

Hipertensión Arterial

José Ramón Moliner de la Puente, Manuel Domínguez Sardiña, Concepción González Paradela, M^ª del Carmen Castiñeira Pérez, Juan José Crespo Sabarís, M^ª Luisa Chayán Zas, Jaime González Rey, Margarita Pérez García, Teresa Ríos Rey, Marta Rodríguez Fernández

DE QUÉ HABLAMOS?

La distribución de la presión arterial (PA) en la población y su relación con el riesgo cardiovascular parecen ser continuos, pero la práctica asistencial y la toma individualizada de decisiones requieren una definición operativa. Por ello la definición de HTA es convencional, es decir, establecida por acuerdo entre expertos (De la Sierra A, 2008; SEH-LELHA, 2005).

Diagnosticamos la HTA cuando las cifras promedio de la Presión Arterial Sistólica (PAS) y/o las de la Presión Arterial Diastólica (PAD), medidas en la consulta, son iguales o mayores a 140/90 mmHg, respectivamente, en adultos mayores de 18 años (JNC 7, 2003; ESH-ESC, 2007) o iguales o mayores a las correspondientes al percentil 95 de los niños de su edad en los menores de 18 años (tabla 1) (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996). El diagnóstico de HTA se basa en una media de dos o más determinaciones de la PA obtenidas de manera adecuada en cada una de al menos dos visitas efectuadas en la consulta.

Es importante respetar al máximo las condiciones para una toma correcta de la Presión Arterial.

Tabla 1. Cifras promedio del percentil 95 de PA (en mmHg) en los niños españoles.

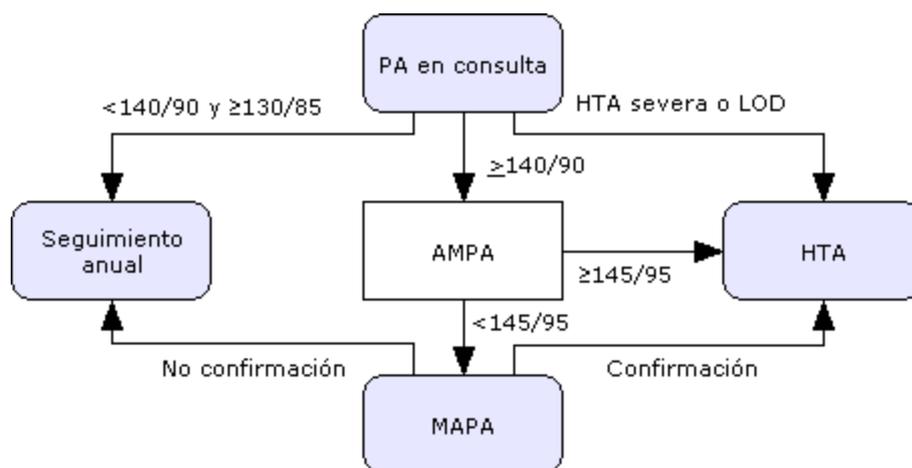
Grupo de edad	Hombres		Mujeres	
	PAS	PAD	PAS	PAD
≤ 2 años	110	66	110	66
3-5 años	114	70	114	68
6-9 años	124	78	124	76
10-12 años	128	80	130	80
13-15 años	136	82	132	80
16-18 años	142	84	134	80

Fuente: Ministerio de sanidad y consumo, 1996.

Según la Guía Española de Hipertensión Arterial de 2005 (SEH-LELHA, 2005), "el diagnóstico de HTA no debería hacerse en todos los casos sólo con medidas de presión en la consulta, puesto que aún con una técnica correcta y un número adecuado de mediciones en diferentes visitas, un porcentaje de pacientes presentará hipertensión aislada en la consulta".

Para ayudar a establecer el diagnóstico podrían emplearse técnicas complementarias, como es la Automedida de la Presión Arterial (AMPA) efectuada en el domicilio del paciente o la Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA). La técnica más precisa es la MAPA, que tiene una excelente correlación pronóstica y permite descartar la HTA aislada en la consulta. El coste de esta exploración limita su uso indiscriminado. Una alternativa aceptable es la AMPA, aunque deben controlarse la calidad del aparato utilizado y la técnica del paciente (De la Sierra A, 2008).

Figura 1. Contribución de la AMPA y MAPA al diagnóstico de la HTA.



Fuente: Rotaeché del Campo, 2008.

OTRAS DEFINICIONES DE HTA

HTA en el Embarazo. No hay una definición de la HTA en el embarazo aceptada de forma general. Una de las más utilizadas es la del Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy del National High Blood Pressure Education Program (National High Blood Pressure Education Program, 2000): PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg, confirmada en el plazo de 6 horas, durante el embarazo o en las 24 horas siguientes al parto.

Las mujeres que, sin llegar a las cifras anteriores, tienen un aumento de 30 mm Hg en la PAS o de 15 mm Hg en la PAD con respecto a las cifras previas de PA conocidas, deben ser seguidas con atención, especialmente si además tienen proteinuria e hiperuricemia (ácido úrico >6 mg/dl).

HTA aislada en la consulta o clínica aislada. HTA hallada únicamente en la consulta (cifras de PA $\geq 140/90$ mm Hg), mientras que las cifras de PA ambulatoria de 24 horas y la media diurna de PA registradas mediante Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) permanecen en límites normales. Su diagnóstico también puede basarse en los valores de PA tomados en el domicilio (Automedida de la PA, AMPA), cuando el promedio de las lecturas de varios días es $<135/85$ mm Hg) (ESH-ESC, 2007).

Tabla 2. Valores de normalidad de PA en mm Hg según los distintos tipos de medida.

MAPA	■ Medida de 24 horas.	125-130/80 mm Hg
	■ Medida diurna.	130-135/85 mm Hg
	■ Medida nocturna.	120/70 mm Hg
AMPA	Promedio de las lecturas de varios días: 130-135/85 mm Hg.	

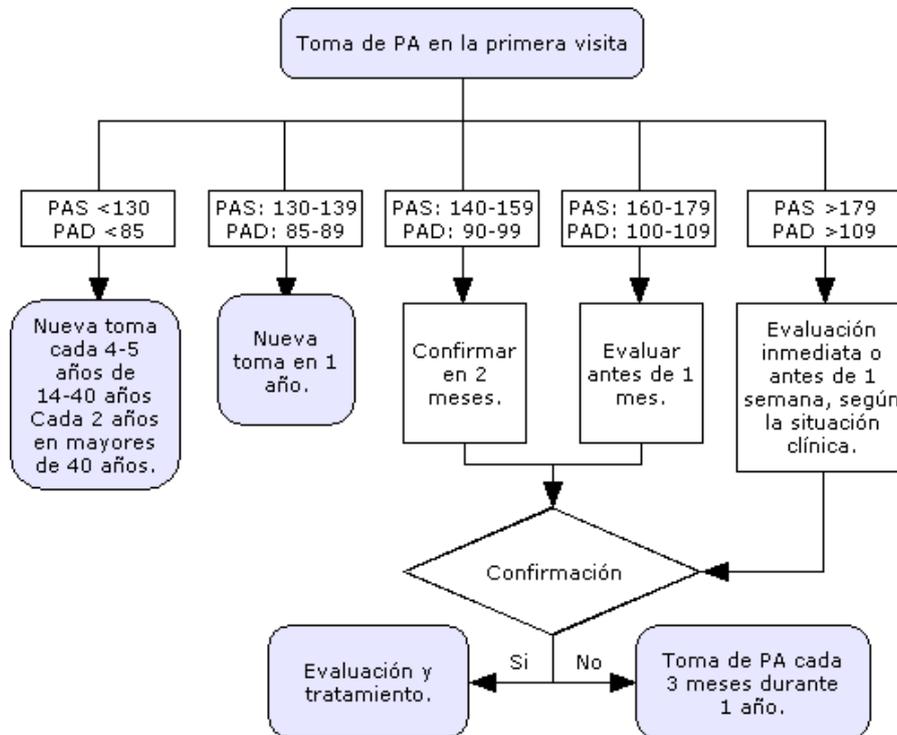
Fuente: ESH-ESC 2007.

