Guía de Recomendaciones Clínicas

Hipertensión Arterial

Edita:
Dirección General de Calidad e Innovación en Servicios Sanitarios
Consejería de Salud y Servicios Sanitarios del Principado de Asturias

Diseña:
Diéresis Comunicación, S.L.

Imprime:
Imprenta Narcea, S.L.

Depósito Legal:
AS-1489-2008

ÍNDICE DE CONTENIDOS

PRIMERA PARTE
PROCESO DE DESARROLLO DE RECOMENDACIONES CLÍNICAS

A. PRESENTACIÓN 7

B. OBJETIVOS DE LAS RECOMENDACIONES CLÍNICAS 10

C. ASPECTOS CLÍNICOS CUBIERTOS 11

D. POBLACIÓN A LA QUE SE DIRIGEN LAS RECOMENDACIONES 11

E. GRUPO DE PROFESIONALES QUE HAN DESARROLLADO EL PCAI CLÍNICO 11

F. PROFESIONALES A LOS QUE VA DESTINADO 12

G. METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN DE LA GUÍA 12

1. SELECCIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA 13
3. DEFINICIÓN Y ASIGNACIÓN DE APARTADOS PARA CADA INTEGRANTE 13
4. ELABORACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES 13
5. EVALUACIÓN Y CONSENSO DE LAS RECOMENDACIONES 13
6. EVALUACIÓN Y CONSENSO DE LA FACTIBILIDAD DE IMPLANTACIÓN 13
7. IDENTIFICACIÓN Y SELECCIÓN DE LAS RECOMENDACIONES CLAVE 14
8. PROPUESTA DE ESTRUCTURA Y FORMATO DE LAS RECOMENDACIONES CLÍNICAS 14

H. TABLA DE CLASIFICACIÓN DE LOS NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADO DE RECOMENDACIÓN 14

I. PROCEDIMIENTO DE ACTUALIZACIÓN 15

SEGUNDA PARTE

RECOMENDACIONES CLÍNICAS

A. INTRODUCCIÓN A LAS RECOMENDACIONES CLÍNICAS 17

B. RECOMENDACIONES CLAVE 18

C. RECOMENDACIONES GENERALES 21

1. INTRODUCCIÓN 21
2. DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 25
   - 2.1. Medición de la presión arterial 25
   - 2.2. Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) 29
   - 2.3. Automedida de la Presión Arterial en domicilio (AMPA) 31
   - 2.4. Diagnóstico y clasificación de la HTA 32
3. VALORACIÓN CLÍNICA INICIAL 33
4. ESTRATIFICACIÓN Y VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR 36
5. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO 41
   - 5.1. Recomendaciones para estrategias de seguimiento 41
   - 5.2. Tratamiento no farmacológico de la Hipertensión Arterial. Modificaciones del modo de vida 42
   - 5.3. Inicio y principios generales del tratamiento farmacológico 43
   - 5.4. Iniciación del tratamiento antihipertensivo 48
   - 5.5. Grupos farmacológicos 53
     - 5.5.1. Diuréticos 53
     - 5.5.2. Betabloqueantes 54
     - 5.5.3. Calcioantagonistas 55
     - 5.5.4. Inhibidores de la enzima de conversión de angiotesina 56
     - 5.5.5. Antagonistas de receptores de angiotensina 58
     - 5.5.6. Otros fármacos antihipertensivos 59
6. SITUACIONES ESPECIALES 60
   - 6.1. Cardiopatía isquémica 60
   - 6.2. Insuficiencia cardíaca 61
   - 6.3. Fibrilación auricular 66
   - 6.4. Hipertrofia ventricular izquierda 67
   - 6.5. Enfermedad cerebro vascular. Ictus 67
   - 6.6. Enfermedad arterial periférica 69
   - 6.7. Enfermedad renal crónica 70

6.8. Situaciones especiales. Anciano 72
6.9. Embarazo y lactancia 74
6.10. Anticoncepción oral 76
6.11. Infancia y adolescencia 78
6.12. Diabetes 81
6.13. Síndrome metabólico 83
6.14. Pacientes que acuden a cirugía 84

7. URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS 85
8. HTA REFRACTARIA 89
9. TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS 91
10. CRIBADO DE LAS FORMAS SECUNDARIAS DE HTA 92
11. CIFRAS OBJETIVO EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL 94
12. SEGUIMIENTO 94
13. LA INTERVENCIÓN SOCIAL EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 97

D. BIBLIOGRAFÍA 99

E. BIBLIOGRAFÍA TRABAJO SOCIAL 111

F. ANEXOS 114
A1. DOSIS INICIALES Y DE MANTENIMIENTO DE LOS FÁRMACOS QUE HAN SIDO APROBADOS EN EUROPA PARA EL TRATAMIENTO DE LA IC 114
A2. MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA APROBADA POR LA FDA PARA SU USO EN NIÑOS 115
A3. FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS-URGENCIAS HIPERTENSIVAS 116

PRIMERA PARTE

PROCESO DE DESARROLLO DE RECOMENDACIONES CLÍNICAS

A. PRESENTACIÓN

El propósito de las Estrategias de Calidad de la Consejería de Salud y Servicios Sanitarios 2003-2007 es concretar e iniciar la implantación de los objetivos generales establecidos en la Política de Calidad. Para ello se estructuran tres ejes estratégicos, uno de los cuales viene representado por los **P**rogramas **C**laves de **A**tención **I**nterdisciplinar **(PCAI).**

Los Programas Claves de Atención Interdisciplinar **(PCAI)** son proyectos **de atención homogénea y transversal** de las necesidades de las personas con un determinado problema de salud (en este caso Hipertensión Arterial) liderados por profesionales de **diversas disciplinas** que, aplicando el máximo **rigor científico,** coordinan sus actividades para mejorar sus resultados en términos de calidad científico-técnica y de satisfacción para el paciente.

Los **PCAI** emanan del diagnóstico de salud realizado con ocasión de la elaboración del Plan de Salud del Principado de Asturias. Este Plan de Salud plantea la necesidad de concentrar acciones en catorce áreas que por su importancia han sido consideradas prioritarias. Esta priorización

fue realizada contando con la participación de profesionales y grupos de pacientes. Cada área constituye un PCAI e integra la atención de los pacientes con un determinado problema o condición de salud.

Los **14 PCAI** a desarrollar en el periodo 2003-2007 son los siguientes:

- Cáncer de mama
- Ansiedad
- EPOC
- Cardiopatía isquémica
- Diabetes
- Accidente cerebro-vascular
- Alcoholismo
- Carcioma de colon
- Cáncer de próstata
- Demencia
- Depresión
- Dolor crónico y artrosis
- **Hipertensión arterial**
- Embarazo, parto y puerperio

Las características comunes a los Programas Claves de Atención Interdisciplinaria (PCAI):

- Promueven una atención más **accesible, centrada en el paciente, segura,** clínicamente **efectiva** y con una **utilización de recursos** adecuada.
- Su aplicación reduce la **variabilidad inaceptable** en la calidad asistencial.
- Centra la atención en el paciente con **necesidades de salud homogéneas.**
- Facilita el mejor uso del **conocimiento y habilidades** de los profesionales.
- Persigue la coordinación real de profesionales de **múltiples disciplinas** distribuidos en todos los **niveles** donde se atiende el problema de salud, reflejando los dispositivos locales.

- **Participación de los profesionales** en el diseño e implantación del PCAI.
- **Solidez científica** incorporando la revisión crítica de la evidencia científica, estableciendo recomendaciones clínicas.
- Gestión y monitorización de **indicadores clave** del PCAI.
- Sensibles a la **satisfacción de las necesidades y expectativas** de los usuarios, escuchando su opinión (grupos focales con pacientes).

En el transcurso del desarrollo de los PCAI contaremos con los siguientes elementos:

- **Recomendaciones clínicas.** El ¿Qué?.
- **Guía organizativa:** El ¿Cómo?, ¿Quién?, ¿Cuándo?, ¿Dónde?, ¿Con qué?.
- **Un sistema de monitorización:** ¿Cómo mediremos la práctica?.
- **Difusión e implantación del PCAI:** ¿Qué haremos para tener éxito en la aplicación del PCAI?.

Los resultados que esperamos de los PCAI son:

- **Recomendaciones clínicas.** Selección de un conjunto de recomendaciones de las principales y más actualizadas guías de práctica clínica, priorizando aquellas de mejor adaptación y de mayor necesidad de implantación en la comunidad asturiana, partiendo de las experiencias actuales en Asturias en la prevención, diagnóstico, tratamiento, y rehabilitación de la condición clínica.
- **Desarrollo organizativo.** En esta etapa el objetivo básico es valorar el nivel de capacidad de los procesos existentes para favorecer la implantación de las recomendaciones clínicas priorizadas y posponer los cambios organizativos necesarios para su aplicación. Debatirá los flujos de pacientes y asignará las responsabilidades más importantes de cada categoría profesional en la atención de la condición clínica, criterios de derivación, ingreso, alta y acceso a otros niveles asistenciales, recursos necesarios y criterios de gestión que puedan facilitar la organización y administración de los recursos sanitarios y sociales en beneficio de la atención de los pacientes.

- **Sistema de monitorización de los PCAI con indicadores clínicos y de gestión.** El equipo de trabajo propondrá estándares (o nivel deseado de cumplimiento del indicador), partiendo de la revisión bibliográfica o basándose en la experiencia existente a nivel nacional e internacional. Para los primeros años, algunos de estos indicadores tendrán que monitorizar el grado de cumplimiento de la guía de PCAI.
- **Recomendaciones para la difusión e implantación del PCAI** en la Comunidad Autónoma, detallando estrategias de comunicación, materiales para la formación, y sugerencias útiles para la implantación y el seguimiento.

B. OBJETIVOS DE LAS RECOMENDACIONES CLÍNICAS

Estas recomendaciones clínicas, constituyen un elemento del programa del PCAI Hipertensión Arterial cuyo objetivo como estrategia de calidad es abordar la Hipertensión Arterial (HTA) a través de una atención homogénea y transversal de las necesidades de las personas con este problema de salud, mejorando los resultados en términos de calidad científico-técnica y de satisfacción para el paciente.

Persiguen establecer unas directrices de actuación homogénea en todos los niveles asistenciales para los profesionales en contacto con este tipo de pacientes.

Los objetivos principales son conseguir mejorar la calidad de la atención sanitaria que reciben los hipertensos y reducir sus complicaciones cardiovasculares.

C. ASPECTOS CLÍNICOS CUBIERTOS

Esta guía se plantea el abordaje de la Hipertensión Arterial (HTA) en un contexto amplio como es la atención integral al riesgo cardiovascular.

Se atiende al cribaje,diagnóstico y tratamiento de la HTA en función de su gravedad, presencia de factores de riesgo cardiovascular y enfermedades asociadas. Se aborda,también, la atención a la Hipertensión Arterial en poblaciones especiales como la infancia y adolescencia,durante la gestación o la lactancia y en el anciano. Se describe el manejo de las crisis hipertensivas y la actuación ante la hipertensión arterial refractaria asi como los criteriso de derivación a la atención hospitalaria. Finalmente se establecen cifras objetivos de presión arterial para cada situación y se proponen pautas de seguimiento.

D. POBLACIÓN A LA QUE SE DIRIGEN LAS RECOMENDACIONES

Va dirigida a la atención a pacientes en el ámbito del Principado de Asturias que estén diagnosticados de Hipertensión Arterial o presenten factores de riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular ya establecida.

E. GRUPO DE PROFESIONALES QUE HAN DESARROLLADO EL PCAI CLÍNICO

(por orden alfabético)

- *Rafael Álvarez Navascués*
- *José María Baltar Martín*
- *Ángela del Cuadro Torio*
- *Luis Gago Argüello*
- *Marta González Pisano*
- *Manuel Gorostidi Pérez*

- *Luis Fernando Herráez Cabañas*
- *Pablo Herrero Puente*
- *Eduardo Hevia Rodríguez*
- *Vicente López Fernández*
- *Rafael Marín Iranzo (Coordinador)*
- *Azucena Martínez Acebal*
- *Begoña Martínez Argüelles*
- *Alfonso Pobes Martinez de Salinas*
- *Miguel A. Prieto Díaz*
- *Alba Riesgo García*
- *Salvador Tranche Iparraguirre (Coordinador)*

F. PROFESIONALES A LOS QUE VA DESTINADO

Se dirige a todos los profesionales sanitarios del Principado de Asturias que intervienen en la atención a pacientes cualquiera que sea su ámbito de actuación (atención primaria, hospitalaria, centros sociosanitarios,..)

G. METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN DE LA GUÍA

1. IDENTIFICACIÓN DE PROFESIONALES Y ELABORACIÓN DE LA GUÍA DE TRABAJO

En esta fase se identificaron los profesionales para el PCAI, se elaboró una guía de trabajo para el proceso de selección de recomendaciones clínicas y se constituyó el grupo profesional.

2. SELECCIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Se realizó el proceso de búsqueda y evaluación de guías de práctica clínica, selección y cribaje de las guías mejor evaluadas y recopilación de la versión electrónica para distribución entre los miembros del grupo.

Para la evaluación de las guías de práctica clínica se utilizó el instrumento de evaluación AGREE. Solamente se distribuyeron entre los componentes del grupo las guías que tenían una puntuación alta en el AGREE.

3. DEFINICIÓN Y ASIGNACIÓN DE APARTADOS PARA CADA INTEGRANTE

Cada grupo definió el alcance de la guía (niveles de atención y procesos clínicos a incluir) así como la definición del contenido y orden de los apartados o ítems de la guía.
Asimismo, y de acuerdo a las áreas de trabajo, experiencia y/o especialidades de los profesionales, se asignó a cada integrante los apartados a desarrollar.

4. ELABORACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES

Cada miembro del grupo, de acuerdo al área temática que le fue asignada, seleccionó y redactó un conjunto de recomendaciones con los grados de evidencia y niveles de recomendación correspondiente.

Acabado el trabajo individual, se procedió a la compilación de las recomendaciones para constituir un único instrumento de trabajo.

5. EVALUACIÓN Y CONSENSO DE LAS RECOMENDACIONES

Se realizan comentarios, discusión y acuerdo sobre la redacción y pertinencia de las recomendaciones.

6. EVALUACIÓN Y CONSENSO DE LA FACTIBILIDAD DE LA IMPLANTACIÓN

Se realizó una evaluación de la factibilidad de implantación de las recomendaciones clínicas.
Los evaluadores calcularon mediante una parrilla de priorización las dificultades organizativas que implicaría la implantación de las recomendaciones.

7. IDENTIFICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES CLAVE

Los integrantes del grupo identificaron para cada apartado un conjunto de "Recomendaciones clave".

Las recomendaciones clave se refieren al conjunto de recomendaciones de especial prioridad de implantación en el Principado de Asturias, definidas como de mayor necesidad de prestación a los pacientes de esta comunidad, incorporando para su evaluación criterios de relevancia clínica, nivel de implantación, nivel de evidencia y factibilidad organizativa.

8. PROPUESTA DE ESTRUCTURA Y FORMATO DE LAS RECOMENDACIONES CLÍNICAS

Se propone una estructura y un formato para el conjunto de los PCAI, con tal de homogeneizar su presentación y facilitar su comprensión.

H. TABLA DE CLASIFICACIÓN DE LOS NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADO DE RECOMENDACIÓN

Para la elaboración de las recomendaciones se ha utilizado la siguiente clasificación de recomendaciones y nivel de evidencia basada en el formato del American College of Cardiology/American Heart Association y adaptando a las mismas las recomendaciones del The U.S. Preventive Services Task Force para atención primaria (Algoritmo 1).

Las recomendaciones se basan en 4 grados :

CLASE A: Recomendación de que la intervención o tratamiento es útil/efectivo.

CLASE B: Recomendación favorable a que el tratamiento o la intervención es útil/efectivo. Son necesarios estudios adicionales con objetivos específicos

CLASE C: Utilidad/eficacia de la recomendación no tan bien establecida.

Son necesarios estudios adicionales con objetivos amplios; sería útil un registro de datos adicional.

CLASE D: Recomendación de que la intervención o el tratamiento no es útil/efectivo y puede ser perjudicial. No son necesarios estudios adicionales.

Cada grado de recomendación se acompaña de 4 niveles de evidencia, basados en la consistencia general del sentido y la magnitud del efecto

I. PROCEDIMIENTO DE ACTUALIZACIÓN

La revisión de ésta guía se realizará cada 2 años.

Un grupo multidisciplinar revisará la guía, comparará con la evidencia disponible, propondrá cambios y consensuará nuevas recomendaciones.

Dependiendo del número de modificaciones, el grupo discutirá la necesidad de la publicación de un nuevo documento o de un adenda

Las nuevas recomendaciones serán publicadas y sometidas a un período de revisión para que todos los profesionales implicados en la atención de pacientes con Hipertensión Arterial puedan aportar comentarios y sugerencias. Transcurrido este tiempo se puede dar por actualizada la guía hasta el período establecido por el grupo o por defecto en dos años más.

SEGUNDA PARTE

RECOMENDACIONES CLÍNICAS

A. INTRODUCCIÓN A LAS RECOMENDACIONES CLÍNICAS

Este documento contiene una recopilación bibliográfica de recomendaciones clínicas realizadas por un grupo multidisciplinar de profesionales sanitarios que participan en la atención de pacientes con Hipertensión Arterial.

Han sido sometidas a un proceso de evaluación, consenso y adaptación a la realidad Asturiana.

En el apartado de metodología se describen con detalle los criterios utilizados para la selección y adopción de la evidencia.

Las siguientes recomendaciones clínicas están ordenadas en tres apartados:

A **Recomendaciones clave:**
Conjunto de recomendaciones de especial prioridad de implantación en la Comunidad del Principado de Asturias.
Se trata de un conjunto de recomendaciones de gran relevancia no implantadas o implantadas irregularmente en el territorio asturiano.

B Recomendaciones generales:
Descripción de todas las recomendaciones seleccionadas por los integrantes del grupo.

C Algoritmos:
Aspectos clínicos más importantes que incorporan criterios de decisión, que tienen múltiples alternativas, o que mediante una representación gráfica pueden facilitar la utilización de las recomendaciones.

B. RECOMENDACIONES CLAVE:

Se identificaron para cada apartado un conjunto de "Recomendaciones clave", de especial prioridad de implantación en el Principado de Asturias basadas en el Plan de Salud para Asturias 2004-2007, en el Plan Integral de manejo de la Hipertensión Arterial del Ministerio de Sanidad y Consumo y en las recomendaciones escritas.

	Se recomienda el cribado de la HTA a través de la toma periódica de la PA mediante la estrategia oportunista en consulta. Se considera adecuada la toma de PA al menos una vez antes de los 14 años de edad, cada 4 ó 5 años entre 14 y 40 años y cada 2 años a partir de los 40 años, aprovechando las visitas ocasionales
	El punto de corte actual para definir la HTA se sitúa en 140 mmHg para la PAS y 90 mmHg para la PAD. La elevación de la PA por encima de PAS: 139 mmHg o de PAD: 89 mmHg se debe confirmar realizando dos determinaciones en cada visita en las mejores condiciones posibles y en, al menos, dos consultas más en semanas diferentes
	Se recomienda el uso de Automedida de Presión Arterial en el Domicilio (AMPA) en Atención Primaria en: · Sospecha de HTA clínica aislada (bata blanca). · Diagnóstico de HTA leve sin lesión de órgano diana. · HTA episódica. · Sospecha de hipotensión en pacientes tratados farmacológicamente.

	· Mejora de la adhesión al tratamiento en pacientes seleccionados. · HTA refractaria. · Necesidad de controles rigurosos (nefropatía, embarazo, . . .) · Dificultad de acceso a centros sanitarios · Ensayos o estudios clínicos.
	La monitorizaciòn ambulatoria de la PA (MAPA) en Atenciòn Primaria está indicada en: · Sospecha de HTA clínica aislada. · Hipertensión resistente al tratamiento médico · Sospecha de HTA enmascarada. · Confirmación diagnóstica de HTA en pacientes de reciente diagnóstico sin lesión de órgano diana. · Clínica sugestiva de hipotensión con independencia de que reciban o no tratamiento antihipertensivo. · Evaluar la eficacia del tratamiento a lo largo de las 24 horas. · Analizar el patrón circadiano de la presión arterial
	Se recomienda realizar una cuidadosa historia clínica, una meticulosa exploración del paciente y la solicitud de las pruebas complementarias necesarias para descartar causas secundarias de hipertensión.
	Deberá solicitarse Interconsulta con Atención Hospitalaria ante: · Necesidad de tratamiento urgente. · HTA acelerada-maligna (HTA grave con retinopatía grados III-IV). · HTA muy grave (PA: 220/120 mmHg). · Emergencias Hipertensivas (Ictus,sind.coronario agudo,ICC) · Sospecha HTA Secundaria. · Dificultades Terapéuticas. · HTA y embarazo. · Completar estudios cuando en A.Primaria no se disponga de los mismos.
	Se deberá estratificar a los pacientes no sólo en base a sus cifras de PA sino también de acuerdo con la presencia de factores de riesgo cardiovascular, lesión orgánica y enfermedades asociadas. Para determinar el riesgo cardiovascular se propone la tabla de la Guía de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología.

Se consideran individuos de alto o muy alto riesgo:

- PA ≥ 180 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg.
- PAS ≥ 160 mmHg o PAD < 70 mmHg.
- Diabetes Mellitus.
- Síndrome Metabólico.
- ≥ 3 Factores de riesgo cardiovascular (FRCV)
- Presencia de lesión subclínica de órgano diana, enfermedad cardiovascular o renal.

El objetivo principal del tratamiento en pacientes hipertensos es reducir su riesgo cardiovascular global por lo que deberá abordarse tanto el tratamiento de las cifras elevadas de PA como de los FRCV presentes.

Los objetivos serán reducir las cifras de PA por debajo de 140/90 mmHg en todos los pacientes o incluso a niveles inferiores si se tolera.

En pacientes de alto o muy alto riesgo cardiovascular, diabéticos o con Patología Clínica Asociada (Ictus, IAM, Disfunción Renal, Proteinuria) las cifras objetivo serán 130/80 mmHg

Para facilitar el logro del control de PA se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo de manera precoz teniendo en cuenta que el beneficio que se obtiene con el tratamiento reside en la disminución de la PA más que en el tipo de fármaco empleado.

El tratamiento deberá individualizarse en función del riesgo cardiovascular del paciente, atendiendo a sus condiciones previas y las lesiones de órgano diana presentes, en términos de coste-eficacia

Se consideran fármacos de Primer Nivel: Diuréticos, Betabloqueantes, Calcioantagonistas, IECAS y antagonistas de los receptores de la angiotensina.

El tratamiento farmacológico se iniciará de forma INMEDIATA en :

- HTA Grado 3.
- Presencia de Enf renal o CV establecida con cifras ≥ 120/80 mmHg.

En todo paciente hipertenso deben abordarse los factores de riesgo modificables, con especial énfasis en:

- Recomendar el abandono del hábito tabáquico.
- Procurar un control eficaz de la glucemia en los pacientes con hipertensión arterial y diabetes.

- Indicar tratamiento con estatinas en todos los hipertensos con enfermedad cadiovascular establecida o diabetes, dirigido a lograr concentraciones séricas de Colesterol LDL < 100 mg/dl o menos si es posible.
- Recomendar el uso de acetilsalicídilico en dosis bajas, salvo contraindicaciòn o riesgo de hemorragia excesivo, en pacientes con enfermedad cardiovascular previa o en aquellos de edad superior 50 años, que presenten un aumento moderado de la creatinina sérica o riesgo cardiovascular elevado. El tratamiento antiagregante SIEMPRE debe iniciarse tras lograr el control de la PA.

