

Revisión



Gac Med Bilbao. 2016;113(4):162-170

Hipertensión arterial. Definición, clínica y seguimiento

Julen Ocharan-Corcuera, María del Carmen Natalia Espinosa-Furlong

Hospital Universitario Araba. Santiago Apóstol. UPV-EHU. Vitoria-Gasteiz. Euskadi. España. UE

Recibido el 11 de noviembre de 2016; aceptado el 23 de noviembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial.
Definición.
Clasificación.
Medición.
Clínica.
Seguimiento.
Derivación.
Atención Primaria.

Resumen:

La hipertensión arterial (HTA) es una elevación continua de la presión arterial (PA) por encima de unos límites establecidos. Se han identificado desde un punto de vista epidemiológico como un importante factor de riesgo cardiovascular para la población general. Se ha demostrado que la morbilidad y mortalidad cardiovascular tiene una relación continua con las cifras de PA sistólica y diastólica, por ello debe hacerse una correcta cuantificación del riesgo cardiovascular. Se cuestionan las diferentes medidas de la presión arterial en situación y con instrumentos de medida. Valoramos la clínica de la hipertensión arterial, su seguimiento en atención primaria y su derivación hospitalaria. © 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEY WORDS

Hypertension.
Definition.
Classification.
Measurement.
Clinic.
Tracing.
Derivation.
Primary Care.

Hypertension. Definition, clinical and follow-up

Abstract:

Arterial Hypertension is a continuous elevation of blood pressure (BP) above established limits. They have been identified from an epidemiological point of view as an important cardiovascular risk factor for the general population. It has been demonstrated that cardiovascular morbidity and mortality has an ongoing relationship with systolic and diastolic BP, so a correct quantification of cardiovascular risk must be made. You question the different measures of blood pressure in situ and with measuring instruments. We value the clinical practice of arterial hypertension, its follow-up in primary care and its hospital referral. © 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Hipertensio. Definizioa, kliniko eta jarraipena**Laburpena:**

Hipertensio (HTA) odol-presioa (BP) ezarritako mugen gainetik etengabeko igoera bat da. Izan dute ikuspuntu epidemiologikoa arrisku kardiobaskularrak populazio orokorarentzat faktore garrantzitsu gisa identifikatu. Frogatuta hilkortasun kardiobaskularraren dela eta hilkortasun BP sistolikoa eta diastolikoa etengabeko lotura dauka, beraz, arrisku kardiobaskularrak kuantifikazioa zuzena izan behar du. Odol presio egoera neurri ezberdinak eta neurtzeko tresnak zalantzan. Klinika hipertensio eskertzen dugu, lehen mailako arreta eta ospitale referral jarraipena.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Hipertensio.
Definizioa.
Saiklapena.
Neurketa.
Clinic.
Jarraipena.
Deribazio.
Lehen mailako
asistentzia.

1. Definición

La hipertensión arterial (HTA) es una elevación continua de la presión arterial (PA) por encima de unos límites establecidos, identificados desde un punto de vista epidemiológico como un importante factor de riesgo cardiovascular para la población general. Un gran número de estudios observacionales han demostrado que la morbilidad y mortalidad cardiovascular tiene una relación continua con las cifras de PA sistólica y diastólica^{1,2}, aunque menos significativa para los episodios coronarios que para los accidentes vasculares cerebrales. Sin embargo, en algunos países de Europa, el riesgo de

muerte en pacientes con cifras elevadas de PA guarda relación con los episodios coronarios³. Tanto las cifras de PA sistólica como diastólica muestran una relación independiente con la insuficiencia cardiaca, la arteriopatía periférica y la insuficiencia renal. Por lo tanto, la hipertensión arterial se debe considerar un factor de riesgo importante de enfermedades cardiovasculares^{4,5}. La reciente guía de 2013 de la ESH/ESC⁶, mantiene la misma clasificación aceptada desde 2003⁷, con pequeñas matizaciones (Tabla I). Con relación a la guía del Joint National Committee (JNC 7)⁸, se eliminó el término “prehipertension”, englobándolo en la categoría de nor-

Tabla I

Estratificación del riesgo cardiovascular total en categorías de riesgo bajo, moderado, alto y muy alto según los valores de PA sistólica y PA diastólica y la prevalencia de factores de riesgo, daño orgánico asintomático, diabetes mellitus, grado de enfermedad renal crónica y enfermedad cardiovascular sintomática

Otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático o enfermedad	Presión arterial (mmHg)	Presión arterial (mmHg)	Presión arterial (mmHg)	Presión arterial (mmHg)
	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros FR		Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1-2 FR	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto
≥ 3FR	Riesgo bajo a moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Daño orgánico, ERC de grado 3 o diabetes mellitus	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
ECV sintomática, ERC de grado ≥ 4 o diabetes con daño orgánico/FR	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

CV: cardiovascular; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; FR: factor de riesgo; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

mal, para todos los pacientes con cifras comprendidas entre 120-129 mmHg de presión sistólica y 80-84 mmHg de diastólica.

