Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

NEFROLOGÍA CLÍNICA · HIPERTENSIÓN ARTERIAL

ID NC-013

Hipertensión Arterial Esencial

Manuel Gorostidi[1], **Rafael Santamaría Olomo**[2], **Anna Oliveras**[3], **Julian Segura**[4]

[1] Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Central de Asturias
[2] Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba
[3] Hospital Universitari del Mar, Barcelona
[4] Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Actualizado el **27 de julio de 2020**

Palabras clave: Hipertensión arterial resistente, Presión arterial, Riesgo cardiovascular, Tensión arterial

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Manuel Gorostidi, Rafael Santamaría Olomo, Anna Oliveras, Julian Segura. Hipertensión Arterial Esencial. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2020 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/hipertension-arterial-esencial/

CONTENIDO

Introducción 1
Definición 2
Causas de hipertensión arterial 5
Medida de la presión arterial 5
Evaluación del paciente con hipertensión arterial 9
Estratificación del riesgo cardiovascular del paciente hipertenso 15
Tratamiento 19
Inicio del tratamiento 20
Objetivos 21
Tratamiento no farmacológico 22
Tratamiento farmacológico 23
Tratamiento combinado como estrategia inicial 28
Hipertensión arterial resistente 29
Conclusiones finales 31
Referencias bibliográficas 32

Introducción

La presión arterial (PA) elevada desde niveles óptimos es el principal factor de riesgo de enfermedad y muerte en el mundo [1]. La PA es una variable que se distribuye de forma aproximadamente normal en la población mientras que la relación entre la PA y el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV) es continua y lineal a partir de cifras > 115/75 mmHg [2]. En España, la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en población adulta oscila entre el 33,3% y el 42,6% [3][4], siendo los grados de conocimiento (en torno al 60%) y control global (en torno al 25%) muy bajos [5]. La HTA constituye uno de los principales motivos de consulta

médica alcanzando la prevalencia 47,5% en adultos en Atención Primaria [6]. Estas prevalencias y el impacto en el pronóstico cardiovascular y global justifican que la PA deba medirse de forma sistemática en cualquier contacto de las personas con el sistema sanitario o con cualquier tipo de reconocimiento médico de tal forma que todo adulto debería conocer sus cifras de PA.

Aunque la relación entre la PA y la morbimortalidad por ECV y enfermedad renal es continua, los umbrales para el diagnóstico de HTA y para los objetivos de control son arbitrarios y se basan en que los beneficios de tratar sean superiores a los de no tratar. Los objetivos de control han constituido clásicamente fuente de controversia si bien evidencias recientes han promovido unos objetivos terapéuticos de PA más bajos, especialmente en sujetos con alto riesgo cardiovascular (RCV) [7][8][9][10], e incluso se ha propuesto una redefinición de la HTA en Estados Unidos de América [11][12].

El presente capítulo constituye la actualización del tema HTA esencial que ha sido tratado por José María Alcázar y Luis Orte desde las primeras ediciones en formato clásico de Nefrología al Día [13] y continúa la larga tradición de la Nefrología española en participar en la elaboración de las guías sobre HTA en nuestro país [14][15][16].

Definición

La HTA se define como una PA elevada de forma mantenida. La relación entre la PA y el RCV y renal es continua pero, por razones prácticas de cara al diagnóstico y a la toma de decisiones terapéuticas, se establecen valores umbral arbitrarios para definir 'normotensión' e 'hipertensión'. Las guías norteamericanas, recientemente propuestas por el American College of Cardiology, la American Heart Association y una serie de sociedades e instituciones relacionadas (ACC/AHA 2017), han definido HTA como unas cifras de PA iguales o superiores a 130/80 mmHg [11][12]. Sin embargo, en Europa las guías conjuntas de la Sociedad Europea de Cardiología (European Society of Cardiology, ESC) y de la Sociedad Europea de Hipertensión (European Society of Hypertension, ESH) de 2018 han mantenido el umbral definitorio de HTA en 140/90 mmHg [17][18]. En la (Tabla 1) se expone la clasificación de la PA clínica (en consulta) y las definiciones de los grados de HTA según las guías europeas ESC/ESH 2018 y las guías americanas ACC/AHA 2017. Además, y como se comentará más adelante, ambas guías recomiendan conocer los niveles de PA ambulatoria, aquella tomada fuera de la consulta, para confirmar el diagnóstico de HTA. En el caso de la guía ESC/ESH 2018 incluso también se define la HTA en función de las cifras de PA ambulatoria tal y como se expone en la (Tabla 2).

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial clínica (en consulta) y definiciones de los grados de hipertensión arterial según las guías europeas (ESC/ESH) y americanas (ACC/AHA).

Clasificación y definiciones según la guía europea

Categoría de PA	PAS		PAD
PA óptima	< 120 mmHg	y	< 80 mmHg
PA normal	120 - 129 mmHg	y	80 - 84 mmHg
PA normal-alta	130 - 139 mmHg	o	85 - 89 mmHg
HTA grado 1	140 - 159 mmHg	o	90 - 99 mmHg
HTA grado 2	160 - 179 mmHg	o	100 - 109 mmHg
HTA grado 3	≥ 180 mmHg	o	≥ 110 mmHg
HTA sistólica aislada	≥ 140 mmHg	y	< 90 mmHg

Clasificación y definiciones según la guía americana

Categoría de PA	PAS		PAD
PA normal	< 120 mmHg	y	< 80 mmHg
PA elevada	120 - 129 mmHg	y	< 80 mmHg
Hipertensión			
HTA estadio 1	130 - 139 mmHg	o	80 - 89 mmHg
HTA estadio 2	≥ 140 mmHg	o	≥ 90 mmHg

Las definiciones se basan en la PA medida en sedestación en la consulta. La PA para la clasificación se basará en la media de 2 o más lecturas, en 2 o más ocasiones, siguiendo las recomendaciones para medidas de calidad. Los sujetos con PAS y PAD en categorías diferentes se clasificarán en la categoría más alta.

ESC, *European Society of Cardiology*; ESH, *European Society of Hypertension*; ACC, *American College of Cardiology*; AHA, *American Heart Association*; PA, presión arterial; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; HTA, hipertensión arterial. Williams B et al [17][18] y Whelton PK et al [11][12].

Tabla 2. Definiciones de hipertensión según los niveles de presión arterial clínica (en consulta), en la monitorización ambulatoria o en la automedida domiciliaria.

Categoría de PA	PAS		PAD
PA clínica (en consulta) [a]	≥ 140 mmHg	o	≥ 90 mmHg
PA ambulatoria			
Media diurna (actividad)	≥ 135 mmHg	o	≥ 85 mmHg
Media nocturna (sueño)	≥ 120 mmHg	o	≥ 70 mmHg
Media 24 horas	≥ 130 mmHg	o	≥ 80 mmHg
Automedida domiciliaria [b]	≥ 135 mmHg	o	≥ 85 mmHg

[a] La PA clínica (en consulta) se refiere a la medida convencional más que a la medida *no atendida* (no presenciada por personal sanitario).

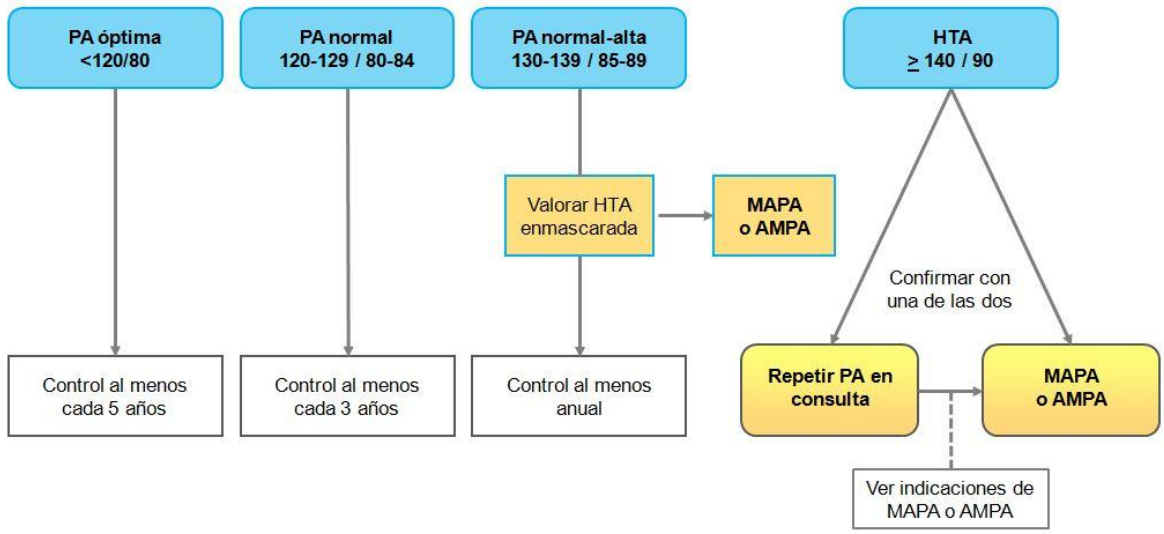
[b] Las cifras de la automedida serán la media de una serie de lecturas protocolizadas (ver texto).

PA, presión arterial; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica.

Williams B et al [17][18].

Como se ha comentado anteriormente, la elevada prevalencia de la HTA y el impacto de ésta en el pronóstico vital justifican que todo adulto debería conocer sus cifras de PA. La medida de la PA debe llevarse a cabo de forma sistemática en cualquier contacto de las personas con el sistema sanitario o en cualquier tipo de reconocimiento médico y posteriormente registrarse con periodicidad ajustada al nivel de PA inicial como se refleja en la (Figura 1) [17][18].

Figura 1. Detección y diagnóstico de hipertensión arterial.



PA, presión arterial (mmHg); HTA, hipertensión arterial; MAPA, monitorización ambulatoria de la PA; AMPA, automedida de la PA.

Causas de hipertensión arterial

La causa principal de HTA es la HTA esencial o primaria que corresponde a aproximadamente el 90% de los casos. La HTA secundaria a una causa en principio corregible se puede detectar en un 10% de los pacientes. La HTA esencial es un trastorno muy heterogéneo de base poligénica en el que influyen múltiples genes o combinaciones genéticas [17]. Se han identificado hasta 120 loci asociados con la regulación de la PA pero, incluso analizados conjuntamente, explican una mínima parte de la herencia de la HTA [19]. Existen unas formas monogénicas de HTA, muy infrecuentes, como el síndrome de Liddle o el aldosteronismo corregible mediante glucocorticoides en las que una única mutación genética condiciona la HTA [20].

En la HTA esencial, sobre la base poligénica citada, una serie de factores adquiridos o ambientales ejercen un efecto deletéreo para el desarrollo de HTA. Entre estos factores destacan el sobrepeso y la obesidad, el sedentarismo, el contenido elevado en sal de la dieta, la dieta pobre en potasio y la ingesta excesiva de alcohol.

