

Protocolo de la hipertensión arterial

Clare

Protocolo de la hipertensión arterial

GERENCIA DE ATENCIÓN PRIMARIA DE MALLORCA
INSALUD - BALEARIS
Palma de Mallorca, febrer, 1999.



Diseño gráfico: Marilén Mayol
Imprime: Imprenta Homar
D. L.: PM 296 - 1999

GRUPO DE TRABAJO

Joan Pou Bordoy, *médico*, C.S. Son Cladera.

Caterina Vicenç Caldentey, *médico*, C.S. Son Serra.

Ana Bastias Sarmiento, *enfermera*, C.S. Migjorn (Llucmajor).

Javier Arranz Izquierdo, *médico*, C.S. Arquitecte Bennàssar.

Francisco Campoamor Landín, *médico*, Unidad de Farmacología Clínica, G.A.P. Mallorca.

Gaspar Tamborero Cao, *médico*, Gabinete Técnico, G.A.P. Mallorca.

Carlos Campillo Artero, *médico*, Unidad de Programas, G.A.P. Mallorca.

ASESORES EXTERNOS

Francisco Albertí Homar, *médico*, Servicio de Medicina Interna, Hospital General, Palma de Mallorca.

Jordi Forteza Rey, *médico*, Servicio de Medicina Interna, Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca.

ÍNDICE

	Pág.
I. CONCEPTO E IMPORTANCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	8
II. CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	9
A. Según su etiología	9
B. Según las cifras de tensión arterial	9
III. DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	10
IV. VALORACIÓN DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL	12
1. Anamnesis	13
2. Exploración física	13
3. Exploraciones complementarias:	13
3.1. Analítica básica	14
3.2. Electrocardiograma	14
3.3. Ecocardiograma	14
3.4. Monitorización ambulatoria de la tensión arterial	15
3.5. Radiografía de tórax	15
4. Evaluaciones periódicas	15
V. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	17
A. Tratamiento no farmacológico	17
1. Medidas higiénico-dietéticas	17
2. Medidas generales:	17
2.1. Restricción de sal	17
2.2. Reducción de peso	17
2.3. Abstención o moderación en el consumo de alcohol	18
2.4. Abandono del hábito tabáquico	18
2.5. Ejercicio físico	18
2.6. Evitación de situaciones estresantes	18
2.7. Ingesta de potasio, calcio y magnesio	18

	Pág.
B. Tratamiento farmacológico:	19
1. A quién tratar	19
2. Objetivo del tratamiento	19
3. Criterios para la selección del fármaco	20
4. Estrategia terapéutica recomendada	21
5. Selección del tratamiento según las enfermedades asociadas	21
6. Fármacos antihipertensivos:	22
6.1. Diuréticos	22
6.2. Beta-bloqueantes	22
6.3. IECAs	23
6.4. Antagonistas del calcio	24
6.5. Alfa-1-bloqueantes	24
6.6. Nuevos fármacos	24
VI. CRISIS HIPERTENSIVAS	25
6.1. Crisis hipertensiva	25
6.2. Emergencia hipertensiva	25
6.3. Urgencia hipertensiva	26
VII. SITUACIONES ESPECIALES	28
7. 1. HTA del anciano	28
7. 2. HTA y diabetes mellitus	28
7. 3. HTA y embarazo	28
7. 4. HTA e infancia	29
7. 5. HTA sistólica aislada	29
7. 6. HTA de bata blanca	29
7. 7. HTA resistente al tratamiento	30
BIBLIOGRAFÍA	31
ANEXO 1. Alimentación del paciente hipertenso	35

I. CONCEPTO E IMPORTANCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) constituye el principal factor de riesgo de los accidentes vasculares cerebrales (AVC) tanto hemorrágicos como aterotrombóticos. Asimismo, junto con la hipercolesterolemia y el hábito tabáquico, es uno de los tres principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica.

Como la tensión arterial (TA) sigue una distribución normal, los valores límite de norma e hipertensión (o puntos de corte diagnósticos de dicha distribución) se establecen por convenio de acuerdo con el riesgo cardiovascular poblacional asociado con cada valor.

La HTA se define como la elevación crónica y mantenida de las cifras de tensión arterial sistólica, diastólica o de ambas, entendiendo como tal su permanencia por encima de 140/90 mm Hg, respectivamente.

II. CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

A. Según su etiología:

1. HTA esencial: de causa desconocida (90% de los casos).
2. HTA secundaria: de causa conocida (10% de los casos).

B. Según las cifras de tensión arterial (sistólica o diastólica) que se encuentre más elevada (tabla 1):

Tabla 1. Clasificación de la tensión arterial según las cifras de tensión sistólica y diastólica

Tensión arterial	TA _s (mm Hg)	TA _d (mm Hg)
Normal	< 130	< 85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio 1 (Ligera)	140 – 159	90-99
Estadio 2 (Moderada)	160 – 179	100-109
Estadio 3 (Grave)	≥ 180	≥ 110

Fuente: Joint National Committee, 1997.

III. DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Según el PAPPS (Programa de actividades preventivas para la promoción de la salud de la SEMFYC), la HTA debe diagnosticarse tempranamente en todas las personas y, para ello, es preciso medir la TA con la siguiente periodicidad:

- Al menos una vez antes de los 14 años.
- Una vez cada 5 años entre los 14 y los 40.
- Cada 2 años a partir de los 40.

Por ello, y de acuerdo con estas pautas, se recomienda la detección oportuna de la HTA en personas que acuden a la consulta de Atención Primaria.

Ante cifras elevadas de TA se debe confirmar la existencia de HTA, midiendo como mínimo 3 veces la tensión en días diferentes. Si el promedio de las tres mediciones es $\geq 140/90$ mm Hg o si inicialmente se detectan cifras de TAS > 210 o de TAD > 120 mm Hg o mayores, se diagnosticará HTA establecida.

TÉCNICA DE MEDICIÓN

Diagnóstico de la HTA

Se efectuarán al menos tres mediciones de la TA en un lapso comprendido entre dos semanas y tres meses, y dos mediciones separadas por más de un minuto. Si hay una diferencia de más de 5 mm Hg entre estas mediciones, se realizará una medición adicional y se calculará la media aritmética.

