

Hipertensió Arterial

en l'atenció **Direcció clínica**
primària

**Guies de pràctica clínica
i material docent**

Guies de pràctica clínica i material docent

Autors:

Ester Amado Guirado, farmacèutica, Servei d'Atenció Primària Sant Martí.
Barcelona

Carles Brotons Cuixart, metge, Unitat d'Epidemiologia Cardiovascular.
Hospital Universitari Vall d'Hebron

Antoni Dalfó Baqué, metge, Equip d'Atenció Primària Gòtic

Elvira Gibert Llorach, diplomada en infermeria, Equip d'Atenció Primària
Gòtic

Josep Maria Pepió Vilaubi, metge, Equip d'Atenció Primària Tortosa 2 Oest

Narcís Salleras Marcó, metge, Equip d'Atenció Primària Girona 3

Direcció del projecte

Direcció Clínica:

Joan Gené Badia

Director

Divisió d'Atenció Primària

Direcció del projecte

Guies de pràctica clínica:

Eva Comin Bertrán

Divisió d'Atenció Primària

Coordinació:

Arantxa Catalán Ramos

Unitat de Farmàcia

Divisió d'Atenció Primària

Suport administratiu:

Rosa Dehesa Camps

M. Carmen Giménez Caraballo

Unitat de Farmàcia

Divisió d'Atenció Primària

Generalitat de Catalunya

© Institut Català de la Salut

Edició: Institut Català de la Salut

Coordinació editorial:

M. Teresa Ciuraneta Murgarella

Mercè Isern Gausí

Gabinet de Comunicació

Coordinació i assessorament lingüístic:

Geòrgia Bascompta Marsal

Mercè Muñoz Burzon

Gabinet de Comunicació

Disseny gràfic: Víctor Oliva. Disseny gràfic, SL

Impressió: Treballs Gràfics, SA

Primera edició: abril de 2003

Tiratge: 1.000 exemplars

Dipòsit legal: B-22.217-2003

Índex

Presentació	7
1. Introducció	9
1.1. Prevenció primària	9
2. Definició i diagnòstic	10
2.1. Classificacions	12
2.2. Cribratge o detecció	12
3. Avaluació inicial del pacient hipertens	13
3.1. Estudi inicial del pacient hipertens	15
3.1.1. Antecedents familiars	15
3.1.2. Antecedents personals i anamnesi	15
3.1.3. Exploració física	16
3.1.4. Exploracions complementàries	16
3.1.5. Estratificació del risc cardiovascular	20
4. Tractament	22
4.1. Objectius del tractament	22
4.2. Modificacions de l'estil de vida	22
4.3. Tractament farmacològic	24
4.3.1. Consideracions i normes generals del tractament farmacològic	24
4.3.2. Tractament farmacològic inicial	31
4.3.3. Fàrmacs antihipertensius	31
4.3.4. Estratègies terapèutiques	35
5. Seguiment i control	37
5.1. Objectius	37
5.2. Periodicitat dels controls	38
5.3. Avaluació periòdica del pacient hipertens	38
5.4. Derivació al nivell especialitzat	39
6. Actitud davant les elevacions tensionals agudes	40
7. Situacions especials	43
7.1. Persones de 60 anys o més	43
7.2. Insuficiència renal	44
7.3. Diabetis <i>mellitus</i>	45
8. Bibliografia	48

Presentació

En el context del Projecte de direcció clínica de la Divisió d'Atenció Primària de l'Institut Català de la Salut, ens complau presentar la Guia pràctica per al maneig de la hipertensió arterial a l'atenció primària.

Aquest document vol ser un element de suport a la tasca assistencial dels professionals, ja que aporta una revisió acurada de les evidències científiques sobre el coneixement actual d'aquest problema de salut i les tradueix en recomanacions per a la pràctica diària.

Pel seu contingut docent, la Guia sobre hipertensió arterial constitueix també un valuós document per facilitar l'adquisició de competències clíniques que han de caracteritzar el desenvolupament professional dels metges d'atenció primària de l'Institut Català de la Salut.

La capacitat tècnica i científica dels seus autors i revisors, el rigor metodològic amb què ha estat elaborada i les revisions dutes a terme per les societats científiques catalanes i organitzacions com l'Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques o la Fundació Institut Català de Farmacologia avalen la qualitat d'aquesta Guia .

Els nostres pacients mereixen rebre una atenció sanitària basada al màxim en criteris científics i és per això que us preguem que reviseu i considereu aquest document a l'hora de prendre les vostres decisions assistencials en la pràctica clínica diària. No obstant això, cal recordar que les guies són un element de suport i d'ajut al professional, però que no poden donar resposta a totes les situacions complexes que es produeixen a la consulta, on és el professional qui ha d'individualitzar i decidir en funció de les característiques i preferències de cada pacient.

Per finalitzar, volem agrair la participació de tots els qui han treballat per fer possible aquest Projecte que té per missió millorar la qualitat de l'assistència sanitària que s'ofereix en els centres d'atenció primària i donar el millor servei al ciutadà.

Josep Ganduxé Soler
Director gerent

Joan Gené
Director
Divisió d'Atenció Primària

Nivells d'evidència científica i grau de les recomanacions utilitzades*

Nivell	Tipus d'evidència científica (EC)
Ia	L'evidència científica prové de metaanàlisis d'assaigs clínics controlats i aleatoris.
Ib	L'evidència científica prové d'almenys un assaig clínic controlat i aleatori.
IIa	L'evidència científica prové d'almenys un estudi prospectiu controlat ben dissenyat sense aleatoritzar.
IIb	L'evidència científica prové d'almenys un estudi quasi experimental ben dissenyat.
III	L'evidència científica prové d'estudis descriptius no experimentals ben dissenyats com són estudis comparatius, estudis de correlació o estudis de casos i controls.
IV	L'evidència científica prové de documents o opinions de comitès d'experts i/o experiències clíniques d'autoritats de prestigi.

Grau	Recomanació
A (Nivells d'EC Ia, Ib)	Requereix almenys un assaig controlat aleatori correctament dissenyat i de grandària adequada o una metaanàlisi d'assaigs controlats i aleatoris.
B (Nivells d'EC IIa, IIb, III)	Requereix disposar d'estudis clínics metodològicament correctes que no siguin assaigs controlats aleatoris sobre el tema de la recomanació. Inclou estudis que no compleixin els criteris ni d'A ni de C.
C (Nivell d'EC IV)	Requereix disposar de documents o opinions de comitès d'experts i/o experiències clíniques d'autoritats reconegudes. Indica l'absència d'estudis clínics directament aplicables i d'alta qualitat.

En el text s'indica només el grau d'evidència de la recomanació que sustenta cadascuna de les recomanacions efectuades, mitjançant un requadre.

* US Agency for Health Care Policy and Research

1. Introducció

La hipertensió arterial (HTA), com un dels factors de risc més importants de la morbiditat i mortalitat cardiovascular, és un problema de salut pública rellevant i és un dels motius de consulta més freqüents a l'atenció primària (AP). A l'Estat espanyol la prevalença oscil·la entre un 20 % i un 47 % de la població major de 20 anys depenent del criteri que s'utilitzi i de si es tenen en compte els pacients hipertensos controlats amb tractament farmacològic. L'HTA ocasiona una notable demanda i freqüentació assistencials, i genera un cost sanitari que, l'any 1997, va superar els 53.000 milions de pessetes, si s'analitza només la prescripció d'antihipertensius.

La importància de la pressió arterial (PA) alta com a factor de risc de la malaltia cerebrovascular, la malaltia coronària, la insuficiència cardíaca i la insuficiència renal ha estat demostrada en múltiples estudis epidemiològics. A més, els malalts hipertensos tenen, més sovint, altres factors de risc cardiovasculars associats, fet que provoca que el risc cardiovascular global dels malalts sigui més alt.^{1, 2, 3, 4}

1.1. Prevenció primària

Les bases teòriques per a la recomanació de les mesures de prevenció primària de la l'HTA provenen de dos grans fets: en primer lloc, de l'existència d'un excés de morbiditat i mortalitat cardiovascular en individus amb xifres de PA normal-alta que no tenen criteris per al tractament farmacològic i, en segon lloc, de les troballes dels grans assaigs clínics que demostren la manca de progressió i la normalització de les xifres de PA amb la instauració de modificacions de l'estil de vida (MEV).

Les mesures de prevenció primària són recomanables per a tota la població en general i, de manera especial, per als grups diana següents: a) Persones amb PA normal-alta, b) Persones amb antecedents familiars de primer grau d'HTA, c) Nens i adolescents amb xifres de PA mantingudament per sobre dels percentils 97,5 per edat i sexe, i d) Individus amb un o més elements del seu estil de vida que els col·loquen en situació de risc de patir HTA (sedentarisme, sobrepès, consum d'alcohol elevat i excés d'ingesta de sal).

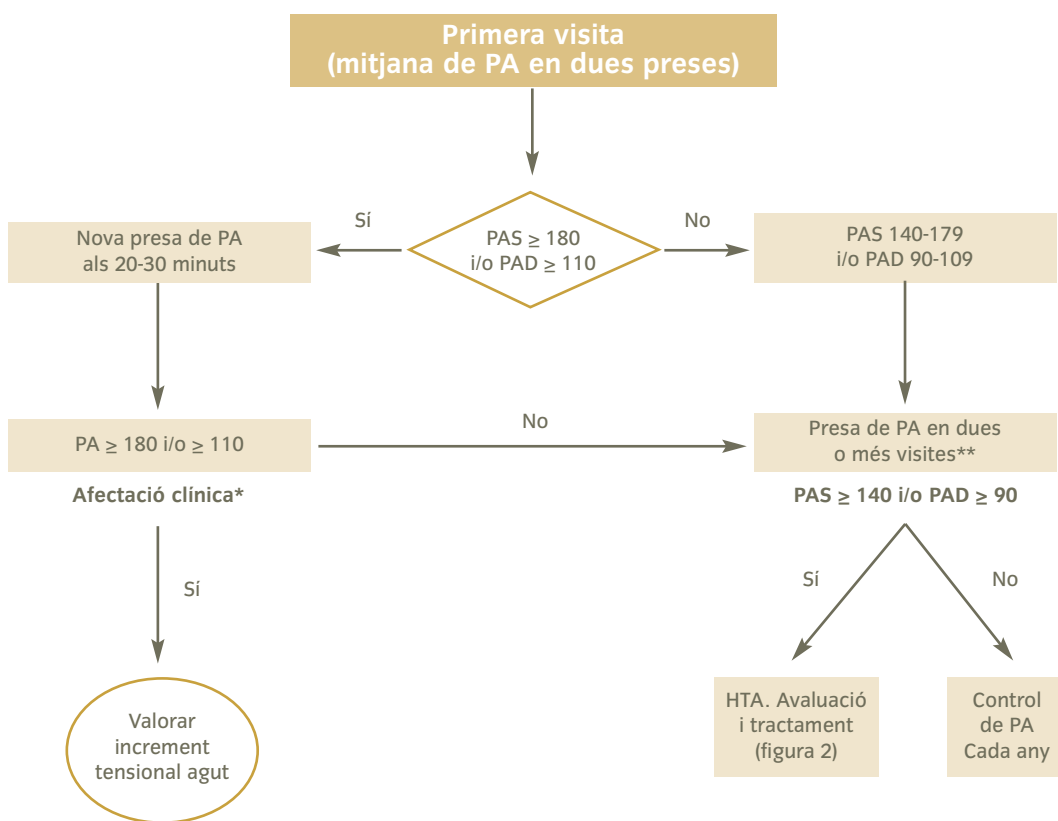
Les MEV que es recomanen com a prevenció primària de l'HTA o reducció del risc cardiovascular són les següents:

- Disminució de pes.
- Exercici físic.
- Disminució del consum d'alcohol.
- Abandó de l'hàbit tabàquic.
- Hi ha més dubtes respecte a la disminució de la ingesta de sal i, actualment, s'insisteix més en alguns grups especials que són més sensibles a la sal: afroamericans i pacients d'edat avançada.

2. Definició i diagnòstic

L'HTA es defineix com l'elevació de les xifres de pressió arterial sistòlica (PAS) ≥ 140 i/o pressió arterial diastòlica (PAD) ≥ 90 mmHg. La PA s'ha de mesurar dues vegades per cada visita en tres visites consecutives i s'ha de calcular la mitjana per visita. Per poder diagnosticar HTA, les xifres mitjanes de PA han de ser elevades en cadascuna de les tres visites (figura 1). S'ha de calcular el terme mitjà de les mitjanes de les tres visites \square .

Figura 1. Algorisme de diagnòstic i maneig inicial



*Segons la situació clínica, es pot allargar l'avaluació, però no més enllà d'una setmana (repetir les preses de PA).

** Interval per a una nova presa de PA: entre una setmana i dos mesos, segons les xifres inicials.

La classificació de la PA i HTA en pacients no tractats, segons les seves xifres inicials, que proposem a la Guia és la publicada en el document del *Joint National Committee (JNC)-VI*,⁶ i que es pot veure a la taula 1, juntament amb l'interval recomanat per a una nova determinació. L'Organització Mundial de la Salut (OMS)⁷ ha publicat una nova proposta de classificació idèntica, pel que fa als valors de PA, a la del JNC-VI, amb dues variants úniques: parlen de graus en comptes d'estadis i introdueixen dos subgrups d'HTA límit: a) HTA grau 1 límit (140-149/90-94 mmHg) i b) HTA sistòlica aïllada límit (140-149/<90 mmHg).

Taula 1. Classificació de la pressió arterial i hipertensió arterial en adults > 18 anys (persones no tractades). Adaptada del VIè informe del JNC

Categoria	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	Interval recomanat per a una nova determinació*
PRESSIÓ ARTERIAL			
Òptima	< 120	i < 80	Cada 4 anys en edats entre 14-40
Normal	< 130	i < 85	I cada 2 anys en > 40 anys
Normal-alta	130-139	i/o 85-89	A l'any*
HIPERTENSIÓ			
Estadi 1	140-159	i/o 90-99	Confirmar abans de 2 mesos**
Estadi 2	160-179	i/o 100-109	Confirmar i avaluar abans d'un mes
Estadi 3	≥ 180	i/o ≥ 110	Confirmar i avaluar immediatament o abans d'una setmana (depenent de la clínica)

* Si la PAS o la PAD estan en categories diferents, l'interval recomanat és el menor indicat.

** Modificable en funció de les xifres prèvies de PA, afectació d'òrgans diana i presència d'altres factors de risc cardiovascular.

En el JNC VII, els estadis 2 i 3 queden agrupats^{6 bis}.

Altres definicions:

Hipertensió sistòlica aïllada (HSA)

PAS ≥ 140 mmHg amb PAD <90 mmHg

Hipertensió resistent

PAS ≥ 140 i/o 90 mmHg en pacients amb un compliment adequat i que reben triple teràpia farmacològica (combinacions de fàrmacs amb efecte additiu o sinèrgic), com a mínim des de fa tres mesos, sent algun dels fàrmacs un diürètic.

En persones grans i amb HSA es considera hipertensió resistent quan les xifres de PAS són superiors a 160 mmHg en la situació terapèutica descrita abans.

Hipertensió clínica aïllada (HTA de bata blanca, HTA aïllada en la clínica)

HTA registrada únicament a la consulta, amb xifres de PA normals fora d'aquesta.

