

CAPÍTULO V

Evaluación clínica del paciente hipertenso

Objetivos de la evaluación clínica

La evaluación clínica de un paciente al que se le detectan por primera vez cifras elevadas de PA 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 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 modificación del mismo, especialmente si éste es inefectivo¹⁹⁷.

La evaluación inicial de todo paciente hipertenso debe perseguir cinco objetivos:

- 1) Establecer si la HTA es o no persistente y si el paciente va a beneficiarse del tratamiento.
- 2) Detectar la coexistencia de otras enfermedades.
- 3) Identificar la existencia o no de afección orgánica.
- 4) Detectar la coexistencia de otros factores de riesgo vascular.
- 5) Descartar la existencia de causas curables de HTA.

La historia clínica

El médico debe registrar la duración del proceso hipertenso, las circunstancias de su descubrimiento y los valores máximos de PA alcanzados (tabla 1). 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 de PA o interferir con los medicamentos antihipertensivos (tabla 2). Así, debe

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

<p>Historia de la HTA: antigüedad, causas que motivaron su descubrimiento, cifras máximas de PA alcanzadas, tratamientos previos (eficacia y reacciones adversas)</p> <p>Consumo de fármacos o alimentos capaces de elevar las cifras de PA</p> <p>Sintomatología</p> <p><i>Neurológica:</i> cefalea, vértigos, inestabilidad, disminución de la libido</p> <p><i>Cardiovascular:</i> palpitaciones, disnea o dolor precordial de esfuerzo, edemas, claudicación intermitente</p> <p><i>Renal:</i> cólicos, traumatismos, hematuria, nicturia, poliuria</p> <p>Síntomas sugestivos de la posible existencia de una causa secundaria (tabla 2)</p> <p>Historia familiar: poliquistosis hepatorrenal del adulto, neurofibromatosis, neoplasia endocrina múltiple, defectos adrenales o gonadales, factores de riesgo de agregación familiar (HTA, diabetes, dislipidemia, cardiopatía isquémica), historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz (hombres antes de los 55 y mujeres antes de los 65 años)</p> <p>Estilo de vida: dieta, ejercicio físico, consumos de tabaco y alcohol</p>

interrogarse específicamente sobre el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticosteroides, anticonceptivos hormonales, anti-depresivos, descongestionantes nasales, eritropoyetina, ciclosporina, o cremas y pomadas con composición mineralcorticoide. Igualmente, el consumo de regaliz o la utilización de alguna otra sustancia de abuso como la cocaína o las conocidas como "drogas de diseño", compuestas por derivados anfetamínicos que pueden provocar aumentos de la PA¹⁹⁸.

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 hipertenso sufran más frecuentemente de cefaleas que los normotensos. Clásicamente,

TABLA 2
Síntomas y signos que pueden hacer sospechar una causa secundaria de HTA

SÍNTOMA/SIGNO	CAUSA
Anamnesis	
Historia de consumo de alcohol, drogas o fármacos con capacidad hipertensiva	HTA secundaria a dicho consumo
Crisis paroxística de HTA, acompañadas de palpitaciones, sudoración o cefalea	Feocromocitoma
Historia de infecciones urinarias de repetición, edemas o hematuria	HTA de origen renal
Inicio antes de los 30 años	HTA vasculorrenal
Traumatismo renal	HTA vasculorrenal
Exploración física	
Masas renales y/o hepáticas	Poliquistosis hepatorenal del adulto
Neurofibromas y/o manchas "café con leche"	Feocromocitoma
Facies en luna llena, obesidad troncular, estrías rojizas	Síndrome de Cushing
Soplo lumbar	HTA vasculorrenal
Soplo interescapular	Coartación de aorta
Retraso de los pulsos femorales	Coartación de aorta
Exploraciones complementarias	
Hipopotasemia	Hiperaldosteronismo primario/HTA vasculorrenal
Aumento de la creatinina	HTA de origen renal
Disminución de la TSH	Hipertiroidismo
Aumento de la calcemia	Hiperparatiroidismo
Hematuria, proteinuria y cilindros	HTA de origen renal

TSH: hormona estimulante del tiroides.