Control de la HTA

Condiciones del paciente

En la primera visita, se medirá la TA en cada brazo, y en los siguientes controles se medirá en el brazo en que se haya registrado la TA más alta.

La medición se iniciará tras 5 minutos de reposo.

El paciente deberá estar sentado cómodamente o en decúbito supino con el brazo apoyado a la altura del corazón. No deberá haber ingerido alimentos ni cafeína, realizado ejercicio físico alguno ni fumado al menos 1 hora antes. Se deberá evitar la distensión vesical y el estrés.

Condiciones del esfigmomanómetro

Las mediciones se realizarán con un esfigmomanómetro de mercurio o con un manómetro anaeroide recientemente calibrado.

Se utilizará un tamaño de manguito apropiado para garantizar la medición exacta (tabla 2).

Tabla 2. Anchura y longitud recomendadas del manguito del esfigmomanómetro (cm)

Diámetro de la extremidad	Anchura	Longitud
Brazo normal (≤ 33)	12-13	23
Brazo de adulto grueso (> 33)	15-16	33
Muslo (> 41)	18	36

Se colocará el manguito de 2 a 3 cm por encima de la flexura del codo, colocando el fonendoscopio sobre la arteria humeral sin que entre en contacto con el manguito. Éste debe hincharse hasta 200 mm Hg o hasta que desaparezca el pulso de la arteria radial, y deshincharse lentamente (2 mm Hg por segundo).

Se considera TAS la lectura que coincide con la aparición del primer ruido auscultatorio (fase I de Korotkoff) y TAD, la que coincide con la desaparición completa de los ruidos (fase V de Korotkoff), excepto cuando se prolonguen indefinidamente los ruidos auscultatorios, en cuyo caso se tomará como referencia la lectura en que los ruidos se hacen mas débiles (Fase IV de Korotkoff).

IV. VALORACIÓN DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En la actualidad, la valoración de un paciente con HTA debe dirigirse a la consecución de tres objetivos básicos:

1. Determinar la existencia o no de HTA secundaria.
2. Detectar la posible afectación reversible de órganos diana (tabla 3).
3. Identificar y controlar los posibles factores de riesgo cardiovascular (tabla 4) que presente el paciente hipertenso.

Para ello, se aconseja que, después de haber diagnosticado HTA, se realice la anamnesis, se efectúe la exploración clínica del paciente y se soliciten las pruebas complementarias pertinentes.

Tabla 3. Afectación de órganos diana por la hipertensión arterial

Afectación cardíaca:	Hipertrofia ventricular izquierda Insuficiencia cardíaca Cardiopatía isquémica
Afectación renal:	Insuficiencia renal Proteinuria
Afectación ocular:	Retinopatía hipertensiva (III y IV)
Afectación vascular:	Aneurisma disecante Enfermedad obstructiva vascular periférica sintomática Enfermedad cerebrovascular

Fuente: Joint National Committee, 1997.

Fuente: Organización Mundial de la Salud, 1993.

Tabla 4. Factores de riesgo cardiovascular en personas con hipertensión arterial

- Historia familiar de muerte por cardiopatía isquémica en menores de 55 años
- Edad > 60 años
- Sexo varón
- Diabetes Mellitus
- Tabaquismo
- Dislipemia
- Obesidad

Fuente: VI Informe del Joint National Committee, 1997.

1. Anamnesis

Se debe interrogar al paciente prestando especial atención a los siguientes aspectos:

Antecedentes familiares y personales de todos los factores de riesgo cardiovascular: HTA, cardiopatía isquémica prematura, enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus y dislipemias.

Hábitos alimenticios o tóxicos (ingesta de sal, regaliz, tabaco, alcohol, cocaína y otras drogas, etc.) y patrón de actividad física.

Síntomas que sugieren HTA secundaria: enfermedad renal previa, síntomas de apnea del sueño, palpitaciones, cefaleas, síntomas vasomotores, etc.

Tratamientos farmacológicos: anticonceptivos, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, descongestionantes nasales, antidepresivos, inmunosupresores, etc.

Entorno psicosocial.

2. Exploración física

En la exploración física general se hará especial hincapié en los siguientes puntos:

General: peso, talla e índice de masa corporal (IMC) = $\frac{\text{Peso (kg)}}{(\text{Talla (m)})^2}$

Cardiovascular: ritmo y frecuencia cardiacos, tonos y soplos cardiacos, signos de insuficiencia cardiaca, exploración de pulsos periféricos.

Cuello: tiroides, pulsos carotídeos, ingurgitación yugular.

Abdominal: descartar visceromegalias, masas y soplos.

Pulmón: auscultación.

Fondo de ojo.

En menores de 30 años, descartar coartación aórtica mediante la medición de la tensión arterial en el muslo.

3. Exploraciones complementarias

Se aconseja que estos datos se recaben en una visita programada a tal efecto, para poder establecer el perfil biológico del paciente con HTA.

3.1. Analítica básica

Bioquímica sanguínea: (ionograma, creatinina, glucosa, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, ácido úrico) y hemograma completo.

Orina: hematuria (puede detectarse con tira reactiva) y proteinuria (confirmarla en orina de 24 horas en caso de positividad).

Otras pruebas: dependiendo de los hallazgos, deberán solicitarse aquellas pruebas que ayuden a descartar HTA secundaria (hormonas tiroideas, fosfatasa alcalina, catecolaminas, cortisol).

3.2. Electrocardiograma

Se valorará sobre todo la existencia de hipertrofia ventricular izquierda, cuyo diagnóstico se realizará aplicando dos criterios:

Criterio de Cornell: $R_{aVL} + S_{V_3} > 28 \text{ mm}$ en hombres
 $> 20 \text{ mm}$ en mujeres

Criterio de Sokolov: $S_{V_1} + R_{V_5 \text{ o } V_6} > 35 \text{ mm}$

Mediante esta técnica se detectan únicamente entre 5 y 30% de las hipertrofias ventriculares izquierdas, pero la especificidad del criterio de Cornell es mayor del 95%.

También se comprobarán las alteraciones del ritmo (cardiopatía, bloqueantes) y los trastornos de la repolarización (cardiopatía isquémica).

3.3. Ecocardiograma

Según el Consenso para el control de la HTA en España (1996), parece estar justificado realizarlo en los siguientes casos:

HTA junto con cardiopatía conocida.

