
Diagnóstico de la hipertensión arterial

J. Berjón, F. Olaz

RESUMEN

La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo cardiovascular, frecuente en nuestro medio. Hacemos énfasis en los aspectos más importantes para un diagnóstico correcto, siguiendo las recomendaciones del Sexto Informe del Comité Nacional Conjunto sobre la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial recientemente publicado.

El diagnóstico debe ir acompañado de la estratificación individual de riesgo cardiovascular del paciente, que tendrá en cuenta no sólo las cifras tensionales, sino también otros factores de riesgo presentes, la existencia de daño en órganos "diana" y de otras enfermedades cardiovasculares. Esta será la base para un enfoque terapéutico correcto.

Todo esto ha de ser factible con una valoración inicial sencilla del paciente hipertenso.

Palabras clave: Hipertensión arterial. Factores de riesgo cardiovascular. Diagnóstico.

ABSTRACT

High blood pressure is an important cardiovascular risk factor, frequent in our province. We emphasize the most important aspects for a correct diagnosis, following the recommendations of the recently published Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure.

Diagnosis must be accompanied by individual stratification of the patient's cardiovascular risk, which will take account not only of the blood pressure measures, but also other risk factors that are present, the existence of damage in "target" organs and the existence of other cardiovascular diseases. This will be the basis for a correct therapeutic focus.

All of this must be compatible with a simple initial evaluation of the patient with high blood pressure.

Key words: High blood pressure. Cardiovascular risk factors. Diagnosis.

ANALES Sis San Navarra 1998, 21 (Supl. 1): 29-38.

Servicio de Cardiología, Hospital de Navarra, Pamplona.

Correspondencia:
Jesús Berjón Reyero
Servicio de Cardiología
Hospital de Navarra
Irunlarrea, 3
31008 Pamplona
Tfno: (948) 422127

DEFINICIÓN

La Hipertensión arterial (HTA) es a la vez una enfermedad y un factor de riesgo cardiovascular (FRC) muy importante. Es este último aspecto el que se utiliza para definirla. HTA es la elevación persistente de la presión arterial (PA) por encima de los límites considerados normales. Estos límites se designan por convenio, en base a un criterio de riesgo poblacional. Sería un nivel en el cual los beneficios (menos los riesgos y los costes) de la intervención terapéutica exceden los riesgos y costes (menos los beneficios) de la no intervención terapéutica¹. A lo largo del tiempo hemos ido conociendo cada vez mejor la importancia de las cifras de PA como FRC, y también hemos podido disponer de estudios sobre la eficacia de la intervención terapéutica. Ello explica los cambios habidos en la definición de HTA a lo largo del tiempo, según avanzan nuestros conocimientos. A continuación se exponen las definiciones aceptadas hoy en día.

HTA en el adulto (edad igual o mayor a 18 años, incluyendo a los ancianos): PA sistólica de 140 mmHg o más, PA diastólica de 90 mmHg o más, o paciente que ya lleva tratamiento antihipertensivo². Según las cifras de PA el Sexto Informe del Comité Nacional Conjunto sobre la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA², clasifica la PA en el adulto según la tabla 1.

HTA en el niño y en el joven (hasta los 18 años): Para definirla hay que tener presente la edad, el sexo y la altura. Se considera HTA las cifras que están en el percentil 95 o más^{3,4}. En España disponemos también de unas tablas promedio⁵.

HTA en el embarazo: Aumento de la PA sistólica en al menos 30 mmHg o de la diastólica en 15 o más mmHg respecto a la PA conocida antes de la 20ª semana de embarazo. Si ésta no era conocida se aplica la misma definición que para HTA en el adulto. Para el interesado en este tema existen revisiones recientes⁶⁻⁸.

HTA sistólica aislada: Especialmente frecuente en el anciano, donde adquiere gran importancia pronóstica⁹, mayor que la PA diastólica. Se define como PA sistólica de 140 mmHg o más y PA diastólica menor de 90 mmHg.

HTA resistente²: PA que no puede ser reducida por debajo de 140/90 mmHg, a pesar de un tratamiento bien llevado con tres fármacos, uno de ellos diurético. En la HTA sistólica aislada del anciano se considera cuando la PA sistólica no desciende por debajo de 160 mmHg.