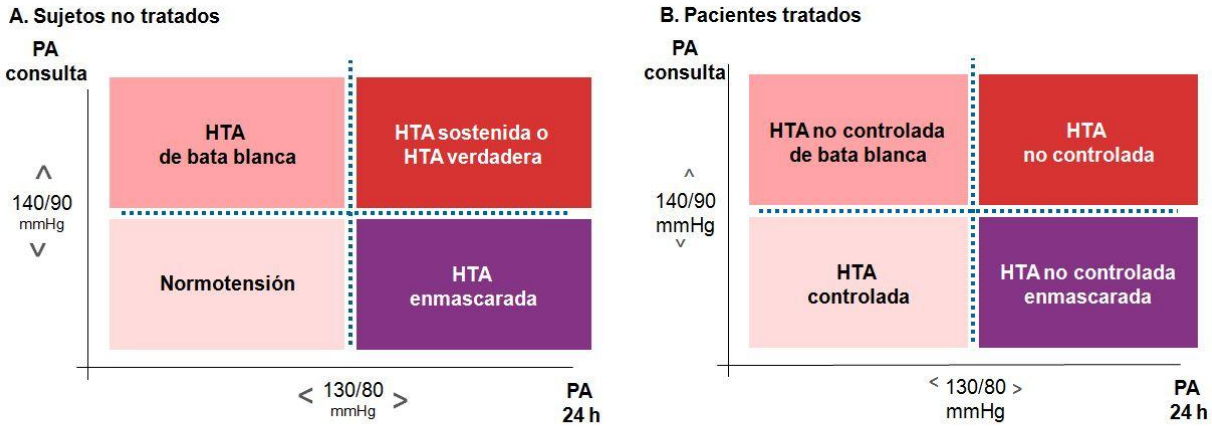
Con respecto a la HTA secundaria, las causas se clasifican en frecuentes e infrecuentes. Entre las primeras figuran la enfermedad renal parenquimatosa, la enfermedad renovascular, el hiperaldosteronismo primario, el síndrome de apnea-hipopnea del sueño y la HTA inducida por fármacos o drogas incluido el alcohol. Entre las causas infrecuentes de HTA destacan el feocromocitoma, el síndrome de Cushing, el hipertiroidismo, el hipotiroidismo, el hiperparatiroidismo, la coartación de aorta y varios síndrome de disfunción suprarrenal distintos a los anteriores [21]. En el apartado dedicado a la evaluación del paciente hipertenso se expondrán las claves para la sospecha de una HTA secundaria.

Medida de la presión arterial

La mayoría del conocimiento actual sobre la HTA está basado en estudios con medidas de la PA clínica (en la consulta). Sin embargo, esta técnica es considerada como limitada pues ofrece información únicamente de un momento concreto y presenta numerosos sesgos [11][12][17][18]. Por ello, tanto en la guía Americana ACC/AHA 2017 [11][12] como en la Europea ESC/ESH 2018 [17][18] se recomienda conocer las niveles de PA ambulatoria para confirmar el diagnóstico de HTA. Como se ha comentado antes, en la guía ESC/ESH 2018 incluso también se define la HTA en función de las cifras de PA ambulatoria (Tabla 2). Las guías británicas NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) ya recomendaron en 2011 realizar una monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) para confirmar el diagnóstico de HTA [22]. Posteriormente, otras guías nacionales también han implementado esta recomendación [23][24][25][26][27]. En nuestro medio se recomienda confirmar el diagnóstico de HTA bien con medidas estandarizadas en la consulta repetidas o mediante técnicas ambulatorias de medida de la PA como la MAPA o la automedida domiciliaria de la PA (AMPA). La disponibilidad de la MAPA en nuestro medio presenta una variabilidad elevada [28] por lo que en la reciente guía de la Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) se indica la recomendación a los profesionales sanitarios, a las sociedades científicas y a las administraciones sanitarias de implementar la MAPA para el diagnóstico

de la HTA y para su seguimiento [27]. Además, la MAPA permite diagnosticar aquellas situaciones de falta de concordancia en la clasificación de los pacientes según la PA clínica y la PA ambulatoria como son la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada. Las denominaciones de los 4 fenotipos de HTA según la situación de la PA en la consulta y la PA ambulatoria, tanto en pacientes no tratados como tratados, se exponen en la (Figura 2) [27]. Las prevalencias de HTA de bata blanca y de HTA enmascarada son elevadas pudiendo llegar a estar presentes en uno de cada 3 individuos o pacientes con PA elevada o con PA normal en la consulta respectivamente [27][29]. El correcto diagnóstico de estos fenotipos de HTA es crucial pues el sujeto o paciente con HTA de bata blanca puede verse sometido a exploraciones complementarias no indicadas y a un tratamiento innecesario y no exento de riesgos mientras que el sujeto o paciente con HTA enmascarada estará sometido al riesgo del infratratamiento.

Figura 2. Fenotipos de HTA según PA clínica y PA ambulatoria, HTA de bata blanca, HTA enmascarada.
Fenotipos de hipertensión según niveles de presión arterial clínica (en la consulta) y ambulatoria en sujetos no tratados (panel 2A) y en pacientes tratados (panel 2B).
La nomenclatura de los distintos fenotipos utilizada en la literatura internacional se expresa en el pie de figura.



PA, presión arterial; HTA, hipertensión arterial.
La nomenclatura utilizada en la literatura internacional es A) para los sujetos no tratados Normotension, White-coat hypertension (WCH), Sustained hypertension, y Masked hypertension, y B) para los pacientes tratados Controlled hypertension, White-coat uncontrolled hypertension (también Office-resistant hypertension), Uncontrolled hypertension, y Masked uncontrolled hypertension (MUCH). Referencia Gijón-Conde T et al [27].

En la (Tabla 3) se exponen las condiciones básicas para una toma protocolizada de la PA en la consulta y en la (Tabla 4) se exponen las indicaciones de la MAPA y la AMPA. Además, se considera que la AMPA constituye una herramienta muy importante en el seguimiento fundamentalmente del paciente tratado. La AMPA debe indicarse de forma sistemática en el paciente tratado pues no solo aporta una información básica acerca de los niveles de PA en circunstancias normales sino que, además, favorece el control en probable relación con un mayor compromiso del paciente en el autocuidado. La AMPA debe realizarse de forma protocolizada para que constituya una herramienta útil y segura en la toma de decisiones sobre el tratamiento. El paciente debe recibir información básica acerca del procedimiento preferiblemente por escrito. En el Anexo I (Véase Figuras complementarias (Figura 9) y (Figura 10)) figura un modelo de hoja de información y de recogida de datos.

Tabla 3. Medida de la presión arterial en la consulta.

Condiciones básicas para una adecuada medida de la PA en la consulta
El paciente estará cómodamente sentado y en un ambiente relajado durante 5 minutos antes de iniciar la medida de la PA
Se realizarán y registrarán 3 medidas separadas 1-2 minutos; se realizará alguna medida adicional si entre las 2 primeras lecturas hay una diferencia >10 mmHg; se considerará como resultado la media de las 2 últimas lecturas
En pacientes con arritmias, particularmente fibrilación auricular, se realizarán medidas adicionales y se considerará el uso de la técnica auscultatoria clásica en el caso de no disponer de un aparato automático validado a tal efecto
El manguito estándar, útil para la mayoría de pacientes, medirá 12-13 cm de ancho y 35 cm de largo; se dispondrá de manguitos de talla más grande para brazos con una circunferencia >32 cm y de talla más pequeña para brazos más delgados
El manguito se colocará con el brazo apoyado y relajado a la altura del corazón
Cuando se utilice la técnica auscultatoria se usarán las fases I y V de los sonidos de Korotkoff para identificar la PA sistólica y la PA diastólica respectivamente
La PA se medirá en ambos brazos en la primera visita para detectar posibles diferencias; se utilizará como referencia el brazo donde la PA sea más elevada
Tras las medidas en sedestación se medirá la PA tras 1-3 minutos de bipedestación para detectar hipotensión ortostática (caída de 20 o 10 mmHg en la PA sistólica o PA diastólica, respectivamente); esta maniobra se realizará en la primera visita a todos los pacientes y también en visitas sucesivas en pacientes de edad avanzada, con diabetes o con otras condiciones en las que la hipotensión ortostática es frecuente
Registrar la frecuencia cardiaca y palpar el pulso para descartar arritmias

PA, presión arterial.

Tabla 4. Indicaciones de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) o automedida de la presión arterial (AMPA).

Confirmación diagnóstica
Diagnóstico diferencial entre HTA verdadera y HTA de bata blanca, particularmente en situaciones expuestas a continuación
Condiciones en las que la HTA de bata blanca es más frecuente
HTA grado 1 (PA 140-159/90-99 mmHg) en la consulta
HTA grado 2-3 (PA ≥160/100 mmHg) en la consulta sin lesión de órgano diana
Condiciones en las que la HTA enmascarada es más frecuente
PA normal-alta (130-139/85-89 mmHg) en la consulta
PA normal (120-129/80-84 mmHg) en la consulta en sujetos con lesión de órgano diana o con riesgo CV alto
Otras situaciones
HTA resistente, para descartar pseudo-resistencia o falsa resistencia por fenómeno de bata blanca
Evaluación del control de la PA, particularmente en sujetos de riesgo CV alto
Variabilidad elevada en las tomas de PA en la consulta
Respuesta hipertensiva exagerada durante el ejercicio
Evaluación de síntomas de hipotensión durante el tratamiento
Hipotensión postural o post-prandial en pacientes tratados o no tratados
HTA en la edad pediátrica y en el embarazo
Indicaciones específicas de MAPA frente a AMPA
Evaluación de la PA nocturna y del perfil circadiano, particularmente en situaciones en las que la HTA nocturna es especialmente frecuente como en el SAHS, ERC, diabetes, HTA de origen endocrinológico o disfunción autonómica
Indicaciones específicas de AMPA frente a MAPA
Seguimiento rutinario del paciente tratado, la AMPA se asocia con un mayor grado de control en probable relación con el compromiso del paciente con la enfermedad
Seguimiento protocolizado del paciente diagnosticado de HTA de bata blanca

HTA, hipertensión arterial; PA, presión arterial; CV, cardiovascular; SAHS, síndrome de apnea-hipopnea del sueño; ERC, enfermedad renal crónica.

Gijón-Conde T et al [22].

NEFROLOGÍA AL DÍA https://www.nefrologiaaldia.org

Anote su tensión

Fecha:					
	Por la mañana			Por la tarde	
	Máxima	Mínima		Máxima	Mínima
Toma 1			Toma 1		
Toma 2			Toma 2		
Toma 3			Toma 3		

Fecha:					
	Por la mañana			Por la tarde	
	Máxima	Mínima		Máxima	Mínima
Toma 1			Toma 1		
Toma 2			Toma 2		
Toma 3			Toma 3		

Fecha:					
	Por la mañana			Por la tarde	
	Máxima	Mínima		Máxima	Mínima
Toma 1			Toma 1		
Toma 2			Toma 2		
Toma 3			Toma 3		

Fecha:					
	Por la mañana			Por la tarde	
	Máxima	Mínima		Máxima	Mínima
Toma 1			Toma 1		
Toma 2			Toma 2		
Toma 3			**Toma 3**		

Fecha:					
	Por la mañana			Por la tarde	
	Máxima	Mínima		Máxima	Mínima
Toma 1			Toma 1		
Toma 2			Toma 2		
Toma 3			Toma 3		

Fecha:					
	Por la mañana			Por la tarde	
	Máxima	Mínima		Máxima	Mínima
Toma 1			Toma 1		
Toma 2			Toma 2		
Toma 3			Toma 3		

Fecha:					
	Por la mañana			Por la tarde	
	Máxima	Mínima		Máxima	Mínima
Toma 1			Toma 1		
Toma 2			Toma 2		
Toma 3			Toma 3		

Evaluación del paciente con hipertensión arterial

Los objetivos básicos de la evaluación protocolizada de la HTA son estratificar el RCV del paciente hipertenso y detectar posibles situaciones de HTA secundaria. El protocolo inicial de estudio incluirá una historia clínica dirigida, una exploración física básica y la realización de una serie de exploraciones complementarias generales. Este protocolo de estudio servirá para

cumplir los objetivos citados en una amplia mayoría de pacientes. En casos seleccionados serán necesarias exploraciones complementarias avanzadas para una mayor precisión diagnóstica tanto para estratificar el RCV como para precisar el diagnóstico de HTA secundaria.