HTA resistente al tratamiento confirmada por MAPA sin afectación de órganos diana.

La técnica de elección para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda es la medición del índice de masa ventricular izquierda (IMVI). La falta de disponibilidad de la técnica dificulta su realización de manera más habitual.

3.4. Monitorización ambulatoria de la tensión arterial (MAPA)

No se recomienda utilizarla para diagnosticar la HTA. El Consenso para el control de la HTA en España (1996) establece 4 indicaciones:

Confirmar la sospecha de HTA de bata blanca.

Evaluar la HTA resistente al tratamiento.

Hipotensión arterial sintomática en pacientes tratados.

Discordancia entre las cifras de TA y la afectación de órganos diana.

3.5. Radiografía de tórax

No se recomienda realizar rutinariamente radiografía de tórax. La sospecha de enfermedad cardiopulmonar relacionada es su única indicación.

4. Evaluaciones periódica

El perfil biológico (es decir, la existencia o no de factores de riesgo cardiovascular asociados), el estadio de HTA, el tipo de tratamiento que recibe el paciente o las particularidades de cada paciente (actividad laboral, etc.) son las variables que deben regir la periodicidad de las visitas de evaluación periódica (tabla 5).

Se recomienda que el paciente bien controlado sea visitado una vez cada tres meses por el profesional de enfermería y una vez al año por el médico de familia (tabla 6).

En los pacientes mal controlados con factores de riesgo cardiovascular, afectación de órganos diana o enfermedades crónicas se individualizarán las exploraciones y la frecuencia de las visitas.

Tabla 5. Actividades en la visita periódica

- Medición de la tensión arterial
- Peso (si el índice de masa corporal revela sobrepeso)
- Frecuencia cardíaca (si toma fármacos que la modifiquen)
- Cumplimiento terapéutico
- Efectos secundarios
- Consumo de alcohol y tabaco
- Detectar órganos diana afectados
- Educación sanitaria

Tabla 6. Actividades en la revisión anual

Exploración física anual

Electrocardiograma cada 2 años (si ECG inicial normal)

Análisis: Creatinina anual
Glucemia y colesterol anuales
(si toma diuréticos o β bloqueantes)
Potasio al tercer mes (si recibe diuréticos) y anual
Hemograma anual

V. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

A. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

1. Medidas higiénico-dietéticas

El objetivo principal del tratamiento antihipertensivo es disminuir la incidencia de complicaciones cardiovasculares fatales, para lo cual es necesario valorar al paciente en conjunto, atendiendo a todos los factores de riesgo cardiovascular que presente. Esto se puede conseguir mediante la prevención de la arterioesclerosis, la detección y el control de otros factores de riesgo, como el hábito de fumar, diabetes, dislipemia, obesidad, y evitando la progresión de la hipertensión y la regresión de las lesiones orgánicas.

El seguimiento de diversas medidas higiénico-dietéticas beneficia el control de la TA en pacientes diagnosticados de HTA. Por ello, estas medidas deben ser aplicadas a todos los pacientes hipertensos, incluso en casos de HTA leve. Estas medidas se usarán de entrada como único tratamiento, su efectividad se evaluará al mes, a los dos y a los tres meses de su instauración, y se complementarán con tratamiento farmacológico si a los tres meses la hipertensión no se ha podido controlar.

En personas con peso normal, se considera conveniente reducir la ingesta media de grasa total al 30-35% de la energía total, limitando la aportación de grasas saturadas al 10%, la de poliinsaturadas (aceite vegetal y pescados en general) al 10%, y la de grasas monoinsaturadas (aceite de oliva) alrededor del 15% de las calorías diarias. En las restantes personas hay que considerar el índice de masa corporal (véase el Anexo 1).

2. Medidas generales

A continuación, se describen las medidas que han demostrado ser útiles para reducir la HTA.

- 2. 1. Restricción de sal:** puede influir en que la TA disminuya entre 8 y 10 mm Hg, además de reducir las pérdidas de potasio que en muchas ocasiones producen los diuréticos. No obstante, alrededor del 30% de pacientes hipertensos son resistentes a la sal y no se benefician de su restricción. En cualquier caso, es aconsejable que el hipertenso limite el consumo de sal a menos de 4-6 g/día, lo cual se consigue no añadiendo sal a los alimentos en la mesa y evitando alimentos ricos en sal.
- 2. 2. Reducción de peso:** datos de diferentes estudios indican la existencia de una relación directa y lineal entre el índice de masa corporal y la TA (más intensa para la obesidad central o abdominal que para la periférica). La disminución de peso se

acompaña generalmente de una reducción de la TA y ayuda a mejorar el efecto de los fármacos hipertensivos.

2. 3. **Abstención o moderación en el consumo de alcohol:** existe una relación entre consumo de alcohol y TA cuando áquel supera 30 g/día en hombres y 20 g/día en mujeres.
2. 4. **Abandono del hábito tabáquico:** es uno de los principales factores de riesgo coronario y eleva las concentraciones en la sangre de triglicéridos, colesterol total y LDL y reduce las de HDL. Además, puede influir en que la respuesta del paciente al tratamiento antihipertensivo sea menor.
2. 5. **Ejercicio físico:** se recomienda realizar ejercicio físico con participación de los grandes grupos musculares, de carácter rítmico y aeróbico, entre 16 y 60 minutos de actividad continua o intermitente y con una frecuencia de 3 a 5 días por semana.
2. 6. **Evitación de situaciones estresantes**
2. 7. **Ingesta de potasio, calcio y magnesio**

Potasio. La dieta rica en potasio previene el desarrollo de hipertensión arterial y mejora el control de la tensión arterial en los pacientes hipertensos. Por ello, se recomiendan las dietas cuyo contenido en potasio oscile alrededor de 90 mmol/día y, preferiblemente, las que contienen potasio procedente de frutas frescas y verduras. Si durante el tratamiento con diuréticos se produce una pérdida de potasio, se pueden administrar suplementos de este ión. Dichos suplementos han de utilizarse con precaución en los pacientes susceptibles de desarrollar hipercalemia, entre los cuales se incluyen los que padecen insuficiencia renal y los que están tratados con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o bloqueantes de los receptores de la angiotensina II.