A finales del siglo XX las cifras de PA solo se tenían en cuenta para el manejo global e indicación del tratamiento. Esta filosofía de abordaje cambió a partir de las guías ESH/ESC^{6,7}, en las que se preconizó que el diagnóstico y tratamiento de la HTA debía establecerse después de una correcta cuantificación del riesgo cardiovascular. A fin de cuentas, la presentación en un mismo enfermo de cifras elevadas de PA y uno o varios factores de riesgo cardiovascular aumenta de modo significativo la morbi-mortalidad cardiovascular y global.

En la Tabla II se recogen las variables clínicas más frecuentes que se deben utilizar para estratificar el riesgo cardiovascular. Los sujetos con PA normal alta en consulta y normal fuera de consulta (hipertensión enmascarada) tienen un riesgo CV en rango de hipertensión. Los sujetos con PA alta en consulta y normal fuera de consulta (hipertensión de bata blanca), especialmente si no tienen diabetes mellitus, daño orgánico, ECV o ERC, tienen un riesgo más bajo que el de la hipertensión persistente con los mismos valores de PA en consulta. A partir de estas variables se asigna el riesgo, cualitativo, aproximado de morbilidad de origen cardiovascular para los siguientes 10 años de vida del paciente. La

Tabla II
Factores diferentes de la presión arterial que influyen en el pronóstico, utilizados para la estratificación del riesgo cardiovascular total

Factores de riesgo	Lesión orgánica subclínica
<ul style="list-style-type: none"> • Cifras de PA sistólica y diastólica • Cifras de presión diferencial (en los ancianos) • Edad (V > 55 años; M > 65 años) • Tabaquismo • Dislipemia <ul style="list-style-type: none"> - CT > 5.0 mmol/l (190 mg/dl) o: - C-LDL > 3,0 mmol/l (115 mg/dl) o - C-HDL:V < 1,0 mmol/l (40 mg/dl) . M < 1,2 mmol/l (46 mg/dl) o - TG > 1,7 mmol/l (150 mg/dl) • Glucemia en ayunas 5,6-6,9 mmol/l (102-105 mg/dl) • Prueba de sobrecarga de glucosa anormal • Obesidad abdominal (perímetro de la cintura > 102 cm (V), > 88 cm (M)) • Antecedentes familiares de enfermedad CV prematura (V a una edad < 55 años; M a una edad < 65 años) 	<ul style="list-style-type: none"> • HVI electrocardiográfica (Sokolow-Lyon > 38 mm; Cornell > 2.440 mrn*ms) o: • HVI ecocardiográfica (IMVI V ≥125 g/m², M ≥110 g/m²) • Engrosamiento de la pared de la carótida (EIM > 0,9 mm) o placa • Velocidad de la onda del pulso carotídea-femoral > 12 m/s • Índice de PA de tobillo/brazo < 0,9 • Aumento ligero de la creatinina plasmática: <ul style="list-style-type: none"> - V: 115-133 μmol/l (1,3-1,5 mg/dl); - M: 107-124 μmol/l (1,2-1,4 mg/dl) • Filtración glomerular estimada baja (< 60 ml/min 1,73 m²) o aclaramiento de creatinina bajo (< 60 ml/min) • Oligoalbuminuria 30-300 mg/24 h o cociente albúmina-creatinina ≥ 22 (V); o ≥ 31 (M) mg/g de creatinina
Diabetes mellitus	Enfermedad CV o nefropatía establecida
<ul style="list-style-type: none"> • Glucemia en ayunas ≥ 7,0 mmol/l (126 mg/dl) en determinaciones repetidas, o • Glucemia después de una sobrecarga > 11,0 mmol/l (198 mg/dl) 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, accidente isquémico transitorio • Cardiopatía: infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca • Nefropatía: nefropatía diabética, insuficiencia renal (creatinina sérica V > 133, M > 124 mmol/l. proteinuria (> 300 mg/24 h) • Arteriopatía periférica • Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, edema de papila

Nota: el conjunto de tres de cinco factores de riesgo entre obesidad abdominal, alteración de la glucemia en ayunas. PA ≥ 130/85 mmHg, colesterol-HDL bajo y TG elevados (según lo definido anteriormente) indica la presencia de un síndrome metabólico.