HTA ambulatoria aislada o hipertensión enmascarada. La PA es normal en la consulta ($<140/90$ mm Hg), pero sus valores están elevados en la MAPA o en la AMPA (ESH-ESC, 2007). Los pacientes que la presentan tienen mayor prevalencia de lesión en los órganos diana y de factores de riesgo metabólicos que la población normotensa (De la Sierra A, 2008; SEH-LELHA, 2005; ESH-ESC, 2007).

HTA Resistente (De la Sierra A, 2008; SEH-LELHA, 2005; JNC 7, 2003, ESH-ESC 2007) PAS ≥ 140 y/o PAD ≥ 90 mm Hg en pacientes con un adecuado cumplimiento y que reciben triple terapia farmacológica a dosis adecuada, siendo uno de los medicamentos empleados un diurético. En pacientes ancianos con Hipertensión Sistólica Aislada (HSA), se considera HTA resistente cuando las cifras de PAS son >160 mm Hg. en la situación terapéutica antes mencionada.

ACTITUD TRAS LA TOMA INICIAL DE LA PA

Ante una toma aislada de PA, el VI Joint National Committee proponía la actuación a seguir Algoritmo (JNC 6, 1997). Cuando la PA es $<130/85$ mmHg, seguimos las recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) español (Villar F, 2005).



Fuente: JNC 6, 1997; Villar F, 2005

El plan de seguimiento puede modificarse según la información fiable disponible acerca de la medición anterior de la PA, otros factores de riesgo cardiovascular, o enfermedades de órganos diana (ESH-ESC, 2007).

¿QUÉ ESTUDIOS DEBEMOS HACER A LOS PACIENTES HIPERTENSOS?

La evaluación inicial del paciente hipertenso debe perseguir al menos 6 objetivos (Coca A, 2007; De la Sierra A 2008; Grupo de trabajo HTA SEMFYC, 2003; O'Brien E, 2005; Rotaeche R, 2008; SEH-LELHA, 2005; JNC 7, 2003; ESH-ESC 2007).

- Establecer si la HTA es o no mantenida y su magnitud.
- Buscar la existencia de causas tratables de HTA.
- Valorar la presencia de afección de órganos diana y/o de enfermedades cardiovasculares.
- Detectar la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular.
- Identificar otras enfermedades concomitantes que puedan influir en el pronóstico y tratamiento.
- Evaluar el estilo de vida del paciente.

Para ello se recomienda realizar:

Anamnesis

- Antecedentes familiares de:
 - ← HTA.
 - ← Enfermedad cardiovascular.
 - ← Muerte súbita.
 - ← Enfermedad renal.
 - ← Diabetes, dislipemia, gota.
- Hábitos:
 - ← Consumo de Tabaco, Alcohol, Café, Drogas, Sal y Grasas.
 - ← Ejercicio físico.
- Historia previa de HTA:
 - Duración.
 - Motivo del diagnóstico.
 - Evolución.
 - Cifras más altas registradas.
 - Tratamientos previos: tipo, dosis, cumplimiento, tolerancia, efectividad.

- Antecedentes personales o síntomas actuales relacionados con la posible naturaleza secundaria de la HTA
 - Antecedentes Personales
 - Enfermedad renal (traumatismos renales, infecciones, cálculos, hematuria, proteinuria, glomerulonefritis, poliquistosis, insuficiencia renal).
 - Enfermedad endocrinológica (Cushing, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, alteraciones tiroideas y paratiroideas, acromegalia, diabetes, obesidad).
 - Enfermedad cardiovascular.
 - Enfermedad del sistema nervioso.
 - Síndrome de apnea de sueño.
 - Ingesta habitual de fármacos y otras sustancias capaces de elevar la PA.
 - Factores psicosociales y ambientales que puedan influir sobre el control de la HTA.
 - Síntomas relacionados con posible HTA secundaria:
 - Generales: astenia, sudoración, cambio de peso, debilidad muscular, cambios en la piel y anexos, ronquidos.
 - S. Nervioso: cefalea, somnolencia, cambios en el carácter (adinamia, apatía, bradilalia...), alteración de la memoria, cambios en la visión, nerviosismo, parestesias, calambres.
 - Cardiovasculares: dolor torácico, disnea, ortopnea, palpitaciones, edemas, claudicación intermitente, frialdad en extremidades.
 - Renales: poliuria, nicturia, hematuria.
 - Digestivos: polidipsia, alteración del apetito, dolor abdominal, náuseas, vómitos, cambio del hábito intestinal.
 - Síntomas de afectación de órganos diana:
 - Neurológica: cefalea, mareos, vértigo, disminución de la libido, disminución de fuerza y/o debilidad en miembros.
 - Cardiovascular: dolor torácico, disnea, ortopnea, edemas, palpitaciones, claudicación intermitente, frialdad en extremidades.
 - Renal: poliuria, nicturia, hematuria.
 - Ocular: alteraciones de la visión.

Exploración física

- Peso. Talla. Índice de masa corporal. Perímetro de cintura.
- Cuello: valoración de las carótidas, yugulares y tiroides.
- Auscultación cardiaca: anormalidad del ritmo y de la frecuencia, soplos, chasquidos, 3º y 4º tonos, aumento del tamaño cardiaco.
- Auscultación pulmonar: estertores, broncoespasmo.
- Abdominal: masas, visceromegalias, soplos abdominales o lumbares.
- Extremidades: edemas, pulsos radiales, femorales, poplíteos y pedios, soplos femorales.
- Examen de la piel y exploración neurológica, si la anamnesis lo sugiere.

Exploraciones complementarias

- **Análisis de sangre:** Hemograma, glucosa, colesterol total y HDL, triglicéridos, creatinina, ácido úrico, sodio, potasio, filtrado glomerular o aclaramiento de creatinina. Prueba de tolerancia oral a la glucosa (si la glucemia basal >100 mg/dl).
- **Análisis de orina:** elemental y sedimento; microalbuminuria.
- **Electrocardiograma (ECG):** se valorará especialmente la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI); también las alteraciones del ritmo, de la conducción o de la repolarización.

Hipertrofia de ventrículo izquierdo:

- ← Criterios de Cornell:
 - R en AVL + S en V3 >28 mm (hombres).
 - R en AVL + S en V3 >20 mm (mujeres).
- ← Criterios de Sokolow: S en V1 + R en V5 ó V6 >38 mm.

Para el diagnóstico de HVI se recomienda utilizar simultáneamente dos criterios, si bien la presencia de uno solo de ellos es suficiente. Si se dispone de un electrocardiógrafo que mida la duración del complejo QRS en ms, puede utilizarse el producto de Cornell (> 2.440 mm x ms), con lo que aumenta la sensibilidad en la detección de la HVI.

- **Índice tobillo-brazo:** si se dispone de medios para hacerlo.
- **Fondo de ojo:** exploración obligatoria en los pacientes con HTA y diabetes y recomendable en el resto.