HTA acelerada o maligna: Elevación en corto espacio de tiempo de la PA que origina daño en los vasos retinianos, con hemorragias, exudados o edema de papila. Histológicamente existe una necrosis fibrinoide y puede cursar con daño renal y cerebral.

Crisis o urgencias hipertensivas: Es importante dividir las en tres tipos. Emergencias (urgencias verdaderas): son situaciones que requieren una reducción inmediata de la PA debido al riesgo vital que suponen (ejemplo: Encefalopatía, Hemorragia intracraneal, Angina inestable, Infarto de miocardio, Edema agudo de pulmón, Disección aórtica, Eclampsia). Urgencias relativas: situaciones que requieren una reducción de la PA en unas pocas horas (no hay riesgo vital inmediato). Por ejemplo, HTA en estadio 3 (Tabla 1), Edema del disco óptico, complicación progresiva de órganos "diana", HTA severa perioperatoria. Urgencia falsa: situación que no entraña ningún riesgo vital y que puede corregirse espontáneamente o reajustando el tratamiento crónico. Recientemente se ha llamado la atención sobre el riesgo que puede entrañar el uso de nifedipina sublingual en estas situaciones¹⁰.

El problema de la definición en la práctica clínica: El diagnóstico de HTA implica unas repercusiones psicológicas, socioeconómicas y en muchos casos de tratamiento crónico farmacológico, muy importantes. Por ello conviene utilizar unos criterios uniformes y evitar en lo posible la confusión. A continuación se describen algunos aspectos relacionados con este problema.

HTA lábil: Este es un término que debe ser evitado. La PA es un parámetro con amplia variabilidad bien espontánea o bien relacionada con situaciones especiales. Como más adelante veremos las lecturas de la PA deben realizarse en unas condiciones determinadas, y el diagnóstico no

Tabla 1. Clasificación de la PA en los adultos de 18 años o más^{*2}.

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima**	< 120	y	< 80
Normal	< 130	y	< 85
Normal-Alta	130-139	ó	85-89
Hipertensión***			
Estadio 1	140-159	ó	90-99
Estadio 2	160-179	ó	100-109
Estadio 3	180 ó más	ó	110 ó más

* Sin enfermedad aguda y sin tomar fármacos antihipertensivos. Si la PA sistólica y diastólica caen en distintas categorías se clasifica dentro de la más alta. Además de la clasificación basada en las cifras de PA, se debe especificar la presencia o no de daño en órganos "diana" y los factores de riesgo asociados.

** Respecto al riesgo cardiovascular. Sin embargo, se debe evaluar el significado clínico de cifras de PA inusualmente bajas.

*** Basado en la media de dos o más determinaciones registradas en cada una de las dos o más visitas realizadas después de la visita inicial.

debe de basarse en medidas aisladas, sino en múltiples tomas (ver más adelante confirmación diagnóstica). En ciertos casos puede ser útil la monitorización ambulatoria de la PA para ayudar al diagnóstico de HTA. Estos pacientes pertenecerán al grupo de PA normal, normal-alta, HTA o HTA de bata blanca.

HTA sistólica aislada: Quizás debido a que inicialmente la clasificación de HTA sólo tenía en cuenta la PA diastólica, en ocasiones no se presta el interés debido a la PA sistólica. Hoy en día sabemos que la PA sistólica elevada representa un riesgo

igual o mayor que la PA diastólica alta¹¹. En el anciano es muy frecuente¹² y representa un FRC importante¹³.

HTA límite: Como tal debiera entenderse la PA Normal-Alta del Sexto Informe del Comité Nacional Conjunto sobre la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA². Su importancia está en que predice la aparición futura de HTA y el desarrollo de daño en órganos "diana"⁹⁻¹¹, por lo que debe seguirse periódicamente y recomendar tratamiento no farmacológico: cambios en el estilo de vida (Tabla 2). En pacientes diabéticos o con daño en órga-

Tabla 2. Seguimiento según las cifras iniciales de PA en los adultos².

PA inicial (mmHg)*		Seguimiento recomendado
Sistólica	Diastólica	
< 130	<85	Control a los 2 años
130-139	85-89	Control al año**
140-159	90-99	Confirmar en 2 meses***
160-179	100-109	Evaluación en 1 mes
> = 180	> = 110	Evaluación inmediata o en una semana, según situación clínica

* Asignar a la categoría de PA más alta.