la cefalea del paciente hipertenso acostumbra a 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 es posiblemente independiente de la HTA y es igualmente frecuente entre hipertensos y normotensos¹⁹⁹. En general, no hay correlación entre la existencia de cefalea y las cifras de PA²⁰⁰. La HTA es la principal causa de accidentes vasculares cerebrales, por lo que en la historia clínica debe siempre reflejarse la posibilidad de que se hayan presentado algunos de estos eventos, especialmente ataques repetidos de isquemia cerebral transitoria en forma de déficits 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 el interrogatorio de posibles alteraciones en el aparato cardiovascular que se ha-

yan 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 proteinuria, hematuria, infecciones urinarias, cólicos nefríticos de repetición, o la historia de poliuria y nicturia pueden sugerir un origen renal de la HTA. Un inicio relativamente agudo de la HTA en personas jóvenes o mayores de 55 años, o 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 despistaje 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 se hallan afectados de una HTA esencial o primaria, la identificación

de las posibles causas secundarias es importante, puesto que la mayoría de ellas son curables. Más adelante en este capítulo se revisan las principales formas de HTA secundaria y los principales métodos de despistaje diagnóstico.

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. Es igualmente importante el antecedente de la existencia de manifestaciones clínicas de enfermedad cardiovascular en otros miembros de la familia, especialmente si dichas manifestaciones se han producido precozmente (antes de los 55 años en los varones y antes de los 65 en las mujeres). 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 presión arterial y además son factores de riesgo asociados susceptibles de ser modificados en un enfoque terapéutico integral.

El examen físico

Medida de la presión arterial, peso, talla y perímetros

La forma correcta, así como los instrumentos para la medida y monitorización de la PA se han descrito en el capítulo precedente. Por su parte, la medida del peso y la talla y el cálculo del IMC son importantes de cara a adoptar actitudes de reducción del sobrepeso en los pacientes que lo requieran.

Recientemente se ha dado una mayor importancia a la obesidad abdominal, como factor inde-

pendiente de riesgo cardiovascular²⁰¹ y componente del síndrome metabólico²⁰². Existen dos formas para determinar la presencia de obesidad abdominal. La más empleada y sencilla es la determinación del perímetro de la cintura, medido a nivel del ombligo. Los valores de normalidad se sitúan por debajo de 102 cm en los varones y de 88 cm en las mujeres²⁰³. Otra forma de determinar la existencia de una posible obesidad abdominal es el índice cintura/cadera mediante el cociente de los perímetros abdominales medidos a nivel del ombligo (cintura) y de las crestas ilíacas (cadera). Los valores de normalidad son un índice inferior a 0,9 en los varones y a 0,8 en las mujeres²⁰⁴.

Inspección general

En la mayoría de los pacientes afectos de 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 Cushing²⁰⁵ puede sospecharse cuando se detecta alguno de los siguientes signos: 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 feocromocitoma²⁰⁶.

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 ventrículo 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. En casos seleccionados, la medida mediante ecodoppler de la PA en el tobillo y el cálculo del índice tobillo/brazo puede ayudar al diagnóstico de una arteriopatía periférica. Valores inferiores a 0,9 se consideran como propios de isquemia arterial y tienen una excelente correlación con patología vascular a otros niveles²⁰⁷. La presencia de soplos a nivel lumbar o en epigastrio 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 estenosantes a nivel 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 a dicho nivel 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 con vistas a 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

Ha sido recomendado durante muchos años como una exploración rutinaria y esencial en la evaluación del paciente hipertenso. Las alteraciones fundoscópicas en la HTA se clasifican en 4 grados según los criterios de Keith-Wagener. No obstante, la mayoría de los pacientes hipertensos presentan grados 1 y 2 (cambios arterioles), aunque sin evidencia de que dichos cambios tengan una importancia pronóstica³. Por el contrario, la presencia de alteraciones de grado 3 (hemorragias o exudados) y grado 4 (edema de papila) son marcadores de HTA grave complicada. Las recomendaciones actuales de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología sólo recomiendan la práctica sistemática del fon-

do de ojo en los casos de HTA grave o sospecha de HTA acelerada³.