Si es comprova per automesura (AMPA) o mesura ambulatoria (MAPA) diürna, es consideren elevades les xifres de PA >135/85 mmHg.

2.1. Classificacions

Segons l'etiologia:

HTA essencial o primària (90 % o més dels casos a AP).

HTA secundària (annex I).

Segons la gravetat (taula 1)

Estadi 1: PAS 140-159 i/o PAD 90-99 mmHg

Estadi 2: PAS 160-179 i/o PAD 100-109 mmHg

Estadi 3: PAS \geq 180 i/o PAD \geq 110 mmHg

2.2. Cribratge o detecció

La detecció de l'HTA depèn, necessàriament, de la mesura de la PA. El Programa d'activitats preventives i promoció de la salut en adults (PAPPS)⁸ recomana la presa de la PA cada dos anys en les persones més grans de 40 anys que tinguin xifres prèvies de PA normals, sempre que no hi hagi altres factors de risc cardiovasculars associats. En el grup d'edat de 14 a 40 anys l'interval recomanat és de quatre anys **C**. En persones poc freqüentadores seria recomanable que es prengué la PA de manera oportunista, és a dir, a cada visita.

Per obtenir mesures correctes és imprescindible la utilització d'instrumental i una tècnica de mesura adequades (annexos II i III). Expressament per al diagnòstic de l'HTA, les mesures s'han d'efectuar amb esfigmomanòmetre de mercuri o un aparell electrònic validat.

3. Avaluació inicial del pacient hipertens

Una vegada confirmat el diagnòstic d'HTA, l'avaluació del pacient té els objectius següents^{6,7,8,9}:

- Descartar raonablement l'HTA secundària (annex I).
- Analitzar l'existència de lesions o repercussions en òrgans diana.
- Saber si hi ha altres patologies associades que puguin influir en el pronòstic i tractament de l'HTA.
- Establir un perfil de risc cardiovascular a partir de la taula de risc coronari de Framingham (taula 2).

Taula 2. Taula de risc coronari de Framingham

Dones Edat	Homes Edat	PUNTS	HDL (mg/dl)*	Colesterol (mg/dl)*	PAS (mmHg)	Altres factors
30		-12				
31		-11				
32		-9				
33		-8				
		-7	89-96			
34		-6	81-87			
35		-5	74-80			
36		-4	67-73			
37		-3	61-66	139-151		
38	30	-2	56-60	152-166	98-104	
39	31	-1	51-55	167-182	105-112	
40	32-33	0	47-50	183-199	113-120	
41	34	1	43-46	200-219	121-129	
42-43	35-36	2	39-42	220-239	130-139	
44	37-38	3	36-38	240-262	140-149	Diabetis homes
45-46	39	4	33-35	263-288	150-160	Tabac
47-48	40-41	5	30-32	289-315	161-172	
49-50	42-43	6	27-29	316-330	173-185	Diabetis dones
51-52	44-45	7	25-26			
53-55	46-47	8				
56-60	48-49	9				HVE
61-67	50-51	10				
68-74	52-54	11				
	55-56	12				
	57-59	13				
	60-61	14				
	62-64	15				
	65-67	16				
	68-70	17				
	71-73	18				
	74	19				

Punts i risc cardiovascular als 10 anys

PUNTS	RISC
d'1 a 4	2
de 5 a 6	3
de 7 a 8	4
9	5
de 10 a 11	6
12	7
13	8
14	9
15	10
16	12
17	13
18	14
19	16
20	18
21	19
22	21
23	23
24	25
25	27
26	29
27	31
28	33
29	36
30	38
31	40
32	42

Risc CVS alt

En cas de no disposar o no sol·licitar HDLc: adoptar valors de cHDL a la població espanyola: homes 49 mg/dl, dones 59 mg/dl (Estudi DRECE, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1993). Adaptació de l'EAP Tortosa Oest.

- Procedir a l'abordatge individual per part d'infermeria (valoració de necessitats).

Les dades que s'obtenen d'aquesta avaluació permeten establir un ordre de prioritats en la intervenció posterior, com també el tractament més adequat.

3.1. Estudi inicial del pacient hipertens

3.1.1. Antecedents familiars

- Antecedents d'HTA en els pares, malalties cardiovasculars en familiars de primer grau, diabetis, dislipèmies i poliquistosi renal.

3.1.2. Antecedents personals i anamnesi

- Història prèvia d'HTA: motiu del diagnòstic, temps d'evolució, tractament previ i tolerància, xifres de PA habituals i màximes, relació amb la gestació, tipus de controls (hospitalaris, autocontrols).
- Relacionats amb una possible HTA secundària: patologia renal (traumatismes renals, hematúria, insuficiència renal, poliquistosi). Endocrins (Cushing, hiperaldosteronisme, diabetis i obesitat). Síndrome d'apnea del son. Ingesta de fàrmacs hipertensors (taula 3).
- Signes i símptomes que ens orienten cap a una HTA secundària (annex I).
- Antecedents sobre altres factors de risc cardiovascular associats: dislipèmies, diabetis, tabaquisme.
- Hàbits no saludables: consum excessiu d'alcohol i altres drogues, sedentarisme.
- Valoració per part d'infermeria: detecció de les manifestacions de dependència i les seves causes, que ha de permetre determinar la presència de diagnòstics d'infermeria i/o problemes interdependents.
- Factors psicosocials i ambientals que puguin influir sobre el control de l'HTA.

Taula 3. Fàrmacs i substàncies amb acció pressora

- Contraceptius hormonal.
- Alcohol.
- Simpaticomimètics (descongestius nasals, anorexígens, cocaïna, amfetamina i derivats).
- Glucocorticoides i mineralcorticoides.
- Antiinflamatoris no esteroïdals.
- Antidepressius tricíclics.
- IMAO associats a levodopa o a aliments rics en tiramina.
- Hormones tiroïdals.
- Carbenoxolona.
- Ciclosporina A.
- Eritropoetina.
- Regalèssia.
- Ginseng.
- Intoxicació per plom i tal·li.

3.1.3. Exploració física

Inclou les exploracions següents **C**:

- El càlcul de la circumferència de la cintura també serveix per conèixer el grau d'obesitat: homes per sobre de 102 cm i dones per sobre de 88 cm es consideren obesos.
- Mesura correcta de la PA (annex II). Establir el braç de control (on la PA sigui més alta).
- Pes, talla, índex de massa corporal (IMC= Pes en kg/talla en metres al quadrat; obesitat: $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$). El càlcul de l'índex de cintura/maluc permet establir la distribució del greix corporal (C/C >1 en homes i 0,85 en dones estableix el diagnòstic d'obesitat central).
- Aspectes morfològics: distribució del greix, estries.
- Exploració del coll: polsos i bufs carotidis, estasi jugular, goll.
- Exploració cardíaca: freqüència, ritme, augment del segon soroll en focus aòrtic, tercer i quart soroll (indicatius de disfunció ventricular), bufs.
- Extremitats: edemes, polsos perifèrics.
- Exploració abdominal: visceromegàlies, masses i bufs abdominals.
- Fons d'ull: Aquesta exploració és obligatòria en els pacients amb HTA i diabetis, i és recomanable en la resta. Amb tot, en HTA en estadis 1 o 2, els resultats han de ser valorats amb prudència ja que no hi ha una relació adequada entre les alteracions retinals i el grau d'afectació vascular. També hi ha una gran variabilitat interobservador i, en alguns casos, és difícil diferenciar les alteracions pròpiament hipertensives de les de l'esclerosi senil.

En casos de dubte o d'HTA estadi 3 (severa) és convenient que aquesta exploració la faci un oftalmòleg o un metge amb àmplia experiència en la realització i interpretació de l'oftalmoscòpia.

3.1.4. Exploracions complementàries

Anàlisi de sang i orina **C**

- A tots els pacients: creatinina, sodi, potassi, glucosa, àcid úric i colesterol.
- A pacients amb elevacions basals de colesterol i/o afectació cardiovascular es farà un estudi lipídic complet (triglicèrids, HDLc i LDLc). En cas de no disposar d'HDLc per al càlcul del risc coronari, es poden considerar els valors poblacionals espanyols,^{10,11} de 49 mg/dl en homes i 59 mg/dl en dones.
- A tots els pacients: proteïnúria i hematúria. Es pot fer mitjançant tires reactives que, en el cas de la proteïnúria, detecten nivells per sobre de 250 mg/l.

Quan coexisteix l'associació de diabetis i HTA, està indicada la detecció de microalbuminúria (excreció urinària d'albúmina entre 20-200 mcg/minut o 30-300 mg/24h). També és recomanable en:

- HTA en absència d'altres repercussions sobre òrgans diana.
- HTA en absència d'altres factors de risc cardiovascular.

En ambdues situacions, especialment en les formes d'HTA estadi 1 (lleugera), la presència de microalbuminúria podria condicionar la indicació de tractament farmacològic antihipertensiu.

L'anàlisi de la presència de microalbuminúria (mitjançant cribratge inicial amb tires reactives, quantificació de la concentració urinària d'albumina o el càlcul del quocient Albumina/Creatinina en orina) haurà de fer-se preferentment en mostres d'orina primomaterial. Quan qualsevol d'aquestes proves sigui positiva s'haurà de confirmar preferentment amb la determinació de l'Excreció Urinària d'Albumina en orina de 24 hores) en almenys una prova més, en el termini de dos-tres mesos.

Electrocardiograma (ECG)

Es valorarà, especialment, la presència d'alteracions del ritme, de la conducció, anomalies a la repolarització i la presència o no d'hipertròfia ventricular esquerra (HVE). Les alteracions electrocardiogràfiques més freqüents es localitzen al segment ST i T.^{12,13} La existència o no d'HVE ens serà útil per a conèixer el grup de risc CV del pacient i podrà, a més a més, detectar alteracions que contraindiquin la utilització d'alguns fàrmacs.

Pel diagnòstic d'HVE els criteris de voltatge són els més utilitzats.^{14,15,16,17} Tanmateix, l'ECG és una exploració complementària d'una molt alta especificitat, però d'una baixa sensibilitat pel diagnòstic d'HVE. Per augmentar la sensibilitat de l'ECG és recomanable utilitzar, com a mínim, dos criteris \square . Si un d'ells és positiu pot diagnosticar-se HVE per ECG.

A la taula 4 es presenten els principals criteris per definir HVE per ECG.

Taula 4. Hipertròfia ventricular esquerra. Criteris de voltatge (*)

Autor	Criteri	Sensibilitat ** (%)	Especificitat** (%)
Criteris d'elecció			
Casale (criteri de Cornell)	RaVL+SV3>28 mm (homes)	42	96
	RaVL+SV3>20 mm (dones)		
Sokolow-Lyon	SV1+RV5 o V6>35 mm	32	100
Criteris opcionals			
Rodríguez Padial	QRS>120 mm	80	54
	RV6:RV5>0.65	89	21
Dalfó	RaVL+SV3>16 mm (homes)	28,9	92,7
	RaVL+SV3>14 mm (dones)	42,6	93,5

* La presència a l'ECG de: necrosi miocàrdica, bloqueig complet de la branca esquerra del feix de Hiss i vessament pericàrdic, són motius d'exclusió per a la lectura i diagnòstic de HVE .

**Sensibilitat i especificitat en els estudis originals.

Altres exploracions

Ecocardiograma **C**

És una prova opcional que es pot indicar en aquelles situacions en què la informació proporcionada pugui modificar l'actitud terapèutica.^{18,9}

Sempre s'ha de valorar l'accessibilitat d'aquesta tècnica. No es recomana la seva realització de manera sistemàtica excepte en els casos següents:

- HTA associada a malaltia cardíaca concomitant que necessiti l'ecocardiografia per a una avaluació més precisa (p. ex., detecció de valvulopaties, estimació de la funció sistòlica de la insuficiència cardíaca).
- HTA resistent sense afectació d'òrgans diana. La presència d'HVE condicionaria una intensificació del tractament amb l'objectiu d'assolir xifres estrictes de control de la PA.
- HVE diagnosticada per ECG amb un criteri de baixa especificitat (p. ex., QRS total > 120 mm).
- ECG amb signes severes d'HVE i sobrecàrrega ventricular esquerra (sospita de miocardiopatia hipertròfica).

Una indicació poc freqüent d'ecocardiograma seria en estadi 1 sense afectació d'òrgans diana, amb ECG negatiu i sense signes d'HVE que plantegi dubtes sobre la instauració del tractament farmacològic. A la sol·licitud d'aquesta exploració és recomanable fer-hi constar l'anàlisi del patró geomètric d'HVE (l'HVE concèntrica comporta un pronòstic pitjor), així com el càlcul de l'índex de massa ventricular esquerra (IMVE). Els valors d'IMVE per definir HVE són: en homes > 134 g/m² i en dones > 110 g/m².

Monitoratge ambulatori de la PA (MAPA) i automesura de la PA (AMPA) (annex IV)

Són exploracions opcionals.

El monitoratge ambulatori de la PA (MAPA) i l'automesura de la PA (AMPA) aporten un enorme cabal d'informació sobre el comportament de la PA. La predicció del risc cardiovascular basat en les xifres de PA clínica és subòptima, i és millor la capacitat predictiva obtinguda **B** amb aquestes altres tècniques de mesura (MAPA i AMPA).^{19, 20}

Les indicacions més acceptades de MAPA i AMPA, en AP, es troben a l'annex IV:

Els aparells de MAPA i AMPA han d'estar validats independentment segons els protocols de la *British Hypertension Society* (BHS),^{21, 22} i de l'AAMI²³ (*Association for the Advancement of Medical Instrumentation*) (taula 5).

A la taula 6 i taula 7 es mostren els valors mitjans normals i elevats de PA ambulatoria.²⁴

En el MAPA també s'utilitza la càrrega de PA, que és el percentatge de lectures superiors al límit de PAS i PAD de cada període (descans o activitat). S'ha de donar la càrrega de PAS i PAD per a cada període.

Taula 5. Criteris de validació de l'esfigmomanòmetre, de la BHS i de l'AAMI**BHS (1990)**

Diferència absoluta entre l'aparell que cal provar i el control (%)			
GRAU	≤ 5 mmHg	≤ 10 mmHG	≤ 15 mmHg
A	60	85	95
B	50	75	90
C	40	65	85
D		PITJOR QUE C	

Els quatre graus (A,B,C,D) representen el percentatge de lectures que mostren menys de 5,10 i 15 mmHg de discordança entre l'aparell validat i el de control (mercuri estàndard).

AAMI (1987)

L'aparell que cal validar no ha de diferir de l'aparell control ≤ 5 mmHg o la desviació estàndard (DE) ≤ 8 mmHg.

Taula 6. Valors mitjans de PA normal i elevada per monitoratge ambulatori de la PA

PA ambulatòria	Normal	Límits	Anormal
Mitjana de PAS			
Període d'activitat	< 135	135-140	> 140
Període de descans	< 120	120-125	> 125
24 hores	< 130	130-135	> 135
Mitjana de PAD			
Període d'activitat	< 85	85-90	> 90
Període de descans	< 75	75-80	> 80
24 hores	< 80	80-85	> 85

Els valors situats a la columna normal indiquen les mitjanes probablement normals. Els valors de la columna anormal indiquen les mitjanes que probablement suggereixen HTA. Els valors límits indiquen que encara s'ha de definir si es tracta de mitjanes normals o anormals.

