

1. DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) se define como una elevación de la presión arterial (PA) que deja al paciente expuesto a un alto riesgo de padecer daño en sus órganos diana a nivel de los lechos vasculares (retina, riñón, cerebro, corazón y grandes vasos). Fisiopatológicamente, la HTA representa un aumento de la carga mecánica y neurohormonal sobre el sistema cardiovascular, lo cual a la larga provoca cambios degenerativos a nivel cardiovascular.

Como bien conoce el personal de enfermería se trata de uno de los problemas sanitarios más importantes de los países desarrollados, siendo la prevalencia entre la población de adultos de edad media estimada en España del 34 % (si definimos la HTA como una presión arterial por encima de 140/90 mmHg). En los últimos decenios, los datos disponibles hablan sobre una sensible reducción en la mortalidad relacionada con problemas cardiovasculares, en parte debidos a un mayor diagnóstico y mejor tratamiento y control de la HTA, aunque las estadísticas siguen siendo preocupantes.

A pesar de ser una enfermedad cuyo diagnóstico se puede realizar sin necesidad de pruebas complementarias invasivas o poco accesibles, simplemente con la ayuda de un esfigmomanómetro y un estetoscopio, el hecho de que en sus primeras fases sea asintomática hace que en muchas ocasiones no se identifique. De hecho, sólo un 20 % de los casos de HTA se consiguen diagnosticar en nuestro país, y de ellos sólo en un 20-30 % se alcanzan cifras tensionales por debajo de los niveles considerados como objetivo. Por si fuera poco, sólo en un 5-10 % de las ocasiones la HTA obedece a una causa identificable clínicamente.

2. EFECTOS DE LA HIPERTENSIÓN A NIVEL SISTÉMICO

Los pacientes con HTA mueren más prematuramente que la población normotensa; la mayor proporción de ellos lo hace por problemas cardíacos, siendo la patología cerebro y renovascular muy frecuente, especialmente en pacientes con retinopatía establecida. La mayoría de estas muertes recaen sobre pacientes que se encuentran en los estadios 1 y 2 de HTA, según la clasificación de la JNC. Las complicaciones de la HTA se relacionan de manera directa tanto con la magnitud de las cifras tensionales como con el tiempo de evolución de la enfermedad.

A nivel cardíaco, una exposición mantenida a cifras de PA elevadas conducen a una hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo que trata de compensar la sobrecarga sistólica. Ésta y otras alteraciones, tanto a nivel hemodinámico como estructural, conducen a una cardiopatía hipertensiva que a largo plazo condiciona un fallo cardíaco. Los pacientes hipertensos desarrollan insuficiencia cardíaca hasta con seis veces más de probabilidad que la población normotensa. Como consecuencia del aumento de las necesidades energéticas debido a la hipertrofia y al rápido deterioro coronario, pueden aparecer crisis de angor.

Las cifras elevadas de PA, tanto sistólica como diastólica, mantienen una correlación positiva con el riesgo de ECV, de manera que un descenso en los niveles de PAD de tan sólo 5 mmHg. se asocian a un descenso del riesgo de ECV del 35-40 %. Las cifras de presión arterial presentan una relación positiva con tanto con las hemorragias cerebrales como con los accidentes isquémicos, aunque es mayor para las hemorragias. La encefalopatía hipertensiva es en ocasiones la consecuencia neurológica de la hipertensión, y se caracteriza por disminución del nivel de conciencia, hipertensión arterial severa y endocraneal, retinopatía y papiledema.

La retinopatía hipertensiva es otra de las consecuencias de la HTA. En estadios iniciales las lesiones observables en el fondo de ojo (hemorragias, exudados) son reversibles si se llega a un adecuado control de los niveles tensionales, pero si esto no se alcanza pueden evolucionar a lesiones arterioscleróticas que apenas regresan con el tratamiento. Debido a que la retina es el único órgano de la anatomía donde los vasos sanguíneos pueden visualizarse, y a que la presencia de retinopatía hipertensiva es un indicador del daño endotelial e intimal que se producen a otros niveles (riñón, cerebro), monitorizar la evolución de los efectos vasculares de la hipertensión es una ventaja que no se puede despreciar.

En el riñón, la HTA conduce a una arteriosclerosis de las arteriolas aferente y eferente, así como del glomérulo, provocando un descenso del filtrado glomerular. La microalbuminuria constituye el marcador más sensible de lesión renal, precediendo en años a la insuficiencia renal. Diversos antihipertensivos han demostrado efectos renoprotectores, disminuyendo la excreción renal de albúmina, por lo que la monitorización de este parámetro y el inicio del tratamiento antihipertensivo es otra de las prioridades.

3. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Según el factor desencadenante que origina el cuadro de HTA, ésta se podrá dividir en secundarias o primarias. El diagnóstico de hipertensión arterial primaria o esencial se alcanza sólo por exclusión de las causas secundarias, las cuales suponen únicamente el 5-10 % de los casos. Los mecanismos por los cuales se regula la PA, en los que participan los sistemas renal, hormonal, vascular y adrenérgico, son muy complejos y aún no están del todo conocidos; posiblemente en cada paciente con hipertensión esencial exista más de un mecanismo responsable de la HTA. Se asume que los factores genéticos son primordiales para entender la génesis de la HTA esencial. Ciertos defectos monogénicos (como en el caso del síndrome de Liddle) o polimorfismos genéticos (por ejemplo, en el gen de la angiotensina) se han involucrado en la patogenia de la HTA esencial. Factores ambientales, como por ejemplo el consumo de alcohol y de sal, la obesidad, el sedentarismo, etc, modulan en cierta manera la carga genética que condiciona el desarrollo de la enfermedad. El concepto de la sensibilidad a la sal es un buen ejemplo de esta interacción entre los genes y el ambiente: sólo en el 60 % de los pacientes las cifras tensionales responden al consumo de sal en la dieta, aunque más de la mitad de los casos de HTA sal-sensible tienen su origen en alteraciones estructurales del tipo de estenosis bilateral de la arteria renal, hiperaldosteronismo primario o enfermedad renal parenquimatosa. Las alteraciones metabólicas subyacentes al síndrome de resistencia a la insulina son también responsables de cierto porcentaje de pacientes con HTA primaria, así como la disfunción endotelial.

