lo que en caso de no conseguir un rendimiento eficaz deberá valorarse la sustitución por otro fármaco y seguir la misma pauta de actuación.

Si después del empleo de un segundo fár-

Usos clínicos

Al igual que los IECA es útil en la HTA asociada a asma, EPOC, diabetes, vasculopatías periféricas o hiperlipidemias, potenciándose su acción antihipertensiva cuando se asocia a tiazidas. Su buena tolerancia y el hecho de que no potencia las acciones de cininas y prostaglandinas, convierte al losartán en una importante alternativa de los IECA, particularmente en aquellos pacientes que no los toleran por la aparición de tos, urticaria o angioedema.

5.2.8. Otros

Existen otros fármacos antihipertensivos (clonidina, alfa-metil-dopa, reserpina, hidralazina, etc.) no clasificables en los grupos anteriores y cada vez menos utilizados, pero que tienen algunas utilidades específicas (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Joint National Committee, 1993).

5.3. Empleo de antihipertensivos: monoterapia inicial, monoterapia secuencial, combinaciones

El tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial debe considerarse de entrada, de forma individualizada y de manera asociada a las medidas no farmacológicas, en los pacientes que presenten cifras de PA iguales o superiores a 160/100 mmHg. En pacientes con cifras de PA diastólica (PAD) entre 90 y 99 mmHg o de PA sistólica (PAS) entre 140 y 159 mmHg deberán intentarse en primer lugar los cambios hacia estilos de vida adecuados y considerar la utilización de fármacos solamente cuando no se haya conseguido un buen control de la PA o estén presentes otros factores de riesgo. Para este tipo de pacientes es recomendable seguir el esquema de actuación de la figura 1 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Joint National Committee, 1993; Casado et al, 1993; Alderman, 1993; Menard et al, 1993).

Existen dos grandes tipos de estrategia para el tratamiento farmacológico inicial de la HTA: una (Joint National Committee, 1993) recomienda empezar con diuréticos o betabloqueantes, a menos que estén contraindicados o no sean aceptados o bien tolerados. Otra (Guidelines Sub-Committee of the WHO/ISH, 1993), considera como agentes de primera línea los diuréticos, betabloqueantes, IECA, calcioantagonistas y bloqueantes alfaadrenérgicos. La mayoría de los miembros del panel de expertos elaboradores de este informe optó por esta segunda estrategia por considerarla más flexible y adaptable a las características globales de cada paciente.

Se recomienda, pues, que el empleo de fármacos en el tratamiento de la HTA sea «individualizado», eligiendo el medicamento más apropiado en orden a las características de cada paciente y sus factores de riesgo asociados: edad, enfermedad asociada (véase el apartado 6), gravedad de la HTA y repercusión orgánica (véase el apartado 2.2.2.), antecedentes, incluyendo otros factores de riesgo cardiovascular (véase el apartado 3), historia farmacológica previa, tipo de vida, consideraciones económicas (véase el apartado 8), etc. Estos factores deben considerarse también en la decisión para iniciar tratamiento farmacológico.

Es recomendable conseguir el control de la PA de forma gradual, con el mínimo número de fármacos, a la dosis más baja posible, sin producir efectos secundarios y con una administración única al día.

Cuando se trate de una HTA ligera, no es urgente controlar las cifras por lo que es preferible emplear cierto tiempo en conseguir un buen tratamiento, según las premisas anteriores, que no utilizar una terapéutica muy eficaz pero poco ponderada.

El tratamiento deberá comenzarse con un solo fármaco a la dosis mínima recomendada.

dico y no produce activación neurohumoral o retención hidrosalina.

Efectos adversos

El labetalol produce hipotensión postural, molestias digestivas (náuseas, vómitos, molestias epigástricas), vértigo, impotencia, congestión nasal, retención urinaria y retención hidrosalina. En un 10% de los pacientes aparece un síndrome tipo lupus y se han descrito casos de ictericia y hepatotoxicidad. El carvedilol produce mareos, cefaleas, vértigo, fatiga, astenia, náuseas, hipotensión postural y somnolencia.

Contraindicaciones

Por su acción betabloqueante, están contraindicados en hipertensos con asma, EPOC, bradicardia sintomática o bloqueo A-V de grado II-III.

Usos clínicos

Por su acción alfa₁-bloqueante pueden utilizarse en vasculopatías periféricas (claudicación intermitente, fenómeno de Raynaud), produciendo una menor incidencia de extremidades frías. El labetalol se utiliza en el tratamiento de emergencias hipertensivas y en el control de la HTA de la embarazada y asociado a un betabloqueante en el tratamiento del feocromocitoma. El carvedilol presenta las mismas aplicaciones que los bloqueantes alfa y betaadrenérgicos clásicos, presentando sobre ellos la ventaja de producir menor riesgo de cardiodepresión y de no alterar el perfil lipídico o la glucemia. Estudios recientes confirman su utilidad en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica y que produce mejoría clínica y hemodinámica en pacientes con insuficiencia cardíaca en grado funcional II-III secundaria a cardiopatía isquémica.

5.2.7. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

Las acciones fisiopatológicas de la angiotensina II son consecuencia de su inte-

racción con receptores AT₁ y AT₂ localizados en la superficie de la membrana de las células diana. La mayoría de las acciones cardiovasculares de la angiotensina II están mediadas a través de la estimulación de los receptores AT₁. El losartán, fármaco de reciente introducción, es un bloqueante competitivo y selectivo de los receptores AT₁ que inhibe estas acciones independientemente de cuál sea la vía de síntesis de la angiotensina II. 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 aumenta la frecuencia cardíaca ni produce HTA de rebote al suspender el tratamiento. El losartán aumenta la ARP y los niveles plasmáticos de angiotensina II, inhibe la liberación de aldosterona y vasopresina, normaliza el tono noradrenérgico y no modifica los niveles de cininas o prostaglandinas. Tampoco modifica el perfil lipídico, los niveles plasmáticos de glucosa, K o creatinina, pero aumenta la excreción renal del ácido úrico. Además, aumenta el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular, aumenta el volumen urinario y la excreción renal de Na, Cl y K y disminuye la proteinuria en pacientes hipertensos no diabéticos.

Efectos adversos

Son mínimos, apareciendo astenia, mareos y cefaleas. Se debe reducir la dosis en pacientes con disminución del volumen extracelular o con hepatopatías importantes, pero no en presencia de nefropatías.

Contraindicaciones

Como los IECA, el losartán está contraindicado en embarazadas y podría producir insuficiencia renal reversible en HTA con estenosis bilateral de las arterias renales, en nefrosclerosis severa o estenosis de la arteria renal con riñón único.

Usos clínicos

Son efectivos en todos los pacientes hipertensos, estando especialmente indicados en la HTA asociada a asma o EPOC, diabetes, depresión, gota, hiperlipidemia, vasculopatías, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, nefropatías, postransplante renal o en la HTA severa resistente a otros tratamientos.

El efecto antihipertensivo de los IECA se potencia en pacientes con restricción de Na, tratamiento diurético o con HTA vasculorenal; en ellos, la primera dosis puede producir una marcada hipotensión, debiendo iniciarse el tratamiento con dosis bajas de fármaco. Asociados a diuréticos (tiazidas o del asa) no sólo aumentan su potencia antihipertensiva, sino que los IECA reducen los efectos metabólicos adversos de los diuréticos (hipopotasemia, hiperglucemia, hiperuricemia o hipercolesterolemia). No se deben asociar los IECA a diuréticos ahorradores de K por el riesgo de producir hiperpotasemia.

5.2.5. Bloqueantes alfa-1 adrenérgicos postsinápticos

Bloquean de forma selectiva y competitiva los receptores alfa 1-adrenérgicos postsinápticos vasoconstrictores. Como consecuencia, producen vasodilatación arteriovenosa y reducen las resistencias vasculares periféricas y la PA. No modifican la frecuencia cardíaca, 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, pudiendo utilizarse en la HTA asociada a cardiopatía isquémica.

Efectos adversos

Centrales (cefaleas, mareos, vértigo, somnolencia, debilidad, fatiga, nervio-

sismo, depresión), digestivos (sequedad de boca, diarrea), cardiovasculares (palpitaciones, congestión nasal, hipotensión postural), erupciones cutáneas, impotencia o dificultad de eyaculación y retención hidrosalina. El prazosín puede producir el denominado «efecto de la primera dosis», que aparece 30-90 minutos después de ingerir el fármaco y cursa con hipotensión postural, mareo, palpitaciones y desvanecimiento. El cuadro es más marcado en ancianos, hipertensos con restricción previa de Na, nefropatías o tratados con betabloqueantes o diuréticos.

Usos clínicos

Son efectivos en todos los pacientes hipertensos, estando especialmente indicados en el tratamiento de la HTA asociada a hiperlipidemia, hiperuricemia, diabetes, asma, EPOC, vasculopatías periféricas, insuficiencia cardíaca o renal e hiperplasia benigna de próstata. También constituyen una alternativa en pacientes que no toleran o en los que los diuréticos y betabloqueantes están contraindicados. En la práctica se asocian a diuréticos, betabloqueantes o IECA, que aumentan su efectividad.

5.2.6. Bloqueantes alfa+betaadrenérgicos

Labetalol y carvedilol son bloqueantes betaadrenérgicos no selectivos con propiedades vasodilatadoras, consecuencia de su acción bloqueante de los receptores alfa-1-adrenérgicos; el carvedilol presenta, además, propiedades antioxidantes y antiproliferativas. A diferencia de los betabloqueantes clásicos, producen una rápida caída de las resistencias vasculares periféricas y de la presión arterial, pero apenas modifican la frecuencia cardíaca y el volumen minuto. Revierten la hipertrofia cardíaca y disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno, siendo útiles en el tratamiento de hipertensos con cardiopatía isquémica. El carvedilol, además, no modifica los niveles de glucosa ni el perfil lipí-

Se desconoce el porqué de esta aparente paradoja, sin embargo, se postula que muchos de los fármacos antihipertensivos afectan negativamente a los demás factores de riesgo coronario (lípidos y glucemia) y a otros factores humorales que también favorecen la aterogénesis (renina-angiotensina, catecolaminas, trombogénesis, hiperinsulinemia, etc.).