C. RECOMENDACIONES GENERALES

1. INTRODUCCIÓN

Aproximadamente un 25 % de la población adulta padece HTA que es el factor de riesgo cardiovascular modificable más importante. El objetivo básico relacionado con la HTA es el incremento en su grado de control que debe alcanzar valores inferiores a 140/90 mmHg e incluso menores de 130/80 mmHg en la población con diabetes. Se acepta que ésta es la mejor forma de prevenir la morbimortalidad cardiovascular asociada.

En los últimos 10 años se han publicado numerosos estudios randomizados sobre aspectos relacionados con la terapéutica antihipertensiva y la morbimortalidad vascular y renal relacionada. La mayoría de ellos se han hecho en población > 55 años y/o con alto riesgo cardiovascular lo que ha impedido conocer su efectividad en las etapas tempranas de la enfermedad. Han demostrado que el beneficio del tratamiento debe adscribirse fundamentalmente a la reducción de las cifras de PA y no a un grupo farmacológico concreto. Las supuestas ventajas referidas a determinados agentes farmacológicos desaparecen cuando se ajustan al grado de control obtenido, sobre todo en lo relativo con la PA sistólica.

La estratificación del riesgo vascular y su prevención integral debe contemplar, junto a las cifras de presión arterial, la presencia de otros factores de riesgo asociados (dislipemia, diabetes, tabaquismo, etc.), de lesión de órganos diana (hipertrofia de ventrículo izquierdo, microalbuminuria etc.) y de enfermedad cardiovascular previa (cardiaca, cerebral, arterial periférica y renal). En sujetos mayores de 50 años el riesgo vascular asociado a la PA sistólica es superior al relacionado con la PA diastólica.

El inicio del tratamiento farmacológico debe ser contemplado muy precozmente, incluso con cifras de PA superiores o iguales 130/80 mmHg en pacientes con alto riesgo: presencia de tres o más factores de riesgo vascular asociados, diabetes, enfermedad cardiovascular o enfermedad renal crónica.

En nuestro país el reto relacionado con la HTA es aumentar el grado de control de la población general que es todavía inferior al 20 %. Para ello será necesario superar la habitual inercia terapéutica que consiste en no modificar el tratamiento cuando las cifras de PA son ≥ 140/90 mmHg. Médicos y pacientes deben estar convencidos de que dicho objetivo necesita, además de implementar las medidas no farmacológicas, de la utilización en la mayor parte de los pacientes de asociaciones de dos o tres agentes antihipertensivos.

La presente guía recoge las evidencias científicas disponibles hasta el momento y las expresa de modo conciso, sencillo y flexible con el fin de que tengan una fácil aplicabilidad clínica. Su carácter es informativo, no pretende ser infalible, ni sustituir el buen juicio clínico que siempre debe ser individualizado. Ofrece pautas sobre el diagnóstico, seguimiento clínico y tratamiento de la HTA, e intentan ser útiles tanto para la medicina de Atención Primaria, como para la Especializada. Las actualizaciones periódicas en el futuro se realizarán cada vez que el caudal de nuevos conocimientos lo haga aconsejable.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Las cifras de presión arterial (PA) siguen una distribución normal en la población y parecen tener una relación continua con el riesgo cardiovascular; por ello, de forma convencional y a efectos operativos se han establecido unos límites como ayuda para decidir a quién tratar. Estos límites establecidos por acuerdo entre expertos pueden variar en función de nuevos estudios epidemiológicos.

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

El punto de corte actual de las cifras de PA en la consulta para definir la HTA, se sitúa en 140 mmHg para la PA sistólica (PAS) y 90 mmHg para la PA diastólica (PAD) en personas no tratadas con fármacos antihipertensivos (1-4).

La elevación de la PA por encima de 139 mmHg de PAS o de 89 mmHg de PAD se debe confirmar realizando dos determinaciones en cada visita en las mejores condiciones posibles en, al menos, dos consultas sucesivas en el término de varias semanas y promediando los valores. Se hace el diagnóstico de HTA si la media de los mismos es superior a los límites señalados.

En función de las cifras, se clasificarán a los pacientes en el grado que corresponda ,atendiendo a la definición y clasificación de los niveles de PA propuesta por las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología (ESH-ESC 2007) expresada en la Tabla 1(1):

Tabla 1. Definición y Clasificación según niveles de presión arterial (mmHg). SEH-SEC 2007.

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	<120	y	<80
Normal	120-129	y / o	80-84
Normal Alta	130-139	y / o	85-89
Hipertensión Grado 1	140-159	y / o	90-99
Hipertensión Grado 2	160-179	y / o	100-109
Hipertensión Grado 3	≥180	y / o	≥110
Hipertensión Sistólica Aislada	≥140	y	≤90

Cuando la PAD y la PAS de un paciente correspondan a distintas categorías, deberá aplicarse la categoría más elevada. También pueden establecerse estos grados (1,2 ó 3) en el caso de la hipertensión sistólica aislada (HSA).

El Séptimo Informe del Joint National Committee de Hipertensión define como "pre-hipertensos" aquellos pacientes que tienen una PAS de 120-139 mmHg y/o una PAD de 80-89 mm Hg y en los hipertensos establece únicamente dos niveles: Grado 1 (140-159 y/o 90-99 mmHg) y Grado 2 (≥160 y /o ≥100 mmHg) (4)

Otras situaciones son:

- La HTA aislada en consulta (antes HTA de bata blanca) aparece en aquellos pacientes con reacción de alerta a la medida de ésta cuando los valores de PA se sitúan en umbral de HTA sólo en consulta.
- La HTA aislada ambulatoria (o HTA enmascarada) es la presencia de valores elevados durante la actividad, mientras que en consulta se registran valores normales de PA. (3)

La técnica de referencia de medida de la PA es la medición en la consulta, pero en algunas circunstancias pueden ser necesarias otras técnicas alternativas como la automedida de la presión arterial (AMPA)y la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA). (1,3-5)

2. DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

2.1 Medición de la presión arterial

La medición de la presión arterial en la práctica clínica habitual con el esfigmomanómetro de mercurio, aparatos aneroides calibrados o electrónicos validados, sigue siendo la prueba de cribado más apropiada para detectar HTA.

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

Las dificultades para medir la PA en un sujeto derivan de tres aspectos diferentes: su gran variabilidad, las limitaciones en la precisión de la medida indirecta y la modificación yatrógena de la PA.

Las mediciones aisladas de PA no necesariamente reflejan la presión habitual. Por ello, para disminuir las limitaciones en la determinación de la presión arterial existen estrategias de medida utilizando sistemas electrónicos, que consisten en repetir las tomas fuera del ambiente médico de modo que, además de minimizar la variabilidad, no se vean distorsionadas por el posible efecto Bata Blanca y no estén sujetas a errores debidos al observador.

Actualmente la presión arterial puede determinarse en consulta, en el domicilio por la AMPA o mediante monitorización ambulatoria (MAPA)

Medida de la presión arterial en el entorno clínico.
La PA presenta una variabilidad intrínseca y otra extrínseca. La medida de la PA en el entorno clínico debe hacerse con el sujeto en reposo físico y

mental. La mayoría de los pacientes a los que se realiza una medición de PA experimentan una elevación transitoria, que es inconsciente y depende, en parte, del tipo de persona que efectúa la medición. La reacción de alerta no puede evitarse, pero puede reducirse con una técnica correcta.

Los umbrales para la definición de HTA en la consulta son cifras ≥ 140/90 mmHg

OBJETIVO OBTENER UNA MEDIDA BASAL DE LA PA EN REPOSO PSICOFÍSICO

CONDICIONES DEL PACIENTE

Relajación física

- Evitar ejercicio físico previo.
- Reposo durante 5 minutos antes de la medida.
- Evitar actividad muscular isométrica: sedestación, espalda y brazo apoyados, piernas no cruzadas.
- Evitar medir en casos de disconfort, vejiga repleccionada, etc..

Relajación mental

- Ambiente en consulta tranquilo y confortable.
- Reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas.
- Minimizar la actividad mental: no hablar, no preguntar.

Circunstancias a evitar

- Consumo de cafeína o tabaco en los 15 minutos previos.
- Administración reciente de fármacos con efecto sobre la PA (incluyendo los antihipertensivos).
- Medir en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica / emocional.
- Tiempo prologado de espera antes de la visita.

Aspectos a considerar

- Presencia de reacción de alerta que sólo es detectable por comparación con medidas ambulatorias.
- La reacción de alerta es variable (menor con la enfermera que ante el médico, mayor frente a personal no conocido que con el habitual, mayor en especialidades invasivas o quirúrgicas o área de Urgencias).

CONDICIONES DEL EQUIPO

Dispositivo

- Esfigmomanómetro de mercurio mantenido de forma adecuada.
- Manómetro aneroide calibrado en los últimos 6 meses.
- Aparato automático validado y calibrado en el último año.

Manguito

- Adecuado al tamaño del brazo; la cámara debe cubrir un 80% del perímetro.
- Disponer de manguitos de diferentes tamaños: delgado, normal, obeso.
- Velcro o sistema de cierre que sujete con firmeza.
- Estanqueidad en el sistema de aire.

DESARROLLO DE LA MEDIDA

Colocación del manguito

- Seleccionar el brazo con PA más elevada, si lo hubiese.
- Ajustar sin holgura y sin que comprima.
- Retirar prendas gruesas, evitar enrollarlas de forma que compriman
- Dejar libre la fosa antecubital para que no toque el fonendoscopio; también los tubos pueden colocarse hacia arriba si se prefiere.
- El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial.
- El manguito debe quedar a la altura del corazón; no así el aparato, que debe ser bien visible para el explorador.

TÉCNICA

- Establecer primero la PAS por palpación de la arterial radial.
- Inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada.
- Desinflar a ritmo de 2-3 mmHg/segundo.
- Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD; si no es clara (niños, embarazadas), la fase IV (amortiguación).
- Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que eleve el brazo, que abra y cierre la mano 5-10 veces; después, insuflar el manguito rápidamente.
- Ajustar a 2 mmHg, no redondear las cifras a los dígitos 0 ó 5.

MEDIDAS

- Dos medidas mínimo (promediadas); realizar tomas adicionales si hay cambios >5 mmHg (hasta 4 tomas que deben promediarse juntas).
- Para diagnóstico: tres series de medidas en semanas diferentes.
- La primera vez medir ambos brazos: series alternativas si hay diferencia.
- En ancianos: hacer una toma en ortostatismo tras 1 minuto en bipedestación.
- En jóvenes: hacer una medida en la pierna (para excluir coartación).

RECOMENDACIONES			
2.1.1.	Se recomienda el cribado de la HTA a través de la toma periódica de la PA mediante la estrategia oportunista en consulta.	I	B
2.1.2.	Se recomienda la toma de la PA al menos una vez antes de los 14 años de edad, cada 4 ó 5 años entre 14 y 40 años, y cada 2 años a partir de los 40 años, aprovechando las visitas ocasionales.	III	C consta D en otros
2.1.3.	La presión arterial deberá registrarse en ambos brazos en las primeras exploraciones, seleccionando el brazo de mayor presión arterial. En mujeres mastectomizadas la PA puede registrarse en ambos brazos salvo que exista linfedema.	IV	C
2.1.4.	En ancianos, pacientes diabéticos y en quienes se pueda sospechar presencia de hipotensión ortostática, deberá hacerse una toma en ortostatismo tras 1 minuto en bipedestación	IV	C
2.1.5.	Es preferible que la determinación de la PA en los Centros de Salud sean realizadas por el personal de enfermería.	IV	C
2.1.6.	Para el registro adecuado de la PA es conveniente utilizar manguitos apropiados al perímetro braquial y tener presente el fenómeno de alerta .	IV	C
2.1.7.	Se recomienda la calibración y validación periódica de los equipos de toma de presión arterial.	IV	C

2.1.8.	Además del registro de la PA se aconseja verificar la presencia de factores de riesgo cardiovascular, la repercusión en órganos diana y la existencia de enfermedades asociadas.	IV	C

2.2. Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

Se define como la medición de la presión arterial y la frecuencia cardiaca mediante dispositivos totalmente automatizados, a intervalos preprogramados y durante las actividades habituales del paciente, generalmente en un período de 24 horas.

La MAPA ha introducido un considerable cambio en el diagnóstico y tratamiento de la HTA. Existe un buen número de estudios prospectivos de morbimortalidad cardiovascular que demuestran que la información obtenida mediante MAPA es más útil que la medición en consulta.

A pesar de que sus implicaciones no están completamente establecidas en los últimos años se ha avanzado de forma importante en la definición de niveles de normalidad.

Su principal desventaja es el coste económico que limita su aplicación general sobre la población hipertensa, por lo que se aceptan unas indicaciones restrictivas.

Aunque el juicio clínico debe basarse principalmente en el promedio de valores de presión arterial en 24 horas y en los valores diurnos y nocturnos, otros parámetros como la amplitud circadiana, la carga de PA o el índice hiperbárico son valores de la MAPA que pueden resultar útiles en la evaluación del paciente hipertenso.

RECOMENDACIONES			
2.2.1.	Se recomienda el uso de **MAPA** en Atención Primaria en: 2.2.1.1. Sospecha de HTA clínica aislada. 2.2.1.2. Hipertensión resistente al tratamiento médico 2.2.1.3. Sospecha de HTA enmascarada. 2.2.1.4. Confirmación diagnóstica de HTA en pacientes de reciente diagnóstico sin lesión de órgano diana. 2.2.1.5. Clínica sugestiva de hipotensión con independencia de que reciban o no tratamiento antihipertensivo. 2.2.1.6. Evaluar la eficacia del tratamiento a lo largo de las 24 horas. 2.2.1.7. Analizar el patrón circadiano de la presión arterial.	IV	C
2.2.2.	**Deberá evitarse** el uso de MAPA : 2.2.2.1. Presencia de fibrilación auricular, extrasístoles, taquiarritmias. 2.2.2.2. Circunferencia del brazo > 42 cms 2.2.2.3. Negativa o cooperación insuficiente del sujeto.	IV	C

2.3 Automedida de la Presión Arterial en Domicilio(AMPA).

Se define como AMPA las lecturas de la PA fuera del consultorio -habitualmente en el domicilio- realizadas por personas que no son profesionales sanitarios, es decir presiones arteriales tomadas por el mismo paciente o sus familiares.

La técnica de AMPA se ha popularizado gracias al desarrollo de dispositivos semiautomáticos validados. En la actualidad se reconoce que las medidas obtenidas con AMPA se correlacionan mejor con la afectación de órganos diana y la presencia de factores de riesgo cardiovascular asociados a la HTA que la PA casual medida en la consulta. Su principal ventaja, independientemente de la comodidad y accesibilidad radica en que

proporciona numerosos valores de PA en un contexto más próximo a las condiciones de vida cotidianas.

Con este método la HTA se define por cifras de PAS/PAD ≥ 130-135/85 mmHg, Si bien este umbral debe considerarse como preliminar y requiere una validación posterior basada en estudios prospectivos.

Las medidas deben realizarse mediante esfigmomanómetros automáticos, oscilométricos electrónicos validados.

RECOMENDACIONES			
2.3.1.	Se recomienda el uso de **AMPA** en Atención primaria en: 2.3.1.1. Sospecha de HTA clínica aislada (bata blanca). 2.3.1.2. Diagnóstico de HTA leve sin lesión de órgano diana. 2.3.1.3. HTA episódica. 2.3.1.4. Sospecha de hipotensión en pacientes tratados farmacológicamente. 2.3.1.5. Mejora de la adhesión al tratamiento en pacientes seleccionados. 2.3.1.6. HTA refractaria. 2.3.1.7. Necesidad de controles rigurosos (nefropatía, embarazo, ...) 2.3.1.8. Dificultad de acceso a centros sanitarios 2.3.1.9. Ensayos o estudios clínicos.	III	C
2.3.2.	**Deberá evitarse** el uso de AMPA : 2.3.2.1. Obesidad extrema. 2.3.2.2. Arritmias. 2.3.2.3. Pacientes en los que le produce gran ansiedad.	IV	
2.3.3.	El diagnóstico de un paciente como HTA de bata blanca (hipertensión clínica aislada) por AMPA requiere confirmación mediante MAPA.	IV	C

2.3.4.	Para la evaluación de los registros de AMPA 2.3.4.1. Se recomiendan realizar 3 medidas por la mañana (6 a 9 hs) y 3 medidas por la tarde (18-21 horas) durante 5 días laborables. 2.3.4.2. Despreciar el primer día. 2.3.4.3. Calcular la media de todas las realizadas (una vez descartadas la primera de cada una de las medidas y el primer día completo)tanto las de la mañana como de la tarde.	IV	C

2.4. Diagnóstico y clasificación de la HTA.

RECOMENDACIONES

2.4.1.	El punto de corte actual para definir la HTA se sitúa en 140 mmHg para la PAS y 90 mmHg para la PAD.	I	A
2.4.2.	La elevación de la PA por encima de PAS 139 mmHg o de PAD 89 mmHg se debe confirmar realizando dos determinaciones en cada visita en las mejores condiciones posibles y en, al menos, dos consultas más en semanas diferentes.		C
2.4.3.	Las cifras de PA media mediante **AMPA** que definen a un paciente como hipertenso son PAS > 130-135 mmHg y PAD > 85 mmHg.		B
2.4.4.	Las cifras de PA media mediante **MAPA** que definen a un paciente como hipertenso son: **PAS mmHg** **PAD mmHg** 24 horas: 125-130 80 Actividad 130-135 ≥ 85 Sueño ≥ 120 ≥ 70		B/C
2.4.5.	Los pacientes con HTA clínica aislada deben ser controlados mediante tomas de PA en consulta y MAPA, si es necesario, para identificar su posible evolución a HTA mantenida.		B
2.4.6.	La medición de PA, se debe realizar con equipos validados y los pacientes deben ser instruidos en su uso, en cuanto a la técnica y al número de mediciones.		D

3. VALORACIÓN CLÍNICA INICIAL.

La evaluación clínica inicial de todo paciente hipertenso debe perseguir cinco objetivos: a) establecer si la HTA es sostenida y medir su magnitud, b) identificar si ha habido afectación orgánica, c) detectar la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular, d) descartar la presencia de causas curables de HTA e)estimar el riesgo cardiovascular del paciente y f) determinar si el paciente va a beneficiarse del tratamiento (1,3,4,8). Para ello se formulan las siguientes Recomendaciones.

RECOMENDACIONES			
3.1.	**En la Anamnesis se recomienda investigar:**	**IV**	**C**
3.1.1.	Antecedentes familiares de FRCV y enfermedad cardiovascular.		
3.1.2.	Hábitos: ejercicio físico,consumo de tabaco, alcohol y drogas.		
3.1.3.	Cifras previas de PA.		
3.1.4.	Indicadores sugestivos de HTA secundaria: 3.1.4.1. Antecedentes familiares de enfermedad renal. 3.1.4.2. Antecedentes personales: 2.1.4.3. o síntomas relacionados con HTA resistente e hipertensión secundaria. 2.1.4.4. Enfermedades Renales (infecciones urinarias, hematuria,...) 2.1.4.5. Consumo drogas o fármacos (ACO, regaliz, esteroides, anfetaminas, eritropoyetina, ...). 2.1.4.6. Crisis de sudoración ,ansiedad,palpitaciones. 2.1.4.7. Episodios de debilidad muscular y tetania (aldosteronismo).		
3.1.5.	Síntomas de afectación de órganos diana.		
3.1.6.	Enfermedades presentes.		
3.1.7.	Tratamientos antihipertensivos previos.		

3.2.	En la exploración clínica deberá incluirse:	IV	C
3.2.1.	Cálculo del Indice Masa Corporal(IMC).		
3.2.2.	Perímetro Abdominal.		
3.2.3.	Auscultación cardiaca para detectar valvulopatía o arritmias.		
3.2.4.	Exploración abdominal para descartar masas, soplos abdominales y lumbares.		
3.2.5.	Examen de extremidades en busca de edemas, pulsos radiales, femorales, poplíteos y pedios.		
3.2.6.	Auscultación arterias carótidas.		

3.3.	El estudio básico deberá incluir:	IV	C
3.3.1.	Las pruebas de Laboratorio siguientes : 3.3.1.1. Glucosa. 3.3.1.2. Lípidos: Colesterol Total, LDL- Colesterol, HDL- Colesterol y Triglicéridos. 3.3.1.3. Potasio. 3.3.1.4. Ácido úrico. 3.3.1.5. Creatinina. 3.3.1.6. Filtrado Glomerular Estimado (MDRD o Cockroft Gault) o Aclaramiento de Creatinina. 3.3.1.7. Hemoglobina y hematocrito. 3.3.1.8. Orina: Elemental, Sedimento, Microalbuminuria.		
3.3.2.	Estudios Complementarios 3.3.2.1 Electrocardiograma.		

3.4.	Pruebas Recomendadas		
3.4.1.	Ecocardiograma.	IIa	B
3.4.2.	Radiografía Tórax cuando exista una circunstancia clínica asociada que lo indique.	IV	C

3.4.3.	Sobrecarga oral de glucosa en pacientes con glucemia basal alterada o Intolerancia a Hidratos de Carbono.	IV	C
3.4.4.	Ultrasonografía Carotídea.	III	B
3.4.5.	Fondo de Ojo prioritario en el paciente diabético y en la hipertensión grave.	IV	C
3.4.6.	Determinación Índice Tobillo-Brazo.	IV	C
3.4.7.	Cuantificación de proteinuria (si tira positiva).	IV	C

3.5.	**Deberá solicitarse Interconsulta con Atención Hospitalaria ante:**	**IV**	**C**
3.5.1.	Necesidad de tratamiento urgente.		
3.5.2.	HTA acelerada-maligna (HTA grave con retinopatia grados III-IV).		
3.5.3.	HTA muy grave (PA: 220/120 mmHg).		
3.5.4.	Emergencias Hipertensivas (ictus, sind. coronario agudo, ICC).		
3.5.5.	Sospecha HTA Secundaria.		
3.5.6.	Dificultades Terapéuticas.		
3.5.7.	HTA y embarazo.		
3.5.8.	Completar estudios cuando en A.Primaria no se disponga de MAPA.**		

Estudios Recomendados

El Ecocardiograma se ha demostrado útil en la valoración de hipertrofia ventricular izquierda en un paciente con cifras limítrofes de presión arterial sin hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma, con objeto de decidir el inicio del tratamiento médico (IIa) y en la detección y valoración funcional de la enfermedad coronaria en hipertensos (I). La hipertrofia de ventrículo izquierdo junto con engrosamiento de la carótida íntima-media presentan una prevalencia elevada en pacientes hipertensos cuando se incluye como estudio rutinario. Sin estos estudios más del 50% de pacientes se clasificarían como de bajo o moderado riesgo cuando en realidad corresponden a un nivel superior.

Un ITB < 0,9 es indicativo de enfermedad arterial periférica y en general de aterosclerosis avanzada.

En cuanto a los criterios de derivación parecen evidentes los relacionados con las necesidades de tratamiento urgente así como la sospecha de HTA secundaria: HTA refractaria, HTA en pacientes de edad inferior a 30 años, la hipertensión de aparición brusca así como el deterioro rápido de la función renal bien por afectación del filtrado glomerular, presencia de proteinuria o la necesidad de estudios complementarios no accesibles al ámbito de la atención primaria de nuestra CCAA (ecocardiografia, ultrasonografía, MAPA si el EAP no dispone de ese aparataje..).