En las (Tabla 5) (Tabla 6) y (Tabla 7) se exponen la información básica a recoger en la historia personal y familiar del paciente hipertenso, la exploración física básica a realizar y las exploraciones complementarias rutinarias necesarias respectivamente. En la (Tabla 8) se exponen las exploraciones complementarias avanzadas que pueden ser útiles para una evaluación más precisa del daño vascular, particularmente para la detección de lesión subclínica en sujetos con PA normal-alta o en casos con HTA grado 1 en los que se planteen dudas acerca del inicio del tratamiento antihipertensivo farmacológico.

Tabla 5. Información básica para la historia personal y familiar del paciente hipertenso.

Factores de riesgo
Historia familiar y personal de HTA, enfermedad CV o renal
Historia familiar y personal de factores de riesgo CV asociados (p.ej. hipercolesterolemia familiar)
Historia de consumo de tabaco
Historia dietética y de consumo de sal
Consumo de alcohol
Historia de sedentarismo o de ejercicio físico
Historia de disfunción eréctil
Historia de sueño, ronquidos o de apnea del sueño
Historia previa de HTA en el embarazo, preeclampsia
Historia de lesión subclínica de órgano diana, enfermedad CV o renal
Cerebro y ojos: cefalea, vértigo, síncope, alteraciones visuales, ictus, revascularización carotidea, deterioro cognitivo, demencia
Corazón: dolor torácico, disnea, edemas, infarto de miocardio, revascularización coronaria, síncope, palpitaciones, arritmias (sobre todo, fibrilación auricular), insuficiencia cardiaca
Riñón: sed, poliuria, nicturia, hematuria, infecciones urinarias
Arterias periféricas: frialdad de extremidades, claudicación intermitente, dolor en reposo, revascularización periférica
Historia familiar o personal de ERC (p.ej. enfermedad renal poliquística)
Historia de posible HTA secundaria
HTA grado 2 o 3 de inicio precoz (edad <40 años), desarrollo brusco de HTA, HTA 'de novo' o empeoramiento de HTA previa en pacientes mayores
Historia de ERC o de enfermedad urológica
Toma de fármacos o drogas de abuso (antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, anticonceptivos orales, vasoconstrictores nasales, quimioterapia, cocaína)
Episodios de sudoración, cefalea, ansiedad o palpitaciones sugestivos de crisis de feocromocitoma
Hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos (hiperaldosteronismo)
Síntomas sugestivos de enfermedad tiroidea o de hiperparatiroidismo
Historia de apnea del sueño

HTA, hipertensión arterial; CV, cardiovascular; ERC, enfermedad renal crónica.
Adaptada de Williams B et al [17][18].

Tabla 6. Exploración física básica del paciente hipertenso.

Datos antropométricos
Peso y estatura medidos con báscula y tallímetro calibrados, cálculo del IMC
Perímetro de la cintura
Signos de lesión de órgano diana
Examen neurológico y cognitivo
Fondo de ojo, en HTA grado 2-3
Exploración cardiaca y carotidea
Palpación de arterias periféricas
Medida de la PA en ambos brazos (al menos en una ocasión)
Sospecha de HTA secundaria
Manchas café con leche o neurofibromatosis (feocromocitoma)
Auscultación torácica y abdominal (soplos de coartación de aorta, enfermedad renovascular)
Palpación de masas abdominales (poliquistosis renal)
Comparación de PA o de pulsos entre brazos y piernas (coartación de aorta)
Signos de enfermedad tiroidea
Signos de enfermedad de Cushing
Signos de acromegalia

IMC, índice de masa corporal; HTA, hipertensión arterial; PA, presión arterial.
Adaptada de Williams B et al [17][18].

Tabla 7. Exploraciones complementarias básicas en el paciente hipertenso.

Pruebas rutinarias de laboratorio
Hemograma
Glucemia basal y hemoglobina glicosilada
Creatinina sérica y FGe
Urato sérico
Sodio y potasio séricos
Perfil lipídico: colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol y triglicéridos séricos
TSH
Análisis de orina: análisis sistemático, sedimento y cociente albúmina/creatinina
Electrocardiograma
Electrocardiograma de 12 derivaciones

FGe, filtrado glomerular estimado; HDL, lipoproteínas de alta densidad; LDL, lipoproteínas de baja densidad; TSH, hormona estimulante de la tiroides.
Adaptada de Williams B et al [17][18].

Tabla 8. Exploraciones complementarias avanzadas en el paciente hipertenso.

Ecocardiograma
Evaluación de la estructura y función cardiacas, indicada cuando la información conlleve decisiones terapéuticas
Ecografía carotidea
Detección de ateromatosis o estenosis, indicada en pacientes con enfermedad cerebrovascular o enfermedad arterial periférica a otros niveles
Ecografía abdominal / estudio Doppler
Evaluación del tamaño y estructura renales, exclusión de obstrucción del tracto urinario, indicada en la evaluación de la HTA con ERC Evaluación de la aorta abdominal, indicada en enfermedad vascular periférica a otros niveles Estudio Doppler de arterias renales, indicado en caso de sospecha de HTA renovascular, especialmente en caso de asimetría renal Evaluación inicial de las glándulas suprarrenales, indicada en caso de sospecha de HTA secundaria de origen adrenal (TC o RNM para una evaluación más detallada)
Índice tobillo-brazo
Evaluación de enfermedad arterial periférica
Velocidad de onda de pulso
Evaluación de la rigidez aórtica, evaluación de aterosclerosis subyacente
Pruebas de función cognitiva
Evaluación de la función cognitiva, indicada en sospecha de deterioro cognitivo
Pruebas de imagen cerebrales
Evaluación de posibles lesiones isquémicas o hemorrágicas, indicada en casos con historia de enfermedad cerebrovascular o de deterioro cognitivo

HTA, hipertensión arterial; ERC, enfermedad renal crónica; TC, tomografía computarizada; RNM, resonancia nuclear magnética.

Adaptada de Williams B et al [17][18].

Como se ha comentado, los objetivos básicos del protocolo de estudio inicial del paciente con HTA son estratificar el riego cardiovascular del paciente hipertenso y detectar posibles situaciones de HTA secundaria. En la (Tabla 9) se exponen las situaciones clínicas de sospecha de HTA secundaria en las que estaría indicado ampliar las exploraciones complementarias para descartar una causa corregible de HTA [21]. La orientación diagnóstica de la HTA secundaria se dirigirá hacia una determinada causa o grupo de causas en función del contexto y las características clínicas de cada caso. El estudio del paciente con sospecha de HTA secundaria puede ser costoso y requerir pruebas diagnósticas invasivas no exentas de riesgos, por lo que se valorará de manera individual cada caso para realizar una búsqueda etiológica lo más selectiva posible y siempre que el diagnóstico pueda conllevar cambios en el manejo terapéutico. En la (Tabla 10) se exponen las situaciones clínicas de sospecha de las causas más frecuentes de HTA secundaria [21].

Tabla 9. Situaciones clínicas de sospecha de hipertensión arterial secundaria.

Edad de comienzo de la HTA antes de la pubertad
Edad de comienzo <30 años en pacientes sin obesidad, sin historia familiar de HTA ni otros factores de riesgo cardiovascular asociados
Edad de comienzo >60 años
Crisis hipertensivas en pacientes con PA previa normal o con HTA bien controlada
HTA resistente (HTA no controlada con 3 fármacos sinérgicos en dosis adecuadas, uno de ellos un diurético), especialmente después de descartar con MAPA pseudo-resistencia por fenómeno de bata blanca y de descartar pseudo-resistencia por incumplimiento del tratamiento no farmacológico o farmacológico
HTA acelerada o maligna, con retinopatía hipertensiva grado III o IV de Keith-Wagener respectivamente
Presencia de síntomas o signos que orienten hacia una enfermedad subyacente
Toma de fármacos capaces de inducir HTA (con frecuencia un fármaco de este tipo desenmascara una HTA esencial no conocida, ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA o induce resistencia al tratamiento

HTA, hipertensión arterial; PA, presión arterial; MAPA, monitorización ambulatoria de la presión arterial.

Modificada de Santamaría R, Gorostidi M [21].

Tabla 10. Datos clínicos de sospecha de las causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria.

Enfermedad renal parenquimatosa
Datos analíticos de ERC como aumento de la excreción urinaria de albúmina o proteínas, alteraciones en el sedimento urinario o descenso del filtrado glomerular
HTA renovascular - fibrodisplasia
• HTA en mujeres jóvenes sin otros factores de riesgo de HTA esencial o de riesgo cardiovascular, particularmente en casos con HTA grado 2-3 (PA ≥160/100 mmHg) • HTA en mujeres jóvenes con soplo abdominal
HTA renovascular aterosclerótica
• HTA *de novo* o empeoramiento en el control de HTA previa en pacientes con aterosclerosis a otros niveles, asimetría renal >1,5 cm o con soplo abdominal • Deterioro agudo de función renal (elevación de la creatinina sérica >30%) tras inicio de tratamiento con un fármaco bloqueante del sistema renina-angiotensina • Episodios de crisis hipertensivas con edema agudo de pulmón no justificable por otra causa
Hiperaldosteronismo primario
Hipopotasemia no explicable con pérdida urinaria de potasio
Síndrome de Cushing
Cambios corporales sugestivos como ganancia de peso sin causa aparente, obesidad central, cara de luna llena, acúmulo graso cervical o joroba de búfalo, estrías purpúreas, hirsutismo, debilidad, hiperglucemia
Feocromocitoma
Crisis hipertensivas acompañadas de cefalea, palpitaciones y sudoración
Hipertiroidismo o hipotiroidismo
• Síntomas de hipertiroidismo • Síntomas de hipotiroidismo • Alteración analítica de la TSH
Hiperparatiroidismo
Hipercalcemia, PTHi elevada
Acromegalia
Fenotipo correspondiente
Síndrome de apnea / hipopnea del sueño
Obesidad y ronquido, pausas de apnea durante el sueño, somnolencia diurna, fatigabilidad aumentada, confusión matutina
Coartación de aorta
HTA en miembros superiores y PA normal o baja en miembros inferiores, soplo interescapular
Fármacos
• Relación cronológica entre el uso de un fármaco y el desarrollo de HTA • Con frecuencia un fármaco de este tipo ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA esencial o induce resistencia al tratamiento

ERC, enfermedad renal crónica; PA, presión arterial; TSH, hormona estimulante de la tiroides; PTHi, paratohormona intacta. Modificada de Santamaría R, Gorostidi M [21].

Estratificación del riesgo cardiovascular del paciente hipertenso

Tanto la guía Americana ACC/AHA 2017 [11][12] como la Europea ESC/ESH 2018 [17][18] indican la necesidad de estratificar el RCV en el paciente hipertenso y establecen esta evaluación como herramienta básica de información y de toma de decisiones terapéuticas.

La guía Americana propone el cálculo de riesgo de ASCVD (atherosclerotic cardiovascular disease) mediante una fórmula basada en una cohorte conjunta que incluye las cohortes del estudio de Framingham, del estudio ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) y del estudio CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) [30]. Esta ecuación calcula el

riesgo de un evento cardiovascular mortal o no mortal en el plazo de 10 años y se basa en una serie de parámetros que incluyen la edad, el sexo, la raza, los niveles de PA sistólica y diastólica y de colesterol total, HDL y LDL, la presencia de diabetes y de tabaquismo, y el estar recibiendo o no tratamiento antihipertensivo, hipolipemiante o antiagregante [ASCVD Risk Estimator Plus]. El riesgo de ASCVD en 10 años se categoriza en bajo (< 5%), limítrofe o borderline (5 a 7,4%), intermedio (7,5 a 19,9%) y alto (= 20%). La guía ACC/AHA 2017 utiliza el umbral de riesgo de ASCVD del 10% para, por ejemplo, indicar tratamiento antihipertensivo farmacológico en casos que clasifica como HTA estadio 1 (PA 130-139/80-89 mmHg).

