

Control de la hipertensión arterial cuando existe afectación de órganos diana

M. Benítez Camps y A. Dalfó Baqué

Grupo de trabajo en HTA. Equipo de Atención Primaria Gòtic. Servicio de Atención Primaria Litoral. Barcelona. España. Institut Català de la Salut.

Actualmente uno de los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en nuestra sociedad es la hipertensión arterial (HTA)¹. Por datos de distintos estudios epidemiológicos se calcula que entre el 45%-50% de la población adulta del mundo presenta HTA² y en España esta prevalencia se sitúa alrededor del 40%, llegando a un 68% en pacientes mayores de 65 años³. Este factor de riesgo es el más directamente relacionado con la aparición de enfermedad cerebrovascular, pero también con la aparición de alteraciones cardíacas e insuficiencia renal. La HTA es la responsable de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), que es la que finalmente puede producir la disfunción cardíaca, ya sea en forma de insuficiencia cardíaca (IC), sistólica o diastólica, fibrilación auricular o cardiopatía isquémica. Además de los factores hemodinámicos, mecanismos neurohormonales son los responsables de producir estos cambios a nivel del músculo cardíaco, produciendo la hipertrofia del mismo y condicionando las alteraciones posteriores derivadas de esta hipertrofia⁴. Cuando un paciente hipertenso presenta HVI se considera que existe una lesión de órgano diana (LOD) y su riesgo cardiovascular aumenta de forma considerable, pasando a ser en la mayoría de casos un riesgo de moderado a muy alto, dependiendo de los otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) asociados y estando siempre indicado el tratamiento farmacológico de la HTA⁵⁻⁷. Las guías recomiendan hacer una valoración del riesgo cardiovascular global utilizando alguna de las tablas actuales, ya sea Framingham o Score, cuando se realiza el diagnóstico de HTA y así determinar, además del tratamiento de la HTA, la necesidad o no de tratamiento hipolipidemiante y/o antiagregante.

Un estudio⁸ en el que se realizó ecocardiografía a una muestra de 267 pacientes hipertensos detectó HVI en el 64% de ellos. El estudio ERIC-HTA⁹, estudio multicéntrico en el que participaron más de 15.000 pacientes hipertensos de toda España atendidos en Atención Primaria, estimó que el 20% de los participantes cumplía criterios de HVI en el electrocardiograma (ECG). Estos pacientes eran individuos de más edad y en ellos se asociaban con mayor frecuencia

otros factores de riesgo como son la diabetes y las alteraciones renales, además de tener cifras más altas de presión arterial (PA). Hasta el 52% de estos pacientes presentaba alteraciones cardiovasculares, siendo las más frecuentes la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular.

De hecho, la HVI es el mayor predictor de disfunción cardíaca en los pacientes hipertensos, además de ser un factor de riesgo independiente para desarrollar cardiopatía isquémica, muerte súbita o accidente cerebrovascular⁹.

Desde hace tiempo se sabe que reducciones en las cifras de PA comportan reducciones importantes de la morbimortalidad. Estudios como el HOT¹⁰ apuntaron ya que reducciones importantes de la PA diastólica no comportaban aumentos de la mortalidad. Sólo algún estudio apuntaría a que reducciones por debajo de 60 mmHg en pacientes con hipertensión sistólica aislada que presentan ya cardiopatía isquémica podrían conllevar un aumento del riesgo de infarto agudo de miocardio¹¹. Como crítica a éstos, muchos autores apuntan que probablemente los pacientes con PA diastólica más baja también tienen más factores de comorbilidad que hacen que su estado de salud de entrada sea peor.

El metaanálisis de Turnbull demostró que reducir las cifras de PA reduce el riesgo de presentar eventos cardiovasculares, independientemente de los fármacos utilizados, y esta reducción es mayor cuanto mayor sea la reducción de la PA¹², independientemente de que sean diabéticos o no¹³.