Las causas de hipertensión secundaria se exponen en la siguiente tabla:

CAUSAS RENALES:
Pielonefritis crónica. Glomerulonefritis aguda o crónica. Uropatías obstructivas o hidronefrosis . Enfermedad renal poliquística. Estenosis vasculorrenal. Tumores productores de renina. Otras causas de origen renal (nefroesclerosis, nefropatía diabética, etc).
CAUSAS ENDOCRINAS:
Uso de anticonceptivos orales. Hiperfunción adrenocortical: síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, síndrome adrenocortical. Feocromocitoma. Hiper e hipotiroidismo. Acromegalia.
NEUROGENICAS:
Psicógenas. Síndrome diencefálico.

(Continúa en la página siguiente)

Disautonomía familiar (síndrome Riley-Day).
Polineuritis (porfiria aguda, envenenamiento).
Aumento agudo presión intracraneal.
Sección aguda médula espinal.

MISCELÁNEA:

Coartación aórtica.
Volumen intravascular elevado (policitemia vera, transfusiones excesivas).
Poliarteritis nodosa.
Hiperparatiroidismo y estados de hipercalcemia.
Fármacos y otras sustancias: glucocorticoides, antiinflamatorios no esteroideos, ciclosporina, descongestionantes nasales (simpaticomiméticos), carboxolona, regaliz, cocaína, IMAO y antidepresivos tricíclicos, alcohol a dosis moderadamente altas, etc.

Por lo general, se debe sospechar la presencia de un caso de HTA secundaria cuando aparezca en menores de 18 años o mayores de 55 años, cuando se trate de una HTA severa (grado 3), exista mala respuesta al tratamiento combinado con tres o más antihipertensivos de uso habitual (HTA refractaria), se inicie de forma brusca una hipertensión severa o descontrola inesperadamente una HTA con buen control previo. El tratamiento de las HTA secundarias es el de la causa subyacente, pudiendo en ocasiones ser suficiente para el control sin necesidad de recurrir a fármacos. La causa más frecuente dentro de las HTA secundarias, si excluimos la toma de anticonceptivos orales, es la de origen renal, ya sea por alteración parenquimatosa o vascular. La estenosis de la arteria renal en al menos el 50 % de su diámetro es responsable del 3-5 % de los casos de HTA. El estrechamiento puede ser por causa arteriosclerótica (predominantemente en varones de edad avanzada con factores de riesgo cardiovasculares, afectando al tercio proximal de la arteria) o displásica (sobre todo en mujeres menores de 30 años y se acompañan de lesiones similares a otros niveles). Su presencia se debe descartar siempre que aparezca una HTA severa en un paciente joven o bien una HTA rebelde al tratamiento o que progrese rápidamente en una persona de más de 50 años. Puede acompañarse de soplo abdominal, en ocasiones da dolor en flanco y alcalosis hipopotasémica secundaria al hiperaldosteronismo provocado por el estímulo isquémico renal que aumenta la renina. Si aparecen datos analíticos de insuficiencia renal (aumento de creatinina), se debe sospechar que se trate de una estenosis bilateral. La HTA de origen corticosuprarrenal no suele elevar mucho la PA en el caso de los síndromes cushingoides, pero sí en el caso de un hiperaldosteronismo primario, acompañándose de síntomas de alcalosis hipopotasémica como debilidad muscular, calambres, tetania e hiperglucemias. Por último, la hiperfunción médulo-suprarrenal con descarga de catecolaminas presente en el feocromocitoma, produce una sintomatología muy característica: sudación, cefalea, palidez, nerviosismo, palpitaciones, etc. La HTA puede aparecer de forma mantenida o en crisis paroxísticas, y no es infrecuente que aparezcan cuadros de hipotensión ortostática.

La toma de anticonceptivos orales que contienen estrógenos también se ha asociado a HTA, aunque este efecto se ha minimizado con la introducción en el mercado de los últimas generaciones de anticonceptivos. Sólo una pequeña proporción de mujeres que toman anticonceptivos desarrollan HTA, siendo la probabilidad mayor en mujeres por encima de los 35 años, obesas, con enfermedad renal leve y antecedentes familiares de HTA. Los niveles de hipertensión pueden mantenerse elevados hasta seis meses tras finalizar el tratamiento; si trascurrido ese tiempo la paciente no vuelve a ser normotensa, se aconseja reevaluar a la paciente.

4. EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE HIPERTENSO

El diagnóstico de hipertensión arterial no se establece por la clínica del paciente, ni por pruebas complementarias; se realiza mediante la medida de la PA a partir de un esfigmomanómetro. Por ello, su correcta medida constituye algo fundamental.

Medida de la presión arterial. La variabilidad biológica de la PA es alta, variando en función de multitud de variables (estrés, sueño, momento del día, actividad física, posición del paciente, etc). Por este motivo, la presión arterial debe determinarse de forma objetiva siguiendo unas normas estandarizadas y utilizando equipos que cumplan los criterios de certificación y estén bien calibrados. Con ello se garantiza la fiabilidad de la medida y la reproducibilidad inter e intraindividual. Las condiciones en las que se debe realizar la medición de la PA son:

- El paciente debe sentarse en una silla con la espalda completamente apoyada y los brazos apoyados sobre una superficie dura a la altura del corazón.
- Informar al paciente de que evite tomar café, alcohol o excitantes, fume o haga ejercicio intenso antes de la toma de PA.
- El paciente debe estar en reposo 5 minutos antes de la determinación, ésta se hará en una habitación tranquila, sin ruidos, y sin que el paciente esté intranquilo o hablando.
- Debe utilizarse el manguito del tamaño más adecuado al diámetro del brazo del paciente. La cámara del manguito debe rodear como mínimo al 80 % del brazo.
- Es preferible utilizar esfigmomanómetros de mercurio; si no estuviese disponible, se podrá en su defecto usar un manómetro aneroide o un dispositivo electrónico, siempre que esté bien calibrados.
- Deben registrarse tanto la PAS como la PAD. El primer ruido que aparece (fase 1 de los ruidos de Koroktoff), se utiliza para definir la PAS. La desaparición total del sonido (fase 5) define la PAD.

