

Coordinador

L. M. Ruilope Urioste
Servicio de Nefrología
Unidad de Hipertensión Arterial
Hospital 12 de Octubre. Madrid

Expertos

J. M.^a Alcázar de la Ossa
Servicio de Nefrología
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

P. Aranda Lara
Servicio de Nefrología
Unidad de Hipertensión Arterial y Valoración de Riesgo Vascular
Hospital Regional Carlos Haya. Málaga

C. Campo Sien
Unidad de Hipertensión Arterial
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

R. García Robles
Servicio de Endocrinología
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

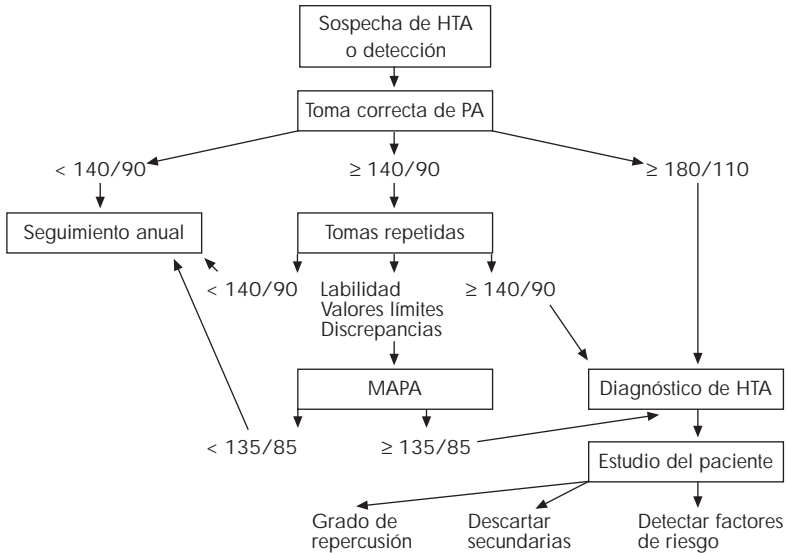
O. González Albarrán
Servicio de Endocrinología
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es una elevación persistente de la presión arterial por encima de unos límites preestablecidos como normales; en la actualidad, se considera normal en el sujeto adulto la presión sistólica inferior a 140 mmHg y la diastólica menor de 90 mmHg, aunque también se utilizan los conceptos de presiones normal-alta, normal y óptima.

Sin embargo, existen dos importantes dificultades para establecer el diagnóstico de hipertensión arterial en un paciente: *a)* la gran variabilidad de la presión arterial, y *b)* la reacción de alerta a la toma de presión arterial, que en algunos casos es muy importante. Estas dificultades se palían mediante la toma reiterada de presión arterial, cuya frecuencia depende del nivel de presión; debe ser más repetida con presiones límite, mientras que una única presión muy elevada se considera diagnóstica. Por otra parte, la monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) es una herramienta de gran valor en

FIGURA 16.1



Algoritmo diagnóstico en hipertensión arterial (HTA). PA: presión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial.

el diagnóstico de hipertensión, al proporcionar un elevado número de mediciones, no estar influenciada por la reacción de alerta propia del fenómeno de bata blanca y reflejar la presión en diversas situaciones (trabajo, actividad, relax e incluso el sueño). Sin embargo, su uso debe limitarse a los pacientes que planteen una duda diagnóstica con las tomas reiteradas.

El siguiente algoritmo diagnóstico (fig. 16.1) se ha construido a partir de una adaptación de las recomendaciones del VI informe del Joint National Committee para el diagnóstico de la hipertensión arterial.

Una vez establecido el diagnóstico de hipertensión, el paciente debe ser estudiado con un triple objetivo:

- Valorar el grado de repercusión visceral (cardíaca, renal, retiniana, etc.).
- Evaluar la existencia de factores de riesgo cardiovascular asociados para su control y para establecer el grado de control de presión más aconsejable en el paciente (diabetes, insuficiencia renal o cardíaca).