** Modificar según tomas previas de PA, FRC, daño de órganos "diana", etc.

*** Iniciar tratamiento no farmacológico: modificaciones del estilo de vida.

Tabla 3. Estratificación de riesgo y tratamiento*2.

Presión Arterial (mmHg)	GRUPO A (No FRC ni AOD/EC)**	GRUPO B (\geq 1FRC. No Diabetes. No AOD/EC)	GRUPO C (AOD/EC o Diabetes con o sin otros FRC)
Normal-Alta (130-139/85-89)	Modificación del estilo de vida	Modificación del estilo de vida	Tratamiento farmacológico****
Estadio 1 (140-159/90-99)	Modificación del estilo de vida (12 meses)	Modificación del estilo de vida*** (6 meses)	Tratamiento farmacológico
Estadios 2 y 3 (\geq160/\geq100)	Tratamiento farmacológico	Tratamiento farmacológico	Tratamiento farmacológico

* Modificación del estilo de vida también en los que se indica tratamiento farmacológico.

** FRC=Factores de riesgo cardiovascular. AOD/EC=Afectación de órgano "diana" / Enfermedad cardiovascular (ver Tabla 4).

*** Si múltiples FRC a considerar tratamiento farmacológico.

**** Para los pacientes con Insuficiencia cardíaca, Insuficiencia renal o Diabetes.

nos "diana" estas cifras de PA deben considerarse como anormales y está indicado el tratamiento farmacológico (Tabla 3).

HTA con el esfuerzo: Se considera a partir de PA sistólica de 220 mmHg o PA diastólica de 100-105 mmHg (con el máximo esfuerzo). Parece predecir también el desarrollo futuro de HTA¹⁴, por lo que la actitud a seguir es similar a la HTA límite.

HTA compensada: Es un término de uso "popular" que no debe ser utilizado, dado que no está definido y carece de significado. Su uso representa en ocasiones la aceptación por el paciente de unas cifras de PA como normales, cuando no lo son.

Pseudohipertensión¹⁵: En estos casos existe una marcada diferencia entre la PA registrada por esfigmomanómetro y el registro directo de la PA con catéter intraarterial. Se debe a la intensa rigidez de la pared arterial, y se ve sobre todo en ancianos. Debe sospecharse en ancianos con discrepancia entre las cifras de PA y la repercusión orgánica de la misma, o en ancianos que bajo tratamiento antihipertensivo desarrollan síntomas de hipotensión en ausencia de PA bajas con el esfigmomanómetro. Puede ser de utilidad la maniobra de Osler: palpación de una arteria radial dura que no se colapsa tras inflar el manguito hasta cifras por encima de la PA sistólica. Es, sin embargo, una situación rara, y en los grandes estudios epidemio-

lógicos y de intervención estos pacientes no han sido ni identificados ni excluidos, por lo que no está claro que no se puedan beneficiar del tratamiento.

Hipertensión de bata blanca: Pacientes con medidas de PA en la consulta o en el hospital dentro del rango de HTA, pero que en el resto de las mediciones (tomadas ambulatorias) la PA es normal. Es una entidad claramente establecida, con una prevalencia variable de unos estudios a otros, que puede estar en torno al 15-20%^{16,17}. Se debe sospechar en pacientes con PA elevada en las sucesivas visitas pero en los que no existe ningún daño de los órganos "diana". La monitorización ambulatoria de la presión arterial es muy útil para su identificación y estudio. No está claramente establecido si su presencia es benigna¹⁸ o por el contrario tiene un significado patológico¹⁹. En general hay tendencia a considerarla de curso más benigno que la HTA común, y el tratamiento se dirige a medidas no farmacológicas y corrección de FRC.

DETECCIÓN Y SEGUIMIENTO

Los estudios realizados en nuestro medio muestran que en torno a dos tercios de la población hipertensa está diagnosticada como tal. El marco idóneo para la detección de los hipertensos es la Atención Primaria, generalizando la toma de la

PA en las visitas por cualquier motivo a los servicios de salud. Otros lugares apropiados para la detección son los centros sociales de la tercera edad y los servicios de medicina de empresa⁵. Se recomienda la toma de la PA cada 5 años entre los 18 y los 40 años, y posteriormente la toma anual. Según las cifras de PA detectadas se han dado unas recomendaciones para el seguimiento², que se expresan en la tabla 2.