Taula 7. Càrrega de PA normal i elevada PA per monitoratge ambulatori de la PA

PA ambulatòria	Normal	Límits	Anormal
Càrrega sistòlica (%)			
Període d'activitat	< 15	15-30	> 30
Període de descans	< 15	15-30	> 30
Càrrega diastòlica (%)			
Període d'activitat	< 15	15-30	> 30
Període de descans	< 15	15-30	> 30

Càrrega sistòlica: tant per cent de lectures diürnes > 140 mmHg i > 120 mmHg nocturnes. Càrrega diastòlica: tant per cent de lectures diürnes > 90 mmHg i > 80 mmHg nocturnes.

La radiografia de tòrax i abdomen

Són exploracions opcionals. Poden ser útils en el diagnòstic d'algunes formes secundàries d'HTA (annex I) o en presència de comorbiditat que ho justifiqui.

3.1.5. Estratificació del risc cardiovascular

El risc de patir un esdeveniment cardiovascular depèn no solament de les xifres de PA, sinó també de la presència o no d'altres factors de risc cardiovascular (FRC), de la manifestació en òrgans diana (MOD) i de la presència o absència de malaltia cardiovascular clínica i/o condicions clíniques associades (taula 8).

Tanmateix, en aquesta Guia s'ha decidit proposar, per la seva simplicitat i utilitat en la presa de decisions terapèutiques, l'estratificació del risc cardiovascular publicada l'any 1997 en el VIè Informe del *Joint National Committee*⁶ (taula 9), on s'ha fet una adaptació incorporant el càlcul del risc coronari utilitzant les taules de Framingham (taula 2).

Taula 8. Factors de risc cardiovascular i afectació d'òrgans diana en pacients hipertensos

Factors de risc majors:

- Tabaquisme o exfumador de menys d'un any.
- Hipercolesterolèmia.
- HDL < 35 mg/dl.
- Diabetis mellitus.
- Edat major de 60 anys.
- Sexe (home/dona postmenopàusica).
- Antecedents familiars (dona < 65 anys, home <55 anys) de malaltia cardiovascular.

Afectació d'òrgans diana/malaltia cardiovascular clínica/condicions clíniques associades

- Malaltia cardíaca.
 - Hipertrofia ventricular esquerra.
 - Angina de pit o infart agut de miocardi previ.
 - Revascularització coronària prèvia.
 - Insuficiència cardíaca.
- AVC o AIT.
- Demència vascular.
- Nefropatia.
- Malaltia arterial perifèrica.
- Retinopatia.

HVE: hipertrofia ventricular esquerra; **IAM:** infart agut de miocardi; **AVC:** accident vascular cerebral; **AIT:** accident isquèmic transitori.

Taula 9. Decisions terapèutiques amb relació a l'estratificació del risc cardiovascular
(Modificada del JNC-VI. Arch intern med 1997; 157: 2.413-2. 446).

Estadis PA/HTA	Grup de risc A (No FRC/No MOD/No MCC)	Grup de risc B (≥ 1 FRC que no sigui DM/No MOD No MCC)	Grup de risc C (MOD o MCC i/o DM)
PA Normal-alta (130-139/85-89)	MEV	MEV	MEV + tractament farmacològic només si DM i/o IR i/o IC
HTA Estadi 1 (140-159/90-99)	MEV* (fins a 12 mesos)	MEV* (fins a 6 mesos)	MEV + tractament farmacològic
HTA Estadis 2 i 3 ($\geq 160/\geq 100$)	MEV + tractament farmacològic	MEV + tractament farmacològic	MEV + tractament farmacològic

MOD: Manifestació en òrgans diana.

MCC: Malaltia cardiovascular clínica.

MEV: Modificacions de l'estil de vida.

*Instaurar tractament farmacològic després de 6 o 12 mesos de MEV, prioritzant si el risc coronari és superior al 15 % als 10 anys (taula 2).

■ Grup de risc A

Persones amb PA normal-alta o HTA estadis 1, 2 o 3 sense FRC, MOD ni malaltia cardiovascular associada.

■ Grup de risc B

Persones amb PA normal-alta o hipertensos que presentin un o més dels FRC abans descrits, excepte diabetis mellitus. Inclou a la major part de pacients hipertensos.

■ Grup de risc C

Persones amb PA normal-alta o HTA amb malaltia cardiovascular o MOD i/o diabetis mellitus. En aquest grup, els pacients amb insuficiència renal, diabetis mellitus o insuficiència cardíaca podrien beneficiar-se d'un tractament farmacològic precoç, si estan en el rang de PA normal-alta.

4. Tractament

4.1. Objectius del tractament

Objectius generals

- Reduir la morbiditat i mortalitat cardiovascular associada a l'HTA.
- Millorar o, com a mínim, no empitjorar la qualitat de vida dels pacients, la qual cosa implica avaluar i evitar el risc associat a l'ús de fàrmacs.
- És fonamental l'educació sanitària de la persona hipertensa (annex V), ajudant l'individu (i la família) a adquirir els coneixements necessaris sobre l'HTA i sobre com modificar el seu estil de vida, per tal que puguin ser més autònoms.

Objectius de control

- Vegeu la taula 10.
- En determinats grups de pacients (cas dels hipertensos diabètics), és aconsellable aconseguir una major reducció de les xifres de PA^{25, 26} **A**.

Taula 10. Objectius de control de la pressió arterial

	Xifres de pressió arterial	GR*
Control òptim	PAS < 140 i PAD < 90 mmHg.	C
Diabetis <i>mellitus</i> Insuficiència cardíaca Insuficiència renal	PAS < 130 i PAD < 85 mmHg	C
Insuficiència renal + proteïnúria >1 g/dia	PAS < 125 i PAD < 75 mmHg	C

GR*: Grau de recomanació.

4.2. Modificacions de l'estil de vida

No és necessari aplicar totes les mesures no farmacològiques sinó que s'han de prioritzar.²⁷ Això és evident sobretot per la pèrdua de pes i la reducció de la ingesta de sodi. Aquestes MEV, soles o combinades, baixen la PA²⁸ i poden reduir la necessitat de fàrmacs²⁹ **A**. Respecte al cafè, cal moderar-ne el seu consum³⁰ (taula 11 i annex VI).

Taula 11. Modificacions de l'estil de vida (MEV)

MEV DE MAJOR EFICÀCIA PER REDUIR LA PRESSIÓ ARTERIAL		GR*
Perdre, com a mínim, 4 Kg de pes si $IMC \geq 27$	És la mesura més efectiva en aquestes condicions.	A
Reduir la ingesta d'alcohol	< 30 g/dia en homes. <20 g/dia en dones.	C
Activitat física regular i isotònica. Intensitat: 60 %-80 % FC màxima mínim tres dies per setmana. Durada: 30'.	Recomanable per a tots els hipertensos estadis 1 i 2. Cal una valoració especial en pacients amb malaltia cardíaca.	A
Reduir la ingesta de sal a menys de 6 g al dia.	És la mesura més efectiva en els hipertensos sense sobrepès i, sobretot en els sensibles a la sal (difícil de diferenciar-los dels resistents a la sal).	A
ALTRES MEV DE EFICÀCIES PER A REDUIR LA PA		GR*
Ingesta dietètica de potassi > 2 g al dia.	Incrementar la ingesta, sobretot en hipertensos no obesos que no compleixen la dieta hiposòdica, en casos de deficiència i en altres grups (pacients de raça negra, gent gran).	A
Macronutrients.	Es recomana una dieta rica en fruita, vegetals i productes lactis desnatats, conjuntament amb la reducció de greixos totals i saturats.	A
MEV D'EFICÀCIA DUBTOSA O NUL·LA PER REDUIR LES XIFRES DE PA		
Suplements de calci, magnesi i oli de peix.	No existeix evidència de reducció de la PA o els efectes secundaris són importants. Administrar en casos de deficiència.	
MEV PER REDUIR EL RISC CARDIOVASCULAR		GR*
Supressió de l'hàbit tabàquic.	Mesura fonamental.	A
MEV INDIVIDUALITZADES		
Recomanacions sistemàtiques		
Supressió de l'hàbit tabàquic.		
Reducció del consum d'alcohol.		
Aconsellar exercici físic.		
Dieta rica en lactis desnatats, fruita, verdures i pobre en greixos totals i saturats.		
Moderar el consum de sal.		

*GR: Grau de recomanació

Recomanacions segons el pes			
IMC ≥ 27	1a modificació* Disminuir, com a mínim 4 Kg.	2a modificació** Insistir en l'exercici físic.	Comentari L'exercici físic pot ser equivalent a una pèrdua de pes de fins a 6 Kg.
< 27	Disminuir el consum de sal a menys de 6 g al dia.	Disminuir la ingesta de sal. Augmentar les aportacions dietètiques de potassi fins a 2 g al dia.	La dieta hiposòdica és més efectiva en pacients de més de 45 anys, en els diabètics i en pacients amb xifres elevades de PA. El potassi és útil en pacients amb ingesta elevada de sal (que no compleixen la dieta).

*MEV que s'ha de recomanar en primer lloc; **MEV recomanada en cas d'incompliment de la primera.

Recomanacions en grups especials
Raça: Els pacients de raça negra es beneficien més de la reducció de la ingesta de sal i dels aportos dietètics de potassi.
Edat: Les persones es tornen més sensibles a la sal a partir dels 45 anys. S'ha de mantenir un aport suficient de potassi en persones d'edat avançada, doncs hi ha la possibilitat de deficiència.
HTA fase III o amb HVE: Aquest grup de pacients es beneficia de la reducció de la ingesta de sal i de la reducció de pes. Els pacients de raça negra en aquestes condicions també obtenen benefici amb l'exercici físic.

4.3. Tractament farmacològic

Abans d'iniciar un tractament farmacològic és important considerar els factors següents:

1. Nivells de PA i severitat de l'HTA (taula 1).
2. Lesions o manifestacions d'òrgans diana (MOD).
3. Factors de risc cardiovascular associats (FRC).
4. Malaltia cardiovascular clínica (MCC).
5. Malalties associades.

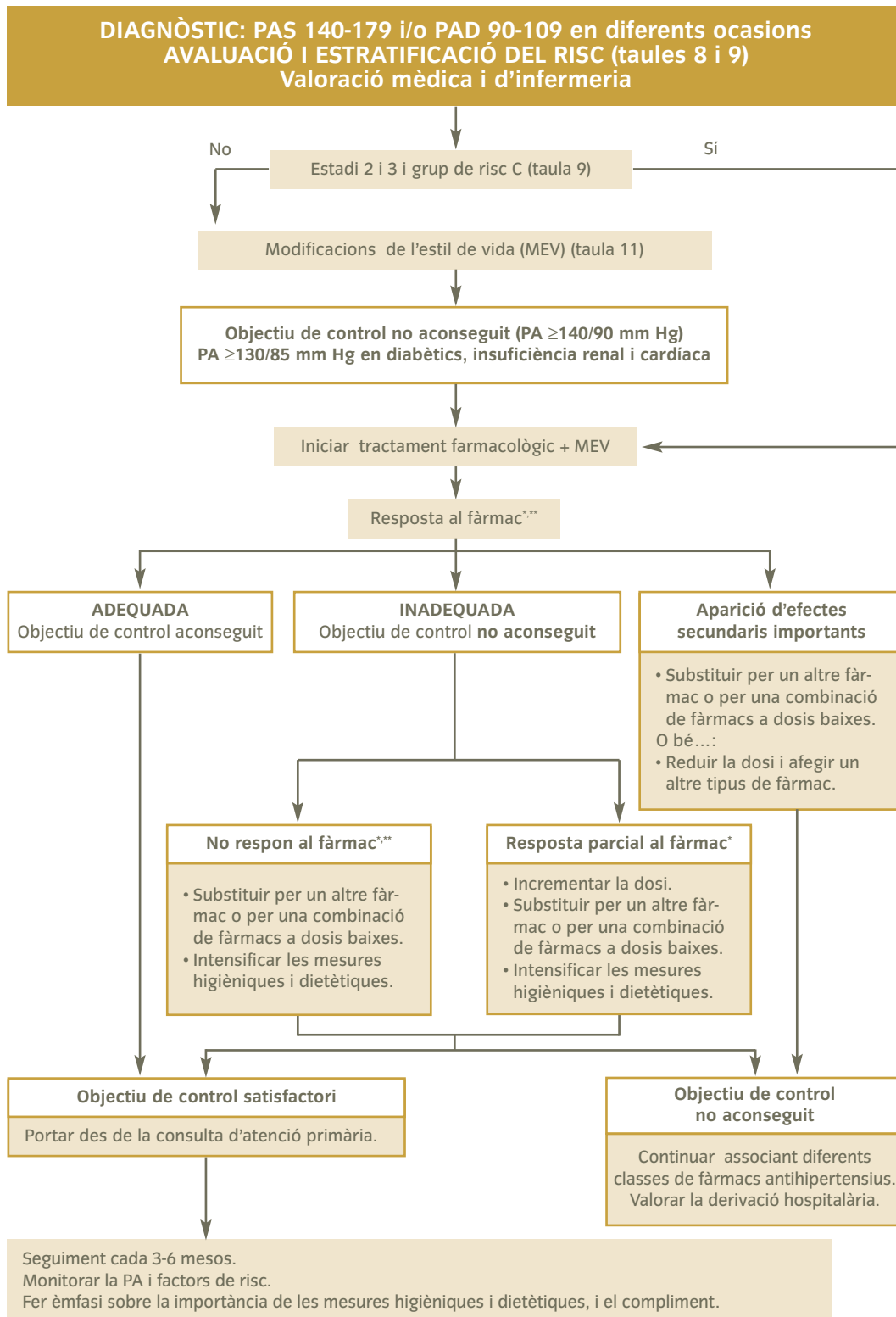
A la taula 9 es mostren els diferents grups de risc i les recomanacions terapèutiques per a cadascun dels grups que estan basades en el JNC VI [\[C\]](#).

A més dels grups proposats a la taula 9, han de rebre tractament farmacològic els pacients en l'estadi 1 (140-159/90-99 mmHg) que, després d'un període variable d'observació amb MEV (grup A: 12 mesos, grup B: 6 mesos) no aconsegueixin normalitzar les seves xifres de PA. Cal prioritzar aquells casos en què el risc coronari utilitzant les taules de Framingham és superior al 15 % als 10 anys (taula 2).

4.3.1. Consideracions i normes generals del tractament farmacològic.

- Es proposa l'algorisme de tractament de l'HTA (figura 2) següent.

Figura 2. Algorisme de tractament de l'HTA



* En tots els casos cal valorar el compliment del tractament farmacològic i les MEV recomanades. Per avaluar la resposta al fàrmac cal esperar l'interval recomanat (4-8 setmanes).

** En algun cas cal considerar també la PA ambulatoria.

- El fàrmac d'elecció ha de complir les característiques següents:
 1. Eficàcia en la prevenció cardiovascular.
 2. Adequació a les característiques del pacient.
 3. Facilitat d'administració (preferentment dosi única diària).
 4. Bona tolerància i seguretat.
 5. Cost raonable.
- Cal considerar les característiques dels pacients, la morbiditat associada (taules 12 i 13) i les indicacions i contraindicacions (taula 14).