- **Radiografía de tórax:** indicada si hay datos clínicos que la justifiquen (insuficiencia cardiaca; sospecha de coartación aórtica,...).
- **Ecografía abdominal** indicada en:
 - ← Sospecha de HTA de origen renal o vasculorrenal.
 - ← HTA + patología nefrourológica asociada.
 - ← Auscultación de soplos abdominales o lumbares.
 - ← HTA severa de aparición brusca.
- **Ecocardiografía** indicada en:
 - ← HTA + alta sospecha de cardiopatía.
 - ← HTA + evidencia clínica de disfunción cardiaca.
 - ← HTA + enfermedad cardiaca que precise esta exploración para una mayor precisión diagnóstica.
 - ← Seguimiento del tamaño y función ventricular izquierda en pacientes con disfunción ventricular izquierda, cuando se ha observado algún cambio en la situación clínica o para ayuda en la terapia médica.
 - ← ECG con signos severos de HVI y sobrecarga ventricular.
 - ← HTA grado 1 con criterios de HVI en el ECG.
 - ← ECG sospechoso pero no diagnóstico de HVI.
 - ← ECG negativo para HVI en pacientes que planteen dudas sobre la instauración o modificación del tratamiento farmacológico (por ejemplo, HTA grado 1 sin factores de riesgo cardiovascular ni afectación de órganos diana).
 - ← HTA resistente al tratamiento en ausencia de afectación de órganos diana.
- **Automedición de la Presión Arterial (AMPA)**
- **Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)** (O'Brien E, 2005; Pickering TG, 2005) Las indicaciones son las mismas que las de la AMPA. Algunos autores las amplían además a:
 - ← HTA límite o de grado 1 con daño en órganos diana.
 - ← HTA de grados 2 ó 3 de larga evolución sin lesión en órganos diana.
 - ← Valoración durante 24 horas de la respuesta al tratamiento o del grado de control de la PA.
 - ← Síndrome del seno carotídeo y síndromes por marcapasos.
 - ← Evaluación de los cambios nocturnos de la PA, especialmente en pacientes con síntomas de ángor o congestión pulmonar o de trastornos respiratorios nocturnos.
 - ← Pacientes con múltiples efectos secundarios a diversos fármacos antihipertensivos.
- **Medida de la velocidad de pulso:** si su realización es accesible.

CLASIFICACIÓN DE LA HTA

Después del estudio del paciente estaremos en condiciones de clasificar la HTA por:

1. Las cifras de HTA: seguimos las directrices de la la Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología (ESH-ESC, 2007).

Tabla 3. Clasificación de la HTA por sus cifras.

Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Óptima	<120 y	<80
Normal	120-129 y/o	80-84
Normal-Alta	130-139 y/o	85-89
HTA Grado 1	140-159 y/o	90-99
HTA Grado 2	160-179 y/o	100-109
HTA Grado 3	≥180 y/o	≥110
HTA Sistólica aislada	≥140 y	<90

Fuente: ESH-ESC, 2007.

Cuando las cifras de PAS y de PAD están en categorías distintas, debe seleccionarse la categoría más elevada para clasificar el estado de la PA.

2. Su etiología: en esencial (90-95%) o secundaria.
3. El riesgo cardiovascular del paciente (ESH-ESC, 2007).

Tabla 4. Riesgo cardiovascular de paciente hipertenso.

<p>Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV)</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Niveles de PAS y PAD. ■ Presión del pulso (en ancianos). ■ Hombres > 55 años ■ Mujeres > 65 años. ■ Tabaquismo. ■ Dislipemia. <ul style="list-style-type: none"> ▪ Colesterol Total >190 mg/dl ó ▪ C-LDL >115 mg/dl ó ▪ C-HDL en Hombres (H) <40 , Mujeres (M) <46 mg/dl ó ▪ TG >150 mg/dl. ■ Historia de enfermedad cardiovascular (ECV) prematura en familiar de 1º grado: <ul style="list-style-type: none"> ▪ En familiares hombres < 55 años. ▪ En familiares mujeres < 65 años. ■ Obesidad abdominal (perímetro abdominal): <ul style="list-style-type: none"> ▪ En hombres >102 cm. ▪ En mujeres > 88 cm. ■ Glucosa basal alterada en ayunas: 102-125 mg/dl. ■ Prueba de tolerancia a la glucosa alterada. <p>El conjunto de 3 de los 5 factores siguientes indica la presencia de SÍNDROME METABÓLICO (SM):</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obesidad abdominal. ■ Glucemia basal alterada. ■ PA ≥130/85 mmHg. ■ Colesterol-HDL bajo. ■ Aumento de Triglicéridos.
<p>Deterioro Orgánico Subclínico (DO)</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipertrofia ventricular izquierda (ECG o ecocardiograma). ■ Engrosamiento de la pared carotídea (espesor íntima-media >0,9 mm) o placa aterosclerótica. ■ Velocidad onda de pulso carótida-femoral >12 m/s. ■ Índice tobillo/brazo <0,9. ■ Incremento ligero de la creatinina sérica (H:1,3-1,5 mg/dl; M:1,2-1,4 mg/dl). ■ Disminución del filtrado glomerular* (< 60 ml/min/1,73 m²) o del aclaramiento de creatinina** (<60 ml/min). ■ Microalbuminuria (30-300 mg/24 h; albúmina-creatinina: H > 22, M > 31 mg/g).
<p>Diabetes</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Glucosa plasmática basal >126 mg/dl en medidas repetidas o Glucosa plasmática postsobrecarga oral >198 mg/dl.
<p>Enfermedad Cardiovascular o Renal</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Enfermedad Cerebrovascular: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ictus Isquémico. ▪ Hemorragia cerebral. ▪ Ataque Isquémico Transitorio. ■ Enfermedad Cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infarto de Miocardio. ▪ Angina. ▪ Revascularización coronaria. ▪ Insuficiencia cardíaca congestiva. ■ Enfermedad Renal: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nefropatía diabética. ▪ Deterioro renal (creatinina H > 1,5; M > 1,4 mg/dl). ▪ Proteinuria (> 300 mg/24 h). ■ Enfermedad Vasculatura Periférica. ■ Retinopatía avanzada: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemorragias o exudados. ▪ Edema de papila .

Fórmulas para la estimación de la tasa de filtrado glomerular en adultos:

* Fórmula abreviada del estudio MDRD (Modification of Diet in Renal Disease):

$$\text{Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = 186,3 \times (\text{Cr sérica})^{-1,154} \times \text{Edad}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,21 \text{ si raza negra})$$

[Edad en años y Cr plasmática en mg/dl]

** Fórmula de Cockroft y Gault

$$\text{Aclaramiento de creatinina (ml/min)} = \frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (Kg)}}{72 \times \text{Creatinina plasmática}} \times (0,85 \text{ si mujer})$$

Edad en años, Cr plasmática en mg/dL y peso en kilos

Tabla 5. Estratificación del riesgo cardiovascular.

Otros Factores de Riesgo (F.R.)	Presión arterial (mmHg)				
	Normal PAS:120-129 PAD: 80-84	Normal-Alta PAS:130-139 PAD: 85-89	Grado 1 PAS: 140-159 PAD: 90-99	Grado 2 PAS: 160-179 PAD:100-109	Grado 3 PAS ≥180 PAD ≥110
Sin otros F.R.	Riesgo basal	Riesgo basal	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1-2 F.R.	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado	Riesgo muy alto
> 3 F.R. SM, DO o Diabetes	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo muy alto
ENF CV o RENAL	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

SM: Síndrome Metabólico. DO: Deterioro orgánico subclínico.