Exploraciones complementarias

Las recomendaciones actuales de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología recomiendan la práctica sistemática, siempre que sea posible, de las exploraciones encaminadas a evaluar la coexistencia de otros factores de riesgo y de lesión de órgano diana. A ello deberá añadirse en muchos casos el despistaje de HTA secundaria.

Pruebas de laboratorio

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 influida por la ingesta proteica o por la existencia de deshidratación. Mayor información se obtiene con la determinación del aclaramiento de creatinina, que se obtiene habitualmente a partir de la creatinina sérica y la excreción urinaria de creatinina en orina de 24 horas. En los casos en los que dicha recogida es problemática, se han desarrollado varias fórmulas que permiten la estimación a partir de la creatinina sérica.

De entre ellas destacan dos por haberse demostrado una buena correlación con el filtrado glomerular, la fórmula de Cockcroft y Gault¹¹⁷ y la fórmula modificada del *Modification of Diet in Renal Disease*^{118,208} (tabla 3).

La presencia de insuficiencia renal ligera se ha definido recientemente por valores de creatinina iguales o superiores a 1,5 mg/dl en los varones y 1,4 mg/dl en las mujeres, o por un filtrado glomerular estimado inferior a 60 ml/min^{3,119}. Tal como se ha comentado en el capítulo II, estos valores deben considerarse trastornos clínicos asociados. No obstante, elevaciones de la creatinina de menor grado (entre 1,3 y 1,5 en los varones y entre 1,2 y 1,4 en las mujeres) se asocian con un incremento del riesgo cardiovascular en el hipertenso y se consideran lesión de órgano diana^{3,209}.

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 vasculorrenal (hiperaldosteronismo secundario). El tratamiento con diuréticos tiazídicos o del asa puede inducir

TABLA 3
Fórmulas de estimación del filtrado glomerular

Fórmula de Cockcroft-Gault

Filtrado glomerular = (140-edad) x peso (kg)/creatinina plasmática (mg/dl) x 72
El valor debe multiplicarse por 0,85 en las mujeres

Además, el valor obtenido (ml/min) debe corregirse para 1,73 m² de superficie corporal, según la fórmula de DuBois (Arch Intern Med. 1916;17:863-71)

$$Sc \text{ (m}^2\text{)} = 0,2047 \times \text{talla (m)}^{0,725} \times \text{peso (kg)}^{0,425}$$

Fórmula MDRD simplificada

Filtrado glomerular (ml/min/1,73m²) = 186 x creatinina plasma^{-1,154} x edad^{-0,203}
El valor debe multiplicarse por 0,742 en las mujeres y por 1,21 en los sujetos de raza negra

MDRD: *Modification of Diet in Renal Disease.*

hipopotasemia que debe ser corregida, dada su capacidad arritmogénica. Se ha demostrado que el beneficio terapéutico de los diuréticos desaparece en los pacientes que desarrollan hipopotasemia como consecuencia de dicho tratamiento²¹⁰. La hiperpotasemia puede estar presente en pacientes con un tratamiento sustitutivo excesivo con sales de potasio, con diuréticos distales ahorradores de potasio o con IECA 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

La determinación del perfil lipídico es una práctica obligada a todos los pacientes hipertensos. Su misión es evaluar otros posibles factores de riesgo cardiovascular entre los que el perfil lipídico tiene una importancia crucial. En dicha evaluación debe incluirse el colesterol total, los triglicéridos y el colesterol HDL, con el consiguiente cálculo del colesterol LDL.

$$\text{Colesterol LDL} = \text{colesterol total} - (\text{colesterol HDL} + \text{triglicéridos}/5)$$

La presencia de un colesterol total superior a 250 mg/dl, de un colesterol LDL superior a 155 mg/dl o colesterol HDL inferior a 40 mg/dl en varones y 48 mg/dl en mujeres se considera como factor de riesgo cardiovascular asociado en la HTA³.

Las medidas terapéuticas encaminadas a disminuir el riesgo vascular pasarán por intentar disminuir los niveles de LDL y aumentar los de HDL, al tiempo que se consigue la reducción tensional. Se ha demostrado recientemente que el tratamiento hipolipidemiante con estatinas en pacientes hipertensos hasta alcanzar niveles de colesterol inferiores a 175 mg/dl (LDL inferior a 100 mg/dl) disminuye la tasa de morbimortalidad cardiovascular²¹¹.