Taula 12. Consideracions per a la individualització del tractament antihipertensiu. Indicacions d'elecció **A** (Modificada pel JNC-VI. Arch Intern Med 1997; 157:2.413-2.446)

INDICACIONS OBLIGATÒRIES (excepte contraindicacions)	
Diabetis <i>mellitus</i> amb proteïnúria.....	IECA
Insuficiència cardíaca.....	IECA i/o blocadors beta* i/o diürètics
Hipertensió sistòlica aïllada (gent gran)	Diürètic a dosis baixes (preferent) BCC dihidropiridínic d'acció perllongada
Infart de miocardi.....	Blocadors beta (no ASI), IECA (amb disfunció sistòlica)

*(Carvedilol, bisoprolol i metoprolol) en insuficiència cardíaca estable.

Taula 13. Consideracions per a la individualització del tractament antihipertensiu

Malaltia/factor de risc	Teràpia d'elecció	Teràpia alternativa	Evitar com a teràpia
DIABETIS	Amb nefropatia: IECA Sense nefropatia: IECA o blocadors beta cardioselectius. Amb hipertensió sistòlica aïllada: Diürètics tiazídics (dosis baixes), BCC dihidropiridínics d'acció perllongada.	ARA II	Diürètics a dosis altes. Blocadors α -adrenèrgics (si hi ha neuropatia autonòmica).
HIPERTENSÍO SISTÒLICA AÏLLADA (majors de 60 anys)	Diürètics tiazídics (d'elecció), BCC dihidropiridínics d'acció perllongada.	IECA, ARA II	Blocadors α -adrenèrgics si hi ha hipotensió ortostàtica.
INFART DE MIOCARDI	Blocadors β -adrenèrgics no ASI, IECA.	BCC no dihidropiridínics.	
ANGINA DE PIT	Blocadors β -adrenèrgics no ASI (d'elecció).	BCC no dihidropiridínics.	
INSUFICIÈNCIA CARDÍACA AMB DISFUNCÍO SISTÒLICA	IECA (diürètics tiazídics com a teràpia additiva). Blocadors β -adrenèrgics.*	ARA II. Hidralazina/dinitrat d'isosorbida.	Blocadors α -adrenèrgics. BCC (excepte amlodipina i felodipina).

Malaltia/factor de risc	Teràpia d'elecció	Teràpia alternativa	Evitar com a teràpia
INSUFICIÈNCIA RENAL	IECA (diürètics de nansa com a teràpia additiva).	BCC dihidropiridinics. ARA II. Propranolol. Doxazosina.	
HIPERTIROIDISME	Blocadors β -adrenèrgics.		
ASMA, MPOC			Blocadors β -adrenèrgics.
TREMOLOR ESSENCIAL	Blocadors β -adrenèrgics.		
GOTA			Diürètics.

IECA: Inhibidors de l'enzim conversor de l'angiotensina; BCC: Blocadors dels canals del calci; ARA II: Antagonistes dels receptors de l'angiotensina II; ASI: Activitat simpaticomimètica intrínseca.

Modificada pel *Canadian hypertension guidelines*. CMAJ 1999; 161:s1-s22.

* Titulació progressiva de dosi, amb el pacient estable.

Taula 14. Indicacions i contraindicacions dels fàrmacs antihipertensius

Fàrmacs	Indicacions específiques	Contraindicacions
Blocadors α-adrenèrgics	<ul style="list-style-type: none"> • Prostatisme. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensió postural. • Incontinència urinària d'esforç. • Insuficiència cardíaca.
Blocadors β-adrenèrgics	<ul style="list-style-type: none"> • Postinfart de miocardi (evitar ASI+). • Angina de pit (evitar ASI+). • Taquicàrdia sinusal i extrasístole (evitar ASI+). • Hipertensos joves. • Angoixa. • Cefalees vasculares. • Hipertiroïdisme (no cardioselectius). • Hipertensió portal (no cardioselectius). • Tremolor essencial (no cardioselectius). • Insuficiència cardíaca estable. (carvedilol, bisoprolol, metoprolol) sempre amb valoració cardiològica prèvia. 	<ul style="list-style-type: none"> • MPOC i asma. • Bloqueig A-V de 2n i 3er grau. • Bradicàrdia. • Insuficiència cardíaca descompensada.
Blocadors dels canals del calci	<ul style="list-style-type: none"> • HTA sistòlica aïllada gent gran (DHP acció perllongada). • Angina de pit (no DHP). • Taquicàrdia sinusal (no DHP). • Fibril·lació auricular (verapamil SR). • Postinfart amb funció sistòlica conservada (no DHP). • Disfunció diastòlica ventricle esquerre. • Insuficiència renal crònica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueig A-V de 2n i 3er grau (no DHP). • Síndrome de preexcitació (verapamil). • Insuficiència cardíaca per disfunció sistòlica (excepte amlodipina i felodipina). • Bradicàrdia (no DHP). • Embaràs.

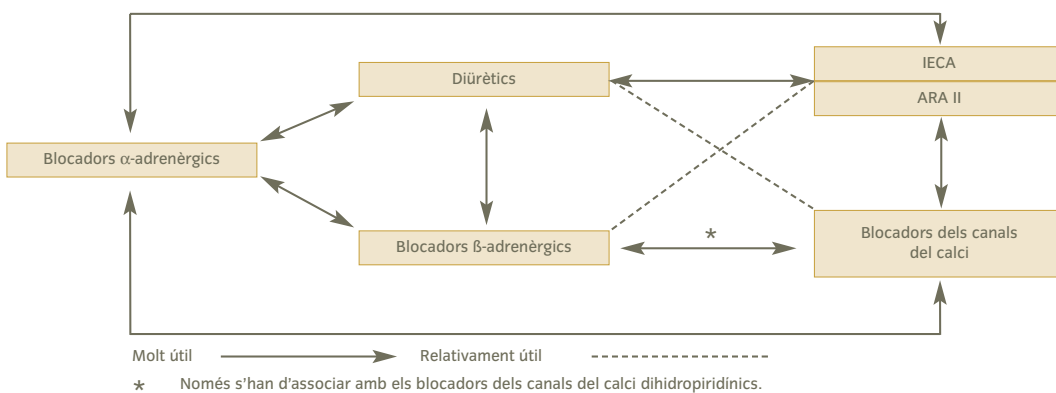
Fàrmacs	Indicacions específiques	Contraindicacions
Diürètics	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiència cardíaca. HTA sistòlica aïllada gent gran. Insuficiència renal (diürètics de nansa). Majors de 65 anys. 	<ul style="list-style-type: none"> Gota. Insuficiència renal (estalviadors de potassi). Al·lèrgia a les sulfamides (solament per als tiazídics).
IECA	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiència cardíaca (amb disfunció sistòlica). Diabetis tipus I amb proteïnúria. Diabetis tipus II. Postinfart de miocardi. Proteïnúria d'origen renal. Insuficiència renal (creatinina < 3 mg/dl; < 265 Micromol/l) 	<ul style="list-style-type: none"> Embaràs. Estenosi bilateral de les artèries renals.
ARA II	<ul style="list-style-type: none"> Diabetis tipus II amb proteïnúria i insuficiència renal (Cr: 1,3-3 mg/dl). Diabetis tipus II i microalbuminúria. En cas de contraindicacions o d'efectes secundaris (tos) als IECA. 	<ul style="list-style-type: none"> Embaràs. Estenosi bilateral de les artèries renals.

En negreta les indicacions d'elecció.

IECA: Inhibidors de l'enzim conversor de l'angiotensina; ARA II: Antagonistes dels receptors de l'angiotensina; ASI: Activitat simpaticomimètica intrínseca; DHP: Dihidropiridínics.

- El tractament s'ha d'iniciar, en règim de monoteràpia, amb les dosis mínimes recomanades de cadascun dels fàrmacs (annex VII), cal considerar el tractament amb dos fàrmacs en determinat tipus de pacients que presentin PA \geq 160/100 (actual estadi 2 del JNC VII) especialment en pacients en estadis 1 i 2. S'ha de tenir precaució en pacients amb risc de patir hipotensió ortostàtica (gent gran, i diabetis...).
- En general, s'admet que amb monoteràpia s'arriba a controlar a menys del 50 % dels hipertensos. Els assaigs clínics han demostrat que, a mesura que l'objectiu de control és més estricte, es fa necessari utilitzar, en un elevat nombre de pacients, combinacions de dos o més fàrmacs **A** amb efectes additius o sinèrgics^{25,26} (figura 3). De totes maneres, s'han d'investigar sempre les causes d'una baixa resposta al tractament (taula15).

Figura 3. Associacions d'antihipertensius



Taula 15. Causes de baixa resposta al tractament farmacològic**Mala observança (annex VI)****Pseudoresistència**

- Efecte de bata blanca.
- Pseudohipertensió arterial en gent gran.
- Ús de braçals inapropiats per a obesos / mesura inapropiada.

Sobrecàrrega de volum

- Ingesta excessiva del sal.
- Lesió renal progressiva (nefrosclerosi).
- Teràpia diürètica inadequada.

Ús inapropiat dels fàrmacs

- Dosis inadequades.
- Combinacions inapropiades.
- Selecció inadequada del fàrmac.
- Efectes adversos importants.
- Interaccions farmacològiques i/o amb aliments.

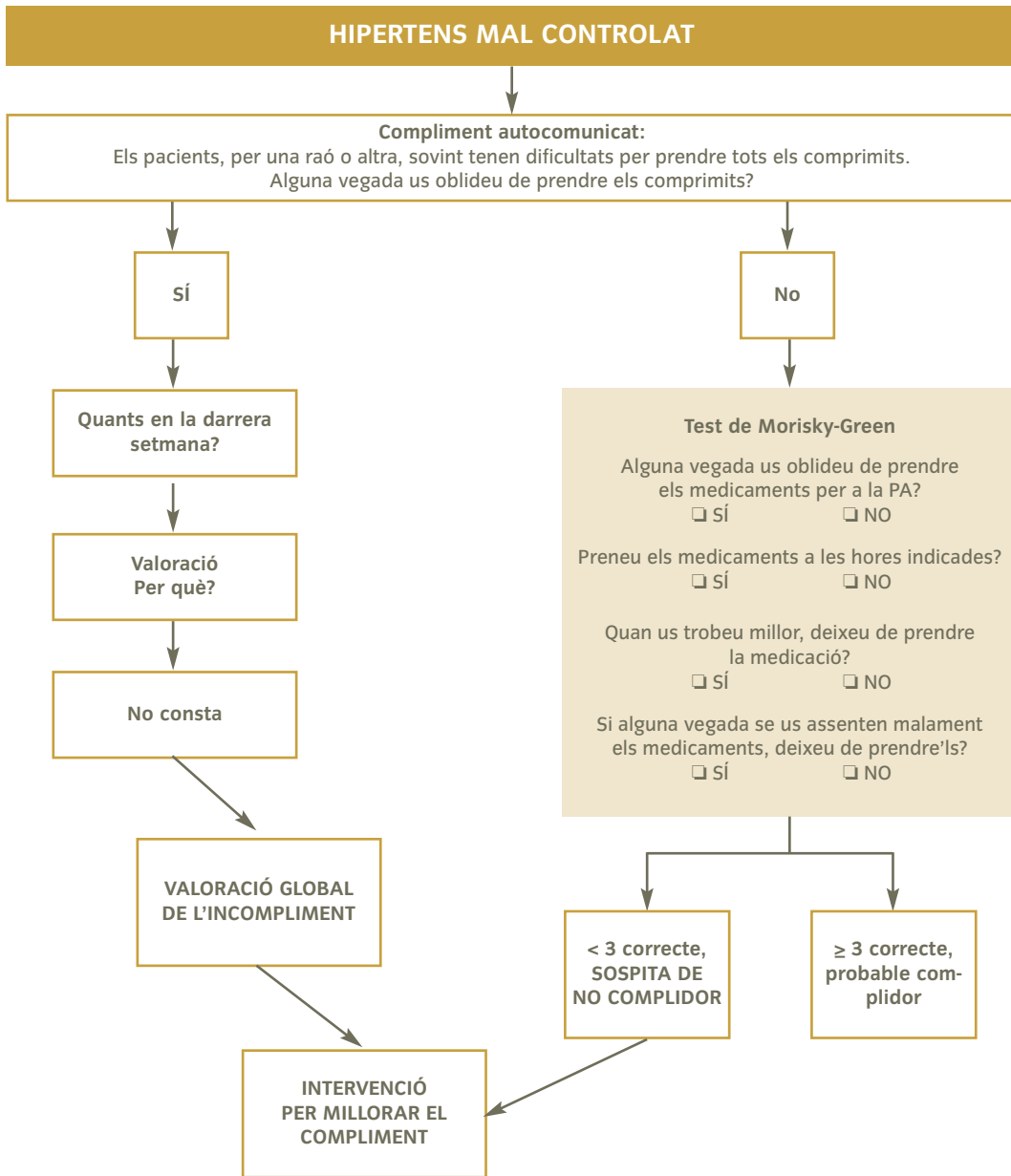
Condicions associades

- Obesitat.
- Tabaquisme.
- Síndrome d'apnea del son.
- Resistència a la insulina/hiperinsulinisme.
- Ingesta excessiva d'alcohol.
- Angoixa o crisi de pànic.
- Dolor crònic.
- Arteritis.
- Síndrome cerebral orgànica.

HTA secundària (annex III)

- Si la resposta no és adequada es pot augmentar la dosi del fàrmac (sobretot si el pacient ho tolera bé), afegir un medicament de classe diferent, també a dosis baixes, o bé substituir-lo per un altre (figura 2).
- L'augment de la dosi d'un fàrmac, l'addició o la substitució s'ha de fer a intervals compresos entre quatre i vuit setmanes. Aquests intervals es poden escurçar en les formes inicials d'HTA estadi 3 (severa).
- La reducció de la PA ha de ser gradual, sobretot en els grups de més edat o amb malaltia vascular arterioscleròtica associada.
- Quan sigui necessari administrar un fàrmac en dues dosis diàries, es recomana que la segona dosi es prengui a mitja tarda per evitar la hipotensió nocturna.
- S'hauria d'involucrar el pacient en el procés de decisió amb relació al tractament. Els pacients han de conèixer quin és el seu risc cardiovascular, els beneficis esperats i possibles efectes secundaris del tractament per poder participar en la seva elecció.
- Sempre s'ha de fer l'avaluació del compliment (annex VIII i figura 4).

Figura 4. Algorisme de detecció i abordatge del no compliment



4.3.2. Tractament farmacològic inicial

- Els diürètics i els blocadors β -adrenèrgics són considerats fàrmacs de primera elecció en el tractament de la hipertensió no complicada, sempre que siguin ben tolerats i no estiguin contraindicats^{31, 32} **A**.
- En cas de patologies associades o en situacions clíniques específiques, l'elecció d'altres tipus de fàrmacs antihipertensius estaria justificada. A la taula 12 es presenten les indicacions obligatòries, proposades en el JNC-VI, que es basen en els resultats d'assaigs clínics controlats sobre morbiditat i mortalitat cardiovascular o renal. La taula 13 mostra les teràpies d'elecció, alternatives o contraindicades en funció de diferents condicions de comorbiditat, independentment de l'efecte hipotensor.