En los últimos años se ha demostrado que la HTA puede cursar con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (especialmente los hipertensos, obesos y diabéticos). El hecho de que el tratamiento de la HTA con ciertos fármacos tradicionales (diuréticos y betabloqueantes) no consiga reducir la incidencia de la CI puede deberse, al menos en parte, a que estos fármacos, si bien eficaces antihipertensivos, aumentan la resistencia a la insulina, lo que ayuda a explicar la aparente paradoja.

Para la adecuada selección farmacológica hay que considerar los siguientes hechos: efecto de los fármacos sobre el consumo de oxígeno miocárdico; efectos sobre la función ventricular, y efecto sobre los lípidos, la glucemia y la HVI.

Los antihipertensivos ideales para la HTA en un paciente con angina (por enfermedad coronaria) y aceptable función ventricular son los betabloqueantes, verapamilo, diltiazem y dihidropiridinas de última generación, como amlodipino o lacidipino. La nifedipina, hidralacina y minoxidil (como único fármaco antihipertensivo) pueden producir taquicardia refleja y empeorar la angina.

Si existe disfunción ventricular sistólica secundaria a un IAM previo deben evitarse los betabloqueantes o el verapamilo. En estos casos, los diuréticos y/o IECA son los antihipertensivos indicados.

Se debe tener en cuenta que los diuréticos y betabloqueantes (con o sin actividad simpaticomimética intrínseca) son los únicos antihipertensivos que elevan la glucemia (Sáenz de la Calzada et al, 1993).

6.9. Hipertensión arterial con otros problemas coincidentes

6.9.1. Hipertensión y obstrucción crónica al flujo aéreo

Ambas enfermedades coexisten frecuentemente dada su elevada prevalencia, especialmente en los ancianos. En estos pacientes se debe evitar el uso de betabloqueantes, y especialmente los no cardioselectivos. Los calcioantagonistas (aunque en raras ocasiones, pueden agravar la hipoxemia al dilatar la circulación arterial pulmonar), los IECA (aunque pueden producir tos) y alfabloqueantes son los fármacos de elección en estos pacientes. No hay que olvidar que tanto teofilina como corticoides y efedrina tienden a elevar la PA y empeoran el control del hiper-tenso.

6.9.2. Otras formas de hipertensión (cocaína, litotripsia, ciclosporina)

La cocaína aumenta la liberación y dificulta la recaptación de noradrenalina en las terminaciones sinápticas, por ello, eleva agudamente la PA causando a la vez taquicardia. El comienzo de los síntomas se inicia dentro de la primera hora tras la toma de la droga y el más prominente suele ser el dolor de cabeza. Los bloqueadores de los receptores alfaadrenérgicos son los fármacos más indicados en estos pacientes.

La litotripsia puede producir pequeñas elevaciones temporales de la PAD porque lesiona los vasos renales reduciendo el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular. Sin embargo, no existe evidencia de que este proceder terapéutico induzca una HTA sostenida.

La ciclosporina, un agente inmunosupresor pero no mielosupresor, produce en seres humanos nefrotoxicidad, infiltrados intramiocárdicos y HTA. La prevalencia de hipertensión es mayor en los pacientes que reciben este fármaco que en aquellos en los

que la inmunosupresión se consigue con otros medios. Entre el 50% y el 70% de los receptores de un trasplante renal que reciben ciclosporina desarrollan HTA. Los mecanismos que la justifican incluyen vasoconstricción inducida tanto por activación del sistema adrenérgico como por el desequilibrio en la producción de prostaciclina/tromboxano. Además, la vasoconstricción renal conduce a la reducción del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular con aumento de la reabsorción de sodio y agua.

La hipertensión mejora al cesar la administración de la ciclosporina, pero en la mayoría de los casos tal actitud no es posible. Se han utilizado calcioantagonistas, en general con resultado favorable porque reducen los requerimientos de ciclosporina (al interferir con su metabolismo) y aumentan la inmunosupresión conseguida con ella. Los IECA son menos eficaces en esta forma de hipertensión. Tanto la restricción sódica como la administración de diuréticos reducen la expansión de volumen característica de este tipo de hipertensión (Curtis, 1990).

6.9.3. Hipertensión e insuficiencia renal

El riñón es un órgano capaz, por un lado, de adecuar el balance de sodio y agua a las necesidades del individuo y por tanto de regular la volemia y la osmolaridad de los fluidos del organismo; y por otro, gracias a su capacidad para producir sustancias vasoactivas también sería capaz de regular las RVP. Por todo ello, cuando el riñón enferma es lógico aceptar que se generan mecanismos hipertensivos que pueden partir de una incapacidad para controlar el balance de sodio y la volemia, aunque finalmente lo que predomina desde un punto de vista hemodinámico es un aumento de las resistencias periféricas.

Es cierto que la hipertensión de origen renal es la causa más frecuente de HTA secundaria de tal forma que entre el 10% y el

40% de los sujetos con nefropatías incipientes sin insuficiencia renal o sólo con insuficiencia renal ligera tendrían HTA; pero cuando la insuficiencia renal es severa la prevalencia de HTA alcanzaría el 80%-90% de estos sujetos, siendo en ellos clave la retención de sodio y la alteración estructural de sus vasos; por ello, un porcentaje importante consigue normalizar su HTA cuando comienza un tratamiento sustitutivo con hemodiálisis y se controla la sobrecarga de sodio/agua por medio de ultrafiltración.

Actualmente se sabe que un balance positivo de sodio incrementaría no sólo la volemia y el volumen de expulsión cardíaco sino que activaría al sistema nervioso central, aumentaría la sensibilidad de sustancias presoras y alteraría el metabolismo celular del sodio y calcio facilitando la vasoconstricción.

Por otro lado, la HTA esencial puede inducir daño renal y culminar en un proceso de nefroangioesclerosis con insuficiencia renal progresiva. Este problema alcanza en nuestro medio hasta el 10% de los sujetos con HTA esencial primaria. La presencia de microalbuminuria e hiperuricemia podrían ser marcadores precoces de este proceso, aunque todavía no se conocen los mecanismos exactos.

El tratamiento antihipertensivo se acepta que retrasa la evolución de las nefropatías difusas evolutivas, aunque ello es más evidente en la nefropatía diabética.

En el caso de la nefroangioesclerosis también parecería obvio que el control de la HTA podría prevenir o en su caso retrasar su evolución hacia la insuficiencia renal, pero aún hay puntos oscuros en este proceso.

El tratamiento de la HTA de causa renal implica una estrategia combinada de medidas generales que tenga en cuenta también la uremia, entre las que deben prevalecer una ingesta reducida de sodio y de proteínas, aunque nunca inferior a 0,5 g/kg de peso; pero si con estas medidas la HTA no

se controla será necesario administrar fármacos, y en principio se pueden utilizar todos los disponibles pertenecientes a los cinco grupos en uso, con algunas salvedades.

Los diuréticos serán muchas veces imprescindibles, pero se deben evitar tiazidas y ahorradores de potasio si las cifras de creatinina sérica son superiores a 2-3 mg/dl. En estas circunstancias se deben preferir los diuréticos de asa, como furosemida, en dosis que pueden ser más elevadas, sobre todo si la insuficiencia renal es importante y/o hay signos de retención hidrosalina o insuficiencia cardíaca. También se puede usar la metozalona, la indapamida o la torasemida.

Los betabloqueantes pueden producir, aunque no todos, cierto grado de vasoconstricción renal con descenso del flujo plasmático renal. Los betabloqueantes hidrosolubles, por metabolizarse en el riñón, alargan su vida media, por lo que en presencia de insuficiencia renal se debe disminuir la dosis o espaciar las tomas. El bisoprolol y los betabloqueantes de acción dual como carvedilol serían una excepción.

De los calcioantagonistas, los derivados de las dihidropiridinas como nifedipino se pueden utilizar sin limitación de dosis, lo mismo que verapamilo o diltiazem; todos pueden tener un débil efecto diurético.

Los IECA se están usando ampliamente en los pacientes con HTA y nefropatía, porque sus efectos hemodinámicos sobre el glomérulo determinarían en algunos pacientes un descenso de la proteinuria. Sin embargo, todavía no se puede asegurar que sean electivos frente a otros antihiperten-

sivos, salvo en la nefropatía diabética. Actualmente se acepta que los IECA serían electivos en la nefropatía diabética por su efecto antiproteinúrico, porque hacen más lenta la progresión hacia la insuficiencia renal y mejoran la resistencia insulínica de este tipo de nefropatía. Sin embargo, los IECA pueden inducir un incremento del potasio sérico y en algunas circunstancias, como en presencia de lesiones estenosantes de arteria renal, fracaso renal funcional. También cuando el flujo glomerular desciende por debajo de 30 ml/min se deben disminuir las dosis o espaciar los intervalos porque aumenta su vida media.

Los inhibidores de los receptores alfa-1, como doxazosina, también se pueden utilizar en este tipo de pacientes con las precauciones y limitaciones inherentes a los mismos.

Finalmente, y en presencia de HTA severa y refractaria, se puede utilizar minoxidil en dosis de hasta 40-50 mg, asociado a diuréticos y betabloqueantes, necesarios casi siempre para controlar los efectos antinatriuréticos y de estimulación simpática, y recordando que en presencia de insuficiencia renal severa también el minoxidil facilita la aparición de pericarditis exudativa.

En la tabla 15 se presentan los fármacos que hay que evitar o los que se deben prescribir en dosis más bajas si existe insuficiencia renal (Laragh et al, 1990).

6.9.4. Hipertensión y litiasis renal

La prevalencia de litiasis renal en nuestro medio se puede situar en un 15% entre los

Tabla 15

Uso de fármacos antihipertensivos en insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min)

Se debe evitar:	Diuréticos tiazídicos Diuréticos ahorradores de potasio
Se debe reducir dosis:	Betabloqueantes hidrosolubles IECA

varones y alrededor de un 3% en las mujeres. De todos ellos, una proporción del 75% corresponderían a cálculos de oxalato de calcio y un 10% a cálculos de ácido úrico.