La guía ESC/ESH 2018 recomienda, como en ediciones previas, el uso del sistema SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) [https://www.escardio.org/Education/Practice-Tools/CVD-prevention-toolbox/SCORE-Risk-Charts] que estima el riesgo de muerte cardiovascular en el plazo de 10 años utilizando como variables únicamente la edad, el sexo, la presencia o no de tabaquismo y los niveles de PA sistólica y de colesterol [31].

Las ventajas principales del sistema SCORE son que se ha desarrollado en población europea, que existen adaptaciones para diferentes áreas geográficas con riesgos diferentes (España está considerada como área de riesgo bajo) y que es de fácil aplicación. El principal inconveniente es que estima únicamente el riesgo de mortalidad por eventos cardiovasculares, y no el riesgo de eventos no mortales, estando el primero influenciado por la calidad de la atención sanitaria. La propia guía ESC/ESH reconoce esta limitación e indica que el riesgo de eventos no mortales podría corresponder al riesgo de mortalidad cardiovascular multiplicado por 3 en varones y por 4 en mujeres. El riesgo estimado mediante la fórmula SCORE se categoriza en bajo (< 1%), moderado (1 a 5%), alto (5 a 10%) y muy alto (=10%).

Para una evaluación más avanzada del RCV, la guía ESC/ESH 2018 mantiene la tabla de estratificación en la que se valoran más factores de riesgo que los incluidos en la ecuación SCORE y, sobre todo, se incluyen datos de daño vascular a nivel cardiaco, renal, cerebral, retiniano y vascular. Esta tabla de estratificación se expone en la (Figura 3). En este sentido, el término previo target organ damage (TOD) se sustituye por el de hypertension-mediated organ damage (HMOD). Bajo este epígrafe se siguen incluyendo, sobre todo, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, de enfermedad renal crónica (ERC) o de datos de rigidez arterial. En la Tabla 11 se exponen los factores de RCV, los datos de lesión subclínica de órgano diana, o las situaciones de enfermedad cardiovascular establecida que han de considerarse para llevar a cabo la estratificación. En la (Tabla 12) se exponen las situaciones clínicas básicas que conllevan los 4 grados de riesgo comentados.

Figura 3. Tabla de estratificación del riesgo cardiovascular del paciente hipertenso. Clasificación de los estadios de hipertensión y del riesgo cardiovascular según los niveles de presión arterial, la presencia de factores de riesgo cardiovascular, daño de órgano diana o enfermedades cardiovasculares y renales establecidas.

Estadio de enfermedad hipertensiva	Otros factores de riesgo, lesión de órgano diana (LOD) o enfermedad cardiovascular	Grado de presión arterial (mmHg)			
		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
Estadio 1 (no complicada)	Sin otros factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	1 o 2 factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto
	≥ 3 factores de riesgo	Riesgo bajo-moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Estadio 2 (enfermedad asintomática)	LOD, ERC estadio 3 o diabetes sin daño orgánico	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto-muy alto
Estadio 3 (enfermedad sintomática)	Enfermedad cardiovascular sintomática, ERC estadio ≥ 4, o diabetes con daño orgánico	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

LOD, lesión de órgano diana (o HMOD, hypertension-mediated organ damage); PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; ERC, enfermedad renal crónica. Adaptada de Williams B et al [17][18].

Tabla 11. Factores que influyen en el riesgo cardiovascular del paciente hipertenso.

Factores de riesgo demográficos, clínicos y de laboratorio
Sexo masculino [a]
Edad [a] (edad de riesgo, varón >55 años y mujer >65 años)
Tabaquismo (activo o pasado)
Colesterol total [a] y HDL colesterol
Ácido úrico
Diabetes [a]
Sobrepeso - obesidad
Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (varones <55 años y mujeres <65 años)
Historia familiar de hipertensión de inicio precoz
Menopausia precoz
Sedentarismo
Factores psico-sociales y socio-económicos
Frecuencia cardiaca en reposo >80 latidos por minuto
Lesión subclínica de órgano diana [b]
Rigidez arterial: Presión de pulso ≥60 mmHg en pacientes mayores Velocidad de onda de pulso carótido-femoral >10 m/s
Hipertrofia VI en ECG: criterio Sokolow - Lyon index >35 mm, o R en aVL ≥11 mm o criterio Cornell voltaje >28 mm en varones o >20 mm en mujeres, o criterio producto Cornell voltaje x duración QRS >2440 mm x ms
Hipertrofia VI en ecocardiograma: índice de masa VI >50 g/m² en varones o >47 g/m2 en mujeres o índice de masa VI / superficie corporal >115 g/m² en varones o >95 g/m² en mujeres
Microalbuminuria (30-300 mg/24 h), o cociente albúmina/creatinina elevado (30-300 mg/g; 3,4-34 mg/mmol) en muestra aislada de orina preferiblemente matutina [c]
ERC moderada con FGe >30-59 mL/min/1,73 m² o ERC grave con FGe <30 mL/min/1,73 m²
Índice tobillo-brazo <0,9
Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, edema de papila
Enfermedad cardiovascular o renal establecida
Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, AIT
Enfermedad coronaria: infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria
Presencia de placas ateromatosas en pruebas de imagen
Insuficiencia cardiaca, incluida insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada
Enfermedad arterial periférica
Fibrilación auricular

[a] Factores incluidos en el sistema SCORE

[b] El término lesión de órgano diana ha sido sustituido por 'HMOD, *hypertension mediated organ damage*' [17] [18]

c En las guías KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) se ha recomendado sustituir el término 'microalbuminuria' por 'albuminuria moderadamente elevada'

VI, ventrículo izquierdo; ECG, electrocardiograma; ERC, enfermedad renal crónica; FGe, filtrado glomerular estimado; AIT, accidente isquémico transitorio. Adaptada de Williams B et al [17][18].

Tabla 12. Categorías de riesgo cardiovascular.

Riesgo muy alto	**Sujetos en alguna de las siguientes situaciones**
	Enfermedad CV clínica o en pruebas inequívocas de imagen • **Enfermedad CV clínica** incluye IAM, síndrome coronario agudo, revascularización coronaria o a otro nivel, ictus, AIT, aneurisma de aorta y enfermedad vascular periférica • **Enfermedad vascular inequívoca en pruebas de imagen** incluye placas ateromatosas significativas (estenosis ≥50% en una angiografía o ecografía) y no incluye aumento del grosor íntima-media • **Diabetes mellitus con enfermedad de órgano diana**, p.ej. proteinuria o con un factor de riesgo CV principal como HTA grado 3 (PA ≥180/110 mmHg) o hipercolesterolemia • **ERC grave**, FGe <30 mL/min/1,73 m^2 • **SCORE calculado a 10 años ≥10%**
Riesgo alto	**Sujetos en alguna de las siguientes situaciones**
	• **Elevación grave de un factor de riesgo CV aislado**, especialmente, colesterol >310 mg/dL, hipercolesterolemia familiar, o HTA grado 3 (PA ≥180/110 mmHg) • **Diabetes mellitus sin enfermedad de órgano diana**, salvo pacientes jóvenes con diabetes tipo 1 sin factores de riesgo CV asociados que quizás presenten riesgo moderado • **Hipertrofia ventricular izquierda** • **ERC moderada**, FGe 30-59 mL/min/1,73 m^2 • **SCORE calculado a 10 años 5-10%**
Riesgo moderado	**Sujetos en alguna de las siguientes situaciones**
	• **SCORE calculado a 10 años ≥1-5%** • **HTA grado 2** (PA 160-179/100-109 mmHg) • **La mayoría de los sujetos de edad media pertenecen a esta categoría**
Riesgo bajo	**Sujetos con**
	• **SCORE calculado a 10 años <1%**

CV, cardiovascular; IAM, infarto agudo de miocardio; AIT, accidente isquémico transitorio; HTA, hipertensión arterial; PA, presión arterial; ERC, enfermedad renal crónica; FGe, filtrado glomerular estimado; SCORE, *Systematic COronary Risk Evaluation system.*
Adaptada de Williams B et al [17][18].

Tratamiento

Las bases terapéuticas de la HTA son las modificaciones del estilo de vida (tratamiento no farmacológico) y el tratamiento farmacológico. Las modificaciones en el estilo de vida constituyen la base del tratamiento de la HTA en particular y de la prevención cardiovascular en general. Sin embargo, la mayoría de los pacientes necesitarán además tratamiento farmacológico. La evidencia acerca de la eficacia del tratamiento farmacológico en reducir la morbimortalidad

relacionada con la HTA está avalada por el mayor número de ensayos clínicos aleatorizados de la medicina clínica [17][18]. El tratamiento de la HTA se ha considerado como uno de los grandes avances de la Medicina de las últimas décadas [32]. Los metanálisis de ensayos clínicos aleatorizados que han incluido varios cientos de miles de pacientes indican que una reducción de 10 mmHg en la PA sistólica o de 5 mmHg en la PA diastólica conlleva una reducción en torno a un 10-15% en la mortalidad, un 20% en complicaciones cardiovasculares mayores, un 35% en ictus, el 40% en insuficiencia cardiaca y un 20% en eventos coronarios [33][34]. Estas reducciones de riesgo se han observado de forma consistente e independiente en cualquier grado de HTA, y en cualquier grado de RCV, y en cualquier edad, sexo, raza o comorbilidad [33][35].

Inicio del tratamiento

En la (Tabla 13) se resumen las recomendaciones de la guía Americana ACC/AHA 2017 y de la Europea ESC/ESH 2018 acerca de cuándo iniciar, y con qué estrategia (no farmacológica o no farmacológica y farmacológica), el tratamiento de la HTA [11][12][17][18][36]. En nuestro medio el inicio con tratamiento únicamente no farmacológico se recomienda sólo en casos de HTA grado 1 y RCV en los niveles más bajos. En todas las demás circunstancias (HTA grados 2 o 3, y HTA grado 1 con RCV elevado, particularmente en casos con lesión de órgano diana) se indicará inicio simultáneo de modificaciones del estilo de vida y de tratamiento farmacológico. Además, como se expondrá más adelante, se valorará sistemáticamente el inicio de tratamiento farmacológico con una combinación de 2 fármacos a dosis bajas o iniciales. Esta estrategia se aplicará cuando la PA esté 20/10 mmHg o más elevada por encima del objetivo, lo que supone una PA ?150/90 mmHg en la mayoría de los pacientes. El tratamiento farmacológico también se indicará en HTA grado 1 y RCV bajo cuando tras 3-6 meses de tratamiento no farmacológico no se consiga un control adecuado.

Tabla 13. Inicio del tratamiento antihipertensivo.

