

# Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales

La hipertensión arterial (HTA), uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, es la enfermedad más prevalente en las sociedades desarrolladas. Esta elevada prevalencia, que llega a ser del 25% en la población adulta en España, hace que la HTA se asocie con gran frecuencia a otras enfermedades, especialmente en los pacientes de mayor edad, entre los que además el número de hipertensos es mayor.

En este artículo se revisan las asociaciones de enfermedades más frecuentes, estableciendo en cada caso los objetivos terapéuticos actuales y cómo alcanzarlos.

**M.T. Antonio y A. de la Sierra**

Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Clínic. Barcelona.

## Hipertensión y diabetes

Los pacientes con diabetes mellitus (DM) presentan una incidencia de HTA que es prácticamente el doble que la de la población general.

En la DM tipo 1, o insulino dependiente, existen evidencias, desde un punto de vista patogénico, de que la HTA está directamente relacionada con la aparición y evolución de la nefropatía. La aparición de albuminuria marca el inicio de una insuficiencia renal irreversible, pero existe una fase previa de gran importancia pronóstica, que puede detectarse mediante la determinación de microalbuminuria en la que el daño renal es aún reversible. En la DM tipo 2, o no insulino dependiente, el nexo de unión con la HTA se basa en la resistencia a la acción de la insulina. En efecto, se ha demostrado que la HTA esencial es un estado primario de resistencia a acción de la insulina, y que ésta es selectiva (sólo afecta al metabolismo de la glucosa) y específica de tejido (se localiza en el músculo esquelético).

## Tratamiento

### *Objetivos*

Según las directrices del VI Informe del Joint National Committee de 1997 y la World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension de 1999, se deben alcanzar y mantener valores de presión arterial (PA) inferior a 130/85 mmHg. En los casos en los que existe nefropatía diabética estas cifras deben reducirse a menos del 125/75 mmHg.

### *Medidas no farmacológicas*

Debe hacerse hincapié en las medidas higienicodietéticas, tanto en las formas leves o moderadas, antes de iniciar el tratamiento farmacológico, o bien como medidas de soporte en las formas más graves. Éstas se centran en el control del sobrepeso, una dieta adecuada (baja en calorías y sal, pobre en grasas y proteínas, y rica en hidratos de carbono y fibra) y la práctica de ejercicio físico aeróbico.

Estas medidas tiene un especial interés en las DM tipo 2, donde serán capaces en muchas ocasiones por ellas mismas de conseguir el control de las cifras de PA e inducir un efecto beneficioso sobre el metabolismo lipídico e hidrocarbonado.

#### Tratamiento farmacológico

Las principales alternativas son:

**Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina II (IECA).** Consiguen parte de su acción hipotensora mediante el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA). Como consecuencia de ello, tendrían un efecto protector sobre la función renal gracias a una vasodilatación de la arteriola eferente y una disminución de la proliferación de las células mesangiales. Su excelente tolerancia y sus efectos beneficiosos sobre el metabolismo hidrocarbonado, mejorando la sensibilidad a la acción de la insulina, los sitúa como fármacos de primera elección en el tratamiento de estos pacientes. Únicamente debe evitarse su uso cuando existe estenosis bilateral de la arteria renal o hiperpotasemia.

**Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II).** Tienen un mecanismo de acción más específico que el de los IECA sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona y no presentan el inconveniente de la tos como efecto secundario, por lo que son también fármacos de primera elección.

**Antagonistas del calcio y bloqueadores de los receptores alfa-1.** Carecen de efectos negativos sobre el metabolismo hidrocarbonado y también han demostrado un efecto protector renal, por lo que constituyen una buena alternativa a los IECA y los ARA II. Tienen el inconveniente de que pueden producir ortostatismo en aquellos pacientes afectados de neuropatía autonómica o vasculopatía periférica.

**Bloqueadores beta.** Presentan efectos negativos sobre el metabolismo hidrocarbonado y lipídico. Como además pueden enmascarar hipoglucemias al inhibir el sistema catecolaminérgico, su uso no es preferente a menos que exista cardiopatía isquémica asociada.