Los términos riesgo bajo, moderado, alto y muy alto se utilizan para indicar un riesgo absoluto aproximado de padecer en 10 años enfermedades cardiovasculares graves (muerte de causa cardiovascular, ictus no mortal o infarto de miocardio no mortal), según los criterios de Framingham (Anderson KM, 1991) o enfermedades cardiovasculares mortales, según la tabla SCORE (Conroy RM, 2003).

Tabla 6. Riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares en los siguientes 10 años.

	Enfermedad Cardiovascular grave (Framingham)	Enfermedad CV mortal (tabla SCORE)
Bajo	< 15%	< 3%
Moderado	15-20%	3-4%
Alto	20-30%	5-9%
Muy Alto	> 30%	> 9%

ESH-ESC, 2007.

¿CÓMO TRATAR Y CONTROLAR LA HIPERTENSIÓN?

Las cifras de PA a conseguir para considerar bien controlada la HTA son las siguientes (De la Sierra A 2008; SEH-LELHA, 2005; ESH-ESC 2007):

- Población general: <140/90 mm Hg. En pacientes menores de 55 años es aconsejable reducir la PA hasta valores inferiores, si es posible cercanos a la PA óptima (120/80 mm Hg), siempre que el tratamiento sea bien tolerado.
- Diabetes: <130/80 mm Hg.
- Accidente cerebrovascular: <130/80 mm Hg.

- Enfermedad coronaria: <130/80 mm Hg.
- Insuficiencia Renal con proteinuria <1g./d: <130/80 mm Hg.
- Insuficiencia Renal con proteinuria >1g./d: <125/75 mm Hg.

Modificaciones del estilo de vida: deberían recomendarse a todos los hipertensos. Las que han demostrado reducir la presión arterial son las siguientes (De la Sierra A 2008; Rotaeche R, 2008; SEH-LELHA, 2005; JNC 7, 2003; ESH-ESC, 2007):

- Descenso de peso.
- Disminución del consumo de alcohol: menos de 30 g. al día en hombres y de 20 g. en mujeres.
- Reducción de la ingesta de sodio (menos de 6 g. de sal común al día).
- Ejercicio físico moderado aeróbico e isotónico (andar, correr, nadar, bailar, aerobio, ciclismo...) practicado de forma regular y gradual, durante 30-45 minutos al día, la mayoría de los días de la semana.
- Dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension): rica en potasio y calcio. Se basa en un consumo elevado de frutas y vegetales, con disminución de la ingesta total de grasas y de la proporción de grasas saturadas. Se recomienda comer más pescado.

La supresión del consumo de tabaco es una medida coadyuvante esencial para disminuir el riesgo cardiovascular global.

Tratamiento Farmacológico (De la Sierra A 2008; Rotaeche R,2008; SEH-LELHA, 2005; JNC 7, 2003; ESH-ESC, 2007)

En ensayos frente a placebo, el tratamiento antihipertensivo disminuye la morbimortalidad cardiovascular, tanto en pacientes jóvenes con HTA sistólica y diastólica, como en pacientes de edad avanzada con HTA sistólica aislada. El beneficio es evidente tanto en hombres como en mujeres y se ha demostrado con las principales clases terapéuticas de antihipertensivos (De la Sierra A, 2008).

En el año 2008, se publicó un estudio (Beckett N, 2008) cuyo objetivo era conocer los riesgos o beneficios del tratamiento farmacológico en pacientes de 80 o más años con PAS ≥160 mm Hg, concluyendo que el bajar la PA en estos pacientes por debajo de 150/80 mm Hg es beneficioso, disminuyendo significativamente la mortalidad por cualquier causa, la muerte por ictus y la tasa de eventos cardiovasculares.

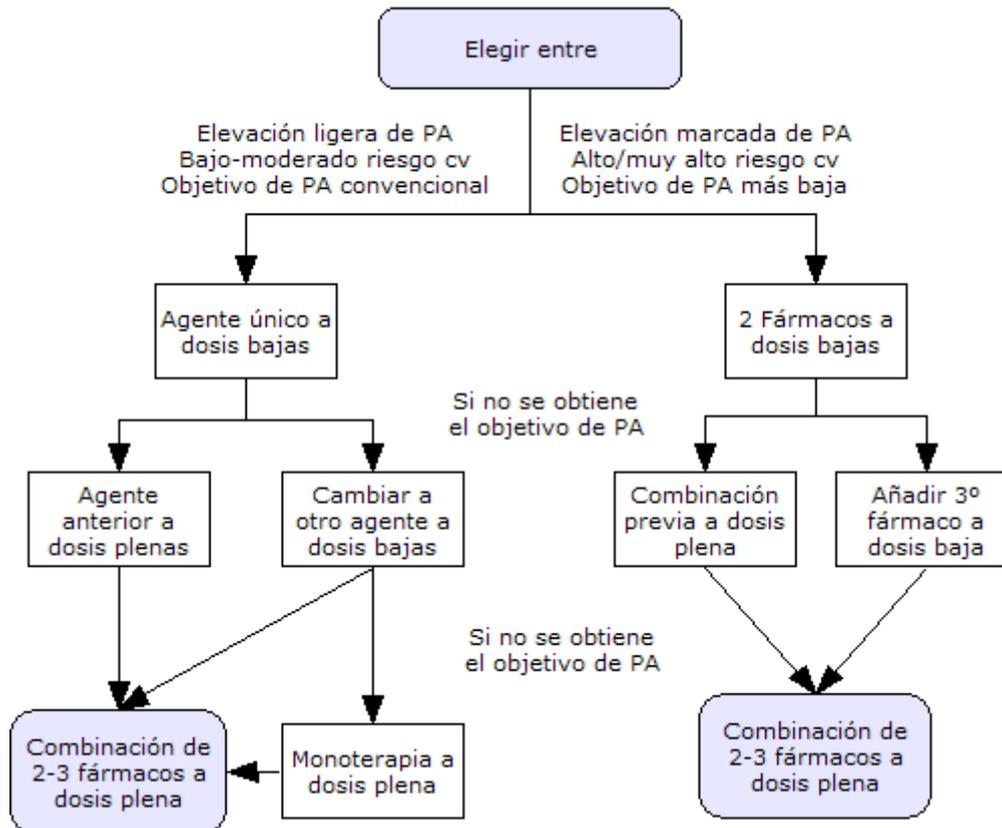
Tabla 7. Inicio del tratamiento antihipertensivo.

Presión arterial (mmHg)					
Otros Factores de Riesgo (F.R.)	Normal PAS:120-129 PAD: 80-84	Normal-Alta PAS:130-139 PAD: 85-89	Grado 1 PAS: 140-159 PAD: 90-99	Grado 2 PAS: 160-179 PAD: 100-109	Grado 3 PAS ≥180 PAD ≥110
Sin otros F.R.	No intervención	No intervención	CEV varios meses* + Fármacos si PA elevada	CEV + Fármacos	CEV + Fármacos
1-2 F.R.	CEV	CEV	CEV varias semanas** + Fármacos si PA elevada	CEV + Fármacos	CEV + Fármacos
> 3 F.R. SM, DO o Diabetes	CEV	CEV + Considerar Fármacos	CEV + Fármacos	CEV + Fármacos	CEV + Fármacos
	CEV	CEV + Fármacos			
ENF CV o RENAL	CEV + Fármacos	CEV + Fármacos	CEV + Fármacos	CEV + Fármacos	CEV + Fármacos

CEV: cambios en el estilo de vida.

Según el Documento de consenso para la evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España (De la Sierra A, 2008), en los pacientes con HTA de grado 1 podrían ser tiempos de espera límite aceptables antes de iniciar el tratamiento farmacológico * 6 meses (si no tienen otros factores de riesgo cardiovascular) y ** 6 semanas (si tienen 1-2 factores de riesgo cardiovascular asociados).