Calcio. Los resultados de varios estudios epidemiológicos indican que las dietas bajas en calcio están asociadas con un aumento de la prevalencia de hipertensión arterial. Un aumento de la ingesta de calcio puede provocar el descenso de la tensión arterial en algunos hipertensos, aunque el efecto global sea mínimo. Si bien es importante mantener una ingesta de calcio adecuada, no se considera conveniente recomendar suplementos de este elemento para reducir la tensión arterial.

Magnesio. Aunque en algunos estudios se ha sugerido que las dietas pobres en magnesio se asocian con elevaciones de la tensión arterial, no se dispone de datos rigurosos que permitan recomendar su administración para disminuir la tensión arterial.

B. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. A quién tratar

Se ha demostrado que el tratamiento farmacológico de la HTA moderada y grave y el de la sistólica aislada reduce la morbilidad (ictus, eventos coronarios, insuficiencia cardíaca, progresión de la enfermedad renal y de la HTA) y la mortalidad total en personas de ambos sexos y en ancianos. En éstos últimos, el beneficio para la cardiopatía isquémica es mayor que en pacientes más jóvenes.

En la HTA leve, el tratamiento permite reducir de 30 a 50% el riesgo de accidente vasculocerebral, pero su efecto es menor sobre la mortalidad cardíaca y el infarto agudo de miocardio. Por ello, en la actualidad se hace más hincapié en individualizar el riesgo cardiovascular total del paciente que en tratar cifras de tensión arterial. Según el VI Informe del Joint National Committee (1997), se definen los siguientes grupos de riesgo:

- Grupo A. Ausencia de factores de riesgo y de lesión de órganos diana.
- Grupo B. Presencia de, al menos, un factor de riesgo (excluyendo la diabetes) en ausencia de lesión de órganos diana.
- Grupo C. Presencia de diabetes o de lesión de órganos diana, al margen de que existan otros factores de riesgo.

Tabla 7. Tratamiento de la HTA según el grupo de riesgo a que pertenezca el paciente

TA (mm Hg)	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Normal Alta 130–139 / 85–89	No farmacológico	No farmacológico	Farmacológico ¹
Estadio 1 140–159 / 90–99	No farmacológico (hasta 12 meses)	No farmacológico (hasta 6 meses) ²	Farmacológico
Estadios 2 y 3 ≥ 160 / ≥ 100	Farmacológico	Farmacológico	Farmacológico

Fuente: VI Informe Joint National Committee, 1997.

¹ Sólo en presencia de si insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, o diabetes.

² En los pacientes con múltiples factores de riesgo, se valorará administrar tratamiento farmacológico desde el inicio.

2. Objetivo del tratamiento

En general, se recomienda alcanzar valores de normotensión (< 140 / 90 mm Hg).

En caso de diabetes o de insuficiencia renal o cardíaca, es preciso ser más intervencionista y tratar de mantener la tensión arterial por debajo de 130/85 mm Hg (de 125/75 si existe proteinuria mayor de 1g/24h).

3. Criterios para la selección del fármaco

En el tratamiento inicial pueden usarse cinco grupos farmacológicos:

- Diuréticos
- β -bloqueantes
- Inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina (IECAs)
- Antagonistas del calcio (ACAs)
- Alfa-1 bloqueantes

Sólo los diuréticos y los β -bloqueantes han demostrado reducir la mortalidad por accidente cardiovascular y por infarto agudo de miocardio en pacientes hipertensos y, por tanto, deben ser considerados de primera elección.

Los efectos metabólicos de los diuréticos (hiperglucemia, dislipemia, hiperuricemia) se han esgrimido como un argumento en contra de su uso. Sin embargo, estos efectos suelen revertir en tratamientos crónicos que dependen de la dosis, y pueden minimizarse administrando dosis bajas de diuréticos, las cuales han demostrado ser eficaces para prevenir la insuficiencia cardíaca congestiva, el ictus y la cardiopatía isquémica en pacientes hipertensos, así como para disminuir la mortalidad, tanto total como de causa cardiovascular. De hecho, el beneficio sobre la cardiopatía isquémica parece ser mayor con dosis bajas que con dosis elevadas de diuréticos.

Por otro lado, no existe ninguna prueba de que los posibles efectos adversos metabólicos de los β -bloqueantes superen en absoluto sus efectos beneficiosos. Además, en varios estudios se ha observado que la tolerancia es similar para todos los grupos de antihipertensivos.

Los otros tres grupos (IECAs, ACAs y alfa-1-bloqueantes) son útiles para controlar la HTA y pueden ser de elección en determinadas circunstancias asociadas (tabla 8). No existen ensayos clínicos a largo plazo que demuestren que estos medicamentos reducen la morbimortalidad cardiovascular en pacientes hipertensos. Por otra parte, su perfil de reacciones adversas puede ser diferente, pero no necesariamente menor, al de los diuréticos y los β -bloqueantes.

Por todo ello, el lugar que ocupan los IECAs, ACAs y alfa-1-bloqueantes en el tratamiento de la hipertensión debe limitarse a aquellos pacientes que no toleren los diuréticos ni los β -bloqueantes, que no respondan a ellos o que presenten algún problema asociado que pueda beneficiarse del uso de alguno de estos fármacos (ver apartado 6.5).

Las asociaciones de dosis bajas de dos fármacos, aparte de facilitar el cumplimiento, permiten reducir el riesgo de reacciones adversas dependientes de la dosis. Dosis muy bajas de una tiazida (por ej., 6,25 mg de hidroclorotiazida) pueden potenciar el efecto de otro antihipertensivo. Sin embargo, sólo son recomendables cuando el empleo de un fármaco es insuficiente y las características cinéticas de los fármacos asociados son compatibles. En general, no se debe iniciar el tratamiento con una asociación a dosis fijas.

4. Estrategia terapéutica recomendada

El tratamiento farmacológico que se decida instaurar ha de ser escalonado según la respuesta y la tolerancia:

- 1) De elección: dosis bajas de tiazida o beta-bloqueante.
Si estos están contraindicados o ante la presencia de ciertas enfermedades asociadas (tabla 8), podrá ser de elección un IECA, un ACA o un alfa-1-bloqueante.
- 2) Aumentar la dosis del fármaco inicial (según la tolerancia).
- 3) Si la respuesta es insuficiente y la tolerancia es buena, es preciso añadir un segundo fármaco (siempre un diurético, si no se empleaba desde el principio).
Si no ha habido respuesta o hay intolerancia, sustituir el fármaco inicial por otro de distinto grupo.
- 4) Añadir otros fármacos.
Una vez modificado el tratamiento, la respuesta deberá ser evaluada a las 4-12 semanas.

