

Evaluación clínica del paciente hipertenso

La evaluación clínica de un paciente al que se le detectan por primera vez cifras elevadas de presión arterial engloba todos los principios de la práctica médica correcta y se basa en una completa historia clínica, el examen físico y en la utilización razonada de las pruebas de laboratorio apropiadas. En la mayoría de los casos ello debe realizarse en un ambiente ambulatorio y sin el uso de fármacos. Excepto en los casos de hipertensión arterial (HTA) grave o ante la presencia de complicaciones cardiovasculares evidentes, no debe instaurarse el tratamiento hasta que se haya completado dicha evaluación. En los pacientes con grados ligeros de HTA la sucesión de visitas médicas puede servir igualmente para establecer la persistencia o la labilidad de la HTA, mientras que para aquellos pacientes que ya reciben tratamiento debe valorarse la suspensión del mismo, especialmente si éste es inefectivo.

C. Sierra y M.T. Aguilera

Unidad de Hipertensión Arterial. Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

La evaluación inicial de todo paciente hipertenso debe tener cinco objetivos: *a)* establecer si la hipertensión arterial (HTA) es o no mantenida y si el paciente va a beneficiarse del tratamiento; *b)* detectar la coexistencia de otras enfermedades; *c)* identificar la existencia o no de afección orgánica; *d)* detectar la coexistencia de otros factores de riesgo vascular, y *e)* descartar la existencia de causas curables de HTA.

La historia clínica (tabla 1)

El médico debe registrar la duración del proceso hipertensivo, las circunstancias de su descubrimiento y los valores máximos de presión arterial (PA) alcanzados. Asimismo, debe efectuarse un análisis exhaustivo de los tratamientos antihipertensivos utilizados con anterioridad, de su eficacia y de la posible existencia de reacciones de hipersensibilidad, o de efectos secundarios desarrollados ante alguno de ellos. Es igualmente importante averiguar el consumo por el paciente de otros tipos de fármacos que puedan agravar las cifras

TABLA 1
Esquema de la anamnesis a practicar en la evaluación inicial del paciente hipertenso

1. Historia de la HTA: antigüedad, causas que motivaron su descubrimiento, cifras máximas de PA alcanzadas, tratamientos previos (eficacia y reacciones adversas)
2. Consumo de fármacos o alimentos capaces de elevar las cifras de PA
3. Sintomatología
 - Neurológica:* cefalea, vértigos, inestabilidad, disminución de la libido, accidentes cerebro vasculares
 - Cardiovascular:* palpitaciones, disnea de esfuerzo, angina, infartos, edemas, claudicación intermitente
 - Renal:* glomerulonefritis, proteinuria, infecciones, cólicos, traumas renales, hematuria, poliuria
4. Síntomas sugestivos de la posible existencia de una causa secundaria
5. Historia familiar: poliquistosis, neurofibromatosis, neoplasia endocrina múltiple, defectos adrenales o gonadales, factores de riesgo de agregación familiar (HTA, diabetes, dislipemia, cardiopatía isquémica)
6. Estilo de vida: dieta, ejercicio, consumos de tabaco y alcohol

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.

de PA o interferir con los medicamentos antihipertensivos. Así, debe interrogarse específicamente sobre el consumo de antiinflamatorios no esteroides (AINE), corticoides, anticonceptivos hormonales, antidepresivos, descongestionantes nasales, eritropoyetina, ciclosporina, o cremas y pomadas con composición mineralcorticoide. Igualmente, el consumo de regaliz o la utilización de alguna droga ilícita como la cocaína o las conocidas como “drogas de diseño”, compuestas por derivados anfetamínicos, pueden provocar aumentos de la PA¹.

En segundo lugar, debe realizarse una anamnesis dirigida de los principales sistemas que puedan ser diana del daño ocasionado por las cifras elevadas de PA.