Figura 3. Estrategias de monoterapia y de terapia de combinación en el tratamiento de la HTA.



Fuente: ESH-ESC, 2007.

Monoterapia: con cualquiera de los siguientes grupos de medicamentos, según ESH-ESC 2007:

- *Diuréticos:* según las recomendaciones de la OMS y la Sociedad Internacional de HTA (WHO/ISH, 2003) y el VII Informe del NJC (2003), deberían ser considerados los medicamentos de primera elección en la mayoría de los pacientes que no tengan indicaciones obligatorias para el empleo de otra clase de fármacos, basándose en los resultados de los ensayos clínicos, la disponibilidad y el coste.
- *Calcioantagonistas (CA)*
- *Inhibidores de la enzima de conversión de la Angiotensina (IECA).*
- *Antagonistas de los receptores I de la angiotensina II (ARA II).*

La guía ESH-ESC 2007 incluía a los **Beta bloqueantes (BB)** como fármacos de primera línea en monoterapia, pero debido a las evidencias publicadas con posterioridad no se recomienda la utilización de betabloqueantes como fármacos de primera línea en el tratamiento inicial de la HTA no complicada (NICE, 2006; Rotaeche R, 2008).

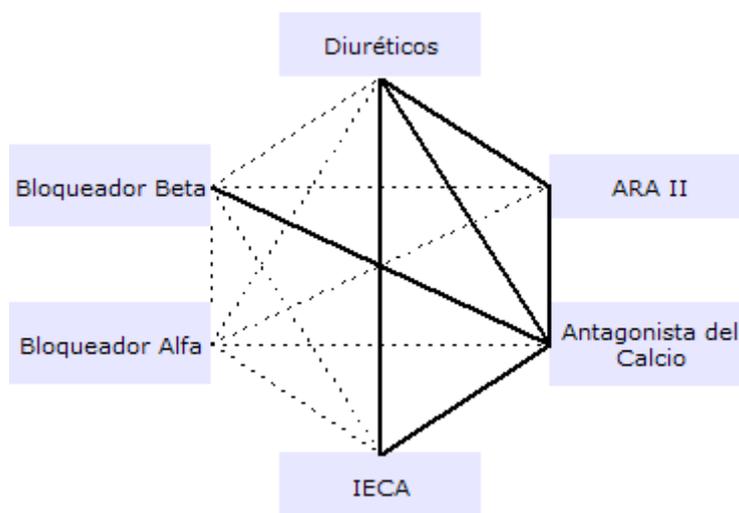
Los **α -bloqueantes adrenérgicos, los agentes centrales** (del tipo de los α 2-bloqueantes adrenérgicos y moduladores del receptor I2 de la imidazolina) y **antagonistas de la aldosterona** pueden ser útiles en las terapias combinadas (De la Sierra et al, 2008; SEH-LELHA, 2005).

En 2008 se ha introducido en España el primer fármaco inhibidor directo de la renina: **Aliskiren**.

Si no se obtiene control en 1-2 meses y existe una respuesta parcial al tratamiento, se recomienda aumentar la dosis o añadir otro fármaco a dosis bajas. Si existe escasa o nula respuesta (descenso de PA <10 mmHg), repetir el ciclo con otro fármaco (ESH-ESC, 2007).

Terapia combinada:

Dos fármacos: debe procurarse que el segundo sea un diurético.

Figura 4. Combinaciones de medicamentos antihipertensivos recomendados.

Fuente: ESH-ESC, 2007.

Las combinaciones más recomendables en la población general hipertensa se representan por líneas gruesas. Los cuadros indican las clases de agentes antihipertensivos que han demostrado ser beneficiosos en estudios de intervención controlados (excepto los Bloqueadores alfa, útiles solo en terapia combinada).

Combinaciones de riesgo (De la Sierra *et al*, 2008; Rotaecche R, 2008; SEH-LELHA, 2005; JNC 7, 2003; ESH-ESC, 2007):

- Diuréticos distales + IECA.
- Beta-Bloqueante + Calcioantagonista no dihidropiridínico (Verapamilo o Diltiacem).

Dado que los diuréticos tiazídicos y los betabloqueantes tienen efectos dismetabólicos, que son más pronunciados cuando se administran en combinación, ésta debe evitarse en pacientes con síndrome metabólico y cuando hay alto riesgo de incidencia de diabetes (De la Sierra A 2008; SEH-LELHA, 2005; ESH-ESC, 2007). Sí puede ser adecuada en asociación con más fármacos en el tratamiento de la HTA resistente o de pacientes con enfermedad cardiovascular.

La asociación de BB e IECA o ARA-II no es sinérgica desde el punto de vista antihipertensivo, pero puede estar indicada en muchos casos de insuficiencia cardiaca o de prevención secundaria de cardiopatía isquémica (De la Sierra A, 2008).

La asociación de IECA y ARA II ha demostrado utilidad únicamente en nefropatías proteinúricas e insuficiencia cardiaca (De la Sierra A, 2008).

En el año 2008, se publicó un ensayo clínico (Jamerson K, 2008) que confirmó la hipótesis de que en pacientes hipertensos de alto riesgo la terapia combinada inicial de un IECA y un CA sería preferible a la de una IECA y un diurético.

Existen algunas situaciones que son predictoras de la necesidad de usar terapia combinada, y en estos casos podríamos elegirla como estrategia inicial:

- PA > 160/100 mm Hg (De la Sierra A, 2008, SEH-LELHA, 2005; JNC 7, 2003; ESH-ESC, 2007).
- En pacientes con riesgo cardiovascular alto o muy alto (De la Sierra A, 2008; SEH-LELHA, 2005; ESH-ESC, 2007).
- Cuando los objetivos de control sean <130/80 mm Hg (De la Sierra A, 2008; SEH-LELHA, 2005; ESH-ESC, 2007).

Tres fármacos: Diurético + 2 fármacos de las asociaciones recomendadas. Si no se logra el control en 1-3 meses estaríamos ante una HTA resistente cuya causa debe estudiarse.

En cada paso probar de 1 a 2 meses. Este plazo se puede acortar en la HTA de grado 3 (SEH-LELHA, 2005).

Para aumentar las dosis: esperar al menos 4 semanas (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996).

Reducción de dosis: puede plantearse en la HTA sin repercusión en los órganos diana, que esté bien controlada al menos durante 1 año (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996; JNC VI, 1997). Se irá disminuyendo la dosis cada 4 semanas.

Tabla 8. Medicamentos recomendados para el tratamiento de la HTA según las situaciones clínicas.

Daño orgánico subclínico	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipertrofia Ventricular Izquierda. ■ Aterosclerosis asintomática. ■ Microalbuminuria. ■ Disfunción renal. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ IECA, CA, ARA II. ■ IECA, CA. ■ IECA, ARA II. ■ IECA, ARA II.
Eventos Clínicos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ictus previo. ■ Infarto de Miocardio previo. ■ Angina de pecho. ■ Insuficiencia cardíaca. ■ Fibrilación auricular Recurrente. ■ Fibrilación auricular Permanente. ■ Insuficiencia renal/Proteinuria. ■ Enfermedad arterial periférica. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cualquier antihipertensivo. ■ BB, IECA, ARA II. ■ BB, CA. ■ Diuréticos, BB, IECA, ARA II, Antialdosteronicos. ■ IECA, ARA II. ■ BB, CA no dihidropiridínico. ■ IECA, ARA II, Diuréticos de asa. ■ CA.
Situaciones Especiales	<ul style="list-style-type: none"> ■ HSI (ANCIANO). ■ Síndrome Metabólico. ■ Diabetes Mellitus. ■ Embarazo. ■ Raza negra. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diuréticos, CA. ■ IECA, ARA II, CA. ■ IECA, ARA II. ■ CA, Metildopa, BB. ■ Diuréticos, CA.