Los principales problemas de la detección en la práctica clínica son:

La HTA no conocida: Aproximadamente un tercio de los hipertensos no están diagnosticados. Dada la alta prevalencia de HTA en nuestro medio, esto significa que un alto número de adultos desconocen tener presente este importante FRC, y no pueden beneficiarse de las medidas preventivas correspondientes.

La HTA falsa: El diagnóstico de HTA tiene repercusiones importantes en el individuo y en la sociedad. Por ello es importante seguir las recomendaciones (ver confirmación diagnóstica) en cuanto al método de medición, confirmar la HTA en tomas múltiples, seguir los criterios de definición establecidos y descartar la HTA de bata blanca y las reacciones de alerta. En el anciano hay que tener presente la posibilidad, poco frecuente, de pseudohipertensión.

DIAGNÓSTICO

Debe abordar tres objetivos: la confirmación diagnóstica propiamente dicha, la exclusión de una causa conocida de HTA (diagnóstico etiológico) y la estratificación del riesgo individual.

Confirmación diagnóstica

Es un aspecto importante por las repercusiones del diagnóstico de HTA. Es frecuente encontrar pacientes con cifras ocasionalmente altas de TA que posteriormente no se confirman. Es llamativo que en grandes estudios que utilizan una metodología apropiada para la selección de los pacientes, en el seguimiento del grupo asignado a placebo se observa una normalización de la PA arterial en un 20-30% de los casos. Para limitar en lo posible el

sobre-diagnóstico hay que seguir las siguientes recomendaciones:

1. Salvo cifras de PA iguales o superiores a 180/110, no se debe hacer el diagnóstico de HTA hasta haberlo confirmado en dos o más visitas posteriores. Realizar seguimiento posterior como se expresa en la tabla 2.

2. En cada visita hacer dos o más lecturas consecutivas, separadas por dos minutos y promediarlas. Si las primeras dos lecturas difieren en más de 5 mmHg hay que hacer mediciones adicionales y promediarlas.

Técnica de lectura: el paciente debe estar sentado en una silla cómoda, con el brazo apoyado y a la altura del corazón. No debe haber fumado ni tomado café en la media hora previa, y ha de estar en reposo al menos 5 minutos.

El manguito debe tener el tamaño apropiado: su bolsa de aire debe cubrir al menos un 80% de la circunferencia del brazo. Esta es una causa frecuente de sobreestimación de la PA en los obesos. En general los manguitos tienen unas marcas que nos indican si el tamaño es o no el apropiado.

El esfigmomanómetro de elección es el de mercurio. Pueden utilizarse los manómetros aneroides o los aparatos electrónicos, siempre y cuando se calibren de forma regular con un esfigmomanómetro de mercurio.

El manguito se hincha rápidamente hasta 250 mmHg o hasta la desaparición del pulso radial. Luego se deshincha a una velocidad de 2-3 mmHg/sg, leyendo la PA sistólica y diastólica en el momento de la aparición y desaparición total de los ruidos de Korotkoff (fase V).

Hay que medir la PA en ambos brazos y tomar la más elevada.

Una explicación más pormenorizada de las normas de medida de la PA están publicadas en detalle^{20,21}.

Se debe excluir la Pseudohipertensión y la HTA de bata blanca (ver apartado de definiciones). Para descartar esta última disponemos de dos métodos que a continuación describimos.

Automedida de la PA: Además de ser útil para excluir la HTA de bata blanca, es útil para valorar la respuesta al tratamiento, mejora la adherencia del paciente al mismo y puede reducir los costos²². Los aparatos que se usen han de estar debidamente homologados y deben ser calibrados periódicamente. La PA medida fuera del consultorio suele ser menor que la registrada en la consulta. No existe unanimidad sobre el límite alto normal de la PA medida de esta forma. En general, lecturas de 135/85 mmHg o más debieran considerarse elevadas^{22,23}.