Tabla III
Definiciones de hipertensión arterial según los valores de la presión arterial en diferentes situaciones

	PAS	PAD
En consulta	140	90
En domicilio (AMPA)	130-135	85
Durante 24 h (MAPA)	125-130	80
Diurna (AMPA)	130-135	80
Nocturna (AMPA)	120	70

Guía ESH/ESC de 2013 en su estratificación del riesgo cardiovascular⁶, no aporta grandes cambios en relación a la anterior⁷. Utiliza los términos de “riesgo bajo”, “moderado”, “alto” o “muy alto”, que son análogos al grado creciente de riesgo cardiovascular total calculado por el modelo de Framingham o SCORE.

2. Medición de la presión arterial

Las dificultades para medir la PA en una persona se derivan por un lado de su gran variabilidad, ya que se modifica por múltiples situaciones externas e internas del paciente. Y por otro lado, de las limitaciones en la precisión de la medida indirecta, lo que acentúa el problema. El diagnóstico de HTA debe basarse en al menos dos determinaciones de PA por visita y como mínimo en 2 ó 3 visitas; en algunos casos, con cifras de PA muy elevadas, el diagnóstico puede hacerse con la toma efectuada en una sola visita (Tabla III).

2. 1. Medida de la PA en la consulta

La medida debe hacerse en la consulta con el sujeto en reposo físico y mental. La mayoría de los sujetos, durante la medida de la PA experimenta una elevación transitoria de la misma; situación conocida como reacción de alerta o 'fenómeno de bata blanca'. La respuesta es inconsciente y depende en parte del tipo de persona que efectúa la medida. La reacción de alerta no puede evitarse, pero puede, en muchas ocasiones, reducirse con una técnica más correcta, ya que tiende a disminuir después de varias tomas repetidas. Aún siguiendo con estas recomendaciones, entre un 20-25% de los sujetos presenta hipertensión aislada en la consulta (hipertensión de bata blanca). El patrón de referencia en la medida de la PA sigue siendo su registro en la consulta mediante aparatos automáticos o semiautomáticos tipo oscilométrico u auscultatorios, que requieren validación previa⁹. Las condiciones más importantes para una correcta lectura son permitir que el sujeto permanezca sentado durante varios minutos en una habitación tranquila antes de comenzar las determinaciones de PA; efectuar al menos dos medidas con una diferencia de 1 minuto y determinaciones adicionales en caso de que las

dos primeras sean bastante diferentes; utilizar un manguito normalizado (12-13 cm de longitud y 35 cm de anchura), aunque se debe disponer de manguitos de mayor y menor tamaño para brazos gruesos y delgados respectivamente, utilizar el manguito más pequeño en los niños, mantener el manguito a la altura del corazón, con independencia de la posición del paciente, utilizar los ruidos de Korotkov en fase I y V (desaparición) para identificar la PA sistólica y diastólica respectivamente; medir la PA en ambos brazos en la primera visita para detectar posibles diferencias por una vasculopatía periférica. En tal caso, tomar el valor más alto como valor de referencia; medir la PA 1 y 5 minutos después de adoptar la posición de bipedestación en los ancianos, diabéticos y en otras situaciones en que la hipotensión postural pueda ser frecuente o sospecharse; medir la frecuencia cardíaca mediante la palpación del pulso (al menos 30 segundos) después de la segunda determinación en bipedestación.

2. 2. Automedida la presión arterial en el domicilio (AMPA)

La técnica de la AMPA se ha generalizado gracias al desarrollo de dispositivos de medida de la PA que permiten que sea el propio paciente el que realice la medida en su casa¹⁰. En la actualidad se reconoce que el registro obtenido con AMPA se correlaciona mejor con la afectación de los órganos diana y la presencia de factores de riesgo cardiovascular asociados a la hipertensión. Los aparatos disponibles en el mercado para ser considerados fiables deben superar el protocolo establecido por la Sociedad Europea de Hipertensión^{11,12}. Los dispositivos de muñeca son menos recomendables, con independencia de su fiabilidad, debido a la posición del brazo y a la oclusión incompleta de las arterias del antebrazo; tampoco se recomiendan los aparatos que registran la presión capilar del dedo. Los valores normales de PA domiciliaria son inferiores a los registrados en la consulta¹³ (Tabla III).