**Diuréticos.** Producen un deterioro de la hemodinámica intrarrenal por su estímulo del sistema renina-angiotensina y efectos deletéreos sobre el metabolismo, por lo que debería restringirse a los pacientes con insuficiencia renal avanzada.

#### Estrategia terapéutica

**Diabetes mellitus tipo 1.** La estrategia terapéutica viene determinada por el grado de hipertensión y la presencia o no de microalbuminuria.

– Cuando un paciente con DM tipo 1 presente cifras de PA de 130-150/85-95 mmHg, sin microalbuminuria, debería intentarse el control con medidas no farmacológicas durante 3 meses. Si transcurrido este período no se logran los objetivos antes citados, se iniciará tratamiento farmacológico según el siguiente esquema.

– Cuando un diabético tipo 1 presenta cifras de PA superior a 150/95 mmHg o microalbuminuria se iniciará tratamiento con un IECA. Si una vez alcanzadas las dosis máximas no se consigue el buen control de la PA, debería asociarse un segundo fármaco; los antagonistas del calcio de larga acción son la mejor alternativa. Si a pesar de ello las cifras de PA persisten elevadas, se puede asociar un diurético a dosis bajas (hidroclorotiazida, indapamida, furosemida o torasemida). La furosemida o torasemida son especialmente útiles cuando las cifras de creatinina están por encima de 2 mg/dl o existe síndrome nefrótico. La indapamida es preferible cuando además existe una hiperlipidemia grave. Por último, se puede utilizar la asociación de bloqueadores alfa, como doxazosina, cuyo efecto beneficioso sobre el perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina han sido so-

TABLA 1  
Indicaciones de los fármacos hipotensores en el tratamiento de la HTA asociada a otras enfermedades

	DIURÉTICOS	IECA	ANTAGONISTAS DEL CALCIO	ARA II	BLOQUEADORES BETA	BLOQUEADORES ALFA
Diabetes mellitus	-	+++	++	+++	-	+
Dislipemia	-	+++	+	+++	-	+++
Obesidad	-	+++	++	+++	-	++
Hiperuricemia	-	+++	++	+++	++	++
HVI	++	+++	+++	+++	+/-	++
Disfunción sistólica	++	+++	-	+++	-	+
Disfunción diastólica	+	+++	+++	+++	++	+
Cardiopatía isquémica	++	++	+++	++	+++	+
ACV	-	++	+++	++	+	+
EPOC	+	++	+++	+++	-	+

HVI: hipertrofia ventricular izquierda; ACV: accidente cerebrovascular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

bradamente demostrados. No obstante, deben usarse con precaución cuando existe neuropatía autónoma importante, por el riesgo de hipotensión ortostática y síncope.

*Diabetes mellitus tipo 2.* En líneas generales, el manejo es similar a lo referido en la DM tipo 1, aunque en este caso las medidas no farmacológicas cobran una importancia crucial. Desde el punto de vista farmacológico, será preciso utilizar asociaciones de antihipertensivos en la mayoría de los casos dado que el objetivo a alcanzar es muy estricto.

Los IECA o los ARA II son el tratamiento de elección cuando coexiste con: microalbuminuria, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), función renal correcta, normopotasemia y ausencia de estenosis de la arteria renal. Los antagonistas del calcio se consideran de elección en los diabéticos ancianos, cuando existe insuficiencia renal avanzada, hiperpotasemia o enfermedad arterial coronaria, y en las formas de HTA sistólica aislada. En cualquiera de las 2 opciones terapéuticas (IECA/ARA II o antagonistas del calcio) pueden asociarse diuréticos a dosis bajas o bloqueadores alfa, con las precauciones ya mencionadas.

## Hipertensión y dislipemia

La HTA y la hiperlipidemia son dos de los principales factores de riesgo cardiovascular. Aunque al hablar de trastornos lipídicos se asume que el mayor riesgo está en relación con las cifras elevadas de colesterol total y cLDL, parece cada vez más evidente que también la hipertrigliceridemia es determinante de una mayor probabilidad de padecer enfermedad cardiovascular. La prevalencia de las hiperlipidemias alcanza el 18% entre la población adulta española y es sensiblemente superior (47%) entre los pacientes hipertensos (el 17% en la hipercolesterolemia aislada, el 14% en la hipertrigliceridemia aislada y el 16% en anomalías mixtas).