- En el examen inicial la medida de la PA se realizará en ambos brazos; en los sucesivos controles se determinará sólo en el brazo en el que se hayan detectado las cifras más elevadas (brazo control).
- Deben promediarse dos o más lecturas separadas entre sí por dos minutos. Si existen diferencias mayores a 5 mmHg., realizar una tercera medida y promediar.

Automedida de la presión arterial (AMPA). La medida de la PA fuera de la consulta médica puede añadir información muy útil para la evaluación inicial del hipertenso y para monitorizar el efecto de los fármacos antihipertensivos. En numerosas ocasiones, la PA tiende a ser superior cuando es medida en el ámbito sanitario (consulta u hospital) que fuera, sobre todo en personas con marcada labilidad emocional. Con este tipo de medida se pretende que la responsabilidad se comparta, haciendo que el paciente adquiera un compromiso con su propio proceso y motivándole para que cumpla el tratamiento. Estaría indicada la AMPA en pacientes con nivel socioeconómico alto en los que se sospecha HTA "de bata blanca" (o hipertensión clínica aislada, definida como el aumento de las cifras de PA por encima de 140/90 mmHg. en la consulta y por debajo de esos niveles fuera de ella), o bien cuando se pretende valorar el grado de respuesta a la medicación. Las cifras consideradas como normales en esta ocasión son más bajas comparadas con las que se toman en la consulta, estando el punto de corte en 135/85 mmHg.

Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA). Existen diversos monitores disponibles en la actualidad que permiten realizar un registro durante 24 horas de la PA, mientras el paciente realiza sus actividades cotidianas. Esto nos da una idea de la carga de PA que el paciente sufre diariamente. En la mayoría de los pacientes, la PA disminuye entre un 10 a un 20 % durante el sueño: es lo que se conoce como patrón "dipper", en contraposición con el patrón "non-dipper", en el que la variabilidad nocturna desaparece. Se ha comprobado que los pacientes que presentan dicho patrón muestran mayor número de complicaciones crónicas por la HTA, sobre todo hipertrofia ventricular y daño renal. La MAPA presenta las siguientes utilidades e indicaciones: diagnóstico definitivo de HTA, evaluación de la necesidad de inicio del tratamiento antihipertensivo, evaluación de la eficacia del tratamiento antihipertensivo, ya sea en pacientes con supuesta HTA refractaria o que presentan episodios de hipotensión o clínica de angor durante al sueño, diagnóstico diferencial de la HTA refractaria, diagnóstico de la HTA "de bata blanca" y en pacientes normotensos que sean DM tipo 1 (en los que se ha visto que frecuentemente presentan el patrón "non-dipper", que se ha relacionado con la nefropatía del diabético) o que presenten disfunción autonómica (para valorar la intensidad de las hipotensiones ortostáticas). El punto de corte a partir del cual se considera al paciente hipertenso si tenemos en cuenta la medición proporcionada por el registro del MAPA es de 135/85 mmHg. durante el periodo diurno y de 125/75 mmHg. durante el nocturno.

Evaluación clínica. Se basa en una correcta y completa historia clínica, un examen físico y un reducido número de pruebas complementarias. En casi todas las ocasiones, esta evaluación se puede realizar desde la atención primaria, y no debe instaurarse el tratamiento farmacológico hasta que se haya completado, salvo en casos de HTA severa o en presencia de complicaciones cardiovasculares evidentes. Los objetivos de la evaluación clínica son: confirmar que la elevación tensional es mantenida y cifrarla, establecer si el paciente es susceptible de beneficiarse del tratamiento, descartar la presencia de complicaciones (afectación de órganos diana) u otros factores de riesgo cardiovascular asociados y detectar la coexistencia de otras enfermedades que podrían condicionar el pronóstico y actuación y de causas secundarias tratables de HTA.

La **historia clínica** debe incluir los siguientes apartados: antigüedad y cifras máximas de PA alcanzadas, motivos que propiciaron el descubrimiento de la HTA, tratamientos previos antihipertensivos (preguntar sobre su efectividad y posibles efectos adversos) y toma de fármacos que pueden modificar los niveles de PA (ver tabla de causas de HTA secundaria); historia personal del paciente (síntomas de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía periférica, nefropatía, disfunción sexual, diabetes, hiperuricemia, obesidad, hiperlipemia); antecedentes familiares (HTA, diabetes, dislipemia, cardiopatía isquémica, poliquistosis, nefropatía); síntomas que orienten hacia la causa de la HTA (palpitaciones y cefalea intensa: feocromocitoma); hábitos vitales (tabaquismo, consumo de alcohol o drogas excitantes, tipo de alimentación, nivel de actividad física); factores psicosociales y ambientales (trabajo, estrés, situación familiar, nivel educativo).

La **exploración física** debe comenzar con la realización de 2 ó más determinaciones de la PA separadas por unos 2 minutos, tanto en decúbito supino como sentado, verificándose en el brazo contralateral. También debe medirse y tallarse al paciente, calculando el índice de masa corporal (IMC) calculado según el índice de Quetelet ($IMC = \text{Kg. del paciente} / \text{metros}^2$) y midiendo el diámetro de la cintura para comprobar si existe obesidad de tipo androgénica o central (si mayor de 102 cm. en el varón o de 88 para la mujer). La exploración del fondo de ojo nos descartará la presencia de retinopatía hipertensiva si no existen signos como estrechamientos arteriulares, constricciones arteriulares focales, signos de cruzamiento arteriovenosos, hemorragias y exudados. La presencia de papiledema es importante para el diagnóstico de HTA maligna; su presencia en ausencia de edemas o exudados se puede objetivar en una HTA de reciente inicio, pero es más habitual que aparezca en el contexto de alguna enfermedad neurológica. Se deben de palpar los pulsos periféricos (la ausencia o disminución de los pulsos femorales sugiere coartación aórtica) y explorar el cuello buscando bocio, ingurgitación yugular o soplo carotídeo. La exploración cardiopulmonar puede revelar signos de dilatación ventricular (desplazamiento del latido de la punta cardíaca), alteraciones del ritmo, extratonos, soplos cardíacos o estertores o sibilantes. En el abdomen se ha de descartar la presencia de una masa (riñón poliquístico) o soplo abdominal (HTA vasculorrenal).