Si se logra mantener controlada la HTA durante un año y el paciente ha introducido cambios adecuados en su estilo de vida, se ha de intentar reducir el número de fármacos y las dosis de forma lenta y gradual. Es imprescindible realizar un seguimiento del paciente, ya que la tensión arterial suele elevarse de nuevo tras un intervalo de meses o años, sobre todo si se abandonan las medidas no farmacológicas.

5. Selección de tratamiento según las enfermedades asociadas

(Véase la tabla 8).

6. Fármacos antihipertensivos

6. 1. Diuréticos

Todas las tiazidas tienen similar eficacia. Sin embargo, se ha acumulado más experiencia con hidroclorotiazida y clortalidona; por ello, es preferible administrar estos medicamentos.

El tratamiento se iniciará con dosis bajas (equivalentes a 12,5 mg de hidroclorotiazida), con las cuales se pueden alcanzar niveles de efectividad asociados con menor riesgo de inducir alteraciones bioquímicas (hiperglucemia, dislipemia). Aún así, su uso en personas con diabetes o con dislipemia requiere controlar estas variables. Están contraindicadas en caso de gota.

En la insuficiencia renal (creatinina > 2,5 mg/dL) son más eficaces los diuréticos de asa (furosemida, bumetanida). Metolazona e indapamida también pueden ser útiles. En pacientes alérgicos a las tiazidas, el ácido etacrínico es una alternativa terapéutica.

Los ahorradores de potasio (amiloride, espironolactona) permiten evitar la deplección de este ión, pero no está clara la necesidad de asociarlos rutinariamente. Estos medicamentos conllevan el riesgo de inducir hiperpotasemia en presencia de insuficiencia renal o con el uso concomitante de suplementos de potasio, IECAs o AINEs.

Reacciones adversas: hipopotasemia, hipomagnesemia, hiponatremia, hipercalcemia, hiperuricemia, hiperglucemia, elevación del colesterol y los triglicéridos, impotencia, astenia.

Interacciones: su efecto hipotensor puede ser reducido por AINEs, colestiramina o colestipol. Los diuréticos elevan la concentración de litio en la sangre.

6. 2. Beta-bloqueantes

Los más evaluados hasta la fecha son propranolol y atenolol.

Estos son medicamentos de elección si el paciente ha tenido un infarto agudo de miocardio (los únicos que han demostrado reducir la frecuencia de reinfarto y la mortalidad), angina, miocardiopatía hipertrófica, circulación hiperdinámica o migraña.

Están contraindicados en los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca izquierda (excepto carvedilol en casos individualizados), bradicardia, bloqueos, enfermedad del seno, asma o EPOC.

Debe tenerse precaución en caso de enfermedad vascular periférica, dislipemia y diabetes (tipos I y II).

Acebutolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, celiprolol y metoprolol tienen mayor especificidad por los receptores β_1 ; sin embargo, ninguno es verdaderamente cardioselectivo y por ello no han de administrarse a pacientes con asma o con EPOC.

Los fármacos liposolubles (propranolol, acebutolol, betaxolol, metoprolol, oxprenolol, penbutolol, timolol) penetran mejor en el sistema nervioso central y por este motivo son más proclives a provocar depresión e insomnio que los hidrosolubles (atenolol, carteolol, celiprolol, labetalol, nadolol).

Acebutolol, carteolol, celiprolol, oxprenolol y penbutolol poseen actividad simpatomimética intrínseca (ASI); pueden producir menos bradicardia y resultar menos eficaces en el control de las taquiarritmias. Labetalol y carvedilol son bloqueantes alfa y beta.

Reacciones adversas: broncoespasmo, bradicardia, disminución de la tolerancia al ejercicio, vasoconstricción (agravamiento de la enfermedad vascular periférica), enmascaran signos de hipoglucemia, insomnio, astenia, hipertrigliceridemia.

Interacciones: tabaco, AINEs, rifampicina y fenobarbital pueden disminuir el efecto hipotensor; cimetidina y quinidina pueden potenciarlo. La efedrina, pseudoefedrina, fenilpropanolamina y adrenalina pueden provocar HTA por efecto sobre receptores alfa en presencia de bloqueo beta (precaución con preparados anticatarrales y anorexígenos). La asociación con verapamil o diltiazem puede causar hipotensión, bradicardia o bloqueos, así como agravar la insuficiencia cardíaca. La reserpina puede provocar bradicardia y síncope. Los betabloqueantes elevan la concentración de teofilina y clorpromazina en la sangre.

6. 3. IECAs

Estos fármacos mejoran la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (se han realizado estudios con captoprilo, enalaprilo y ramiprilo). Por ello, pueden considerarse de elección en hipertensos con insuficiencia cardíaca congestiva, situación en la cual, además, los β -bloqueantes (excepto carvedilol) están contraindicados.

En el postinfarto, los IECAs son preferibles a los β -bloqueantes si el paciente padece insuficiencia cardíaca congestiva con fracción de eyección baja.

En la diabetes insulino-dependiente, los IECAs reducen la progresión de la nefropatía diabética, tanto en pacientes hipertensos como normotensos.

En los enfermos con enfermedad vascular periférica deben tomarse precauciones por la posible asociación con estenosis arterial renal.

Los IECAs para los que se dispone de mejor información en la hipertensión arterial son el captoprilo y el enalaprilo. La duración de la acción del enalaprilo es más prolongada, tanto para los efectos beneficiosos como para los indeseables (hipotensiones más duraderas que con captoprilo).

Los efectos indeseables de todos los IECAs son similares, exceptuando la mayor incidencia de alteraciones del gusto observada con captoprilo y de tos improductiva, con enalaprilo.

La asociación de un IECA con un diurético ahorrador de potasio conlleva el riesgo de hiperpotasemia, por lo que debe ser evitada. Por igual motivo, no se deben asociar suplementos de potasio salvo en presencia de hipopotasemia y con precaución.

6. 4. Antagonistas del calcio

No se ha demostrado hasta el momento que los calcioantagonistas alteren la morbimortalidad en pacientes hipertensos ni tras el infarto, y su uso en presencia de insuficiencia cardiaca puede ser problemático.