Esta elevada prevalencia en la población hipertensa hace suponer que existe una base patogénica común. Factores genéticos y ambientales, así como otros ligados a hiperactividad del sistema nervioso simpático y estados de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo secundario podrían estar implicados en la elevación de las cifras de PA y de los lípidos plasmáticos.

### Tratamiento

#### Objetivos

No son distintos a los de los de cualquier otra elevación crónica de la PA; es decir, según las recomendaciones del VI Informe del JNC, las cifras deben mantenerse por debajo de 140/90 mmHg.

#### Medidas higienicodietéticas

Estas medidas son similares en ambas patologías, a excepción de la restricción salina aconsejada en la HTA, e incluyen: reducción de sobrepeso, práctica de ejercicio físico aeróbico, moderación en el consumo de alcohol (en cantidades elevadas contribuye a la obesidad, al aumento de triglicéridos y disminuye la eficacia de los fármacos), reducción del consumo de grasas saturadas de origen animal en favor de las grasas poliinsaturadas (aceite de oliva y de pescado azul), control del consumo de hidratos de carbono en los casos de hipertrigliceridemia y abandono del hábito tabáquico.

#### Tratamiento farmacológico

Como es de suponer, el tratamiento se debe centrar en aquellos grupos de fármacos que no interfieran en el metabolismo lipídico y que tengan un efecto protector sobre los órganos diana.

*IECA.* Tienen efectos beneficiosos sobre los parámetros lipídicos a través de diferentes mecanismos: mejoría de la sensibilidad a la insulina y de la tolerancia a la glucosa, efecto alfa postsináptico, acción ahorradora de potasio, y efectos sobre el intercambio transmembranaario de sodio-calcio.

*ARA II.* Tienen efectos similares a los IECA y son mejor tolerados.

*Bloqueadores alfaadrenérgicos.* Mediante su acción simpaticolítica disminuyen de forma significativa las cifras de colesterol total, cLDL y triglicéridos, al tiempo que aumentan las de cHDL.

*Antagonistas del calcio.* Tienen un efecto neutro sobre el metabolismo lipídico, e incluso en algunos estudios se ha apuntado que disminuirían las cifras de colesterol total, cLDL y triglicéridos, aumentando las de cHDL. Estos efectos se producirían gracias a su moderada acción alfabloqueadora, a una disminución del contenido intracelular de calcio, o a cambios inducidos en la composición lipídica de la membrana celular, que se traduciría en un aumento de receptores LDL.

*Diuréticos.* Estos fármacos a dosis altas, al aumentar la resistencia a la insulina y estimular el sistema nervioso simpático, provocan efectos negativos sobre el metabolismo lipídico, y los betabloqueadores, al disminuir la actividad de la lipoproteinlipasa, provocan un aumento de colesterol y triglicéridos. Aunque estos efectos tienden a desaparecer a largo plazo, es mejor reservar estos fármacos para aquellos casos en los que no se disponga de otras alternativas.

### *Estrategia terapéutica*

Cualquiera de los fármacos hipotensores propuestos para el tratamiento de primera línea de la HTA pueden ser utilizados, aunque es preciso hacer una serie de consideraciones:

- Los diuréticos tiazídicos y del asa producen aumento de colesterol total, cLDL y triglicéridos, aunque algunos estudios sugieren que este efecto desaparece a largo plazo.
- Los bloqueadores beta sin actividad simpática intrínseca (ASI) aumentan los triglicéridos y el cVDLD y disminuyen el cHDL, especialmente los no selectivos; los bloqueadores beta con ASI, carvedilol y labetalol tienen un efecto neutro.
- Los antagonistas del calcio, IECA y ARA II tienen un efecto neutro.
- Los bloqueadores alfa y simpaticolíticos centrales parece que presentan un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico, considerándose fármacos de elección.