La cefalea puede resultar un síntoma neurológico de la HTA, aunque no está probado que los pacientes hipertensos sufran cefaleas con más frecuencia que los normotensos. Clásicamente, la cefalea del paciente hipertenso suele ser occipital, pulsátil y predominantemente matutina, aunque muchos pacientes aquejan cefalea bitemporal no pulsátil, más bien opresiva y que se desarrolla a lo largo de la jornada. Esta cefalea de tipo tensional tal vez es independiente de la HTA y es igualmente frecuente entre hipertensos y normotensos². En general, no hay correlación entre la existencia de cefalea y las cifras de PA. La HTA es la principal causa de accidentes cerebrovasculares, por lo que en la historia clínica debe siempre reflejarse la posibilidad de que se hayan presentado algunos de estos episodios, especialmente ataques repetidos de isquemia cerebral transitoria en forma de déficit focales temporales motores o sensitivos.

En la HTA no complicada no existen generalmente síntomas de afección del sistema cardiovascular. La fatigabilidad, las palpitaciones y los grados leves de disnea de esfuerzo son relativamente frecuentes entre los pacientes hipertensos. Algunos hipertensos jóvenes que poseen característicamente una taquicardia con aumento del gasto cardíaco pueden presentar sensación de palpitaciones. Igualmente, es de suma importancia interrogar al paciente sobre posibles alteraciones cardiovasculares que se hayan podido desarrollar como complicación de la HTA. En este sentido, es preceptivo investigar la existencia de posibles dolores de origen coronario, disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna o edemas maleolares que puedan sugerir la existencia de una insuficiencia cardíaca congestiva, así como historia de claudicación intermitente que sugiera la existencia de una arteriopatía periférica subyacente.

En la anamnesis general del paciente hipertenso es de suma importancia la recogida de una correcta historia nefrológica. La existencia previa de una glomerulonefritis, proteinuria, infecciones urinarias o cólicos nefríticos de repetición, traumatismos renales, así como la historia de hematuria, poliuria y nicturia, pueden suge-

rir un origen renal de la HTA. Un inicio relativamente agudo de la HTA en personas jóvenes o mayores de 55 años, así como la existencia de un traumatismo renal previo, pueden orientar hacia un origen vasculorrenal de la HTA.

En la historia clínica del hipertenso debe incluirse una primera aproximación al cribado de las causas secundarias de HTA. El diagnóstico de HTA esencial debe establecerse por exclusión de las otras causas. Si bien más del 90% de los pacientes hipertensos tienen una HTA esencial o primaria, la identificación de las posibles causas secundarias es importante, puesto que la mayoría de ellas son curables. De hecho, la forma más frecuente de HTA secundaria es la HTA vasculorrenal, resultante de una displasia fibromuscular de la arteria renal (que generalmente afecta a individuos jóvenes) o bien de una estenosis arteriosclerosa (en general, en personas de edad superior a 50 años). La aparición de una HTA grave con evidencia de afección orgánica en personas jóvenes, o la falta de control tensional en un hipertenso de más de 50 años que hasta el momento se hallaba bien controlado, sugieren la posibilidad de esta enfermedad.

El hiperaldosteronismo primario (tumores o hiperplasia de la corteza suprarrenal) no suele presentar ninguna sintomatología característica. Únicamente la hipopotasemia secundaria a la acción de la aldosterona producida en exceso sobre el túbulo contorneado distal puede dar lugar a sintomatología en forma de debilidad o calambres musculares. El otro tumor que asienta en la suprarrenal, el feocromocitoma, se caracteriza por la producción excesiva de catecolaminas y puede dar lugar a síntomas crónicos o paroxísticos derivados del exceso de producción de estas hormonas. Así, la forma típica de presentación son las crisis paroxísticas de HTA sobre una base o no de HTA sostenida. Asimismo, estos pacientes aquejan de forma paroxística cefalea, sudación profusa, palidez cutánea, palpitaciones o pérdida de peso, síntomas que pueden orientar hacia la presencia de esta patología.

No debe descuidarse la historia familiar del paciente hipertenso. Es evidente que la HTA esencial tiene una base hereditaria, pero algunas de las causas secundarias de HTA pueden también intuirse cuando existe una historia familiar sugestiva. En este sentido, cabe destacar la enfermedad poliquística renal, la displasia fibromuscular de la arteria renal, la neurofibromatosis múltiple que se asocia al feocromocitoma, el carcinoma medular de tiroides con o sin hiperparatiroidismo (síndrome de Sipple), o los defectos enzimáticos hereditarios adrenales o gonadales que se asocian a la excesiva producción de mineralcorticoides. En todos estos casos la HTA tiene una base familiar. La historia familiar es también importante para la detección de otros factores de riesgo asociados que pueden tener una base hereditaria, tales como la diabetes o la hipercolesterolemia.