4. ESTRATIFICACIÓN Y VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR.

Se han propuesto diversos modelos para realizar la estimación del riesgo cardiovascular. Según el modelo propuesto por las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología (Tabla 2), se parte del concepto de riesgo de referencia, correspondiente a los pacientes con valores de PA normales (PAS = 120-129 mmHg y PAD = 80-84 mmHg) y sin la presencia de otros factores de riesgo y se introduce la noción de riesgo añadido en las situaciones con mayores valores de PA, incluso con valores de PA normal alta, cuando existen otros factores de riesgo cardiovascular, lesión de órgano diana o complicaciones clínicas asociadas. Este sistema es útil en la práctica para la toma de decisiones clínicas en el caso de pacientes con HTA, si bien tiene algunas limitaciones, ya que utiliza una clasificación categórica de los factores de riesgo menos exacto que las ecuaciones de riesgo basadas en variables continuas. La tabla europea estratifica el riesgo de los pacientes de acuerdo con los valores de presión arterial y presencia o no de factores de riesgo, lesión de órgano diana (LOD), diabetes o síndrome metabólico y existencia de enfermedad cardiovascular o renal establecida (Tabla 2). Los términos de riesgo bajo, moderado, alto y muy alto se utilizan para referirse a un riesgo absoluto aproximado de padecer enfermedad cardiovascular fatal a los 10 años de < 4%, 4-5%, 5-8% y > 8 % según la tabla SCORE, o < 15%, 15-20%, 20-30% y > 30% de padecer episodios cardiovasculares fatales y

no fatales de la tabla de Framingham . La Sociedad Europea de Cardiología así como numerosas Sociedades Científicas Nacionales recomiendan el empleo de las Tablas Score de Riesgo Cardiovascular de mortalidad cardiovascular a los 10 años(20). (Figura 1)

Tabla 2. Estratificación del riesgo para valorar el pronóstico (ESC-ESH) (1)

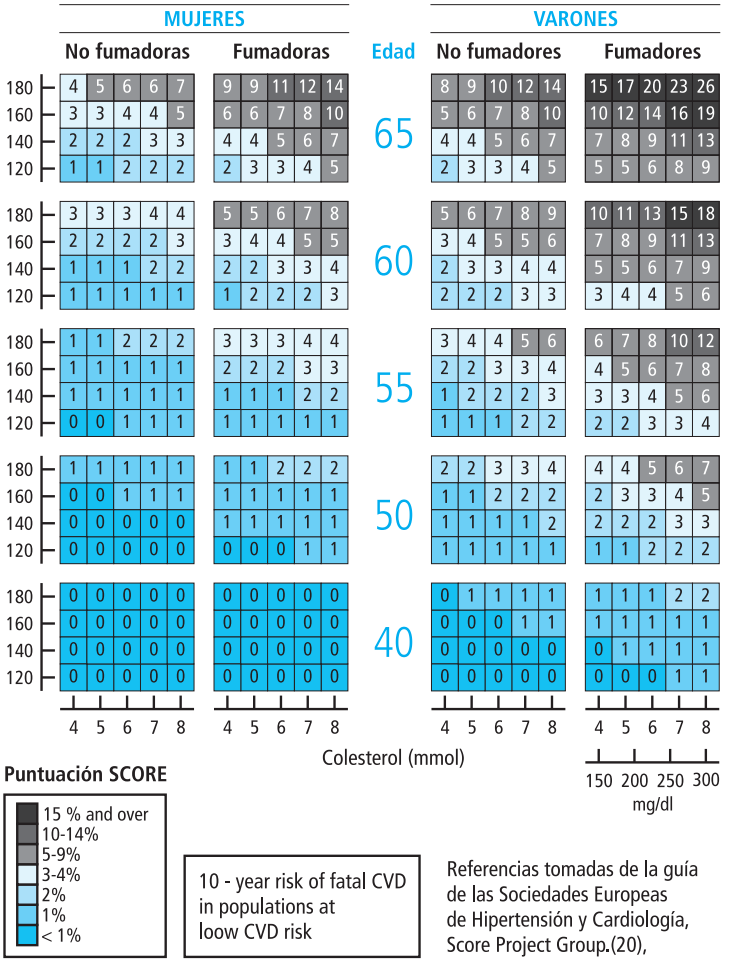
	Normal PAS 120-129 ó PAD 80-84	Normal Alta PAS 130-139 ó PAD 85 –89	Grado 1 PAS 140- 159 ó PAD 90 – 99	Grado 2 PAS 160 –179 ó PAD 100 –109	Grado 3 PAS ≥ 180 ó PAD ≥ 110
Sin FRCV adicionales	Riesgo de referencia	Riesgo de referencia	Riesgo bajo añadido	Riesgo moderado añadido	Riesgo alto añadido
1-2 FRC adicionales	Riesgo bajo añadido	Riesgo bajo añadido	Riesgo moderado añadido	Riesgo moderado añadido	Riesgo muy alto añadido
3 ó más FRC o AOD o Diabetes-SM-	Riesgo moderado añadido	Riesgo alto añadido	Riesgo alto añadido	Riesgo alto añadido	Riesgo muy alto añadido
Enfermedad CV o RENAL establecida	Riesgo alto añadido	Riesgo muy alto añadido	Riesgo muy alto añadido	Riesgo muy alto añadido	Riesgo muy alto añadido

FRCV: factores de riesgo cardiovascular, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, LOD: lesión de órganos diana, SM: síndrome metabólico, CV:cardiovascular. La línea discontínua indica cómo la definición de HTA es una variable dependiente del riesgo cardiovascular global.

La Diabetes se define por cifras de glucemia basal repetidas superiores a 126 mg/dl o por hallazgo de glucemia postpandrail > 198 mg/dl. El Síndrome Metabólico corresponde a la asociación de 3 a 5 de los siguientes factores de riesgo: obesidad abdominal (88 cms en mujeres o 102 cms en varones, glucemia basal alterada (102-125 mg/dl), PA ≥ 130/85 mmHg, Colesterol-HDL bajo (V < 40 mg/dl; M < 46 mg/dl) y elevación de triglicéridos(> 150 mg/dl). Finalmente en Enfermedad Cardiovascular se incluyen el ictus isquémico,la hemorragia cerebral y el ataque isquémico transitorio; el infarto de miocardio, angina, revacularización e insuficiencia cardiaca, la enfermedad arterial periférica, la retinopatia avanzada (papiledema, hemorragias o exudados) y la enfermedad renal establecida

entendida como tal la nefropatía diabética, insuficiencia renal por cifras de creatinina > 1,5 mg/dl en varones y 1,4 mg/dl en mujeres) y la proteinuria > 300 mg/24 hs.

Figura 1. Tabla de riesgo cardiovascular a 10 años del proyecto SCORE para poblaciones de bajo riesgo cardiovascular de Europa. Variables: Sexo, edad, presión arterial sistólica, colesterol total y hábito tabáquico.



Referencias tomadas de la guía de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología, Score Project Group.(20),

RECOMENDACIONES			
4.1.	El abordaje de toda persona debe realizarse en un contexto de riesgo cardiovascular global.		
4.2.	Se deberá estratificar a los pacientes no sólo en base a sus cifras de PA sino también de acuerdo con la presencia de factores de riesgo cardiovascular, lesión orgánica y enfermedades asociadas.		
4.3.	Para determinar el RCV de los pacientes hipertensos se propone la tabla de la Guía de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología.	III	D
4.4.	Pueden complementarse con las tablas del Proyecto SCORE.	III	D
4.5.	El control de la PA es prioritario en prevención secundaria.	I	B
4.6.	A la hora de considerar el riesgo cardiovascular es aconsejable analizar los siguientes **FRCV** 4.6.1. Valores de presión arterial sistólica y diastólica. 4.6.2. Cifras de Presión de Pulso en ancianos. 4.6.3. Edad (Varones > 55 años; Mujeres > 65 años). 4.6.4. Tabaquismo. 4.6.5. Dislipemias: 4.6.5.1. Ctotal > 190 mg/dl (5 mmol/l). 4.6.5.2. LDLc > 115 mg/dl (3 mmol/l). 4.6.5.3. HDLc < 40, M < 46 mg/dl. (V < 1.0, M < 1.2 mmol/l). 4.6.5.4. TG > 150 mg/dl (1,7 mmo/l). 4.6.6. Historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz (V < 55 años, M < 65 años). 4.6.7. Obesidad abdominal (perímetro abdominal V ≥ 102 cm, M ≥ 88 cm). 4.6.8. Glucemia basal alterada (102-125 mg/dl). 4.6.9. Prueba de sobrecarga oral de glucosa anormal.	III	D
4.7.	E investigar la existencia de **Lesiones Subclínicas** con especial énfasis en: 4.7.1. Hipertrofia ventricular izquierda en ECG (Sokolow-Lyons > 38 mm,	III	D

	Cornell > 2440 mm*ms) o en ecocardiograma (IMVI: V ≥ 125, M ≥ 110 g/m2). 4.7.2. Grosor Intima/medio carotídeo > 0,9 mm o detección de placa de ateroma. 4.7.3. Velocidad de onda del pulso > 12 m/seg -Indice Tobillo-Brazo < 0,9. 4.7.4. Elevación ligera de la creatinina (V 1.3-1.5, M 1.2-1.4 mg/dl; V 115-133, M 107-124 µmol/l). 4.7.5. Descenso del Filtrado Glomerular. (< 60 ml/ min /1,73 m2) o del Aclaramiento de creatinina (< 60 ml/ min). 4.7.6. Microalbuminuria (30-300 mg/24 h; índice albúmina /creatinina: V ≥ 22, M ≥ 31 mg/g; V ≥ 2.5, M ≥ 3.5 mg /mmol).		
4.8.	Y la presencia de Diabetes.	III	D
4.9.	S. Metabólico.	III	D
4.10.	Enfermedad cardiovascular o renal Asociada.	III	D
4.11.	Se considera individuos de alto o muy alto riesgo: 4.11.1. PA ≥ 180 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg. 4.11.2. PAS ≥ 160 mmHg on PAD < 70 mmHg. 4.11.3. Diabetes Mellitus. 4.11.4. Síndrome Metabólico. 4.11.5. ≥ 3 Factores de Riesgo cardiovascular (FRCV) 4.11.6. Una o más de las siguientes lesiones subclínicas de órgano: 4.11.6.1. HVI electrocardiográfica (particularmente con lesión) o ecocardiográfica (particularmente concéntrica). 4.11.6.2. Aumento de la rigidez arterial. 4.11.6.3. Aumento discreto de la creatinina sérica. 4.11.6.4. F. glomerular reducido o aclaramiento creatinina disminuido. 4.11.6.5. Microalbuminuria o proteinuria. 4.11.6.6. Enfermedad cardiovascular o renal establecida.	III	D

5. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es alcanzar la máxima reducción en el riesgo cardiovascular de morbimortalidad a medio-largo plazo. Por eso, aunque numerosos estudios han demostrado que el descenso de los niveles de presión arterial consigue un descenso de la tasa de eventos cardiovasculares, es necesario abordar simultáneamente tanto las cifras elevadas de PAS como todos los factores de riesgo asociados.(1-3).

En términos generales se consiguen reducciones relativas del riesgo del 13%para la mortalidad de origen cardiovascular, del 23% para la enfermedad coronaria y del 30% para la enfermedad cerebrovascular. Estos beneficios son consistentes tanto en la hipertensión sistodiastólica como en la sistólica aislada y tanto en hombres como en mujeres y en todos los grupos de edad.

5.1.	**Recomendaciones para las estrategias de tratamiento.**		
RECOMENDACIONES			
5.1.1.	El objetivo principal del tratamiento en pacientes hipertensos es reducir su riesgo cardiovascular.	I	A
5.1.2.	Se debe abordar tanto el tratamiento de las cifras elevadas de PA como de los FRCV presentes.	I	A
5.1.3.	Los objetivos serán reducir las cifras de PA por debajo de 140/90 mmHg en todos los pacientes o incluso a niveles inferiores si se tolera.	III	B
5.1.4.	En pacientes de alto o muy alto riesgo cardiovascular, diabéticos o con Patología Clínica Asociada (Ictus, IAM, Disfunción Renal, Proteinuria) las cifras objetivo serán 130/80 mmHg.	I	A
5.1.5.	Para facilitar el logro del control de PA se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo de manera precoz.		
5.1.6.	La eficacia de cualquier intervención es mayor cuanto mayor es el riesgo cardiovascular.	I	A

5.2. Tratamiento no farmacológico de la Hipertensión Arterial. Modificaciones del modo de vida.

La adopción de hábitos saludables de vida disminuye la presión arterial (PA) y reduce otros factores de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y constituyen la base del tratamiento, sin perjuicio del uso concomitante de fármacos hipotensores. El efecto hipotensor de las medidas no farmacológicas será proporcional al grado de adherencia a las mismas por parte del hipertenso y asi en grupos de pacientes con adherencia considerada como excelente se ha logrado disminuir la PAS en 10 mm Hg, si bien en la práctica clínica se obtienen efectos más modestos.(21)

Estas recomendaciones deben indicarse y reforzarse de forma periódica y estructurada, con independencia de que el paciente esté recibiendo o no tratamiento farmacológico, aprovechando cualquier contacto con el paciente, a fin de procurar mantener su cumplimiento a lo largo del tiempo.

RECOMENDACIONES			
5.2.1.	Las modificaciones en los hábitos de vida deberían establecerse tan pronto como se diagnostique HTA, en cualquiera de sus GRADOS (1-2-3) y mientras tanto se inicie el tratamiento farmacológico.	I	A
5.2.2.	La evaluación de la eficacia del tratamiento NO farmacológico en la HTA GRADO 1 se hará en pocos meses si no hay FRCV, y en pocas semanas si hay 1-2 FRCV; si hay tres o más FRCV los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos se harán simultáneamente.	I	A
5.2.3.	En el GRADO 2 sin FRCV o con uno o dos, la evaluación se hará en pocas semanas y si no hay control se iniciará tratamiento farmacológico.		
5.2.4.	En el GRADO 3 ambos tratamiento serán simultáneos e inmediatos, independientemente del FRCV.		

5.2.5.	Se aconseja Reducir el consumo de sal en la alimentación (5-6 g ClNa/día) evitando alimentos ricos en sal y grasas (patatas fritas, aperitivos salados, comida rápida preparada, embutidos, quesos grasos, conservas, ahumados, bollería).	I+	B
5.2.6.	La realización de ejercicio físico aeróbico (dinámico) de moderada a submáxima intensidad, practicado de forma regular (30-60 min/3-5 veces a la semana) y adaptado a las características de cada paciente.	I++	B
5.2.7.	Ofrecer consejo y ayuda a los pacientes para dejar de fumar aprovechando las visitas rutinarias que realizan a la consulta.	I++	A
5.2.8.	Reducir peso en pacientes con sobrepeso u obesos.	I+	A
5.2.9.	Reducir la ingesta excesiva de alcohol.	I+	B
5.2.10.	Las medidas sobre estilos de vida son también recomendables en personas con PA normal-alta y factores de riesgo asociado para reducir el desarrollo de HTA.		
5.2.11.	Se recomienda aumentar la ingesta de frutas y vegetales y disminuir de grasas saturadas y la ingesta total de grasas.	I	A

5.3. Inicio y principios generales del tratamiento farmacológico.

La finalidad del tratamiento antihipertensivo es la reducción global del riesgo vascular, atendiendo a la PA como a uno más de sus factores determinantes. Ejerce protección en aquellos individuos con PA sostenidas por encima de 160/100 mmHg y en aquellos con enfermedad cardiovascular presente o un riesgo mayor del 20% a 10 años.

El beneficio que se obtiene reside en la disminución de la PA más que en el tipo de fármaco empleado. En el anciano, se traduce en la reducción de eventos clínicos, mientras que en el joven se evita la progresión del daño orgánico.

Como norma general, la presencia de PA ≥ 140/90 mmHg de forma mantenida pese a la asunción de medidas dietético-higiénicas, marca el inicio del tratamiento farmacológico tras un tiempo de espera razonable cuya duración se establece en razón del riesgo global. En pacientes de alto riesgo, puede estar indicado el tratamiento aún con cifras menores de PA.(Tabla 3)

La mayor parte de los pacientes necesitará dos o más fármacos para alcanzar los niveles fijados como objetivo, lo que hace fútil la polémica sobre el primer fármaco a emplear y de la correcta combinación, el arte del tratamiento antihipertensivo. El inicio del tratamiento con combinaciones a dosis bajas expone al paciente a dos principios activos sin permitir discriminar el causante de un potencial efecto adverso pero resulta en buena parte más realista para alcanzar pronto el objetivo tensional si la combinación es sinérgica y ofrece mayor protección de órgano diana a la vez que favorece el cumplimiento terapéutico.

RECOMENDACIONES			
5.3.1.	La finalidad del tratamiento antihipertensivo es la reducción global del riesgo vascular atendiendo a la PA como uno más de sus factores determinantes.	Ib	A
5.3.2.	El beneficio que se obtiene con el tratamiento reside en la disminución de la PA más que en el tipo de fármaco empleado.	Ia	A
5.3.3.	El tratamiento antihipertensivo ejerce protección en aquellos individuos con PA sostenidas por encima de 160/100 mmHg y en aquellos con enfermedad cardiovascular presente o un riesgo mayor del 20% a 10 años.	Ia	A
5.3.4.	La indicación de tratamiento farmacológico no significa el abandono de las medidas higiénico-dietéticas (MDH).		
5.3.5.	Iniciar el tratamiento de acuerdo con el riesgo vascular global, incluyendo la PA como un factor más a considerar.	IV	C
5.3.6.	Como norma general se propone utilizar la Tabla de la Sociedad Europea para iniciar tratamiento farmacológico.		
5.3.7.	Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico en todo paciente hipertenso no controlado (PA > 140/90 mmHg) con medidas higiénico dietéticas o que presente 3 o más FRCV, SM o LOD.	I++	A

5.3.8.	Con niveles ≥ 180/110 mmHg, deben obtenerse medidas repetidas en días e instaurar el **tratamiento de inmediato.**	IV	C
5.3.9.	Como norma general, la presencia de PA > 140/90 mmHg marca el inicio del tratamiento farmacológico, cuando estas cifras se mantienen tras varios meses bajo medidas dietético-higiénicas en los pacientes de bajo riesgo con HTA en Grado 1.	IV	C
5.3.10.	El tratamiento farmacológico se iniciará de forma **INMEDIATA** en : • HTA Grado 3. • Presencia de Enf renal o CV establecida con cifras ≥ 120/80 mmHg.	IV	C
5.3.11.	En pacientes diabéticos deberá iniciarse tratamiento para cifras a ≥ 130/80 mmHg.	IV	C
5.3.12.	El tratamiento deberá individualizarse en función del riesgo cardiovascular del pacientes, atendiendo a sus condiciones previas y las lesiones de órgano diana presentes, en términos de coste-eficacia.		
5.3.13.	Se aconseja informar al individuo sobre su proceso, los objetivos, los medios y posibles efectos secundarios.	IV	C
5.3.14.	Procurar pautas de medicación simples, comprensibles y fáciles de cumplir. Emplear para ello formulaciones que permitan una única toma diaria.	Ib	A
5.3.15.	El control tensional ha de alcanzarse de forma gradual pero rápida, con especial cuidado en diabéticos y ancianos dado su mayor grado de disautonomía.	Ib	A
5.3.16.	Los fármacos se administrarán en la primera hora de la mañana como norma general aunque en algunos casos puede ser oportuno administrarlos cada 12 horas.	IV	C
5.3.17.	Para evaluar la máxima eficacia de un fármaco han de transcurrir hasta 4-6 semanas, aunque puede ser preciso reevaluar el tratamiento más tempranamente en grupos de riesgo y HTA estadio 3.	IV	C

5.3.18.	Puede considerarse el descenso en la medicación cuando se constatan PA controladas al menos durante un año, en ausencia de complicaciones y si se mantienen las MDH. Reducir la dosis cada 4 semanas.	IV	C
5.3.19.	Facilitar el correcto cumplimiento terapéutico utilizando pautas de tratamiento simples, con una adecuada educación sanitaria y cuidando la relación médico-paciente.		
5.3.20.	La mayor parte de los pacientes necesitará dos o más fármacos para alcanzar los niveles fijados como objetivo, lo que hace fútil la polémica sobre el primer fármaco a emplear.	Ib	A
5.3.21.	Cuando la PAS sea >20 mmHg o PAD>10 mmhg superior al objetivo y en pacientes de alto riesgo, se considerará la terapia combinada de inicio, mediante formulaciones fijas o libres.	IV	C
5.3.22.	Salvo en el caso de ausencia de respuesta al tratamiento (descenso <10 mmHg), es preferible la asociación de dos fármacos sinérgicos al cambio de una a otra familia farmacológica.	IV	C
5.3.23.	Pacientes en prevención secundaria o con sumación de factores de riesgo, en situación de alto riesgo vascular, la presencia repetida de tomas entre 130-139/ 85-90 mmHg llevará a la asunción de medidas dietético-higiénicas y a la vigilancia estrecha de la conversión a HTA, quedando a criterio del médico y paciente el inicio de terapia antihipertensiva, según demande la protección de órgano diana.	Ib	A
5.3.24.	El objetivo terapéutico serán unos niveles de PA<140/90 mmHg de forma general y de 130/80 mmHg en sujetos con enfermedad cardiovascular previa, enfermedad renal ,diabéticos y en aquellos de alto y muy alto riesgo cardiovascular.	Ib	A

Otros factores de riesgo, lesión orgánica o enfermedad clínica	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84 mmHg	Normal Alta PAS 130-139 o PAD 85 –89 mmHg	Grado 1 PAS 140- 159 o PAD 90 – 99 mmHg	Grado 2 PAS 160 –179 o PAD 100 –109 mmHg	Grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110 mmHg
Sin FRCV adicionales	Sin tratamiento antihipertensivo	Sin tratamiento antihipertensivo	Cambios Estilos de Vida. Si Pa no controla en meses añadir Ttro Farmac.	Cambios Estilos de Vida. Si Pa no controla en semanas añadir Ttro Farmac	Cambios Estilos de Vida +Tto Farmac.inmediato
1-2 FRC adicionales	Cambios Estilos de Vida	Cambios Estilos de Vida	Cambios Estilos de Vida. Si Pa no controla en semanas añadir Ttro Farmac	Cambios Estilos de Vida. Si Pa no controla en semanas añadir Ttro Farmac	Cambios Estilos de Vida +Tto Farmac.inmediato
3 ó más FRC ó LO ó SM-	Cambios Estilos de Vida	Cambios Estilos de Vida y considerar Tto Farmac.	Cambios Estilos de Vida+Tto Farmac	Cambios Estilos de Vida+Tto Farmac.	Cambios Estilos de Vida+Tto Farmac.inmediato
Diabetes		Cambios Estilos de Vida +Tto Farmac.			
Enfermedad CV o RENAL establecida	Cambios Estilos de Vida+Tto Farmac.inmediato	Cambios Estilos de Vida+Tto Farmac.inmediato	Cambios Estilos de Vida+Tto Farmac.inmediato	Cambios Estilos de Vida+Tto Farmac.inmediato	Cambios Estilos de Vida+Tto Farmac.inmediato

Tabla 3.Inicio del tratamiento antihipertensivo. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; FRC: Factores de Riesgo cardiovascular, LOD: lesión subclínica de órgano; SM: síndrome metabólico; CV: cardiovascular.(1)

5.4. Indicación del tratamiento antihipertensivo

La mayor evidencia disponible en cuanto al tratamiento farmacológico de la HTA proviene de ensayos clínicos que comparan tratamientos farmacológicos frente a placebo y diferentes clases de tratamientos entre sí. Sus conclusiones ganan en evidencia cuando se refieren a eventos duros (ictus, infarto y mortalidad cardiovascular) aunque habitualmente tienen en cuenta la evolución de la lesión de órgano diana o eventos intermedios (fallo cardíaco, angina…) como predictores de los anteriores.

El sexo no supone una diferencia en el beneficio alcanzado aunque éste depende del nivel basal de riesgo, que es menor sobre todo en mujeres < 55 años.

El grado de eficacia de cada uno de los fármacos no es equivalente para cada uno de los componentes de la morbimortalidad cardiovascular, lo que permite realizar elecciones personalizadas a la hora del inicio del tratamiento atendiendo al perfil de riesgo del paciente y la experiencia previa.

La terapia antiagregante, hipolipemiante y el manejo de la glucemia son inseparables del tratamiento antihipertensivo.