Ante la evidencia de estos estudios, distintos documentos de consenso y guías han establecido objetivos de control de las cifras de PA en distintos grupos poblacionales^{5, 14, 15}. Aunque no todos establecen este punto de corte en el mismo valor, lo que es común en todos es que con el tiempo estas cifras se han ido reduciendo^{5, 14, 16, 17}. Actualmente se establecen como cifras de buen control 140 y 90 mmHg en el caso de no asociarse otros factores de riesgo y 130 y 80 mmHg cuando se asocia a diabetes o alteraciones de la función renal, o incluso cifras más bajas si existe proteinuria superior a 1 g/24 h. Asimismo, según el resultado de algunos estudios como el HOT,

los pacientes con alto riesgo cardiovascular reducirían su mortalidad en un 50% si mantuvieran cifras de PA por debajo de 140 y 85 mmHg¹⁰, pero no existe consenso sobre esto en las guías. En la tabla 1 se describen los objetivos de control según las directrices de distintas instituciones.

A pesar de que sabemos de la importancia del buen control de la HTA, el porcentaje de pacientes que están controlados oscila, según distintos estudios, entre un 15%-20%¹⁸ y un 35%¹⁹⁻²¹. En las unidades de hipertensión se pueden alcanzar porcentajes más altos de control, superando el 50%²², pero si hacemos referencia a la población diabética o con alteraciones de la función renal o cardíaca, este porcentaje disminuye drásticamente, alcanzando apenas el 15%²³, sea cual sea el nivel asistencial en el que se controle el paciente. Además, la mayoría de los pacientes hipertensos no controlados presentan un riesgo cardiovascular alto o muy alto²⁴. Sin embargo, en cualquier nivel asistencial existe una tendencia a ser bastante conservadores en cuanto a la modificación de tratamientos, tanto en referencia a la HTA como a las dislipidemias, o en el tratamiento de la fibrilación auricular^{20, 25, 26}. En España sólo a 1 de cada 4 pacientes con cifras de PA ≥ 140 y/o 90 mmHg repetidas en varias ocasiones se le ha realizado alguna modificación en su tratamiento antihipertensivo, aunque algún estudio da cifras de modificaciones en este tratamiento de hasta el 70% después de haber realizado una intervención informativa en los centros, sobre el grado de control de la HTA que habían alcanzado, los objetivos a los que era preciso llegar, y las modificaciones terapéuticas realizadas. Heinz et al²⁷, en un estudio que englobó a población de alto riesgo alemana, observaron que también existe un inadecuado control de los FRCV, observando diferencias entre éstos y los controlados de forma ambulatoria. Entre los pacientes ingresados, únicamente a la mitad de los que no llegaban a los objetivos de control se les realizaban cambios en sus tratamientos. Además, en los pacientes hipertensos predomina la monoterapia frente a la combinación de fármacos. Incluso en el caso de los pacientes del estudio Control-Project²⁴, que eran pacientes con alto riesgo cardiovascular, el porcentaje de pacientes en monoterapia apenas superaba el 40%.

Esta menor agresividad en el tratamiento se observa en casi todos los países europeos y contrasta con la actitud de los médicos de Estados Unidos, que inician antes la terapia farmacológica y con cifras de PA más bajas. Esto podría explicar en parte por qué sociedades como la americana presentan mayor número de pacientes controlados, tal como apuntan los propios autores del trabajo de Richard et al¹⁸.

Esta actitud conservadora no sólo la observamos cuando se trata del tratamiento de la HTA. El cribado y detección de la afectación de órganos diana, tales como el sistema cardiovascular, también se realiza en pocos casos. Controles de glucemia, colesterol, peso, interrogatorio sobre el hábito tabáquico y realización de ECG sólo se realizaba en el 60% de los casos según datos del estudio DISEHTAC II¹⁹. Esto era así a expensas, sobre todo, del bajo cribado de la HVI. Sólo constaba ECG de control en el 64,4% de los casos, y sólo se había registrado en diagnóstico de HVI en algo más del 9% de ellos, resultados que contrastan con la prevalencia de los otros estudios mencionados^{8, 9}.