PAS 130-139 mmHg o PAD 80-89 mmHg [a]	
ACC/AHA	ESC/ESH
Tratamiento no farmacológico Tratamiento farmacológico en caso de ECV establecida o de riesgo de ASCVD >10% en 10 años	Tratamiento no farmacológico Tratamiento farmacológico en caso de ECV, particularmente cardiopatía isquémica
PAS 140-159 mmHg o PAD 90-99 mmHg y riesgo bajo	
ACC/AHA	ESC/ESH
Tratamiento no farmacológico y farmacológico	Tratamiento no farmacológico Considerar tratamiento farmacológico si la presión arterial permanece elevada tras 3-6 meses
PAS 140-159 mmHg o PAD 90-99 mmHg y riesgo moderado o alto	
ACC/AHA	ESC/ESH
Tratamiento no farmacológico y farmacológico	Tratamiento no farmacológico y farmacológico
PAS ≥160 mmHg o PAD ≥100 mmHg	
ACC/AHA	ESC/ESH
Tratamiento no farmacológico y farmacológico	Tratamiento no farmacológico y farmacológico

[a] En la guía europea esta recomendación corresponde a casos con PAS 130-139 mmHg y PAD 85-89 mmHg.

PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; ACC, *American College of Cardiology*; AHA, *American Heart Association*; ESC, *European Society of Cardiology*; ESH, *European Society of Hypertension*; ECV, enfermedad cardiovascular; ASCVD, *atherosclerotic cardiovascular disease*.

Modificada de De la Sierra A [36].

Objetivos

La publicación de nuevos estudios y metanálisis [7][8][9][10][33][37] ha llevado planteamientos de control más estrictos. La guía ACC/AHA 2017) recomienda un objetivo de PA < 130/80 mmHg para todos los pacientes hipertensos [11][12]. Se considera esta recomendación como 'mandatoria' para todos los casos de riesgo alto (pacientes con enfermedad cardiovascular establecida o con riesgo de ASCVD > 10%) y 'razonable' para pacientes de riesgo menor. La guía ESC/ESH 2018 establece unas recomendaciones más individualizadas con respecto a los objetivos en base principalmente a la edad del paciente. La recomendación general será reducir inicialmente la PA por debajo de 140/90 mmHg para, a continuación y si el tratamiento es bien tolerado, establecer el objetivo de una PA < 130/80 mmHg. En los pacientes de más edad se considera 'razonable' mantener el objetivo de PA sistólica entre 130 y 140 mmHg [17][18]. En la (Tabla 14) se exponen los objetivos de control de la HTA de la guía ESC/ESH 2018. El ob-

jetivo de control < 140/80 mmHg recomendado para pacientes con ERC puede ser insuficiente. En las próximas guías KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) muy probablemente se recomiende un control < 130/80 mmHg o incluso más estricto para un amplio espectro de pacientes con ERC [38]. Se ha considerado que las recomendaciones sobre objetivos de las guías ACC/AHA 2017 y ESC/ESH son similares, siendo la perspectiva de la primera más general, pragmática y concisa y la de la segunda más individualizada y prudente para prevenir el posible efecto deletéreo de un exceso de reducción de la PA particularmente en pacientes mayores o frágiles [36].

Tabla 14. Objetivos de presión arterial en la consulta.

Grupo de edad	Objetivo de PA sistólica (mmHg)					Objetivo de PAD (mmHg)
	HTA	+ Diabetes	+ ERC	+ CI	+ Ictus [a]	
18-65 años	**<130** o menos si se tolera No <120	**<130** o menos si se tolera No <120	**<140 a 130** si se tolera	**<130** o menos si se tolera No <120	**<130** o menos si se tolera No <120	70-79
65-79 años [b]	**130-139** si se tolera	**130-139** si se tolera	**130-139** si se tolera	**130-139** si se tolera	**130-139** si se tolera	70-79
≥80 años [b]	**130-139** si se tolera	**130-139** si se tolera	**130-139** si se tolera	**130-139** si se tolera	**130-139** si se tolera	70-79
Objetivo de PAD (mmHg)	70-79	70-79	70-79	70-79	70-79	

[a] Se refiere a pacientes con ictus previo, incluido accidente isquémico transitorio, y no a situaciones agudas.
[b] Pueden ser necesaria una individualización en las decisiones y los objetivos terapéuticos en casos de pacientes frágiles
PA, presión arterial; PAD, presión arterial diastólica; HTA, hipertensión arterial; ERC, enfermedad renal crónica; CI, cardiopatía isquémica.
Adaptada de Williams B et al [17][18].

Tratamiento no farmacológico

El estilo de vida saludable puede prevenir o retrasar la aparición de la HTA y puede reducir en sí el RCV [39]. Las modificaciones en el estilo de vida pueden ser suficientes para retrasar o incluso prevenir el tratamiento farmacológico en pacientes con HTA grado 1 y un perfil bajo de RCV. En los pacientes en los que está indicado el tratamiento farmacológico las modificaciones en el estilo de vida pueden optimizar el efecto antihipertensivo de los fármacos y pueden ser eficaces en la prevención cardiovascular global. La indicación de hábitos de vida saludable debe llevarse a cabo de forma sistemática en todos los pacientes con HTA y el cumplimiento de los mismos debe reforzarse en el seguimiento. Las modificaciones del estilo de vida efica-

ces para controlar la HTA son la reducción del contenido de sal, el control del exceso de peso, la práctica de ejercicio físico, el seguimiento de una dieta saludable, no fumar y restringir el consumo de alcohol. Estos cambios en el estilo de vida no son sólo eficaces como tratamiento antihipertensivo sino que constituyen medidas de prevención cardiovascular y de enfermedad en general [11][12][17][18][39]. En la (Tabla 15) se exponen y detallan estas modificaciones del estilo de vida.

Tabla 15. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial, cambios en el estilo de vida.

Recomendaciones
Restricción del contenido de sal en la dieta a <5 gramos al día
Evitar sobrepeso-obesidad, mantener o conseguir un IMC saludable entre 20 y 25 kg/m^2
Ejercicio físico regular, al menos 30 minutos de ejercicio físico aeróbico 5 a 7 días por semana (≥150 minutos semanales)
Dieta saludable, alimentos vegetales, fruta fresca, frutos secos, pescado, ácidos grasos insaturados (aceite de oliva), productos lácteos bajos en grasas, bajo consumo de carnes rojas, evitar alimentos de alto contenido en sal y alimentos ultraprocesados
No fumar
Restringir el consumo de alcohol a <14 unidades [a] por semana en los varones y <8 unidades por semana en las mujeres, evitar el consumo rápido e intensivo

[a] Una unidad corresponde a 250 cc de cerveza, 125 cc de vino, o 30 cc de una bebida de mayor graduación.
IMC, índice de masa corporal.
Williams B et al [17][18] y Whelton PK et al [11][12].

Tratamiento farmacológico

La mayoría de los pacientes con HTA requieren tratamiento farmacológico además de tratamiento no farmacológico con modificaciones del estilo de vida. Al igual que en recomendaciones precedentes, las guías europeas ESC/ESH 2018 continúan considerando como primera línea para el tratamiento antihipertensivo a cinco tipos de fármacos: 1) inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina (IECA), 2) antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA II), 3) beta-bloqueantes (BB), 4) calcioantagonistas (CA), y 5) diuréticos (diuréticos tiazídicos y similares a tiazídicos como clortalidona o indapamida). La eficacia de estos tipos de fármacos para reducir la PA y para reducir la morbimortalidad asociada a la HTA ha sido demostrada de forma indiscutible en múltiples ensayos clínicos [17][18][33][40][41]. El debate acerca de qué tipo concreto de fármaco ha de constituir la primera elección ha ido perdiendo

fuerza en base a dos hechos evidentes como son que el beneficio del tratamiento se basa en la reducción en sí de la PA y que una amplia mayoría de pacientes hipertensos necesitan una combinación de fármacos para conseguir el control adecuado.

La elección del primer fármaco a utilizar será individualizada y basada en el perfil de indicaciones especiales, contraindicaciones y precauciones a tener en cuenta de los distintos grupos de fármacos antihipertensivos si bien las estrategias básicas para el tratamiento de la HTA incluyen la recomendación del inicio de tratamiento combinado en un amplio número de situaciones clínicas. En la (Tabla 16) se exponen y detallan estas consideraciones y en la (Tabla 17) se exponen los fármacos antihipertensivos comercializados en España con los correspondientes rangos de dosis y periodos de administración. En la (Figura 4) se exponen la estrategia básica para el tratamiento de la HTA no complicada y en la (Figura 5) (Figura 6) (Figura 7) y (Figura 8) se exponen las estrategias para el tratamiento antihipertensivo en pacientes con cardiopatía isquémica, ERC, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida y fibrilación auricular, respectivamente. La estrategia básica para el tratamiento de la HTA no complicada (Figura 4) se considera también indicada para la mayoría de los pacientes con lesión subclínica de órgano diana, diabetes, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica [17][18][42].

Tabla 16. Indicaciones especiales, contraindicaciones y precauciones de uso de los grupos de fármacos antihipertensivos de uso más frecuente.

Indicaciones especiales	Contraindicaciones	Precauciones
Bloqueantes del sistema renina angiotensina: IECA o ARA II [a]		
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA	Embarazo	Monitorizar función renal y potasio tras inicio en pacientes con ERC
Insuficiencia cardiaca	Estenosis bilateral de arterias renales	
Post IAM	Hiperpotasemia >5,5 mE/L	
ERC, particularmente con albuminuria elevada o proteinuria	Antecedentes de angioedema (IECA)	
Diabetes	Asociación de IECA y ARA II	
Bloqueantes del sistema renina angiotensina: bloqueantes mineralcorticoides o antialdosterónicos		
Insuficiencia cardiaca	Hiperpotasemia >5,5 mE/L	Monitorizar función renal y potasio tras inicio en pacientes con ERC
Fármacos de elección como 4º fármaco en HTA resistente		Embarazo
Diuréticos		
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA	Gota [b]	En síndrome metabólico o hiperglucemia evitar dosis altas y asociación con betabloqueantes
Diurético de asa en insuficiencia cardiaca sintomática		Embarazo
Diurético de asa en lugar de tiazidas si FGe <30 mL/min/1.73 m^2		
Calcioantagonistas dihidropiridínicos		
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA	Taquiarritmias	Insuficiencia cardiaca con FE reducida (puede usarse Amlodipino en caso necesario)
	Edemas en miembros inferiores graves previos	
Calcioantagonistas no dihidropiridínicos		
Fármacos de primera línea en el tratamiento de la HTA	Bloqueos auriculares y aurículo-ventriculares	Estreñimiento
	Insuficiencia cardiaca con FE reducida	Interacciones farmacológicas, son inhibidores del citocromo CYP3A4
	Bradicardia	Embarazo
	Asociación con betabloqueantes	
Betabloqueantes		
Fármacos de 1ª línea en el tratamiento de la HTA en guías europeas	Asma	En síndrome metabólico o hiperglucemia evitar dosis altas y asociación con diuréticos
Cardiopatía isquémica	Bloqueos auriculares y aurículo-ventriculares	Deportistas y pacientes muy activos físicamente
Insuficiencia cardiaca	Bradicardia	Embarazo
	Asociación con calcioantagonista no dihidropiridínicos	Evitar suspensión brusca
Alfabloqueantes		
Fármacos no considerados como de primera elección	Hipotensión ortostática	Evitar formulaciones clásicas de liberación no prolongada
Hipertrofia prostática		Edad avanzada
		Embarazo
Fármacos de acción central		
Fármacos no considerados como de primera elección	Alteraciones neurológicas	Efectos adversos neurológicos
Alfametildopa en el embarazo		Evitar suspensión brusca (Clonidina)

[a] Las consideraciones para los inhibidores directos de la renina (Aliskirén) son similares a las de IECA y ARA II.

[b] En la práctica clínica puede ser necesaria la utilización de diuréticos en pacientes con hiperuricemia; en ese caso se utilizarán las dosis más bajas posibles.