## Hipertensión y obesidad

El paciente obeso presenta una mayor incidencia de trastornos metabólicos y de enfermedades cardiovasculares, que en el caso de la HTA llega al 50%. Se asume que la obesidad y la HTA forman parte de un mismo síndrome centrado en un estado de resistencia a la insulina.

### Tratamiento

#### *Objetivo*

Control de las cifras de PA basándose en la reducción del sobrepeso.

#### *Medidas no farmacológicas*

Como es obvio, se centran en la dieta: disminución calórica, reducción de grasas y carbohidratos, e ingesta equilibrada y rica en fibra, aunque también son importantes otros aspectos como el ejercicio aeróbico, terapias de relajación y abstinencia de tabaco y alcohol.

#### *Tratamiento farmacológico*

**IECA.** Tienen un efecto beneficioso sobre la actividad simpática aumentada que presentan estos pacientes, no producen expansión de volumen, contribuyen a la regresión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), no alteran el perfil lipídico y disminuyen la resistencia a la insulina.

**ARA II.** Presentan unas características muy similares a las de los IECA.

**Antagonistas del calcio.** Producen regresión de la HVI, estimulan la natriuresis y tienen un efecto metabólico neutro.

**Diuréticos tiazídicos y bloqueadores beta.** Aumentan la resistencia a la insulina por lo que no se aconsejan en este tipo de pacientes.

#### *Estrategia terapéutica*

El enfoque del manejo debe centrarse en la reducción del sobrepeso. Los fármacos deben elegirse por su acción antihipertensiva, pero también por su adecuado perfil metabólico.

Los IECA y los ARA II son los de primera elección, pudiéndose asociar bloqueadores alfa o antagonistas del calcio si es necesario.

## Hipertensión e hiperuricemia

La población hipertensa presenta una mayor prevalencia de hiperuricemia que se ha atribuido a un déficit selectivo en el aclaramiento de uratos secundario a una disminución del flujo plasmático renal. El 30% de los hipertensos no tratados, el 50% de los tratados y el 70% de los que reciben tiazidas presentan cifras elevadas de ácido úrico.

### Tratamiento

#### *Objetivo*

Consiste en la normalización de las cifras de PA intentando simultáneamente mejorar, o por lo menos no alterar, los valores plasmáticos de ácido úrico.

#### *Medidas no farmacológicas*

Además de las recomendaciones generales habituales es especialmente importante insistir en la reducción del consumo de alcohol puesto que induce un aumento en los valores de ácido úrico en sangre.

#### *Tratamiento farmacológico*

**Bloqueadores beta, bloqueadores alfa y antagonistas del calcio.** No parecen tener efectos sobre el metabolismo del ácido úrico, por lo que pueden usarse en el tratamiento de estos pacientes.

**Diuréticos.** En especial las tiazidas y diuréticos del asa deben evitarse en lo posible por su capacidad de elevar aún más los valores de ácido úrico.

**IECA.** Presentan un cierto efecto uricosúrico (disminuyen la reabsorción tubular proximal de uratos), hecho

de especial interés en aquellas formulaciones que combinan IECA con tiacidas porque contrarrestan el efecto hiperuricemiante del diurético.

**ARA II.** Son los fármacos de elección en este grupo de pacientes. Losartán ha demostrado un efecto uricosúrico que es dependiente de la dosis e independiente del contenido de sal en la dieta.

#### *Estrategia terapéutica*

Exceptuando los diuréticos, cualquier grupo farmacológico puede usarse inicialmente en el tratamiento del paciente hipertenso hiperuricémico. Aunque los IECA y los ARA II deberían considerarse de elección por su efecto uricosúrico, la existencia de otra enfermedad asociada o el desarrollo de efectos secundarios puede condicionar, en determinados casos, su indicación.

## Hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda

Una de las principales consecuencias nocivas de la HTA es el crecimiento exagerado o HVI. Recientemente, se ha observado que la HVI se halla presente en la mitad de los pacientes hipertensos, y que su instauración da lugar a alteraciones de la perfusión miocárdica, de la función ventricular y de la actividad eléctrica. Por ello, en la actualidad constituye el principal predictor de mortalidad cardíaca en el paciente hipertenso.