Asimismo, no hay que olvidar que la herencia es un factor de riesgo que, aunque no modificable, es tanto o más importante que el resto. Una historia familiar positiva de accidentes cardiovasculares en edades tempranas de la vida puede modificar o acelerar la toma de una decisión terapéutica.

Finalmente, en la anamnesis deben incluirse datos sobre el estilo de vida del paciente que indiquen la existencia de otros factores de riesgo asociados. Así, el tipo de dieta, el ejercicio físico habitual y el consumo de tabaco o de alcohol son factores que influyen sobre el control de la PA y, además, son factores de riesgo asociados susceptibles de ser modificados en un enfoque terapéutico integral.

El examen físico

Inspección general

En la mayoría de pacientes con HTA esencial no complicada, la inspección general no revelará ningún signo característico que lo diferencie de una persona sana con PA normal. No obstante, algunos signos físicos sugestivos de HTA secundaria pueden ponerse de manifiesto en la inspección general. Así, el síndrome de Cushing puede sospecharse cuando se detectan alguno de los siguientes signos³: obesidad troncular y facies de luna llena, extremidades hipotróficas, atrofia cutánea, equimosis espontáneas y estrías abdominales características. Otras enfermedades endocrinas capaces de producir HTA como el hipotiroidismo o la acromegalia también pueden ser descubiertas en el examen físico. La presencia de neurofibromas múltiples o manchas cutáneas hiperpigmentadas “café con leche” sugieren una base familiar de un feocromocitoma asociado a la neurofibromatosis múltiple y la presencia de neuromas mucosos y hábito marfanoide son característicos del síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo IIb asociado también al feocromocitoma⁴. Finalmente, la palidez terrosa cutánea con edema periorbitario y aliento urémico son los hallazgos característicos de la insuficiencia renal.

Exploración del corazón

Uno de los primeros signos físicos que pueden observarse es el aumento en la intensidad del latido de la punta. Este signo es especialmente aparente en hipertensos jóvenes con una circulación hiperdinámica y aumento del gasto cardíaco. Si el latido está desplazado hacia la izquierda o es prolongado puede reflejar una hipertrofia subyacente del ventrículo izquierdo.

En la HTA grave puede auscultarse un segundo ruido aórtico acentuado acompañado de un soplo de regurgitación aórtica. Asimismo, la contracción de un ven-

trículo hipertrófico puede dar lugar a un soplo eyectivo audible en el foco aórtico. Finalmente, en individuos jóvenes la existencia de un soplo en la zona mesocárdica irradiado a la región interescapular debe hacer sospechar la existencia de una coartación de aorta.

Exploración del sistema vascular

Los pacientes hipertensos son especialmente sensibles a presentar problemas oclusivos vasculares tanto centrales como periféricos. Por dicho motivo la auscultación de los territorios vasculares carotídeos, aórticos, renales y femorales es de suma importancia. La presencia de soplos en la zona lumbar o en zonas laterales del abdomen es altamente sugestiva de estenosis de las arterias renales, que pueden constituir la causa de la HTA, mientras que la presencia de soplos en los otros territorios vasculares indican la existencia de lesiones más o menos obstructivas de las arterias en cuestión.

Exploración del abdomen

Debe procederse a la palpación y auscultación cuidadosa de la aorta abdominal y de los flancos. En ocasiones puede detectarse una masa pulsátil abdominal como consecuencia de un aneurisma aórtico. Como ya se ha dicho, la auscultación de soplos en flancos es altamente sugestiva de una estenosis de la arteria renal, mientras que la existencia de masas palpables en dicha zona puede indicar la existencia de riñones poliquísticos, hidronefrosis, tumores renales o, más difícilmente, un feocromocitoma de gran tamaño.

Exploración neurológica

Debe realizarse un examen neurológico completo para detectar trastornos focales motores o sensitivos, aunque en estos casos es habitual encontrar datos positivos en la anamnesis del paciente.