Monitorización ambulatoria de la PA (MAPA): En los últimos años se han desarrollado aparatos automáticos capaces de registrar y almacenar de forma incruenta la PA, en mediciones intermitentes, que generalmente se hacen cada 15 ó 30 minutos durante 24 horas^{22,24,25}. Estos instrumentos son fiables y miden la PA por oscilometría o por auscultación con un micrófono. De esta forma podemos disponer de múltiples lecturas a lo largo del día y de la noche, evitando el efecto de la bata blanca. Además permiten la obtención de nuevos parámetros tales como la PA media, su variabilidad, la "carga tensional" a lo largo de todo el día, el comportamiento nocturno, etc.

Un problema aún no bien resuelto es la falta de un criterio claro y común de anormalidad de la PA estudiada por MAPA. En general, durante el día, una PA normal está por debajo de 135/85, y durante el sueño por debajo de 120/75 ya que en la mayoría de los individuos la PA cae durante el descanso nocturno un 10-20%.

En los hipertensos el registro con MAPA se correlaciona mejor con el daño de los órganos "diana" que el registro en la consulta^{25,26}. La ausencia del descenso normal de la PA durante el sueño también parece asociarse a mayor afectación de los órganos "diana"¹⁶ y a mayor riesgo cardiovascular¹⁸.

Pero la MAPA no es una técnica para utilizar de forma indiscriminada en la evaluación rutinaria del hipertenso. Como hemos dicho es muy útil en el diagnóstico de la HTA de bata blanca. Además es de ayuda en el estudio de la HTA resistente al

tratamiento, en el estudio del hipertenso con síntomas de hipotensión durante el tratamiento, en el estudio de la HTA paroxística y en la disfunción autonómica^{16,22}.

Diagnóstico etiológico

Más de un 90% de las HTA son esenciales. Pero hay que excluir de forma sistemática la posibilidad de HTA secundaria, atribuible a una causa conocida (ver capítulo 2 de esta monografía), en muchas ocasiones corregible.

Apoyan el diagnóstico de HTA esencial los antecedentes familiares, su comienzo gradual a la edad de 35-50 años y la presencia de factores de riesgo de HTA (alcohol, sal, obesidad, sedentarismo).

Se debe sospechar HTA secundaria en las siguientes circunstancias:

1. Edad de aparición antes de los 20 años o después de los 50
2. HTA mayor de 180/110 en ausencia de historia familiar.
3. Datos clínicos que sugieran HTA secundaria (historia familiar de enfermedad renal, PA variable con taquicardia y sudor, Soplo abdominal, Hipokalemia, etc.)
4. HTA refractaria al tratamiento
5. HTA que se agrava de forma inexplicable.
6. HTA acelerada o maligna.
7. HTA de comienzo agudo.

Estratificación del riesgo

Según cifras de PA

La HTA es un FRC de primer orden y a cifras más altas de PA mayor es el riesgo. Por ello las cifras de PA por sí solas ya tienen un significado pronóstico. Hay que reseñar que la PA sistólica tiene más importancia pronóstica que la PA diastólica¹. La clasificación del "VI Report"² en función de las cifras de PA, que presentamos en la tabla 1, es útil para una primera estimación del riesgo del hipertenso. No obstante hay que ser consciente que si bien el riesgo relativo de un hipertenso en estadio 3 es mucho mayor, la mayoría de

las complicaciones van a ocurrir en los estadios 1 ó 2.

La diferencia entre PA sistólica y diastólica (presión de pulso), se está también demostrando como un factor de riesgo independiente de complicaciones cardiovasculares futuras^{11,27,28}.

Las cifras de PA obtenidas por MAPA, como decíamos anteriormente, parecen correlacionarse mejor con el daño de los órganos "diana". Además los hipertensos cuya PA no desciende por la noche ("non-dippers") parecen tener también un riesgo mayor¹⁸. De todas formas está aún por establecer el papel que juega la MAPA en la estratificación de riesgo del hipertenso.

Según factores de riesgo cardiovascular asociados y daño de los órganos "diana"

El pronóstico del hipertenso está más en relación con los FRC asociados y con el daño de los órganos "diana" que con las propias cifras de TA. La tabla 4² indica los componentes a tener en cuenta al estratificar el riesgo del hipertenso.