IECA, inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; ARAII, antagonista de los receptores de la angiotensina; HTA, hipertensión arterial; IAM, infarto agudo de miocardio; ERC, enfermedad renal crónica; FGe, filtrado glomerular estimado; FE, fracción de eyección.

Adaptada de De la Sierra et al [16] y Williams B et al [17][18].

Tabla 17. Fármacos antihipertensivos comercializados en España para uso vía oral. Rangos de dosis e intervalos de administración.

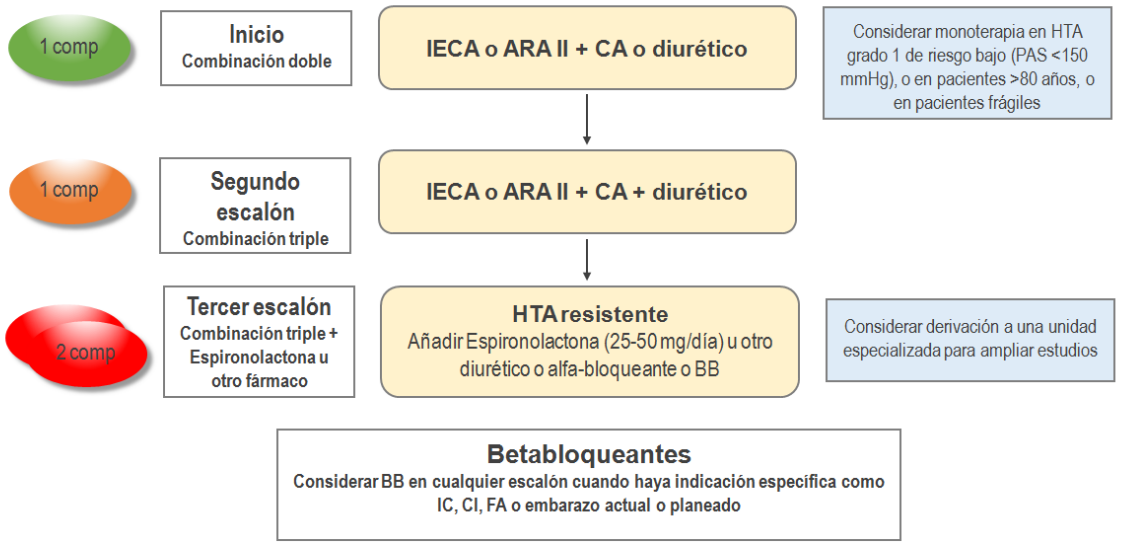
Fármaco	Rango de dosis, mg/día	Intervalo de administración, horas
Diuréticos		
Tiazidas y derivados		
Clortalidona	12,5 – 50	24 – 48
Hidroclorotiazida	12,5 – 50	24
Indapamida	1,25 – 2,5	24
Xipamida	10 – 20	24
Diuréticos de asa		
Bumetamida	1 – 2	8 – 12
Furosemida	40 – 240	8 – 12
Piretanida	6 – 12	24
Torasemida	2,5 – 20	12 – 24
Diuréticos distales		
Amiloride [a]	2,5 – 5	24
Eplerenona	25 – 50	12 – 24
Espironolactona [b]	25 – 100	12 – 24
Triamterene [a]	25 – 50	12 – 24
Betabloqueantes		
Betabloqueantes		
Atenolol	25 – 100	12 – 24
Bisoprolol	2,5 – 20	24
Carteolol	2,5 – 10	24
Celiprolol	200 – 400	24
Metoprolol	50 – 200	24
Nadolol	80 – 240	24
Oxprenolol	160 – 480	12 – 24
Propranolol	40 – 320	8 – 12
Alfa-betabloqueantes		
Carvedilol	12,5 – 50	12
Labetalol	200 – 1200	8 – 12
Con acción vasodilatadora		
Nebivolol	2,5 – 5	24

Fármaco	Rango de dosis, mg/día	Intervalo de administración, horas
Calcioantagonistas		
Dihidropiridínicos		
Amlodipino	2,5 – 10	24
Barnidipino	10 – 20	24
Felodipino	2,5 – 20	24
Isradipino	2,5 – 5	24
Lacidipino	2 – 6	24
Lercanidipino	5 – 20	24
Manidipino	10 – 20	24
Nicardipino	60 – 120	8 – 12
Nifedipino	30 – 120	12 – 24
Nisoldipino	10 – 40	12 – 24
Nitrendipino	10 – 40	12 – 24
No dihidropiridínicos		
Diltiazem	120 – 360	8 – 24
Verapamil	120 – 480	12 – 24
IECA		
Benazepril	10 – 40	24
Captopril	25 – 150	8 – 12
Cilazapril	1 – 5	12 – 24
Delapril [c]	30	24
Enalapril	5 – 40	12 – 24
Espirapril	3 – 6	24
Fosinopril	10 – 40	24
Imidapril	2,5 – 10	24
Lisinopril	5 – 40	24
Perindopril	2 – 8	24
Quinapril	5 – 80	24
Ramipril	1,25 – 10	24
Trandolapril	0,5 – 4	24

Fármaco	Rango de dosis, mg/día	Intervalo de administración, horas
ARA II		
Candesartán	8 – 32	24
Eprosartán	600 – 1200	24
Irbesartán	75 – 300	24
Losartán	25 – 100	12 – 24
Olmesartán	10 – 40	24
Telmisartán	40 – 80	24
Valsartán	80 – 320	24
IDR		
Aliskirén	150 – 300	24
Otros		
Alfabloqueantes		
Doxazosina	1 – 16	12 – 24
Prazosina	1 – 20	12
Terazosina	1 – 20	12 – 24
Fármacos de acción central		
Alfametildopa	500 – 3000	8 – 12
Clonidina	0,3 – 2,4	12
Moxonidina	6 – 12	24
Vasodilatadores arteriales directos		
Hidralacina	50 – 200	8 – 12
Minoxidil	2,5 – 40	12 – 24

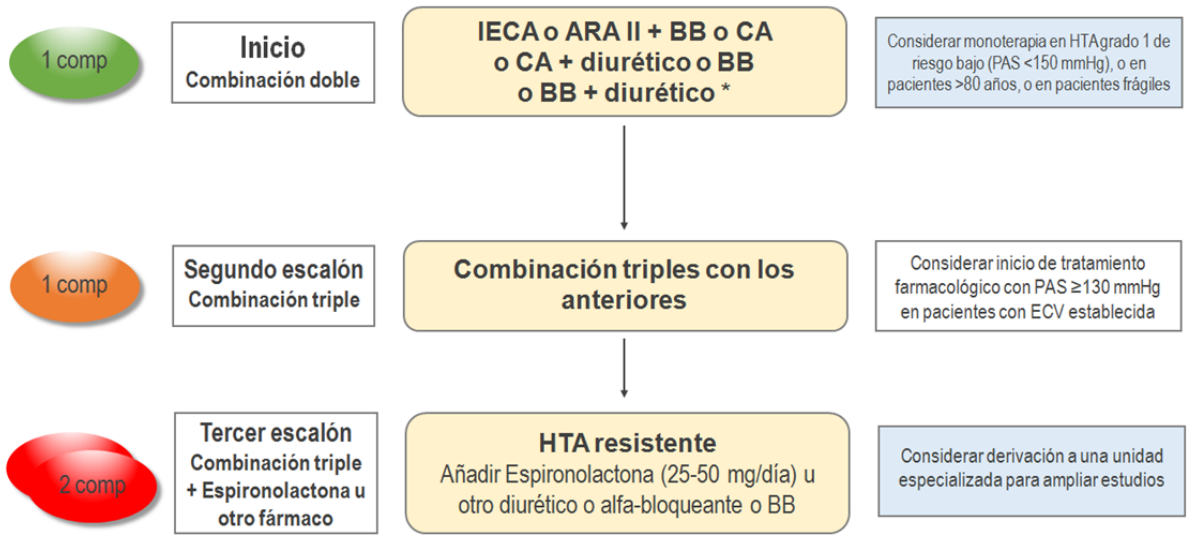
Los fármacos se exponen por orden alfabético dentro de cada grupo. a) Amiloride y triamterene se comercializan en asociaciones a dosis fijas con otros diuréticos.
b) Dosis más altas de espironolactona pueden ser útiles en el manejo del hiperaldosteronismo primario. c) Delapril está comercializado en asociación fija con manidipino.
IECA, inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; ARAII, antagonista de los receptores de la angiotensina; IDR, inhibidores directos de la renina.

Figura 4. Estrategia básica para el tratamiento de la hipertensión arterial no complicada.



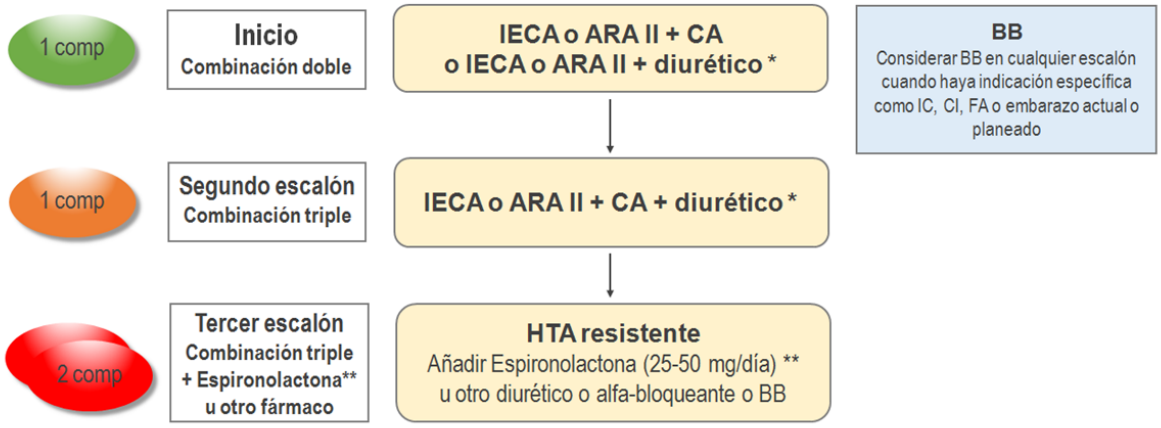
Esta estrategia básica es válida también para la mayoría de los pacientes con lesión subclínica de órgano diana, diabetes, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica. Hay algoritmos específicos para pacientes con cardiopatía isquémica, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular.
Comp, comprimido; IECA, inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina; ARA II, antagonista de los receptores de la angiotensina II; CA, calcioantagonista; HTA, hipertensión arterial; PAS, presión arterial sistólica; BB, beta-bloqueante; IC, insuficiencia cardiaca; CI, cardiopatía isquémica; FA, fibrilación auricular. Adaptada de Williams B, et al [17][18].

Figura 5. Estrategia para el tratamiento de la hipertensión arterial asociada a cardiopatía isquémica.



* En España no están comercializadas combinaciones dobles de IECA o ARA II con BB ni de CA con diurético. La combinación de BB y diurético debe evitarse en caso de riesgo de desarrollo de diabetes.
Comp, comprimido; IECA, inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina; ARA II, antagonista de los receptores de la angiotensina II; BB, beta-bloqueante; CA, calcioantagonista; HTA, hipertensión arterial; PAS, presión arterial sistólica; ECV, enfermedad cardiovascular. Adaptada de Williams B, et al [17][18].