Las **pruebas complementarias** que se recomiendan de entrada realizar de forma rutinaria como valoración inicial de todo paciente hipertenso, tienen como objetivo determinar la presencia de lesión de órganos diana (LOD) u otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Estas pruebas consisten en un análisis urinario, hemograma y bioquímica que incluya glucemia, iones, creatinina, colesterol total y HDL, así como un electrocardiograma (EKG). Con el EKG podremos detectar la existencia de una hipertrofia ventricular izquierda (HVI), que valorado a partir de los criterios de Sokolow – Lyon (onda S en V1 + onda R en V5-6 mayor de 3,5 mV), alcanza una alta sensibilidad, aunque es poco específico. Opcionalmente podemos solicitar con el fin de buscar selectivamente una patología concreta microalbuminuria, orina de 24 horas, hemoglobina glicosilada, TSH y calcemia. El ecocardiograma estaría indicado claramente en todo paciente hipertenso con cardiopatía de base o en el que se sospeche una disfunción cardíaca, siendo cuestionable su uso en HTA severas de difícil control, en HTA leve con criterios EKG de HVI y en HTA como ayuda para la decisión de iniciar o no el tratamiento.

La **estratificación del riesgo cardiovascular** es esencial, puesto que el tratamiento del hipertenso no debe basarse sólo en las cifras tensionales, sino valorando la existencia de otros FRCV, enfermedades acompañantes y lesiones de órganos diana, así como otros aspectos del entorno familiar, personal y social del paciente. La OMS ha definido cuatro categorías de riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular; en cada uno de ellos, el riesgo vendrá dado por la gravedad y el número de FRCV presentes (ver tabla siguiente):

Factores que determinan el pronóstico del paciente hipertenso (OMS – SIH, 1999):

Factores riesgo cardiovascular	Lesión de órganos diana	Trastornos clínicos asociados
1: Utilizados para la estratificación del riesgo	HVI (determinados por EKG, ecocardiograma o radiografía)	Enfermedad cerebrovascular: Accidente vascular cerebral isquémico
Valores PAS y PAD (grados 1-3)	Proteinuria, aumento leve de creatinina	Hemorragia cerebral
Hombres > 55 años	Signos ecográficos de placas	Accidente isquémico
Mujeres > 65	de arteriosclerosis a nivel Carotídeo, ilíacas, femorales	transitorio
Tabaquismo	o	Cardiopatía:
Colesterol total > 250 mg/dL	aórtico.	Infarto miocárdico
Diabetes mellitus	Estenosis focal o	Angina
Antecedentes familiares	generalizada de las arterias	Revascularización
enfermedad coronaria precoz	retinianas	

Factores riesgo cardiovascular	Lesión de órganos diana	Trastornos clínicos asociados
2: Otros factores: Colesterol HDL reducido Colesterol LDL elevado Microalbuminuria en la DM Tolerancia alterada a la glucosa Obesidad central Estilo de vida sedentario Fibrinógeno elevado Grupo socioeconómico bajo Grupos étnicos de alto riesgo Región geográfica de alto riesgo		miocárdica Insuficiencia cardíaca Congestiva Nefropatía: Nefropatía diabética Insuficiencia renal Retinopatía hipertensiva avanzada: Papiledema Hemorragias Exudados

Grupo de riesgo bajo: lo integran hombres menores de 55 años y mujeres menores de 55, con HTA grado 1 y sin otros FRCV. Está indicado en este nivel comenzar el estudio del proceso, emprender el inicio de las modificaciones del estilo de vida, con registros estrictos de la PA. El riesgo de que sufran un episodio cardiovascular en los próximos 10 años es inferior al 15 %.

Grupo de riesgo medio: se incluyen aquí pacientes de una amplia variedad de circunstancias, que van desde el paciente con cifras sólo ligeramente altas pero con múltiples FRCV hasta el paciente con cifras más elevadas sin FRCV. En este nivel la opción de iniciar el tratamiento farmacológico de manera inmediata o no depende del juicio clínico. Es necesario vigilar la PA y los demás factores de riesgo durante varias semanas, comenzando el estudio del paciente. El riesgo es del 15 al 20 %.

Grupo de alto riesgo: lo componen pacientes con HTA grado 1 o 2 que presenten 3 o más FRCV, o bien diabetes o LOD, así como a los pacientes con HTA grado 3 sin FRCV añadidos. El tratamiento farmacológico se debe iniciar. El riesgo se eleva al 20–30 %.

Grupo de muy alto riesgo: lo integran pacientes con HTA grado 3 con algún FRCV o bien que hayan desarrollado ya enfermedad cardiovascular clínica o una nefropatía. El inicio del tratamiento farmacológico debe ser inmediato. El riesgo es mayor al 30 %.

FRCV y antecedentes patológicos	PRESIÓN ARTERIAL (mmHg)		
	Grado 1 (HTA ligera)	Grado 2 (HTA moderada)	Grado 3 (HTA grave)
Ausencia FRCV	RIESGO BAJO	RIESGO MEDIO	RIESGO ALTO
1 – 2 FRCV	RIESGO MEDIO	RIESGO MEDIO	RIESGO MUY ALTO
?3 FRCV, LOD o DM	RIESGO ALTO	RIESGO ALTO	RIESGO MUY ALTO
TCA	RIESGO MUY ALTO	RIESGO MUY ALTO	RIESGO MUY ALTO

5. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Objetivos del tratamiento: *“El objetivo de la prevención y del tratamiento de la hipertensión es reducir la morbilidad y la mortalidad con los medios menos intrusivos posibles”* (JNC VI). Las cifras por debajo de las cuales hay que tratar de mantener al paciente son 140 para la PAS y de 90 mmHg. para la PAD. En el caso del paciente diabético, estas cifras son de 135/85 mmHg., y de 125/75 mmHg. en los pacientes con insuficiencia renal con proteinuria mayor de 1 gr./24 horas. Es imprescindible tratar además los otros factores de riesgo reversibles identificados, así como el tratamiento apropiado de los trastornos clínicos asociados. Enfermería tendrá presente que cuanto mayor sea el riesgo, más importante es mantener las cifras de PA por debajo de los límites recomendables y controlar los demás FRCV.