Tabla 4. Componentes de la estratificación del riesgo cardiovascular en la HTA.

<p>Factores de Riesgo Mayores</p> <ul style="list-style-type: none"> Tabaco Dislipemia Diabetes mellitus Edad > 60 años Hombres y mujeres postmenopáusicas Hª familiar cardiovascular: Mujeres <65 y hombres <55 años. <p>Daño de órganos "diana" y/o Enfermedad cardiovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia ventricular izq. - Cardiopatía isquémica - Insuficiencia cardíaca ACV o AIT Nefropatía Arteriopatía Retinopatía

Basados en los datos del estudio Framingham se han desarrollado recomendaciones para el cálculo del riesgo individual según los FRC presentes^{29,32}. Existen unas tablas para la predicción del riesgo coronario a 5 y 10 años, que tienen en cuenta la edad, sexo, colesterol HDL y total, PA sistólica, tabaco, diabetes y la hipertrofia ventricular izquierda en el ECG. Para la predicción de accidente cerebrovascular tienen en cuenta la edad, sexo, PA sistólica, diabetes, tabaco, enfermedad cardiovascular, fibrilación auricular y la hipertrofia ventricular izquierda en el ECG³³.

Según el daño de los órganos "diana" la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión clasifican la HTA en tres estadios (Tabla 5) con significado pronóstico³⁴.

Tabla 5. Clasificación de la HTA según la repercusión visceral.

<p>Estadio I. No repercusión.</p> <p>Estadio II. Alguno de los siguientes signos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia ventricular izquierda - Estrechamiento generalizado y focal de las arterias retinianas - Proteinuria y/o ligera elevación de la creatinina plasmática (1,2-2 mg/dL) - Placas ateroscleróticas en algún nivel <p>Estadio III. Síntomas o signos no presentes en Estadio II:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cardiopatía isquémica. Insuficiencia cardíaca - ACV o AIT. Encefalopatía hipertensiva - Exudados y hemorragias retinianas. Edema de papila - Creatinina > 2 mg/dL - Arteriopatía. Aneurisma.
--

Dentro de la repercusión visceral de la HTA se le ha dado mucho relieve a la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, que será estudiada más adelante en esta monografía. Es un hallazgo frecuente en el hipertenso y constituye un FRC en sí misma. Su presencia aumenta de forma significativa la morbimortalidad cardiovascular^{34,35}.

El "VI Report"² establece una estratificación de riesgo muy simple y práctica, que incluye los niveles de PA, los FRC y la afectación visceral. Además esta clasificación implica expresamente el tratamiento que se cree más conveniente según el nivel de riesgo (Tabla 3).

VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE HIPERTENSO

La evaluación inicial del paciente hipertenso debe incluir de forma rutinaria los siguientes procedimientos^{2,36}: 1) Historia clínica 2) Exploración física 3) Analítica básica 4) Electrocardiograma.

Historia clínica

La historia clínica debe ir encaminada en primer lugar a detectar la presencia de antecedentes familiares de HTA, accidente vascular cerebral, enfermedad coronaria, enfermedad renal, dislipemia o diabetes, especialmente en edad temprana. Y a detectar la existencia de los factores expresados en la tabla 4. También interesa conocer datos sobre la actividad física, tipo de alimentación, ingesta alcohólica y tratamientos que lleva.

La historia permite detectar la presencia de síntomas que puedan estar relacionados con la HTA o con sus complicaciones.

Exploración física

El examen inicial del paciente hipertenso debe comenzar por establecer el diagnóstico de HTA tal como hemos descrito anteriormente.

Es importante la medida del peso y la talla así como de índices de sobrepeso y obesidad.

La detección de alteraciones a nivel del fondo de ojo, con estrechamientos arteriovenosos permite establecer el carácter crónico de la HTA, mientras la presencia de exudados o edema de papila son un signo de mal pronóstico.

El examen cardiaco debe comenzar por la palpación de apex; un impulso sostenido no desplazado sugiere hipertrofia concéntrica ventricular izquierda. Un latido de punta desplazado sugiere la existencia de

dilatación ventricular y probable disfunción sistólica asociada. La auscultación cardiaca permite en primer lugar valorar la frecuencia y el ritmo, datos importantes para descartar la existencia de arritmias, principalmente fibrilación auricular.