### Tratamiento

#### *Objetivos*

Consisten en una reducción de la HVI y normalización de la masa ventricular izquierda. La regresión de la HVI se acompaña de mejoría de la isquemia, de los trastornos del ritmo y de la disfunción cardíaca, aunque no se ha demostrado que ello reduzca el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

#### *Medidas no farmacológicas*

Incluyen las habituales en todo paciente hipertenso, es decir, ejercicio físico aeróbico (a diferencia de los individuos sanos, en el paciente hipertenso no se acompaña de un aumento de la masa ventricular), corrección del sobrepeso y dieta pobre en sal y alcohol.

#### *Tratamiento farmacológico*

La mayoría de estudios ha podido demostrar un paralelismo entre el descenso de las cifras de PA y la regresión de la HVI, aunque existen claras diferencias res-

pecto a la potenciación antihipertrófica entre los diferentes fármacos antihipertensivos.

**IECA.** Son los fármacos hipotensores con mayor eficacia para inducir la regresión de la HVI incluso a dosis inferiores a las requeridas para su efecto hipotensor.

**ARA II.** Tienen efectos similares a los IECA sobre la HVI.

**Bloqueadores alfa.** Tienen un comprobado efecto antihipertrófico.

**Antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (tipo diltiazem y verapamilo).** Son más eficaces en la reducción de la HVI que las dihidropiridinas (tipo nifedipino, amlodipino).

**Bloqueadores beta.** Tienen un efecto heterogéneo, pues los que tienen ASI no reducen la HVI, mientras que los que carecen de ella sí promueven una regresión de la HVI.

**Diuréticos.** La mayoría de los diuréticos no tienen efecto sobre la HVI, aunque estudios recientes sugieren que la indapamida podría tener una acción antihipertrófica.

#### *Estrategia terapéutica*

Aunque cualquiera de los grupos farmacológicos actualmente indicados para el tratamiento de primera línea de la HTA es apropiado para facilitar la regresión de la HVI, los IECA, los ARA II y los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos serían los más recomendables.

## Hipertensión e insuficiencia cardíaca

Se denomina insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) a las manifestaciones clínicas que aparecen cuando el corazón falla en su función de bomba (disfunción sistólica) o en la capacidad para relajarse y llenarse durante la diástole (disfunción diastólica).

La HTA y la cardiopatía isquémica son las causas más frecuentes de ICC. Cuando ambas afecciones aparecen conjuntamente en un mismo paciente, el riesgo de desarrollar ICC aumenta de forma exponencial.

### Tratamiento

#### *Objetivos*

La instauración del tratamiento hipotensor debería conseguir aliviar la congestión pulmonar (mejoría de la disfunción diastólica) e incrementar el bajo gasto cardíaco, favoreciendo el llenado ventricular (mejoría de la función sistólica).

### *Medidas no farmacológicas*

Las medidas no farmacológicas que se deben recomendar son idénticas a las de cualquier otro paciente con HTA.

### *Tratamiento farmacológico*

#### a) Pacientes con disfunción sistólica.

**IECA.** Están considerados, solos o asociados con digital y diuréticos, los fármacos de elección en el tratamiento de la ICC. Se ha demostrado que, además de controlar de la HTA, el tratamiento con IECA logra reducir la aparición de signos clínicos de ICC. Cuando la ICC, sea cual sea su etiología, ya está establecida, los IECA no sólo mejoran la sintomatología sino que, además, disminuyen el número de complicaciones, mejorando el pronóstico de estos pacientes.

**ARA II.** Aunque presentan efectos similares a los IECA, en este momento se están llevando a cabo estudios sobre la morbimortalidad en la ICC. La recomendación actual es utilizar los ARA II en los casos en que los IECA estén contraindicados o produzcan efectos secundarios graves.