2. 3. Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)

La MAPA permite obtener un gran número de registros

Tabla IV
Indicaciones de la Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)

Diagnóstico de la HTA

Sospecha de “fenómeno de la bata blanca”

Crisis hipertensiva

Hipertensión secundaria

Discordancia entre TA y daño orgánico secundario

Tratamiento de la HTA

Asegurar la eficacia del tratamiento 24 horas

HTA refractaria

Valorar la hipotensión o HTA episódicas

Ángor nocturno

Ensayos clínicos con nuevos antihipertensivos

Investigación clínica

automáticos de la PA a lo largo de todo el día en el medio habitual del enfermo, incluidos el periodo de sueño nocturno o siesta, y el despertar (Tabla III). Las cifras obtenidas son también inferiores a las de la consulta y se aproximan a las de la automedida. El diagnóstico de HTA con MAPA depende del periodo de tiempo considerado para el análisis. Este método de medida complementa, pero no sustituye, a la información obtenida con una determinación convencional en la consulta. Los parámetros obtenidos son de medida de la presión arterial como los valores desagregados y medios de PA sistólica (PAs), PA diastólica (PAd); PA media (PAM), Pulso en periodo 24 horas, diurno (con actividad) y nocturno, Porcentajes de lecturas de Pas y PAd superiores a los límites establecidos, carga de PAs y carga de PAd. Los parámetros de variabilidad de la presión arterial son absolutos como desviación típica de PAs, PAd, PAM, y pulso. Y los relativos como cociente entre Pas, PAd, PAM, pulso y sus respectivas desviaciones típicas. La MAPA está indicada sobre todo en situaciones especiales, como el diagnóstico de la HTA (sospecha de “fenómeno de la bata blanca”, crisis hipertensiva, hipertensión secundaria, discordancia entre PA y daño orgánico secundario), el tratamiento de la HTA (asegurar la eficacia del tratamiento 24 horas, HTA refractaria, valorar hipotensión o HTA episódicas, ángor nocturno), ensayos clínicos con nuevos antihipertensivos e investigación clínica¹²⁻¹⁴ (Tabla IV).

3. Clínica de la hipertensión

La HTA es un proceso dinámico que puede desencadenar repercusión vascular y visceral a múltiples niveles, lo que conlleva diferentes grados de expresión clínica. Este extenso abanico de síntomas y signos en el hiper-

tenso, lo refieren pacientes que, a veces, sólo tienen en común la elevación de la presión arterial. Desde un punto de vista didáctico, la revisión de las manifestaciones clínicas de la HTA se debe abordar teniendo en cuenta la asociación o no de complicaciones, y/o los síntomas colaterales al empleo de fármacos (14).

3. 1. Clínica en la HTA esencial no complicada

La HTA leve, grado 1, así como la HTA con cifras más elevadas, pero no complicada, suelen cursar de modo totalmente asintomático. Su diagnóstico es en la mayoría de las ocasiones casual, de ahí que se haya etiquetado a la HTA como el “asesino silencioso”. De toda la sintomatología atribuible a la hipertensión, el síntoma más constante es la cefalea, que aparece en el 50% de los pacientes que conocen su enfermedad y en el 18% de la población hipertensa que la ignora. La forma de presentación es persistente, con localización frontal y occipital (“en casco”), que en ocasiones despierta al sujeto en la primera hora de la mañana. La cefalea no parece guardar ninguna relación con las cifras de presión arterial; sin embargo, la prevalencia de la cefalea disminuye con el control de la presión arterial, independientemente del fármaco utilizado. La presencia simultánea de palpitaciones, molestia torácica, mareo, aturdimiento, etc. suele ser inespecífica y reflejaría cuadros de ansiedad asociados. La incidencia de HTA es más elevada en pacientes con apnea obstructiva del sueño. Suelen ser sujetos obesos que refieren somnolencia diurna, frecuentes ronquidos nocturnos y sueño irregular. De igual forma, los pacientes con clara obesidad (IMC > 30) y aumento del perímetro abdominal, además de la alteración del perfil metabólico, suelen tener cifras elevadas de presión arterial^{6,7}.