TABLA 16.1. ESTUDIO INICIAL DEL HIPERTENSO

Antecedentes familiares**Historia personal y anamnesis dirigida****Exploración física completa****Exploraciones complementarias**

Hemograma

Bioquímica (K, Na, creatinina, glucemia, colesterol, HDL, LDL, triglicéridos, Ca)

Orina elemental

ECG

Radiografía de tórax

Pruebas opcionales

Ecocardiograma

MAPA

Microalbuminuria

Aclaramiento de creatinina

Ecografía renal

ECG: electrocardiograma; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial.

- Buscar indicios de etiología secundaria para ampliar el estudio dirigido en caso de sospecha.

En la tabla 16.1 se recoge, en forma resumida, el estudio básico recomendado por el Consenso para el Control de la Hipertensión en España.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Manejo diagnóstico y seguimiento del hipertenso. En: Control de la hipertension arterial en España, 1996. Ministerio de Sanidad y Consumo, SEH-LEHA. Madrid: IDEPSA 31-37.

The Sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997; 157:2413-2446.

HIPERTENSIÓN VASCULORRENAL

La hipertensión vasculorrenal (HVR) es la disminución del calibre de la/s arteria/s renales que reduce el flujo renal de sangre y, en consonancia, la pre-

sión de perfusión renal, estimulando el aparato yuxtaglomerular que aumenta la síntesis y secreción de renina y desencadena vasoconstricción por acción de la angiotensina II.

ETIOLOGÍA

La lesión primaria e intrínseca del vaso más frecuente es la enfermedad arteriosclerótica, seguida de las lesiones displásicas que afectan las distintas capas de la pared del vaso: fibroplasia intimal, fibroplasia de la media y periarterial.

CLÍNICA

En la tabla 16.2 se describen los aspectos más característicos, conviene señalar especialmente el comienzo brusco de la hipertensión y la repercusión visceral.

Algunos pacientes hipertensos tratados con inhibidores de la enzima de conversión (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) desarrollan deterioro de la función renal que mejora al suspender el tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Dada la incidencia real tan baja de esta enfermedad es necesario realizar una selección de los pacientes con sospecha de HVR, según los datos de la historia clínica recogida en la tabla 16.2.

Aunque la prueba estándar es la arteriografía, no debe realizarse en todos los pacientes, ya que se trata de una exploración invasiva y con cierta morbilidad en sujetos de avanzada edad con arteriosclerosis y/o insuficiencia renal.

EXPLORACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN VASCULORRENAL

En la tabla 16.3 se describe la sensibilidad y especificidad de las exploraciones que se utilizan con más frecuencia.

Es primordial la experiencia de cada centro a la hora de seleccionar una determinada técnica y en caso de pacientes jóvenes, sobre todo mujeres, puede ser razonable realizar una angiografía por vía arterial; una vez confirmada la lesión unilateral de la arteria renal, se procede en la misma exploración

TABLA 16.2. HIPERTENSIÓN VASCULORRENAL

Criterios clínicos

Hipertensión de comienzo brusco

Edad de comienzo inferior a 35 años (mujer) o superior a 60 años (varón)

Repercusión visceral marcada

Mala respuesta a los hipotensores habituales

Clínica de enfermedad arteriosclerótica en distintos niveles (claudicación, cardiopatía isquémica, ACVA, etc.)

Hipertensión e insuficiencia renal (nefropatía isquémica)

Deterioro de la función renal con inhibidores de la enzima conversora

Datos complementarios

Soplos abdominales

Otros soplos (femorales, carotídeos, etc.)

Retinopatía III-IV (25%)

Hipopotasemia

Asimetría en el tamaño de las siluetas renales

TABLA 16.3. VALORES PREDICTIVOS DE LAS EXPLORACIONES MÁS UTILIZADAS

Prueba	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Test de captopril	95	95
Comparación de renina en venas renales	65	
Gammagrafía con captopril	83-100	92-97
Ecografía-Doppler	80-90	
Resonancia magnética	83-100	
Angiografía con TC espiral	90	80
Arteriografía	100	100

TC: tomografía computarizada.

a practicar una angioplastia intraluminal, lo cual reducirá la morbilidad de la exploración y el gasto.