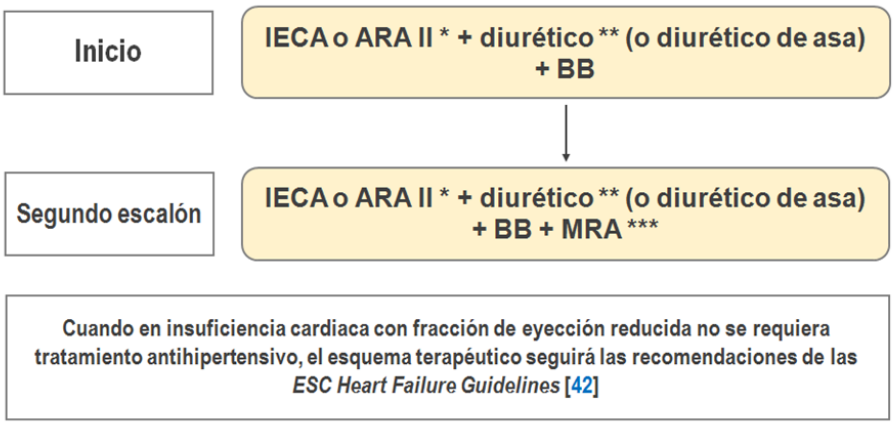
Figura 6. Estrategia para el tratamiento de la hipertensión arterial asociada a enfermedad renal crónica.



Se puede observar un aumento de la creatinina sérica y una disminución del FGe en pacientes con ERC en relación con el inicio del tratamiento antihipertensivo, particularmente con IECA o ARA II. En caso de que el aumento de la creatinina sea >30% habrá que considerar la continuidad del tratamiento con IECA o ARA II y la posibilidad de una enfermedad renovascular.

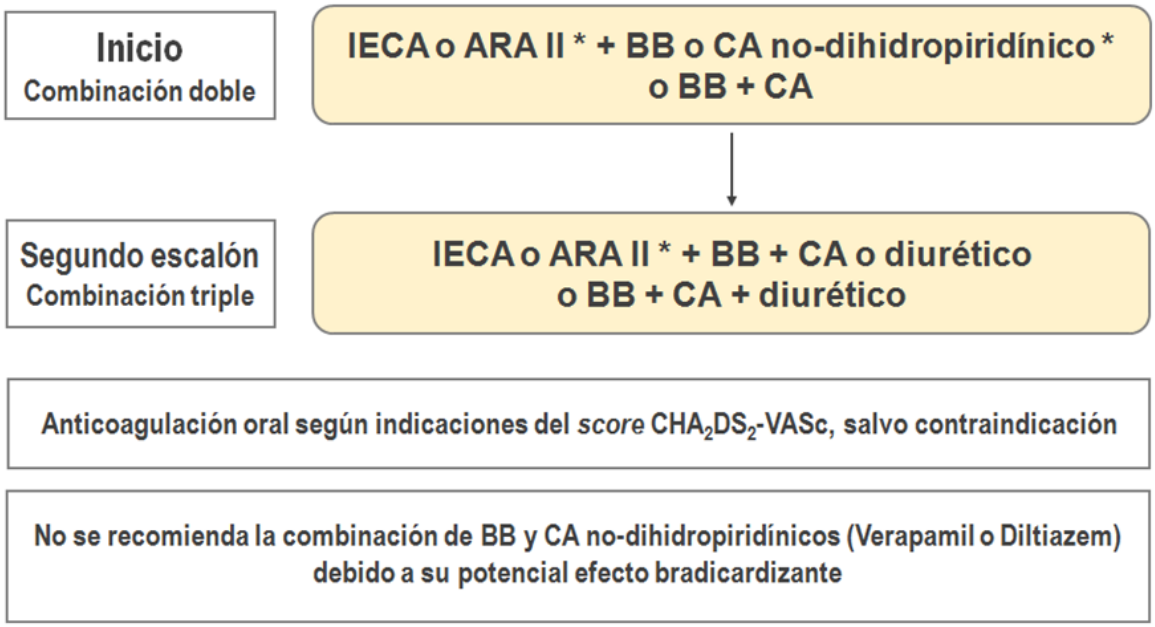
* Diurético de asa en caso de FGe <30 mL/min/1,73 m2.
** Precaución por riesgo de hiperpotasemia, particularmente en caso de FGe <45 mL/min/1,73 m2 o de potasio sérico ≥ 4,5 mE/L.
Comp, comprimido; IECA, inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina; ARA II, antagonista de los receptores de la angiotensina II; CA, calcioantagonista; BB, beta-bloqueante; IC, insuficiencia cardiaca; CI, cardiopatía isquémica; FA, fibrilación auricular; FGe, filtrado glomerular estimado; ERC, enfermedad renal crónica. Adaptada de Williams B, et al [17][18].

Figura 7. Estrategia para el tratamiento de la hipertensión arterial asociada a insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. No utilizar calcioantagonistas no dihidropiridínicos (Verapamil o Diltiazem).



* Considerar el tratamiento con bloqueo dual ARNI sacubitril/valsartan según las recomendaciones de las ESC Heart Failure Guidelines [42]
** Diuréticos tiazídicos o similares a tiazidas; considerar diuréticos de asa como alternativa en casos con edemas o en caso de FGe <45 mL/min/1,73 m2.
*** Antagonistas de los receptores mineralcorticoides (MRA).
IECA, inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina; ARA II, antagonista de los receptores de la angiotensina II; BB, beta-bloqueante; MRA, mineralocorticoid receptor antagonist; ESC, European Society of Cardiology; ARNI, Angiotensin Receptor and Neprilysin Inhibition. Adaptada de Williams B, et al [17][18].

Figura 8. Estrategia para el tratamiento de la hipertensión arterial asociada a fibrilación auricular.



IECA, inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina; ARA II, antagonista de los receptores de la angiotensina II; BB, beta-bloqueante; CA, calcioantagonista; CHA2DS2-VASc, Cardiac failure, Hypertension, Age ≥75 (Doubled), Diabetes, Stroke (Doubled) - Vascular disease, Age 65-74, and Sex category (Female).
Adaptada de Williams B, et al [17][18].

Tratamiento combinado como estrategia inicial

Como se ha comentado, en la mayoría de los pacientes con HTA será necesaria la combinación de dos o más fármacos para conseguir un control adecuado, particularmente teniendo en cuenta la recomendación actual de un objetivo de control < 130/80 mmHg aplicable a un amplio porcentaje de casos. El tratamiento combinado de inicio es más eficaz para conseguir el control, incluso a dosis menores que las utilizadas en monoterapia al implicar a distintos mecanismos fisiopatológicos de acción. Además, el inicio de tratamiento combinado con una combinación de dos fármacos es seguro y bien tolerado [43][44][45][46]. El inicio de tratamiento con una combinación forma parte de las estrategias clave para la mejora del control de la HTA que se resumen en la (Tabla 18).

Tabla 18. Estrategias básicas de mejora del control de la hipertensión arterial.

Planificar el control de la HTA en no más de 2-3 meses	
Acción	Fundamento
No retrasar el inicio del tratamiento farmacológico Sólo tratamiento no farmacológico solo en casos de HTA grado 1 de riesgo bajo	Evitar inercia Prevención de lesión subclínica que conlleve dificultad futura de control
Inicio de tratamiento combinado	
Acción	Fundamento
Monoterapia únicamente para HTA grado 1 de riesgo bajo y con niveles basales de PA cercanos al objetivo Cambio precoz de monoterapia a tratamiento combinado Inicio de tratamiento combinado para la mayoría de pacientes	Evitar inercia Evitar monoterapias secuenciales salvo en caso de efectos adversos La combinación es más eficaz que el aumento de dosis de la monoterapia Inicio de tratamiento combinado si PAS >20 mmHg o PAD >10 mmHg por encima del objetivo La combinación inicial favorece el control La combinación inicial probablemente mejora el pronóstico
Cambio precoz a una combinación triple	
Acción	Fundamento
Cambio precoz a una combinación triple en caso necesario	Evitar inercia Un 25-30% de los pacientes con HTA necesita una combinación triple La combinación es probablemente más eficaz que el aumento de dosis
Reforzar el cumplimiento de las modificaciones del estilo de vida y del tratamiento farmacológico en cada visita	

HTA, hipertensión arterial; PA, presión arterial; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica.

Modificada de Gorostidi M, de la Sierra A [44], Gorostidi M, Prieto-Díaz MA [45], y Gorostidi M, de la Sierra A [46].

Hipertensión arterial resistente

La HTA resistente se define como una HTA que no se controla con una pauta de 3 fármacos a dosis óptimas, de acción sinérgica, e incluyendo un diurético. El esquema habitual, o más frecuentemente indicado como se ha expuesto en las (Figuras 4) (Figura 5) (Figura 6) (Figura 7) y (Figura 8) incluye un IECA o un ARA II, un calcioantagonista y un diurético [17][18][47]. El término HTA refractaria se reservará para las situaciones en las que la HTA no se controla con

una pauta de 5 fármacos antihipertensivos [48]. En la guía Europea se utiliza en umbral de ? 140/90 mmHg para la definición de falta de control mientras que en la guía Americana se define la HTA resistente con el umbral ? 130/80 mmHg. Se estima que la prevalencia de HTA resistente se sitúa en torno al 15%.

Respecto al enfoque diagnóstico, los primeros pasos se dirigirán a descartar una pseudo-resistencia, particularmente por fenómeno de bata blanca y por falta de adherencia terapéutica. Uno de cada 3 pacientes con HTA resistente y uno de cada 4 pacientes con HTA refractaria puede presentar una PA ambulatoria adecuadamente controlada y ser, por tanto, casos de falsa resistencia al tratamiento [49][50]. La falta de adherencia al tratamiento no farmacológico o farmacológico constituye otra causa frecuente de pseudo-resistencia. Otras causas de pseudo-resistencia son la toma incorrecta de la PA y la pseudo-hipertensión del anciano por calcificación de la arteria braquial. Una vez descartadas situaciones de pseudo-resistencia, se valorará que la HTA sea resistente por una causa de HTA secundaria que hasta ese momento no se haya diagnosticado. En este sentido, las situaciones más frecuentes son la enfermedad renal parenquimatosa, la enfermedad renovascular, el hiperaldosteronismo primario, el síndrome de apnea-hipopnea del sueño y la HTA inducida por fármacos o drogas. Por último, una HTA esencial con daño vascular avanzado, particularmente a nivel renal y de grandes arterias, constituye otra situación frecuente de HTA resistente. En la (Tabla 19) se exponen las principales causas de HTA pseudo-resistente y resistente y el enfoque diagnóstico básico de estas situaciones.

Tabla 19. Enfoque diagnóstico de la hipertensión arterial resistente.

Definición
HTA no controlada[a] con una pauta de 3 fármacos a dosis óptimas, de acción sinérgica, e incluyendo un diurético
Descartar HTA pseudo-resistente por fenómeno de bata blanca
Evaluar PA ambulatoria mediante MAPA o AMPA, hasta uno de cada 3 casos puede ser HTA pseudo-resistente por fenómeno de bata blanca
Descartar HTA pseudo-resistente por falta de adherencia terapéutica
Evaluar cumplimiento del tratamiento no farmacológico, particularmente de la restricción de sodio en la dieta, mantenimiento de sobrepeso-obesidad y del exceso de consumo de alcohol
Evaluar cumplimiento del tratamiento no farmacológico
Considerar otras causas de HTA pseudo-resistente
Mala técnica de medida de PA en la consulta
Pseudo-hipertensión en casos de edad avanzada con calcificaciones de arterias braquiales
Toma de fármacos o sustancias presoras
Considerar causas de HTA secundaria
Re-evaluar posibles causas de HTA secundaria
Síndrome de apnea-hipopnea del sueño
Toma de fármacos o sustancias presoras
HTA esencial con daño vascular avanzado
Daño vascular avanzada particularmente a nivel renal o de grandes arterias

[a] HTA no controlada, PA <140/90 mmHg según la guía ESC/ESH 2018 [17][18] o PA <130/80 mmHg según la guía ACC/AHA 2017 [11][12].