Los cálculos de oxalato de calcio se pueden diagnosticar en el seno de procesos específicos como un hiperparatiroidismo primario que cursa con hipercalciuria, asociada muchas veces a HTA y que tiene un tratamiento radical, pero generalmente este tipo de litiasis se asocia con hipercalciuria idiopática, que puede ser de origen tubular y que se incrementa en favor de una dieta rica en sal.

En otro sentido, también se sabe que la HTA esencial se asocia con hipercalciuria y litiasis renal con mayor frecuencia que en la población general y, así, se ha señalado que podría existir un estado subclínico de hiperparatiroidismo secundario facilitado por la pérdida renal de calcio que generaría mecanismos hipertensivos y que se podría frenar con una dieta pobre en sal pero rica en calcio, lo cual no es una incongruencia aun en presencia de litiasis si se mantiene una alta ingesta de líquidos y una baja de oxálico y proteínas.

Si a pesar de estas medidas dietéticas la HTA necesita ser tratada con fármacos, se pueden emplear tiazidas, que, como sabemos, aumentan la reabsorción de calcio por el riñón, con lo que estaríamos actuando tanto sobre la HTA como sobre la hipercalciuria. El resto de los fármacos antihipertensivos en uso no tendría limitaciones específicas en estas circunstancias.

En relación con el ácido úrico, habitualmente el patrón más frecuente en la HTA es una hiperuricemia hipoexcretora facilitada probablemente por cierto grado de isquemia renal. En estas circunstancias todos los diuréticos agravarían esta situación, por lo que el tratamiento antihipertensivo estaría abierto hacia el resto de los fármacos. Si existe litiasis renal úrica asociada, se debe

facilitar la ingesta de líquidos, reducir la ingesta de alimentos ricos en purinas y añadir incluso alcalinizantes, ponderando el aporte total de Na que llevaría implícito, para que no supere los 100 mEq/día (4-6 g de cloruro sódico).

6.9.5. Hipertensión e hiperplasia benigna de próstata

El espectro histológico de la hiperplasia benigna de próstata se desarrolla, en sujetos adultos y ancianos, a partir de los elementos glandulares y, sobre todo, del estroma, que básicamente está constituido por fibras musculares lisas, fibroblastos, colágeno y componentes vasculares.

La próstata posee, por un lado, inervación colinérgica, cuya activación media funciones secretoras, e inervación adrenérgica con receptores alfa-1 localizados en las células musculares lisas cuya activación induce contracción de este tipo de células y participa por tanto en el componente dinámico del síndrome obstructivo generada por la hiperplasia benigna de próstata. Además se produce una hiperactividad del músculo detrusor, que estimula un aumento de expresión de los receptores alfa-1 a este nivel.

Estos datos apuntan por tanto hacia los inhibidores alfa-1, como doxazosina, como fármacos utilizables en sujetos con hiperplasia benigna de próstata y, de hecho, hay muchos datos en las publicaciones que confirman la eficacia de los mismos en este tipo de pacientes, existiendo una indicación más precisa si además estos sujetos padecen HTA, habiéndose demostrado una mejoría del flujo urinario. Es preciso conocer las limitaciones de estos tratamientos, que estarían contraindicados en presencia de insuficiencia renal severa obstructiva, sobredistensión vesical o hipotensión postural.

7. ASPECTOS DE EDUCACIÓN SANITARIA Y ADHERENCIA TERAPÉUTICA DEL PACIENTE HIPERTENSO

El objetivo de la educación sanitaria es la modificación favorable de los conocimientos, actitudes y comportamientos de salud de los individuos, grupos y colectividades.

El proceso educativo del paciente hipertenso comienza en el mismo momento en que se inicia la investigación de un diagnóstico cierto de HTA.

El profesional deberá intentar captar el interés del paciente por su enfermedad y la forma en que ambos puedan abordarla. Deberán atenderse las necesidades de información del paciente, sean éstas expresadas verbalmente o no.

Con el objetivo de alcanzar una situación de empatía, el profesional sanitario deberá

revisar conjuntamente con su paciente, y desde el principio, una serie de conceptos como los que se exponen en la tabla 16.

En una fase inicial deberán evaluarse los recursos psicológicos con que cuenta el paciente, el apoyo de su familia y entorno social, con el fin de detectar posibles carencias de formación u obstáculos ambientales que dificulten la puesta en práctica de la conducta o conductas propuestas.

Deberá en todo momento emplearse un lenguaje adaptado a cada persona, reforzándose aquellos conocimientos y actitudes beneficiosas en el control de la HTA que el paciente posea. Se trata, en suma, de evaluar en el paciente: ¿qué sabe?, ¿qué siente?, ¿qué quiere hacer?, ¿podrá hacerlo?

Ante la necesidad de impartir consejo médico a su paciente, es aconsejable valorar el siguiente esquema de actuación (tabla 17):

Tabla 16

Conceptos que deben ser aclarados en el paciente hipertenso

- ¿Qué es la hipertensión arterial?
- ¿Cómo hemos llegado a su diagnóstico?
- ¿Por qué es importante?
- ¿Cuáles son sus causas?
- ¿Cuáles son sus síntomas?
- ¿Qué factores se relacionan con ella?
- ¿Su efecto se ve potenciado por otros factores de riesgo?
- ¿Por qué es necesario tratarla?
- ¿Qué debe saber sobre su tratamiento?

Tabla 17

Aspectos fundamentales en el proceso del consejo educativo

- Establecimiento de la alianza educativa.
- Universalización del consejo.
- Investigación de los hábitos del paciente.
- Priorización de las conductas a modificar.
- Diseño del plan educativo.
- Desarrollo del plan.
- Monitorización de los progresos.

- a) Establecimiento de la alianza educativa. Su papel se concreta en informarle sobre los estilos de vida y conductas que debe adoptar o, por el contrario, abandonar.
 - b) Universalización del consejo. Cabe pensar que todo hipertenso que acude a la consulta es tributario de recibir consejo educativo. Es importante transformarlo en un paciente activo, pues los profesionales tienden a hablar más con aquellos pacientes que más preguntan, quienes a su vez suelen ser los más informados. El profesional sanitario debe esforzarse en dar respuesta a las necesidades educativas de sus pacientes de acuerdo con la edad, sexo, nivel de instrucción, nivel socioeconómico, etc.
 - c) Investigar los hábitos del paciente. Es necesario interrogar a los pacientes sobre sus hábitos de vida y evaluar el grado de conocimientos, actitudes, etc., y registrarlos con detalle en su historia clínica. Los hábitos deberán cuantificarse siempre que sea posible. Jamás debe intentarse ninguna modificación si el perfil del paciente respecto a su estilo de vida está incompleto. La investigación de los hábitos debe contener, asimismo, el grado de consonancia y los intentos modificadores anteriores. Por último, han de evaluarse los posibles obstáculos ambientales.
 - d) Priorizar la conducta o conductas a modificar. Carece de eficacia intentar modificar todo, a todo el mundo y al mismo tiempo. La participación del paciente es fundamental para expresar sus necesidades, preferencias y capacidades. Como regla general, es aconsejable empezar por hábitos en los que el paciente comprenda la necesidad del cambio y esté más capacitado frente al mismo. Por otra parte, es importante relacionar diversos hábitos como, por ejemplo, la cesación tabáquica y el ejercicio físico.
 - e) Diseño del plan educativo. El consejo educativo debe orientarse a lo que el paciente debe hacer y no solamente sobre lo que debe saber. El plan debe adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente y a los recursos de que disponga el profesional y el centro. Cabe tener en cuenta que el uso integrado de diferentes técnicas educativas aumenta la efectividad.
 - f) Desarrollo del plan. Los mensajes deben ser informadores, motivadores y contener instrucciones precisas. Para aumentar la motivación es importante poder ofrecer premios al paciente en forma de beneficios de salud objetivables.
 - g) Monitorización de los progresos alcanzados. Es importante concretar las visitas de seguimiento, con el fin de evaluar los progresos obtenidos por el paciente. En ellas se tratará de buscar el apoyo de personas pertenecientes al ámbito familiar o social del paciente, con influencia positiva sobre él.
- El registro de los consejos médicos en la historia clínica del paciente hipertenso es tan importante como el de cualquier otro parámetro clínico.
- Globalmente cabe decir que cuantos más conocimientos posee el paciente, más independiente es del clínico; y a su vez, cuanto más independiente sea el paciente respecto al control de su HTA, mejor será la adhesión terapéutica, ya que se sedimenta el principio de autorresponsabilidad.
- A pesar de extremar la estrategia educativa, algunos pacientes pueden seguir presentando escasa observancia del plan educativo-terapéutico prescrito y no alcanzarán los objetivos de reducción de presión arte-

Tabla 18

Factores que influyen sobre la observancia terapéutica del paciente hipertenso

<p><i>Negativos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Falta de concienciación sobre la importancia de la HTA. — Información incorrecta. — Efectos secundarios de la medicación. — Elevado número de fármacos y/o tomas al día. — Dificultad de incorporar la toma de medicación o los hábitos a la rutina diaria. <p><i>Positivos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Información correcta y completa (evitar lagunas). — Monitorización periódica. — Asociar las tomas de medicación a actos cotidianos. — Advertir sobre los posibles efectos secundarios. — Explicar las diferentes alternativas terapéuticas ante los efectos secundarios. — Medicación de acción prolongada, en monoterapia y monodosis. — Dar las instrucciones con lenguaje adaptado y a ser posible por escrito. — Búsqueda de soporte familiar.

rial previstos. Si esto sucede, es aconsejable (tabla 18):

- a) Establecer visitas de seguimiento más frecuentes. El hecho de acortar el espacio entre visitas facilita el que la iteratividad de los mensajes sea mayor y la alianza terapéutica se potencie. Esto puede presentar el problema secundario de la médico-dependencia, no asumiendo nunca el paciente su cuota de responsabilidad frente a la HTA.
- b) Implicar todavía más a la familia. A veces es necesario negociar, en el sentido estricto de la palabra, con la familia los objetivos a lograr con el paciente, a fin de asegurar la coincidencia de necesidades.
- c) Buscar soporte. Si el clínico presiente el límite de su actuación, es aconsejable suministrar al paciente la dirección de un profesional (dietista, psicólogo, clínica antitabaco, grupo de autoayuda, etc.) a fin de que le dé el trato especializado que precise. Sin embargo, nunca debe romperse la alianza educativa. El paciente jamás ha de tener la sensación de que el profesional abandona su caso.
- d) Identificar otras opciones para lograr el mismo objetivo de reducción de la presión arterial. Cuando una conducta propuesta resulta inviable o extremadamente difícil, deben tenerse preparadas alternativas, teniendo siempre como objetivo final la reducción de la presión arterial.
- e) Revisar conjuntamente el objetivo de reducción de la presión arterial. Puede ser de ayuda establecer objetivos intermedios realizables que resulten motivadores para su paciente, sin perder de vista el objetivo finalista de reducir su presión arterial.