Examen del fondo de ojo

El examen fundoscópico debería convertirse en una exploración rutinaria y esencial en la evaluación de todo paciente hipertenso. Puesto que las arterias retinianas son las únicas accesibles a la exploración física, su observación puede revelar más datos que cualquier otro examen sobre el grado de afección orgánica, la gravedad y la duración de la HTA, y sobre la urgencia o no de instaurar un tratamiento.

Exámenes complementarios

Las recomendaciones actuales de la Organización Mundial de la Salud⁵ incluyen la práctica de un análisis de

sangre (hematócrito y recuento de células sanguíneas, creatinina, potasio, colesterol, triglicéridos, glucosa y ácido úrico), examen básico de orina y electrocardiograma.

Creatinina sérica

La determinación de la creatinina sérica es superior a la de urea o al nitrógeno ureico (BUN) como indicador del filtrado glomerular, dado que no está influenciada por la ingesta proteica o por la existencia de deshidratación. Mayor información se obtiene con la determinación del aclaramiento de creatinina.

Potasio sérico

La detección de una hipopotasemia en un paciente sin tratamiento puede ser la clave de sospecha de un exceso secretor de aldosterona, primario (hiperaldosteronismo primario) o secundario a la excesiva producción de renina que acompaña a la HTA vascularrenal (hiperaldosteronismo secundario). La hiperpotasemia puede estar presente en pacientes con un tratamiento sustitutivo excesivo con sales de potasio, con diuréticos distales ahorradores de potasio o con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina II o antagonistas de los receptores de dicha hormona, especialmente en pacientes con insuficiencia renal. En sujetos diabéticos puede indicar la existencia de un hipoaldosteronismo hiporreninémico.

Perfil lipídico

Es necesario determinar el colesterol y los triglicéridos en todos los pacientes hipertensos, con el fin de evaluar otros posibles factores de riesgo cardiovascular, entre los que el perfil lipídico tiene una importancia crucial. Siempre que sea posible se complementará esta determinación con el estudio de las fracciones del colesterol (cLDL y cHDL). Las medidas terapéuticas encaminadas a disminuir el riesgo vascular pasarán por intentar disminuir los valores de LDL y aumentar los de HDL, al tiempo que se consigue la reducción tensional.

Glucemia

Es obligada su determinación si tenemos en cuenta que la prevalencia de diabetes mellitus está claramente elevada en la población de hipertensos y que aquella supone, además, un factor adicional de riesgo. La coexistencia de diabetes e hipertensión puede modificar la decisión terapéutica en varios sentidos. En primer lugar, las cifras de normalidad tensional recomendadas para los pacientes diabéticos son menores (130/85 mmHg) que para el resto de hipertensos⁵.

Ácido úrico

Una cuarta parte de los pacientes con HTA presentan hiperuricemia, que es considerada como factor de riesgo vascular independiente por algunos autores. No obs-

tante, la determinación de la concentración sérica de ácido úrico tiene mayor importancia en el momento de la elección del tratamiento farmacológico, dada la conocida capacidad de los diuréticos tiazídicos de elevar los valores de ácido úrico y precipitar ataques de gota. Finalmente, la hiperuricemia es un claro marcador de preeclampsia en las pacientes hipertensas embarazadas⁶.

Calcemia

El hiperparatiroidismo primario es unas 5 veces más frecuente en la población hipertensa que en la normotensa y, además, es susceptible de corrección quirúrgica. Asimismo, el tratamiento con diuréticos tiazídicos es capaz de elevar las cifras de calcemia, por lo que su determinación resulta una medida prudente previa al inicio de tratamiento antihipertensivo, si bien no puede considerarse como estrictamente necesaria.

Recuento celular sanguíneo

En el momento actual, prácticamente todos los laboratorios del país utilizan una técnica automatizada para la determinación del recuento leucocitario, plaquetario y de la hemoglobina. Se trata de una medida encaminada a valorar la salud general del paciente; asimismo, puede demostrar la existencia de una policitemia o de una anemia por insuficiencia renal crónica.