Los pacientes más complejos son aquellos con insuficiencia renal en el seno de arteriosclerosis con trastornos en otros territorios, donde la indicación de la arteriografía, único procedimiento seguro para confirmar las lesiones

de las arterias renales, debe valorarse con sumo cuidado dado el riesgo de insuficiencia renal y ateroembolismo de colesterol. En estas circunstancias son prometedores los resultados de la ecografía Doppler color con Levosvit y la angiografía con tomografía computarizada (TC) espiral.

Para el seguimiento de los pacientes intervenidos (angioplastia y/o cirugía) la gammagrafía renal y la ecografía-Doppler son técnicas de elección para valorar el grado de función renal y posible reestenosis o trombosis de la derivación.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la HVR se han modificado considerablemente en los últimos años y, además del control de la presión arterial que era su único fin, en la actualidad se antepone o superpone a ello la protección de la función renal.

La experiencia ha demostrado que tanto las lesiones arterioscleróticas como las fibrodisplásicas progresan con independencia de las cifras de presión arterial, lo cual provocará pérdida de masa y función renal.

En consecuencia, y para poder cubrir los distintos objetivos, en la inmensa mayoría de las ocasiones se indicará revascularización mediante angioplastia intraluminal o intervención quirúrgica.

REVASCULARIZACIÓN RENAL

Este procedimiento está indicado en pacientes jóvenes con lesión unilateral o bilateral, de etiología displásica y teóricamente reconstruible; pacientes con lesiones ateromatosas limitadas a la arteria renal, y pacientes con arteriosclerosis generalizadas y pérdida progresiva de la función renal (revascularización profiláctica). Se emplean principalmente dos técnicas de revascularización:

Angioplastia intraluminal percutánea y/o endoprótesis

Se han publicado numerosas series con excelentes resultados en la lesión de fibrodisplasia. En la arteriosclerosis se observa hasta un 35% de reestenosis o muy pobre respuesta cuando las placas de ateroma se localizan en el *ostium*. En estas circunstancias, la indicación puede ser selectiva de cirugía o, si existe contraindicación, se coloca una endoprótesis.

Cirugía

Existen infinidad de técnicas: derivación de la aorta renal con vena safena o arteria hipogástrica, anastomosis hepatorenal, esplenorenal, iliorrenal o endarterectomía. Los resultados son excelentes con una tasa de curación del 90-96% y mejoría de la presión arterial.

La indicación sería: *a)* pacientes con fibrodisplasia y grandes dilataciones aneurismáticas o estenosis superiores al 99%; *b)* ateromas que engloban la aorta y el *ostium* de la arteria renal; *c)* cirugía reconstructiva aortorenal, y *d)* fracaso de la angioplastia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico hipotensor, como única indicación, excluyendo la revascularización, sólo está indicado cuando las estenosis son inferiores al 60%, sin evidencias de progresión y con buen control de las cifras de tensión arterial; en caso de dificultad técnica para poder realizar angioplastia o cirugía, que es una situación excepcionalmente rara, y en pacientes de alto riesgo quirúrgico y contraindicación o fracaso de la angioplastia.

Lo habitual, en estos momentos y sobre todo en individuos con enfermedad arteriosclerótica, es realizar una intervención quirúrgica o angioplastia y tener que utilizar distintos fármacos hipotensores para controlar las cifras de presión arterial.

Los fármacos de elección son los IECA y los ARA II, aunque están contraindicados en casos de trastornos en ambas arterias renales o estenosis unilateral con único riñón funcionante por el riesgo de desencadenar insuficiencia renal teóricamente reversible al suspender la administración del fármaco.

En caso de contraindicación o falta de respuesta, se administran otros hipotensores, como antagonistas del calcio, betabloqueantes, alfaadrenérgicos o vasodilatadores.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Alcázar JM. Nefropatía isquémica. *Medicine* 1994;61:2681-2686.

Alcázar JM. Estenosis de la arteria renal e hipertensión arterial. En: Díez J, ed. *Enfermedad vascular e hipertensión arterial*. Madrid: Harcourt Brace, 1997; 141-152.

Kaplan NM. Renal vascular hypertension. En: Clinical Hypertension, 7.ª ed. Williams & Wilkins, 1998; 301-321.