RECOMENDACIONES			
5.4.1.	Considere de Primer Nivel: Diuréticos, Betabloqueantes, Calcioantagonistas, IECAS y antagonistas de los receptores de la angiotensina.	Ia	A
5.4.2.	Algunas sociedades aconsejan basar el tratamiento en un diurético tiazídico para la mayor parte de la población, cuando no exista indicación específica de otro en base a criterios económicos y de eficacia.	IV	C
5.4.3.	Se consideran asociaciones a emplear con cautela: 5.4.3.1. CA no DHP + BB 5.4.3.2. Diurético distal + IECA/ARA	IV	C
5.4.4.	La antiagregación con dosis bajas de aspirina se establecerá en pacientes de más de 50 años con riesgo alto o muy alto y en aquellos con PA de inicio en Estadio 3. Son también subsidiarios:		

5.4.4.1. aquellos con Cr > 1.3 mg/dl.	Ib	A
5.4.4.2. diabéticos hipertensos con un factor de riesgo adicional o edad superior a 50 años, o más de 10 años de evolución.	IV	C
No se debe iniciar el tratamiento hasta haber obtenido un control tensional razonable (150/90 mmHg).		

Aunque los principales efectos beneficiosos producidos por el tratamiento antihipertensivo se deben a la reducción de la presión arterial, la presencia de daño orgánico,enfermedad asociada o características del paciente pueden favorecer la elección de determinados fármacos así como las contraindicaciones absolutas y relativas de los diferentes grupos farmacológicos.(Tablas 4 y 5)

Tabla 4. Tratamiento Antihipertensivo.Fármacos de Elección[1]

DAÑO ORGANICO SUBCLÍNICO	
HVI	IECA,CA,ARA II
Aterosclerosis Asintomática	CA,IECA
Microalbuminuria	IECA,ARAII
Disfunción Renal	IECA,ARAII
EVENTOS CLÍNICOS	
Ictus Previo	Cualquier fármaco Antihipertensivo
Infarto de Miocardio previo	BB,IECA,ARAII
Angor Pectoris	BB,CA
Insuficiencia Cardíaca	Diure,BB,IECA,ARAII,Antialdost
Fibrilación Auricular	
Recurrente	ARAII,IECA
Permanente	BB,CA no dihidropiridínicos
Fallo Renal Terminal	IECA,ARAII,Diuréticos ASA
Enfermedad Arterial Periférica	CA
CONDICIÓN	
Hipertensión Sistólica Aislada	Diuréticos,CA
Síndrome Metabólico	IECA,ARAII,CA
Diabetes Mellitus	IECA,ARAII
Embarazo	CA,Metildopa,BB
Raza negra	Diuréticos,CA

HVI:Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo; IECA. Inhibidores de la Enzima de Conversión de la Angiotensiona; ARAII: Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina; CA: CalcioAntagonistas; BB: Betabloqueantes.

Figura 2. Posibles combinaciones de algunas clases de fármacos antihipertensivos.Las líneas gruesas representan las combinaciones preferidas en población hipertensa.Todos excepto los alfabloqueantes, han demostrado un efecto beneficioso en ensayos de intervención controlados (1).

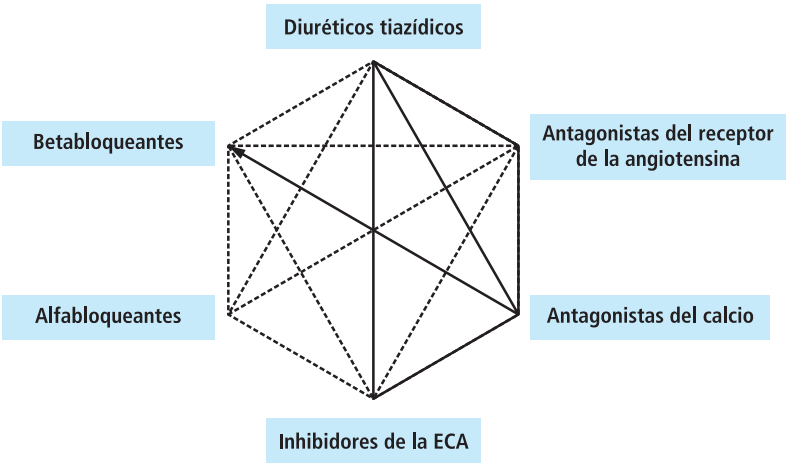


Tabla 5. Situaciones que favorecen el uso de determinados fármacos antihipertensivos frente a otros y las contraindicaciones absolutas y relativas (1,23)

SITUACIONES CLINICAS Y FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS				
	DIURÉTICOS TIAZÍDICOS	DIURÉTICOS ASA	DIURETICOS ANTIALDOT	BETABLOQ
INDICACIONES	HTA Sistólica Aislada Insuf.cardíaca HTA en sujetos de raza negra	Insuficiencia Renal Terminal Insuficiencia Cardíaca	Insuficiencia Cardíaca Postinfarto de Miocardio	Angor Pectoris Postinfarto de Miocardio Insuf.Cardíaca Taquiarrítmias Glaucoma Embarazo
CONTRAIND. FORMALES	Gota úrica			Asma Bloqueo A-V (2-3 grado)
CONTRAINDIC RELATIVAS	S.Metabólico Intolerac.Glucosa Embarazo		Insuf.Renal Hiperkaliemia	Art.Periférica S.Metabólico Int.Glucosa Atletas y pacs físicamente activos EPOC

Tabla 5. (continuación)

SITUACIONES CLÍNICAS Y FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS (continuación)				
	CALCIOANTG DIHIDROP.	CALCIOANTAG. NO DIHIDRO	IECAS	ARAS II
INDICACIONES	HTA Sistólica en Ancianos Angor Pectoris HVI Aterosclerosis Cardiop.Coronaria Embarazo HTA sujetos de raza negra	Angor Pectoris Arterioescl. carotidea Taquicardia Supraventric	Insuficiencia Cardíaca Disfunción Ventric. Izda Postinfarto de Miocardio Nefropatía Diabética Nefropatía No diabética HVI Arterioesclerosis carotídea Proteinuria/ Microalbum. Fibrilación Auricular	Insuficiencia Cardíaca Postinfarto de Miocardio Nefropatía Diabética Proteinuria/microalb HVI Fibrilación Auricular Síndrome Metabólico Tos inducida por IECA
CONTRAIND. FORMALES		Bloqueo AV 2 grado Insuf.Cardíaca	Embarazo Edema Angioneurótico Hiperkaliemia Esten.Bilateral Ar.Renal	Embarazo Hiperkaliemia Esten.Bilateral Art.Renal
CONTRAINDIC RELATIVAS	Taquiarrítmias Insuf.Cardíaca			

5.5. Grupos farmacológicos

5.5.1. DIURÉTICOS

Los Diuréticos Tiazídicos se consideran fármacos fundamentales, de presencia universal, eficaces, bien tolerados y de bajo coste. Presentan el mejor perfil sobre la morbilidad cardiovascular en HTA esencial en estadios 1 y 2.

Se han mostrado más efectivos que IECA, Betabloqueantes y CA en la prevención del fallo cardíaco y que estos dos últimos respecto al ictus. Especialmente eficaces en la HSA, donde reducen el riesgo de ictus e IAM, pero sin mejoría demostrada en términos de supervivencia. En varones de edad avanzada, raza blanca y riesgo bajo, un IECA pudiera ser superior sobre la incidencia de IAM.

Presentan un perfil de efectos secundarios dosis dependiente, sin que se observen beneficios adicionales a dosis altas, por lo que modernamente se usan a dosis bajas.

No hay evidencias para Diuréticos de Asa en el campo de la HTA esencial, aunque Torasemida presenta un perfil de acción sostenida, neutralidad metabólica y efectos antifibróticos añadidos que merecen ser considerados.

Las Tiazidas empeoran el perfil glucídico presentando un aumento de la incidencia de aparición de DM2 en comparación con IECA o CA, pero esto no se traduce en un aumento significativo del riesgo cardiovascular.

RECOMENDACIONES

5.5.1.1.	Emplear preferentemente en pacientes mayores de 65 años, donde su eficacia y tolerancia es óptima.	Ia	A
5.5.1.2.	De elección sobre HSA en mayores de 60 años.	Ia	A
5.5.1.3.	Se desaconseja el uso de dosis superiores a 25-50 mg de Hidroclorotiazida y 12,5-25 mg de Clortalidona.	Ia	A
5.5.1.4.	Se recomienda vigilar y mantener niveles de K > 4 mEq/l mediante su combinación con fármacos metabólicamente favorables (IECA/ARA) o diuréticos	Ia	A

	ahorradores para evitar las arritmias cardíacas y la mayor incidencia de DM2. No se recomienda la adición de suplementos de K.		
5.5.1.5.	Emplear diuréticos de asa en pacientes con Enfermedad Renal Crónica y siempre en Grado IV (GFR estimado < 30 ml./min.), con especial atención a Creatinina e iones.	IV	C
5.5.1.6.	Considerar Espironolactona, a dosis bajas en HTA resistentes.	Ib	A

5.5.2. BETABLOQUEANTES.

El uso de Betabloqueantes está avalado en términos de eficacia sobre individuos con HTA esencial, diabéticos y no diabéticos aun sin lograr reducir la incidencia de cardiopatía isquémica ni la mortalidad total y con menor éxito que Tiazidas sobre mayores de 65 años.

El Atenolol es el fármaco que se ha usado mayoritariamente en los estudios comparativos de Betabloqueantes frente a otros antihipertensivos, sin que existan evidencias de que los resultados obtenidos con éste sean extrapolables al resto del grupo, que es heterogéneo. Otros compuestos afines han tenido éxito en ensayos de prevención secundaria.

Su uso ligado a Diuréticos Tiazídicos, se relaciona con una mayor incidencia de diabetes tipo 2, cuando se compara con otras combinaciones, por lo que se ha de evitar su uso sobre poblaciones con riesgo de desarrollar DM2.

En general, han mostrado menor eficacia en comparación con los otros grupos farmacológicos especialmente en la prevención del ictus, particularmente en diabéticos. También son inferiores a ARA II en la regresión de la HVI, que se acompaña de la reducción de eventos cardiovasculares y la mejora de la función ventricular. (32-34)

RECOMENDACIONES			
5.5.2.1.	Dado su escaso nivel de protección frente al Ictus no los considere como fármacos de primera línea en el hipertenso esencial sin cardiopatía isquémica, salvo en menores de 55 años con: 5.5.2.1.1. Fuerte carga adrenérgica. 5.5.2.1.2. Intolerancia o contraindicación para IECA/ ARA II. 5.5.2.1.3. Mujeres en edad fértil.	IV	C
5.5.2.2.	Cuando se precise retirarlos, hacerlo gradualmente.		
5.5.2.3.	Cuando se empleen en población diabética deberá extremarse el control glucémico porque pueden enmascarar los síntomas de la hipoglucemia.	Ia	A
5.5.2.4.	Evite combinar Betabloqueantes y Tiazidas en: 5.5.2.4.1. Antecedentes familiares de diabetes. 5.5.2.4.2. Obesos. 5.5.2.4.3. Disregulación del metabolismo insulínico o sd. Metabólico. 5.5.2.4.4. Grupos étnicos específicos (africanos-caribeños, sudasiáticos…) Esta recomendación no es extensible a Nevibolol ni Carvedilol.	IV	C

5.5.3. CALCIOANTAGONISTAS.

Se consideran fármacos de 1ª línea ya que reducen eficazmente el riesgo cardiovascular en HTA esencial y no resultan inferiores comparados con placebo u otras familias farmacológicas, con un alto nivel de coste-efectividad. Ejercen mayor prevención sobre el ictus que IECA, Beta bloqueantes y Tiazidas, con menor efectividad frente al fallo cardíaco. Destacan también por ser el grupo farmacológico más ligado a abandono por efectos adversos. (8,40)

Pese a su heterogeneicidad, no parecen existir diferencias entre dihidropiridínicos y no dihidropiridínicos.

RECOMENDACIONES			
5.5.3.1.	Se usarán con preferencia en mayores de 60 años, frecuentemente con HSA, pues son más eficaces reduciendo la PA sobre esta población.	Ia y Ib	A
5.5.3.2.	Debieran considerarse en todo paciente de alto riesgo que no tenga controlada su PA.	IV	C
5.5.3.3.	Su uso en combinación con IECA es recomendable sobre pacientes de alto riesgo y en el caso de Verapamilo en individuos con antecedente de Cardiopatía Isquémica.	Ib	A
5.5.3.4.	No se deben usar los preparados de acción corta.	IV?	C?
5.5.3.5.	Recomendados en pacientes con alteraciones del perfil lipídico y glucídico por su neutralidad, si bien esto no se traduce en una reducción del riesgo vascular a 4-5 años.	IB	A
5.5.3.6.	Son de primera elección en pacientes con Arteriopatía Periférica, sobre todo en territorio carotídeo.	Ib	A

5.5.4. INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE ANGIOTENSINA.

Los IECA se consideran fármacos antihipertensivos de 1ª línea pues han demostrado su eficacia como antihipertensivos y en la reducción del riesgo cardiovascular frente a placebo, incluso en pacientes normotensos con riesgo alto. Su uso en ancianos de raza blanca con riesgo moderado confiere mayor protección a eventos que Tiazidas si bien se mostraron globalmente inferiores a éstas en la prevención del fallo cardíaco y a los Calcioantagonistas frente al ictus.

Su uso, preferiblemente en dosis medias y altas, es seguro y aconsejable en pacientes con Enfermedad Renal Crónica(ERC), si bien exige una monitorización estrecha de la función renal, especialmente en combinación con diuréticos de asa y AINE en:

- Ancianos.
- GFR < 60 ml./min. (independientemente del nivel de Creatinina).
- Insuficiencia Cardíaca.
- Cardiopatía isquémica.
- Arteriopatía periférica.
- Cuadros que cursen con depleción vascular o bajo gasto cardíaco.

Su efecto sobre el metabolismo glucídico reduce la incidencia o retarda la aparición de nuevos casos de DM2.

En pacientes con ERC retardan la progresión de la enfermedad renal proteinúrica, independientemente de la PA y en mayor medida que los antagonistas del calcio y los Betabloqueantes, a la vez que reducen el riesgo cardiovascular de los pacientes con IRC.

RECOMENDACIONES			
5.5.4.1.	Pueden ser útiles a cualquier edad, siendo más eficaces reduciendo la PA en menores de 55 años por su mecanismo de acción, si bien reducen el riesgo de eventos en edades avanzadas.	Ia y Ib	A
5.5.4.2.	Indicados en pacientes con un perfil metabólico desfavorable, permitiendo un mejor control de la dislipemia y glucemia.		
5.5.4.3.	Deberá vigilarse la PA, función renal y los niveles de K* entre 1-4 semanas después del inicio del tratamiento en pacientes comprometidos.	IV	C
5.5.4.4.	Intensificar el control si se usan a la vez AINE o diuréticos, sobre todo de asa.		
5.5.4.5.	Plantear su retirada si el GFR cae > 30% en los primeros 4 meses o K* > 5,5 mEq/l, sin que medien circunstancias favorecedoras.	IV ?	C?
5.5.4.6.	Son de elección en pacientes hipertensos con Enfermedad Renal Crónica.	Ib	A

5.5.5. ANTAGONISTAS DE RECEPTORES DE ANGIOTENSINA

Los ARA II se consideran fármacos antihipertensivos de 1ª línea pues han demostrado eficacia como antihipertensivos y en la reducción de la progresión de la IRC de causa diabética frente a placebo y del riesgo cardiovascular en determinados grupos de pacientes.

Carecen de estudios comparativos frente a Diuréticos y Betabloqueantes en HTA esencial, resultando similares a Calcio Antagonistas como fármacos de 1ª línea.

Su uso, preferiblemente en dosis medias y altas, es seguro y aconsejable en pacientes con ERC, si bien exige una monitorización estrecha de la función renal, al igual que los IECAs. Se han demostrado superiores a Betabloqueantes en pacientes hipertensos con HVI asociada pues su uso se acompaña de la reducción de eventos cardiovasculares y mejora de la función ventricular.

Su efecto sobre el metabolismo glucídico reduce la incidencia o retarda la aparición de nuevos casos de DM2.

RECOMENDACIONES

5.5.5.1.	Favorecer su uso sobre todo en pacientes menores de 55 años donde por su mecanismo de acción son más efectivos, si bien son útiles a cualquier edad.	IV	C
5.5.5.2.	Chequear la PA, función renal y los niveles de K* entre 1-4 semanas después del inicio del tratamiento en pacientes comprometidos.	IV	C
5.5.5.3.	Intensificar el control si se usan a la vez AINE o diuréticos, sobre todo de asa.		
5.5.5.4.	Plantear su retirada si el GFR cae >30% en los primeros 4 meses o K* >5,5 mEq/l, sin que medien circunstancias favorecedoras.	IV?	C?
5.5.5.5.	Indicados para el control y regresión de la microalbuminuria en el diabético y de la proteinuria en pacientes no diabéticos.	Ib	A

5.5.5.6.	De elección frente a Betabloqueantes sobre HTA que HVI asociada.	Ib	A
5.5.5.7.	En la prevención primaria del ictus, son superiores a Beta bloqueantes y sobre ictus no fatal, a la terapia convencional.	Ib	A
5.5.5.8.	Indicados sobre pacientes con un perfil metabólico alterado por sus efectos favorables a dicho nivel.	Ib	A

5.5.6. OTROS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS.

La mayoría de las guías actuales recogen que los Alfabloqueantes deben emplearse fundamentalmente como terapia de combinación. Se admite su efecto positivo sobre el riesgo vascular pero se reconoce que las evidencias obtenidas son más escasas que las de otras familias.

Moxonidina, Minoxidil e Hidralacina pueden ser útiles también en terapia de combinación.

RECOMENDACIONES			
5.5.6.1.	Restringir el empleo de Alfabloqueantes a la terapia combinada.		B
5.5.6.2.	Usar las presentaciones de liberación retardada, que suelen ser mejor toleradas.	IV	C
5.5.6.3.	Se valorará su administración nocturna, por ser más eficaz en algunos casos.		
5.5.6.4.	En pacientes embarazadas, la Alfametildopa es una elección segura en cualquier trimestre.		
5.5.6.5.	Asociar siempre el Minoxidil a betabloqueantes y diuréticos para minimizar sus efectos secundarios.		

6. SITUACIONES ESPECIALES

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

6.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La presencia de HTA empeora el pronóstico de la cardiopatía isquémica. No hay ensayos clínicos con asignación aleatoria que hayan evaluado específicamente los beneficios de disminuir la PA en pacientes con angina o con infarto previo, sin embargo, en base a estudios epidemiológicos sabemos que el tratamiento antihipertensivo es eficaz en la prevención secundaria de estos pacientes lo cual está en relación probable con el descenso de la presión arterial y se ha demostrado efectivo con PA < 140/9 0 e incluso 130/80 e inferiores.

Los betabloqueantes y los antagonistas del calcio son dos grupos de fármacos que tienen propiedades antianginosas y antihipertensivas. Los betabloqueantes parecen ser ligeramente superiores, además de tolerarse mejor, por lo que constituyen la primera elección; en caso de IAM previo, son preferibles sin actividad simpaticomimética intrínseca (ASI). Si los betabloqueantes están contraindicados, los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (diltiazen y verapamilo) son una alternativa, siempre que esté conservada la función sistólica de ventrículo izquierdo.

Si la monoterapia no es suficiente para controlar la PA se asociarán antagonistas del calcio dihidropiridínicos de acción prolongada.

Numerosos estudios han demostrado la utilidad del tratamiento con IECAs en pacientes con cardiopatía isquémica. El ramipril (10 mg) añadido al tratamiento convencional en pacientes con angina estable disminuye un 22% el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares frente a placebo.

En pacientes post-IAM el tratamiento con IECAs reduce el riesgo tanto en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda como en función sistólica conservada.

En pacientes que han tenido un infarto el uso de antagonistas del calcio que aumentan la frecuencia cardíaca tienen efectos perjudiciales sobre la mortalidad por lo que deben evitarse.

En ensayos recientes se han evidenciado resultados similares entre IECA y ARA II, pero la asociación de ambos no ha aportado un mayor beneficio.

RECOMENDACIONES			
6.1.1.	En pacientes con enfermedad coronaria crónica, el tratamiento antihipertensivo con diferentes fármacos incluidos calcioantagonistas se ha demostrado beneficioso.	I	A
6.1.2.	Los betabloqueantes y antagonistas del calcio, en este orden, son los fármacos de elección en el tratamiento de pacientes hipertensos con angina estable.	I	B
6.1.3.	Los betabloqueantes (sin ASI) son los fármacos de elección en el tratamiento de los pacientes hipertensos con historia de IAM. También son útiles IECAS, Ara II y antagonistas de la aldosterona.	I	A
6.1.4.	En todos los pacientes hipertensos con IAM previo con o sin disfunción sistólica del ventrículo izquierdo se debe considerar el uso de un IECA si no existe contraindicación o intolerancia.	I	A
6.1.5.	Los antagonistas del calcio no deben formar parte del tratamiento de elección en pacientes hipertensos que han sufrido un IAM. En caso necesario se pueden utilizar verapamil o diltiazem si la función sistólica está conservada. No se debe utilizar nifedipino de liberación inmediata.	I	B

6.2. INSUFICIENCIA CARDÍACA.

Estudios recientes han demostrado un aumento de la prevalencia de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada, siendo más frecuente en mujeres, pacientes de edades más avanzadas y con una mayor proporción de HTA, pero con una mortalidad anual similar a los que tienen una fracción de eyección deprimida(49,50). Por ello un control precoz y agresivo de la presión arterial es un aspecto de gran relevancia en estos pacientes ya que va a prevenir su desarrollo, en aquellos individuos de alto riesgo, y su progresión. Los objetivos de presión arterial en estos pacientes no están bien establecidos, el JNC7 recomienda bajar las cifras de PA sistólica entre 110-130 mmHg.

Los ensayos clínicos aleatorizados realizados en pacientes con IC o disfunción sistólica ventricular izquierda, han evaluado fármacos antihipertensivos, pero no se han estudiado específicamente en población hipertensa con IC. En principio no hay razones para pensar que el efecto de los fármacos sea distinto en población normotensa que hipertensa, por lo que estas recomendaciones son extrapolables a los pacientes hipertensos con disfunción ventricular con o sin síntomas de IC. La reducción de la presión arterial en los pacientes aquejados de insuficiencia cardíaca debe hacerse con una estrategia basada fundamentalmente en bloqueantes del sistema renina-angiotensina y betabloqueantes (nivel de evidencia A).

Hay varias clasificaciones de la IC, de ellas hemos elegido la que incluye el concepto de trastorno progresivo. Ésta agrupa a los pacientes en 4 estadios según su evolución: Los estadios A (alto riesgo de IC pero sin cardiopatía estructural) y B (cardiopatía estructural sin síntomas de IC) son predecesores de IC y actuando sobre ellos se puede prevenir la aparición d la IC. Una vez instaurada: estadio C (cardiopatía estructural con síntomas previos o actuales de IC) y D (IC resistente que requiere intervenciones generalizadas) requieren un tratamiento especifico que se mantendrá a pesar de que el paciente pueda mejorar de su sintomatología y descender de clase funcional.

El objetivo de tratamiento en el estadio A es reducir el riesgo de desarrollar una cardiopatía estructural que pueda producir en el futuro el síndrome clínico de IC. Para la consecución de este objetivo es fundamental un correcto tratamiento de todos los factores de riesgo cardiovascular, así como evaluar periódicamente los signos y síntomas de IC en los pacientes con alto riesgo de padecer la enfermedad. Un control óptimo de las cifras de presión arterial puede reducir hasta en un 50% la aparición de IC (clase IA). De todas las familias farmacológicas de sustancias antihipertensivas los bloqueantes del sistema renina-angiotensina (IECAs y ARA-II), los Beta-bloqueantes y los diuréticos son los que se han demostrado más eficaces en la prevención de la IC, disminuyendo mortalidad y hospitalización por esta causa. Las dosis de los distintos fármacos se usarán de acuerdo a las dosis efectivas utilizadas en los grandes ensayos clínicos (grado de recomendación I, nivel de evidencia A) (Anexo 1).