Abreviaturas: ARA II: Antagonistas del receptor de la angiotensina II, BB: Betabloqueantes; CA: calcioantagonistas; HSI: Hipertensión sistólica aislada; IECA: Inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina.

Fuente: ESH-ESC, 2007.

Tabla 9. Medicamentos recomendados para el tratamiento de la HTA según las situaciones clínicas.

Fármaco	Condiciones que favorecen su uso	Contraindicaciones establecidas	Contraindicaciones posibles
Diuréticos (tiazidas)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia cardíaca. ■ HTA Sistólica Aislada (anciano). ■ Raza negra. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Gota. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síndrome metabólico. ■ Intolerancia a la glucosa. ■ Embarazo.
Diuréticos (de asa)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia renal (estadio final). ■ Insuficiencia cardíaca. 		
Diuréticos (antialdosterona)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Postinfarto de miocardio. ■ Insuficiencia cardíaca. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia renal. ■ Hiperkaliemia. 	
Bloqueadores beta	<ul style="list-style-type: none"> ■ Angina de pecho. ■ Post infarto miocardio. ■ Insuficiencia cardíaca*. ■ Taquiarritmias. ■ Glaucoma. ■ Embarazo. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Asma moderada-grave. ■ Bloqueo A-V 2° ó 3° Grado. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Enfermedad Vascular Periférica. ■ Síndrome Metabólico. ■ Intolerancia a la glucosa. ■ Deportistas y pacientes con actividad física importante. ■ EPOC moderada-grave.
IECA	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia Cardíaca. ■ Disfunción VI. ■ Post infarto miocardio. ■ Nefropatía diabética y no diabética**. ■ Proteinuria/Microalbuminuria. ■ HVI. ■ Aterosclerosis carotídea. ■ Fibrilación auricular recurrente. ■ Diabetes. ■ Síndrome Metabólico. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Embarazo Edema angioneurótico. ■ Hiperkalemia. ■ Estenosis arteria renal bilateral. 	

Continúa

Fármaco	Condiciones que favorecen su uso	Contraindicaciones establecidas	Contraindicaciones posibles
Antagonistas del calcio (dihidropiridinas)	<ul style="list-style-type: none"> ■ HTA Sistólica Aislada (anciano). ■ Angina de pecho. ■ HVI. ■ Enfermedad Vascular Periférica. ■ Aterosclerosis carotídea/coronaria. ■ Embarazo. ■ Raza negra. 		<ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia cardiaca congestiva. ■ Taquiarritmias.
Antagonistas del calcio (Verapamilo, Diltiazem)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Angina de pecho. ■ Aterosclerosis carotídea. ■ Taquicardia supraventricular. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bloqueo A-V 2º ó 3º Grado. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia cardiaca congestiva.
ARA II	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia cardiaca. ■ Postinfarto de miocardio. ■ HVI. ■ Fibrilación auricular recurrente. ■ Nefropatía diabética y no diabética**/ Microalbuminuria. ■ Síndrome Metabólico. ■ Tos con IECA. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Embarazo. ■ Hiperkalemia. ■ Estenosis arteria renal bilateral. 	

* Carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebulol: iniciar el tratamiento con dosis mínimas y aumentarlas lentamente, con estrecho control clínico.

** En casos con insuficiencia renal, controlar la creatinina y el potasio séricos a los 7-14 días de iniciado el tratamiento para descartar deterioro de la función renal e hiperpotasemia (De la Sierra A, 2008)

Fuente: De la Sierra A, 2008, ESH-ESC, 2007

Tabla 10. Medicamentos antihipertensivos más utilizados (por orden alfabético)

Tipo de fármaco	Dosis mínima-máxima (mg/día) (Nº tomas/día)	Tipo de fármaco	Dosis mínima-máxima (mg/día) (Nº tomas/día)
Antagonistas de receptores angiotensina II (ARA II)		Bloqueadores de los canales del calcio	
Candesartán	8-32 (1)	<i>Dihidropiridínicos</i>	
Eprosartán	600-1.200 (1)	Amlodipino	2,5-10 (1)
Irbesartán	75-300 (1)	Barnidipino	10-20 (1)
Losartán	25-100 (1)	Felodipino	2,5-20 (1)
Olmesartán	10-40 (1)	Lacidipino	2-6 (1)
Telmisartán	20-80 (1)	Lercanidipino	5-20 (1)
Valsartán	80-320 (1)	Manidipino	10-20 (1)
Bloqueadores alfa		Nicardipino*	60-120 (2-3)
Doxazosina	1-16** (1-2)	Nifedipino oros	30-120 (1)
Prazosina	1-20 (2)	Nisoldipino	10-40 (1-2)
Terazosina	1-20** (1-2)	Nitrendipino	10-40 (1-2)
		<i>No dihidropiridínicos</i>	
		Diltiazem SR	120-360** (2-3)
		Verapamilo SR	120-480** (1-2)
Bloqueadores alfa y beta		Vasodilatadores	
Carvedilol	12,5-50** (1-2)	Hidralacina	50*-200** (2-3)
Labetalol*	200-1.200 (2-3)	Minoxidilo	2,5-40** (1-2)

Continúa

Tipo de fármaco	Dosis mínima-máxima (mg/día) (Nº tomas/día)	Tipo de fármaco	Dosis mínima-máxima (mg/día) (Nº tomas/día)
Bloqueadores beta cardioselectivos		Bloqueadores beta no cardioselectivos	
Atenolol	25-100** (1-2)	Carteolol (ASI +)	2,5-10 (1)
Bisoprolol	2,5-10 (1)	Nadolol	80-240 (1)
Celiprolol (ASI +)	200-400 (1)	Oxprenolol (ASI +/++)	160-480** (1-2)
Metoprolol	50-200** (1-2)	Propranolol (retard)	40-320 (1)
Nebivolol (vasodilatador)	2,5-5 (1)	Diuréticos	
Inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina		Clortalidona	12,5-50 (1)
Benazepril	10-40** (1)	Hidroclorotiazida	12,5-50 (1)
Captopril	25*-150* (2-3)	Indapamida	1,25-2,5 (1)
Cilazapril	1-5 (1-2)	Piretanida	6-12 (1)
Enalapril	5-40** (1-2)	Xipamida	10-20 (1)
Espirapril	3-6 (1)	Diuréticos de asa	
Fosinopril	10-40** (1-2)	Furosemida	40-240** (1-3)
Imidapril	2,5-10** (1-2)	Torasemida	2,5-20** (1-2)
Lisinopril	5-40** (1)	Diuréticos ahorradores de potasio	
Perindopril	2-8** (1-2)	Amilorida***	2,5-10 (1)
Quinaprilo	5-80** (1-2)	Espironolactona	25-200** (1-2)
Ramiprilo	1,25-10 (1)	Eplerenona (sólo en insuficiencia cardiaca)	25-50 (1-2)
Trandolapril	0,5-4 (1)	Triamtereno	25-100** (1-2)
Delapril	13/30 (2)		
Simpaticolíticos de acción central		Agonistas de los receptores imidazólicos I1	
Clonidina	0,3-2,4** (1-2)	Moxonidina	0,2-0,6** (1)
Metildopa	500-3.000** (1-3)		
Inhibidores de la Renina			
Aliskiren	150-300 (1)		

ASI: actividad simpaticomimética intrínseca.

* Fármacos administrados en varias dosis desde la fase inicial.