La enfermera instruirá al paciente en las modificaciones del estilo de vida. No se dispone de ningún estudio aleatorizado que haya demostrado que una disminución de las cifras tensionales obtenidas con los cambios en el estilo de vida conduzcan a una disminución de la mortalidad cardiovascular. Pero parece lógico comenzar por tratar al paciente sustituyendo aspectos perniciosos de su estilo de vida por otros más saludables, no sólo por la reducción que produce en las cifras de PA, sino por el efecto beneficioso que produce en el control de los demás FRCV. Los objetivos del tratamiento no farmacológico son reducir la PA, disminuir las necesidades de fármacos antihipertensivos y aumentar al máximo su eficacia, abordar los demás factores de riesgo y prevenir las complicaciones asociadas a la hipertensión. Las medidas que se ha de abordar son:

- **Abandono del tabaco** en los pacientes que actualmente son fumadores. El tabaco, además de ser uno de los FRCV más potentes, hace ineficaz a los fármacos antihipertensivos. Se debe aconsejar de forma reiterativa y sin ambigüedades el abandono del tabaco. Además de la motivación, información, consejos médicos y medidas de refuerzo conductual, se disponen de tratamientos que han demostrado su eficacia en el abandono del tabaco, como son la nicotina (en sus diferentes presentaciones) y el bupropión. Debe tenerse en cuenta la ganancia ponderal que suele acontecer en el paciente que está en el proceso de abandono.

- La **reducción del peso** es, posiblemente, la segunda medida en importancia, ya que la obesidad es uno de los principales predisponentes para el desarrollo de la HTA.

La disminución del peso no sólo baja las cifras tensionales, sino que tiene un efecto beneficioso global, al aumentar la sensibilidad periférica a la insulina, disminuyendo con ello las manifestaciones del síndrome metabólico. Además, mejora el control de la DM, los niveles de colesterol y reduce la masa ventricular, potenciándose su efecto si añadimos otras medidas como la moderación del consumo de alcohol y reducción del sodio en los alimentos. Para cumplir el objetivo de mantener un peso por debajo del nivel ideal, es necesario iniciar un programa individualizado, que incluya restricción calórica en la

alimentación y ejercicio físico aeróbico ajustado a la edad y condiciones del paciente. El tratamiento farmacológico (orlistat y sibutramina), aunque ha demostrado efectividad en los ensayos clínicos, no está indicado en pacientes con IMC inferior a 27 o menor a 30 sin FRCV asociados.

- La **moderación del consumo de alcohol** se hace necesaria puesto que, si bien dosis bajas o moderadas de alcohol se han visto asociadas en estudios epidemiológicos con menor mortalidad cardiovascular, dosis moderadamente altas aumentan las cifras de PA, atenúan los efectos de los antihipertensores y exponen a los pacientes a un elevado riesgo de infarto cerebral. Los bebedores moderados ocasionales de fin de semana suelen sobrediagnosticarse de hipertensos si la determinación se les realiza al inicio de la semana, puesto que el efecto presor del alcohol permanece hasta unos días después de la interrupción brusca del consumo. Debe aconsejarse que el consumo diario no exceda de los 20-30 gr, aunque en el caso de las mujeres y las personas de peso reducido el máximo deseable es de 10-20 gr. Puesto que la sal de consumo humano se ha visto asociado con un aumento de los cifras tensionales, debe aconsejarse.

- **Reducción de la ingesta de sal.** La disminución del consumo de sodio en 4,7-5,8 gr. al día reduce la PAS en una media de 4-6 mmHg. Además, potencia la acción de los antihipertensivos, disminuye la pérdida de potasio asociada a ciertos diuréticos, la HVI y la excreción urinaria de sodio (es útil, para monitorizar el cumplimiento de la dieta hiposódica, la medición del sodio urinario). El objetivo es de conseguir que la ingesta diaria no supere los 6 gr. de sal, no sólo aconsejando evitar alimentos salados o condimentarlos con sal, sino también los alimentos en conserva, por su elevado contenido en sodio y bajo en potasio.

- Las **medidas dietéticas** comprenden no sólo la restricción calórica, sino asegurar una alimentación sana y equilibrada. El consumo de frutas y verduras, de pescado, calcio, magnesio o potasio, así como la reducción del consumo de grasas, se ha visto asociado con disminución de las cifras tensionales. Los ácidos grasos omega-3 y las grasas monoinsaturadas (oleico, principalmente), también han demostrado disminuir los niveles de PA.

- El **aumento del nivel de actividad física**, realizando un nivel moderado de ejercicio aerobio de manera regular (por ejemplo nadar durante 30 minutos 3 veces a la semana) consigue mejorar el control del paciente hipertenso; deben evitarse los ejercicios extenuantes y los isométricos (por ejemplo las pesas).

5.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HTA.

El objetivo principal para la Enfermería en la hipertensión arterial es conseguir prevenir las lesiones en los órganos diana y consecuentes complicaciones a largo plazo. Salvo en el caso de necesidad de tratamiento inmediato, antes de comenzar con fármacos hay que hacer un estudio en profundidad de las causas secundarias y probar estrategias no farmacológicas, como ya se ha comentado.

Existen muchas clases distintas de fármacos que disminuyen la tensión arterial, según el sitio y el mecanismo de acción. Vamos a comentar algunos conceptos generales de los grupos más frecuentemente utilizados.

5.2. CLASIFICACIÓN.

- **Diuréticos:**
 - Tiazidas.
 - Diuréticos del asa.
 - Ahorradores de potasio.
- **Inhibidores de la acción simpática:**
 - Betabloqueantes: atenolol, acebutolol, carteolol, metoprolol, nadolol, propanolol...
 - Alfabloqueantes: prazosina, terazosina, trimazosina, doxazosina.
 - Bloqueantes alfa y beta: labetalol.
 - Bloqueantes centrales: alfametildopa, clonidina, guanfacina, guanabanzo, lofexidina.
 - Inhibidores de la actividad en la terminación simpática: guanetidina, reserpina.
 - Bloqueantes de la transmisión ganglionar: trimetafán.
- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs):** captopril, lisinopril, enalapril...
- **Antagonistas del calcio:** nifedipino, amlodipino, verapamilo, diltiazem...
- **Vasodilatadores arteriales:**
 - Que abren canales de potasio: diazóxido, minoxidil.
 - Por formar radicales NO: hidralazina, endralazina, cadralazina.
- **Agonistas dopaminérgicos:** ibopamina, fenoldopam.
- **Bloqueantes de receptores 5-HT₂:** ketanserina.
- **Antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II):** losartán, valsartán...