**Diuréticos.** Cuando la insuficiencia cardíaca ya está establecida, el tratamiento diurético permite mejorar los síntomas. La furosemida es el más eficaz y tiene la ventaja de que puede administrarse de forma endovenosa en los episodios agudos graves. En pacientes muy edematosos se puede asociar espironolactona. En pacientes sin manifestaciones clínicas de congestión deberá limitarse su uso ya que la hipovolemia que inducen podría reducir el gasto cardíaco.

**Antagonistas del calcio.** Los de tipo verapamilo o diltiazem están contraindicados por su efecto inotrópico negativo. Por tanto, si se precisan, deben usarse dihidropiridinas de vida media larga tipo amlodipino, y siempre que sea posible asociados a IECA.

**Bloqueadores beta.** Como norma general están contraindicados en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva por su claro efecto inotropeo negativo, a excepción de los que comparten un efecto alfa como el carvedilol.

#### b) Pacientes con disfunción diastólica.

**Diuréticos.** Deben emplearse con precaución para evitar una diuresis excesiva que pueda reducir el llenado ventricular.

**Bloqueadores beta.** Contribuyen a mejorar el llenado ventricular al controlar la frecuencia cardíaca y favorecer la regresión de la HVI.

**Antagonistas del calcio.** Actúan aumentando la distensibilidad del ventrículo izquierdo gracias a su acción relajante sobre el músculo cardíaco. Dentro de este grupo, por su acción cronotropa negativa, los no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem) son los de elección.

### *Estrategia terapéutica*

Para conseguir el doble propósito, controlar las cifras de PA y mejorar la disfunción del ventrículo izquierdo, debería iniciarse el tratamiento con IECA de una forma rutinaria, indefinida y a las dosis más elevadas que sean toleradas. En función de que se alcancen o no los objetivos, aparezca intolerancia o efectos secundarios, se asociará alguno de los fármacos indicados anteriormente.

## **Hipertensión y enfermedad coronaria**

La HTA incrementa el riesgo de enfermedad coronaria mediante la aceleración del proceso de arteriosclerosis y el aumento de masa miocárdica sin un incremento proporcional de vascularización arterial coronaria. La consecuencia de ello es que, respecto a la población normotensa, el riesgo de cardiopatía isquémica se multiplica por dos en el paciente hipertenso.

### **Tratamiento**

#### *Objetivos*

La incidencia de angina o infarto disminuye o incluso llega a desaparecer cuando se consigue un adecuado descenso de las cifras de PA; por este motivo, se debe intentar reducir las cifras de PA tanto como el paciente sea capaz de tolerar.

#### *Medidas no farmacológicas*

Como norma general, debe actuarse de forma enérgica sobre todos los factores mayores de riesgo cardiovascular (consumo de tabaco, hiperlipidemia y diabetes mellitus) con las medidas referidas en los otros apartados.

#### *Tratamiento farmacológico*

**Bloqueadores beta.** Son los fármacos de elección en el paciente hipertenso con cardiopatía isquémica. Basan su acción antianginosa en la reducción del trabajo cardíaco, mediante la disminución de la frecuencia y de la contractibilidad cardíaca, y en el descenso de la PA. Su utilidad en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica está sólidamente establecida ya que reducen la mortalidad de los pacientes que han sufrido un infar-

to de miocardio en un 20% durante el primer año y la incidencia de nuevos episodios en un 25%.

*Antagonistas del calcio.* A través de su acción inhibitoria sobre los canales lentos del calcio consiguen una reducción de las resistencias vasculares periféricas y una vasodilatación coronaria con la consiguiente disminución del trabajo cardíaco.

Los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (diltiazem, verapamilo) son los únicos que actúan disminuyendo la frecuencia cardíaca. No se ha demostrado que consigan una reducción de la mortalidad.

Los antagonistas del calcio dihidropiridínicos de acción corta están formalmente contraindicados en estos pacientes.

En cambio, los dihidropiridínicos de vida media larga o formulación retardada se utilizarán en los casos de angina vasospástica o cuando los bloqueadores beta estén contraindicados.

*IECA.* Su uso queda restringido a los casos de cardiopatía isquémica con disfunción ventricular izquierda grave, donde el uso de bloqueadores beta y antagonistas del calcio está contraindicado. Los IECA disminuyen la dilatación y la disfunción ventricular izquierdas, frenando la progresión hacia una ICC.