Es posible que, debido a múltiples circunstancias, una pequeña parte de los pacientes no puedan adherirse al plan previsto y obtener la reducción de la presión arterial esperada. Estos pacientes pueden volver en otra ocasión, cuando aparezca un elemento motivador que les coloque en una actitud propicia. Hasta ese momento debe aprovecharse cualquier ocasión para captar al paciente y encaminarlo hacia el cambio conductual ideal. Si ello en última instancia no es posible, cabe seguir un plan a modo de agenda para integrar periódicamente el consejo educativo a los pacientes (Pardell et al, 1995).

8. ASPECTOS BIOÉTICOS Y DE EFICIENCIA

8.1. Consideraciones generales

La justicia no consiste sólo en el respeto de los principios éticos, sino también en maximizar las consecuencias buenas de los actos concretos. En los temas relacionados con la justicia distributiva sanitaria, junto a los aspectos indispensables puramente médicos y de enfermería, deben tenerse en cuenta para la reflexión ciertos elementos éticos y económicos que propugnen el bienestar de la colectividad. De ahí que en la política sanitaria gran parte del fundamento de la racionalidad ética tenga su base en la racionalidad económica (Gracia, 1990, 1993; Whitehead, 1991).

8.2 La eficiencia

Por todo lo anterior, la evaluación socioeconómica —ya sea de la estrategia diagnóstica, la prevención o el tratamiento de la HTA en España, y de las actividades de investigación y formación en esta materia— constituye un imperativo ético. Así pues, la consideración de los costes es un deber moral, forma parte de la ética social y científica y es responsabilidad de todos los que toman decisiones en el campo de la salud (profesionales sanitarios, pacientes, usuarios, administraciones y entidades públicas o privadas) valorar la eficiencia al abordar los variados aspectos relacionados con la HTA (Sacristán et al, 1994; Rovira, 1994).

La HTA en España, como en otros países, es una de las causas más frecuentes de utilización de recursos en el sistema sanitario dada su elevada prevalencia y la de sus complicaciones. Un estudio publicado al respecto en España (Badía et al, 1992) estima el coste de la HTA en 1985 entre 95.000 y 125.000 millones de pesetas anuales, de las cuales, aproximadamente, una tercera parte se asigna a costes directos

sanitarios y dos terceras partes a costes indirectos derivados de la morbimortalidad generada por esta enfermedad. En el mismo estudio, a partir de la morbimortalidad relacionada con la HTA en 1985, se estimaban alrededor de 50.000 años de vida productivos perdidos, teniendo en cuenta que no se incluía en este cálculo la morbimortalidad relacionada en individuos mayores de 65 años.

8.2.1. Valoración de la eficiencia de las intervenciones sobre la hipertensión

Si bien parece claro que la actuación sobre la HTA es una alternativa potencialmente eficiente frente a otras actuaciones, en un entorno de recursos limitados, como en el que nos movemos, es incuestionable la necesidad de seleccionar y evaluar aquellas alternativas de abordaje del problema que sean capaces de proporcionar el máximo beneficio sanitario y social al mínimo coste.

Las opciones a considerar se sitúan a distintos niveles de decisión, que van desde las estrategias poblacionales a la propia decisión clínica frente a un paciente hipertenso.

En general, las medidas de prevención primaria de la HTA, tanto poblacionales como individuales (sujetos no hipertensos), podrían ser altamente beneficiosas, pero hace falta más información sobre su efectividad para poderlas evaluar económicamente. Empiezan a aparecer trabajos prospectivos que evidencian reducción de la incidencia de HTA en las poblaciones sometidas a este tipo de intervenciones (Pardell et al, 1994).

Por otra parte, las estrategias dirigidas a disminuir la prevalencia de la HTA (prevención secundaria sobre individuos hipertensos) han sido más evaluadas desde el punto de vista de la efectividad y la eficiencia relativa, aunque queda bastante camino por recorrer en algunos aspectos para poder definir de manera taxativa cuál es la

estrategia ideal para reducir la prevalencia de este factor de riesgo.

Estas estrategias incluyen la detección precoz de la HTA, el incremento en el número de hipertensos tratados y el aumento del número de hipertensos controlados entre los tratados.

En el ámbito de la detección precoz de la HTA, si bien existen estudios de evaluación económica que demuestran que el cribado poblacional presenta unos beneficios que se comparan favorablemente con sus costes, parece claro con la información disponible que la opción más realista y eficiente es la detección oportunística (detección activa de casos) desde la Atención Primaria, a pesar de su hipotética limitación de cobertura (Bulpitt, 1982; Littenberg, 1990).

Por lo que respecta al incremento en el número de hipertensos tratados entre los detectados, existe poca información acerca de las estrategias más efectivas y eficientes a seguir para conseguir este objetivo.

Aunque las intervenciones no farmacológicas (reducción de la obesidad y de la ingesta de sal) han sido poco evaluadas económicamente, existen estudios epidemiológicos que avalan su consideración como primer escalón en la terapéutica de la HTA y su mantenimiento aun cuando se decida el tratamiento farmacológico. No obstante, deberían evaluarse prioritariamente en el futuro la efectividad, duración y aplicabilidad de terapéuticas no farmacológicas. Aunque en principio las terapéuticas no farmacológicas parecen implicar una menor inversión de recursos, derivada de la no utilización de fármacos, algunos estudios (Johanesson et al, 1992) parecen indicar que la inversión necesaria en el tiempo de los profesionales sanitarios para conseguir cambios en los estilos de vida entre los pacientes y mantenerlos supone un volumen de recursos nada despreciable.

Es en el ámbito del tratamiento farmacológico donde se acumula mayor informa-

ción publicada sobre la valoración de la eficiencia relativa de diferentes alternativas.

De los estudios realizados, algunas conclusiones se repiten con frecuencia, como por ejemplo que el tratamiento es más eficiente cuanto más alta sea la PA basal; es también más eficiente tratar a los hombres que a las mujeres a igualdad de edad, y la eficiencia se incrementa también con la edad.

Respecto a cuándo empezar el tratamiento farmacológico, algunas evaluaciones económicas (Kawachi, 1991) detectan que en grupos de población con PAD inferior a 100 mmHg el tratamiento farmacológico supone pérdidas en calidad de vida no compensadas por los años de vida ganados (efecto neto negativo). No obstante, estudios experimentales recientes han detectado para este grupo de población hipertensa (PAD inferior a 100 mmHg) una mejora, aunque no significativa, de la calidad de vida asociada al tratamiento antihipertensivo (Neaton et al, 1993).

Otro punto relevante es cuál es la decisión clínica más efectiva y eficiente en cuanto a tratar o no tratar en aquellas franjas de PA donde el tratamiento farmacológico se plantea como opcional (de 90 a 100 mmHg de PAD). En este punto se abordaría la valoración del riesgo cardiovascular global del paciente.

Otra cuestión importante en la valoración de la eficiencia del tratamiento de la HTA es: ¿cuál es la terapéutica a seguir? Los únicos fármacos que han contrastado beneficios en reducción de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular en ensayos clínicos controlados son los diuréticos tiazídicos y los betabloqueantes. Un reciente metaanálisis de ensayos clínicos (Furberg et al, 1995) encuentra un incremento de la mortalidad total en pacientes con cardiopatía isquémica que toman nifedipino de acción corta a dosis moderadas a altas. Otro estudio, de casos y controles (Psaty et al,

1995), halla un aumento del riesgo de IAM en hipertensos tratados con calcioantagonistas de liberación rápida, especialmente a dosis altas. Por otra parte, un reciente ensayo prospectivo (Gong et al, 1995) muestra una reducción significativa de eventos cardiovasculares en hipertensos tratados con antagonistas del calcio (nifedipino de liberación lenta). De lo que hay suficiente evidencia es de la eficacia clínica de los IECA y calcioantagonistas en la reducción de la PA y, específicamente, para los IECA en la reducción de la morbimortalidad en pacientes con IC congestiva, en la modificación de la evolución de la nefropatía diabética en diabéticos insulino-dependientes hipertensos y en la mejora de supervivencia después de un IAM (en esta última también para los betabloqueantes). Las dudas existentes en la decisión clínica sobre cuál sería la mejor terapia inicial de la HTA ligera o moderada y el potencial mercado de esta enfermedad son motivos suficientes para que sea en ella donde se han concentrado más estudios de evaluación económica.

En un estudio realizado en 1990 (Edelson, 1990), en el que se comparó la relación coste-efectividad de diferentes fármacos (propranolol, hidroclorotiazida, nifedipino, prazosin y captopril) en el tratamiento inicial de la HTA ligera o moderada, se obtuvo que el fármaco que proporciona un menor coste por año de vida ganado es el propranolol (10.900 dólares) y el mayor para el captopril (72.100 dólares).