Una vez iniciado el tratamiento con un bloqueante del sistema renina angiotensina hay que hacer una monitorización de la función renal y de los niveles de potasio a los 15-20 días del inicio del fármaco, un empeoramiento de las cifras de creatinina superior al un 30-35% de la basal obligaría a la suspensión del fármaco (Tabla 6).

Esta monitorización debe ser mas exhaustiva cuando estos fármacos se usan conjuntamente con diuréticos ahorradores de potasio. La dosis de inicio de los IECA será la más baja para hacer incrementos progresivos hasta llegar a la dosis objetivo. Los Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II (ARAII) se pueden usar como una alternativa al tratamiento con IECAs en pacientes que no toleren estos últimos (grado de recomendación I, nivel de evidencia B), ya que tienen una eficacia similar en la IC en relación con la morbi-mortalidad, sobre todo en el infarto agudo de miocardio con signos de IC o disfunción ventricular izquierda.

Los diuréticos son esenciales si hay sobrecarga de líquidos ya que su uso mejora la disnea y aumenta la capacidad de ejercicio. No hay ensayos aleatorizados y controlados para probar el efecto de estos agentes sobre supervivencia por lo que su uso será en combinación con IECAs/ARAII y betabloqueantes (grado de recomendación 1, nivel de evidencia C).

Los betabloqueantes constituyen otro de los pilares del tratamiento de la IC, reduciendo mortalidad, ingresos y mejorando la clase funcional, sobre todo en pacientes en clase funcional II-III secundaria a miocardiopatía isquémica o no isquémica y que reciban tratamiento estandar con diuréticos e IECAs, salvo que haya contraindicación para su uso (grado de recomendación I, nivel de evidencia A). En pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda con o sin IC clínica, se recomienda tratamiento indefinido con betabloquentes tras el infarto agudo de miocardio (grado de recomendación I, nivel de evidencia B). Dado que hay diferencias en los efectos clínicos de los distintos betabloqueantes, las guías solo recomiendan el uso de bisoprolol, carvedilol, metroprolol y nebivolol (grado de recomendación I, nivel de evidencia A).

Los hipertensos con IC y función sistólica conservada representan cada vez una mayor proporcion de los pacientes con IC. No disponemos de estudios pronósticos que indiquen como tratarlos, un adecuado control de la PA (< 130/85), mantener el ritmo sinusal, "bradicardizar" al paciente con betabloqueantes o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos y lograr la regresión de la hipertrofia-fibrosis miocárdica con IECAs y ARAII constituyen la base de su tratamiento.

RECOMENDACIONES			
6.2.1.	En pacientes con Insuficiencia Cardíaca (IC) se recomienda reducir la PA con estrategias terapéuticas basadas en bloqueantes del sistema renina -angiotensina (IECAs /ARAII) y betabloqueantes.		A
6.2.2.	En el estadio A (pacientes con alto riesgo de desarrollar IC pero sin cardiopatía estructural) un control óptimo de la presión arterial puede reducir hasta en un 50% la aparición de IC.	I	A
6.2.3.	Se recomiendan los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECAs) en todos los pacientes con función sistólica ventricular izquierda reducida (FE < 40-45%), sintomáticos o asintomáticos.	I	A
6.2.4.	Los ARAII pueden ser un tratamiento alternativo eficaz en los pacientes que desarrollen tos y angioedema asociado a los IECAs.	I	A
6.2.5.	Los diuréticos son esenciales si hay sobrecarga de líquidos, su uso mejora la disnea y aumenta la capacidad de ejercicio. Los diuréticos se administrarán en combinación con IECAs y betabloqueantes (grado de recomendación 1, nivel de evidencia C).	I	C
6.2.6.	Deben recibir tratamiento con Betabloqueantes los pacientes con IC secundaria a miocardiopatía isquémica o no isquémica con una función de ventrículo izquierdo reducida y que ya reciban tratamiento estandar con IECAs y diuréticos, salvo contraindicación.	I	A
6.2.7.	Se recomienda el tratamiento con Betabloqueantes de forma indefinida en pacientes con disfunción ventricular con o sin clínica de IC, tras el infarto agudo de miocardio.	I	B
6.2.8.	Dado que hay diferencias en los efectos clínicos entre los distintos betabloqueantes, solo se puede recomendar el uso de bisoprolol, carvedilol, metoprolol y nebivolol.	I	A

6.2.9.	Se pueden utilizar los ARAII como alternativa a los IECAs en pacientes con disfunción ventricular con o sin signos de IC tras infarto agudo de miocardio.	I	B
6.2.10.	En pacientes con ICC no deben utilizarse calcioantagonistas dihidropiridínicos como parte de la terapia estandar. Solo deben utilizarse los de acción prolongada (amlodipino o felodipino) si se necesitan fármacos adicionales para el control de la presión arterial.		

Tabla 6. Recomendaciones para la instauración del tratamiento con IECAs y ARAII en pacientes con IC

- Revisión de la necesidad y dosis de diuréticos y vasodilatadores
- Evitar el uso excesivo de diuréticos.
- Iniciar las dosis por la noche para evitar una posible hipotensión ortostática. Si se inicia por la mañana controlar la presión arterial en pacientes con disfunción renal o presión baja.
- Comenzar con dosis bajas y aumentar hasta conseguir la dosis objetivo.
- Evitar los diuréticos ahorradores de potasio al inicio del tratamiento.
- En caso de deterioro sustancial de la función renal suspender el tratamiento.
- Evitar los AINE y los inhibidores de la COX.
- Controlar la presión sanguínea, la función renal y el potasio sérico 1-2 semanas después de cada incremento de dosis, a los 3 meses y cada 6 meses de manera regular.

6.3. FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es una cardiopatía con un continuo incremento de su prevalencia y de su incidencia. La HTA se considera el principal factor de riesgo potencialmente modificable para el desarrollo de la FA y de sus complicaciones, incluidas las tromboembólicas.

Los principales elementos del tratamiento de estos pacientes es intentar restaurar el ritmo sinusal y controlar la frecuencia cardíaca con fármacos bradicardizantes (betabloqueante o verapamilo o diltiazem). Para conseguir un adecuado control de las cifras de PA es una buena opción el asociar diuréticos junto con bloqueantes del sistema renina-angiotensina. Un estudio reciente con Irbesartan han mostrado que este fármaco es útil para preservar el ritmo sinusal en pacientes con FA tras la cardioversión eléctrica (53).

El control de la PA puede constituir una estrategia oportuna para la prevención de la FA. Los betabloqueantes pueden ser la primera línea de tratamiento para el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con IAM, IC e hipertensión. La mayor evidencia se ha obtenido con los bloqueantes del sistema renina-angiotensina, tanto IECAs como ARA-II.(54-55)

RECOMENDACIONES			
6.3.1.	Los betabloqueantes deben constituir la primera línea de tratamiento para el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con cardiopatía isquémica, HTA e IC.	I	A
6.3.2.	Los pacientes hipertensos con riesgo de sufrir una FA deben recibir estrategias terapéuticas basadas en bloqueantes del sistema renina-angiotensina.	I	A
6.3.3.	El irbesartan debería utilizarse en pacientes hipertensos que ya han sufrido un episodio de FA.	II	B

6.4. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo (HVI) debida a la HTA es habitualmente concéntrica, con una contractilidad normal o aumentada y con una alteración en los tiempos de relajación (disfunción diastólica). Los individuos con HVI tienen un mayor riesgo de sufrir un evento cardiovascular precoz o muerte prematura. El electrocardiograma es una arma con una alta especificidad para descubrir esta alteración aunque la ecocardiografía muestra una mayor sensibilidad, no obstante la accesibilidad de ésta última es mucho más restringida.

En cuanto al tratamiento, los bloqueantes del sistema renina-angiotensina han demostrado en varios estudios una mayor regresión de la HVI que otras estrategias terapéuticas basadas en betabloqueantes. Otros estudios que han comparado distintas estrategias de tratamiento no han encontrado diferencias entre IECAs y ARAII, entre IECAs y calcioantagonistas dihidropiridínicos y en el estudio LIVE la indapamida se mostró superior al enalapril a los 12 meses de seguimiento.

RECOMENDACIONES			
6.4.1.	La reducción de la HVI con o durante el tratamiento antihipertensivo se asocia con una disminución muy importante del riesgo cardiovascular.	I	A
6.4.2.	Los pacientes con HVI deberían recibir estrategias terapéuticas basadas en bloqueantes del sistema renina-angiotensina como primera alternativa o CA, Diureticos y BB si la edad es inferior a 60 años.	Ib	A

6.5. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR. ICTUS

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo de desarrollo de un accidente vascular cerebral, tanto isquémico como hemorrágico, y está ampliamente demostrado que un adecuado control de la presión arterial reduce la incidencia de estos episodios en cerca de un 40 %.

La patología cerebrovascular constituye la segunda causa de mortalidad en España (la primera entre las mujeres) y la primera de invalidez en edad adulta. La tasa de mortalidad anual para enfermedad cerebrovascular en Asturias es de 108.51 por 100.000 habitantes, según el informe ISEDIC (Impacto Social de los Enfermos Dependientes por ictus), INE 2005.

El conocimiento sobre la posible eficacia del tratamiento antihipertensivo en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular se ha basado clásicamente en metaanálisis, hasta la publicación de un ensayo clínico (PROGRESS) que evidenció que el tratamiento con una asociación de IECA y diurético ocasionaba una reducción de recurrencia de ictus. No hay evidencias suficientemente firmes que apoyen el uso de un antihipertensivo concreto como tratamiento de elección de estos pacientes, pues en estudios publicados no está claro si la acción beneficiosa es únicamente dependiente del descenso de la presión arterial o sí ciertos fármacos tienen una acción protectora per se.

Al igual que en el resto de patologías cardiovasculares deberán abordarse los diferentes factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, lípidos,..) así como establecer tratamiento anticoagulante o antiagregante en función de la etiología del ictus.

RECOMENDACIONES			
6.5.1.	Se debe tratar con antihipertensivos a todos los pacientes hipertensos que hayan sufrido un Ictus.	I	A
6.5.2.	Independientemente del fármaco o fármacos utilizados, el objetivo debe de ser el control de la presión arterial, fundamentalmente sistólica. Con frecuencia será preciso recurrir a una asociación de distintos fármacos.	II	
6.5.3.	La combinación de un IECA con un diurético podría ser una opción adecuada.	I	C
6.5.4.	Los antagonistas del calcio estarán especialmente indicados en pacientes de edad avanzada con hipertensión sistólica aislada.	II	B
6.5.5.	No se recomienda el empleo de antihipertensivos en la fase aguda del ictus excepto que las cifras sean superiores a 185 mmHg y/o 110 mmHg.	IV	C
6.5.6.	El tratamiento antihipertensivo tras un ictus debe demorarse hasta que se hayan estabilizado las condiciones clínicas.	IV	C
6.5.7.	Es prioritario optimizar los distintos factores de riesgo vascular en este tipo de pacientes.	I	A

6.5.8.	Será necesario establecer una estrategia antitrombótica, que podrá ser antiagregante o anticoagulante en función de la etiología que determinó el ictus y de la comorbilidad del paciente.		B

6.6. ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA.

La enfermedad arterial periférica(EAP) o arteriopatía periférica incluye teóricamente cualquier trastorno de los territorios arteriales no coronarios ni cerebrales (aorta, troncos supraaórticos, arterias viscerales, etc.) pero en la práctica este término se refiere a la enfermedad arterial esclerótica de las extremidades inferiores. La traducción clínica más significativa es la claudicación intermitente.

La presencia de enfermedad arterial periférica en un paciente con hipertensión arterial se considera una enfermedad cardiovascular establecida, y hace que clasifiquemos a estos pacientes en riesgo cardiovascular muy alto independientemente de sus cifras de PA.

Dos medidas no farmacológicas son de especial importancia en el tratamiento de los pacientes hipertensos con enfermedad arterial periférica: abordaje del tabaquismo recurriendo si se precisa a tratamiento farmacológico para facilitar el cese del hábito tabáquico y la deambulación recomendando caminar al menos 35 min/día. El paciente caminará con una intensidad suficiente para que aparezca la claudicación. Cuando esto ocurra, parará hasta que el síntoma desaparezca y continuará caminando hasta la nueva aparición de clínica. Conforme pase el tiempo realizando este entrenamiento, la distancia que podrá recorrer el paciente libre de dolor será mayor.

RECOMENDACIONES			
6.6.1.	Se recomienda la realización de un índice tobillo-brazo a todos los pacientes con hipertensión arterial para descartar la presencia de enfermedad arterial periférica. La presencia de un ITB < 0,9 en un paciente hipertenso, se considera una lesión subclínica de órgano.	IV	C

6.6.2.	Se recomiendan cifras < 140/90 mmHg en el control de pacientes hipertensos con enfermedad arterial periférica e incluso menores si el pacientes las tolera. Si el paciente asocia a la EAP diabetes o insuficiencia renal se recomiendan cifras de PA inferiores a 130/80 mmHg	IV	C
6.6.3.	Se recomienda el cese del hábito tabáquico en todo paciente con EAP y caminar al menos 35 minutos al día.	IV	C
6.6.4.	En pacientes hipertensos con EAP se recomienda iniciar el tratamiento con fármacos calcioantagonistas por sus propiedades vasodilatadoras. Otra alternativa será el uso de IECAs o ARA-II por su efecto cardioprotector en pacientes de alto riesgo. Si se inicia tratamiento con inhibidores del sistema renina-angiotensina, será necesario vigilar estrechamente la función renal al inicio, ya que no es infrecuente la asociación de enfermedad arterial periférica con estenosis bilateral de las arterias renales. La mayoría de estos pacientes necesitarán un tratamiento combinado para el control de su HTA.	IV	C
6.6.5.	Los fármacos betabloqueantes tienen una contraindicación relativa en pacientes con EAP y se recomienda evitarlos excepto en el caso de cardiopatía isquémica asociada.	IV	C

6.7. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La afectación renal desde sus estadios iniciales ocasiona en los pacientes hipertensos un riesgo de morbi-mortalidad independiente del resto de los factores de riesgo cardiovascular clásicos. Se define insuficiencia renal crónica como el daño renal entendido como la presencia de proteinuria o albuminuria persistente o alteraciones en el sedimento urinaria o alteraciones morfológicas en estudios de imagen o el descenso del filtrado glomerular por debajo de 60 ml/min/1,73 m^2 durante al menos tres meses. La concentración sérica de creatinina plasmática no debe de utilizarse por sí sola para valorar el grado de insuficiencia renal, especialmente en ancianos, por su menor masa muscular.

El control estricto de la presión arterial y el bloqueo del sistema renina-angiotensina constituyen las bases del tratamiento de la enfermedad renal crónica. Con ello conseguiremos reducir la presión arterial, frenar la progresión de la insuficiencia renal y disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares.(42,44)

En todo paciente con enfermedad renal en relación con la indicación de fármacos, deben tenerse presentes las siguientes consideraciones:

- Ajustar las dosis en base a la función renal.
- Detectar potenciales efectos adversos o complicaciones para la función renal (AINES).
- Analizar las posibles interacciones medicamentosas

RECOMENDACIONES			
6.7.1.	El objetivo de control en pacientes hipertensos con Insuficiencia Renal Crónica serán cifras de PA < 130/80 mmHg.	IV	C
6.7.2.	En pacientes con IRC y proteinuria > 1 gr/ 24 h, el objetivo de control serán cifras de PA < 125/75 mmHg	IV	C
6.7.3.	Se recomienda un descenso paulatino de la presión arterial, sobretodo en pacientes ancianos en los que se debe descartar la hipertensión ortostática.	IV	C
6.7.4.	El tratamiento se iniciará con medidas higiénico-dietéticas: dieta baja en sal y potasio y ejercicio físico y abandono hábito tabáquico. La restricción proteica en la dieta se reservará para casos de HTA e IRC avanzada.	IV	C
6.7.5.	Para el control de la cifras de PA en pacientes con IRC se recomienda utilizar una combinación de varios fármacos antihipertensivos incluidos diuréticos de asa.	IV	C
6.7.6.	En el tratamiento que suelen precisar estos pacientes parece aconsejable incluir bloqueantes del sistema renina-angiotensina (IECAs o Aras)	IV	C
6.7.7.	Para reducir la proteinuria se recomienda utilizar un IECA, un ARA-II o la combinación de ambos.	IV	C

6.7.8.	En pacientes hipertensos con IRC la administración de bloqueantes del sistema renina-angiotensina o el incremento de dosis debe ir seguido de control analítico (creatinina sérica e iones) y de presión arterial en un período no superior a 4 semanas.	IV	C
6.7.9.	En los pacientes con HTA e IRC se recomienda un abordaje terapéutico integral con estatinas, fármacos antihipertensivos y antiagregantes debido al elevado riesgo cardiovascular de estos pacientes.	IV	A
6.7.10.	Se recomienda en uso de aspirina a dosis bajas en todos los pacientes con HTA e IRC, iniciando el tratamiento cuando las cifras de PA estén controladas En el caso de intolerancia a la aspirina, se valorará el uso de otros antiagregantes como el clopidogrel	IV	C

6.8. SITUACIONES ESPECIALES. ANCIANO

El diagnóstico de HTA en el anciano es igual que el de la población general (PAS ≥ 140mmHg y/o PAD ≥ 90mmHg).

Durante el envejecimiento las arterias suelen verse afectadas por un proceso de rigidez arterial (atero-arteriosclerosis), lo que da lugar a una elevación de la PAS (hipertensión sistólica aislada-HSA) y a una disminución de la PAD, con la ampliación resultante de la presión diferencial (presión de pulso-PP). El riesgo de fallecer aumenta con cada incremento de la PAS, y en cada nivel de la PAS el riesgo es mayor cuanto menor es la PAD.

Asimismo una presión de pulso excesivamente amplia o reducida se asocia a un mayor riesgo de EA y de demencia. Una vez desarrollada la EA suele reducirse la PA según la enfermedad empeora.

La PA se debe medir en las personas mayores en sedestación y de pie a fin de diagnosticar una posible hipotensión ortostática (descenso de PAS 20mmHg en bipedestación en relación a sedestación).

Los ensayos aleatorizados controlados muestran que los pacientes de 60 años o mayores se benefician del tratamiento antihipertensivo reduciendo la morbi-mortalidadcardiovascular independientemente de que tengan HSA o HTA sistólica/diastólica. En ancianos ≥ 80 años no existen evidencias firmes sobre el beneficio del tratamiento antihipertensivo excepto en aquellos hipertensos que ya recibían tratamiento y alcancen ésta edad. El descenso de la PA con el tratamiento debe ser gradual especialmente en pacientes frágiles y con enfermedades concomitantes. El tratamiento se basará en las modificaciones del estilo de vida expuestas en el capítulo VII adecuadas a la condición del paciente.

RECOMENDACIONES			
6.8.1.	El tratamiento antihipertensivo en población > 60 años reduce la morbi-mortalidad cardiovascular.	I	A
6.8.2.	El objetivo de control en el anciano es el mismo que en los más jóvenes (< 140/90 mmHg).	IB	A
6.8.3.	La PA debe medirse en sedestación y en posición ortotática pues existe un riesgo alto de hipotensión postural.		A
6.8.4.	Las medidas higiénicos dietéticas en especial la restricción de sal es particularmente útil en el anciano.	IA-IB	A
6.8.5.	Debe vigilarse con especial interes la polifarmacia en el anciano y la posibilidad de interacciones medicamentosas.		
6.8.6.	Es recomendable iniciar el tratamiento con dosis bajas para evitar síntomas, serán necesarios, en general, múltiples fármacos para conseguir el objetivo de PA.	IV	C
6.8.7.	El tratamiento farmacológico puede iniciarse con cualquiera de los 5 grupos antihipertensivos: (diuréticos tiazídicos a dosis bajas, calcioantagonistas de acción lenta, IECAs, ARA II y beta-bloqueantes.		
6.8.8.	Los diuréticos tiazídicos y calcioantagonistas han demostrado efectividad en HSA.	IA-IB	A
6.8.9.	En individuos ≥ 80 años no existe evidencia firme sobre el beneficio del tratamiento excepto en pacientes previamente hipertensos que alcancen esta edad y que ya venía recibiendo tratamiento.		

6.9. EMBARAZO Y LACTANCIA.

La Hipertensión relacionada con el embarazo incluye:

1. HTA preexistente. Que se define como la que está presente con antelación al embarazo o aparece antes de la semana 20 de gestación y suele persistir más de 42 días después del parto.
2. HTA transitoria o gestacional. Se diagnostica por cifras hipertensivas (≥ 140/90 mmHg) después de la semana 20 con ausencia de proteinuria. Es el subtipo más frecuente de HTA en el embarazo. Si se asocia a proteinuria (300 mg/l o > 500 mg/24 hs 0 > 2 + en la tira reactiva) se denominan preeclampsia.
3. Situaciones Mixtas como HTA preexistente más HTA gestacional con proteinuria. Se trataría de un empeoramiento de HTA previa que se añadiría proteinuria ≥ 3 gr/24 hs en orina de 24 hs después de la 20 semanas de gestación. Anteriormente se conocía como HTA crónicas con preeclampsia añadida.
   HTA prenatal no clasificable. Se trata de HTA con o sin manifestaciones sistémicas obtenidas después de la 20 semana sin conocimiento de las cifras previas. Según su evolución a los 42 días postparto podría etiquetarse si se resuelve como HTA gestacional y en caso contrario como HTA preexistente.

RECOMENDACIONES			
6.9.1.	La HTA en el embarazo se define por cifras de PA 140/90 mm Hg o por el diagnóstico previo de HTA fuera del embarazo.	IV	C
6.9.2.	A las mujeres embarazadas con HTA preexistente con cifras de PA de 140-149/90-99 mm Hg, sin daño en órgano diana, se les debe recomendar tratamiento no farmacológico.	IV	C
6.9.3.	A las gestantes con HTA preexistente con cifras de PA de 140-149/90-99 mm Hg, con daño en órgano diana, se les debe recomendar tratamiento farmacológico.	IV	C

6.9.4.	A las mujeres embarazadas con HTA gestacional con cifras de PA: 140-149 /90-99 mm Hg se les debe recomendar tratamiento farmacológico.	IV	C
6.9.5.	La emergencia HTA en las gestantes se define por cifras de PA 170/110 mm Hg (la hospitalización es esencial).	IV	C
6.9.6.	No se recomienda la reducción de peso en las mujeres obesas porque se puede asociar a la reducción de peso en los neonatos.	IV	C
6.9.7.	Debe plantearse reposo y, por tanto, restringirse el ejercicio aeróbico para evitar un posible deterioro del flujo placentario.	IV	C
6.9.8.	No limitar la ingesta de sal salvo en los casos de HTA crónica en una mujer embarazada.	IV	C
6.9.9.	No se recomienda la profilaxis sistemática dirigida a reducir la incidencia de HTA gestacional y preeclampsia con suplementos de calcio, aceite de pescado o aspirina a dosis baja.	Ia	A
6.9.10.	En la emergencia hipertensiva del embarazo el tratamiento farmacológico de elección incluye: labetalol intravenoso, metildopa oral y nifedipino oral.	III	B
6.9.11.	Las mujeres con HTA crónica que hayan decidido quedarse embarazadas deberán suspender el tratamiento con IECA y/o ARA-II y diuréticos.	IV	C
6.9.12.	Sólo metildopa se puede usar durante todo el embarazo. Se debería evitar el uso de atenolol, labetalol o nifedipino antes de la semana 25 de gestación.		
6.9.13.	La elección del antihipertensivo en la HTA grado 2 del embarazo depende de la experiencia clínica y familiaridad del médico con el fármaco.	Ia	A
6.9.14.	El sulfato de magnesio intravenoso es efectivo en la prevención de la eclampsia y en el tratamiento de las crisis.	Ia	A
6.9.15.	Los fármacos antihipertensivos de elección para la HTA no grave (vía oral) son: metildopa, labetalol, calcioantagonistas (riesgo de hipotensión con sulfato de magnesio) y, algo menos efectivos, los betabloqueantes*.	III	B

RECOMENDACIONES-LACTANCIA			
6.9.16.	No está contraindicada la lactancia en mujeres con HTA grado 1.	?	?
6.9.17.	Las mujeres con HTA con cifras de PA 170/110 mm Hg deberían evitar la lactancia natural, recomendándose en estos casos la lactancia artificial.	?	?
6.9.18.	Se recomienda tratamiento antihipertensivo con fármacos en las mujeres con lactancia natural si la PA está entre 160-170/100-110 mm Hg, durante breves períodos de tiempo (1-3 semanas) y monitorizando la respuesta fetal.	?	?
6.9.19.	Todos los fármacos antihipertensivos administrados se excretan por lecha materna. En la mayoria de ellos la concentración en leche materna es muy baja excepto para propranolol y nifedipino que son similares a plasma. Los diuréticos deberían evitarse por disminución del volumen de la leche **.	IV	C

6.10. ANTICONCEPCIÓN ORAL.

Los anticonceptivos orales (ACO) se asocian con mayor riesgo de hipertensión, ictus e infarto de miocardio aunque con las formulaciones actuales no se ha objetivado mayor riesgo de mortalidad global o de IAM, pero sí de tromboembolismo venoso. Si ocasionan hipertensión arterial, ésta suele ser leve y la PA se normaliza cuando se interrumpe su uso. Excepcionalmente, puede presentarse un cuadro de HTA maligna con anemia hemolítica microangiopática y fracaso renal agudo.