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 aquélla supone, además, un factor adicional de riesgo. La normalidad de la glucemia en ayunas se establece en cifras inferiores a 100 mg/dl y el diagnóstico de diabetes en cifras superiores a 126 mg/dl. Los valores entre 100 y 126 se consideran como glucosa anómala en ayunas.

La glucosa posprandial (2 horas después de una sobrecarga oral de 75 g de glucosa) debe ser inferior a 140 mg/dl. Esta prueba permite igualmente el diagnóstico de diabetes (cifras superiores a 200 mg/dl) o de intolerancia oral a la glucosa (cifras entre 140 y 199 mg/dl)²¹².

Por otra parte, 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 (130/80 mmHg)^{2,3} que para el resto de los hipertensos. En segundo lugar, el bloqueo farmacológico del sistema renina-angiotensina constituye un elemento esencial en la protección cardiovascular y renal del paciente diabético²¹³.

Hiperuricemia

Una cuarta parte de los pacientes afectos de HTA presentan hiperuricemia, que es considerada como factor de riesgo vascular independiente por algunos autores²¹⁴. No obstante, la determinación de la concentración sérica de ácido úrico tiene mayor importancia en el momento de la elección del tipo de terapéutica farmacológica, dada la conocida capacidad de los diuréticos tiazídicos para elevar los niveles de ácido úrico y precipitar ataques de gota. Finalmente, la hiperuricemia es un marcador de preeclampsia en las pacientes hipertensas embarazadas²¹⁵.

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 la terapéutica antihipertensiva, 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.

Proteína C reactiva

En el desarrollo de la arteriosclerosis se hallan implicados varios fenómenos, entre los que destaca una inflamación de bajo grado²¹⁶. La proteína C reactiva representa un marcador de dicho estatus inflamatorio. El desarrollo de una técnica de análisis ultrasensible permite evaluar de forma correcta dicho marcador, cuyas implicaciones pronósticas en prevención primaria y secundaria se hallan bien establecidas⁹³. La guía de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología³ recomiendan su práctica sistemática a los pacientes hipertensos como parte de la evaluación del riesgo cardiovascular global. Valores superiores o iguales a 1 mg/dl deben considerarse de riesgo. No obstante, en la evaluación de dicho parámetro de forma individualizada debe tenerse en cuenta su inespecificidad y el hecho de que otros procesos infecciosos o inflamatorios intercurrentes puedan ser los responsables de dicha elevación.

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 algunos casos este examen deberá complementarse con el análisis de la orina de 24 horas para la cuantificación de la proteinuria, o para la determinación del aclaramiento 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 in-

fección urinaria. La detección de proteinuria ≥ 2 g/24 horas, o la detección de cilindros o hematíes en el examen en fresco, debe hacer sospechar la existencia de una patología glomerular como causa de la HTA.

Microalbuminuria

No existe en el momento actual ninguna duda sobre la conveniencia de la práctica de determinación de microalbuminuria en la evaluación de los pacientes hipertensos. En individuos diabéticos la microalbuminuria es un marcador muy precoz de daño renal y es una determinación obligada²¹⁷. En los pacientes hipertensos, además de marcador precoz de afección renal, se correlaciona con el daño orgánico global y con el desarrollo futuro de complicaciones cardiovasculares¹⁰⁵. Por ello, la guía clínica de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología la considera como un elemento de lesión de órgano diana³.

Existen tres medidas útiles para la determinación de la excreción urinaria de albúmina. Por un lado, la determinación en orina de 24 horas y expresada como excreción de albúmina en mg/24 horas. En segundo lugar, recolección de orina nocturna y resultados expresados en $\mu\text{g}/\text{min}$ y, finalmente, determinación en una muestra de orina aislada y resultados expresados en función de la excreción de creatinina. Esta última determinación tiende a ser la más reconocida por no ofrecer dificultades para recoger la orina (tabla 4).