** Fármacos que habitualmente necesitan dos o más dosis cuando se llega a la dosis máxima.

*** No existen como fármacos monocomponentes, sino asociados a otros diuréticos.

CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO

Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996; Rotaech R, 2008; SEH-LELHA, 2005; SEH-LELHA, 2002, ESH-ESC, 2007).

Una vez iniciado el tratamiento farmacológico, se recomienda realizar visitas cada 2-4 semanas para ajustarlo hasta que se consiga una PA correcta.

Los pacientes con una HTA inicial de grado 1 ó 2, una vez alcanzado el objetivo de control de la PA, si toleran bien el tratamiento y no presentan repercusión visceral significativa, pueden ser revisados cada 3-6 meses, por parte de enfermería y una vez al año en la consulta del médico.

La frecuencia de los controles podrá incrementarse dependiendo de las circunstancias individuales: cifras de PA (más frecuentes en la HTA grado 3), enfermedades asociadas, grado de riesgo cardiovascular, tolerancia al tratamiento, complejidad y cumplimiento del mismo, etc.

Cuando haya cambios en el tratamiento, es conveniente revisar al paciente a las 2-3 semanas para comprobar la tolerancia y adherencia al mismo.

Actividades a realizar en las visitas de seguimiento

(Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996; SEH-LELHA, 2002; JNC VI, 1997)

- Consulta de enfermería:
 - ← Anamnesis:
 - Síntomas de HTA y/o sus complicaciones.
 - Otros factores de riesgo cardiovascular.
 - Hábitos nocivos (tabaquismo, consumo excesivo de alcohol o de sal), dieta y ejercicio.
 - Cumplimiento del tratamiento.
 - Efectos secundarios de la medicación.
 - Toma de medicamentos que eleven la PA.
 - ← Examen físico:
 - PA, peso e IMC (en pacientes con sobrepeso-obesidad); frecuencia y ritmo cardiaco (especialmente cuando se tomen fármacos que puedan modificarlos).
 - Educación sanitaria.
 - ← Consulta médica:
 - Igual a la de enfermería.
 - Exploración completa, atendiendo especialmente a la búsqueda de signos de posible repercusión visceral: soplos carotídeos y abdominales, ausencia de pulsos distales, auscultación de extratonos o soplos cardiacos, signos de insuficiencia cardiaca, retinopatía hipertensiva, etc.
 - Valoración de cambio de tratamiento.
 - ← Petición de pruebas complementarias periódicas: en líneas generales, si el paciente no presenta ninguna circunstancia que justifique la necesidad de realizar otras exploraciones, se recomienda solicitar las siguientes pruebas:
 - Creatinina sérica anual.
 - Glucemia, perfil lipídico y uricemia, anualmente en los pacientes tratados con diuréticos o betabloqueantes, o con mayor frecuencia si la HTA se asocia a diabetes, hiperuricemia o hiperlipidemia.
 - Potasio, al cabo de un mes y después anualmente en pacientes tratados con diuréticos, IECA o ARA II.
 - Sistemático de orina y microalbuminuria anuales.
 - ECG cada dos años, si el previo es normal.

REMISIÓN AL NIVEL SECUNDARIO

De la Sierra A 2008; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996; Rotaecche R, 2008; SEH-LELHA, 2005; SEH-LELHA, 2002; JNC 7, 2003; JNC VI, 1997; ESH-ESC, 2007)

Consulta externa especializada

- Hipertensos <30 años.
- Sospecha de HTA secundaria no medicamentosa.
- HTA con insuficiencia renal (creatinina ≥ 2 mg/dl o filtrado glomerular < 30 ml/min/1,73 m² si edad < 70 años) y/o anomalías de la función renal (hematuria, proteinuria $> 0,5$ g/l).
- HTA en el embarazo.
- Sospecha de HTA de "bata blanca" cuando no pueda confirmarse por AMPA o MAPA.
- HTA resistente al tratamiento.
- Aumento progresivo de la TA, a pesar de un tratamiento correcto.
- Dificultades terapéuticas: intolerancias o contraindicaciones múltiples, falta constante de cumplimiento.
- Tratamiento de algunas urgencias hipertensivas: HTA malignizada, HTA con complicaciones progresivas de los órganos diana.

Urgencias del hospital. Situaciones de emergencia hipertensiva

Alcázar, 2000; De la Figuera et al, 2002; De la Sierra A 2008; Gorostidi M, 1999; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996; Rotaeché et al, 2008; SEH-LELHA, 2005; JNC 7, 2003; JNC VI, 1997; ESH-ESC 2007).

Son aquellas situaciones, poco frecuentes, que requieren una reducción inmediata de la PA (no necesariamente a niveles normales) para prevenir o limitar la lesión de los órganos diana, habitualmente con medicación parenteral administrada en el hospital.

- Encefalopatía hipertensiva.
- ACVA.
- Insuficiencia cardiaca con edema pulmonar.
- Angina de pecho inestable/ Infarto de miocardio.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Eclampsia.
- Traumatismo craneoencefálico o medular.
- Hemorragia importante.
- Postoperatorio de cirugía con suturas vasculares.
- Insuficiencia Renal Aguda
- Elevación de catecolaminas (feocromocitoma, suspensión brusca de clonidina, abuso de simpaticomiméticos, cocaína, etc.)

¿CÓMO ACTUAREMOS ANTE URGENCIAS HIPERTENSIVAS?

(Alcázar, 2000; De la Figuera M, 2002; Gorostidi M, 1999; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996; SEH-LELHA, 2005; JNC VI, 1997).

Requieren la disminución de la PA en unas horas, pero sin que ésta sea brusca o excesiva. Consideramos urgencias hipertensivas las siguientes:

- PA \geq 210/120 mmHg en pacientes asintomáticos o con síntomas inespecíficos ("mareo"), sin signos de afectación orgánica.
- HTA malignizada (fondo de ojo grados III-IV de la OMS: hemorragias y exudados-edema de papila) sin síntomas neurológicos o cardiológicos.
- Elevaciones agudas de la PA por supresión del tratamiento.
- HTA en quemados.
- HTA pre y postoperatoria grave.
- Complicaciones progresivas de los órganos diana.

Para su tratamiento se utilizan fármacos orales. Los más empleados son aquellos cuya dosis se especifica:

- Diuréticos de asa
- Beta-bloqueantes (Atenolol: 50-100 mg).
- Alfa-bloqueantes.
- Alfa-beta-bloqueantes (Labetalol: 200-400 mg)
- Calcioantagonistas de acción gradual (Nifedipino oral: 5-10 mg. retard: 20 mg, Nicardipino: 30 mg.).
- Inhibidores de la Enzima Convertora de la Angiotensina (IECAs) (Captopril: 25-50mg.)
- Antagonistas de receptores angiotensina II (ARA II).