Es frecuente la presencia de un primer y segundo tono aumentados. Es frecuente la detección de un cuarto tono, lo que se relaciona con una contracción auricular enérgica secundaria a una alteración de la distensibilidad del ventrículo izquierdo (VI). Menos frecuente es la presencia de un tercer tono el cual puede sugerir disfunción sistólica del VI. En ocasiones podemos detectar la presencia de un soplo sistólico en relación a HVI concéntrica en presencia de un VI pequeño con contractilidad aumentada y obstrucción dinámica al tracto de salida.

La palpación y auscultación del abdomen puede mostrar la presencia de masa en relación a un riñón poliquistico o aneurisma de aorta, con carácter pulsátil en este último caso.

La presencia de un soplo a nivel abdominal puede estar en relación a enfermedad vasculo-renal.

El examen de los pulsos permite detectar la presencia de arteriopatía periférica o carotídea y en algunos casos sospechar la presencia de coartación de aorta en presencia de disociación de los pulsos entre extremidades superiores e inferiores.

Analítica básica

La realización de un estudio básico de orina y sangre es suficiente en la valoración inicial del paciente hipertenso. La analítica sanguínea debe incluir la determinación de hemograma, glucemia, urea, creatinina, iones, Ac. úrico y perfil lipídico. La presencia de leucocitos, hematíes o cilindros en orina, pueden indicar la existencia de una HTA maligna, glomerulonefritis o pielonefritis. Pocas veces una HTA de causa renal se asocia a proteinuria negativa, excepto en los casos de etiología vasculo-renal.

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) nos puede proporcionar información acerca de la pre-

sencia de HVI, trastornos de la conducción, arritmias e isquemia miocárdica.

La capacidad del ECG para detectar la presencia de HVI es muy variable dependiendo de la población a estudiar. Existen diversos criterios para el diagnóstico de HVI, sin embargo todos ellos adolecen de una baja sensibilidad^{37,38}. El más conocido es el índice de Sokolow - Lyon. Este índice considera el diagnóstico de HVI cuando la S en VI + la R en V5-V6 es igual o superior a 35 mm. Sin embargo este criterio es menos específico en contraposición a su mayor sensibilidad. Distintos factores como la edad, sexo, peso y raza, pueden influir sobre los índices electrocardiográficos, y por tanto disminuir la utilidad de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. KAPLAN NM. Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. En: Braunwald E, editor. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5ª edición. Philadelphia: Saunders, 1997: 807-839.
2. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-2446.
3. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. Pediatrics 1996; 98: 649-658.
4. SINAIKO AR. Current concepts: hypertension in children. N Engl J Med 1996; 335: 1968-1973.
5. Consenso para el control de la hipertensión arterial en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Rev Esp Cardiol 1991; 44: 76-94.
6. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. National High Blood Pressure Education Program working group report on high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1689-1712.
7. SIBAI BM. Treatment of hypertension in pregnant women. N Engl J Med 1996; 335: 257-265.
8. LINDHEIMER MD. Preeclampsia-eclampsia 1996: preventable? Have disputes on its treatment been resolved? Curr Opin Nephrol Hypertens 1996; 5: 452-458.
9. National High Blood Pressure Education Program Working Group. National High Blood Pressure Education Program working group report on hypertension in the elderly. Hypertension 1994; 23: 275-285.
10. GROSSMAN E, MESSERLI FH, GRODZICKI T, KOWEY P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? JAMA 1996; 276: 1328-1331.
11. NEATON JD, WENTWORTH D, for the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group: Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall finding and differences by age for 316099 white men. Arch Intern Med 1992; 152: 56-64.
12. BURT VL, WHELTON P, ROCCELLA EJ et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension 1995; 25: 305-313.
13. WILSON PW. Established risk factors and coronary artery disease: The Framingham Study. Am J Hypertens 1994; 7: 7S-12S.
14. GRIMA A. La ergometría en el diagnóstico y pronóstico de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol 1995; 48 (Supl 4): 40-44.
15. ZWEIFLER AJ, SHAHAB ST. Pseudohypertension: A new assessment. J Hypertens 1993; 11: 1-6.
16. CALDERÓN A, PALMA JL. La hipertensión de bata blanca en el medio extrahospitalario: indicaciones de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Rev Esp Cardiol 1997; 50 (Supl 4): 10-17.
17. VERDECCHIA P, SCHILLACI G, BOLDRINI F, ZAMPI I, PORCELLATI C. Variability between current definitions of normal ambulatory blood pressure. Implications in the assessment of white coat hypertension. Hypertension 1992; 20: 555-562.
18. VERDECCHIA P, PORCELLATI C, SCHILLACI G, BOLGIONI C. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. Hypertension 1994; 24: 793-801.
19. JULIUS S, MEJIA A, JONES K, KRAUSE L, SORK N, VAN DE VEN C et al. White coat versus sustained borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. Hypertension 1990; 16: 617-623.
20. PERLOFF D, GRIM C, FLACK J, FROHLICH DE, HILL M, MCDONALD M et al for the Writing Group. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. Circulation 1993; 88: 2460-2467.