Mann JF. The diagnosis of renovascular hypertension: state of the art 1995. Nephrol Dial Transplant 1995; 10:1285-1286.

Srandness DE. Natural history of renal artery stenosis. Am J Kidney Dis 1994; 24: 630-635.

FEOCROMOCITOMA

El feocromocitoma es un tumor de células cromafines que se desarrolla en cualquier lugar donde existan estas células. Su incidencia es muy baja y oscila entre 0,2-0,9 casos por 100.000 habitantes al año.

La localización de los feocromocitomas es sobre todo abdominal (97-99% de los casos), aunque se observan a cualquier nivel entre el cuello y la pelvis. En casi el 90% de las ocasiones, el tumor se sitúa en una o ambas glándulas suprarrenales, aunque existen localizaciones extraadrenales a lo largo de la cadena simpática.

Los feocromocitomas múltiples son más comunes en niños, alrededor del 10% son familiares y en un 70%, bilaterales.

SINTOMATOLOGÍA

La manifestación habitual son las crisis paroxísticas. Se caracterizan por un comienzo agudo con elevación importante de la presión arterial, que provoca cefalea, sudación y palpitaciones, como síntomas más frecuentes.

La tríada de síntomas puede ser completa (especificidad 93% y sensibilidad 90%) o aparecer de forma aislada y en proporción variable.

Los feocromocitomas o paragangliomas múltiples son más frecuentes en mujeres jóvenes y se asocian a enfermedades familiares con herencia autosómica dominante, como la enfermedad de Von Hippel-Lindau (hemangioblastoma cerebral), la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN-2) y hemangiomas múltiples.

DIAGNÓSTICO

CATECOLAMINAS LIBRES URINARIAS O METABOLITOS DE LAS CATECOLAMINAS EN ORINA

El primer estudio a realizar son las catecolaminas libres en orina de 24 h o sus metabolitos (metanefrina, normetanefrina y ácido vanilmandélico).

CATECOLAMINAS PLASMÁTICAS

La determinación de catecolaminas plasmáticas se ha mostrado tan eficaz como la medición de metanefrinas urinarias en el diagnóstico de feocromocitoma.

PRUEBAS DE LA INHIBICIÓN Y SECRECIÓN DE CATECOLAMINAS

En situaciones con sospecha clínica elevada y cifra de catecolaminas plasmáticas en límites normales, se puede realizar un test de estimulación (test de glucagón) o de inhibición (prueba de la clonidina).

EXPLORACIONES PARA LOCALIZAR EL TUMOR

La exploración más específica es la gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG- I^{131}). Este radiofármaco es un análogo estructural de la guanetidina que se concentra en los feocromocitomas y también en otros tumores de la cresta neural. Tiene una sensibilidad del 80-90% que aumenta con el uso de MIBG- I^{131} . Su especificidad es mayor o igual a 99% con muy pocos falsos positivos. Presenta como ventajas el hacer una exploración corporal completa siendo muy útil en el diagnóstico de los feocromocitomas múltiples, extraadrenales y en la detección de feocromocitomas malignos, aun cuando sólo un 50% de estos últimos concentran MIBG. Otras exploraciones para su localización topográfica son la ecografía y la tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es quirúrgico y los fármacos se utilizan para preparar la cirugía y controlar la crisis y la hipertensión mantenida.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN FASE AGUDA

Su indicación son las crisis de hipertensión con taquicardia y arritmias que se pueden presentar por liberación de catecolaminas. Los fármacos de elección son fentolamina en forma de bolo (5 mg/5 min) o en perfusión continua (100 mg/250 ml de glucosa al 5%). Últimamente, la administración de nitroprusiato sódico ha demostrado su eficacia. Si existe taquicardia o arritmia se añade propranolol intravenoso (1-2 mg/5 a 10 min).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO A LARGO PLAZO

Como pautas se utilizan: 1. Fenoxibenzamina: es un alfabloqueante (Dybenilina) con dosis iniciales de 5-10 mg/día que se aumentan hasta una dosis máxima de 50 mg/día. Se debe asociar un betabloqueante (propranolol, atenolol), para controlar la taquicardia y arritmia, una vez que se ha comenzado con el alfabloqueante. 2. Alfa-metil paratirosina (Demser): inhibe la síntesis hormonal; se administra en caso de tumores malignos o feocromocitomas múltiples inoperables. La dosis inicial es 250-500 mg/día. 3. Otra alternativa es la utilización de antagonistas del calcio o doxazosina.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento farmacológico previo es fundamental para la preparación del paciente, así como el control de la volemia. Es recomendable la expansión de volumen monitorizando la presión venosa.