Examen básico de orina

Como medida rutinaria de evaluación inicial debe procederse a un examen de la orina fresca de la mañana. En ella debe investigarse la presencia de glucosa, proteínas, cilindros, bacterias, leucocitos o hematíes. En los casos que lo requieran, este examen debe complementarse con el análisis de la orina de 24 h para la cuantificación de la proteinuria, o para la determinación de la excreción de creatinina como índice del filtrado glomerular. Si se detecta leucocituria debe procederse a la práctica de un urinocultivo para evaluar la posibilidad de la existencia de una infección urinaria. La detección de proteinuria superior a 2 g en 24 h, o la detección de cilindros o hematíes en el examen en fresco, debe hacer sospechar la existencia de una enfermedad glomerular como causa de la HTA. Por otra parte, el hallazgo de leucocituria o bacteriuria puede ser el primer dato para la sospecha de una pielonefritis crónica.

Microalbuminuria

Si bien la determinación del nitrógeno ureico o de la creatinina son los principales marcadores de daño renal, su elevación se produce en estados avanzados de disminución del filtrado glomerular. En los últimos años, la detección de pequeñas cantidades de albúmina en la orina (entre 30 y 300 mg/24 h o 20-200 µg/min) ha recibido una considerable atención como marcador de

riesgo cardiovascular y renal. En individuos diabéticos la microalbuminuria es un marcador muy precoz de daño renal⁷. En los pacientes hipertensos, además de constituir un marcador precoz de afección renal, se correlaciona con el daño orgánico global y con el desarrollo futuro de complicaciones cardiovasculares⁸, por lo que, a pesar de su complejidad (es necesaria la recogida de orina de 24 h), su práctica debería ser obligada en la evaluación inicial del paciente hipertenso, particularmente en los pacientes en los que se detecta positividad en el examen cualitativo (tiras reactivas).

Electrocardiograma y ecocardiograma

El ECG constituye el método más sencillo de evaluación de la posible afección cardíaca por HTA. Aunque su sensibilidad es baja, pueden obtenerse datos de una posible hipertrofia miocárdica, expresados por la presencia de unos voltajes altos en las derivaciones precordiales o de un desequilibrio del segmento ST en V5-V6. La baja sensibilidad del ECG en la detección de la hipertrofia ventricular izquierda, unido al importante valor pronóstico de la misma, han motivado un interés creciente en la práctica generalizada de una ecocardiografía como parte de la evaluación inicial del paciente hipertenso. Esta técnica es capaz de detectar de forma fiable la existencia de hipertrofia ventricular izquierda en más del 50% de los pacientes hipertensos, frente a un porcentaje menor del 10% que se detectan por el ECG. Constituye por ello una herramienta útil a la hora de estratificar los pacientes en función de su riesgo cardiovascular⁹. Si bien no existen suficientes evidencias

de que una clase terapéutica de fármacos antihipertensivos sea superior a las demás en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda y la evidente dificultad logística de generalizar su práctica a toda la población hipertensa, no cabe duda de que puede ser de inestimable ayuda en la evaluación inicial y en el seguimiento del paciente hipertenso.

Bibliografía

1. Messerli FH, Frohlich ED. High blood pressure, a side effect of drugs, poison and food. Arch Intern Med 1979; 139: 682-687.
2. Bulpitt CJ, Dollery CT, Crane S. Change in symptoms in hypertensive patients after referral to hospital clinic. Br Heart J 1976; 38: 121-128.
3. Ross EJ, Linch DC. Cushing's syndrome-killing disease: discriminatory value of signs and symptoms aiding early diagnosis. Lancet 1982; 2: 646-649.
4. Klaff V, Shapiro B, Lloyd R, Sisson JC, Holland K, Nakajo M et al. Spectrum of pheochromocytoma in hypertensive patients with neurofibromatosis. Arch Intern Med 1982; 142: 2092-2096.
5. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for management of hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151-183.
6. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. N Engl J Med 1996; 335: 257-265.
7. Viberti GC, Hill RD, Jarset R, Argyropoulos A, Mahmed U, Keen H. Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. Lancet 1982; 1: 1430-1432.
8. Agewall S, Wikstrand J, Ljungman S, Herlitz H, Fagerberg B. Does microalbuminuria predict cardiovascular events in nondiabetic men with treated hypertension? Risk Factor Intervention Study Group. Am J Hypertens 1995; 8: 337-342.
9. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med 1991; 114: 345-352.