En estudios recientes se ha sugerido que los calcioantagonistas podrían aumentar la mortalidad por infarto agudo de miocardio. Estos estudios no son concluyentes y se refieren al uso de dihidropiridinas de acción corta. Se ignora si los resultados obtenidos pueden extrapolarse a las presentaciones de vida media larga o a fármacos como verapamil y diltiazem. Sin embargo, hasta que no se disponga de datos más definitivos, la asociación de ese posible riesgo con la ausencia de datos de eficacia limita sus indicaciones en pacientes hipertensos.

6. 5. Alfa-1 bloqueantes

La prazosina produce hipotensión ortostática (sobre todo con la primera dosis). Por este motivo, deben emplearse con precaución en ancianos y las dosis han de ajustarse según las cifras de tensión arterial medida en bipedestación.

La doxazosina causa menor ortostatismo y tiene un efecto favorable sobre el perfil lipídico (disminuye el colesterol total, las LDL y la razón colesterol total/HDL).

6. 6. Nuevos fármacos

Los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II: losartán, valsartán, irbesartán, candesartán) son eficaces para reducir la tensión arterial, pero la experiencia acumulada con estos medicamentos es mucho menor y todavía no se ha definido claramente el lugar que ocupan en el tratamiento de la hipertensión. Por consiguiente, no deben considerarse como agentes de primera línea. En la actualidad, su uso debería limitarse a aquellas circunstancias en que, aunque esté indicado un IECA, éste no sea tolerado.

6.1. Crisis hipertensiva

Las elevaciones agudas de la tensión arterial (con tensión diastólica mayor de 120 mm de Hg) pueden clasificarse en dos entidades diferentes, según exista o no compromiso agudo de órganos diana: las emergencias y las urgencias hipertensivas.

La reducción acelerada de las cifras tensionales no está exenta de riesgos (ictus, infarto de miocardio, arritmias, hipotensión grave, sufrimiento fetal, incluso la muerte), por lo que deberá limitarse a aquellos casos en que sea imprescindible.

6.2. Emergencia hipertensiva

Se trata de una situación poco frecuente en la que cual la elevación de las cifras de tensión arterial se acompaña de afectación aguda de órganos diana, lo que requiere una intervención inmediata para reducir la tensión arterial.

Como ejemplos de emergencias hipertensivas cabe citar las elevaciones de la tensión arterial asociadas con: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracerebral o subaracnoidea, infarto agudo de miocardio, angina inestable, insuficiencia ventricular izquierda con edema agudo de pulmón, disección aórtica aguda, HTA grave tras bypass coronario, insuficiencia renal aguda, eclampsia e HTA acelerada maligna con papiledema o retinopatía de grado IV.

Por su parte, entre las emergencias hipertensivas asociadas con aumento de las catecolaminas circulantes destacan: feocromocitoma, agentes simpatomiméticos (cocaína), suspensión de la administración de clonidina e interacciones dietéticas o farmacológicas con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).

El tratamiento de elección será parenteral (nitroprusiato, nitroglicerina, diazóxido, hidralazina, labetalol, enalapril) y se deberá enviar urgentemente al paciente a un centro hospitalario.

No se debe pretender alcanzar inmediatamente cifras de tensión normales, sino que la tensión arterial media se ha de reducir un 25% en una primera fase (de minutos a 2 horas, según la gravedad) y, posteriormente, hasta 160/100 mm Hg en un plazo de 2 a 6 horas.

Durante el traslado del paciente al centro hospitalario, se debe administrar un hipotensor oral (captopril, nifedipina oral, no sublingual). Salvo cuando exista contracción de la volemia, se puede añadir un diurético de asa intravenoso.

6.3 Urgencia hipertensiva

Consiste en un cuadro mucho más frecuente que la emergencia, que consiste en el aumento de la tensión arterial (diastólica mayor de 120 mm Hg) en ausencia de compromiso de los órganos diana. Se incluyen en este apartado crisis hipertensivas asintomáticas idiopáticas, HTA acelerada no complicada, crisis hipertensivas en pacientes con complicaciones progresivas (no afectación aguda) de órganos diana, HTA perioperatoria, HTA en grandes quemados, HTA asociada a catecolaminas: por simpatomiméticos, por interacciones con IMAO o epistaxis refractaria al tratamiento local.

En estos pacientes no es necesario (y puede ser peligroso) reducir la tensión arterial de forma inmediata. Por el contrario, el objetivo es controlar la crisis en un plazo de 24 a 48 horas. En ellos, la actitud consistirá en:

1. Identificar si existe algún desencadenante subsidiario de tratamiento específico (por ej., dolor agudo, globo vesical).
2. Mantener al paciente en observación en reposo y repetir la medición de la tensión arterial a los 30 minutos.
3. Si lo anterior no es suficiente y la tensión permanece por encima de 180/120 mm Hg, administrar tratamiento oral. Las opciones incluyen: captopril (25 mg; el efecto se inicia en 15-30 minutos); nifedipina (10 mg orales; efecto de 15 a 30 minutos de su administración); labetalol (200 mg; efecto de 30 a 120 minutos después de administrarlo) o furosemida.

Si la elevación de la TA se relaciona con el consumo de cocaína, se deben evitar los bloqueantes no selectivos (por ej., propranolol) por el riesgo de que aumente la tensión arterial al quedar libres los receptores alfa.

Es preciso insistir en que la gran mayoría de las elevaciones de la tensión arterial que se detectan en atención primaria no requieren una intervención farmacológica inmediata. La excesiva insistencia en normalizar la tensión arterial expone al paciente a riesgos mayores de los que acarrea la propia HTA.

El empleo de nifedipina sublingual es una práctica muy extendida en nuestro medio y debería ser abandonada. No existen pruebas de que esta vía de administración ofrezca ninguna ventaja, ya que se ha comprobado que buena parte de la dosis se absorbe por vía intestinal, y que la absorción por la mucosa oral es escasa. La costumbre de perforar la cápsula conduce a una dosificación no estandarizada y a una absorción errática, que no sólo no garantiza mayor velocidad en alcanzar niveles eficaces sino que incluso puede retrasarlos.

TABLA 8. Selección de tratamiento farmacológico según la presencia de distintas situaciones o enfermedades concomitantes.