HTA, hipertensión arterial; PA, presión arterial; MAPA, monitorización ambulatoria de la PA; AMPA, automedida de la PA; ESC, *European Society of Cardiology*; ESH, *European Society of Hypertension*; ACC, *American College of Cardiology*; AHA, *American Heart Association*.

Conclusiones finales

La HTA constituye el principal factor de riesgo de enfermedad y muerte en el mundo pero el control adecuando del paciente hipertenso reduce de forma indiscutible el riesgo relacionado con la PA. Los principales puntos de atención a la HTA se han resumido en el siguiente decálogo [51]:

1) La HTA se define en nuestro medio como unas cifras en la consulta de PA sistólica =140 mmHg o de PA diastólica =90?mmHg de forma persistente, que son equivalentes a una PA media en la MAPA =130/80?mmHg o una PA media en la AMPA =135/85?mmHg.

2) Deben establecerse programas de despistaje para que la PA se mida en adultos al menos cada 5 años y de forma más frecuente en individuos con PA normal-alta. Cuando se detecte HTA se procederá a su confirmación mediante repetición de la medida en la consulta de forma protocolizada o mediante técnicas de medida de la PA ambulatoria, MAPA o AMPA.

3) El tratamiento antihipertensivo farmacológico se indicará en adultos hasta los 80 años con HTA grado 1 con riesgo asociado bajo cuando no se controle con modificaciones del estilo de vida y en casos con HTA grado 1 con riesgo más elevado y en casos de HTA grado =2. Las modificaciones del estilo de vida se indicarán en todos los pacientes con HTA.

4) En pacientes > 80 años o en situaciones de fragilidad el inicio del tratamiento de considerará con PA sistólica =160?mmHg. En pacientes tratados que sobrepasen esta edad no se considerará la retirada del tratamiento únicamente por el criterio edad.

5) El objetivo de control general será una PA < 130/80 mmHg en la mayoría de los pacientes. En pacientes de edad avanzada y en casos de mala tolerancia dichas cifras se considerará el objetivo de PA < 140/80 mmHg. En pacientes jóvenes < 65 años se considerará un objetivo se PA sistólica entre 120 y 130 mmHg.

6) La indicación de modificaciones del estilo será sistemática en todo paciente hipertenso. La restricción del contenido de sal en la dieta, el control del exceso de peso, la dieta saludable, el cese de hábito tabáquico y el consumo restringido de alcohol son medidas con un impacto en la salud que trasciende su capacidad antihipertensiva.

7) Se considerará el inicio de tratamiento antihipertensivo combinado en la mayoría de los pacientes. Únicamente casos con PA basal cercana a los objetivos se controlarán con monoterapia. La monoterapia inicial también se indicará en pacientes frágiles o de edad muy avanzada.

8) El tratamiento antihipertensivo combinado se basará con una estrategia de un solo comprimido tanto cuando se administren 2 o 3 fármacos. La estrategia de tratamiento combinado en un solo comprimido favorece el cumplimiento y el control de la HTA.

9) El algoritmo de tratamiento basado en una combinación de IECA o ARA II con un CA o un diurético es útil para una amplia mayoría de pacientes. En los casos que necesiten 3 fármacos la combinación preferible es la de IECA o ARA II con CA y con diurético. Los BB se utilizarán es casos de indicación específica como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida o cuando es necesario un control de la frecuencia cardiaca.

10) El tratamiento antihipertensivo forma parte del manejo integral del RCV del paciente hipertenso. Con frecuencia serán necesarios otros fármacos de probada eficacia en prevención cardiovascular como estatinas, fármacos antiagregantes e hipoglucemiantes.

Referencias bibliográficas

1. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380:2224-2260.

2. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002;360:1903-1913.

3. Banegas JR, Graciani A, De la Cruz JJ, León L, Guallar P, Coca A, et al. Achievement of cardiometabolic goals in aware hypertensive patients in Spain: a nationwide population-based study. Hypertension. 2012;60:898-905.

4. Menéndez E, Delgado E, Fernández-Vega F, Prieto MA, Bordiú E, Calle A, et al. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es. Rev Esp Cardiol. 2016;69:572-578.

5. Banegas JR, Navarro-Vidal B, Ruilope LM, Cruz JJ, López-García E, Rodríguez-Artalejo F, et al. Trends in hypertension control among the older population of Spain from 2000-2001 to 2008-2010: the role of frequency and intensity of drug treatment. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2015;8:67-76.

6. Barrios V, Escobar C, Llisterri JL, Rodríguez Roca G, Badimón JJ, Vergara J, et al, en representación de los investigadores del estudio IBERICAN. Características clínicas basales y manejo de los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN. Semergen. 2015;41:3-12.

7. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, et al, The SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. N Eng J Med.2015;373:2103-2116.

8. Sunsdtröm J, Arima H, Jackson R, Turnbull F, Rahimi K, Chalmers J, et al. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension. Ann Intern Med. 2015;162:184-189.

9. Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated review and meta-analysis. Lancet. 2016;387:435-443.

10. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels – update overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens. 2016;34:613-622.

11. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018;71:e13-e115.

12. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2018;71:e127-e248. Erratum in: J Am Coll Cardiol. 2018;71:2275-2279.

13. Alcazar JM. Hipertensión arterial esencial. En: Lorenzo V, Ed. Manual de Nefrología Clínica, Diálisis y Trasplante Renal. Harcourt Brace, Madrid 1998, pp. 215-258.

14. Marín R, Campo C, Gorostidi M, de la Sierra A (Comité de Redacción). Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión. 2002;19(suppl 3):1-74.

15. Marín R, de la Sierra A, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M, en representación de la Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Med Clin (Barc). 2005;125:24-34.

16. 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;131:104-116.

17. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). Eur Heart J. 2018;39:3021-3104.

18. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. J Hypertens. 2018;36:1953-2041. Erratum in: J Hypertens. 2019;37:226.

19. Warren HR, Evangelou E, Cabrera CP, Gao H, Ren M, Mifsud B, et al. Genome-wide association analysis identifies novel blood pressure loci and offers biological insights into cardiovascular risk. Nat Genet. 2017;49:403-415.

20. Dominiczak A, Delles C, Padmanabhan S. Genomics and precision medicine for clinicians and scientists in hypertension. Hypertension. 2017;69:e10-e13.

21. Santamaría R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) Nefrología al Día. https://nefrologiaaldia.org/articulo/hipertension-arterial-secundaria/.

22. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Hypertension: the clinical management of primary hypertension in adults. Clinical Guideline127; 2011. https://www.nice.org.uk/guidance/cg127

23. Shimamoto K, Ando K, Fujita T, Hasebe N, Higaki J, Horiuchi M, et al. The Japanese Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension (JSH 2014). Hypertens Res. 2014;37:253-390.

24. Nerenberg KA, Zarnke KB, Leung AA, Dasgupta K, Butalia S, McBrien K, et al. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, and Treatment of Hypertension in Adults and Children. Can J Cardiol. 2018;34:506-525.

25. Piper MA, Evans CV, Burda BU, Margolis KL, O'Connor E, Whitlock EP. Diagnostic and predictive accuracy of blood pressure screening methods with consideration of rescreening intervals: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2015;162:192-204.

26. Brotons Cuixart C, Alemán Sánchez JJ, Banegas Banegas JR, Fondón León C, Lobos-Bejarano JM, Martín Rioboó E, et al. Grupo de Prevención Cardiovascular del PAPPS. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. Actualización PAPPS 2018. Aten Primaria. 2018; 50 Suppl 1:4-28.

27. Gijón-Conde T, Gorostidi M, Banegas JR, de la Sierra A, Segura J, Vinyoles E, Divisón-Garrote JA, Ruilope LM. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) 2019. Hipertens Riesgo Vasc. 2019;36:199-212.

28. Martín Rioboó E, Banegas JR, Pérula de Torres LA, Lobos Bejarano JM, en nombre del grupo colaborativo estudio MAMPA Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS-semFYC). Diagnóstico en hipertensión arterial: cuando las técnicas no son accesibles en Atención Primaria y además se producen inequidades. Aten Primaria. 2018;50:455-458.

29. Gorostidi M, Vinyoles E, Banegas JR, de la Sierra A. Prevalence of white-coat and masked hypertension in national and international registries. Hypertens Res. 2015;38:1-7.

30. Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;129(25 Suppl 2):S49-73. Erratum in: Circulation. 2014;129(25 Suppl 2):S74-75.

31. Conroy RM, Pyörälä 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.

32. Chobanian AV. The hypertension paradox – more uncontrolled disease despite improved therapy. N Engl J Med. 2009;361:878-887. Erratum in: N Engl J Med. 2009;361:1516.

33. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2016;387:957-967.

34. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. J Hypertens. 2014;32:2285-2295.

35. Brunstrom M, Carlberg B. Association of blood pressure lowering with mortality and cardiovascular disease across blood pressure levels: a systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med. 2018;178:28-36.

36. De la Sierra A. New American and European Hypertension Guidelines, reconciling the differences. Cardiol Ther. 2019;8:157-166.

37. Whelton PK, Williams B. The 2018 European Society of Cardiology/European Society of Hypertension and 2017 American College of Cardiology/American Heart Association blood pressure guidelines: more similar than different. JAMA. 2018;320:1749-1750.

38. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Ix JH, Pecoits-Filho R, et al; for Conference Participants. Blood pressure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2019;95:1027-1036.

39. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2016;37:2315-2381.

40. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens. 2017;35:2150-2160.

41. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs – overview and meta-analyses. J Hypertens. 2015;33:1321-1341.

42. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016;37:2129–2200.

43. MacDonald TM, Williams B, Webb DJ, Morant S, Caulfield M, Cruickshank JK, et al, British Hypertension Society Programme of Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm-based Therapy (PATHWAY). Combination therapy is superior to sequential monotherapy for the initial treatment of hypertension: a double-blind randomized controlled trial. J Am Heart Assoc 2017;6:e006986

44. Gorostidi M, de la Sierra A. Combination therapy in hypertension. Adv Ther. 2013;30:320-336.

45. Gorostidi M, Prieto-Díaz MA. ¿Es útil el inicio de tratamiento con combinaciones antihipertensivas? Hipertens Riesgo Vasc. 2017;34 Suppl 1:19-24.

46. Gorostidi M, de la Sierra A. Combination therapies for hypertension – why we need to look beyond RAS blockers. Expert Rev Clin Pharmacol. 2018;11:841-853.

47. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, Brook RD, Daugherty SL, Dennison-Himmelfarb CR, et al. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2018;72:e53-e90.

48. Acelajado MC, Hughes ZH, Oparil S, Calhoun DA. Treatment of Resistant and Refractory Hypertension. Circ Res. 2019;124:1061-1070.

49. de la Sierra A, Segura J, Banegas JR, Gorostidi M, de la Cruz JJ, Armario P, et al. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. Hypertension. 2011;57:898-902.

50. Armario P, Calhoun DA, Oliveras A, Blanch P, Vinyoles E, Banegas JR, et al. Prevalence and Clinical Characteristics of Refractory Hypertension. J Am Heart Assoc. 2017;6. pii: e007365.

51. Williams B, Mancia G. Ten Commandments of the 2018 ESC/ESH HTN Guidelines on Hypertension in Adults. Eur Heart J. 2018;39:3007-3008.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/hipertension-arterial-esencial/