Persisten todavía dos problemas en su determinación. El primero de ellos es debido a que muchos procesos clínicos intercurrentes no relacionados con el riesgo cardiovascular pueden elevar de forma transitoria la excreción urinaria de albúmina, por lo que es preciso realizar al menos dos determinaciones, o incluso más si los resultados no son consistentes. El segundo problema estriba en que es posible que los valores de normalidad, trasladados de los baremos en pacientes diabéticos puedan ser relativamente poco sensibles. Así, es posible que cifras inferiores a 30 mg/24 horas (o sus equivalentes) puedan tener ya importancia pronóstica para el riesgo vascular¹⁰¹.

Otras exploraciones complementarias

Electrocardiograma y ecocardiograma

El electrocardiograma (ECG) constituye el método más sencillo de evaluación de la posible afección cardíaca por la HTA. Aunque su sensibilidad es baja pueden obtenerse datos de una posible hipertrofia miocárdica, expresados por la presencia de unos voltajes altos en las deriva-

TABLA 4
Definiciones de microalbuminuria y macroalbuminuria (proteinuria) según la excreción urinaria de albúmina

	TIPO DE MUESTRA (unidades)			
	ORINA 24 h (mg)	ORINA MINUTADA (µg/min)	MUESTRA AISLADA AJUSTADA A LA CREATININA COCIENTE O ÍNDICE ALBÚMINA/CREATININA (mg/g o µg/mg)	MUESTRA AISLADA NO AJUSTADA A LA CREATININA (mg/l o µg/ml)
Normal	< 30	< 20	< 30*	< 20
Microalbuminuria	30-299	20-199	30-299*	20-199
Macroalbuminuria	≥ 300	≥ 200	≥ 300	≥ 200

*Se han propuesto unos límites específicos para cada sexo para minimizar la influencia de la distinta producción y excreción de creatinina (en guías norteamericanas varones 17-250 mg/g y mujeres 25-355 mg/g o en la guía SEH-SEC 2003 varones ≥ 22 mg/g y mujeres ≥ 31 mg/g), aunque la recomendación para su uso no es unánime. Dada la variabilidad de la excreción urinaria de albúmina, una determinación elevada debe confirmarse en al menos 2 de 3 muestras en el plazo de 3-6 meses.

Pueden aumentar la excreción urinaria de albúmina: mal control de la glucemia en pacientes diabéticos, HTA mal controlada, fiebre, cualquier infección, ejercicio físico en las 24 horas anteriores, fallo cardíaco, dieta hiperproteica y contaminación por hematuria e infección urinaria o vaginal.

ciones precordiales o de una desnivelación del segmento ST en V5-V6. Existen diversos índices electrocardiográficos que determinan el crecimiento ventricular izquierdo. Los más utilizados son los índices de Sokolow-Lyon (SV1 + RV5 o V6 > 38 mm) y de Cornell²¹⁸, (SV3 + RaVL > 28 mm en hombres y 20 mm en mujeres). Si se dispone de un electrocardiógrafo que cuenta la duración del complejo QRS en ms, puede utilizarse el producto de Cornell (> 2440 mm*ms), con lo que se aumenta la sensibilidad en la detección de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La presencia de esta última detectada por ECG es un predictor independiente de episodios cardiovasculares²¹⁹.

No obstante, la mejor técnica para el diagnóstico de HVI es la ecocardiografía²²⁰, que permite determinar el índice de masa ventricular²²¹ y, por tanto, la presencia o no de HVI (125 g/m² en hombres y 110 g/m² en mujeres), que además es un potente predictor de riesgo cardiovascular²²². Además, permite evaluar la geometría del ventrículo izquierdo con los tipos de hipertrofia concéntrica, excéntrica o remodelado concéntrico, también de importancia pronóstica²²³. Finalmente, la ecocardiografía es útil en la detección de disfunción sistólica (medida de la fracción de eyección), crecimiento auricular, disfunción diastólica (estudio doppler del flujo transmitral) y trastornos segmentarios de la motilidad (isquemia), con lo que se convierte en una herramienta muy útil en la evaluación del daño cardíaco hipertensivo.