Durante la intervención quirúrgica es fundamental contar con un equipo de anestesia con experiencia en la administración de los fármacos alfa y beta-bloqueantes, por la posible aparición de episodios de hipertensión y arritmias durante la fase de inducción anestésica y en la disección del tumor.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Bravo EL. Pheochromocytoma: new concepts and future trends. *Kid Int* 1991; 40:544-556.
- Hernández E. Feocromocitoma. En: Alcázar JM, ed. Toma de decisiones en hipertensión. Idepsa, 1993; 64-77.
- Kaplan NM. Pheochromocytoma (with a preface about incidental adrenal masses). En: Kaplan N. *Clinical Hypertension*, 7.ª ed. Williams & Wilkins, 1998; 345-363.
- Manger W, Gifford RW. Pheochromocytoma. Nueva York: Springer-Verlag, 1977.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

El hiperaldosteronismo primario es un aumento de producción de aldosterona independiente del sistema renina-angiotensina y que, por lo general, cursa con hipertensión e hipopotasemia.

Este trastorno fue descrito por Conn¹, en 1955. En principio, se asumió que un tumor adrenal era la causa de la hipersecreción autónoma de aldosterona, generalmente adenoma; en la actualidad se han descrito formas de hiperaldosteronismo primario sin evidencia de adenoma suprarrenal.

Las causas del hiperaldosteronismo primario se exponen en la tabla 16.4. La mayoría de los casos descritos son *adenomas unilaterales* y su frecuencia de aparición es similar a cada lado. En raras ocasiones, el aldosteronismo primario se asocia a carcinoma suprarrenal; representa un 1% de los pacientes hipertensos no seleccionados. Cuando no se evidencia el adenoma, los pacientes suelen presentar una *hiperplasia suprarrenal nodular cortical bilateral*; esta forma clínica se ha denominado también en la literatura aldosteronismo pseudo-primario, hiperaldosteronismo idiopático o hiperplasia suprarrenal nodular. Su causa es desconocida.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El hiperaldosteronismo es una de las formas definidas de hipertensión secundaria. Tiene una incidencia poblacional entre todos los hipertensos inferior a un 1%². Presenta una amplia distribución con una mayor incidencia entre los 30-40 años.

TABLA 16.4. CAUSAS DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Adenoma productor de aldosterona
Hiperplasia adrenal bilateral
Hiperaldosteronismo idiopático (responde a angiotensina II)
Hiperplasia suprarrenal primaria (no responde a angiotensina II)
Aldosteronismo tratable con glucocorticoides
Carcinoma adrenal
Tumores extraadrenales

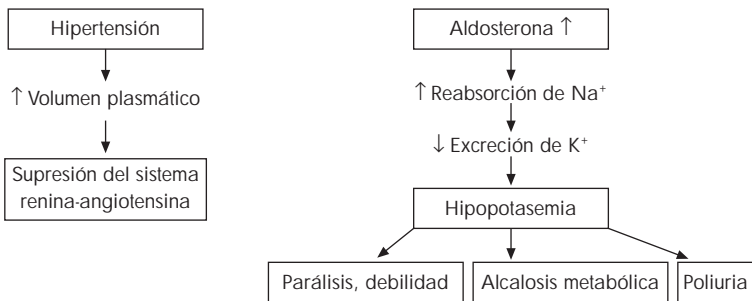
Los hallazgos más importantes son hipertensión con hipopotasemia y alcalosis metabólica. La depleción de potasio explica la debilidad muscular y la fatiga. La poliuria es consecuencia de una anomalía en la capacidad de concentrar la orina debido a la hipopotasemia. Pese a la capacidad retenedora de sodio de los mineralocorticoides no se observan edemas debido al fenómeno de escape. En la figura 16.2 se esquematizan los efectos del exceso de aldosterona.