Otro estudio de 1991 (Kawachi, 1991) calcula la eficiencia del tratamiento de la HTA ligera o moderada (90-114 mmHg) en función de la edad (25 a 64 años), sexo, PAD inicial y fármacos utilizados (diuréticos, betabloqueantes e IECA). En aquellos individuos con PAD inicial menor de 100 mmHg los efectos del tratamiento son negativos debido a una pérdida sustancial de calidad de vida no compensada con años ganados. La eficiencia del tratamiento aumenta con la edad en todos los grupos. Considerando igualdad de efectos entre

todos los tratamientos, el más coste-efectivo es el diurético, con 7.700 libras por año de vida ajustado por calidad (AVAC) ganado, y el menos eficiente el IECA, con 43.000 libras por AVAC ganado. Considerando una mejor calidad de vida para el IECA, éste pasa a 21.900 libras por AVAC ganado.

En otro estudio realizado en 1993 (Hilleman, 1993) se comparó la eficiencia de seis posibles alternativas terapéuticas (diuréticos, betabloqueantes, IECA, antagonistas del calcio, alfabloqueantes y alfa 2 agonistas) en el tratamiento de la HTA ligera o moderada (95-110 mmHg de PAD) a partir de los costes generados por cada una de ellas considerando una efectividad equivalente. Los resultados en coste por paciente fueron de 895 dólares para los betabloqueantes, 1.043 dólares para los diuréticos, 1.165 dólares para los alfa 2 agonistas, 1.243 dólares para los IECA, 1.288 dólares para los alfa 1 bloqueantes y 1.425 dólares para los calcioantagonistas.

En 1994, un estudio (Johannesson, 1994) analiza la eficiencia de los nuevos fármacos antihipertensivos (IECA y calcioantagonistas) en Suecia, comparándolos con las alternativas de diuréticos y betabloqueantes o con la alternativa de no tratar. Los efectos sobre la salud se miden en función de los ensayos clínicos controlados disponibles, considerando que la reducción del riesgo de accidente vascular cerebral y cardiopatía coronaria para diuréticos y betabloqueantes se valora en función de los resultados de los ensayos clínicos, ya que estos fármacos han demostrado este efecto en ensayos clínicos controlados de larga duración (38% de reducción del riesgo de accidente vascular cerebral (AVC) y 16% del de cardiopatía coronaria (CC). Para los IECA y antagonistas del calcio se supone, a partir de los únicos datos disponibles (efectos sobre la HTA en reducción de mmHg), el mejor resultado posible a partir de las reducciones de riesgo derivadas del modelo de Framingham (38% de reducción en AVC y 23% en CC). Los resultados indican que el

tratamiento con IECA y calcioantagonistas, en el mejor de los casos, puede ser coste-efectivo en aquellos pacientes con alto riesgo de cardiopatía coronaria. En todos los demás casos puede haber unos beneficios adicionales en reducción de riesgo de cardiopatía coronaria pero a un coste adicional elevado. También sería coste-efectivo el tratamiento con IECA y calcioantagonistas en aquellos pacientes con contraindicaciones para el uso de diuréticos y betabloqueantes.

Otro punto relevante a discutir en la valoración de la eficiencia de las terapéuticas antihipertensivas es la mejora de la calidad de vida en los pacientes tratados. Un reciente metaanálisis (Beto, 1992) de nueve ensayos clínicos con más de 1.600 pacientes que analizó los cambios en función sexual, sueño, capacidad psicomotora y bienestar general concluyó que se obtuvo un pequeño beneficio en calidad de vida en todos los grupos tratados con respecto a los controles para todos los ítems, excepto para la función sexual, la cual no mejoró, aunque no se obtuvieron tampoco efectos negativos. Todos los antihipertensivos evaluados (IECA, antagonistas del calcio, diuréticos y betabloqueantes) mejoraron la calidad de vida. Aunque se detectó un mayor incremento en la calidad de vida en pacientes que utilizaban IECA, éste fue muy pequeño. Ningún fármaco fue claramente superior a los demás en la mejora de la calidad de vida para todos los parámetros medidos.

Otra revisión de estudios de calidad de vida (Bulpitt, 1992) en pacientes sometidos a terapéuticas antihipertensivas concluyó que no existe suficiente evidencia para considerar que los IECA proporcionan mejor calidad de vida que los diuréticos o los betabloqueantes.

En un reciente ensayo clínico controlado (Neaton et al, 1993) en el que se compararon seis grupos (placebo, clortalidona, acebutolol, doxazosina, amlodipino y enalapril) se obtuvo que, en general, el conjunto de pacientes tratados mejoró su calidad de

vida respecto al grupo placebo y, además, entre los fármacos estudiados, sólo acebutolol (betabloqueante) y clortalidona (diurético) obtuvieron una mejora estadísticamente significativa de la calidad de vida respecto al placebo. El resto de los fármacos no modificó significativamente la calidad de vida de los pacientes pero tampoco proporcionó resultados peores que los detectados en el grupo placebo.

Aparte de la valoración de los tratamientos farmacológicos, un punto relevante en la eficiencia de las intervenciones antihipertensivas es la duración y retirada progresiva en determinados casos de la terapéutica farmacológica. Recientes estudios han demostrado el impacto positivo sobre la eficiencia de la retirada o disminución de fármacos en subgrupos seleccionados de pacientes (pacientes con HTA ligera sin afectación de órganos diana, buenos cumplidores de las medidas no farmacológicas y que presentan valores de PA perfectamente controlados durante más de un año) (Karkoff et al, 1995).

Por último, por lo que se refiere al incremento del número de hipertensos controlados entre los tratados, ésta sería también una de las estrategias independientes que podrían disminuir la prevalencia de la HTA. Evidentemente se debería valorar cuál sería la forma más eficiente de llevar a cabo esta intervención (unidades de crónicos, consulta de enfermería, educación sanitaria sistemática a todos los tratados o únicamente a los malos cumplidores, etc.). No hay datos suficientes en la actualidad para recomendar en especial alguna de ellas.

De acuerdo con un estudio realizado en 1976 (Weinstein et al, 1976) mediante técnicas de simulación, las intervenciones más eficientes eran aquellas que iban dirigidas a mejorar la observancia de los tratamientos y, en definitiva, a incrementar el porcentaje de los hipertensos controlados entre los tratados. Por lo que en el momento actual parece que las mayores oportunidades para

mejorar la eficiencia se centran en el desarrollo de intervenciones que mejoren el porcentaje de hipertensos controlados entre los tratados, lo que supone disminuir las tasas de incumplimiento o abandono terapéutico.

No hay que olvidar que las diferentes estrategias de detección, tratamiento y control no son mutuamente excluyentes y, por lo tanto desde un punto de vista ideal, deberíamos escoger la combinación de alternativas más eficiente.

A modo de conclusión, de los trabajos evaluados parece desprenderse que si bien el abordaje de la HTA es socialmente beneficioso, las alternativas hacia dónde decantarse son múltiples y no existe, en muchos casos, una respuesta definitiva que permita definir claramente la estrategia ideal. Si bien no es posible hoy en día recomendar opciones taxativas, los puntos señalados anteriormente pueden ser orientativos.

8.3. La equidad

El término desigualdad, en materia de salud, tiene grandes e importantes connotaciones éticas. Se refiere a las diferencias que son innecesarias y evitables pero que, además, se consideran injustas dentro del contexto social. Igualdad no significa que todas las personas hayan de tener el mismo estado de salud o consumir la misma cantidad de recursos sanitarios, sean cuales fueren sus necesidades, sino que la igualdad tiene que ver más con la igualdad de oportunidades (Whitehead, 1991).

El sistema sanitario será equitativo en la medida que ofrezca la misma posibilidad de detectar, tratar y controlar la HTA a todos los ciudadanos que la padezcan, y que esa posibilidad sea independiente de factores económicos, administrativos, geográficos, culturales o étnicos. Por eso, en una aproximación conceptual, equidad significa: a igualdad de necesidades, igualdad de acceso a la atención disponible, pero, también,

igual calidad de atención para todos. No obstante, cualquier política igualitaria deberá basarse en una investigación continuada de la realidad sanitaria (en este caso la HTA), un seguimiento efectivo y una evaluación apropiada.

El desarrollo de medidas que propicien la equidad es, por consiguiente, un objetivo ético. La responsabilidad en su cumplimiento afecta sobre todo a la administración sanitaria, que decide sobre la planificación y asignación de recursos, pero también compete a todos los profesionales sanitarios, que deciden el reparto y la adjudicación de aquéllos entre distintos pacientes con diversa necesidad.

Intentar resolver los conflictos de valores (o de intereses) en las relaciones sanitarias implica conocer y deslindar la responsabilidad ética de cada uno de los miembros o estamentos que entran en liza. En relación con la prescripción, aplicada en este caso a la HTA, hay que considerar varias premisas:

- La ética de la indicación corresponde siempre al médico. Basándose éste en su competencia profesional tiene el deber de realizar indicaciones técnicamente correctas, es decir, tiene la obligación de hacer lo que está indicado (por ejemplo, usar racionalmente los medicamentos) y le está prohibido efectuar aquello que está contraindicado. Discernir esto con exactitud, hoy día, a veces es complejo, ya que el proceso intelectual que conduce al diagnóstico, al pronóstico y a la mejor opción terapéutica se basa en una lógica probabilística, de tal modo que al disminuir la incertidumbre aumenta la precisión aunque nunca se llegue a la certeza. De cualquier manera, el médico no debe ser maleficente por ignorancia ni por descuido.
- La ética de la elección corresponde al paciente una vez que ha sido infor-

mado oportunamente. Elegir la opción más beneficiosa para él, entre las que le plantean, supone otorgar su consentimiento. La aceptación voluntaria de la prescripción, en el uso de su autonomía, debería traer consigo un cumplimiento terapéutico satisfactorio, aunque no siempre ocurra así. En los casos de urgencia el médico indica y elige.