Las mujeres que toman ACO deberían controlar su PA regularmente. El desarrollo de HTA es una razón para considerar otras formas de anticoncepción e incluso los ACO que solo contienen progestágeno pueden ser una opción. En contraste, la terapia hormonal sustitutiva en la menopausia no aumenta la PA.

RECOMENDACIONES			
6.10.1.	Los anticonceptivos orales (ACO) pueden incrementar la PA y el riesgo de HTA.	IIa	B
6.10.2.	En la mayoría de las mujeres que aparece HTA la enfermedad es leve y la PA se normaliza cuando se interrumpe su uso.	IIb	B
6.10.3.	A la hora de prescribir ACO deben observarse las siguientes precauciones: • indicar la dosis más baja posible de estrogenos y de progestágenos. • Medir la PA cada 6 meses. • Suspenderlos si se produce aumento considerable de la PA.	IIb	C
6.10.4.	En mujeres hipertensas grado I el riesgo de prescribir ACO pesa más que los posibles beneficios. Si no fuera posible ninguna forma alternativa de anticoncepción y en la relación riesgo/beneficio se estima que son necesarios debe instituirse tratamiento antihipertensivo farmacológico.	IIb	C
6.10.5.	En mujeres hipertensas con PAS ≥ 160 / 100 mmHg el riesgo de añadir ACO es inaceptable.	IIb	C
6.10.6.	Los ACO no se prescribirán en ningún caso en mujeres fumadoras con edad > 35 años.	IIa	B
6.10.7.	En diabéticas el efecto beneficioso puede compensar el riesgo si no hay otro factor de riesgo ni patología cardiovascular asociada y la diabetes es ≤ 20 años de duración. En mujeres con hipercolesterolemia el riesgo es aceptable si LDL-colesterol < 160 mg/dl y no hay otros factores de riesgo cardiovascular.	IIb	C

6.11. INFANCIA Y ADOLESCENCIA.

Los cambios en el estilo de vida, la obesidad y el sedentarismo están aumentando la prevalencia de HTA muy especialmente en adolescentes con antecedentes familiares de HTA y enfermedad cardiovascular. En niños la HTA se define como presiones arteriales en el perfil 95 o superiores determinadas para cada sexo, edad y estatura.(TABLA 7)

En el Anexo 2 se describen los farmacos antihipertensivos aprobados por la FDA para su uso en niños.

TABLA 7. Cifras promedio del percentil 95 en niños españoles. (26,82)

Cifras promedio del percentil 95 de PA (en mmHg) en los niños españoles				
Grupo de edad	Hombres		Mujeres	
	PAS	PAD	PAS	PAD
<2 Años	110	66	110	66
3-5 Años	114	70	114	68
6-9 Años	124	78	124	76
10-12 Años	128	80	130	80
13-15 Años	136	82	132	80
16-18 Años	142	84	134	80

RECOMENDACIONES			
6.11.1.	En la edad pediátrica, HTA se define como cifras de Presiones Arteriales persistentes en el percentil 95 o mayores para cada sexo, edad y estatura. PAD se establece en el 5º ruido de Korotkoff. A partir de los 18 años, se considera de igual manera que en el adulto.	IV	C
6.11.2.	Se define normotensión cuando la PA sistólica y diastólica son inferiores al percentil 90 específico para edad, sexo y talla.	IV	C
6.11.3.	Pre hipertensión se define como aquella inferior al percentil 95 pero superior al 90 en niños. En adolescentes, cifras por encima de 120/80 mmHg.	IV	C
6.11.4.	HTA de Estadío 1 es aquella con valores de PAS y/o PAD entre el percentil 95-99 más 5 mmHg. HTA de Estadío 2 cuando los valores son superiores al percentil 99 más 5 mmHg.	IV	C
6.11.5.	Para la toma de presión arterial se prefiere el uso del método auscultatorio con aparatos semiautomáticos o aneroides y manguitos de tamaño apropiado, preferiblemente sobre brazo derecho.	IV	C
6.11.6.	Las PAPPS establecen el cribado de HTA al menos una vez antes de los 14 años y cada 4 años a partir de entonces aprovechando visitas ocasionales.	IV	D
6.11.7.	Hasta los 6 años deben considerarse causas renales y vasculares (HTA secundaria) mientras que a partir de entonces va ganando terreno la HTA esencial.	III	B
6.11.8.	Se ha de sospechar una HTA secundaria siempre, sobre todo con cifras > 20 mmHg sobre el percentil 95 correspondiente, sobre todo a expensas de PAD con actividad de renina baja.	IV	C
6.11.9.	El estudio de lesión de órgano diana debe incluir la realización de Ecocardiografía para el diagnóstico de Hipertrofia Ventricular Izquierda.	IV	C

6.11.10.	La lactancia materna tiene efectos beneficiosos sobre la PA del niño.	Ia	A
6.11.11.	Los cambios en el estilo de vida deben centrarse en una actuación familiar más que personal.	IV	C
6.11.12.	Los hábitos de vida saludable y dieta DASH se indicarán en todo paciente, incluyendo a aquellos cercanos al percentil 95 (Prehipertensión). Con estas medidas pueden obtenerse reducciones de PAde 5-20 mmHg, suficientes en HTA Estadío 1.	I No evidencia para sal	A
6.11.13.	Recibirán tratamiento farmacológico los niños con HTA en Estadio 2, los que tengan lesión de órgano diana, las HTA sintomáticas y aquellos que persistan hipertensos a pesar de MDH.	IV	C
6.11.14.	El objetivo es controlar la PA por debajo del percentil 95	IV	C
6.11.15.	Para la estimación del riesgo se recomienda proyectar a la edad de 60 años en las tablas del sistema SCORE.	IV	C
6.11.16.	El árbol de decisión terapéutica no difiere del propio del adulto, con ajuste adecuado de las dosis.	IV	C
6.11.17.	Un IECA (o si existe intolerancia, un ARA II) sería el primer medicamento a considerar dado que suelen cursar con reninas altas.	IV	C
6.11.18.	A diferencia con otras poblaciones, puede considerarse el Betabloqueante como primer escalón de tratamiento en caso de intolerancia o contraindicación de los anteriores y en pacientes con aumento del tono simpático, caracterizados por la taquicardia.	IV	C
6.11.19.	En adolescentes sexualmente activas deben evitarse IECA y ARA II por su potencial teratogénico salvo que se adopten las medidas anticonceptivas correspondientes.		
6.11.20.	La presencia de HTA controlada no contraindica la realización de actividad física, que puede "per se" reducir la PA.	IV	C

6.12. DIABETES

En relación al riesgo cardiovascular, es de sobra conocido que la coexistencia de hipertensión y diabetes, en cualquiera de sus dos formas, incrementa de manera sustancial el riesgo de daño a nivel renal y de otros órganos, aumentando de manera sustancial la incidencia de Ictus, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, enfermedad arterial periférica y mortalidad cardiovascular global.

La HTA en la diabetes tipo 1 suele aparecer como expresión de la nefropatía incipiente (microalbuminuria), mientras que en la diabetes tipo 2 suele estar ya presente en el momento del diagnóstico.

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

RECOMENDACIONES			
6.12.1.	El objetivo de control en pacientes diabéticos serán cifras de PA < 130/80 mmHg.	I	B
6.12.2.	En pacientes diabéticos con HTA y nefropatía con proteinuria > 1 gr/día, el objetivo será disminuir la PA por debajo de 125/75 mmHg.	IV	C
6.12.3.	Se recomienda medir la PA en todos los pacientes diabéticos en todas las visitas de control de la diabetes.	IV	C
6.12.4.	Se recomienda aplicar intensas medidas no farmacológicas en los pacientes diabéticos tipo 2, con especial atención a la disminución de peso y a la reducción del consumo de sal.	IV	C
6.12.5.	Pacientes diabéticos con cifras de PA ≥ 140/90 mmHg deben de recibir tratamiento farmacológico además de las medidas no farmacológicas.	IIb	A
6.12.6.	Para el tratamiento de la HTA puede utilizarse cualquier fármaco siempre que sea efectivo y bien tolerado.	II	B
	En la mayoría de los casos necesitaremos dos o más fármacos para el control de la PA.	I	B

6.12.7.	En pacientes diabéticos con cifras de PAS entre 130-139 mmHg o PAD entre 80-89 mmHg se recomienda iniciar medidas no farmacológicas intensas durante 3 meses. Si en este periodo, no se consigue los objetivos de PA < 130/80 mmHg, se indicará tratamiento antihipertensivo farmacológico.	IV	C
6.12.8.	Se iniciará tratamiento en los pacientes diabéticos con cifras de PA > 140/90 mmHg con fármacos que hayan demostrado una reducción del riesgo cardiovascular en este grupo de pacientes: IECAs, ARA-II, β-bloqueantes, diuréticos y antagonistas del calcio.	I	A
6.12.9.	Todos los pacientes diabéticos con hipertensión deben incluir en su tratamiento combinado un IECA o un ARA-II y deben ser los agentes elegidos en pacientes en monoterapia.	I	A
6.12.10.	Se recomienda tratar la hipertensión en pacientes diabéticos tipo 1 con microalbuminuria con IECAs. Estos fármacos han demostrado retraso en la progresión de la nefropatía diabética.	I	A
6.12.11.	En pacientes con DM 2, hipertensión y microalbuminuria se recomienda utilizar agentes inhibidores del sistema renina-angiotensina, IECAs o ARA-II para el tratamiento de la HTA.	I	A
6.12.12.	En pacientes con DM2, hipertensión y enfermedad renal con macroalbuminuria, se recomienda el tratamiento con ARA-II. Estos agentes han demostrado disminución de la progresión de la enfermedad renal.	IIb	A
6.12.13.	En el diabético hipertenso se recomienda considerar el tratamiento del resto de factores de riesgo cardiovascular con especial atención a los niveles de lípidos, incluyendo en el tratamiento una estatina.	IIb	A
6.12.14.	Se recomienda tratar a todos los pacientes diabéticos hipertensos con dosis de AAS entre 75-150 mgr/día.	IV	C
6.12.15.	Se recomienda el cese del hábito tabáquico en todos los pacientes diabéticos.	IV	C

6.13. SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico es la combinación de diversas anomalías en el metabolismo de la glucosa, de los lípidos y la presión arterial según definición del National Cholesterol Education Program Adult Treatment. Su prevalencia aumenta con la edad llegando el hasta 30-40% en población adulta y anciana, con morbimortalidad cardiovascular superior a la población que no presenta el síndrome y un elevado riesgo de desarrollar diabetes e hipertensión.

Se define por la presencia de tres de los 5 factores de riesgo siguientes(116):

- Obesidad Abdominal: Perimetro cintura > 102 cm en varones o > 88 cms en mujeres.
- PA ≥ 130/85 mmHg.
- HDL Colesterol < 40 mg/dl en varones y < 50 en mujeres mg/dl.
- Trigliceridos ≥ 150 mg/dl.
- PA ≥ 130/85 mmHg.

RECOMENDACIONES			
6.13.1.	Los pacientes con síndrome metabólico tienen un riesgo cardiovascular elevado.	II	B
6.13.2.	Los procedimientos diagnósticos deben incluir una evaluación más profunda de la lesión orgánica subclínica.	IV	C
6.13.3.	Seria recomendable una determinación de la PA ambulatoria y domiciliaria.	IV	C
6.13.4.	Debe indicarse importantes medidas relacionadas con los estilos de vida: pérdida de peso y ejercicio físico.	II	A
6.13.5.	Si existe HTA deben indicarse fármacos que tengan pocas posibilidades de facilitar la aparición de diabetes.	IV	C
6.13.6.	Se recomienda iniciar tratamiento con bloquenates del sistema renina –angiotensina y en caso necesario añadir un calcioantagonista o un diurético tiazídico a dosis bajas.	IV	C
6.13.7.	Se administrarán estatinas y antidiabéticos en presencia de dislipemia y diabetes.	IV	C

6.14. PACIENTES QUE ACUDEN A CIRUGÍA

Los antecedentes preoperatorios de HTA (>180/90 mmHg) aumentan el riesgo de mortalidad perioperatoria por lo que se recomienda alcanzar su control previo a la cirugía(Fleisher LA).

Los pacientes controlados deben permanecer bajo su tratamiento habitual hasta el acto quirúrgico y ésta, ha de instaurarse tan pronto como sea posible. Los ARA-II pueden dar lugar a hipotensión profunda durante la inducción anestésica y la anestesia general por lo que deben suprimirse al menos 24 hs antes de la intervención. Aquellos que se encuentran en estadio III debiera procurarse su control en las semanas previas a la intervención quirúrgica dado que las mayores fluctuaciones tensionales se producen en el momento de la inducción anestésica aumentando el riesgo de eventos isquémicos y la mortalidad perioperatoria.

En el postoperatorio, los factores que contribuyen a aumentar la PA son el aumento del tono adrenérgico y las resistencias periféricas, la sobrecarga de volumen y el dolor por lo que se considerarán betabloqueantes y diuréticos de asa.

RECOMENDACIONES			
6.14.1.	Deberá procurarse alcanzar el control en pacientes hipertensos de forma previa a la intervención quirurgica.	IV	C
6.14.2.	Los pacientes controlados deben permanecer bajo su tratamiento habitual hasta el acto quirúrgico y éste ha de restaurarse tan pronto como sea posible.	IV	C
	Sólo hay una excepción: si el paciente está tomando ARA-II deberán de suspenderse al menos 24 antes .	IIb	A
6.14.3.	Pacientes de riesgo vascular alto o mayores de 65 años pueden beneficiarse del uso perioperatorio de betabloqueantes.	IIb	A
6.14.4.	En el postoperatorio se considerarán betabloqueantes y diuréticos de asa.	IV	C

6.14.5.	Pacientes ancianos o ateromatosos a tratamiento con IECA o ARA, debieran ver diferido el reinicio del tratamiento hasta asegurar una hemodinámica estable y una correcta replección del espacio intravascular.	IV	C
6.14.6.	Se puede producir un descenso importante de los valores de la PA en el postoperatorio como respuesta inespecífica a la cirugía. Este descenso puede persistir durante meses aunque se recuperarán gradualmente los valores de PA preoperatorios.	III	B

7. URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Se define como **Crisis Hipertensiva** a toda elevación de las cifras de presión arterial igual o superior a 190 mmHg de PA sistólica o 120 mmHg de PA diastólica. Se dividen en **emergencia hipertensiva,** situación en la que se requiere una reducción inmediata de la presión arterial con fármacos por vía parenteral a causa del daño agudo o progresivo de órganos vulnerables, (Tabla 8) y **urgencia hipertensiva** en la que existe una importante elevación de las cifras de PA pero sin síntomas graves ni daño orgánico progresivo, en la que la PA se debe reducir en horas, utilizando habitualmente fármacos por vía oral.

La **hipertensión arterial maligna** definida como aquel síndrome con severas elevaciones de PA (PA diastólica habitualmente, aunque no siempre, por encima de 140 mmHg) debe de considerarse como una emergencia hipertensiva. La condición más peligrosa asociada a la HTA maligna es la encefalopatía hipertensiva con déficit neurológicos reversible que incluyen la cefalea, el bajo nivel de conciencia y las alteraciones visuales.

Se asocia asimismo con hemólisis y coagulación intravascular diseminada. En esta entidad, el deterioro de la función renal será lo que marque el pronóstico.

En el Anexo 3 se describen los fármacos y dosis empleados en urgencias y emergencias hipertensivas.

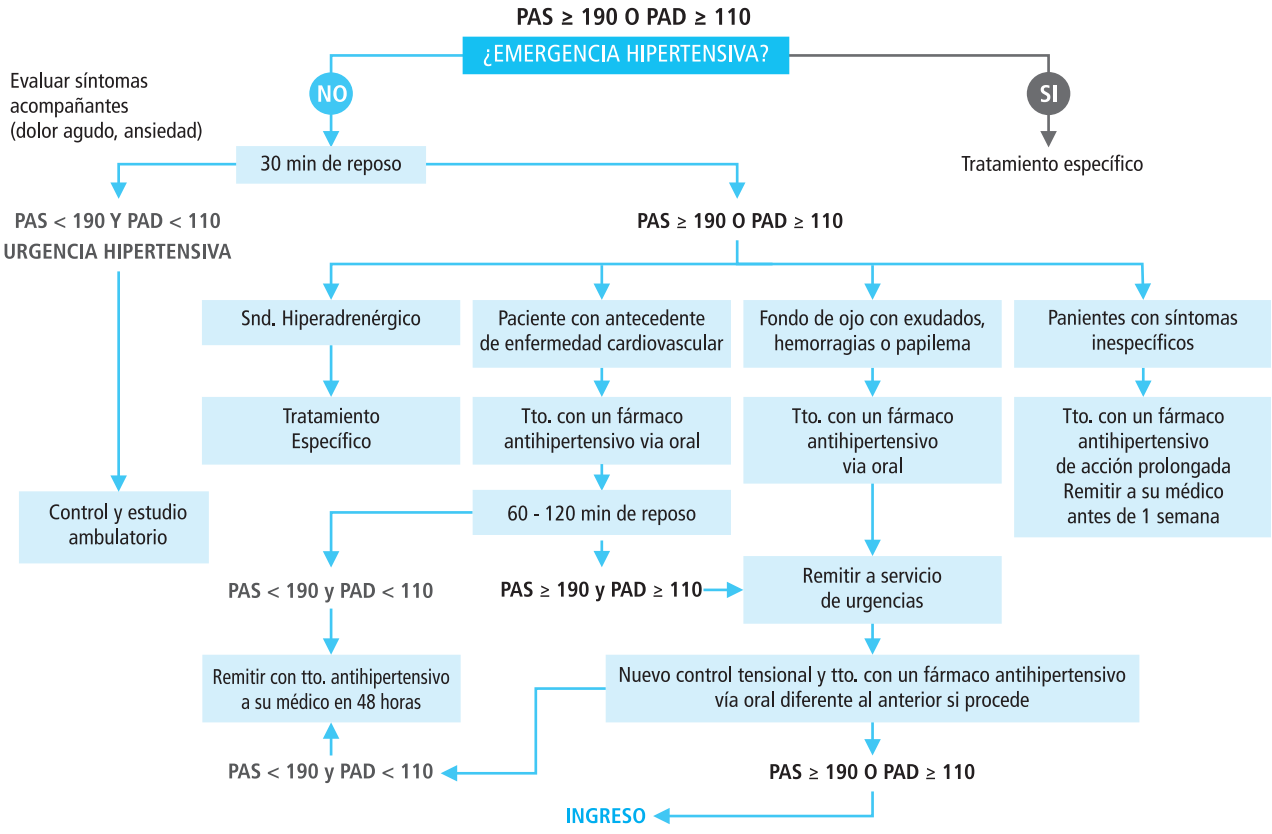
Tabla 8. Emergencias Hipertensivas (1)

- Encefalopatía hipertensiva.
- Insuficiencia del ventrículo izquierdo hipertensiva.
- Hipertensión asociada a patología coronaria aguda: infarto agudo de miocardio, angina inestable, edema agudo de pulmón.
- Hipertensión con disección de aorta.
- Hipertensión severa asociada a hemorragia subaracnoidea o ictus.
- Crisis hipertensiva asociada a feocromocitoma.
- Hipertensión asociada al abuso de drogas como anfetaminas, LSD, cocaína o éxtasis.
- Hipertensión en periodos pre y postoperatorio inmediatos
- Pre-eclampsia y eclampsia severas

RECOMENDACIONES			
7.1.	La anamnesis inicial del pacientes con crisis hipertensiva debera incluir: 7.1.1. antecedentes de otras crisis hipertensivas. 7.1.2. consumo de fármacos y observancia terapéutica, consumo de tóxicos y drogas. 7.1.3. grado de control previo de la PA. 7.1.4. tiempo de evolución de la HTA y circunstancias psicosociales asociadas.	IV	C
7.2.	La exploración física inicial incluirá una medida correcta de la PA, una exploración cardio-pulmonar y neurológica y la realización de un fondo de ojo.	IV	C
7.3.	En la emergencia hipertensiva, el descenso de la PA será gradual entre 6 y 24 horas, con el objetivo inicial de reducción del 20 al 25% del valor inicial de dicha PA, sin descenderla por debajo de 160 mmHg de PA sistólica o de 100 mmHg de PA diastólica. En el caso de una urgencia hipertensiva el descenso será progresivo y puede ir de varias horas a varios días. Excepciones a estas recomendaciones serán los casos	IV IV	C C

	de disección de aorta e ictus; en el primer caso se intentará el descenso en poco tiempo a cifras de presión arterial sistólica menor de 100 mmHg si se tolera, mientras que en el caso de un ictus hemorrágico se indicará la intervención si la PA se mantiene ≥ 180/105 mmHg, si el ictus es isquémico, no se indicará intervención hasta niveles ≥ 220/120 mmHg.		
7.4.	El uso de nifedipino sublingual no se considera aceptable en el tratamiento de las crisis hipertensivas ya que puede ocasionar un descenso rápido e incontrolable de la PA y se han descrito efectos isquémicos graves; por ello se desaconseja su uso.	IV	C
7.5.	Las emergencias hipertensivas precisarán ingreso hospitalario; las urgencias hipertensivas no a menos que se sospeche una hipertensión secundaria.	IV	C
7.6.	El objetivo del tratamiento en la hipertensión arterial maligna será la reducción de las PA diastólica por debajo de 100-110 mmHg en 24 horas.	IV	C

TOMA DE DECISIONES EN URGENCIAS /EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS



8. HTA REFRACTARIA

Se define hipertensión refractaria como la persistencia de cifras de presión arterial >140/90 mmHg a pesar de un plan terapéutico que incluya medidas en el estilo de vida y la prescripción de tres fármacos (incluido un diurético) a dosis suficientes.