*ARA II.* Los estudios realizados hasta el momento parecen confirmar una acción similar a la de los IECA, con la ventaja añadida de reducir la incidencia de muerte súbita, por un presumible efecto antiarrítmico propio de este nuevo grupo de fármacos.

#### *Estrategia terapéutica*

Es importante insistir en el control de los demás factores de riesgo cardiovascular y en la importancia de mantener cifras de PA óptimas a largo plazo. El tratamiento con ácido acetilsalicílico, bloqueadores beta y IECA o ARA II debe realizarse de forma indefinida, a no ser que exista alguna contraindicación, añadiendo diurético si existe insuficiencia cardíaca o un antagonista del calcio de vida media larga si presenta ángor.

## **Tratamiento del hipertenso con accidente cerebrovascular**

La HTA es el principal factor de riesgo de padecer un accidente cerebrovascular (ACV), tanto isquémico como hemorrágico. Aunque parece que la PA sistólica presenta una relación más estrecha con la incidencia de infarto cerebral que la PA diastólica, no se ha podido establecer una relación directa entre la gravedad de la HTA y el riesgo de ACV isquémico.

## **Tratamiento**

Podemos diferenciar dos situaciones:

a) Paciente con antecedente de ACV.

#### *Objetivo*

El control de la PA en el paciente hipertenso con antecedentes de ACV debe realizarse de forma lenta y progresiva, evitando aquellos fármacos capaces de producir una hipotensión ortostática. Está perfectamente establecido que el adecuado control de la PA reduce la incidencia de esta afección en cerca del 70%.

#### *Tratamiento farmacológico*

*Bloqueadores alfa y bloqueadores beta.* Deben usarse con cautela porque pueden producir ortostatismo.

*IECA.* Aunque de probada eficacia, tienen el inconveniente de que pierden parte de su efecto cuando se asocian al ácido acetilsalicílico, antiagregante obligado en pacientes con enfermedad isquémica cerebral no embólica.

*ARA II.* No pierden eficacia al asociarlos a AINE, por lo que son los fármacos de elección junto con los antagonistas del calcio de vida media larga.

*Diuréticos.* Están desaconsejados por el riesgo de producir hiperviscosidad sanguínea e hipovolemia.

#### *Estrategia terapéutica*

Tal como se ha mencionado, la normalización gradual, lenta y progresiva de la PA debe conseguirse con ARA II o con antagonistas del calcio de vida media larga, iniciándolos a dosis bajas, hasta alcanzar el efecto deseado.

b) Paciente con ACV agudo.

La aparición de un déficit neurológico agudo en un paciente hipertenso o no con una buena calidad de vida previa obliga a su traslado, con la mayor brevedad posible, a un centro hospitalario.

En estos casos, tan sólo cuando las cifras de PA sean superiores a 230/120 mmHg, en 2 lecturas realizadas en un intervalo de 5 min, se administrará 25 mg de captopril por vía oral.

## **Hipertensión y enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

La enfermedad obstructiva crónica (EPOC) y la HTA son dos procesos muy prevalentes que con frecuencia se asocian en un mismo paciente. Desde un punto de

vista socioeconómico, la EPOC es una enfermedad grave, invalidante y con una incidencia que llega a ser de alrededor del 15% en la población fumadora.

## Tratamiento

### Objetivo

Control estrecho de las cifras de PA puesto que los fármacos que suelen emplearse en el manejo de la EPOC (esteroides, simpaticomiméticos) pueden agravar la HTA o dificultar su control.

### Medidas no farmacológicas

Obviamente la medida clave en estos pacientes es el abandono del hábito tabáquico. Junto con ello, también se debe aconsejar la reducción del sobrepeso y la restricción en la ingesta de sal y alcohol.

### Tratamiento farmacológico

**Antagonistas del calcio.** Parecen tener un efecto broncodilatador al bloquear la entrada de calcio en la fibra muscular lisa bronquial y un efecto vasodilatador de las arterias pulmonares que mejoraría el cor pulmonale. Además, carecen de efecto en el sistema central y no inducen alteraciones metabólicas, por lo que constituyen los fármacos de primera elección.