- La ética de la distribución de los recursos corresponde a los gestores. El principio de justicia obliga al Estado a ser promotor de la justicia social. Por ello, el sistema público tiene la obligación de cubrir las prestaciones que estén indicadas (suficientemente validadas) y distribuir equitativamente los recursos disponibles (Gracia, 1990).

A partir de estas breves premisas pueden considerarse algunos supuestos para la toma de decisiones:

- Si varias opciones clínicas consiguen los mismos efectos en circunstancias similares, se debiera escoger aquélla del más bajo coste.
- Si la alternativa más eficiente es también la más efectiva no hay duda, pues los intereses sociales (bien común) coinciden con el mejor diagnóstico o tratamiento posible para el paciente individual (bien particular).
- Los problemas decisivos surgen cuando tanto la efectividad como los costes difieren entre alternativas, de tal modo que divergen el óptimo social y el óptimo individual. En estos casos serán los profesionales sanitarios quienes, haciendo uso de su libertad clínica, deberán optar con prudencia y justificar racionalmente su decisión terapéutica (Ortún et al, 1990).
- Si se aumenta en exceso la equidad disminuye la eficiencia, por lo que es

preciso llegar a un balance equilibrado entre ambas con el fin de no provocar nuevos desajustes.

- Si las soluciones burocráticas consisten en la mera restricción presupuestaria —es decir, sólo dirigidas a contener el crecimiento del gasto farmacéutico o tecnológico— pueden afectar a la cantidad de servicios prestados pero no necesariamente mejorarán la calidad asistencial.

Por ello, en la actualidad y más aún en el futuro, la política sanitaria de nuestro sistema público de salud —gratuito, generalizado y muy descentralizado— estará condicionada por la interrelación de varios factores: el desarrollo y los avances de las ciencias biosanitarias, la satisfacción de los usuarios y la gestión eficiente de los recursos que la propia sociedad puede permitirse sufragar. No hay que olvidar que los planes y las acciones se hacen con la gente, no a la gente.

9. ASPECTOS DE INVESTIGACIÓN Y FORMACIÓN

En el primer documento de Consenso para el control de la HTA en España (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990) se recogían recomendaciones genéricas relativas a investigación y formación, muchas de las cuales permanecen aún por desarrollar, mientras que otras se han realizado razonablemente bien.

9.1. Investigación

En este sentido, en los últimos cinco años ha aparecido información que permite disponer de estimaciones suficientemente buenas de la prevalencia de HTA y el nivel de diagnóstico y control de la misma en la población española en la edad media de la vida (Pardell, 1986; Banegas et al, 1993; Coca, 1995). Aunque en la última década se

han producido mejoras en el grado de diagnóstico, tratamiento y control de la HTA en España, aún es preciso insistir en todo tipo de actividades que contribuyan a mejorar esta situación (Muñiz et al, 1995).

Dentro de las poblaciones se han identificado factores, en general relacionados con la frecuentación de los servicios sanitarios y paralelos a características demográficas, que condicionan un mejor o peor nivel diagnóstico y de control. Sin embargo, persiste la falta de información en lo relativo a potenciales diferencias entre poblaciones en la prevalencia de HTA, nivel diagnóstico y de control, así como en los determinantes de las mismas si las hubiera. Estas preguntas son relevantes por las implicaciones que puedan tener en el abordaje y manejo de la HTA desde un punto de vista poblacional. Estudios locales aislados poco pueden aportar para responder estas preguntas, mientras que sí puede hacerlo un amplio estudio multicéntrico con metodología común. De particular interés es relacionar la prevalencia y grado de control de la HTA (y otros factores de riesgo) y sus determinantes (ambientales y/o genéticos) con la enfermedad cardiovascular asociada (registros de infartos, por ejemplo).

Está comenzando a generarse ahora información poblacional de carácter multicéntrico en poblaciones especiales (niños, viejos), de las que hasta la fecha existía muy poca información.

Asimismo, se han producido numerosos hallazgos científicos importantes, como la determinación del papel de los diferentes alelos del gen del angiotensinógeno en el desarrollo de la HTA primaria, la caracterización precisa de la hipertensión arterial sistólica, tanto aislada como asociada a hipertensión arterial diastólica, como factor de riesgo cardiovascular, el papel de la HTA como factor de riesgo en subgrupos sociodemográficos específicos y la determinación de la eficacia del tratamiento antihipertensivo en pacientes de edad avanzada. Además, al-

gunos proyectos de investigación internacionales actualmente en curso van a permitir resolver preguntas importantes en cuanto a la etiopatogenia y manejo de los pacientes hipertensos, destacando los grandes ensayos clínicos que comparan la eficacia preventiva de diferentes grupos de antihipertensivos en el desarrollo de cardiopatía isquémica.

Al igual que en otras áreas de conocimiento, las perspectivas futuras de investigación en HTA en España deben tener en cuenta tanto los hallazgos recientes como las características propias de los grupos de investigadores activos. Tal vez el mensaje más importante que puede derivarse de una revisión de la actividad investigadora sobre hipertensión realizada en España es la relativa escasez, en cuanto a número, de proyectos formales con financiación por agencias externas. Así, de los 1.951 proyectos de investigación financiados por el Fondo de Investigación Sanitaria (FIS) durante 1992, 1993 y 1994, tan sólo 35 (1,8%) estudian problemas relacionados con la HTA. Este número de proyectos contrasta con la enorme repercusión sanitaria y económica de las alteraciones de la PA en la población española, que justificaría un esfuerzo en investigación notablemente superior.

En la tabla 19 se presentan, de una forma más detallada, los aspectos específicos de investigación sobre hipertensión financiados por el FIS en los tres últimos años. El grupo con un mayor número de proyectos es el de estudios básicos sobre control de los niveles de PA y mecanismos fisiopatológicos de la hipertensión, con 14 estudios sobre 35 (40%) (Fondo de Investigación Sanitaria, 1993-1995). A pesar del amplio grado de dispersión temática de la investigación realizada sobre hipertensión, queda patente la falta de proyectos en algunas áreas clave de investigación. A este respecto, se recomienda la profundización en el estudio de la HTA en las personas de edad avanzada, el segmento demográfico en el que se manifiestan preferentemente las consecuencias de la hipertensión.

Tabla 19

Número de estudios (porcentaje sobre el total) sobre hipertensión arterial financiados por el Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS) en 1992, 1993 y 1994, según tema de investigación

	HTA primaria			HTA del embarazo	Otras HTA secundarias	TOTAL
	General	Estudios en ancianos	Estudios en niños/adolescentes			
<i>Estudios básicos</i>						
—Control de niveles de PA/ mecanismos fisiopatológicos	11 (31,4)			2 (5,7)	1 (2,9)	14 (40,0)
—Mecanismo de acción farmacológica					1 (2,9)	1 (2,9)
<i>Estudios clínicos</i>						
—Intervenciones farmacológicas						
• Ensayos clínicos	1 (2,9)			1 (2,9)		2 (5,7)
• Estudios de cumplimiento/efectividad	1 (2,9)					1 (2,9)
—Intervenciones no farmacológicas	1 (2,9)		1 (2,9)			2 (5,7)
—Métodos y aplicaciones diagnósticas						
• MAPA, hipertensión de bata blanca	3 (8,6)			1 (2,9)		4 (11,4)
• Consecuencias de la hipertensión	1 (2,9)			1 (2,9)		2 (5,7)
• Otros	1 (2,9)					1 (2,9)
—Estudios de calidad de vida	1 (2,9)					1 (2,9)
<i>Estudios epidemiológicos</i>						
—Prevalencia y asociación con otros otros factores de riesgo	2 (5,7)	1 (2,9)	1 (2,9)			4 (11,4)
<i>Estudios de evaluación de servicios de salud</i>						
	3 (8,6)					3 (8,6)
TOTAL	25 (71,4)	1 (2,9)	2 (5,7)	5 (14,3)	2 (5,7)	35 (100)

Teniendo en cuenta los aspectos discutidos anteriormente, así como la capacidad real de los equipos de investigación nacionales, se plantean a continuación una serie de áreas de investigación que pueden ayudar a responder cuestiones importantes en la etiopatogenia o el manejo de los pacientes hipertensos. Estas áreas incluyen:

1. Estudios básicos de etiopatogenia y fisiopatología de la HTA, con especial referencia a:
 - La elucidación de mecanismos y marcadores genéticos del desarrollo de hipertensión arterial.
 - El estudio de la influencia de factores potencialmente modificables, sobre todo nutricionales, sobre la regulación de la PA.
 - El estudio de factores neurohormo-

rales y endocrinológicos que participan en la regulación de la PA.

2. Estudio de la metodología diagnóstica más eficiente para establecer el diagnóstico de HTA y la detección precoz de sus complicaciones.
3. Evaluación de la efectividad de los tratamientos farmacológicos en condiciones de utilización habituales, incluyendo:
 - Monitorización clínica de la preservación del deterioro orgánico en pacientes hipertensos sometidos a tratamiento.
 - Análisis de la calidad de vida de los pacientes tratados.
 - Grado de cumplimiento con las intervenciones y estrategias para su mejora.

— Interacciones farmacológicas.

4. Efectividad de las medidas higiénico-dietéticas. Obtención de estrategias sencillas y fácilmente aplicables para mejorar su cumplimiento y evaluación de su efectividad, sobre todo en el ámbito de la atención primaria.
5. Estudio de la efectividad y de la relación coste-beneficio de diversas formas de estructurar los servicios de atención a los pacientes hipertensos. Estudios de optimización de la organización de Servicios de Salud para el manejo de pacientes hipertensos.
6. Son necesarios estudios encaminados a investigar la adecuación de los procesos de detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la HTA, en cada uno de los escalones asistenciales, a las guías y recomendaciones publicadas, así como su relación con la evolución posterior de los pacientes (U.S. Department of Health and Human Services, 1994).

9.2. Formación

Desde la publicación del primer consenso sobre control de la HTA en España (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990), son múltiples las actividades específicas de formación sobre HTA que se han desarrollado tanto a nivel de postgrado como de formación continuada, promovidas tanto por la universidad, grupos interesados, sociedades científicas e industria farmacéutica española que han ocasionado un incremento y expansión del conocimiento del problema sociosanitario de la HTA entre el conjunto de los profesionales sanitarios españoles.