3. 2. Clínica en la HTA complicada

La mayoría de los síntomas y signos significativos que refiere el hipertenso son debidos a la afectación acompañante de los órganos diana, y su intensidad guarda relación directa con el grado de esta repercusión visceral. En general, las manifestaciones clínicas de la HTA pueden tener un sustrato aterosclerótico o hipertensivo según el tipo de complicaciones, aunque lo más frecuente es encontrar patología mixta, lo que puede dar lugar a una sintomatología abigarrada^{15,16}.

Repercusión cardiaca. La HTA produce hipertrofia ventricular, que puede conducir a disfunción sistólica, asintomática en su comienzo, pero que en su evolución tórpida puede cursar clínicamente con episodios de insuficiencia cardiaca congestiva. El desarrollo de aterosclerosis de los vasos coronarios condicionará la aparición de cardiopatía isquémica clínica, que se manifestará por ángor o infarto agudo de miocardio. Todo este sustrato patológico facilitará la aparición de arritmias supraventriculares o ventriculares, con sintomatología variable desde palpitaciones leves hasta síncope, e incluso muerte súbita¹⁷.

Hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La detección de HVI en la población hipertensa se asocia a un aumento de la incidencia de morbilidad y mortalidad

cardiovascular. La prevalencia de HVI aumenta con la edad y supera el 50% en la población hipertensa leve o moderada.

Enfermedad coronaria. El aumento de la incidencia de isquemia miocárdica en el paciente hipertenso, puede resultar de un desequilibrio entre las necesidades metabólicas del ventrículo izquierdo y un flujo coronario inadecuado. El ángor o angina de pecho, definida como dolor precordial precipitado por el ejercicio, el ambiente o el estrés, es considerado como la manifestación clásica de la isquemia miocárdica.

Arritmias. La fibrilación auricular es la arritmia supraventricular que más se correlaciona con la HVI. La frecuencia de extrasístoles ventriculares complejos aumenta con la intensidad de la HVI. La predisposición a arritmias ventriculares guarda más relación con los cambios estructurales de las fibras miocárdicas.

Repercusión en vasos arteriales. Las grandes arterias, carótidas, aorta y sector iliaco pueden afectarse en la población hipertensa. Desde el punto de vista clínico, la sintomatología isquémica está en relación directa con el territorio y grado de afectación, siendo la claudicación intermitente la más común¹⁷, y la más grave la disección aórtica, en el seno de una emergencia hipertensiva.

Enfermedad vascular periférica (EVP). Se correlaciona directamente con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular. En la actualidad se utiliza el índice tobillo-brazo (cociente entre la presión arterial sistólica registrada a nivel del maléolo y en la arteria humeral) para identificar la afectación vascular. Con dicha metodología se refiere EVP en el 5% de la población hipertensa.

Disfunción eréctil. Aparece clínicamente en el contexto de la disfunción endotelial hipertensiva. Es frecuente en sujetos con hipertensión arterial por encima de 60 años, bien a causa del propio daño endotelial o secundario a los fármacos hipotensores. Existen varios estudios que revisan la prevalencia de problemas sexuales en el hipertenso, con un rango que va desde el 7,6-44,2% en pacientes sin tratamiento y del 9,0-57,9% en hipertensos tratados¹⁸.

Repercusión cerebral. Entre las repercusiones más frecuentes de la HTA sobre el sistema nervioso central, con manifestaciones clínicas específicas y origen de discapacidad neurológica residual¹⁷, destacan:

- Isquemia cerebral transitoria. La sintomatología se traduce en un déficit focal transitorio, de predominio motor o sensitivo, en el territorio de la arteria carótida o vertebrobasilar, con debilidad, parestesia, disfasia, disartria o diplopía. Sus causas más frecuentes son estenosis o trombosis arteriales por placas ateroscleróticas.
- Infartos cerebrales. El 50% se producen en pacientes hipertensos, y la sintomatología que producen es variable dependiendo de su localización y extensión.
- Infartos lacunares. Representan el 15-20% de las lesiones cerebrales isquémicas y no son específicas de la hipertensión. Dado que las lesiones son pequeñas y localizadas en profundidad no suelen ser sintomá-

ticos. Su repetición (infartos lacunares múltiples) desencadena demencia vascular.