Si bien es cierto que el ecocardiograma sería la prueba más fiable para determinar la presencia o no de la HVI, no está al alcance de todos los centros de Atención Primaria. Pero el ECG sí está al alcance de cualquier centro, y aunque presente una baja sensibilidad para detectar la HVI, su especificidad es muy alta (criterios de Sokolov-Lyon, 100%; Cornell, 96%). Esta baja sensibilidad se puede solventar en parte combinando diferentes criterios. Además, el ECG detectaría también la presencia de otras alteraciones como arritmias, alteraciones de la conducción o signos de isquemia que no hayan dado síntomas y que merecerían modificaciones en los tratamientos. Un ECG cada 2 años sería suficiente para realizar el cribado de las complicaciones cardíacas si el ECG previo es normal, tal como demuestra el trabajo de Vinyoles et al, publicado en 1993 en Atención Primaria. De hecho, las guías recomiendan de elección la utilización del ECG para realizar el cribado de la HVI y reservar el ecocardiograma para aquellos casos en los que se sospeche cardiopatía asociada. En la tabla 2 se resumen las recomendaciones en seguimiento del paciente hipertenso, considerando también el cribado y valoración de los distintos factores de riesgo.

Hoy día algunos estudios como el LIFE²⁸ o el metaanálisis de Klingbeil et al²⁹ apoyan que determinados grupos farmacológicos, como los que actúan inhibiendo el sistema renina-angiotensina o los antagonistas de los canales del calcio, pueden actuar favoreciendo la regresión de la HVI o de la microalbuminuria-proteinuria^{30, 31}. Es, por tanto, de vital importancia la detección, y cuanto más precoz, mejor, de estas lesiones, no sólo por la correcta estratificación del riesgo del paciente y la adecuada intensidad del tratamiento, sino también por la consideración de la mayor o menor utilidad de uno u otro grupo farmacológico. Alcanzar las cifras de buen control de la PA parece ser una tarea difícil sea cual sea el nivel asistencial, y cuanto más bajas sean las cifras requeridas para controlar bien al paciente más difícil parece ser llegar a ellas. Condiciones inherentes al propio paciente, como la edad o el cumpli-

TABLA 1
Recomendaciones de objetivos de control según distintas organizaciones

	PA EN POBLACIÓN NO DIABÉTICA Y SIN ENFERMEDAD RENAL	PA EN POBLACIÓN DIABÉTICA	PA EN POBLACIÓN CON ENFERMEDAD RENAL	PA EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN CARDÍACA	DISLIPIDEMIA	ANTIAGREGACIÓN
JNC-VII	<140 y 90 mmHg	<130 y 80 mmHg	<130 y 80 mmHg <125 y 75 mmHg si existe proteinuria >1 g/24 h	No recomendaciones específicas sobre objetivos de control	No recomendaciones específicas	No recomendaciones específicas
ESH-ESC 2003	<140 y 90 mmHg	<130 y 80 mmHg	<130 y 80 mmHg <125 y 75 mmHg si existe proteinuria >1 g/24 h	No recomendaciones específicas sobre objetivos de control	Prevención secundaria: tratamiento con estatinas si CT > 135 mg/dl Prevención primaria: si RCV ≥ 20% Objetivo: CT < 135 mg/dl	Prevención secundaria: antiagregación. Siempre, si no hay contraindicaciones Prevención primaria: antiagregación si RCV ≥ 20%, en >50 años y elevaciones creatinina si PA está controlada
Sociedad Española HTA	<140 y 90 mmHg	<130 y 80 mmHg	<130 y 80 mmHg <125 y 75 mmHg si existe proteinuria >1 g/24 h	<130 y 80 mmHg RCV alto o muy alto: Prevención secundaria DM > 10 años evolución 3 o más FR LOD Tratamiento con estatinas Objetivo: CT < 175 mg/dl c-LDL < 100 mg/dl RCV medio Prevención primaria sin DM, ni LOD y < 3 FR añadidos. Tratamiento con modificaciones de estilo de vida Objetivo: CT < 200 mg/dl c-LDL < 130 mg/dl	Prevención secundaria: siempre, si no existen contraindicaciones Prevención primaria: si RCV alto o muy alto, especialmente si existe DM y/o creatinina ≥ 1,3 mg/dl	
Guía CAMFIC	<140 y 90 mmHg	<130 y 80 mmHg	<130 y 80 mmHg <125 y 75 mmHg si existe proteinuria >1 g/24 h	No recomendaciones específicas	Prevención primaria: según RCV del paciente	Prevención secundaria: siempre, si no existen contraindicaciones Prevención primaria: si RCV alto o muy alto, especialmente > 50 años y/o creatinina ≥ 1,3 mg/dl
BHS 2004	<140 y 85 mmHg. Aceptable <150 y 90 mmHg	<130 y 80 mmHg. Aceptable <140 y 90 mmHg	<130 y 80 mmHg <125 y 75 mmHg si existe proteinuria >1 g/24 h	No recomendaciones específicas	Prevención secundaria: tratamiento con estatinas. Objetivo: CT < 160 mg/dl Prevención primaria: si RCV ≥ 20%. Objetivo: CT < 160 mg/dl	Prevención secundaria: antiagregación. Siempre, si no existen contraindicaciones Prevención primaria: antiagregación en > 50 años si RCV ≥ 20% y si PA está controlada