21. American Society of Hypertension. Recommendations for routine blood pressure measurement by indirect cuff sphygmomanometry. *Am J Hypertens* 1992; 5: 207-209.
22. PICKERING T, for an American Society of Hypertension ad hoc panel. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1995; 9: 1-11.
23. TSUJI I, IMAI Y, NAGAI K, OHKUBO T, WATANABE N, MINAMI N et al. Proposal of reference values for home blood pressure measurement: prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasama, Japan. *Am J Hypertens* 1997; 10: 409-418.
24. WHITE WB, BERSON AS, ROBBINS C, JAMIESON MJ, PRISANT LM, ROCCELLA E et al. National standard for measurement of resting and ambulatory blood pressure with automated sphygmomanometers. *Hypertension* 1993; 21: 504-509.
25. APPEL LJ, STASON WB. Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure self-measurement in the diagnosis and management of hypertension. *Ann Intern Med* 1993; 118: 867-882.
26. PALMA JL, CALDERÓN A. Utilidad clínica del registro ambulatorio automático de la presión arterial en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48 (Supl 4): 57-65.
27. MADHAVAN S, OOI W, COHEN H, ALDERMAN MH. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 1994; 23: 395-401.
28. DARNE B, GIRERD X, SAFAR M, CAMBIEN F, GUIZE L. Pulsatile versus steady component of blood pressure: a cross-sectional analysis and a prospective analysis on cardiovascular mortality. *Hypertension* 1989; 13: 392-400.
29. ANDERSON KM, WILSON PWF, ODELL PM, KANNEL W. An update coronary risk profile: a statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-362.
30. BACKER G, GRAHAM I, POOLE-WILSON P, PYÖRÄLÄ K, SHEPHERD J, WOOD D et al. Prevención de la enfermedad coronaria en la práctica clínica. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), Sociedad Europea de Ateroesclerosis (EAS) y Sociedad Europea de Hipertensión (ESH). *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 773-780.
31. JACKSON R, BARHAM P, BILIS J et al. Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. *Br Med J* 1993; 307: 107-110.
32. American Heart association. Welcome to the Coronary Heart Disease Risk Assessment. [Http://www.amhrt.org/risk/index.html](http://www.amhrt.org/risk/index.html).
33. Apéndice. En: *Primer de Cardiología Preventiva*. American Heart Association. Barcelona: Medical Trends, 1996: 222-226.
34. MENSAB GA, PAPPAS TW, KOREN MJ, ULIN RJ, LARAGH JH, DEVEREUX RB. Comparison of classification of the severity of hypertension by blood pressure level and by World Health Organization criteria in the prediction of concurrent cardiac abnormalities and subsequent complication in essential hypertension. *J Hypertension* 1993; 11: 1429-1440.
35. KOREN MJ, DEVEREUX RB, CASALE PW, 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.
36. MOSER M. Estudio inicial del paciente hipertenso. En: J.L. Izzo, H.R. Black editores. *Primer de hipertensión*. Medical Trends, SL, 1996: 266-269.
37. REICHEK N, DEVEREUX RD. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981; 63: 1391-1397.
38. LEVY D, LABIDI SB, ANDERSON K, CHRISTIANSEN JC, KANNEL W, CASTELLI WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in systemic hypertension. *Circulation* 1990; 81: 815-820.