**Los ARA II.** No afectan al centro respiratorio ni al tono bronquial, no tienen efectos metabólicos negativos y se ha demostrado experimentalmente (aunque no en clínica) que podrían reducir la constricción pulmonar inducida por la hipoxia.

**Los IECA.** Tienen efectos paralelos a los del grupo anterior, pero la relativa alta frecuencia con que inducen tos puede interferir negativamente en pacientes con dificultad respiratoria.

**Bloqueadores alfa postsinápticos.** También pueden utilizarse, aunque con precaución, sobre todo en aquellos pacientes con cor pulmonale en los que reducirían excesivamente el retorno venoso.

**Diuréticos.** Aunque no están contraindicados, no se consideran fármacos de elección por sus efectos metabólicos (alcalosis metabólica, hipopotasemia, hipocloremia e hipomagnesemia). Su uso se limita a aquellas situaciones en las que se requiera asociar dos o más fármacos para conseguir el control de la PA.

**Bloqueadores beta.** Como norma general, están contraindicados por su capacidad para inducir broncospaso. Incluso los bloqueadores beta cardioselectivos

mantienen este efecto cuando se administran a dosis antihipertensivas.

**Antihipertensivos de acción central.** Bien sean del tipo clonidina o metildopa, deben evitarse por su acción depresora en el centro respiratorio.

### Estrategia terapéutica

El tratamiento hipotensor de estos pacientes debería iniciarse con un antagonista del calcio, asociando, si es necesario para el control tensional, un ARA II o un IECA (si no induce tos). Si a pesar de ello no se consigue normalizar la PA, se asociará un diurético.

## Bibliografía recomendada

- ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Exclusive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guideline (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1996; 94: 2341-2350.
- Aranda P, Aranda FJ, López de Novales E. Hipertensión arterial e hipercolesterolemia: interrelaciones clínico-terapéuticas. *Iberoamerican J Hypertens* 1994; 1: 207-212.
- Bennet Ph, Haffner S, Kasiske BL, Keane WP, Mogensen CE, Parving HH et al. Screening and management of microalbuminuria in patients with diabetic mellitus: Recommendations to the Scientific Advisory Board of National Kidney Foundation from and hoc Committee of the Council on Diabetes Mellitus of National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 1995; 25: 107-112.
- Cannon PJ, Stason WB, de Martini FE, Sommers SL, Laragh JH. Hyperuricemia in primary and renal hypertension. *N Engl J Med* 1996; 275: 457-464.
- Carmena R, Ros E, Gómez Gerique JA et al. Recomendaciones para la prevención de la arteriosclerosis en España. Documento oficial de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterios* 1989; 1: 1-9.
- Coca A, De la Sierra. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS S.L, 1998.
- Cody RJ. Hypertensive heart disease and heart failure. *Curr Op Cardiol* 1995; 10: 450-457.
- Chalmers J, Zanchetti A. The 1996 report of a World health Organization expert committee on hypertension control. *J Hypertens* 1996; 14: 929-933.
- Frohlich DE, Epstein C, Chobanlan AV. The heart in Hypertension. *N Engl J Med* 1992; 327: 998-1008.
- Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *JAMA* 1994; 271: 1276-1280.
- George RB. Management of hypertension in patients with obstructive airway disease. *Chest* 1985; 88 (Supl 3): 1905-1935.
- Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Manejo del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda. Recomendaciones 1996. Barcelona: Proust Science, 1996.
- Ministerio de Sanidad y Consumo y Sociedad-Liga española de HTA. Control de la HTA en España. 1996. Madrid: Idepsa, 1996.
- Post WS, Levy D. New developments in the epidemiology of left ventricular hypertrophy. *Cur Op Cardiol* 1994; 9: 534-541.
- Ritz E. Hypertension in diabetic nephropathy: prevention and treatment. *Am J Heart J* 1993; 153: 154-183.
- The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Int Med* 1997; 157: 2413-2446.
- World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines Committee for the management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-183.