c-LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; DM: diabetes mellitus; FR: factor de riesgo; LOD: lesión de órgano diana; PA: presión arterial; RCV: riesgo cardiovascular.

TABLA 2
Seguimiento del paciente hipertenso en Atención Primaria

PROCEDIMIENTO	CONTENIDO	PERIODICIDAD
Visitas	Anamnesis: evaluar adherencia al tratamiento, efectos secundarios, posibles síntomas de LOD. Preguntar por dieta, ejercicio, hábitos tóxicos Exploración física: medida de PA, FC, IMC (anual): pulsos periféricos, auscultación cardiorrespiratoria, palpación abdominal	HTA grado 1 y en monoterapia: cada 3-6 meses en enfermería, 1 vez al año por el médico Resto: individualizar en cada caso
Analítica sanguínea	Glucemia, perfil lipídico, ácido úrico, creatinina Estimación del filtrado glomerular (MDRD) Sodio y potasio	Anual (más frecuente si existen alteraciones) Al mes de iniciar tratamiento con diuréticos o IECA/ARA-II. Después anual si no hay alteraciones
Microalbúminuria	Cociente albúmina/creatinina	Anual
ECG		Cada 2 años si no hay alteraciones
Fondo de ojo		Anual en el caso de DM y HTA
Ecocardiograma		Individualizar en el resto En caso de que la información que vayamos a obtener haga cambiar nuestra actitud terapéutica y según disponibilidad de los centros

Adaptada de: Grup de treball en hipertensió arterial. Guia pràctica d'hipertensió arterial per a l'Atenció Primària. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària. Barcelona: Edide; 2005. ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II; DM: diabetes mellitus; ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; IMC: índice de masa corporal; LOD: lesión en órgano diana; MDRD: modificación de la dieta en la enfermedad renal; PA: presión arterial.

miento terapéutico, influyen en este grado de control, pero no hay que olvidar las condiciones que dependen de los propios facultativos.

Las guías establecen unas directrices claras para realizar una correcta valoración del paciente hipertenso, tanto en lo que se refiere a la detección de afectación de órganos diana como a las pautas a seguir cuando ésta se presenta, además de dar apoyo a los distintos tratamientos adecuados en cada momento.

Es, por tanto, importante que no perdamos de vista la necesidad de seguir avanzando en el control de los distintos factores de riesgo, de hacer un abordaje integral de todos ellos de forma temprana para prevenir más que tratar aquellas complicaciones derivadas y utilizar correctamente las armas farmacológicas que tenemos a mano en cada caso, combinándolas de forma adecuada. Pocos casos se controlarán con monoterapia, es necesario, pues, concienciarnos de la necesidad de las combinaciones. Invertir en educación sanitaria, procurando la buena adherencia a los tratamientos y promoviendo la responsabilidad de cada paciente en su propia enfermedad, la adecuada implementación de las guías de práctica clínica y la posibilidad de vías que faciliten el buen flujo de información entre la asistencia primaria y la especializada reportarán sin duda una mejora en el control de estos pacientes.