A fin de dar uniformidad al mensaje y unificar criterios y calidad del manejo, se aconseja, como actividad formativa, realizar la adecuada difusión de este documento entre los profesionales españoles. Expe-

riencias previas en esta línea con anteriores documentos de consenso deben ayudar a identificar y diseñar adecuadamente las vías óptimas de difusión, apoyos institucionales necesarios (sociedades científicas, por ejemplo) y mecanismos de evaluación de la difusión (y asimilación por parte de la población a quien va dirigido) del documento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcázar JM, Campo C, Ruilope LM, Rodicio JL. Hipertensión Arterial Maligna. En: Rodicio JL, Romero JC, Ruilope LM, eds. Madrid: Fundación para el Estudio de Enfermedades Cardiovasculares, 1993:491-508.
2. Alderman MH. Blood pressure management. Individualized treatment based on absolute risk and the potential benefit. *Ann Intern Med* 1993; 119:329-335.
3. American Society of Hypertension. Recommendations for routine blood pressure measurement by indirect cuff sphygmomanometry. *Am J Hypertens* 1992; 5:207-209.
4. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An update of coronary risk profile: a statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83:356-362.
5. Applegate WB. The relative importance of focusing on elevations of systolic vs. diastolic blood pressure. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1969-1971.
6. Aranda P, ed. Grupo de Trabajo en Hipertensión Arterial y Dislipemias. Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. Madrid: Idepsa, 1992.
7. Aranda P, Villar J (Coord.). Estudio epidemiológico andaluz sobre factores de riesgo cardiovascular. Estudio Al Andalus 90. Sevilla: Consejería de Salud, 1993.
8. Aranda P. Manejo terapéutico del hipertenso con otros factores de riesgo vascular asociados. *J Hypertens* (ed. española) 1994;1(Supl.2):S19-S22.
9. Aranda P, Ruilope M, Marín R, Aljama P, Luque M. Prevalencia de insuficiencia renal en la población hipertensa española tratada. Estudio LA-ENNEC. *Nefrología* 1995.
10. Armario P, Hernández R, Gasulla JM, Alonso A, Tresserras R, Pardell H. Prevalencia de hipertensión arterial en L'Hospitalet de Llobregat. Evolución de la tasa de control entre 1981 y 1987. *Med Clí (Barc)* 1990; 94:570-575.

11. Badía X, Rovira J, Tresserras R, Trinxet C, Segú JL, Pardell H. El coste de la hipertensión arterial en España. *Med Clín (Barc)* 1992; 99:769-773.
12. Balaguer I. *Cardiología Preventiva*. Barcelona: Doyma, 1990.
13. Banegas JR, Villar F, Pérez C, Jiménez R, Gil E, Muñoz J, Juane R. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Púb* 1993; 67:419-445.
14. Benjamin N, Robinson BF, Graham JG. Cholesterol: phospholipid ratio is elevated in platelet plasma membrane in patients with hypertension. *J Hum Hypertens* 1990; 4:273-276.
15. Bertel O, Conen D, Raden EW, et al. Nifedipine in hypertensive emergencies. *BMJ* 1983; 286:19-21.
16. Beto JA, Bansal VK. Quality of life in treatment of hypertension: a metaanalysis of clinical trials. *Am J Hypertens* 1992; 5:125-133.
17. Birkenhäger WH, Reid JL, eds. *Handbook of Hypertension*. Vol. 6: Epidemiology of Hypertension. Amsterdam: Elsevier, 1985.
18. Birkenhäger WH, De Leeuw PW. Impact of systolic blood pressure on cardiovascular prognosis. *J Hypertens* 1988; 6 (Supp.1): S21-S24.
19. Borrell F. *Manual de entrevista clínica*. Barcelona: Doyma, 1989.
20. Borrell F. La relación médico-paciente en Atención Primaria. En: *Organización del Equipo de Atención Primaria*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo/Instituto Nacional de la Salud, 1990:127-156.
21. Bulpitt CJ. Community care compared with hospital outpatient care for hypertensive patients. *BMJ* 1982; 284:156-159.
22. Bulpitt CJ, Fletcher AE. Quality of life evaluation of antihypertensive drugs. *Pharmacoeconomics* 1992; 1:95-102.
23. Casado S, Alcázar JM, Pardell H. Comentario al V informe del Joint National Committee (USA). *Hipertension* 1993; 10:245-249.
24. Castro del Castillo A, Rodríguez M, González E. Dose-response effect of sublingual captopril in hypertensive crises. *J Clin Pharmacol* 1988; 28:667-670.
25. Coca A. Control de la hipertensión arterial en España. Resultado del estudio Controlpres 95. *Hipertension* 1995; 12:182-188.
26. Cosín J, Hernández A, Andrés F. Mechanisms of ventricular arrhythmias in the presence of pathological hypertrophy. *Eur Heart J* 1993;14 (Suppl.J): 65-70.
27. Curtis JJ. Cyclosporine-induced hypertension. En: Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management*. Nueva York: Raven Press, 1990.
28. Davis BA, Crook JE, Vescal RE, Oates JA. Prevalence of renovascular hypertension in patients with grade III or IV hypertensive rethino-paty. *N Engl J Med* 1979; 301:1.273-1.276.
29. De la Figuera M, Fernández ML, Córdoba R. Hipertensión Arterial. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, eds. *Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica*. (3ª ed.) Barcelona: Doyma, 1994: 463-483.
30. De los Reyes M, Banegas JR, Villar F. Información epidemiológica actual sobre las enfermedades cardiovasculares en España. Utilidad de los Registros Nacionales en Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1994; 46:648-657.
31. De Visser DC, van Hooft IM, van Doornen LJ, Hoffman A, Orlebeke JF, Grobbee DE. Anthropometric measures, fitness and habitual physical activity in offspring of hypertensive parents. *Am J Hypertens* 1994; 7:242-248.
32. De Simone G, Mancini M, Mainenti G, Turco S, Ferrara LA. Weight reduction lowers blood pressure independently of salt restriction. *J Endocrinol Invest* 1992; 15:339-343.
33. ECEHA. Estudio Cooperativo Español sobre Hipertensión Arterial en el Anciano. Fase I: Prevalencia. Barcelona: Edipharma, 1996.
34. Edelson J. Long-term cost effectiveness of various initial monotherapies for mild to moderate hypertension. *JAMA* 1990; 263:407-413.
35. Eisenberg DM, Delblanco TL, Berkey CS. Cognitive Behavioral Techniques for Hypertension: Are they Effective? *Ann Intern Med* 1993; 118:964-972.
36. Fisher CM. The ascendancy of diastolic blood pressure over systolic. *Lancet* 1985; ii:1.349-1.350.
37. Fondo de Investigación Sanitaria. *Memorias Años 1992, 1993, 1994*. Madrid: FIS, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1993-1995.
38. Frohlich Ed, Grim C, Labarthe DR. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. Report of a special Task Force appointed by Steering Committee, American Heart Association. *Hypertension* 1988; 11:210A-222A.
39. Fuh MMT, Shieh SM, Wu Da, Chen YDI, Reaven GM. Abnormalities of carbohydrate and lipid me-

- tabolism in patients with hypertension. *Arch Intern Med* 1987; 147:1.035-1.038.
40. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine. Dose-related increase in mortality in patients with Coronary Heart Disease. *Circulation* 1995; 92:1.326-1.331.
 41. Gabriel R, Labarthe DR, Forthofer R, Fernández-Cruz A, for The Spanish Group for the Study of Cardiovascular Risk Factors in Childhood and Youth. National Standards for Blood Pressure for children and adolescents in Spain. *International comparisons. Int J Epidemiol* 1992; 2:1-10.
 42. García JY, Vidt DG. Current management of hypertensive emergencies. *Drugs* 1987; 34:263-278.
 43. García-Benavides F, Spagnolo E, Segura A, Álvarez-Dardet C. Informe SESPAS 1993: La salud y el sistema sanitario en España. Barcelona: SG Editores, 1993.
 44. Gifford RW Jr. Resistant hypertension. Introduction and definitions. *Hypertension* 1988; 11 (Suppl II):65-66.
 45. Gómez Pajuelo C, Sáenz de la Calzada C, Gómez Sánchez MA, García Pascual J, Martínez Díaz JM, González Cocina E. Sobre la cardiopatía hipertensiva. En: Sáenz de la Calzada C, ed. *Avances y Dilemas en Cardiología*. Madrid: C.E.A., 1993.
 46. Gong L, Zhang W, Zhu Y. Significant decrease of cardiovascular events in a prospective trial with nifedipine (STONE). 2nd European Meeting on calcium antagonists. Amsterdam, 1995.
 47. Gracia D. ¿Qué es un sistema justo de servicios de salud? Principios para la asignación de recursos. *Bol Of Sanit Panam* 1990; 108:570-585.
 48. Gracia D. Entre el ensayo clínico y la ética clínica: las buenas prácticas clínicas. *Med Clí (Barc)* 1993; 100:333-336.
 49. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la Infancia y Adolescencia en España. Estudio RICARDIN II: Principales valores de referencia. *An Esp Pediatr* 1995; 43:11-17.
 50. Grupo de Trabajo en Hipertensión Arterial. Unidades Docentes de Medicina de Familia y Comunitaria de Cataluña. *Protocolo de Hipertensión Arterial en Atención Primaria. Formación Médica Continuada* 1994; I (Supl.1).
 51. Grupos de Trabajo en Hipertensión. Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial. Madrid: Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1993.
 52. Grupo de Trabajo de prevención primaria cardiovascular. Directrices para la elaboración de programas de prevención primaria de enfermedades cardiovasculares. *Rev San Hig Púb* 1993; 67:5-22.
 53. Guidelines Sub-Committee of the WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee. 1993 Guidelines for the Management of Mild Hypertension: Memorandum from a WHO/ISH meeting. *J Hypertens* 1993; 11:905-918.
 54. Hilleman DE. Cost-minimization analysis of initial antihypertensive therapy in patients with mild-to-moderate essential diastolic hypertension. *Clin Ther* 1993; 16(1):88-102.
 55. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Morbilidad Hospitalaria 1992. Madrid: INE, 1995.
 56. Insua JT, Sacks HS, Lau T-S, Lau J, Reitman D, Pagano D, Chalmers TC. Drug treatment of hypertension in the elderly: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1994; 121:355-362.
 57. Intersalt Cooperative Research Group. INTERSALT: An international study of the electrolyte excretion and blood pressure. Results of 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988; 297:319-328.
 58. Jackson R, Barham P, Bills J. Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. *BMJ* 1993; 307:107-110.
 59. Johansson M, Fagerberg B. A health economic comparison of diet and drug treatment in obese men with mild hypertension. *J Hypertens* 1992; 10:1.063-1.070.
 60. Johansson M. The cost-effectiveness of the switch towards more expensive antihypertensive drugs. *Health Policy* 1994; 28:1-13.
 61. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153:154-183.
 62. Junta Asesora de la Conferencia Internacional de Salud Cardiovascular. La Declaración de Victoria. Cerrando la brecha: Ciencia y Política en acción. *Rev San Hig Públ* 1993; 67:77-116.
 63. Karkoff LR, Wassertheil-Smoller S. Defining the patient group for cost-effective withdrawal of antihypertensive therapy. *Pharmacoeconomics* 1995; 7(3):221-228.
 64. Kawachi I. The cost-effectiveness of treating mild to moderate hypertension: a reappraisal. *J Hypertens* 1991; 9:199-208.
 65. Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Raven Press, 1990.