Tabla 9. Causas de HTA refractaria (1)

- Mala adherencia al tratamiento
- Falta de modificación del estilo de vida (aumento de peso, consumo intenso de alcohol, borracheras intermitentes)
- Consumo continuado de sustancias que elevan la PA (regaliz, cocaína, corticoides, AINES)
- Apnea obstructiva del sueño
- Causa secundaria no sospechada
- Lesión orgánica irreversible o dificilmente reversible
- Sobrecarga de volumen por:
  - Tratamiento diurético insuficiente
  - Insuficiencia renal progresiva
  - Gran consumo de sodio
  - Hiperaldostertonismo.
- Causas de HTA refractaria espuria:
  - HTA aislada en consulta(de bata blanca)
  - No utilizar manguito adecuado
  - Seudohipertensión

RECOMENDACIONES			
8.1.	Se recomienda realizar una cuidadosa historia clínica, una meticulosa exploración del paciente y la solicitud de las pruebas complementarias necesarias para descartar causas secundarias de hipertensión.	IV	C

8.2.	Se recomienda revisar con el paciente los hábitos dietéticos; una causa frecuente de HTA refractaria es la sobrecarga de volumen por ingesta de sodio excesiva.	IV	C
8.3.	Se recomienda medir la presión arterial en condiciones adecuadas utilizando además manguitos adaptados a cada paciente (manguitos de obesos).	IV	C
8.4.	Se recomienda la inclusión de una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) de 24 horas antes de diagnosticar una hta refractaria. En caso de no estar disponible, se utilizará a automedida de la presión arterial por parte del paciente (AMPA).	IV	C
8.5.	Se recomienda determinar si hay un buen cumplimiento del tratamiento y si existe algún factor desencadenante del mal control (consumo de sustancias, alcohol).	IV	C
8.6.	Se recomienda utilizar las pautas terapéuticas lo más sencillas posibles para evitar el mal cumplimiento del tratamiento por parte del paciente, causa frecuente de hta refractaria.	IV	C
8.7.	Se recomienda añadir un fármaco antialdosterónico (espironolactona o amiloride) como 4º escalón en pacientes con hta refractaria y tratamiento con tres fármacos, uno de ellos diurético, a dosis plenas. Estos fármacos, incluso a dosis bajas, añadidos a tratamientos múltiples consiguen una reducción adicional muy significativa de la presión arterial.	IV	C
8.8.	Se recomienda derivar a los pacientes con HTA refractaria diagnosticada a las unidades de HTA para descartar la existencia de HTA 2ª.	IV	C

9. TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.

La atención al paciente hipertenso debe ser ir dirigido a reducir su riesgo cardiovascular global y por tanto deberan abordarse los factores de riesgo modificables y no sólo las cifras de presión arterial.

RECOMENDACIONES			
9.1.	Debera recomendarse abandonar el hábito tabáquico a todos los hipertensos fumadores. Si se trata de pacientes de alto riesgo o con enfermedad cardiovascualr establecida debera valorarse tratamiento farmaciológico.	I	A
9.2.	En todos los hipertensos con enfermedad cadiovascular establecida o diabetes ha de plantearse el tratamiento con estatinas dirigido a lograr concentraciones séricas de Colesterol LDL-Colesterol <100 mg/dl o menos si es posible.	I	A
9.3.	En hipertensos sin enfermedad cardiovascular pero de alto riesgo también debe planterse tratamiento con estatinas aún cuando las concentraciones séricas de Colesterol Total y LDL-Colesterol no se encuentren elevadas.		
9.4.	El tratamiento antiagregante, en particular el acido acetilsalicílico en dosis bajas debe prescribirse a los hipertensos con episodios cardiovasculares previos siempre que no exista contraindicación o riesgo de hemorragia excesivo.	I	A
9.5.	Debe recomendarse el uso de acetilsalicícilico en dosis bajas en pacientes sin enfermedad cardiovascular en caso de tener más de 50 años,aumento moderado de la creatinina sérica o riesgo cardiovascular elevado.	I+++ al menos en los de alto riesgo	A
9.6.	El tratamiento antiagregante SIEMPRE debe iniciarse tras lograr el control de la PA.	IV	C

9.7.	Un control eficaz de la glucemia es de capital importancia en los pacientes con hipertensión arterial y diabetes.		
9.8.	En estos pacientes el tratamiento nutricional y farmacológico de la diabetes debe dirigirse a disminuir la glucemia en ayunas a valores <110 mg/dl y la hemoglobina glicosilada <6,5%.	I	A

10. CRIBADO DE LAS FORMAS SECUNDARIAS DE HTA.

En un pequeño porcentaje de pacientes (menos de un 10%) la HTA es debida a alguna causa específica que, la mayor parte de los casos, es posible tratar y curar. Por ello es importante realizar una buena historia clínica y una buena exploración física a fin de descubrir signos y/o síntomas que nos hagan sospechar una posible HTA secundaria. Un empeoramiento brusco de una hipertensión controlada, una HTA de aparición brusca y que no responde al tratamiento o el inicio de una hipertensión arterial en pacientes menores de 30 años, nos debe hacer pensar en una HTA secundaria.

RECOMENDACIONES			
10.1.	Se recomienda enviar a la Unidad de HTA a pacientes menores de 30 años en los que aparece una hipertensión para descartar una HTA secundaria.	IV	C
10.2.	Se recomienda enviar a la Unidad de HTA para descartar una HTA secundaria a feocromocitoma en pacientes con crisis paroxísticas de HTA, acompañadas de palpitaciones, sudoración o cefalea.	IV	C
10.3.	Se recomienda enviar a la Unidad de HTA para descartar HTA secundaria a pacientes con historia de consumo de alcohol, drogas o fármacos con capacidad hipertensiva.	IV	C
10.4.	Se recomienda remitir a la Unidad de HTA para descartar una HTA vasculorenal a pacientes en los que aparece HTA tras un traumatismo renal.	IV	C

10.5.	Se recomienda enviar a la consulta de nefrología a todo paciente hipertenso en el que encontremos masas renales y/o hepáticas en la exploración física para descartar una poliquistosis hepatorrenal.	IV	C
10.6.	Se recomienda remitir a la consulta especializada a todo paciente hipertenso con neurofibromas y/o manchas café con leche para descartar un feocromocitoma.	IV	C
10.7.	Se recomienda remitir a la Unidad de HTA a todo paciente hipertenso con facies en luna llena, obesidad troncular y estrías rojizas para descartar un snd de Cushing como causa de la HTA.	IV	C
10.8.	Se recomienda descartar HTA secundaria a estenosis de arterias renales en todo paciente con un soplo lumbar en la exploración física.	IV	C
10.9.	Se recomienda remitir a la Unidad de HTA para descartar una coartación de aorta como causa de HTA a todo paciente con soplo interescapular y/o retraso en los pulsos femorales en la exploración física.	IV	C
10.10.	Se recomienda descartar HTA secundaria en todo paciente con hipopotasemia (en ausencia de tratamiento con diuréticos), aumento brusco de la creatinina, disminución de la TSH, aumento de la calcemia, y presencia de hematíes, proteínas y cilindros de origen renal en el análisis sistemático de orina (en 2 ocasiones).	IV	C

11. CIFRAS OBJETIVO EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

RECOMENDACIONES			
11.1.	Se recomiendan las cifras de PAS < 140 mmHg y PAD < 90 mmHg como objetivo del tratamiento del paciente hipertenso.	III	B
11.2.	Los pacientes con HTA esencial y DM tipo 2 sin nefropatía deben recibir tratamiento para bajar su PA hasta conseguir una PAS ≤ 130 mmHg.	I	A
11.3.	En pacientes con DM y nefropatía, si la proteinuria es mayor de 1 g/día, se debe disminuir la PA por debajo de 125/75 mmHg.	III	B
11.4.	En pacientes de alto o muy alto riesgo cardiovascular, diabéticos o con Patología Clínica Asociada (Ictus, IAM, Disfunción Renal, Proteinuria) las cifras objetivo serán 130/80 mmHg.	I	A

12. SEGUIMIENTO

Los OBJETIVOS de los controles de seguimiento son:

1) Valorar la repercusión en órganos diana.
2) Vigilar la aparición de otros factores de riesgo.
3) Asegurar el correcto control de la PA y de los factores de riesgo asociados.
4) Comprobar el cumplimiento del tratamiento y descartar efectos secundarios.
5) Plantear modificaciones terapéuticas si son necesarias.

Los profesionales sanitarios que tratan a los pacientes hipertensos deben utilizar diferentes estrategias simultáneamente para mejorar el cumplimiento terapéutico farmacológico, intervenciones educativas grupales o individuales, dispositivos especiales para la medicación, recordatorios postales o telefónicos, la utilización de dispositivos electrónicos para medicación, el uso de tarjetas de control y la combinación de varias de ellas son eficaces para mejorar el cumplimiento en pacientes hipertensos.

RECOMENDACIONES			
12.1.	Al inicio del tratamiento se recomiendan visitas mensuales hasta conseguir unas cifras de PA correctas.	III	C
12.2.	El paciente **hipertenso con cifras adecuadas** de PA debe ser seguido en las consultas de enfermería en atención primaria con una periodicidad trimestral a semestral y anual en la en consulta médica.	IV	C
12.3.	La frecuencia de los controles podrá incrementarse dependiendo de las circunstancias individuales.	III	D
12.4.	Los pacientes con una HTA inicial de grado 1 ó 2, una vez alcanzado el objetivo de control de la PA, pueden ser revisados cada 3-6 meses, por enfermería y anualmente en consulta médica.	III	D
12.5.	Los pacientes con tratamiento no farmacológico tambien precisan frecuentes visitas de seguimiento porque el cumplimiento de estas medidas es bajo y este tratamiento precisa refuerzos y en caso de fracaso el cambio oportuno a la administración de fármacos.	IV	C
12.6.	Se debera **reforzar** el cumplimiento de las medidas higiénico dietéticas:	I	A
12.6.1.	Consejo antitabáquico y en pacientes de alto riesgo valorar tratamiento farmacológico.	I	A
12.6.2.	Dieta hiposódica evitando uso de comidas y alimentos precocinados, así como de otros alimentos ricos en sal.	I+	A
12.6.3.	Ejercicio físico regular al menos 5 días a la semana de 45 a 60 minutos de duración.	I+	A
12.6.4.	Alimentación cardiosaludable con ingesta de grasa inferior al 30% de la ingesta total. Los ácidos grasos saturados no deberían de exceder 1/3 de las grasas. La ingesta de colesterol se ha de mantener por debajo de 300 mgr de colesterol.	II++	A

	12.6.5. Reducir el consumo de alcohol. La ingesta diaria en los hombres no ha de sobrepasar los 30 ml de etanol en varones y 15-20 ml. 12.6.6. Disminuir el peso.Se recomienda mantener un IMC < 25 kg/m^2 y perímetro abodminal < 102 cm varones y < 88 en mujeres.	I+	A
12.7.	No deberían recomendarse los **suplementos de calcio** a los pacientes hipertensos de forma generalizada.	A	
12.8.	Cuando haya **cambios en el tratamiento,** es conveniente revisar al enfermo a las 2-3 semanas para comprobar adherencia y tolerancia al mismo.	III	D
12.9.	En los pacientes hipertensos deberá ser indagado el consumo de medicamentos efervescentes, sobre todo analgésicos, que contienen cantidades nada despreciables de sodio en forma de excipientes (benzoato, bicarbonato y carbonato sódico entre otros).		
12.10.	El seguimiento de la HBB (HTA clínica aislada o HTA de bata blanca) debe incluir medidas no farmacológicas y monitorización del riesgo cardiovascular y de lesión en órganos diana.	IV	D
12.11.	Los pacientes con HTA clínica aislada deben ser controlados mediante tomas de PA en consulta y si es necesario, MAPA para identificar su posible evolución a HTA mantenida.	IV	D
12.12.	Los profesionales sanitarios que tratan a los pacientes hipertensos deben utilizar diferentes estrategias simultáneamente para mejorar el cumplimiento terapéutico farmacológico.	I+	B
12.13.	El uso de la educación sanitaria individual en consulta programada y la educación sanitaria grupal seguida de recordatorios postales puede mejorar el cumplimineto en nuestro medio.	I+	B
12.14.	Para evaluar la máxima eficacia de un fármaco han de transcurrir hasta 4-6 semanas, aunque puede ser preciso reevaluar el tratamiento más tempranamente en grupos de riesgo y HTA estadio 3.	IV	C

12.15.	Puede considerarse reducir la medicación cuando se constatan PA controladas al menos durante un año, en ausencia de complicaciones y si se mantienen las MDH. Reducir la dosis cada 4 semanas.	IV	C

13. LA INTERVENCIÓN SOCIAL EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La pérdida de la salud está relacionada con múltiples factores ambientales y sociales. Esto hace que adquieran relevancia otros aspectos distintos a los puramente curativos, tales como la prevención, la promoción de la salud y la rehabilitación social. Es necesario ajustar los servicios sanitarios a las circunstancias cambiantes de la comunidad, y por otra parte, que los ciudadanos/as, dejen de ser sujetos pasivos que reciben un tratamiento cuando enferman, para convertirse en protagonistas y sujetos activos en lo que concierne a su salud y que sean capaces de movilizar los resortes necesarios para que la salud surja desde el seno de la propia comunidad.

Por otra parte, las personas consideradas de **riesgo social y con hipertensión arterial, deben ser derivadas al trabajador social,** a fin de hacer una intervención que favorezca el cambio de hábitos de vida seriamente nocivos para su salud.

Se consideran personas de riesgo social:

- Bebedores/as habituales o enfermos/as alcohólicos/as.
- Hipertensos/as con problemas de soledad.
- Pacientes con problemas familiares o en situación de crisis.
- Pacientes en situación de paro laboral o con problemas en el trabajo.
- Pacientes con problemas económicos.
- Ancianos/as que viven solos, con otro anciano o con personas con problemas crónicos.

La intervención social se centrará en los siguientes puntos:

- Informar al paciente de aquellos recursos comunitarios que favorezcan su rehabilitación e integración social.

- Derivación del paciente a los Servicios Sociales cuando proceda, para hacer valer sus derechos en relación con la Ley de dependencia, o hacia otros recursos sociales.
- Colaborar con los otros miembros del equipo, en el **trabajo de grupo de pacientes con problemas de obesidad, fumadores/as habitules, etc.,** para favorecer la educación para la salud en temas de alimentación y otros hábitos de vida saludables.
- Promover, juntamente con el equipo e implicación de la población y de los Ayuntamientos, **programas comunitarios** de ocio y tiempo libre, así como su implicación en la elaboración, presentación, ejecución y evaluación de los mismos como punto esencial para elevar el nivel de salud y prevenir problemas cardiovasculares.

RECOMENDACIONES

13.1.	El personal sanitario, realizará una interconsulta al trabajador social del Centro de Salud o del hospital, cuando:		
	13.1.1. Carezca de apoyo familiar o ésta sea insuficiente	I	A
	13.1.2. Se detecte un riesgo social que de alguna manera interfiera su tratamiento.	II	B
	13.1.3. La situación económica de el/la paciente sea determinante en su estado de salud.	I	A
	13.1.4. Precise recursos de la Comunidad como apoyo emocional o en sus tareas para la vida diaria.	III	C
	13.1.5. Precise asesoramiento sobre derechos y deberes respecto a su salud, así como sobre recursos sanitarios y sociales existentes para una correcta utilización.	I	A

D. BIBLIOGRAFÍA

1. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension.The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society for Hypertension (ESH) and the European Socie-ty of Cardiology (ESC) Journal of Hypertension 2007,25:1105-1187.
2. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension . World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group Journal of Hypertension 2003, 21:1983–1992.
3. Marín R, Armario O, Banegas JR, Campo C, de la Sierra A,Gorostidi M,Hernandez R.Guía española de Hipertensión Arterial 2005. Hipertensión. 2005;22 Supl 2:84.
4. Chobaniam AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, JonesDW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ, and the National High BloodPressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:2560-2572.
5. Coca A ,Bertomeu V ,Dalfo A, Esmatjes E, Guillen F, Guerrero L et al. Automedida de la presión arterial.Documento de Consenso Español 2007.Nefrología 2007,27 (2):139-53.
6. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza-Servicio vasco de Salud.Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco.Vitoria.Gastéiz 2002.
7. National Collaborating Centre for Chronic Conditions.Management hypertension in adults patients in primary care.Updated junio 2006 . Accesible en http://www.nice.org.uk/CG034. London Royal College of Physicians,2006.
8. Manual de Hipertensión Arterial en la práctica clínica en atención primaria.Grupo de Hipertensión Arterial Sociedad Andaluza de Medicina de Familia.Junio 2006.saMFYC
9. F. Villar-Álvarez, A. Maiques-Galán, C. Brotons-Cuixart, J.Torcal-Laguna,J.R. Banegas-Banegas, A. Lorenzo-Piqueres, et al .Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria.Aten Primaria 2001; 28(Supl 2):13-36.
10. Pickering TG, Hall JE, Appel, LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals: Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans: A Statement for Professionals From the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Hypertension 2005;45;142-161.
11. Prevention of cardiovascular disease : guidelines for assessment and management of totalcardiovascular risk. World Health Organization 2007.

12. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Renata Cifkova R et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts European Journal of cardiovascular prevention and rehabilitation 2007,14(suppl 2):E1-E40.

13. Pickering T.La presión arterial ambulatoria en las decisiones terapéuticas,su utilidad real en los ensayos sobre antihipertensivos,us indicaciones actuales y futuras. En Coca A,Mion D,Pickering T,Ramos F.Manual de monitorización de la presión arterial y tecnicas afines.Editotal Médica A.WW.E.SA.Madrid 2006: 183-194.

14. Coca A,Mion D,Pickering T,Ramos F.Manual de monitorización de la presión arterial y técnicas afines.Editotal Médica A.WW.E.SA.Madrid 2006.

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

16. Padwal RS, Hemmelgarn BR, McAlister FA, McKay DW, Grover S, Wilson T, et al. The 2007 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 1- blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk. Can J Cardiol. 2007 ;23(7):529-38.

17. O'Brien E, Pickering T, Asmar R, Myers M, Parati G,Staessen J et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. Blood Pressure Monitoring 2002;7:3-17.

18. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. J Am.Coll.Cardiol. 1997;29:862-79.

19. Evangelista A, Alonso M, Martin R, Moreno M, Oliver M, Rodriguez L et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. Rev.Esp.Cardiol. 2000;53:663-83.

20. Brotons C,Royo-Bordonada MA,Alvarez-Sala L,Armario P,Artigao R,Conthe P et al.Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular.Hipertension 2004;21:403-405.

21. Kaplan NM. Tratamiento de la hipertension: modificaciones del estilo de vida. En: Kaplan NM, Hipertensión clínica. 5ª ed. en español. Adis Internacional. Madrid,2006.

22. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med 2001; 344:3–10.

23. Khan NA, Hemmelgarn B, Padwal R, Larochelle P, Mahon JL, Lewanczuk RZ, et al Education Program. The 2007 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 2 - therapy. Can J Cardiol. 2007;23(7):539-50.

24. Wing L,Hankey G, Puddey I, Stowasser M, Vial J, Dart A.et al. Hypertension Management Guide for doctors 2004. Accesible en http://www.heartfoundation.org.au.

25. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, Hua T, Laragh J, McInnes GT, Mitchell L, Plat F, Schork A, Smith B, Zanchetti A; VALUE trial group..Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial.Lancet 2004; 363 (9426):2022-31.

25b. Schawrtz G,Canzanello V,Wooley A,Miller T,O´Connor P,Klein D. ICSI:Hypertension diagnosis and treatment .Eleventh Edition(Octubre 2006). Accesible en http://www.icsi.org

26. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and metaanalysis. JAMA 1997;277:739-45.

27. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: A network meta-analysis. JAMA 2003;289:2534-44.

28. Kostis JB, Wilson AC, Freudenberger RS, Cosgrove NM, Pressel SL, Davis BR; SHEP Collaborative Research Group. Long-term effect of diuretic-based therapy on fatal outcomes in subjects with isolated systolic hypertension with and without diabetes.Am J Cardiol. 2005;95(1):29-35.

29. Hypertension in older people.SIGN Publication Number 49. Accesible en Scorrih Intercollegiate Guidelines Network, 2001. http://www. sign.ac.uk /guidelines/

30. Zillich AJ, Garg J, Basu S, Bakris GL, Carter BL. Thiazide diuretics, potassium, and the development of diabetes: a quantitative review. Hypertension. 2006 ;48(2):219-2

31. JBS2:Joint British Societies Guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice.Heart 2005;91:supp V.

32. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. Lancet. 2005 ;366 (9496):1545-53.

33. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Ibsen H, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H; LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet. 2002; 359(9311):995-1003.

34. Dahlof B, Zanchetti A, Diez J, Nicholls MG, Yu CM, Barrios V, Aurup P, Smith RD, Johansson M; For the REGAAL Study Investigators. Effects of losartan and atenolol on left ventricular mass and neurohormonal profile in patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy. J Hypertens. 2002;20(9):1855-64.

35. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, Luomanmaki K, Dahlof B, de Faire U, Morlin C, Karlberg BE, Wester PO, Bjorck JE.Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. Lancet. 1999 Feb 20;353(9153):611-6.

36. Celis H, Yodfat Y, Thijs L, Clement D, Cozic J, De Cort P, Forette F, Gregoire M, Heyrman J, Stibbe G, Van den Haute M, Staessen J, Fagard R. Antihypertensive therapy in older patients with isolated systolic hypertension: the Syst-Eur experience in general practice. The Syst-Eur Investigators. Fam Pract. 1996 Apr;13(2):138-43.

37. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, Marks RG, Kowey P, Messerli FH, Mancia G, Cangiano JL, Garcia-Barreto D, Keltai M, Erdine S, Bristol HA, Kolb HR, Bakris GL, Cohen JD, Parmley WW; INVEST Investigators.A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. JAMA. 2003 Dec 3;290(21):2805-16.

38. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J; ASCOT Investigators.Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial.Lancet. 2005 ;366(9489):895-906.

39. Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P, Thompson PD, Ghali M, Garza D, Berman L, Shi H, Buebendorf E, Topol EJ; CAMELOT Investigators.Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial.JAMA. 2004;292(18):2217-25.

40. Ross SD, Akhras KS, Zhang S, Rozinsky M, Nalysnyk L. Discontinuation of antihypertensive drugs due to adverse events: a systematic review and meta-analysis.Pharmacotherapy. 2001 Aug;21(8):940-53.

41. Wing LM, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GL, Johnston CI, McNeil JJ, Macdonald GJ, Marley JE, Morgan TO, West MJ; Second Australian National Blood Pressure Study Group. A comparison of outcomes with angiotensin-converting--enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. : N Engl J Med. 2003 Feb 13;348(7):583-92.

42. Marin R, Goicoechea MA,Gorostidi M,Cases A, Diez J,Escolar G et al.Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñon y enfermedad cardiovascular.Versión abreviada.Nefrología 2006;26(1):31-44.

43. DREAM Trial Investigators, Bosch J, Yusuf S, Gerstein HC, Pogue J, Sheridan P, Dagenais G, Diaz R, Avezum A, Lanas F, Probstfield J, Fodor G, Holman RR. Effect of ramipril on the incidence of diabetes. N Engl J Med. 2006 ;355(15):1551-62.

44. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis 43:S1-S290, 2004 (suppl 1).

45. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S; RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2001 ;345(12):861-9.

46. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P; Irbesartan in Patients with Type 2 Diabetes and Microalbuminuria Study Group.The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2001 ;345(12):870-8.

47. Lithell H, Hansson L, Skoog I, Elmfeldt D, Hofman A, Olofsson B, Trenkwalder P, Zanchetti A; SCOPE Study GroupThe Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. J Hypertens. 2003; 21(5):875-86

48. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major Outcomes in High-Risk Hypertensive Patients Randomized to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Calcium Channel Blocker vs Diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial(ALLHAT). JAMA. 2002; 288: 2981-2997.

49. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 2006; 355: 251-9.

50. Sacha Bhatia R, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, Gong Y, Liu PP. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. N Engl J Med 2006; 355: 260-9

51. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. Circulation. 2005 Sep 20;112(12):e154-235

52. K. Swedberg, J. Cleland, H. Dargie, H. Drexler, F. Follath, A. ,M. Komajda, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005). The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2005; 26: 1115-1140.