Vamos a comentar brevemente algunos de estos fármacos.

1. Diuréticos.

Como son conocidos por Enfermería son eficaces para controlar la tensión arterial. Según los datos de que disponemos hasta la fecha, disminuyen las complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares de la hipertensión, sobre todo a dosis bajas. A dosis altas la disminución de riesgo no es tan consistente, probablemente debido a la aparición

de efectos adversos derivados de su consumo, como son la presencia de hipopotasemia, e incluso de arritmias ventriculares graves.

La acción de sustancias con estructura tan diferente es común a todas, y consiste en perder sodio vía renal, con el consiguiente descenso del volumen plasmático y extracelular. Aunque a corto plazo incrementan las resistencias periféricas, tras 2-3 semanas de tratamiento la disminuyen. Se piensa que esto está motivado por reducción de la reactividad endotelial, pero el mecanismo de cómo lo consiguen aún no está aclarado.

Dentro de los efectos adversos más importantes cabe destacar la hipopotasemia que inducen las tiazidas y diuréticos del asa, alteración del perfil lipídico con aumento de triglicéridos y colesterol, que de no controlarse puede indicar el cambio por otro hipotensor.

2. Inhibidores de la actividad simpática.

2.1. Betabloqueantes.

Además de su acción antiarrítmica, ejercen su acción hipotensora por reducción del gasto cardíaco tras disminución de la frecuencia cardíaca y del inotropismo.

2.2. Alfabloqueantes.

El abloqueo a nivel vascular, más arteriolar que venoso, produce dilatación del vaso e hipotensión mantenida. El mecanismo de acción es un bloqueo selectivo de los receptores α_1 postsinápticos; Al no bloquear los receptores presinápticos no facilitan la liberación de noradrenalina en las terminaciones sinápticas. Sin embargo, la reducción de la tensión arterial puede dar lugar a una hiperactividad simpática refleja, con taquicardia como consecuencia.

3. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs).

Son péptidos capaces de bloquear el sitio activo de la enzima y así inhibir su actividad. Las consecuencias son reducción de la resistencia vascular periférica, sin apenas cambios en el volumen minuto. Dentro de los efectos adversos hay que destacar el cuadro de hipotensión brusca que provocan en la primera toma, generalmente en caso de renina elevada. Un efecto adverso no grave pero de gran importancia porque puede llevar al incumplimiento del tratamiento, es la aparición de tos irritativa.

4. Antagonistas del calcio.

El estado contráctil de la fibra muscular lisa de los vasos depende en gran medida de la penetración de calcio extracelular y movilización del endógeno. Estos fármacos interfieren con la entrada de calcio exógeno, principalmente, de modo que la consecuencia será una vasodilatación de predominio arteriolar.

5. Antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II):

De reciente aparición, han demostrado ser eficaces en el control de la hipertensión arterial de leve a moderada. Se pueden emplear como alternativa a los inhibidores de la enzima de la angiotensina cuando éstos tienen efectos indeseables (tos).

6. CRISIS HIPERTENSIVAS

Se llama así a la elevación de la PA en un paciente asintomático o que presenta sintomatología inespecífica, en la que se produce una afectación de leve a moderada de los órganos diana. Al no implicar un compromiso vital inmediato, se puede proceder a su corrección en unas horas, sin necesidad de instaurar medicación parenteral ni de valoración hospitalaria (al menos en principio). Su prevalencia dentro de la población de hipertensos españoles varía del 1 al 7 %, lo cual supone la quinta parte de los motivos por los que los pacientes hipertensos consultan en los servicios de urgencias de nuestro país.

6.1. CLASIFICACIÓN.

Se clasifican en crisis asintomáticas idiopáticas (la causa más frecuente de crisis hipertensiva), HTA acelerada no complicada (sin síntomas neurológicos ni cardiológicos) y crisis en paciente con circunstancias clínicas de base (como fallo cardíaco, cardiopatía isquémica, trasplantado renal, periodo preoperatorio y postoperatorio, episodios paroxísticos en el feocromocitoma, síndromes hiperadrenérgicos y en quemaduras extensas). Dentro de los estados hiperadrenérgicos nos encontramos con el síndrome de abstinencia alcohólica, sobredosis por anfetaminas, abuso de pastillas adelgazantes y de cocaína o drogas de diseño, síndrome de tiramina e IMAOs, efecto rebote tras la supresión de clonidina y las crisis de pánico.

6.2. DIAGNÓSTICO.

Antes de nada, es imprescindible e importante descartar que se trate de una **falsa crisis hipertensiva**, que se caracteriza por una elevación transitoria y no patológica de la PA, que se normaliza al corregir la causa que lo está desencadenando. Las causas de esta pseudocrisis hipertensiva son las crisis de ansiedad, dolores agudos, situaciones de estrés o de ejercicio excesivo. Para ello, se hace imprescindible mantener en una sala tranquila y sin interferencias al paciente durante unos 30 minutos, antes de proceder a una segunda reevaluación del enfermo. Asimismo, es importante antes de emprender cualquier actitud terapéutica, realizar como mínimo dos determinaciones de PA. Una vez descartada la pseudocrisis, el siguiente paso es diferenciar la crisis de la emergencia, por las peculiares connotaciones que ello implica, y por último tratar de filiar el origen de la crisis.

Mediante la **anamnesis**, conseguiremos conocer el posible origen de la HTA, su tiempo de evolución, la presencia de afectación de órganos diana y de la comorbilidad asociada, y los fármacos que ha probado el paciente con anterioridad. Los síntomas más frecuentes asociados a la crisis hipertensiva son la cefalea, la epistaxis y la inestabilidad de la marcha, aunque la mayoría de las veces son asintomáticas. Además de la **exploración física** general orientada a descubrir signos de afectación de órganos diana, resulta imprescindible la realización de una fundoscopia en todo paciente que presente una PAD por encima de los 115 mmHg., por las implicaciones terapéuticas que se derivarían del hallazgo de lesiones como un papiledema. Como **pruebas complementarias**, generalmente basta con una radiografía de tórax y un EKG, aunque se puede realizar una analítica con hemograma, creatinina e iones.