4.3.3. Fàrmacs antihipertensius

DIÜRÈTICS: Els diürètics tiazídics i anàlegs són els més àmpliament utilitzats per al tractament de la hipertensió. Els principis actius d'aquest subgrup farmacològic més avaluats amb èxit, en els diferents assaigs clínics han estat: la hidroclorotiazida i la clortalidona. Els diürètics tiazídics a dosis baixes \leq (25mg) aconsegueixen un efecte hipotensor equivalent a l'obtingut, quan s'utilitzen a dosis altes però, amb una incidència d'efectes adversos molt més baixa.

Els diürètics tiazídics a dosis baixes redueixen el risc de morbiditat i mortalitat cardiovascular i d'accident vascular cerebral (AVC) i són considerats fàrmacs de primera línia en el tractament de la hipertensió³³ **A**.

Els diürètics tiazídics a dosis baixes també són el tractament d'elecció en els pacients hipertensos de més de 60 anys i amb hipertensió sistòlica aïllada (HSA)^{34, 35, 36} **A**.

Un assaig clínic que comparava diürètics tiazídics a dosis baixes enfront de placebo en pacients diabètics de més de 60 anys, va mostrar una reducció en la incidència de malaltia coronària en el grup tractat amb diürètics.³⁷ També s'ha vist que els diürètics tiazídics a dosis baixes no augmenten el risc de patir diabetis en els pacients hipertensos.³⁸

Els resultats d'un recent assaig clínic de grandària mostral àmplia (estudi ALLHAT), efectuat en hipertensos majors de 55 anys, amb almenys un altre factor de risc cardiovascular (excloent els malalts amb història d'insuficiència cardíaca o fracció d'ejecció inferior a 35 %), han demostrat que el tractament inicial de l'HTA amb clortalidona (un diürètic tiazídic) presenta la mateixa eficàcia en l'objectiu principal combinat d'incidència de malaltia coronària mortal o infart de miocardi no mortal, que l'amlodipina (un blocador dels canals del calci dihidropiridínic) o el lisinopril (un inhibidor de l'enzim conversor de l'angiotensina), amb el menor cost que aquest fet representa.³⁹

Els diürètics tiazídics a dosis baixes han demostrat una bona tolerància quan es comparen amb altres antihipertensius.⁴⁰

Els diürètics de nansa només són d'utilitat en hipertensos amb insuficiència cardíaca i/o insuficiència renal.

Els diürètics estalviadors de potassi no s'utilitzen en monoteràpia per al tractament de la hipertensió. Es fan servir juntament amb els diürètics tiazídics o de nansa per contrarestar

les pèrdues de potassi. El principi actiu més avaluat d'aquest subgrup farmacològic ha estat: l'amilorida associada a hidroclorotiazida.

Les contraindicacions, precaucions, efectes adversos i interaccions es recullen en l'annex IX.

BLOCADORS β -ADRENÈRGICS: Els més utilitzats en els diferents assaig clínics duts a terme, han estat: atenolol, metoprolol, propranolol i oxprenolol.

En adults joves menors de 65 anys han presentat una eficàcia similar als diürètics.^{41, 42}

En hipertensos de més de 65 anys els blocadors β -adrenèrgics han demostrat que redueixen el risc d'AVC però, a diferència dels diürètics tiazídics, no s'ha demostrat que redueixin el risc coronari ni la mortalitat cardiovascular.⁴³

Han demostrat la seva efectivitat en reduir els símptomes de l'angina de pit i la morbiditat i mortalitat després de l'infart de miocardi.⁴⁴ Per tant, són els fàrmacs d'elecció en malalts amb antecedents d'infart de miocardi, especialment si hi ha angina de pit i/o hipertensió **A**. En aquests casos no es recomanen els blocadors β -adrenèrgics amb activitat simpàtica intrínseca (carteolol, oxprenolol, acebutolol i celiprolol).

Un assaig clínic dut a terme en hipertensos diabètics,^{45, 25} ha mostrat que un blocador β -adrenèrgic era igual d'efectiu que un IECA en reduir el risc d'AVC, de la insuficiència cardíaca i de l'agreujament de la retinopatia, sense prevenir els accidents coronaris ni la mortalitat. Ara bé, en el grup que prenia IECA es van produir menys abandonaments per efectes indesitjables i es va observar millor control de la glucèmia.

En general han mostrat una bona tolerància quan es comparaven amb les altres classes d'antihipertensius.^{46, 47}

Les contraindicacions, precaucions, efectes adversos i interaccions resten recollides a l'annex IX.

INHIBIDORS DE L'ENZIM CONVERSIU DE L'ANGIOTENSINA (IECA): Alguns IECA han demostrat ser eficaços en la prevenció primària cardiovascular. En prevenció secundària l'eficàcia ha estat demostrada amb captopril, enalapril, lisinopril, trandolapril i ramipril.

Els IECA són els antihipertensius d'elecció en els pacients que, juntament amb HTA, presenten les patologies següents: diabetis, proteïnúria, insuficiència cardíaca i disfunció ventricular. En altres pacients hipertensos, els IECA poden ser recomanats com a tractament alternatiu o adjuvant sempre que no hi hagi estenosi renal o embaràs.

Els IECA han demostrat la seva eficàcia en la insuficiència cardíaca i la disfunció ventricular asimptomàtica, amb o sense infart recent, reduint la taxa de mortalitat, els nous infarts i els ingressos hospitalaris.⁴⁸

Així mateix han demostrat la seva eficàcia en retardar la progressió de la malaltia renal en pacients hipertensos amb diabetis *mellitus* tipus I especialment amb proteïnúria⁴⁹ i en no diabètics.^{50, 51} Els IECA també han demostrat la seva eficàcia en pacients hipertensos amb diabetis tipus 2 menors de 60 anys⁴⁵ i en el cas de pacients diabètics majors de 55 anys d'alt risc, siguin o no hipertensos.⁵² Per tant, els IECA són els fàrmacs d'elecció en malalts hipertensos amb insuficiència cardíaca, insuficiència renal i diabetis **A**.

També s'ha demostrat que els IECA redueixen la morbiditat i mortalitat cardiovascular en un ampli espectre de pacients majors de 55 anys d'alt risc (antecedents de malaltia car-

diovascular o diabetis, associats a un o més factors de risc cardiovasculars), però sense insuficiència cardíaca clínica ni funció ventricular deprimida.⁵³

Un assaig clínic ha demostrat un benefici en la prevenció secundària de l'AVC, mitjançant el tractament amb perindopril i indapamida, en pacients amb antecedents d'ictus o accidents isquèmics transitoris.⁵⁴

Les contraindicacions, precaucions, efectes adversos i interaccions resten recollides en l'annex IX.

BLOCADORS DELS CANALS DEL CALCI (BCC): Els BCC es classifiquen en funció de la seva estructura química en:

- 1) **Dihidropiridínics** (nifedipina, amlodipina, felodipina, isradipina, lacidipina, nicardipina, nisoldipina, nitrendipina i lercanidipina). Tenen gran afinitat per la musculatura llisa vascular i poca pel miocardi i, per tant, el seu efecte principal és la vasodilatació. Aquesta vasodilatació provoca una reducció de la resistència perifèrica i un augment inicial reflex del to adrenèrgic. Poden produir sovint, una taquicàrdia reflexa. Tenen poc efecte sobre la conducció auriculoventricular a dosis terapèutiques.
- 2) **No dihidropiridínics** (verapamil, diltiazem). Tenen efecte directe sobre el miocardi, causant una disminució de la contractilitat miocàrdica i un alentiment de la conducció auriculoventricular, per la qual cosa no s'han d'utilitzar generalment en pacients tractats amb blocadors β -adrenèrgics (risc de bloqueig auriculoventricular). En canvi, tenen menys efecte vasodilatador que les dihidropiridines.

Un assaig clínic, en persones de més de 60 anys, amb HSA, en el qual es emprava un BCC dihidropiridínic d'acció perllongada en el primer esglaió terapèutic enfront de placebo, va mostrar una reducció de la incidència d'AVC i morbiditat cardiovascular.⁵⁵ Un altre assaig va mostrar que els BCC dihidropiridínics de llarga durada presentaven una eficàcia similar als diürètics i blocadors β -adrenèrgics en la reducció de l'AVC i la morbiditat cardiovascular⁴⁰. Els BCC dihidropiridínics de llarga durada poden ser una teràpia alternativa als diürètics tiazídics quan aquests estan contraindicats en la gent gran **[A]**.

Estudis de cohorts retrospectius han suggerit que alguns BCC d'acció curta a dosis altes poden associar-se a un increment de la mortalitat global, l'infart de miocardi i altres efectes adversos.^{56, 57} Com a conseqüència d'aquests resultats no es recomana la utilització de nifedipina de vida mitja curta **[C]**.

En dos assaigs clínics que comparaven BCC dihidropiridínics d'acció perllongada amb IECA en pacients hipertensos diabètics, els accidents coronaris van ser més freqüents amb els BCC que no amb els IECA^{58, 59}. Tanmateix, en un altre assaig clínic,⁶⁰ un BCC d'acció perllongada va mostrar un benefici superior en la població diabètica que en la no diabètica. Aquests fets indiquen un efecte més beneficiós dels IECA en la diabetis *mellitus* que no pas un efecte perjudicial dels BCC.

En pacients amb HTA i infart de miocardi el verapamil⁶¹ **A** i el diltiazem^{62, 63} **C** poden ser una teràpia alternativa als blocadors β -adrenèrgics i als IECA, sempre que la funció ventricular esquerra sigui normal.

Un assaig clínic aleatoritzat a doble cec⁶⁴ va comparar l'eficàcia en la prevenció d'esdeveniments cardiovasculars en pacients amb hipertensió i almenys un altre factor de risc cardiovascular, entre un BCC dihidropiridínic de llarga durada (nifedipina GITS) i l'associació de diürètics (hidroclorotiazida i amilorida). No es van trobar diferències en l'objectiu primari: la prevenció d'esdeveniments cardiovasculars o cerebrovasculars. Tanmateix es va observar una major incidència d'infarts fatals en el grup de nifedipina.

Un assaig clínic aleatoritzat a simple cec⁶⁵ va comparar els efectes sobre la morbiditat i mortalitat cardiovascular en pacients hipertensos entre un antagonista del calci no dihidropiridínic (diltiazem) i diürètics, blocadors β -adrenèrgics o ambdós i no es van observar diferències entre els dos grups en l'objectiu principal (prevenció d'esdeveniments cardiovasculars o cerebrovasculars). Ara bé, el grup amb diltiazem va presentar una menor incidència d'AVC.

Una metaanàlisi⁶⁶ ha mostrat que els BCC són inferiors als diürètics, blocadors β -adrenèrgics i IECA en la prevenció de l'infart de miocardi i la insuficiència cardíaca.

Les contraindicacions, precaucions, efectes adversos i interaccions resten recollides en l'annex IX.

ANTAGONISTES DE L'ANGIOTENSINA (ARA II): Són efectius per reduir la PA, però no han demostrat que disminueixin la morbiditat i mortalitat cardiovascular en HTA no complicada. L'assaig clínic aleatoritzat a més llarg termini fet fins fa poc, comparant un ARA II (losartan)⁶⁷, amb un IECA (captopril), no va observar una variació significativa en els resultats principals (tant mort com hospitalització, per insuficiència cardíaca), però sí una millor tolerància de l'ARA II. Altres ARA II (valsartan),⁶⁸ afegits a la teràpia convencional, han demostrat un benefici en la reducció del risc de l'objectiu primari: mortalitat per totes les causes i morbiditat per insuficiència cardíaca congestiva. Recentment altres ARA II (losartan i irbesartan) han demostrat, en pacients afectats d'HTA i diabetis *mellitus* tipus II, un retard en el deteriorament renal. L'irbesartan ha reduït la progressió de microalbuminúria a proteïnúria.⁶⁹ L'irbesartan i el losartan en pacients amb proteïnúria i alteració de la funció renal (creatinina: 1,3-3 mg/dl) també han demostrat un alentiment del deteriorament de la funció renal (la progressió a insuficiència renal terminal) sense afectar la mortalitat.^{70, 71}

Un assaig clínic en pacients hipertensos amb hipertròfia ventricular esquerra en què es comparava un ARA II (losartan) amb un blocador β -adrenèrgic (atenolol), va mostrar que el losartan va ser superior en la reducció del risc combinat de morbiditat i mortalitat cardiovascular. En aquest estudi no es van incloure els pacients que portaven IECA.⁷²

També estan indicats quan els IECA no es toleren per algun efecte advers (com la tos).

Les contraindicacions, precaucions, efectes adversos i interaccions resten recollides en l'annex IX.

BLOCADORS α -ADRENÈRGICS: Són efectius en baixar la PA, però falten assaigs clínics que demostrin la seva eficàcia en reduir el risc de morbiditat i mortalitat cardiovascular. En un assaig clínic⁷³ a doble cec en pacients hipertensos i almenys un altre factor de risc de malaltia coronària en què comparaven diürètics, blocadors β -adrenèrgics, IECA i blocadors α -adrenèrgics van haver d'interrompre el tractament en el grup assignat a un blocador α -adrenèrgic (doxazosina) perquè es va observar una proporció més alta de pacients que desenvolupaven insuficiència cardíaca quan es comparava amb els altres fàrmacs estudiats. Cal utilitzar-los amb precaució en la gent gran ja que provoquen hipotensió postural. Podria plantejar-se el seu ús en pacients amb hiperplàsia benigna de pròstata simptomàtica, un cop descartat que no hi ha insuficiència cardíaca.⁷⁴

Les contraindicacions, precaucions, efectes adversos i interaccions resten recollides en l'annex IX.

ALTRES ANTIHIPERTENSIVS: Gairebé mai s'utilitzen sols. Poden ser utilitzats com a teràpia additiva a antihipertensius bàsics en la hipertensió refractària o com a teràpia alternativa quan altres fàrmacs antihipertensius de primera línia han estat contraindicats o mal tolerats pels efectes adversos.

Inclouen els hipotensors d'acció central (clonidina, moxonidina i metildopa) i vasodilatadors directes (hidralazina i minoxidil).

4.3.4. Estratègies terapèutiques

Quan no s'aconsegueixen els objectius de control de la PA cal considerar les opcions següents:

- Incrementar la dosi del fàrmac inicial sense sobrepassar les dosis màximes.
- Substituir per una altra classe de fàrmac (teràpia substitutiva).
- Afegir un segon fàrmac d'una altra classe (teràpia combinada).

Per fer qualsevol canvi en el tractament, cal tenir presents els principis següents:

- Si el fàrmac no és ben tolerat perquè apareixen efectes adversos, s'ha de substituir per una altra classe de fàrmac o per una combinació de dues classes diferents de fàrmacs a dosis baixes.
- Si hi ha una resposta parcial al fàrmac inicial, se'n pot incrementar la dosi sense sobrepassar la dosi màxima, afegir una altra classe de fàrmac o bé substituir-lo per una combinació de dues classes diferents de fàrmacs a dosis baixes.
- Si la resposta al fàrmac inicial és nul·la o molt baixa, s'ha de substituir per una altra classe de fàrmac o per una combinació de dues classes diferents de fàrmacs a dosis baixes.