Es conocido que el impacto de los diferentes grupos de antihipertensivos sobre la regresión de la HVI no es homogéneo. Un estudio reciente que comparaba dos fármacos antihipertensivos mostró que una mayor reducción de la HVI por uno de ellos se acompañaba de una mejor protección cardiovascular^{224,225}.

Ultrasonografía carotídea

La ecografía carotídea con estudio doppler permite evaluar la presencia de placas de ateroma, así como el grosor del complejo íntima-media (GIM). Aunque la relación de dichos hallazgos con la presencia de episodios caridovasculares es continua²²⁶, la presencia de placas o un GIM superior o igual a 0,9 mm pueden considerarse como indicadores de lesión de órgano diana³.

Otras evaluaciones clínicas posiblemente útiles para evaluar la lesión de órgano diana

La resonancia magnética (RM) cardíaca supone una alternativa al ecocardiograma para el diagnóstico de HVI, que tiene además la ventaja de que permite cálculos sin interferencia del observador. Su elevado coste y menor disponibilidad la mantienen como alternativa a la ecocardiografía en los pacientes con mala ventana ecográfica.

La afección vascular puede evaluarse mediante el análisis del contorno de la onda de pulso o la velocidad de la misma determinada en dos territorios vasculares. En ambos casos son índices de las propiedades elásticas y del grado de rigidez de las grandes arterias, especialmente la aorta. Aunque existen evidencias que ligan dichas alteraciones con la probabilidad de sufrir episodios cardiovasculares, en ambos casos se requiere de material relativamente sofisticado, de elevado coste y escasa disponibilidad, por lo que deben mantenerse todavía en el terreno de la investigación clínica²²⁷.

Otro elemento de estudio vascular es la determinación de la función endotelial. La disfunción endotelial es un fenómeno frecuente en los pacientes con HTA y predice la aparición de ECV²²⁸. El estudio de la función endotelial requiere técnicas complejas, invasivas, costosas y

molestas para el paciente. Aunque se han desarrollado algunas variantes simplificadas, no existe en el momento actual un consenso sobre su posible utilidad en la práctica clínica, por lo que también se mantiene en el ámbito de la investigación.

Para finalizar, la RM cerebral es útil en la identificación de lesiones de pequeño vaso, en forma de infartos lacunares o leucoaraiosis. Estas lesiones son relativamente frecuentes en pacientes hipertensos a partir de los 50 años, aun sin sintomatología neurológica²²⁹, y constituyen un predictor de futuros ictus²³⁰.

Despistaje de la hipertensión secundaria

Ya hemos mencionado los principales síntomas, signos y datos de laboratorio que hacen sospechar la presencia de alguna causa secundaria de HTA. No obstante, algunas circunstancias productoras de HTA secundaria, en las que es posible la total ausencia de otros datos positivos, merecen ser mencionadas de forma especial.

Hipertensión arterial de origen renal

La enfermedad renal parenquimatosa es la causa más frecuente de HTA secundaria. La presencia de masas abdominales en la exploración física es consistente con el diagnóstico de poliquistosis renal.

La principal prueba diagnóstica ante la sospecha de HTA de origen renal en estos casos es la ecografía renal, capaz de evaluar el tamaño de los riñones, el grosor de la cortical, así como la presencia de masas renales u obstrucción de las vías urinarias. La cifra de creatinina, la cuantificación de la proteinuria y el examen en fresco de la orina en busca de hemátíes, leucocitos y cilindros son los exámenes básicos en los pacientes con HTA de origen renal. La investigación de las causas últimas requiere en muchos de los casos una atención especializada.

Hipertensión arterial vascularrenal

La estenosis de arterial renal puede cursar sola, o en asociación a HTA o insuficiencia renal (nefropatía isquémica) o ambas. La estenosis de arterias renales secundaria a displasia fibromuscular ocurre en menos del 10% de los casos, y suele incidir en mujeres jóvenes de 15-50 años de edad; suele afectar normalmente a los dos tercios distales de la arterial renal o de sus ramas²³¹. La aterosclerosis es la causa del 90% de los casos de HTA vascularrenal, y usualmente afecta al ostium, al tercio proximal de la arteria renal principal y a la pared aórtica vecina. La afectación aterosclerótica suele incidir en sujetos mayores de 50 años, principalmente en va-

rones, con otros factores de riesgo cardiovascular o presencia de afectación vascular a otros niveles (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, etc.).