52(a). Scotish Intercollegiate Guidelines Network(SIGN 95). Management of chronic heart failure.A National Clincal Guideline.www.sign.ac.uk actualizado febrero 2007

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

54. L'Allier PL, Ducharme A, Keller PF, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition in hypertensive patients is associated with reduction in the occurrence of atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 159-64.

55. Wachtell K, Lehto M, Gerdts E, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 712-9.

56. Valentín Fuster,; Lars E.Rydén,; David S. Cannom,; Harry J. Crijns,; Anne B. Curtis,; Kenneth A. Ellenbogen; Jonathan L. Halperin, et al.ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol 2006; 59 (12): 1302. e1-e64.

57. Healey JS, Baranchuk A, Cristal E, Morillo CA, Garfinkle M, Yusuf S, Connolly SJ. Prevention of atrial fibrillation wiht Angiotensin-converting enzyme inhibitors an Angiotensin receptor blockers. A meta-Analysis. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1832-9.

58. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of perindopril-based blood-presure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transiet ischaemic attack. Lancet 2001; 358:1033-1041.

59. Bosch J, Yusuf S, Pogue J, sleight P, Lonn E, Rangoonwala B, Davies R, Ostergren J, Probstfield J, on behalf of the HOPE Investigators. Use oramipril in preventing stroke: double blind randomised trial. BMJ 2002; 324:699-702

60. Schrader J, Kulschewski A, Dendorfer A. Inhibition of the Renin-Angiotensin System and the Prevention of Stroke Am J Cardiovasc Drugs 2007; 1:25-37.

61. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, Bulpitt CJ, de Leeuw PW, Dollery CT, Fletcher AE, Forette F, Leonetti G,Nachev C, O´Brien ET, Rosenfeld J, Rodicio JL, Toumiletho J, Zanchetti A, for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-bind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension.Lancet 1997; 350: 757-764.

62. Gil Nuñez A,Dominguez Sardiña M,Tranche Iparraguirre S,Alvarez Sabin J,Castellanos Rodriguez A,Gallego Culleré J et al.Manejo coordinado y prevención del ictus.Consenso de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (GEEC-SEN).Neurologia 2007;3 supl 2.

63. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O,Furie K, et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic AttackA Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke 2006;37:577.

64. Inter-society Consensus for the management of peripheral arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33: suppl 1.

65. Bailie GR, Johnson CA, Mason NA, St. Peter WL. Chronic Kidney Disease 2006: A Guide to Select NKF-KDOQI Guidelines and Recommendations .Nephrology Pharmacy Associates, Inc., American Regent, Inc. and the National Kidney Foundation, Copyright 2006.. Accesible en http://www.kidney.org/professionals/kls/PharmGuide.cfm.

66. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, Coope J, Ekbom T, Gueyffier F, Liu L, Kerlikowske K, Pocock S, Fagard RH.Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials.Lancet. 2000; 355(9207):865-72.

67. Cifkova R, Erdine S,Fagard, Farsang C, Heagerty AM,Kioswki W et al . Practice Guidelines For Primary Care Physicians: 2003 ESH/ ESC Hypertension Guidelines. J. of Hypertens 2003, Vol 21 :1011-1053.

68. Levine RJ, Ewell MG, Hauth JC, Curet LB, Catalano PM, Morris CD, et al. Should the definition of preeclampsia include a rise in diastolic blood pressure of > 15 mm Hg to a level .90 mm Hg in association with proteinuria? Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 787-792.

69. Moutquin J-M, Garner PR, Burrows RF, Rey E, Helewa ME, Lange IR, Rabkin SW. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 2. Nonpharmacologic management and prevention of hypertensive disorders in pregnancy. Can Med Assoc J 1997; 157:907-919.

70. Kaplan NM. Hipertensión con el embarazo y los anticonceptivos orales. En Kaplan NM, Hipertensión clínica. 5ª edición en español. (Lippincort Williams & Wilkins. Philadelphia 2006. Ninetieth edition). Adis Internacional Ediciones Médicas SA. Madrid 2006, pp 446-470.

71. Hofmeyr GJ, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database Syst Rev 2006 (3): CD001059

72. Olsen S, Secher NJ, Tabor A, Weber T, Walker JJ, Gluud C. Randomised clinical trials of fish oil supplementation in high risk pregnancies. Br J Obstet Gynaecol 2000; 107:382-395

73. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Fortnightly review: management of hipertensión in pregnancy. BMJ 1999; 318:1332-1336.

74. Duley L, Henderson-Smart DJ, Knight M, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. Cochrane Database Syst Rev 2004 (1): CD004659

75. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2006 (3): CD001449

76. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002; 359:1877-1890.

77. Leung AK, Sauve RS. Breast is best for babies. J Natl Med Assoc 2005, 97:1010-1019.

78. Healy M. Suppressing lactation with oral diuretics. Lancet 1961; 1:1353-1354.

79. Beadmore KS, Morris JM, Gallery ED. Excretion of antihypertensive medication into human breast milk: a systematic review. Hypertens Pregnancy 2002; 21:85-95.

80. Petitti DB. Clinical practice. Combination estrogen-progestin oral contraceptives. N Engl J Med 2003 ; 349 : 1443-1450.

81. Vessey M, Painter R, Yeates D. Mortality in relation to oral contraceptive use and cigarette smoking. Lancet 2003; 362: 185-91.

82. Control de la Hipertensión Arterial en España, l996. Ministerio de Sanidad y Consumo. Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1996. Madrid: Idepsa; 1996.

83. JNC 7 National High Blood Pressure Education Program. Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004; 114:555-76.

84. Luma GB, Spiotta RT.Hypertension in children and adolescents. Am Family Physician 2006 ; 73 :1158-68

85. Cortés O. PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia. Octubre 2006.Accesible en http://www.aepap.org/previnfad/pdfs/previnfad_HTA_rec.pdf

86. Screening for High Blood Pressure. Guide to Clínicas Preventive Services, Third Edition: Periodic Updates, 2000-2003. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/ratings.htm

87. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension . An update on etiology, diagnosis, and treatment. . Pediatr Clin North Am 1999;46:235-52.

88. Flynn JT. Hypertension in adolescents . Adolesc Med Clin 2005;16:11-29.

89. Lurbe E et al. Hipertensión Arterial en adolescentes y jóvenes. Hipertensión 2007; 24 Supl 1: 31-7.

90. Martin RM, Gunnell D, Davey Smith G. Breastfeeding in infancy and blood pressure in later life: systematic review and meta analysis. Am J Epidemiology 2005;161(1):15-26

91. Owen CG. Whincup PH,Gilg JA,Cook DG. Effect of breast feeding in infancy on blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. BMJ 2003; 327: 1189-95.

92. ESH/ESC 2003 National High Blood Pressure Education Program. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Pediatrics 1996;98:649-58.

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

94. Materson BJ Single-Drug Therapy for Hypertension in Men . A Comparison of Six Antihypertensive Agents with Placebo.. NEJM 1993; 328: 914-21.

95. Dickerson JE.Optimisation of antihypertensive treatment by crossover rotation of four major classes. Lancet. 1999 ;353(9169):2008-13.

96. Deary AG. Double-blind, placebo-controlled crossover comparison of five classes of antihypertensive drugs. J Hypertens. 2002 Apr;20(4):771-7.

97. Amedrican Acadmy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine and FitnessAthletic Participation by Children and Adolescents Who Have Systemic Hypertension. Pediatrics 1997; 99: 637-38.

98. Fleisher LA. Preoperative evaluation of the patient with hypertension. JAMA 2002; 287: 2043-2046 .

99. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K et al. Should the angiotensin II antagonist be discontinued before sugery? Anesth Analg 2001; 92:26-30.

100. Volini IF, Flaxman N. The effect of nonspecific operations on essential hypertension. JAMA 1939; 34:1181-1185.

101. Mangano DT, Layug EL, Wallance A et al. Effects of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity alter noncardiac surgery. N Engl J Med 1996; 335: 1713-1720

102. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and miocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. N Engl J Med 1999; 341: 1789-1794.

103. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? JAMA 1996;276:1328-31

104. Standars of medical care in diabetes 2007-ADA. Diabetes Care, vol 30, suppl 1: 15-16.

105. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julios S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S: Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients witj hipertensión: principal results of the Hipertensión Optimal Treatment (HOT) randomised trial: HOT Study Group. Lancet 1998; 351: 1755-1762.

106. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, Wrignt AD, Turner RC, Colman RR; Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study BMJ 2000; 321: 412-419.

107. Tatti P; Pahor M, Byington RP, Di Mauro P, Guarisco R, Strollo G, Strollo F. Outcome results of the Fosinopril versus Amlodipine cardiovascular events randomized trial (FACET) in patients with hipertensión and NIDDM. Diabetes Care 1998:21; 597-603.

108. Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW: The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependient diabetes and hypertension. N Engl J Med 1998: 338; 645-652.

109. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropatjy. The collaborative Study Group. N Engl J Med 1993; 329: 1456-1462.

110. Mogensen CE. Long-term antihypertensive treatment inhibiting progression on diabetic nephopathy. BMJ 1982; 285:685-688.

111. Heart Outcomes Prevention EvaluationStudy Investigators: Effects of ramiprilon cardiovascular and microvascularoutcomes in people with diabetes mellitus:results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet 2000; 355:253–259.

112. Berl T, Hunsicker LG, Lewis JB, PfefferMA, Porush JG, Rouleau JL, Drury PL,Esmatjes E, Hricik D, Parikh CR, Raz I,Vanhille P, Wiegmann TB, Wolfe BM,Locatelli F, Goldhaber SZ, Lewis EJ: Cardiovascular outcomes in the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial of patients with type 2 diabetes and overt nephropathy.Ann Intern Med 2003; 138:542–549.

113. Lewis EJ, HUnsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensina-receptor antagonist irbesartán in patients with nephropathy due to type diabetes. N Engl J Med 2001;345: 851-860.

114. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, Thomason MJ, Mackness MI, Charlton-Menys V, Fuller JH, CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364:685–696.

115. Ryde´n L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G,Betteridge J, de Boer MJ, Cosentino F,et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: full text{The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J. 2007;28(1):88-136.

116. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III. National Cholesterol Education Program National Heart, Lung, and Blood Institute National Institutes of Health NIH Publication No. 01-3670. May 2001

117. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al .Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome . An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement . Circulation. 2005;112:2735-2752.

118. Guía global para la diabetes tipo 2 (Bruselas: Federación Internacional de Diabetes, 2005).Accesible en http://www.idf.org/home.

119. Grundy SM, Cleeman JI; Merz NB, Brewer HB, Clark LT;Hunninghake DB et al. for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program .Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education ProgramAdult Treatment Panel III Guidelines Circulation. 2004;110:227-239.)

120. Lago F,Alvarez Cosma A,Blasco Valle M,Lapetra Peralta J,Llor Villa C,Maiques Galan A et al. Dislipemias 2ª edicion Recomendaciones semFYC. semFYC ediciones Barcelona 2004.

121. Smith SC , Allen J, Blair SN , Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC et al AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update. Circulation. 2006;113:2363-2372.

122. Joint Specialty Committee on Renal Medicine of the Royal College of Physicians and the Renal Association, and the Royal College of General Practitioners. Chronic kidney disease in adults: UK guidelines for identification, management and referral. London: Royal College of Physicians, 2006.

123. Ministerio de Sanidad y Consumo/Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Control de la hipertensión arterial en España, 1996. Madrid: Ideosa; 1996

124. Grupo de trabajo en hipertensión arterial de la Societat Catalana de Medicina Familiar Comunitaria. Hipertensión arterial en atención primaria. FMC 1999; 6 supl.3. 125. Consumo/Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha Contra La Hipertensión Arterial. Control de la hipertensión arterial en España, 1996. Madrid: Idepsa; 1996.

126. Coca A, Sierra A de la, editores. Decisiones clínicas y terapeuticas en el paciente hipertenso. 3ª edic. Barcelona: JIMS; 2002

E. BIBLIOGRAFÍA TRABAJO SOCIAL.

1. Socio-economic factors in the management of hypertension: the Polish experience. J. Hypertens 2004 (3):661-2.
2. Economic issues relating to acces to medications.Cardiovasc Clin. 1991;21(3): 75-82.
3. Socioeconomic status and morbidity and mortality in hypertensive blancks. Cardiovasc Clin. 1992;21(3):179-94
4. National institute of Clinical Excellence. Hypertension :Management of hypertension in adults in primary care. 2006. www.nice.org.uk/downloads.aspx?0=CG034fullguideline
5. British Hypertension Society. British Hypertension Society guidelines for hypertension Management 2004 (BHS-IV): summary BMJ 2004;328;634-640. http//bmj.bmjjoumals.com/cgi/reprint/328/7440/634
6. Institute for Clinical Systems Improvements. Health Care Guideline: Hypertension diagnosis and treatment. Institute for Clinical Systems Improvements. 2005. www.icsi.org/display file.asp?Filed=162&title=Hypertension%20Diagnosis%20Treatment
7. Sociedad Andaluza de Medicina de Familia. Manual de Hipertensión Arterial en la práctica clínica de Atención Primaria. Sociedad Andaluza de medicina de familia.2006.

   http//riesgovascular.com/SAMFYC/manualHTA.htm.
8. Community intervention programs to prevent cardiovascular disease-a systematic review of the literatura. (2005). Centre for Reviews and Dissemination.
9. L.Weinehall, G. Westman, G Hellsten, K Boman, G. Hallmans, TA Pearson and S Wall. Shifting the distribution of risk:results of a community intervention in a Swedish programme for the prevention of cardiovascular disease. J. Epidemiol. Community Health 199; 53;243-250.
10. Murray E., Burns J, See Tai, Lai R, Nazareth I. Programas de comunicación sanitaria interactive para personas con enfermedades crónicas. Revisión Cochrane 2006.
11. Atención crónica institucional versus en el domicilio para ancianos funionalmente dependientes Mottram P., Pitéala K., Lees C. (Revisión Cochrane traducida). En : La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2005. Oxford, Update Software Ltd.
12. The structure and function of social work practice guidelines.In A. Rosen and E.K.Proctor (Eds), Developing practice guidelines for social work interventions: Issues, methods,and a research agenda Proctor E. and Rosen A. (2004). New York City: Columbia University Press.
13. Payne S, Kerr C, Hawker S, Hardey M, Powell J. The communication of information about older people between health and social care practitioners. 2002 Mar; 31 (2):107-117.

14. Jacobs S, Hughes J., Callis D., Stewart K.,Weiner K.,Volur. Care manager'stime use:differences between community heath and older people's services in the United Kingdom. 2006 Issue:4, Page 169-78.

15. Schroeder J, Guin CC:, Pogue R., Bordelon D., Mitigating circumstances in death penalty decusions :using based research to inform social work practice in capital tria. 2006.Vol.51,Issue:4, Page 355-64.

16. Mallow A. Cameron-Kelly D., Unraveling the layers of cultural competence exploring the metacultural competence in the therapeutic community. 2006. Vol. 51. Issue 3 Page 6?-74.

17. Palsbo SE.,Mastal MF., O'Donnell Lt., Disability care coordination organizations: Improving heaiti function in people with disabilities. 2006. Vol 11. Issue 5, Page 255-64.

18. The Chronically ill elderly patients discharged from the hospital: interim report from a controlled study o home care attendance. Arch Gerontol Geriatr Suppl .2004;(9); 103-8.

20. Physician, nurse, and social worker collaboration in primary care for chronically ill seniors. Arch Intern Med. 2000 Jun 26;160(12):1825-33. PMID:10871977 American Medical Association. Smokeless States National Tobacco Prevention and Control Program: Five Years of Making a Diference. Chicago: American Medical Association, 1998.

19. Anderson, P. and J:R:Hughes. " policy Interventions to Reduce the Harm from Smoking." Addiction (200) 95:9-11.

20. Curry, S.J., M.C. Fiore, and M.E. Burns. " Community - Level Tobacco Interventions: Perspective of managed Care. " American Journal of Preventive Medicine (2001) 20 (2 Supp):6-7.

21. Hancock, L., et. Al. "Effect of a Community Action Program on Adult Quit Smoking Rates in Rural Australian Towns: The CART Project. " Preventive Medicine (2001) 32:118-127.

22. Taylor I, Le Riche P. What do we Know about partnership with service users and work education an how robust is the evidence base?. Health Soc Care Community 2006 14(5): 418-25.

23. Selected NLM Resources. From National Library of Medicine. http://search.nlm.nih.gov.

24. Research on Social Work Practice 2005:15;52. www.sagepublications.com

25.National Information Center on Health Services Research and Health Care Technology (NICHSR). Etext on Health Technology Assessment (HTA) Information Resources. Disponible en www.nlm.nih.gov/archive/20060905. (Acceso el 14/02/2007).

26. David B. Reuben MD. Organizational Interventions to Improve Health Outcomes of Older Persons. 2002 .MEDICAL CARE. Vol. 40, nº 5, pp 416 - 428.

27. Thomson O' Brien MA, Freemantle N, Oxman AD, W Herrin J. Reuniones y talleres de educación continua: efectos sobre la práctica profesional de la atención de la salud (Revisión Cochrane traducida). En : La Biblioteca Cochrane Plus, 2004. Oxford, Update Software Ltd.

28. Shepperd S, Parkes J, McClaren J, Plillips C. Planificación del hospital al domicilio (Revisión Cochrane traducida). En : La Biblioteca Cochrane Plus,2004. Oxford, Update Software Ltd.

29. Bower P, Rowland N, Mellor Clark J, Heywood P, Godfrey C, Ardí R.. Efectividad y coste – efectividad del asesoramiento psicosocial en atención primaria (Revisión Cochrane traducida). En la Biblioteca. Cochrane Plus, número 1, 2006. Oxfor, Update Software Ltd. Disponible en :
http:// www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, Uk: John Wiley & Sons, Ltd.).

30. "El trabajo social hospitalario en trasformación: hacia nuevos retos y la mejora de competencias". Dolores Colom Masfret. Rev. Trabajo social y salud nº 64 (2000).

31. "Intervención social en paciente inmovilizados" Rev. Rehabilitación. 1995, 29 (6) 447-450 Monserrat Tarancón M.D. Yague Martinez MJ.

32. "El trabajo social en ancianos afectados por pérdida de autonomía funcional". Anna Rius Roses.
Rev. Trabajo social y salud .nº 65. (2000).

33. "Convivencia y discapacidad " Martinez- Espejo Sanchez M:D., Sanchez Urios A.M. 84-8371- 144-3 2000. Formación Universitaria.

34. "Dependencia y vejez". Consecuencias socio-familiares. Teresa Codinach i Moncunill. Rev. Trabajo social y salud nº 64. (2000).

35. Sanchez Urius, A.M Intervención microsocial: trabajo social con individuos y familias 84-8425-073-3,(2000).

F. ANEXOS

ANEXO 1.
DOSIS INICIALES Y DE MANTENIMIENTO DE LOS FÁRMACOS QUE HAN SIDO APROBADOS EN EUROPA PARA EL TRATAMIENTO DE LA ICAAA

IECAs	Dosis de inicio		Dosis objetivo
Captopril	6,25 mg/8 horas		25-50 mg/8 hs
Enalapril	2,5 mg/día		2 mg/12 horas
Lisinopril	2,5 mg/día		5-40 mg/24 hs
Ramipril	1,25-2,5 mg/día		2,5-5 mg/12 horas
Tandolapril	1 mg/día		4 mg/24 horas
Betabloqueantes	**Dosis de inicio**	**Incremento (mg/día)**	**Dosis objetivo**
Bisoprolol	1,25 mg	2,5/3,75/5/7,5/10	10 mg/24 hs
Metoprolol	12,5/25 mg	25/50/100/200	200 mg/24 hS
Carvedilol	3,125 mg	6,25/12,5/25/50	50 mg/24 hs
Nebivolol	1,25 mg	2,5/5/10	10 mg/24 hs
ARAII	**Dosis diaria**		
Candesartan	4-32 mg		
Valsartan	80-320 mg		
Losartan	50-100 mg		
Irbesartan	150-300 mg		
Telmisartan	40-80 mg		
Eprosartan	400-800 mg		
Olmesartan	10-40 mg		

ANEXO 2.
MEDICACION ANTIHIPERTENSIVA APROBADA POR LA FDA PARA SU USO EN NIÑOS.

Clase	Fármaco	Dosis Inicial	Dosis Máxima
Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina	Benazepril	0.2 mg por kg/dia hasta 10 mg/día	0.6 mg/kg/día hasta 40 mg/día
	Enalapril	0.08 mg/kg/ día hasta 5 mg/día	0.6 mg/kg/ día hasta 40 mg/día
	Fosinopril	Peso >50 kgs: 5-10 mg/día	Peso>50 kg: 40 mg/día
	Lisinopril	0.07 mg/kg/día hasta 5 mg/día	0.6 mg/kg/día hasta 40 mg/día
ARA-II	Irbesartan	6-12 años de edad: 75 to 150 mg/día 13 años: 150 to 300 mg/día	Como la pauta inicial. Como la pauta inicial.
	Losartan	0.7 mg/kg/ día hasta 50 mg/día.	1.4 mg/kg/ día hasta 100 mg/día
Beta bloqueante	Propranolol	1 to 2 mg/kg/día	4 mg/kg/ día hasta 640 mg/día
Bloqueante Canales Calcio	Amlodipine	6 -17 años: 2.5 -5.0 mg/día	10 mg/día
Diurético	Hidroclorotiazida	1 mg /kg/día hasta 50 mg/día.	3 mg/kg/ día hasta 50 mg/día

ANEXO 3.
FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS EMERGENCIAS-URGENCIAS HIPERTENSIVAS

DROGA	VIA DE ADMINISTRACION Y DOSIS	INICIO DE ACCIÓN	DURACIÓN DE LA ACCIÓN	EFECTOS SECUNDARIOS
NITROPRUSIATO SÓDICO	0,25-10 µg/kg/min En perfusión continua	Instantáneo	1-2 minutos	Náuseas, vómitos, calambres, sudoración, acidosis láctica.
NITROGLICERINA	5-100 µg/min En perfusión continua	2-5 minutos	5-15 minutos	Cefalea, taquicardia, vómitos, tolerancia con el uso prolongado
LABETALOL	En bolos de 20 mg/min cada 10 minutos hasta 80 mg o 2mg/min en perfusión	5-10 minutos	3-6 horas	Bradicardia, bloqueo A-V, hipotensión ortostática, broncoespasmo
HIDRALACINA	En bolos de 5-20 mg cada 20 minutos	10-20 minutos	4-6 horas	Hipotensión, náuseas, vómitos, cefalea, sofocos, taquicardia
URAPIDIL	12,5-25 mg en bolos o 5-40 mg/hora en perfusión con bomba hasta 100 mg	3-5 minutos	4-6 horas	Cefalea, sudoración, palpitaciones
ENALAPRIL	En bolos de 1,25-5 mg en 5 minutos cada 6 horas hasta 20 mg/dia	15-60 minutos	4-6 horas	Respuesta variable, hipotensión en situaciones de renina elevada.
FUROSEMIDA	40-60 mg oral o en bolo IV	5 minutos	2 horas	Insuficiencia cardiaca izquierda
ESMOLOL	250-500 µg/kg/min en 1 bolo, se puede repetir en 5 minutos y seguir con 150 µg/kg/min en infusión	1-2 minutos	10-20 minutos	Hipotensión, náuseas, bradicardia, broncoespasmo
SOLINITRINA	5-100 µg/min en perfusión continua	2 minutos	3-6 horas	Cefalea, bradicardia, colapso, hipotensión, bradicardia paradójica, palpitaciones
CAPTOPRIL	12,5-50 mg oral	15 minutos	4-6 horas	Edema angioneurótico, erupción cutánea, insuficiencia renal aguda en presencia de estenosis arterias renales, hipotensión