DIAGNÓSTICO

Debe sospecharse en un paciente con hipertensión e hipopotasemia sin edemas y que siga un tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio (furosemida, ácido etacrínico, tiacidas); además, hay que descartar pérdidas gastrointestinales de potasio (diarrea crónica o vómitos). El procedimiento diagnóstico se especifica en la figura 16.3. Los criterios diagnósticos del aldosteronismo primario se resumen en los siguientes puntos:

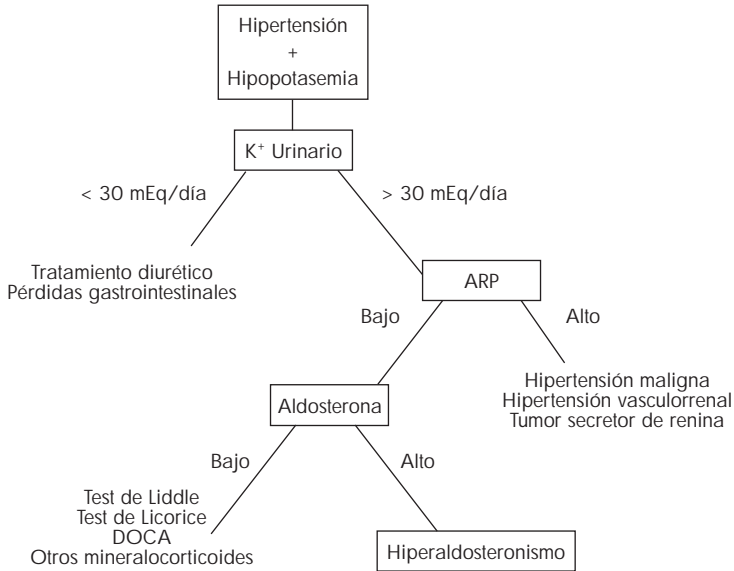
1. Hipertensión diastólica sin edemas,
2. Hiposecreción de renina (con niveles reducidos de la actividad plasmática de la renina) con ausencia de incremento durante las maniobras de depleción de volumen (bipedestación, depleción de sodio) e
3. Hipersecreción de aldosterona que no se suprime adecuadamente con la expansión de volumen (la sobrecarga de sodio y un nivel de aldosterona > 10 ng/dl indican un aldosteronismo primario no suprimible).

FIGURA 16.2.



Efectos del exceso de aldosterona.

FIGURA 1.6.3.



K: potasio; ARP: actividad de renina plasmática; DOCA: desoxicorticosterona.

Una vez que se diagnostica el aldosteronismo primario, es necesario realizar el diagnóstico etiológico. Es decir, debe diferenciarse entre adenoma e hiperplasia. Para ello, es necesario realizar una prueba de imagen, fundamentalmente TC abdominal centrada en suprarrenales, y cateterismo de las venas suprarrenales para medir cortisol y aldosterona.

En 1966, Sutherland et al³ describió una familia con datos clínicos y bioquímicos de hiperaldosteronismo primario que respondía a la administración de glucocorticoides (dexametasona 0,5 mg/6 h). Ésta es una forma rara de hiperaldosteronismo primario que se hereda con rasgo autosómico dominante y que recibe el nombre de *hiperaldoesteronismo tratable con glucocorticoides*. Es una entidad secundaria a duplicación de un gen quimérico, por lo que el promotor de la 11-β-hidroxilasa se fusiona con la secuencia codificadora de la aldosterona sintetizada. Así, la aldosterona sintetizada se expresa en la zona fascicular de la corteza adrenal y sólo está regulada por ACTH.

TRATAMIENTO

Si la causa del aldosteronismo primario es un adenoma, debe extirparse quirúrgicamente. Si es una hiperplasia suprarrenal, se instaura un tratamiento médico con antagonistas de la aldosterona, como la espironolactona, o diuréticos ahorradores de potasio como amiloride y triamtereno.

El hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides se trata con glucocorticoides como dexametasona o con antagonistas de los mineralocorticoides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conn JW. Primary aldosteronism: a new clinical syndrome. *J Lab Clin Med* 1955; 45:3-6.
2. Ferriss JB, Brown J, Fraser R, Lever AF, Robertson J. Primary hyperaldosteronism. *Clin Endocrinol Metab* 1981; 10:419-452.
3. Sutherland DAJ, Ruse JJ, Laidlaw JC. Hypertension, increased aldosterone secretion and low plasma renin activity relieve by dexamethasone. *Clin Med Assoc J* 1966; 95:1109-1119.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La gran mayoría de los pacientes hipertensos necesitarán un tratamiento farmacológico para controlar la hipertensión arterial (HTA); sin embargo, es preciso enfatizar el papel que el tratamiento higienicodietético desempeña en el control de la HTA y en la reducción global del riesgo cardiovascular del hipertenso al ayudar al control tanto de la presión arterial (PA) como de otros factores de riesgo asociados a la HTA. Es por ello que cualquier pauta farmacológica debe apoyarse en una adecuada aplicación de las medidas higienicodietéticas clásicamente propuestas para el control de este trastorno.

BASES PARA LA ELECCIÓN DEL FÁRMACO ANTIHIPERTENSIVO

El tratamiento farmacológico clásico de la hipertensión arterial con diuréticos y/o betabloqueantes ha permitido reducir de forma bastante sensible la

morbimortalidad por ictus cerebral y sólo de forma relativa el número de episodios mortales o casos por cardiopatía isquémica. Entre las razones señaladas para explicar estos resultados, destacan la falta de control adecuado de la presión arterial, las alteraciones estructurales, incluidas las hemodinámicas, que la hipertensión arterial produce en la zona vascular y en los órganos diana, así como la contribución de otros factores de riesgo y procesos comórbidos asociados. Por otro lado, a pesar del descenso en la morbimortalidad cardiovascular operado en los últimos decenios, en el momento presente se asiste a un incremento en la morbimortalidad cardíaca, cerebral y renal a causa del incremento de la esperanza de vida y de las alteraciones funcionales y estructurales que conlleva la senectud, así como de la mayor prevalencia de hipertensión arterial en estas edades.

Estas consideraciones hacen que en la actualidad la elección del tratamiento farmacológico antihipertensivo se base en la estratificación individualizada del riesgo cardiovascular de cada hipertenso, la cual debe sustentarse en los apartados indicados en la tabla 16.5.

TIPOS DE ANTIHIPERTENSOS. MONOTERAPIA O COMBINACIÓN

Aparte de la administración de fármacos de corte clásico como simpaticolíticos de acción central, tipo clonidina, alfametildopa o reserpina, y vasodilatadores puros como hidralacina o minoxidilo, se proponen como antihipertensivos de primera elección los 7 grupos indicados en la tabla 16.6.

En general, todos los grupos de antihipertensivos, en dosis equipotentes, poseen similar efecto antihipertensivo y permiten controlar en monoterapia el 45-55% de los hipertensos esenciales. Por otro lado, cada día es mayor la evidencia en estudios clínicos y experimentales de los beneficios cardiovasculares inherentes no sólo al efecto reductor de la PA sino a otros efectos estructurales y no hemodinámicos ligados a las propiedades farmacológicas de cada grupo. De ahí que la elección de antihipertensivos deba ser individualizada y considerando, en número e intensidad, todos los factores indicados en la tabla 16.5. Así mismo y en consonancia con dichos factores, también deberá tenerse en cuenta en la elección terapéutica el perfil farmacocinético y farmacodinámico de cada agente.