INDICACIÓN	SELECCIÓN
De elección salvo contraindicación	
HTA esencial sin patología asociada	.D, BB
HTA sistólica aislada	.D (preferible); ACA (DHP de acción larga)
Diabetes tipo 1 con proteinuria	.IECA
Insuficiencia cardíaca	.IECA, D
Infarto agudo de miocardio	.BB (sin ISA); IECA (si disfunción sistólica)
Recomendados	
Angina pectoris	.BB, ACA
Ciclosporina (HTA inducida por ciclosporina)	.ACA (y precaución con la dosis de ciclosporina)
Diabetes tipo 1 sin proteinuria y tipo 2 con proteinuria	.IECA
Diabetes tipo 2 sin proteinuria	.D (dosis bajas)
Dislipemia	.a-1
Embarazo	.Metildopa (de elección); labetalol
Fibrilación o taquicardia auricular	.BB, ACA (no DHP)
Hipertensión preoperatoria	.BB
Hipertiroidismo	.BB
HTA esencial sin patología asociada en > 65 años	.D (dosis bajas; ahorrador de potasio si precisa)
Insuficiencia renal (precaución en HTA renovascular o si creatinina > 265,2 mmol/L [3 mg/dL])	.IECA
Migraña	.BB (no cardioselectivos), verapamil
Osteoporosis	.D (tiazida)
Prostatismo (hipertrofia benigna de próstata)	.a-1
Temblor esencial	.BB (no cardioselectivos)
No usar (CI) o con precaución*	
Asma, EPOC	.BB (CI)
Bloqueo AV de 2º o 3º grado	.BB (CI), verapamil (CI), diltiacem (CI)
Depresión	.Reserpina (CI), BB, antiadrenérgicos centrales
Diabetes mellitus (tipo 1 y 2)	.BB, D (dosis altas)
Dislipemia	.BB (sin ISA), D (dosis altas)
Embarazo	.IECA (CI), ARA-II (CI)
Enfermedad renovascular	.IECA, ARA-II
Enfermedad vascular periférica	.BB
Gota	.D
Hepatopatía	.Metildopa (CI), labetalol
Insuficiencia cardíaca	.BB (excepto carvedilol), ACA (excepto amlodipina, felodipina)
Insuficiencia renal	.Ahorradores de potasio

ACA: calcioantagonistas; Alfa-1: bloqueantes alfa-adrenérgicos; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; BB: bloqueantes beta-adrenérgicos; CI: contraindicación; D: diuréticos; DHP: dihidropiridinas; HBP: hipertrofia benigna de próstata; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina II; ISA: actividad simpaticomimética intrínseca.

* Pueden utilizarse si se monitorizan sus posibles efectos adversos, salvo que exista una contraindicación (CI).

Fuente: VI Joint National Committee, 1997 (modificado).

VII. SITUACIONES ESPECIALES

7. 1. HTA del anciano

La prevalencia de HTA en personas mayores de 60 años alcanza 60%.

La HTA es el principal factor de riesgo cardiovascular en los ancianos y se ha comprobado que su tratamiento, e incluso el de la sistólica aislada, disminuye la morbimortalidad en estas personas.

Al diagnosticar la HTA en un anciano, se deben tener en cuenta las siguientes entidades:

Hipertensión de bata blanca: es muy frecuente a estas edades.

Pseudohipertensión: dado el aumento de la dureza de las arterias siempre debemos practicar la maniobra de Osler.

Enfermedad renovascular: ha de sospecharse ante la instauración rápida de HTA o frente a un brusco aumento de la TA en un paciente controlado.

En la HTA en estadio 1 ó 2 deberá valorarse periódicamente el inicio del tratamiento farmacológico, mientras que la HTA en estadio 3 lo precisa desde el momento en que se diagnostica.

Se aconseja alcanzar cifras normotensivas (< 140 / 90 mm Hg), aunque es aceptable mantener la tensión sistólica por debajo de 160 mm Hg.

7. 2. HTA y diabetes mellitus

El control de la tensión arterial y la glucemia del paciente diabético reduce las complicaciones macro y microangiopáticas de la diabetes mellitus.

La detección de microalbuminuria está indicada en todo paciente hipertenso al que se le diagnostique diabetes mellitus.

El objetivo en un paciente diabético es controlar al máximo sus cifras tensionales para evitar el desarrollo de insuficiencia renal. En estos pacientes, el control de la TA debe ser más estricto que en la población general y se recomienda mantenerla por debajo de 130 y 85 mm Hg.

7. 3. HTA y embarazo

Los criterios diagnósticos de HTA en el embarazo son los siguientes:

Aumento de 30 mm de Hg (TA sistólica) o de 15 mm de Hg (TA diastólica) respecto a los valores previos a la gestación.

TA > 140 / 85 mm de Hg durante el embarazo o en las 24 h siguientes al parto.

7. 4. HTA e infancia

No existe un criterio claro para definir la HTA en la infancia. Según la definición de la *Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987*:

Se consideran valores diagnósticos de HTA, después de realizar una triple medición, aquellos mayores o iguales al percentil 95 dentro de un mismo grupo de edad y sexo.

Los datos de referencia que han de utilizarse en nuestro medio son los establecidos por el *Grupo Cooperativo Español, 1995*, que estudió 12.000 niños españoles entre 6 y 10 años de edad (tabla 9).

Tabla 9. Percentiles 95 de la distribución de la tensión arterial sistólica y diastólica en niños españoles, 1995

Grupo de edad (años)	Niños	Niñas
> 2	110 / 66	110 / 66
3 – 5	114 / 70	114 / 68
6 – 9	124 / 78	124 / 76
10 – 12	128 / 80	130 / 80
13 – 15	136 / 82	132 / 80
16 – 18	142 / 84	134 / 80

7. 5. HTA sistólica aislada

Se diagnostica HTA sistólica aislada cuando la TA sistólica > 140 y la TA diastólica < 90 mm de Hg.

La presencia de este tipo de HTA debe hacer pensar en la existencia de una HTA secundaria (enfermedad de Paget, hipertiroidismo y otros estados hipercinéticos).

7. 6. HTA de bata blanca

Se trata de aquella situación en la cual las cifras de TA son repetidamente elevadas en la consulta y no se confirman en las mediciones realizadas por familiares en el ambiente habitual en que vive el paciente. En la actualidad, se estima que la prevalencia de este tipo de HTA oscila entre 15 y 20%.