Bibliografía

1. Wolf-Maier K, Cooper R, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. *JAMA*. 2003;289:2363-9.
2. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, Guayar-Castillón P, del Rey Calero J. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension*. 1998;32:998-1002.
3. Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*. 2005; 22:353-62.
4. Gradman AH, Alfayoumi F. From left ventricular hypertrophy to congestive heart failure: management of hypertensive heart disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006;48: 326-41.
5. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003;21:1011-53.
6. Grup de treball en hipertensió arterial. Guia pràctica d'Hipertensió arterial per a l'Atenció Primària. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària. Barcelona: Edide; 2005.
7. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Disponible en: www.seh-lelha.org/guiahta05.htm
8. Dalfó A, Bayó J, Campillo M, Boteix A, Vila MA, Pou R, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en una población hipertensa general de Barcelona. *Med Clin (Barc)*. 1995; 105:361-6.
9. Lozano JV, Redón J, Cea-Calvo L, Fernández-Pérez C, Navarro J, Bonet A, et al. Left ventricular hypertrophy in the Spanish hypertensive population. The ERIC-HTA study. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:136-42.
10. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf D, Julius S, Menard S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal treatment (HOT) randomised trial. HOT study group. *Lancet*. 1998; 351:1755-62.
11. Boutitie F, Gueyffier F, Pocock S, Fagard R, Boissel P, on behalf of the INDANA Project Steering Committee. J-shaped relationship between blood pressure and mortality in hypertensive patients: New insights from a meta-analysis of individual-patient data. *Ann Intern Med*. 2002;136: 438-48.

12. Turnbull F; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet*. 2003;362:1527-35.
13. Turnbull F, Neal B, Albert C, Chalmers J, Chapman N, Cutler J, et al. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively-designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med*. 2005;165:1410-9.
14. Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Lee A, Green A, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-52.
15. Williams B, Poulter N, Brown M, McInnes G, Potter J, Sever P, Thorn S. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society 2004 (BHS-IV). *J Hum Hypertens*. 2004; 18:139-85.
16. 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;153:154-83.
17. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Intern Med*. 1997;157:2413-46.
18. Richard YW, Caleb A, Randall S. Outpatient hypertension treatment, treatment intensification, and control in Western Europe and the United States. *Arch Intern Med*. 2007; 167:141-7.
19. Benítez M, Pérez S, Dalfó A, Piquerias MM, Losada G, Vila MA. Estudio DISEHTAC II: diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial en Cataluña. Comparación con los datos de 1996. *Aten Primaria*. 2005;35:7-13.
20. Listerri JL, Rodríguez-Roca GC, Alonso FJ, Lou S, División JA, Santos JA. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Med Clin (Barc)*. 2004;122:165-71.
21. Coca Payeras A. Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión*. 2005;22:5-14.
22. Felipe A, Poch E, Davins J, Coca A. Perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes atendidos en las Unidades de Hipertensión españolas. Resultados del estudio QUALIHTA. *Hipertensión*. 2007;24:4-10.
23. Pérez Zamora S, Benítez Camps M, Dalfó Baqué A, Codina Guscina MN, Vila Coll MA. Cumplimiento en el grado de control de la presión arterial en la población diabética e hipertensa atendida en los centros de salud de Cataluña. ¿Qué ocurre después del diagnóstico? *Hipertensión*. 2002; 19:345-50.
24. Márquez Contreras E, Coca A, de la Figuera M, División JA, Listerri JL, Sobrino J, et al. Perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes con hipertensión no controlada. Estudio Control Project. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:86-91.
25. Abellán-Alemán J, Leal-Hernández M, Martínez-Pastor A, Hernández-Menárguez F, García-Galbis M, Gómez-Jara P. Nivel de conocimiento y actuación sobre dislipemias de los médicos de atención primaria y especializada españoles. *Estudio Colesterol Press. Aten Primaria*. 2006;38:206-11.
26. Coll Vinent B, Junyent M, Orús J, Villarreal C, Casademont J, Miro O, et al. Tratamiento de la fibrilación auricular en distintos niveles de atención. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:125-9.
27. Völler H, Sonntag F, Thiery J, Wegscheider K, Luft F, Bestehorn K. Management of high risk patients with hypertension and left ventricular hypertrophy in Germany: differences between cardiac specialists in the inpatient and outpatient setting. *BMC Public Health*. 2006;6:256-66.
28. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359:995-1003.
29. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med*. 2003; 115:41-6.
30. Bakris GL, Weir MR, Shanifar S, Zhang Z, Douglas J, van Dijk DJ, et al. Effects of blood pressure level on progression of diabetic nephropathy: results from the RENAAL study. *Arch Intern Med*. 2003;163:1555-65.
31. Ruggenenti P, Fassi A, Parvanova A, Bruno S, Petrov I, Brussegan V, et al, for the Bergamo Nephrologic Diabetes Complications Trial (BENEDICT) Investigators. Preventing Microalbuminuria in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2004; 351:1941-51.