- Hemorragias cerebrales. Suponen el 10-15% de los ictus y su principal factor etiológico es la acción directa de la HTA. El cuadro clínico depende de la localización específica y de las manifestaciones secundarias de la hipertensión intracraneal.
- Hemorragias subaracnoideas. La causa más frecuente de forma espontánea, es una hemorragia cerebral con apertura al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo. En otras ocasiones, son rupturas de aneurismas saculares, que aparecen en pacientes hipertensos en un 30%.

4. Estudio y diagnóstico del paciente hipertenso

Una vez confirmado el diagnóstico de HTA el estudio posterior del hipertenso debe dirigirse a:

- Establecer la severidad de la HTA.
- Detectar y cuantificar la presencia de factores de riesgo cardiovascular.
- Valorar el grado de repercusión visceral presente.
- Descartar la existencia de causas secundarias de HTA.

4. 1. Estudio básico del paciente hipertenso

Anamnesis dirigida. Además de realizar una anamnesis completa, como en cualquier paciente, hay que hacer especial hincapié en el interrogatorio sobre los siguientes aspectos^{18,19}:

- Antecedentes familiares de HTA, enfermedad renal (riñón poliquístico), enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica prematura, accidente cerebrovascular), diabetes mellitus, gota.
- Antecedentes personales como síntomas actuales de enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, ictus o enfermedad vascular periférica y presencia de patología relacionada con riesgo cardiovascular (RCV) elevado (diabetes, dislipemia, obesidad, gota).
- Evaluación cuidadosa de los factores relativos al estilo de vida: consumo de sal, grasas y alcohol, cuantificación de tabaquismo y actividad física, aumento de peso desde el comienzo de la vida adulta.
- Factores personales, psicosociales y ambientales que pudieran influir en la evolución, cumplimiento y respuesta al tratamiento antihipertensivo (ansiedad, entorno familiar y laboral, forma de preparación de las comidas, capacidad para leer instrucciones, necesidad de cuidadores, etc.). Se debe preguntar también si el paciente ronca, sobre todo en presencia de HTA refractaria, signo clave en el despistaje del síndrome de apnea del sueño.
- Síntomas relacionados con posibles causas secundarias de HTA: patología renal, endocrina, consumo de fármacos/sustancias (anticonceptivos orales, AINEs, esteroides, ciclosporina, eritropoyetina, vasoconstrictores nasales, anfetaminas, cocaína, regaliz, carbenoxolona).
- Historia previa de HTA, situación en el tiempo del comienzo de la misma, tratamientos antihipertensi-

vos prescritos y efectos secundarios, si los hubiere, y grado de control de la tensión arterial obtenido.

Exploración física. Deberá ser completa, debiendo destacarse los siguientes puntos:

- Medida de la PA en decúbito o sentado y en bipedestación. En pacientes jóvenes hay que ampliar la toma de presión arterial a ambos brazos.
- Medidas antropométricas: talla (T), peso (P) e índice de masa corporal ($IMC = P [\text{en kg}] / T^2 [\text{en m}]$, existiendo si $IMC \geq 25$, y obesidad si ≥ 30) y perímetro abdominal (valores normales: hombre < 102 cm; mujer < 88 cm).
- Cuello: palpación y auscultación de carótidas, exploración tiroidea, y valoración de la presión venosa yugular.
- Auscultación cardiaca (ritmo, frecuencia, soplos, extratonos) y pulmonar (crepitantes, broncoes-pasmo).
- Abdomen: masas (riñones poliquísticos) y soplos abdominales.
- Extremidades: edema, pulsos periféricos y soplos.
- Déficit en pares craneales o pérdida de fuerza y/o sensibilidad.
- Fondo de ojo (retinopatía grados I a IV).

Exploraciones complementarias básicas. Encaminadas a completar el perfil de RCV, detectar la presencia o ausencia de lesión en órganos diana, y a buscar una posible HTA secundaria. Aunque es objeto de debate, como mínimo deben solicitarse en el estudio sistemático:

- Analítica de sangre: hemograma elemental, creatinina, glucemia en ayunas, ácido úrico, colesterol (total, HDL y LDL), triglicéridos e ionograma. La creatinina es una medida poco precisa de la función renal, pero permite estimar el aclaramiento de creatinina e identificar a pacientes con disminución del filtrado glomerular y aumento del RCV.
- Analítica de orina: microalbuminuria/proteinuria, y sedimento urinario.
- Electrocardiograma

En determinadas circunstancias, es recomendable ampliar estas exploraciones con: radiografía de tórax; ecografía abdominal (valorar tamaño de siluetas renales); ecocardiografía (en HTA refractaria, repercusión clínica cardiaca o sospecha de hipertrofia ventricular izquierda); índice tobillo/brazo; prueba de tolerancia a la glucosa (si glucemia basal > 100 mg/dl); MAPA y/o AMPA.