6.3. TRATAMIENTO.

Se debe realizar en un centro de urgencias extrahospitalario, siendo motivos de derivación el que se sospeche la existencia de una emergencia hipertensiva o la no respuesta al tratamiento. Se debe actuar farmacológicamente cuando las cifras de PAD sean superiores a los 115 mmHg., estando indicado a partir de esos niveles la realización de una fundoscopia para descartar la existencia de papiledema. Una premisa esencial es la de no pretender realizar descensos rápidos de la PA, ya que eso podría provocar situaciones como hipotensiones, accidentes cerebrovasculares e isquemia miocárdica. La reducción se debe conseguir gradualmente, en unas 6-24 horas, siendo el objetivo bajar un 20-25 % del valor basal de PA, evitando reducciones por debajo de 160/100 mmHg. o bien por debajo de las cifras que acostumbra el paciente a mantener. El fármaco a utilizar dependerá de las características individuales de cada paciente. La gran mayoría de las crisis se controlan con la administración de un solo fármaco. En un paciente que habitualmente no siga un tratamiento antihipertensivo, en principio cualquiera de los fármacos actualmente disponibles y a las dosis habituales es válido. Los más recomendados son el captopril, los betabloqueantes, los antagonistas del calcio y los diuréticos del asa, no debiéndose utilizar el nifedipino por sus efectos secundarios y el brusco descenso que proporciona a las cifras tensionales. En un paciente que ya esté tomando de forma crónica un antihipertensivo, se debe asociar un nuevo fármaco, siempre asumiendo el riesgo que podría comportar la asociación.

7. EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Las emergencias hipertensivas son menos frecuentes en nuestro país que las crisis. Suponen una amenaza inmediata para la vida del paciente. Por ello, requieren valoración y tratamiento intrahospitalario, en ocasiones en salas de cuidados intensivos. La reducción de los niveles de PA se debe iniciar en seguida de forma intravenosa y conseguir controlarla

en cuestión de pocas horas. Son emergencias hipertensivas las crisis que se acompañan de edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia coronaria, accidente cerebrovascular, eclampsia, aneurisma disecante de aorta, HTA acelerada complicada, insuficiencia renal aguda y traumatismo craneoencefálico. Las complicaciones cardíacas son las más frecuentemente asociadas a las emergencias hipertensivas.

Atendiendo a las causas de las emergencias, la coartación aórtica supone la primera entre los recién nacidos; en la infancia obedecen sobre todo a enfermedades renales, farmacológicas (sobre todo corticoides) y las de origen metabólico (trastornos iónicos del tipo hipercalcemia e hiponatremia); en pacientes adultos y mayores, la causa más abundante es la idiopática.

7.1. FORMAS CLÍNICAS.

7.1.1. Encefalopatía hipertensiva.

Aumento tensional acompañado de síntomas neurológicos agudos, comenzando por cefalea, de predominio occipital y acompañado de náuseas y vómitos, alteración del nivel de conciencia, irritabilidad, afasia, parestesias e incluso crisis comicial y caída en coma. Habitualmente las cifras de PAD son superiores a 130 mmHg. Los síntomas son derivados de una situación de edema cerebral producido por una serie de alteraciones fisiopatológicas inducidas por un aumento brusco de la PA (aumento del flujo cerebral y de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica). En el examen del fondo de ojo podremos encontrar la existencia de hemorragias en llamas y exudados algodonosos. El TAC cerebral urgente se hace necesario para descartar otras entidades. El nitroprusiato y el nicardipino son, en principio, los fármacos de elección, asociados o no a enalapril y betabloqueantes.

7.1.2. Disección aórtica.

Se debe a un desgarro de la íntima que da lugar a la formación de una falsa luz al disecar longitudinalmente la pared aórtica. La manifestación clínica más frecuente es el dolor centrotorácico o precordial intenso, de instauración brusca, que habitualmente se irradia a la espalda, y que se acompaña de sintomatología derivada de la afectación de las respectivas arterias por la disección. En la radiografía se denota un ensanchamiento mediastínico superior cuando la afectada es la aorta ascendente, y a veces se ve derrame pleural. El diagnóstico se hace con el TAC torácico, y el tratamiento se debe iniciar en cuanto el diagnóstico se alcance. Aunque la hipotensión es un hecho común en el aneurisma disecante de aorta, los objetivos del tratamiento son los de disminuir la contractilidad miocárdica y la presión sistémica. La pauta de elección es la asociación de nitroprusiato con betabloqueantes, siendo el labetalol y el trimetafán otras dos opciones válidas. Los vasodilatadores directos como la hidralacina y el diazóxido están contraindicados al

aumentar la disección. El tratamiento definitivo será quirúrgico, considerándose de forma emergente en los que se implica la aorta ascendente y reservándose en las de aorta distal a los casos en los que aparecen complicaciones (aumento de la disección o del dolor y compromiso de ramas principales de la aorta).

7.1.3. Edema agudo de pulmón (EAP).

Se produce por un marcado aumento de la postcarga que cuando aparece sobre un miocardio no hipertrófico provoca una caída del gasto cardíaco, y por consiguiente caída en insuficiencia cardíaca aguda. Clínicamente no se diferencia del EAP de otras etiologías. En el EKG suelen aparecer datos de HVI, sobrecarga sistólica o de isquemia. Los objetivos del tratamiento son reducir la pre y la postcarga cardíaca y minimizar la isquemia miocárdica. Además de las medidas habituales de soporte, para el tratamiento del EAP se precisa la administración de nitroglicerina iv, que consiguen cumplir con los objetivos antes expuestos. El nitroprusiato, los mórficos o los IECAs son otros fármacos útiles.