Abordatge de la teràpia combinada:

- L'elecció d'un segon fàrmac ha de dependre, en gran mesura, de les característiques del primer fàrmac. Si la primera elecció no ha estat un diürètic, aquest s'ha de considerar en el segon esglau de tractament.
- En els pacients tractats prèviament amb diürètic, si se'ls afegeix un IECA, les dosis inicials d'aquest, han de ser les mínimes recomanades, per evitar el risc d'hipotensió arterial.

■ A la figura 3 es mostren les combinacions possibles que han demostrat un efecte sinèrgic o additiu. Les combinacions racionals de dos fàrmacs que presenten diferents mecanismes d'acció són:

- Diürètic amb blocadors β -adrenèrgics.
- Diürètic amb IECA.
- Blocadors β -adrenèrgics amb BCC dihidropiridínic.
- IECA amb BCC.
- ARA II amb BCC.

Quan són necessaris tres fàrmacs, les combinacions més utilitzades són:

- Diürètic + blocadors β -adrenèrgics + BCC dihidropiridínic.
- Diürètic + IECA + BCC.

■ El tractament inicial amb dos fàrmacs no és recomanable, ara per ara, de forma generalitzada. Tan sols alguns pacients amb PA molt elevades i en situacions determinades poden necessitar el tractament inicial amb més d'un agent terapèutic [C]. En aquests casos, cal descartar urgència hipertensiva.

■ Actualment s'han desenvolupat noves formulacions que combinen diferents classes de fàrmacs, a dosis baixes, amb la finalitat de minimitzar els efectes indesitjables dosi-dependents i facilitar-ne el compliment. Aquesta forma de tractament pot ser útil quan el pacient està ben controlat, amb dos fàrmacs administrats per separat. És important comprovar les dosis que s'inclouen en la combinació fixa.

Reducció de la dosi i supressió del tractament farmacològic:

Es pot plantejar en pacients sense repercussió d'òrgans diana i la PA dels quals hagi estat ben controlada, com a mínim, durant un any. S'han de seguir les mesures no farmacològiques i controls posteriors.

5. Seguiment i control

5.1. Objectius

Un cop establitzada la PA, ha d'establir-se un pla de seguiment de l'hipertens que asseguri el correcte control d'aquest factor de risc. Òbviament, el principal objectiu ha de ser comprovar que la PA es manté en xifres òptimes de control. Per assolir les xifres de PA objectiu (taula 10) en més del 50 % dels pacients és necessari el tractament farmacològic amb dos o més fàrmacs.

Tanmateix, ateses les peculiaritats de l'HTA, com un factor de risc cardiovascular que requereix tractament de per vida, en molt casos, les revisions periòdiques han de complir, a més a més, altres objectius:

- Comprovar que les MEV i el tractament s'efectuen de la forma prescrita (annex VIII) i que els medicaments emprats no produeixen efectes adversos (annex IX).
- Seguiment dels problemes (diagnòstic d'infermeria i d'altres problemes de salut) detectats.
- En cas de no haver-hi cap diagnòstic d'infermeria, s'ha de fer una valoració contínua integral, juntament amb el reforç educatiu.
- Valorar la repercussió de l'HTA sobre els òrgans diana amb l'objectiu de diagnosticar precoçment la repercussió visceral en estadi encara reversibles.
- Verificar la persistència o aparició d'altres factors de risc que aconsellin modificar l'estratègia terapèutica.
- Plantejar la possibilitat de reduir la dosi o suprimir el tractament farmacològic en alguns casos.
- Derivar el pacient al nivell especialitzat quan es donin les circumstàncies que així ho aconsellin (taula 16).

Taula 16. Criteris de derivació i/o consulta especialitzada

- Sospita d'HTA secundària no farmacològica.
- HTA associada a insuficiència renal crònica (creatinina > 2 mg/dl) i/o a anomalies de la funció renal (hematúria, proteïnúria > 0,5 g/dia).
- HTA refractària o resistent (un cop descartat l'efecte de "bata blanca").
- HTA durant l'embaràs.
- Sospita d'HTA de "bata blanca" quan no pugui confirmar-se mitjançant MAPA o AMPA.
- Tractament d'algunes urgències hipertensives.
- Tractament de les emergències hipertensives.

5.2. Periodicitat dels controls

- Els hipertensos lleus-moderats, amb bon control tensional, un seguiment de les MEV adequat, que toleren bé el tractament i que no presenten repercussió visceral, poden ser avaluats cada 3-6 mesos per part d'infermeria, personalitzant les necessitats i adequant les intervencions en cada cas. Un cop l'any és convenient una avaluació mèdica. El treball en equip és fonamental per al seguiment dels pacients.⁷⁵ A l'annex X s'enumeren les funcions de l'EAP en la hipertensió.

La freqüència dels controls s'ha d'incrementar, individualment, en les circumstàncies següents:

- Mal control reiterat de la PA.
- Sospita o evidència de mala adherència al tractament (annex VIII).
- Aparició d'efectes secundaris intolerables (annex IX).
- Tractament complex o canvis en les pautes farmacològiques.
- Associació d'altres factors de risc cardiovascular o malalties concomitants.
- Presència de lesió en òrgans diana.
- Si la persona no ha consolidat els mínims establerts pel que fa a les habilitats, coneixements i la seva capacitat d'autocura.

No tots els pacients requereixen la mateixa periodicitat en els controls; si més no, les necessitats de cada hipertens poden variar al llarg del temps i, de vegades, és necessari modificar els enfocaments farmacològics i conductuals. S'ha de mostrar especial interès pels pacients prèviament ben controlats que, bruscament, presentin xifres tensionals elevades (possibilitat d'HTA secundària) i que no es presentin, reiteradament, a les consultes programades.

5.3. Avaluació periòdica del pacient hipertens

En funció dels objectius ressenyats prèviament, els controls periòdics han d'incloure les activitats^{6,7,76} **C** següents:

- Mesura de la PA, en les mateixes condicions descrites en el diagnòstic.
- Comprovació de l'adherència i tolerància al tractament (annexos VIII i IX).
- Avaluació i seguiment del procés d'atenció d'infermeria.
- Interrogatori sobre:
 - Síntomes de lesió en òrgans diana (dolor precordial anginos, dispnea d'esforç, claudicació intermitent, alteracions visuals, etc.).
 - Hàbits no saludables (sedentarisme, tabaquisme, ingesta excessiva d'enol).
- Examen físic:
 - Consulta d'infermeria. PA, pes i IMC (en pacients amb sobrepès-obesitat). Freqüència i ritme cardíac, (quan es prenguin fàrmacs que els puguin modificar).
 - Consulta mèdica. Exploració física completa, tenint en compte especialment la recerca de signes de possible repercussió visceral (bufs caròtides i abdominals, absència de polsos distals, auscultació d'extratons o bufes cardíacs, signes d'insuficiència cardíaca, etc.).

■ Proves complementàries:

- Tant les determinacions que cal fer com la freqüència amb què s'han de fer han de dependre, fonamentalment, dels fàrmacs emprats, de la presència de lesions en òrgans diana i de l'associació amb altres factors de risc o malalties concomitants.

En pacients sense complicacions cardiovasculars, altres factors de risc cardiovascular ni malalties associades:

- Creatinina anual.
- ECG, cada dos anys, si l'anterior és normal.
- Glucèmia, lípids i àcid úric, anualment, en els pacients tractats amb diürètics o beta-blocadors.
- Sodi i potassi al cap d'un mes i, anualment, en pacients tractats amb diürètics, IECA i ARA II.
- La investigació de la presència de microalbuminúria seguirà el mateix esquema i indicacions descrites en l'apartat de l'avaluació.

En pacients amb complicacions cardiovasculars, altres factors de risc cardiovascular, malalties associades i lesions d'òrgans diana:

- Les exploracions han de ser individualitzades.

5.4. Derivació al nivell especialitzat

Tanmateix, en alguns casos és necessari remetre a l'hipertens a un nivell especialitzat, la qual cosa no significa que l'EAP perdi les seves funcions i/o disminueixi la seva responsabilitat davant del pacient.

Els motius principals de derivació es presenten a la taula 16.

De totes maneres, la decisió de fer interconsultes/derivacions ha de dependre del nivell de coneixements i de l'experiència de cada metge, i de l'accessibilitat a les exploracions complementàries.

A l'annex XI es proposen uns indicadors per a l'avaluació d'un programa d'hipertensió, recentment revisats a Catalunya⁴, que són la base per a l'avaluació de les activitats amb relació a l'HTA que s'han dut a terme. Tots els indicadors es basen en una proporció.

6. Actitud davant les elevacions tensionals agudes

Urgències i emergències hipertensives en atenció primària

En primer lloc, s'ha de tenir en compte que no totes les xifres molt elevades de PA representen crisis hipertensives. Les urgències hipertensives (UH) són determinades situacions clíniques, acompanyades habitualment d'elevacions molt severes de la PA, que requereixen una reducció de la PA en poques hores, però sense produir disminucions sobtades o excessives d'aquesta. Han de tractar-se en l'àmbit de l'AP, almenys en les fases inicials de l'assistència.

Les emergències hipertensives (EH) són situacions poc freqüents que requereixen una reducció immediata de la PA, habitualment amb medicació parenteral administrada en l'àmbit hospitalari.

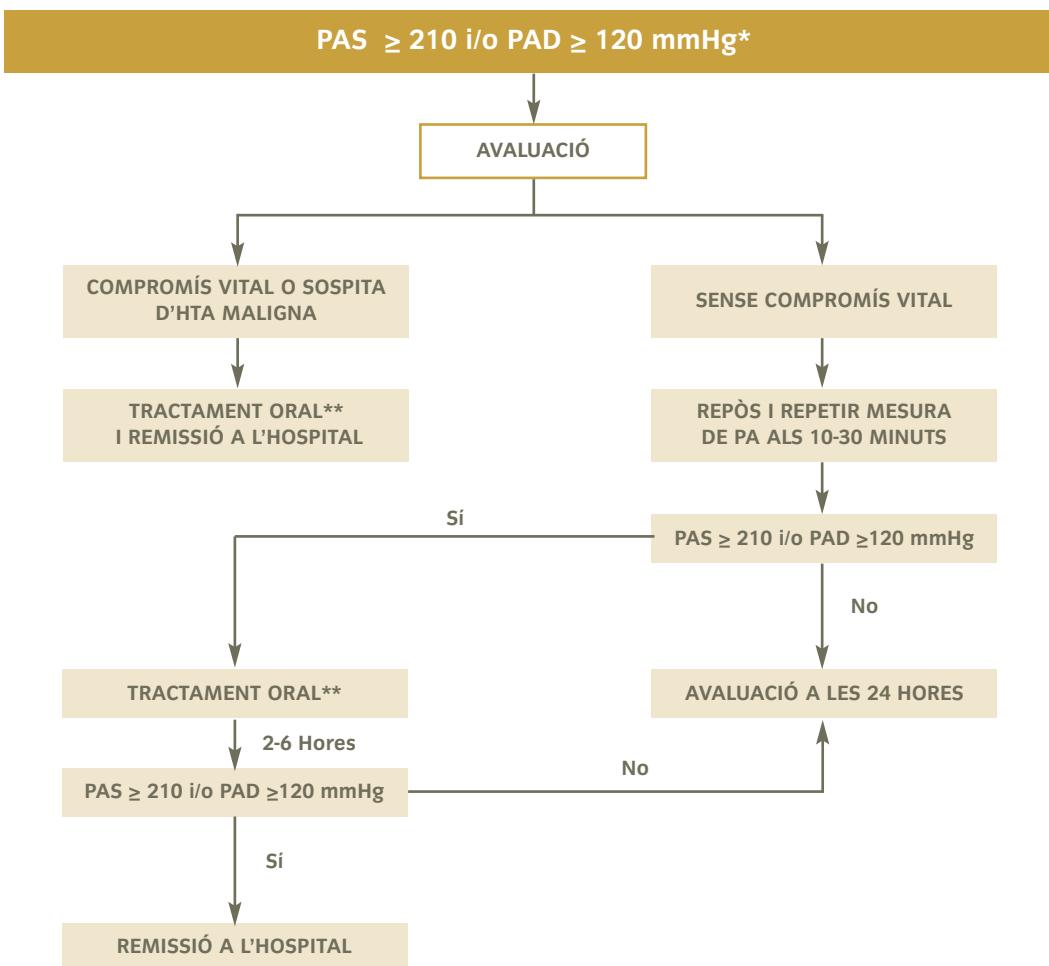
A la taula 17 es resumeixen aquelles situacions que requereixen un control més agressiu i ràpid amb relació a la vigilància de les xifres tensionals.

Taula 17. Urgències i emergències hipertensives

URGÈNCIES HIPERTENSIVES
<ul style="list-style-type: none"> • PA \geq 210/120 mmHg en pacients asimptomàtics o amb símptomes inespecífics (p. ex., mareig) sense signes d'afectació orgànica. • HTA maligna (fons d'ull grau III-IV) sense símptomes neurològics o cardiològics. • Crisi hipertensiva per supressió del tractament. • HTA en cremats. • Ingesta de simpaticomimètics.
EMERGÈNCIES HIPERTENSIVES
<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatia hipertensiva. • Hemorràgia intracranial. • Insuficiència cardíaca aguda amb edema pulmonar. • Angina de pit inestable. • Aneurisma dissecant d'aorta. • Eclàmpsia. • Traumatisme cranioencefàlic. • Elevació de catecolamines (feocromocitoma, supressió sobtada de clonidina).

A la figura 5 es proposa un algorisme d'actuació enfront dels increments tensionals aguts basat en l'administració oral de fàrmacs amb un inici d'acció relativament ràpid (p. ex., IECAS/captopril, BCC d'acció gradual furosemida, beta-blocadors). S'aconsella l'administració, si no hi ha contraindicació, de 25 mg de captopril oral. S'ha d'abandonar, definitivament, l'administració sublingual/oral de nifedipina d'acció ràpida pel risc d'hipotensió severa. És recomanable controlar el pacient a les 24-48 hores de la intervenció terapèutica. Els pacients amb sospita d'un ictus agut (AVC) dels quals no es sap el seu diagnòstic etiològic no han de rebre tractament, tot i presentar xifres molt elevades de PA, fins que no puguin ser atesos en un centre hospitalari.

Figura 5. Algorisme d'actuació en les elevacions tensionals agudes



* En pacients amb HTA clínica aïllada coneguda i ben documentada, aquest esquema pot no aplicar-se, especialment en l'apartat de tractament farmacològic.

** Tractament oral: Es desaconsella l'ús de nifedipina oral o sublingual. Cal donar qualsevol fàrmac d'acció relativament ràpida (p. ex., captopril si no està contraindicat). Cal evitar el descens excessiu de la PA.

ELS PACIENTS AMB AVC AGUT NO HAN DE REBRE TRACTAMENT, tot i presentar xifres molt elevades de PA, fins que no puguin ser atesos en un centre hospitalari.

Maneig de l'ictus isquèmic, amb el diagnòstic etiològic, mitjançant una tècnica d'imatge: Cal tractar només si PAS \geq 220 mmHg i PAD \geq 120 mmHg; per sota d'aquests valors no tractar, excepte en situacions de risc vital (insuficiència cardíaca, dissecció aòrtica, infart agut de miocardi) amb PAS \geq 180 mmHg o PAD \geq 105 mmHg.⁷⁷ **C**

Ictus hemorràgic, sabent diagnòstic etiològic: Cal tractar si PAS $>$ 180 mmHg o PAD $>$ 105 mmHg.