4. 2. Búsqueda de afectación subclínica de órganos diana

La detección de RCV o lesiones en órganos diana en una fase previa a la aparición de clínica, y la consiguiente posibilidad de intervención precoz, conlleva la posibilidad de influir sobre el curso continuo de la enfermedad vascular¹⁹⁻²¹. Por ello, y según la disponibilidad de cada equipo diagnóstico, es recomendable incorporar los siguientes métodos en la ampliación del estudio básico del hipertenso:

Microalbuminuria. Es un marcador precoz de riesgo para desarrollar no solo enfermedad renal clínica (proteinuria y/o insuficiencia renal), sobre todo en nefropatía diabética, sino también enfermedad y mortalidad cardiovascular. En el hipertenso, la microalbuminuria predice la aparición de episodios cardiovasculares y mortalidad incluso en niveles por debajo de los considerados normales. Se define como microalbuminuria a valores entre 30-300 mg/24 horas (30 - 299 mg/g creatinina, en muestra de orina de primera hora de la mañana), confirmados en al menos 2 de 3 determinaciones consecutivas, separadas por 2-3 meses, y en ausencia de factores con efecto conocido sobre la determinación urinaria de albúmina (infección urinaria, insuficiencia cardíaca congestiva, ejercicio, fiebre, deficiente control glucémico, flujo vaginal, etc.). La tira Micral-test, puede ser de gran utilidad para una detección sistemática.

Estimación de la filtración glomerular. La enfermedad renal crónica (ERC) definida como filtrado glomerular < 60 ml/min/1,73 m² o presencia de daño renal (albuminuria, hematuria, alteraciones histológicas o de pruebas de imagen) de forma persistente durante al menos 3 meses, es un factor de riesgo vascular independiente, aditivo, tratable y potencialmente prevenible. El riesgo de morbimortalidad cardiovascular aumenta con el estadio evolutivo de la ERC y es muy superior al riesgo de progresión a insuficiencia renal avanzada per se. Por lo tanto, es recomendable su detección y control en el contexto de la valoración y manejo global del riesgo vascular. Además, el conocimiento de la función renal en hipertensos con ERC oculta permitirá evitar la iatrogenia, sobre todo en la asociación no controlada de fármacos que retienen potasio (IECA, ARAII, diuréticos ahorradores de potasio, AINE, betabloqueantes). La determinación de creatinina sérica no debe ser utilizada como único parámetro para evaluar la función renal. La estimación del filtrado glomerular (FG) a través de ecuaciones es el mejor índice disponible en la práctica clínica para evaluar la función renal. La medida del aclaramiento de creatinina mediante la recogida de orina de 24 horas no mejora la estimación con fórmulas, salvo en los casos de: peso corporal extremo ($IMC < 19$ kg/m² o > 35 kg/m²), alteración importante en la masa muscular (amputaciones, pérdida de masa muscular, enfermedades musculares o parálisis), insuficiencia renal aguda, embarazo, hepatopatía grave, edema generalizado o ascitis.

Eco-dópler carotídeo. Con determinación del grosor íntima-media, y la presencia y tipo de placa aterosclerótica a nivel de la bifurcación y/o carótida interna. Estas alteraciones son frecuentes en hipertensos no tratados y sin lesión en órganos diana, lo que permite una mejor estratificación del riesgo. A diferencia del índice tobillo-brazo, que se correlaciona muy bien con clínica aterosclerótica periférica o coronaria establecida, el grosor íntima-media carotídeo permite detectar cambios más tempranos.

Velocidad de la onda del pulso carotídeo-femoral. Proporciona un evaluación general no invasiva y exacta de la rigidez arterial, y tiene un valor predictivo inde-

pendiente para mortalidad cardiovascular o de cualquier causa, ictus y episodios coronarios en hipertensos esenciales no complicados.

Fondo de ojo. Única exploración en la que se pueden visualizar de modo directo las arteriolas. Bien por observación directa, o mediante fotografía retiniana digitalizada, el estrechamiento arteriolar focal o general y la presencia de cruces venosos (grados 1 y 2 de Keith-Wagener) pueden preceder a la aparición de lesión visceral en la HTA.