TABLA 16.5. FACTORES QUE DETERMINAN LA ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL HIPERTENSO

- Edad mayor de 60 años
- Nivel de presión arterial (fase 1, 2 o 3 de la clasificación del VI Informe del JNC)
- Presión del pulso
- Grado de afectación de órganos diana y/o enfermedades cardiovasculares asociadas
 - Cardíacas: hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca
 - Cerebrales: ictus trombotico, hemorrágico o isquémico transitorio. Encefalopatía hipertensiva
 - Renales: nefropatía hipertensiva o de otra etiología
 - Retinianas: grados I a IV de Keith-Wagener
 - Enfermedad arterial periférica
 - Aneurisma aórtico
 - Factores de riesgo asociados: dislipemias, intolerancia a los hidratos de carbono y/o diabetes mellitus, tabaquismo, historia familiar cardiovascular en mujeres menores de 65 años o varones menores de 55 años
- Otros trastornos concomitantes: bronconeumopatías, osteoartritis, hepatopatías, etc.
- Grado de compliancia terapéutica (tolerancia clinicobioquímica, número de tomas y/o fármacos, etc.)

Cuando mediante la monoterapia no se obtienen los resultados deseados, se usan combinaciones, fijas o no, de los grupos terapéuticos indicados en la tabla 16.6 que deberían tener el siguiente perfil: *a)* tener un efecto antihipertensivo sinérgico o aditivo; *b)* permitir el uso de dosis más bajas de cada uno de los componentes de la combinación para mejorar su tolerancia, y *c)* poseer efectos terapéuticos que vayan más allá del control de la PA y permitan una reducción mayor de la morbimortalidad cardiovascular.

ENFOQUE TERAPÉUTICO DE LA URGENCIA Y LA EMERGENCIA HIPERTENSIVAS

Son situaciones muy frecuentes en la práctica clínica diaria que conviene diferenciar, ya que su pronóstico y la actuación terapéutica son distintos. La urgencia se define como el hallazgo en un sujeto hipertenso de una PA $\geq 200/120$ mmHg, asintomática o con síntomas inespecíficos, con afectación ligera o moderada de órganos diana, sin riesgo vital inmediato, pero

TABLA 16.6. GRUPOS TERAPÉUTICOS PROPUESTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Diuréticos: uso preferencial de tiacídicos en dosis bajas o indapamida. Diuréticos del asa, tipo furosemida o torasemida en caso de disfunción renal

Betabloqueantes. Uso preferencial de cardioselectivos

Alfa-betabloqueantes

Alfabloqueantes

Bloqueantes de los canales del calcio: dihidropiridinas (DHP) de acción prolongada con y sin efecto preferencial sobre canales T; y no DHP, tipo verapamilo o diltiazem

Inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina

Bloqueantes de los receptores AT1 de la angiotensina II

que debe ser tratada y controlada eficazmente durante las primeras 24 a 48 horas.

Por el contrario, la emergencia hipertensiva es aquella situación en que la elevación de la PA se acompaña de una lesión importante en órganos diana, con riesgo de lesión irreversible y mal pronóstico vital si no se trata de forma energética y adecuada. En estas situaciones, sólo existen tres cuadros en los que es preciso reducir con rapidez la PA: la encefalopatía hipertensiva, la insuficiencia ventricular izquierda con edema de pulmón y el aneurisma disecante aórtico.

En la urgencia hipertensiva, la mayoría de los pacientes sólo necesitará instaurar o adecuar un tratamiento antihipertensivo eficaz; en caso necesario, se administra nifedipino (10 mg) o captopril (25 mg) sublingual y/o depleción hidrosalina aguda con 40 mg de furosemida.

El paciente con emergencia hipertensiva, por el contrario, debe ser hospitalizado y tratado, tras elegir el fármaco según la situación y complicación que presente, por vía parenteral con nitroprusiato sódico, labetalol, enalapril, hidralacina, etc. Pasada la fase aguda se instaura tratamiento crónico de acuerdo con las premisas señaladas anteriormente.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of JNC on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157:2413-2448.

Kaplan NM. Hipertensión clínica, 2ª ed. Barcelona: Springer, 1997.

Ministerio de Sanidad, Sociedad-Liga Española de Hipertensión Arterial. Control de la Hipertensión Arterial en España. Madrid: Idepsa, 1996.

Sociedad Española de Arteriosclerosis, Sociedad Española de Medicina Interna y Liga Española para la Lucha contra la HTA. Recomendaciones para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. Clin Invest Arteriosclerosis 1994; 6:62-102.