7. Situacions especials

7.1. Persones de 60 anys o més

- La HSA en la gent gran requereix tractament. L'objectiu terapèutic ha de ser aconseguir unes xifres de PA per sota de 140/90 mmHg, encara que podrien ser acceptables xifres de PAS per sota de 160 mmHg, si partim d'uns nivells previs de PAS molt alts.
- De la mateixa manera que en els hipertensos joves el tractament s'ha d'iniciar amb les MEV oportunes (taula 11). Les persones grans responen bé a una restricció sòdica lleugera (annex V) i a una pèrdua de pes lleu²⁹.
- L'inici del tractament farmacològic ha de ser amb la meitat de la dosi estandarditzada i l'augment d'aquesta s'ha de fer a intervals més perllongats que els habituals. Actualment, solament hi ha evidència del benefici del tractament farmacològic antihipertensiu fins als 80 anys. Quan ha estat iniciat abans d'aquesta edat es recomana continuar-lo i, si el diagnòstic d'HTA és posterior als 80 anys, es recomana fer-ne una valoració individual, tenint en compte l'estat de la persona⁸⁴.
- Els diürètics tiazídics a dosis baixes són el tractament de primera línia ja que han demostrat, en major nombre d'assaigs clínics, la seva utilitat en la reducció de la morbiditat i mortalitat^{33,35}. Si decidim utilitzar un diürètic, i la funció renal és normal, una opció recomanada també podria ser la hidroclorotiazida associada a amilorida. Per tant, diürètics tiazídics sols o associats a un estalviador de potassi són el tractament d'elecció en aquest grup d'edat **A**. Els beta-blocadors poden ser útils com a teràpia adjuvant dels diürètics, però no com a tractament de primera línia⁸⁵. En diverses metaanàlisis s'ha vist que són efectius en reduir la morbiditat i mortalitat per AVC, però no la morbiditat i mortalitat cardiovascular⁴³.
- Un BCC dihidropiridínic⁵⁵ (nitrendipina) ha demostrat la seva eficàcia en la prevenció d'AVC. Per tant, els BCC dihidropiridínics (nitrendipina) podrien ser una alternativa vàlida als diürètics tiazídics en la HSA. **A** Altres calciantagonistes d'acció perllongada han demostrat beneficis similars als diürètics en la reducció de la mortalitat cardiovascular (variable principal) tot i que, quan s'analitzaven les variables secundàries, es va observar que la nifedipina GITS presentava més incidència d'IAM mortal i de IC no mortal⁶⁴, i el diltiazem menys incidència d'AVC⁶⁵.
- Un assaig clínic⁴⁰ ha demostrat resultats similars en la utilització de diürètics, blocadors β -adrenèrgics i BCC o IECA en les variables principals. Hi havia, però, major incidència d'infart agut de miocardi (IAM) i insuficiència cardíaca (IC), (objectius secundaris) en el grup dels BCC. Aquest fet ha estat confirmat amb diverses metaanàlisis.^{78,66}

- Els fàrmacs d'acció central (metildopa, clonidina, moxonidina), blocadors α -adrenèrgics (doxazosina, prazosina) i blocadors adrenèrgics perifèrics (reserpina, guanetidina) s'haurien d'emprar amb precaució i només com a teràpia adjuvant dels antihipertensius de primera línia.

7.2. Insuficiència renal

- L'objectiu terapèutic és reduir la PA per sota de 130/85 mmHg o, fins i tot, valors més baixos (125/75 mmHg), si existeix proteïnúria > 1 g/24 hores.^{79, 80, 81} **A**
- El pacient necessita un estudi complet o derivació, si escau, en cas que la creatinina sigui superior als 2 mg/dl (177 Mmol/l). També es pot plantejar en nivells de creatinina entre 1,2-2 mg/dl (106-177 Mmol/l), especialment si coexisteix amb hematúria i/o proteïnúria.
- El control de la ingesta de sodi ha de ser més estricte.
- La majoria dels fàrmacs són efectius i, en moltes ocasions, pot ser necessària la politeràpia.
- Diferents estudis demostren que els IECA (excepte si estan contraindicats) són útils per evitar la progressió del deteriorament renal, sobretot en diabetis *mellitus* tipus I i si hi ha proteïnúria. Per tant, en la insuficiència renal, tant si va acompanya de diabetis *mellitus* com de proteïnúria, els IECA són els fàrmacs d'elecció. **A** En molts casos s'han d'associar a un diürètic. En persones amb creatinina per sobre de 3 mg/dl (266 Mmol/l) s'hauria de tenir precaució si s'empren aquests tipus de fàrmacs.^{82, 83}
- En moltes ocasions és necessari administrar un diürètic. En la insuficiència renal es recomanen els diürètics de nansa (el més avaluat ha estat la furosemida). Els tiazídics no estan indicats i els estalviadors de potassi haurien d'evitar-se⁸⁴.
- Si es necessiten altres antihipertensius per aconseguir un grau de control tensional òptim, els blocadors α -adrenèrgics (doxazosina), els BCC no dihidropiridínics (hidroclo-rur de verapamil) i els BCC dihidropiridínics no necessiten ajust de dosi. Si s'han d'utilitzar blocadors β -adrenèrgics, cal emprar preferentment els liposolubles (metoprolol, clorhidrat de propanolol).
- Els ARA II constitueixen una alternativa als IECA si apareixen efectes secundaris a aquests fàrmacs. Dades recents suggereixen un efecte protector marcat en pacients afectats per HTA + diabetis *mellitus* tipus II + proteïnúria. Aquest benefici és més important en el cas dels pacients amb microalbuminúria^{9,69}.

7.3. Diabetis *mellitus*

- L'objectiu terapèutic és reduir la PA a uns valors inferiors als dels hipertensos no complicats^{25,26} **A**. En aquest sentit hi ha diverses recomanacions.^{84,85} En aquesta Guia es recomana assolir xifres de PA per sota de 130/85 mmHg^{6,7,9} **C**.

Inicialment, són preferibles els IECA (ARA II, si no es toleren) i diürètics tiazídics a dosis baixes, pels seus escassos efectes adversos sobre l'homeòstasi de la glucosa, perfils lipídics i funció renal; en segon lloc podem emprar els altres grups farmacològics: BCC, blocadors β -adrenèrgics (diabetis tipus II) i blocadors α -adrenèrgics. També s'ha comprovat la protecció renal amb la utilització de BCC.^{86,87}

Malgrat els efectes adversos dels β -blocadors, està demostrada la seva eficàcia, juntament amb els diürètics tiazídics, en la reducció d'esdeveniments cardiovasculars.

- En diabetis *mellitus* tipus I amb proteïnúria s'ha demostrat que els IECA redueixen la progressió del deteriorament renal i la insuficiència renal terminal.^{88,89,90} Per tant, en aquests casos, el tractament d'elecció serien els IECA. **A** Si aquests no es toleren, cal considerar els ARA II. En cas que la creatinina sèrica sigui superior a 3 mg/dl (266 Mmol/l) han d'utilitzar-se amb precaució.
- Recentment, alguns ARA II (losartan i irbesartan) han demostrat, en pacients afectats per HTA i diabetis *mellitus* tipus II, un retard en el deteriorament renal. L'irbesartan ha reduït la progressió de microalbuminúria a proteïnúria. L'irbesartan i losartan en pacients amb proteïnúria i alteració de la funció renal (creatinina: 1,3-3 mg/dl ~ 115-266 Mmol/l) també han demostrat un alentiment del deteriorament de la funció renal (la progressió a insuficiència renal terminal) sense afectar la mortalitat^{70,71}.
- En un percentatge molt elevat d'aquests pacients és necessària una teràpia combinada de dos o més fàrmacs per assolir les xifres de PA objectiu^{25,26} **A**.

A la taula 13 es descriuen, de manera breu, diferents recomanacions farmacològiques en altres situacions freqüents en AP.

Tècnica correcta d'automesura de la pressió arterial (full d'instruccions per al pacient).

Per a procedir, de forma correcta, a la mesura de la PA s'han de seguir les recomanacions següents:

1. Mesureu la pressió en el braç que aportí les xifres de PA més elevades (braç control). El personal sanitari us indicarà quin és.
2. No procediu a la mesura després de menjar o de fer exercici físic intens.
3. Eviteu mesurar la pressió en cas de dolor o situacions d'estrès.
4. Procureu haver orinat abans de mesurar la PA.
5. Eviteu el consum de cafè, d'alcohol o de tabac una hora abans de prendre-us la pressió.
6. Reposeu, assegut, com a mínim 5 minuts abans de procedir a la mesura, en un ambient tranquil, sense sorolls i amb temperatura agradable.
7. Mantingueu una postura còmoda i relaxada, recolzant l'esquena i evitant creuar les cames.
8. Poseu el braçal en la posició adequada, 2-3 cm per sobre de la flexura del colze.
9. Col·loqueu el braç en el qual es fa la mesura en extensió, sense roba que l'apreti, a l'alçada del cor, recolzant-lo sobre una taula.
10. No mogueu el braç mentre es fa la mesura.
11. Feu la mesura segons les instruccions donades per l'equip o segons us hagi explicat el professional sanitari.
12. Llegiu i anoteu, amb molta cura, les dades que apareguin a la pantalla de l'aparell que corresponen a la PAS, PAD i FC.
13. Repetiu les lectures, de 3-5 cops, en cas d'irregularitats del pols.
14. Espereu un interval de temps d'almenys 2 minuts entre cada dues lectures.
15. Seria convenient que, periòdicament, el personal sanitari confrontés l'estat del seu equip de mesura (calibratge).
16. El nombre de mesures ha de ser sis al dia, repartides de la forma següent:
 - Tres mesures al matí (abans de prendre la medicació i l'esmorzar).
 - Tres mesures a la nit (abans de sopar).

Adaptat de: López JM, Lozano JV, Llisterrí JL, Puras A, Redón J, Suárez C, Tovar JL. A: Automedida de la Presión Arterial (AMPA). Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española para la Lucha contra l'HTA. 1997.

Recomanacions per reduir la ingesta de sodi (full per al pacient).

Recomanacions generals de la cuina hiposòdica

1. Aliments no recomanats:

- Sal de cuina i de taula.
- Embotits, fins i tot el pernil dolç o de York.
- Menjar precuinat.
- Aliments envasats.
- Sopes de sobre i pastilles de caldo.
- Salaons i embotits.
- Es pot prendre cafè o te amb mesura.
- El pa normal pot substituir-se pel de baix contingut en sal.

2. Aspectes relacionats amb l'elaboració del menjar:

- La cocció al vapor i a la planxa guarden més el gust.
- Poden emprar-se condiments (taula).
- Poden emprar-se olis gustosos (50 ml/dia d'oli d'oliva).

Condiments substitutius de la sal

Condiment	Aliments	Gust
All	Peix, formatge.	Amarg
Canyella	Postres	Dolç
Clau	Verdura	Potencia el gust
Comí	Sopa, patates, peix	
Estragó	Amb tot	
Julivert	Verdura, peix, salses	Potencia el gust
Llorer	Amb tot	
Menta	Verdura, salsa, iogurt	Molt refrescant
Nou moscada	Amb tot	
Orenga	Pizza, postres	
Fonoll	Peix, carn	Fort
Pebre	Peix, carn, salses	Picant
Romani	Pollastre, postres	
Sàlvia	Peix, carn	
Farigola	Sopa, peix, carn, ous	

Grup de Treball en HTA. HIPERTENSÓ ARTERIAL PER A L'ATENCIÓ PRIMÀRIA. 2a edició. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària, Barcelona, Edide, 1999.

8. Bibliografia

1. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, Guallar-Castillón P, del Rey Calero J. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hipertensión* 1998; 32: 998-1002.
2. Ministerio de Sanidad y Consumo/Asociación Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la hipertensión arterial. Control de la Hipertensión Arterial en España. 1996. Madrid: Idepsa, 1996.
3. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, De la Cruz Troca JJ, De Andrés Manzano B, Rey Calero J. Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 489-494.
4. Dalfó A, Escribà JM, Benítez-Camps M, Vila MA, Senar E, Tovillas FJ et al. Diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial en Cataluña. Estudio DISETHAC. *Aten Primaria* 2001; 28: 305-310.
5. Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS). Actualización 1999. *Aten Primaria* 1999; 24: 9-192.
6. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2.413-2.446.
- 6 (bis). Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. The Seventh Report on the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC VII Report. *Jama* 2003; 289: 2560-2572.
7. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-183.
8. Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS). Actualización 1999. *Aten Primaria* 1999; 24: 9-192.
9. Grup de treball en HTA. Hipertensió arterial per a l'atenció primària. 2a edició. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària. Barcelona Edide, 1999.
10. Estudi DRECE, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1993.

11. Gómez-Gerique JA, Gutiérrez-Fuentes JA, Montoya MT, Porres A, Rueda A, Avellaneda A, Rubio MA. Perfil lipídico de la población española: estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en España) Med Clin (Barc) 1999; 113: 730-735.
12. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Baseline rest electrocardiographic abnormalities, antihypertensive treatment, and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Cardiol 1985; 55: 1-15.
13. De la Figuera M, Vinyoles E, Mata M, Davins J, Contreras C, Contijoch C, Marquet R. Alteraciones mayores y menores en el electrocardiograma del paciente hipertenso. Aten Primaria 1992; 10: 655-658.
14. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. Circulation 1987; 75: 565-572.
15. Sokolow M, Lyon T. Ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J 1949; 37: 161-186.
16. Rodríguez L. Usefulness of Total-Lead QRS Voltage for Determining the Presence of Left Ventricular Hypertrophy in Systemic Hypertension Am J Cardiol 1991; 68: 261-262.
17. Dalfó A, López-Contreras J, Gil M, Martín M, Bayó J, Vila MA et al. Electrocardiographic diagnostic of left ventricular hypertrophy (LVH). Proposal of modification of Cornell criteria. Am J Hypertens 1997; 10: 206A.
18. Dunn FG, Pringle SD. Echocardiography in arterial hypertension: when, why and how? J Hypertens 1994; 12: 1.137-1.138.
19. Sakuma M, Imai Y, Tsuji I, Ohkubo T, Watanabe N et al. Predictive value of home blood pressure measurement in relation stroke morbidity a population-based pilot study in Ohasama, Japan. Hypertens Res 1997; 20: 167-174.
20. Suji Y, Imai Y, Nagai K, Ohkubo T, Watanabe N, Minamini 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.
21. O'Brien E, Petrie J, Littler W. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of automated and semi-automated blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. J Hypertens 1990; 8: 607-619.