Ecocardiografía. Proporciona mayor sensibilidad que el electrocardiograma para detectar hipertrofia ventricular izquierda, aportando además otros muchos datos que predicen mejor el RCV en el hipertenso, como la función sistólica ventricular izquierda, la fracción de eyección, y el llenado diastólico del ventrículo izquierdo.

5. Seguimiento del hipertenso

En la fase de inicio del tratamiento, el hipertenso debe ser visitado con frecuencia (p. ej. cada 2-4 semanas) con el fin de educarlo sobre la significación de la HTA y el RCV, reforzar el cumplimiento de las medidas higiénico-dietéticas, y ajustar o modificar las dosis de los fármacos en función del control de la presión arterial o la aparición de efectos secundarios. En pacientes bien controlados y con un RCV bajo se pueden efectuar revisiones con una periodicidad semestral, acortando este periodo de modo individualizado, en función de las cifras de presión arterial o la comorbilidad asociada (enfermedades crónicas, complicaciones cardiovasculares o presencia de factores de riesgo). Toda revisión debe tener como objetivo el mantener un adecuado control de todos los factores de RCV reversibles y valorar el estado de las lesiones orgánicas y, por lo tanto, debe incluir: medida de la presión arterial, peso e IMC, perímetro abdominal, pulso, cumplimiento terapéutico, efectos secundarios y posibles complicaciones, determinaciones analíticas básicas, y refuerzo de medidas de educación sanitaria (tabaco, alcohol, sobrepeso y vida sedentaria).

6. Derivación del hipertenso a unidades especializadas

En determinadas circunstancias se aconseja enviar al hipertenso a una unidad especializada para completar el estudio o seguimiento, sobre todo en:

- Sospecha de HTA secundaria
- Hipertensión refractaria
- Hipertensión maligna
- Hipertensión de aparición súbita
- Complicaciones orgánicas severas asociadas

7. Bibliografía

- 1 MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990 Mar 31;335(8692):765-74.
- 2 Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins. Prospective Studies Collaboration. Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002 Dec 14;360(9349):1903-13.
- 3 European Cardiovascular Disease Statistics. British Heart Foundation 2000. <http://www.dphpc.ox.ac.uk/bhfhprg>
- 4 Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*. 1996; 275(20):1571-6.
- 5 Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, Shulman NB, Stamler J. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med*. 1996 Jan 4;334(1):13-8.
- 6 Mancia G and cols. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013;34(28):2159-219. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehf151>
- 7 Mancia G and cols. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25(9):1751-62. (PMID:17762635).
- 8 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure 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 May 21;289(19):2560-72.
- 9 Pickering TG, Hall JE, Appel LJ et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005, 111: 697-716.
- 10 O'Brien E, Asmar R, Beilin L et al. on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *Journal of Hypertension* 2005, 23: 697-701.
- 11 Parati G, Stergiou GS, Asmar R et al, on behalf of the ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring: European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2008, 26:1505-1526.

- 12 Kaplans's Clinical Hypertension. N. Kaplan; R. Victor; tenth edition. Lippincott Williams & Wilkins 2010.
- 13 Guía Española de la Hipertensión Arterial 2005. Sociedad Española de Hipertensión Arterial – Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión. 2005; 22 Supl 2:1-84.
- 14 Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25:(9):1751-62. (PMID: 17762635).
- 15 Orte L; Jiménez S; Alcázar JM. Procedimientos diagnósticos de la Hipertensión arterial. En *Nefrología Clínica*; editor Luis Hernando 4.ª edición. Editorial Panamericana; 2013.
- 16 Alcázar JM^a; Orte LM. Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial. En *Nefrología Clínica*; editor Luis Hernando 3.ª edición. Editorial Panamericana, pag 233-236; 2008.
- 17 Mostaza JM^a y cols. Prevalencia de la enfermedad arterial periférica asintomática estimada mediante el índice tobillo- brazo en pacientes con enfermedad vascular. Estudio MERITO II. *Med Clin (Barc)* 2008; 131: 561-565.
- 18 Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society Hypertension Task Force document. *Journal of Hypertension* 2009; 27: 2121-2158.
- 19 Mann J, Hilgers K. What is goal blood pressure in the treatment of hypertension? Uptodate 2013. (www.uptodate.com)
- 20 Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, Weiss NS. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. *JAMA* 2003; 289: 2534-2544.