7.1.4. Síndrome coronario agudo.

Tanto el angor inestable como el infarto miocárdico, en el contexto de una crisis hipertensiva, se consideran una emergencia. El riesgo de hemorragia cerebral se multiplica por dos si la PAS es superior a 165 mmHg. o la PAD mayor de 95 mmHg. Los betabloqueantes y la nitroglicerina son de uso inicial.

7.1.5. Enfermedad cerebrovascular aguda.

Generalmente, una HTA severa es más probable que ocasione un infarto hemorrágico, mientras que cifras de PA moderadamente elevadas, sobre todo si se acompaña de otros factores de riesgo cardiovasculares, se asocian a ictus ateroembólicos. La distinción de ambos cuadros demanda la realización de un TAC cerebral urgente. Las cifras a partir de las cuales se aconseja actuar farmacológicamente para la reducción tensional, que siempre debe ser gradual y controlada a pesar de considerarse una emergencia, son de 220/120 mmHg. Los fármacos de elección son los IECA, en principio vía oral, utilizando la intravenosa sólo si existe compromiso vital. Deben evitarse el nifedipino y el diazóxido.

7.1.6. Eclampsia.

Cuando aparece un cuadro agudo de convulsiones tónico-clónicas en una embarazada que presenta HTA inducida por el embarazo, se debe de pensar siempre en la existencia de una eclampsia. Se puede acompañar de edemas generalizados, proteinuria en rango nefrótico, cefalea, alteraciones hepáticas, etc. Se debe realizar un certero diagnóstico diferencial con la epilepsia, puesto que el tratamiento definitivo es la interrupción del

embarazo mediante cesárea. No es aconsejable el uso de diuréticos, y el nitroprusiato está contraindicado. El sulfato magnésico es el anticonvulsivante de elección, con control estricto de la diuresis, frecuencia respiratoria y los reflejos. El gluconato cálcico se usa en caso de hipermagnesemia inducida por el sulfato de magnesio. El hidralacina es de uso común en la eclampsia, reservando el labetalol para los casos en los que no encontramos una respuesta efectiva (PAD menor de 105 mmHg).

7.1.7. HTA maligna o acelerada.

Se caracteriza por una HTA rápidamente progresiva con aparición de hemorragias y exudados en el examen del fondo de ojo, como consecuencia de una arteritis necrosante con degeneración fibrinoide de los vasos retinianos. En ocasiones también aparece papiledema. Los factores principales que condicionan su desarrollo son la rapidez de instauración y las cifras tensionales. Los niveles de PAD suelen ser superiores a 130 mmHg., y se acompaña de signos de encefalopatía hipertensiva, como cefalea, visión borrosa y alteraciones en el nivel de consciencia, así como insuficiencia cardíaca y renal. La orina suele ser hematúrica y puede aparecer anemia hemolítica microangiopática y en ocasiones signos de coagulopatía de consumo. Es usual la alcalosis metabólica y que el potasio y el sodio estén bajos, aunque si hay afectación renal avanzada puede existir una acidosis metabólica hiperpotasémica. El objetivo es bajar las cifras de PAD en un tercio, no superando las cifras de 95 mmHg. El nitroprusiato es la droga de elección, a dosis de 0,25 a 8 mg./kg. por minuto en bomba de infusión continua y bajo monitorización. La nitroglicerina es la alternativa ideal si existe afectación miocárdica aguda. Si se acompaña de fallo ventricular izquierdo, el enalaprilato intravenoso ha probado ser muy eficaz. Si se sospecha disección aórtica asociada, el trimetafán es el fármaco a emplear.

7.2. TRATAMIENTO.

Como ya hemos avanzado, el fármaco de elección para casi todas las formas de emergencias hipertensivas es el nitroprusiato en perfusión continua intravenosa, aunque se ha observado que en sujetos con ACV, aumenta la presión intracraneal en el caso del ictus hemorrágico y disminuye la perfusión cerebral en los isquémicos, por lo que se prefiere al labetalol en dichos casos. Otro inconveniente del nitroprusiato es que requiere para su uso monitorización, prioritariamente en una unidad de cuidados intensivos. El labetalol, en cambio, no necesita de monitorización, aunque es conveniente vigilar la función cardiorrespiratoria. La hidralacina, de elección en el embarazo, está sin embargo contraindicada en la isquemia miocárdica aguda. El diazóxido también se encuentra contraindicado en la isquemia miocárdica aguda, así como en el ACV y aneurisma disecante de aorta.

8. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

En situaciones en las que la hipertensión es grave:

- Reposo absoluto.
- Tomar la T.A. frecuentemente.
- Control del resto de las constantes, comprobando alguna alteración de la F.C, F.R, y temperatura.
- Monitorización cardíaca del paciente.
- Administración de oxígeno, según prescripción médica.
- Venoclisis y extracción de analíticas sanguíneas (hemograma y bioquímica).
- Efectuar ECG de 12 derivaciones, para descartar posibles alteraciones del ritmo o signos de isquemia miocárdica.
- Realizar Rx de tórax, para descartar alteraciones cardíacas o pulmonares.
- Proporcionar tranquilidad al paciente.
- Vigilar la T.A. frecuentemente.
- Determinar la frecuencia, ritmo y volumen del pulso.
- Observar el monitor cardíaco en busca de posibles alteraciones del ritmo y signos de isquemia (pacientes potenciales de padecer IAM).
- Observar el nivel de conciencia. Los pacientes con hipertensión tienen el riesgo de padecer hemorragia cerebral.
- Observar si presenta signos de hemorragia. Pacientes con riesgo de presentar (rotura de aneurisma, epistaxis, etc.).
- Vigilar los posibles efectos secundarios del tratamiento farmacológico como hipotensión, náuseas, vómitos y cefaleas.

Una función importante en el tratamiento de la hipertensión arterial es la educación sanitaria que realizará enfermería conjuntamente con el paciente. Esta deberá incluir:

- Explicar las causas del problema, los factores que contribuyen a la hipertensión incluyen: obesidad, tabaco, dietas ricas en sal...
- Aconsejar que el paciente evite situaciones que supongan una carga emocional.
- Aconsejar el mantenimiento del peso corporal dentro de límites normales.
- Aconsejar la realización de ejercicio físico moderado, evitando esfuerzos excesivos.
- Explicarle la razón del tratamiento y sus efectos esperados.