Los signos de sospecha de estenosis de la arteria renal son la presencia de soplos abdominales o lumbares o el hallazgo de hipopotasemia, proteinuria y empeoramiento rápido de la función renal. La ecografía puede ayudar al diagnóstico cuando demuestra una diferencia superior a 1,5 cm en el diámetro longitudinal de los riñones. Las pruebas de despistaje de más utilidad son la ecografía doppler con determinación de las velocidades de flujo en las arterias renales y sobre todo la tomografía axial computarizada (TAC) espiral o la angiorresonancia²³². La prueba de oro para el diagnóstico sigue siendo la angiografía digital, que por otra parte es necesaria para la realización de una eventual angioplastia o la práctica de cirugía revascularizadora.

TABLA 5
Identificación del síndrome metabólico

A. CRITERIOS DEL NCEP (ATP III) ²⁰³	
FACTOR DE RIESGO	VALOR
Obesidad abdominal (perímetro de cintura)	
Varones > 102 cm	
Mujeres > 88 cm	
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
Colesterol HDL	
Varones < 40 mg/dl	
Mujeres < 50 mg/dl	
Presión arterial	≥ 130/85 mmHg
Glucosa en ayunas	≥ 110 mg/dl
Tres o más criterios definen el síndrome metabólico	
B. CRITERIOS DE LA OMS ²⁰⁴	
<i>Resistencia a la insulina, identificada mediante alguno de los siguientes</i>	
Diabetes tipo 2	
Glucosa anómala en ayunas	
Intolerancia oral a la glucosa	
En aquéllos con glucosa basal < 100 mg/dl, captación de glucosa por debajo del percentil 25% de la población en un "clamp euglicémico hiperinsulinémico"	
<i>Deben añadirse dos de los siguientes</i>	
PAS ≥ 140 mmHg o PAD 90 mmHg o uso de medicación antihipertensiva	
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl	
Colesterol HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dl en mujeres	
IMC > 30 kg/m ² y/o índice cintura/cadera > 0,9 en varones o > 0,8 en mujeres	
Excreción urinaria de albúmina ≥ 20 µg/min o cociente albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g	

Hiperaldosteronismo primario

El hiperaldosteronismo primario se ha considerado clásicamente como una causa rara de HTA, que representaría menos del 1% de los hipertensos, aunque recientemente algunos autores abogan por una frecuencia mucho mayor²³³. Se caracteriza por HTA, hipopotasemia, reducción de la actividad de renina plasmática e incremento en los valores de aldosterona. La causa más frecuente es el adenoma productor de aldosterona, que representa aproximadamente el 60%-65% de los casos, al que sigue en frecuencia la hiperplasia suprarrenal o idiopática (30%-40% de los casos). Como causas más raras estarían el hiperaldosteronismo corregible mediante tratamiento con glucocorticoides (1%-3% de los casos), enfermedad de tipo autosómico dominante y, en muy raras ocasiones, el carcinoma suprarrenal, que suele ser de mayor tamaño, y que se acompaña de la secreción de otras hormonas. El diagnóstico de hiperaldosteronismo no es simple, pues no siempre se acompaña de hipopotasemia y la presencia de un adenoma suprarrenal en un paciente hipertenso no es sinónimo de hiperaldosteronismo, pues con frecuencia puede ser no funcionante (incidentaloma suprarrenal)²³⁴. Un cociente entre aldosterona plasmática (en ng/dl) y actividad de renina plasmática (en ng/ml/h) > 50 (en ausencia de medicación antihipertensiva que interfiera: betabloqueantes, IECA, ARA II y diuréticos) es la primera prueba que debe sugerir la posibilidad de hiperaldosteronismo primario. La confirmación del diagnós-

tico se realiza mediante la prueba postural o la de sobrecarga salina. También, con una prueba de fludrocortisona (administración de esta sustancia durante 4 o 5 días) y determinación de la aldosterona plasmática, cuyo valor superior a los 8 ng/dl es muy sugestivo de hiperaldosteronismo. La TAC o la RM suprarrenal son las pruebas de imagen encaminadas a evaluar la naturaleza de la lesión productora. En ocasiones puede ser necesaria la práctica de una gammagrafía con yodo colesterol o un cateterismo de las venas suprarrenales.