66. Leishman AWD. Hypertension-treated and untreated: a study of 400 cases. *BMJ* 1959; 1:1.361-1.363.
67. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Situación actual de la detección, tratamiento y control de la Hipertensión Arterial en España. Madrid: Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1995.
68. Lip GYH, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years experience in a multiracial population in England. *J Hypertens* 1994; 12:1.297-1.305.
69. Littenberg B. Screening for hypertension. *Ann Intern Med* 1990; 112:192-202.
70. Luque M, ed. Factores de riesgo cardiovascular. Madrid: Fundación Ciencia y Medicina, 1995.
71. Mac Mahon SW, MacDonald GJ, Bernstein L, Andrews G, Blakett RB. Comparison of weight reduction with metoprolol in treatment of hypertension in young overweight patients. *Lancet* 1985; 1:1.233-1.236.
72. Mata P, Oya M, Pérez-Jiménez F, Ros E. Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscl* 1994; 6:43-61.
73. Maxwell MH, Waks Au, Schroth PC. Error in blood pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet* 1982; 2:33-36.
74. McCarron DA. Calcium and magnesium nutrition in human hypertension. *Ann Intern Med* 1983; 98:800-805.
75. Menard J, Bellet M. Calcium-antagonist ACE-inhibitors combination therapy. Objectives and methodology of clinical development. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993 (S2):S49-S54.
76. Ministerio de Sanidad y Consumo. Consenso para el control de la Colesterolemia en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989.
77. Ministerio de Sanidad y Consumo. Consenso para el control de la Hipertensión Arterial en España (2.ª ed). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990.
78. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L. Tablas de composición de alimentos. Madrid: Pirámide, 1995.
79. Muñiz J, Juane R. La hipertensión arterial en España. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48 (Supl.4):3-8.
80. National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report on primary prevention of hypertension. *Arch Intern Med* 1993; 153:186-208.
81. National High Blood Pressure Education Program Working Group: National High Blood Pressure Education Program Group report on hypertension in the elderly. *Hypertension* 1994; 23:275-285.
82. National Research Council. Diet and Health. Implications for reducing chronic disease risk. Washington: National Academy Press, 1989.
83. Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ. Treatment of mild hypertension study: final results. *JAMA* 1993; 270:713-759.
84. Organización Mundial de la Salud. Hipertensión arterial. Serie de informes técnicos n.º 628. Ginebra: OMS, 1978.
85. Ortún V, Rodríguez-Artalejo F. De la efectividad clínica a la eficiencia social. *Med Clín (Barc)* 1990; 95:385-388.
86. Pardell H, ed. La hipertensión arterial en España. Compendio de estudios epidemiológicos. Madrid: Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial, 1986.
87. Pardell H, Armario P, Hernández M, Tresserras R. Factores ambientales, desarrollo de hipertensión y posibilidades preventivas. *J Hypertens (Ed. Esp.)* 1994; 1:417-420.
88. Pardell H, Guayta R, Tresserras R, Abanades JC, Abellán J, Aranda P, et al. El consejo médico en el paciente hipertenso. Madrid: Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial, 1995.
89. Psaty BM, Heckbert SR, Koepsell TD, Siscovick AS, Raghunathan TE, Weiss NS, et al. The Risk of Myocardial Infarction Associated With Antihypertensive Drug Therapies. *JAMA* 1995; 274:620-625.
90. Redón J, Coca A, Lurbe E, Mora J, Ocon J, Calvo C, et al. Monitorización ambulatoria de la presión arterial. Madrid: Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1993.
91. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, Rodríguez C, Gil J. Indicadores de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1993.
92. Rey Calero J. Método epidemiológico y salud de la comunidad. Madrid: Interamericana-Mc Graw Hill, 1989.
93. Rodríguez FA. Prescripción de ejercicio y actividad física en personas sanas (II). Resistencia cardiorrespiratoria. *Atenc Primaria* 1995; 15:249-252.
94. Rovira J, ed. Estandarización de algunos aspectos metodológicos de los análisis coste-efectividad y coste-utilidad en la evaluación de tecnologías y programas sanitarios. En: Guías de práctica clínica e informes de evaluación. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994.

95. Sacks FM, Dzau VJ. Adrenergic effects on plasma lipoprotein metabolism: Speculations on mechanism of action. *Am J Med* 1986;80 (Suppl.2A):71-81.
96. Sacristán JA, Soto J, Reviriego J, Galende I. Farmacoeconomía: el cálculo de la eficiencia. *Med Clín (Barc)* 1994; 103:143-149.
97. Sáenz de la Calzada C, Gómez Pajuelo C, Fernández Casares S, Delgado Jiménez J, Gómez Sánchez MA. Hipertensión arterial y enfermedad coronaria. En: Castro Beiras A, ed. *Hipertensión y Corazón*. Barcelona: Doyma, 1993.
98. Santaularia A. Actividad y Salud. Beneficios de la práctica del ejercicio. *Atenc Primaria* 1995; 15:547-579.
99. Sever P, Beevers G, Bulpitt C. Management Guidelines in essential hypertension: report of the second working party of the British Hypertension Society. *BMJ* 1993; 306:983-987.
100. Silverger DS. Non-pharmacological treatment of hypertension. *J Hypertens* 1990; 8 (Suppl):S21-S26.
101. Sociedad Española de Arteriosclerosis, Sociedad Española de Medicina Interna, Liga para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Recomendaciones para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 1994; 6:62-102.
102. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. Liga Española para la Lucha contra la HTA. Hipertensión en el anciano. Monografía. Madrid, 1991.
103. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. Liga Española para la Lucha contra la HTA. Hipertensión arterial sistólica aislada. Monografía. Madrid, 1992.
104. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (Red de Centros Investigadores). Programa de actividades preventivas y de promoción de la salud. Barcelona: SEMFYC, 1994.
105. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325:293-302.
106. Stevens VJ. Weight loss intervention in phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. *Arch Intern Med* 1993; 153:849-858.
107. Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. *Eur Heart J* 1994; 15:1.300-1.331.
108. Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1987; 79:1-25.
109. Taylor JO, Cornoni-Huntley J, Curb JD, Manton KG, Ostfeld AM, Scherr P, et al. Blood pressure and mortality risk in the elderly. *Am J Epidemiol* 1991; 134:489-501.
110. Tobian L. Dietary salt and hypertension. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:2.659-2.662.
111. Truswell AS. The evolution of diets for western diseases. En: Harris-White B, Hoffenderg R, eds. *Food. Multidisciplinary perspectives*. Oxford: Basil Blackwell Ltd., 1994.
112. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation. A report of the Surgeon General. U.S. DHHS, DHHS Publ. No (CDC) 90-8416. Rockville (MD), 1990.
113. U.S. Department of Health and Human Services, National Heart, Lung, and Blood Institute: Report of the Task Force on Research in Epidemiology and Prevention of Cardiovascular Diseases. August 1994.
114. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services. An Assessment of the Effectiveness of 169 interventions. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1989.
115. Vallbona C, Roure E, Saltó E. Ejercicio físico y enfermedad (I). Cardiopatía. *Atenc Primaria* 1995; 15:465-470.
116. Varela G, Moreiras O, Carbajal A, Campo M. Estudio Nacional de Nutrición y Alimentación 1990/91 (ENNA-3). Madrid: Instituto Nacional de Estadística, 1995.
117. Webster J, Petrie JC, Jeffers TA, Lovell HG. Accelerated hypertension patterns of mortality and clinical factors affecting outcome in treated patients. *Q J Med* 1993; 86:485-493.
118. Weidmann P, Aranda P, Ruilope LM, Ferrari P. El tratamiento de la hipertensión arterial en la década de los noventa. *Hipertensión* 1994; 11:30-43.
119. Weinstein MC, Staton WB. Hypertension: a policy perspective. Cambridge: Harvard University Press, 1976.
120. Whitehead M. Conceptos y principios de igualdad y salud. Organización Mundial de la Salud, Programa de Políticas de Salud y Planificación. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo (Ed. española), 1991.
121. William RR, Hunt SC, Hopkins PN. Familial dyslipemic hypertension. *JAMA* 1988; 259:3.579-3.586.
122. Yap L, Arrazola A, Soria J. Is there increased cardiovascular risk in essential hypertensive patients with abnormal kinetics of red blood cell sodium-lithium countertransport? *J Hypertens* 1989; 7:667-673.