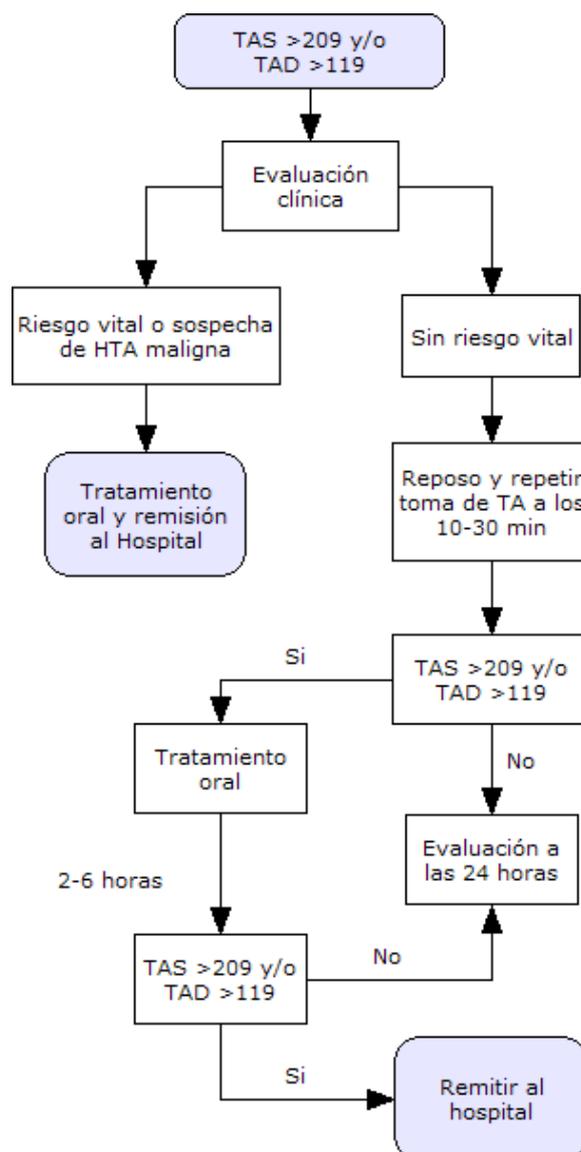
Si el paciente no recibía tratamiento antihipertensivo puede emplearse cualquiera de estos medicamentos.

Si estaba con tratamiento crónico antihipertensivo, después de comprobar que las dosis e intervalos de dosificación son los correctos, se asociará un segundo fármaco teniendo en cuenta las consecuencias que pueden tener ciertas asociaciones sobre su patología de base. La adición de un IECA a un paciente que ya recibe diurético ha de hacerse en dosis inferiores a las habituales, ya que puede ocasionar una hipotensión grave.

No debe utilizarse el Nifedipino de acción rápida por vía sublingual por sus posibles efectos adversos graves (isquemia cerebral y/o miocárdica) y por la incapacidad de controlar el grado de caída de la PA que produce.

Es recomendable controlar al paciente a las 24-48 horas de haber puesto tratamiento.

Figura 5. Actuación en las elevaciones agudas de la PA.



Fuente: Alcázar de la Ossa JM, 2000.

Tabla 11. Tratamiento de otros factores de riesgo asociados.

Indicaciones de otros fármacos eficaces para reducir el riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso con riesgo cardiovascular añadido alto o muy alto^a: antiagregantes plaquetarios, sobre todo ácido acetilsalicílico a dosis bajas (100 mg/día), e hipolipemiantes, fundamentalmente estatinas^b.

Aplicabilidad	<ul style="list-style-type: none"> ■ Prevención cardiovascular secundaria. ■ Diabetes, sobre todo de más de 10 años de evolución. ■ Casos con lesión de órgano diana, sobre todo pacientes con enfermedad renal (creatinina $\geq 1,2$ mg/dl en mujeres o $\geq 1,3$ mg/dl en hombres). ■ Casos con acumulación de 3 o más factores de riesgo.
Objetivo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antiagregación plaquetaria ■ Colesterol total <175 mg/dl y cLDL <100 mg/dl (probablemente <70 mg/dl en casos de enfermedad coronaria).
Precauciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ El uso de antiagregantes plaquetarios debe precederse de un control adecuado de la HTA. ■ Está demostrada la seguridad de dosis altas de estatinas en prevención secundaria. En prevención primaria está probada la eficacia de dosis inferiores, aunque no se consigan los objetivos de control estricto.

cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HTA: hipertensión arterial.

^a Riesgo de mortalidad cardiovascular en 10 años >5% según el modelo SCORE o riesgo de morbimortalidad cardiovascular en 10 años >20% según el modelo semicuantitativo de la guías de 2003 y 2007 de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología.

^b Aplicables hasta los 80 años de edad.

Fuente: De la Sierra A, 2008; Lobos JM, 2008; SEH-LELHA, 2005; ESH-ESC 2007.

Control de la glucemia: debe instaurarse tratamiento dietético y con medicamentos, si se precisa, para obtener niveles de glucemia basal < 108 mg/dl y de hemoglobina glicosilada < 6,5% (ESH-ESC, 2007).

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar de la Ossa JM. Crisis hipertensivas. *Hipertensión* 2000; 17: 149-153.
- Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991;83:356-362 [PubMed]
- Beckett N, Peters R, Fletcher A, Staessen J, Liu L, Dumitrascu D et al. for the HYVET Study Group. Treatment of Hypertension in Patients 80 years of Age or Older. *N Engl J Med*. 2008 May 1;358(18):1887-98.
- Coca A, Bertomeu V, Dalfó A, Esmatjes E, Guillén F, Guerrero L et al. Automedida de la presión arterial. Documento de Consenso Español 2007. *Nefrología* 2007;27(2) :139-153 [Texto completo]
- Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003. [PubMed] [Texto completo]
- De la Figuera M, Arcas M, Vynioles E. Tratamiento de las crisis hipertensivas. *FMC*. 2002;9:355-65.
- De la Sierra A., Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas JR, Armario P et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Med Clin (Barc)* 2008; 131(3): 104-16.
- Gorostidi M, Baeza A, Jáuregui A, Marín R. Urgencias en hipertensión arterial. *Hipertensión* 1999; 16: 90-99.
- Grupo de Trabajo en HTA de la semFYC. Automedida de la presión arterial (AMPA) en atención primaria (I). *Aten Primaria* 2003;31:545-52. [PubMed]
- Hypertension: management of hypertension in adults in primary care NICE 2006. Disponible en <http://www.nice.org.uk/>
- Jamerson K, Weber MA, Bakris G, Dahlöf B, Pitt B, Shi V et al. for the Accomplish trial investigators. Benazepril plus Amlodipine or Hydrochlorothiazide for Hypertension in High-Risk Patients. *N Engl J Med* 2008;359(23):2417-28.
- Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Alvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al. Guía Europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. *Rev Esp Salud Pública* 2008; 82: 581-616.
- 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: Idepsa; 1996 [Texto completo]
- National High Blood Pressure Education Program. Working Group on High Blood Pressure Education in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program. Working Group on High Blood Pressure Education in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1-S22. [PubMed]
- O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T et al. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hyperten*. 2005;23:697-701. [PubMed] [Texto completo]
- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurements in humans and animals. Part 1: Blood pressure measurement in Humans: A statement for professional from Subcommittee of Professionals and Public Education on The American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2005;111:697-716. [PubMed] [Texto completo]
- Rotaeche del Campo R, Aguirrezabala Jaca J, Balagué Gea L, Gorroñoigoitia Iturbe A, Idarreta Mendiola I, Mariñelarena Mañeru E et al. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial (actualización 2007). Osakidetza. GPC. Vitoria-Gasteiz. 2008.
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión* 2005; 22 (supl 2, mayo). [Texto completo]
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión* 2002; 19 (supl 3, mayo).
- The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7- Complete Version. *Hypertension*. 2003; 42:1206-1252. [Texto completo]
- The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2427. [PubMed] [Texto completo]
- The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypert* 2007; 25: 1005-1187. [PubMed] [Texto completo]
- Villar F, Maiques A, Brotons C, Torcal J, Banegas JR J et al. Grupo de Prevención Cardiovascular del PAPPs. Actividades preventivas cardiovasculares en atención primaria. PAPPs Actualización 2005. *Aten Primaria* 2005; 36 (Supl 2): 23. [PubMed]
- World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1983-1992. [PubMed]