Feocromocitoma

El feocromocitoma es un tumor raro de las células cromafines frecuentemente considerado en el estudio de la HTA o de las arritmias. El tipo de HTA puede ser paroxística o sostenida (en ocasiones HTA refractaria), y suele acompañarse de otra sintomatología, siendo la más típica la presencia de sudoración profusa, cefalea y palpitaciones²³⁵. El diagnóstico de una producción elevada de catecolaminas se realiza demostrando un aumento de éstas o de sus metabolitos en plasma u orina. La prueba con mejor sensibilidad y especificidad (ambas cercanas al 100%) es la determinación de metanefrinas en plasma, aunque en muchos laboratorios se determinan las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) metanefrinas o el ácido vanil mandélico urinarios. La localización del tumor es en el 90% suprarrenal, por lo que la prueba de elección es la TAC o la RM. En algunos casos puede ser nece-

TABLA 6
Criterios de derivación y/o consulta especializada

<p><i>Necesidad de tratamiento urgente</i></p> <ul style="list-style-type: none"> HTA acelerada (HTA grave con retinopatía de grados III o IV) HTA muy grave (PA > 220/120 mmHg) Emergencias hipertensivas (ictus, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca) <p><i>Sospecha de HTA secundaria</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Datos clínicos o de laboratorio de sospecha (ver tabla 2) Elevación de la creatinina (> 1,5 mg/dl en varones y > 1,4 mg/dl en mujeres) Proteinuria o hematuria HTA de aparición brusca o empeoramiento rápido HTA resistente (ver tabla 6, capítulo VIII) HTA en individuos jóvenes (menos de 30 años) <p><i>Dificultades terapéuticas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Intolerancias múltiples Contraindicaciones múltiples Falta constante de cumplimiento <p><i>Otras situaciones</i></p> <ul style="list-style-type: none"> HTA de extrema variabilidad HTA de "bata blanca" o clínica aislada* HTA y embarazo

*Si no se dispone de AMPA o MAPA.
Adaptada de Williams B, et al²³⁶.

saría la práctica de una gammagrafía con iodo-metilbenzil guanidina (MIBG).

El 10% de los feocromocitomas son malignos y capaces de producir metástasis. En los pacientes diagnosticados de feocromocitoma es necesario descartar la existencia de una neoplasia endocrina múltiple, por lo que deben despistarse el carcinoma medular de tiroides y la neurofibromatosis múltiple.

Otras circunstancias clínicas especiales. Síndrome metabólico

Los pacientes hipertensos tienen con frecuencia alteraciones en la distribución de la grasa corporal y en el metabolismo lipídico e hidrocarbonado. Todo ello constituye el llamado síndrome metabólico, cuyo nexa patogenético plausible es la resistencia a la insulina. La identificación de la presencia de síndrome metabólico en los individuos hipertensos constituye una herramienta útil, puesto que dicho síndrome está relacionado con la presencia de complicaciones

cardiovasculares²⁰² y requiere un abordaje integral para la reducción del riesgo. Aunque no existe unanimidad en los criterios para la definición del síndrome metabólico, la definición del *National Cholesterol Education Program* (NCEP-ATP III)²⁰³ es la más útil en la práctica clínica rutinaria. En la tabla 5 se exponen las dos definiciones más difundidas, la ya mencionada del NCEP²⁰³ y la propuesta por la OMS²⁰⁴.

Criterios de derivación del paciente hipertenso a nivel especializado

La Atención Primaria es el ámbito donde, habitualmente, se desarrolla la mayor parte del proceso asistencial en la HTA. No obstante, en algunos casos es necesario remitir al hipertenso a un nivel especializado. Los motivos principales de derivación en relación con la HTA²³⁶ se presentan en la tabla 6. En cualquier caso, la decisión de realizar interconsultas/derivación dependerá del nivel de conocimientos y experiencia de cada médico.