7. 7. HTA resistente al tratamiento

No debe pensarse que toda HTA difícil de controlar es una HTA resistente al tratamiento. La HTA resistente se define como:

HTA que no se controla a pesar del tratamiento con tres fármacos (uno de ellos diurético), del buen cumplimiento por parte del paciente y de haber descartado una HTA secundaria o interacciones farmacológicas.

Ante la sospecha de HTA resistente al tratamiento, es preciso realizar una MAPA; si se confirma el diagnóstico, debe realizarse un ecocardiograma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension; results in patients with diastolic blood pressure averaging 115 through 129 mm Hg. *JAMA* 1967;202:1028-1034.
2. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. II. Results of patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mm Hg. *JAMA* 1970;213:1143-1151.
3. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. I: Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA* 1979;242:2567-2571.
4. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-828
5. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1997;277:739-745.
6. Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:1214-1218.
7. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991;265:3255-3264.
8. Dahlöf B, Lindholm LH, Hansson L, Schersten B, Ekbom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991;338:1281-1285.
9. MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. *Br Med J* 1992;304:405-412.
10. MacMahon S, Rodgers A. The effects of blood pressure reduction in older patients: an overview of five randomized controlled trials in elderly hypertensives. *Clin Exp Hypertens* 1993;15:967-978.
11. Management Committee. The Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1980;1:1261-1267.
12. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993;153:154-183.

13. Sever P, Beevers G, Bullpit C, et al. Management guidelines in essential hypertension: report of the second working party of the British Hypertension Society. *Br Med J* 1993;306:983-987.
14. Jackson R, Barham P, Bills J, et al. Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. *Br Med J* 1993; 307:107-110.
15. Subcommittee of WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee. Summary of 1993 World Health Organisation-International Society of Hypertension guidelines for the management of mild hypertension. *Br Med J* 1993;307:1541-1546.
16. National Heart, Lung, and Blood Institute. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; NIH Publication no. 98-4080; 1997.
17. Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buckalew VM, et al., for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Achievement and safety of a low blood pressure goal in chronic renal disease: the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Hypertension* 1997;29:641-650.
18. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Stamler J. End-stage renal disease in African American and white men: 16-year MRFIT findings. *JAMA* 1997;277:1293-1298.
19. Neaton JD, Grimm RH Jr, Prineas RJ, et al., for the Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. Treatment of Mild Hypertension Study: final results. *JAMA* 1993;270:713-724.
20. MRC Working Party. CMPAR antihypertensive efficacy and adverse reactions to 2 doses of bendrofluazide & hydrochlorothiazide and effects of potassium supplements on the hypotensive action of bendrofluazide: substudies of MRC trial of treatment of mild hypertension. *J Clin Pharmacol* 1987;27:271-277.
21. Kaplan NM, Gifford RW Jr. Choice of initial therapy for hypertension. *JAMA* 1996;275:1577-1580.
22. Jiang YC, Markind JE. Losartan versus ACE inhibitors in the treatment of hypertension. *Ann Pharmacother* 1997;31:1388-1391.
23. Anonymous. Mibefradil - a new calcium-channel blocker. *Med Letter* 1997;39:103-105.
24. Abdelwahab W, Frishman W, Landau A. Management of hypertensive urgencies and emergencies. *J Clin Pharmacol* 1995; 35:747-762.
25. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. *Lancet* 1994; 344:1335-1338.

26. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996; 276:1328-1331.

ANEXO 1

ANEXO 1. Alimentación del paciente hipertenso

ALIMENTOS		
ENTRANTES		
Prohibidos Embutidos. Sopa preparadas, cubitos de caldo. Quesos no frescos. Aceitunas, pepinillos, patatilla y patatas fritas. Galletas saladas.	Moderar Jamón York. Jamón serrano. Palomitas de maíz sin sal.	Permitidos Huevos. Queso fresco.
VERDURAS		
Prohibidos Remolacha, apio, rábano, diente de león, guisantes congelados.	Moderar Alcachofa, habas, zanahorias, espinacas, col, lechuga, tomate, judías verdes, escarola, patatas, guisantes frescos, calabacín, pepino y legumbres.	Permitidos Berenjenas, pimiento, champiñón Verduras en conserva. Coliflor, cebolla, calabaza.
CARNES Y PESCADOS		
Prohibidos Enlatadas, de caza. Pescado enlatado. Vísceras, tocino. Crustáceos, caviar, pescado desecado (bacalao, anchoas, arenques, etc.).	Moderar Moluscos (calamares, pulpo, sepia) mejillones. Pescado congelado (mantener el alimento en agua para disminuir el contenido en sal). Cerdo.	Permitidos Ternera, aves, pollo, buey, conejo, cordero. Pescados frescos.
POSTRES		
Prohibidos Pastelería industrial. Pastas, galletas y pasteles salados. Cacao, chocolate. Frutos secos salados.	Moderar Helado. Frutas enlatadas. Pasteles sin sal. Mermeladas, nata, dátiles, higos.	Permitidos Helado casero, fruta natural, pasteles caseros, flanes, puding, mermelada casera, miel, azúcar, gelatina.
BEBIDAS		
Prohibidos Agua con gas, bebidas bicarbonatadas, alcohol.	Moderar Té, café, leche. Zumos comerciales.	Permitidos Agua mineral. Zumos de fruta natural.
GENERALIDADES		
Prohibidos Sal, bicarbonato, levadura, mayonesa, tomate frito de lata, mostaza, ketchup. Comida preparada.	Moderar Margarina, mantequilla, mayonesa casera, galletas sin sal.	Permitidos Cereales, arroz, soja, pasta, sémola, tapioca, aceite, pan, tostadas sin sal.

OBJETIVO: Disminuir el consumo de sal, grasa animales, dulces, etc.

Condimentos y edulcorantes: Limón, naranja, fresa, frambuesa, almendra, yerbabuena, etc.
Pimienta, canela, clavo, jengibre, mostaza, nuez moscada, pimentón, azafrán, etc.
Orégano, romero, menta, hinojo, cebollino, albahaca, tomillo.
Ajo, sésamo, cacao, anís, rábano, puerro, perejil, cebolla.