22. O'Brien E, Petrie J, Litter W, De Swiet M, Padfield P, Altman D et al. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of blood pressure measurements devices. *J Hypertens* 1993; 11 (Supl2): S43-S62.
23. Association for the Advancement of Medical Instrumentation. American National standard for electronic or automated sphygmomanometers. Arlington VA: AAMI, 1987: 25.
24. Pickering TG. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. For American Society of Hypertension Ad Oc Panel. *Am J Hypertens* 1995; 9 : 1-11.
25. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703-713.
26. Hansson L, Zanchetti AZ, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) trial. *Lancet* 1998; 351: 1.755-1.762.
27. Coll de Tuero G, Salleras Marcó N. Modificaciones del estilo de vida en pacientes hipertensos. *Aten Primaria* 1998; 22: 596-606.
28. Murphy M, Foster Ch, Sudlow C, Jackson R, Nicholas J. Cardiovascular disorders. Primary Prevention. A Clinical Evidence. 4 Issue. London. BMJ Publishing Group 2000: 61-64.
29. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of non pharmacological interventions in the elderly (TONE). *JAMA* 1998; 279: 839-846.
30. Ha Jee S, He J, Whelton PK, Suh I, Klag MJ. The effect of coffee drinking on blood pressure. A Meta-analysis of controlled clinical trials. *Hypertension* 1999; 33: 647-652.
31. Patsy BM, Smith NS, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1997; 277: 739-745.
32. He J, Whelton PK. Selection of initial antihypertensive therapy. *Lancet* 2000; 356: 1.942-1.943.

33. Wright JM, Lee CH, Chambers MD. Systematic review of antihypertensive therapies: Does the evidence assist in choosing a first-line drug?. *CMAJ* 1999; 161: 25-32.
34. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP et al. Risks of untreated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865-872.
35. SHEP. Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *Jama* 1991; 265: 3.255-3.264.
36. Mulrow C, Lau J, Cornell J, Brand M. Pharmacotherapy for hypertension in elderly (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 1, 2001.
37. Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, Savage PJ, Applegate WB, Black H et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic hypertension in the elderly Program Cooperative Research Group. *JAMA* 1996; 276:1.886-1.892 .
38. Gress TW, Nieto FJ, Shahar E, Wofford MR, Brancati FL. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 342: 905-912.
39. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major Outcomes in High-Risk Hypertensive Patients Randomized to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Calcium Channel Blocker vs Diuretic. *JAMA* 2002; 288: 2.981-2.997.
40. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish trial in old patients with hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354: 1.751-1.756.
41. The IPPPSH collaborative group. Cardiovascular risk and riskfactors in a randomized trial of treatment based on the beta-blocker oxprenolol: the international Prospective Primary Prevention Study in Hypertension (IPPPSH). *J Hypertens* 1985; 3: 379-392.
42. Wilhelmsen L, Berglund G, Elmfeldt D, Fitzsimons T, Holzgreve H, Hosie J et al. Beta-blockers versus diuretics in hypertensive men: main results from the HAPPHY trial. *J Hypertens* 1987; 5: 561-572.
43. Messerli FH, Grossman E, Goldbourt U. Are b- blockers efficacious as first-line therapy for hypertension in elderly? A review. *JAMA* 1998; 279: systematic 1.903-1.907.

44. Olsson G, Wikstrand J, Warnold I, Manger Cats V, McBoyle D, Herlitz J et al. Metoprolol-induced reduction in post infarction mortality: pooled results from five double-blind randomized trials. *Eur heart J* 1992; 13: 28-32.
45. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 713-719.
46. The IPPPSH collaborative group. Cardiovascular risk and riskfactors in a randomized trial of treatment based on the beta-blocker oxprenolol: the international Prospective Primary Prevention Study in Hypertension (IPPPSH). *J Hypertens* 1985; 3: 379-392.
47. Philipp T, Anlauf M, Distler A, Holzgreve H, Michaelis J, Wellek S. Randomized, double blind, multicentre comparison of hydrochlorothiazide, atenolol, nitrendipine, and enalapril in antihypertensive treatment: results of the HANE study. *BMJ* 1997; 315: 154-159.
48. Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G et al, for the ACE-inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet* 2000; 355:1.575-1.581.
49. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD, for the Collaborative Study Group. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1.456-1.462.
50. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JFE, Motolese M, et al. Effect of the angiotensin-converting-enzym inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 334: 939-945.
51. The GISEN Group. Randomized placebo-controlled trial of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997; 349: 1.857-1.863.
52. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000; 355: 253-259.
53. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of angiotensin-converting-enzyme inhibitor ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145-153.

54. PROGRESS collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358:1.033-1.041.
55. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH et al, for the Systolic Hypertension- Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Morbidity and mortality in the placebo-controlled European trial on isolated systolic hypertension in the elderly. *Lancet* 1997; 350: 757-764.
56. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine. Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995; 92: 1.326-1.331.
57. Psaty BM, Heckbert SR, Koepsell TD, Siscovick DS, Raghunathan TE, Weiss NS et al. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. *JAMA* 1995; 274: 620-625.
58. Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension. *N Engl. Med.* 1998; 317: 713-720.
59. Tatti P, Pahor M, Byington RP, Di Mauro P, Guarisco R, Strollo G, Strollo F. Outcome results of the fosinopril versus amlodipine cardiovascular events randomized trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabetes Care* 1998; 21: 597-603.
60. Tuomilehto J, Rastenyte D, Birkenhäger WH, Thijs L, Antikainen R, Bulpitt J et al. Effects of calcium channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. *N Engl J Med* 1999; 340: 677-684.
61. The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. Effect of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 66: 779-785.
62. The multicenter Diltiazem Post-Infarction Trial Research Group. The effect of diltiazem on mortality and re-infarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 319: 385-392.
63. Ishikawa K, Nakai S, Takenaka T, Kanamasa K, Hama J, Ogawa I et al. Short-acting nifedipine and diltiazem do not reduce the incidence of cardiac events in patients with healed myocardial infarction. *Circulation* 1997; 95: 2.368-2.373.

64. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, De Leeuw PW, Mancia G, Rosenthal T, Ruilope LM. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet* 2000; 356: 366-372.
65. Hanson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO et al. Randomized trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and b-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000; 359-365.
66. Pahor M, Psaty BM, Alderman MH, Applegate WB, Williamson JD, Cavazzini Ch, Furberg CD. Health outcomes associated with calcium antagonists compared with other first-line antihypertensive therapies: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lancet* 2000; 356: 1.949-1.956.
67. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, Martínez FA, Dickstein K, Camm AJ et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial--the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000; 355: 1.582-1.587.
68. Cohn JN, Tognoni G for the Val-HeFT investigators. A randomized trial of the Angiotensin-Receptor Blocker Valsartan in Chronic Heart Failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 1.667-1.675.
69. Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Montersen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 870-878.
70. Lewis EJ, Hunsicker LG, Glarke WR et al. Renoprotective effect of the Angiotensin-Receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-860.
71. Brenner BM, Cooper ME, De Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE et al. Effects of Losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-869.
72. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Beevers G, De Faire U, Fyhrquist F et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995-1.003.

73. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosine vs chlortalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *JAMA* 2000; 283: 1.967-1.975.
74. Messerli FH. Implications of discontinuation of doxazosine arm of ALLHAT. *Lancet* 2000; 355: 863-864.
75. Dalfó A, Gibert E, Vila MA, Sabartés T. Diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial. ¿Es relevante el papel del personal de enfermería? *Atención Primaria* 2000; 26: 180-183.
76. Grupo de trabajo en Hipertensión Arterial. Hipertensión Arterial en Atención Primaria. Formación médica continuada, Barcelona, Doyma, 1999.
77. Comitè d'experts de les Societats Catalanes d'Hipertensió Arterial i Neurologia. Maneig de l'elevació de la pressió arterial a la fase aguda de l'ictus. Document de Consens. Barcelona. 1999.
78. Blood pressure Lowering Treatment Trialistic Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonist, and other blood-pressure-lowering drugs; results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Lancet* 2000; 356: 1.955-1.964.
79. Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Green T, Hebert LA, Hunsicker LG et al, for the Modification on Diet in Renal Disease (MDRD) Study Group. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. *Ann Intern Med* 1995; 123: 754-762.
80. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Stamler J. End-stage renal disease in African-American and white me: 16 year MFRIT findings. *JAMA* 1997; 277: 1.923-1.928.
81. Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buckalew VM et al, for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Achievement and safety of a low blood pressure goal in chronic renal disease: the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Hypertension* 1997; 29: 641-650.
82. Navis G, de Zeeuw D, De Jong PE. ACE-Inhibitors: panacea for progressive renal disease? *Lancet* 1997; 349: 1.852-1.853.
83. Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Garini G, Zoccali C, Salvadori M et al. Renoprotective properties of ACE Inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. *Lancet* 1999; 354: 359-364.

84. Ramsay LE, Williams B, Johnston GD, Mac Gregor GA, Poston L, Potter JF, Poulter NR, Russell G. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 569-592.
85. Feldman RD, Campbell N, Larochelle P, Bolli P, Burgess ED, Carruthers G et al. 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. *CMAJ* 1999; 161 (S12): S1-S22.
86. Bakris GL, Copley JB, Vicknair N, Sadler R, Leurgans S. Calcium Channel blockers versus other antihypertensive therapies on progression of NIDDM associated nephropathy. *Kidney Int* 1996; 50: 1.641-1.650.
87. Velussi M, Brocco E, Frigato F, Zolli M, Muollo B, Maioli M et al. Effects of cilazapril and amlodipine on kidney function in hypertensive NIDDM patients. *Diabetes* 1996; 45: 216-222.
88. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD, for the Collaborative Study Group. The effect of angiotensin converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 1.456-1.462.
89. Kasiske BK, Kalil RSN, MA JZ, Liao M, Keane WF. Effect of antihypertensive therapy on the kidney in patients with diabetes: A meta-regression analysis. *Ann Intern Med* 1993; 118: 129-138.
90. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a 7-year follow-up study. *Arch Intern Med* 1996; 156: 286-289.

Hipertensió Arterial

Direcció clínica en l'atenció primària

**Guies de pràctica clínica
i material docent**

Annexos

Guies de pràctica clínica i material docent

Autors:

Ester Amado Guirado, farmacèutica, Servei d'Atenció Primària Sant Martí.
Barcelona

Carles Brotons Cuixart, metge, Unitat d'Epidemiologia Cardiovascular.
Hospital Universitari Vall d'Hebron

Antoni Dalfó Baqué, metge, Equip d'Atenció Primària Gòtic

Elvira Gibert Llorach, diplomada en infermeria, Equip d'Atenció Primària
Gòtic

Josep Maria Pepió Vilaubi, metge, Equip d'Atenció Primària Tortosa 2 Oest

Narcís Salleras Marcó, metge, Equip d'Atenció Primària Girona 3

Direcció del projecte

Direcció Clínica:

Joan Gené Badia

Director

Divisió d'Atenció Primària

Direcció del projecte

Guies de pràctica clínica:

Eva Comin Bertrán

Divisió d'Atenció Primària

Coordinació:

Arantxa Catalán Ramos

Unitat de Farmàcia

Divisió d'Atenció Primària

Suport administratiu:

Rosa Dehesa Camps

M. Carmen Giménez Caraballo

Unitat de Farmàcia

Divisió d'Atenció Primària

Generalitat de Catalunya

© Institut Català de la Salut

Edició: Institut Català de la Salut

Coordinació editorial:

M. Teresa Ciuraneta Murgarella

Mercè Isern Gausí

Gabinet de Comunicació

Coordinació i assessorament lingüístic:

Geòrgia Bascompta Marsal

Mercè Muñoz Burzon

Gabinet de Comunicació

Disseny gràfic: Víctor Oliva. Disseny gràfic, SL

Impressió: Treballs Gràfics, SA

Primera edició: abril de 2003

Tiratge: 1.000 exemplars

Dipòsit legal: B-22.217-2003

Índex

Annexos:

I. Causes i diagnòstic de la hipertensió arterial secundària _____	7
II. Determinació correcta de la pressió arterial _____	10
III. Instruments de mesura de la pressió arterial _____	12
IV. Automesura i monitoratge ambulatori de la pressió arterial _____	14
V. Educació sanitària a la persona hipertensa _____	17
VI. Dieta hiposòdica _____	18
VII. Fàrmacs antihipertensius _____	21
VIII. Avaluació del compliment _____	22
IX. Contraindicacions, precaucions, efectes adversos i interaccions dels fàrmacs antihipertensius _____	24
X. Funcions de l'equip d'atenció primària _____	41
XI. Indicadors per a l'avaluació d'un programa d'hipertensió arterial _____	42
XII. Procés d'elaboració i difusió de la <i>Guia de pràctica clínica</i> _____	43

I. Causes i diagnòstic de la hipertensió arterial secundària

Etiologia	Sospita clínica	Estudi inicial	Altres estudis
Fàrmacs	HC: Anamnesi patologia associada, presa de fàrmacs.		
Renal Renovascular	HC: HTA d'aparició brusca, inici <35 anys en dones i >55 anys en homes, empitjorament sobtat d'HTA, HTA severa, no resposta al tractament. EF: Afectació vascular generalitzada, buf abdominal periumbilical. EC: Hipopotassèmia.	Ecografia renal (asimetria mida renal), eco Doppler renal.	ARP postcaptopril, renograma isotòpic postcaptopril, DIVAS.
Renal Nefrògenica	HC: Infeccions urinàries prèvies, litiasi, traumatisme, malalties sistèmiques, història familiar. EF: Edemes, masses abdominals. EC: Proteinúria i/o hematúria, insuficiència renal.	Quantificació proteïnúria, filtrat glomerular (aclarament creatinina), Ca, P, fosfatasa alcalina, Na, K, hemograma, ecografia, UIV (sospita urològica).	Biòpsia renal.
Endocrina - Hiperaldosteronisme primària	HC: Astènia, rampes musculars, poliúria i polidipsia nocturnes. EC: Hipopotassèmia, alcalosi metabòlica.	Eliminació K ⁺ en orina de 24h (>30mEq).	↑aldosterona plasmàtica, ↑ARP, ecografia i TC suprarenal, gammagrafia suprarenal (iode-colesterol) prèvia frenació amb dexametasona, arteriografia.
- M. Cushing	HC: Augment de pes, astènia, amenorrea, poliúria, polidipsia. EF: Obesitat troncular, estries vinoses, hirsutisme, equimosi. EC: Hiperglucèmia, hipopotassèmia, osteoporosi.	Cortisol lliure en orina de 24h (>100µg), prova de supressió amb dexametasona (1mg vo 12pm: cortisol plasmàtic 8am >5µg/dl).	ACTH, Rx crani, ecografia i TC abdominal, arteriografia.
- Feocromocitoma	HC: <30 anys, crisis hipertensives, palpitations, sudoració, cefalea, resposta paradoxal a alguns fàrmacs. EC: Repercussió sobre els òrgans diana, intolerància a la glucosa.	Catecolamines totals lliures en orina de 24h i àcid vanil·lilmandèlic o metanefrines en orina de 24h.	Catecolamines plasmàtiques, prova de supressió (clonidina), TC i RNM abdominal, gammagrafia amb metaiodobenzil guanidina (extradrenal).
- Hipertiroidisme	HC: Palpitations, pèrdua de pes, debilitat, nerviosisme, hiperhidrosi, hipersensibilitat a la calor, gana, hiperdefecació. EF: Taquicàrdia, AC x FA, goll difús o nodular, pell fina i calenta, tremolor, arítmia, esplenomegàlia, mixedema pretibial, buf tiroïdal, signes oculars.	TSH, T4, T3	Gammagrafia, anticossos antireceptor de la TSH

Etiologia	Sospita clínica	Estudi inicial	Altres estudis
- Hipotiroidisme	HC: Pell seca, letargia, bradilàlia, alteració de la memòria, veu ronca, augment de pes, restrenyiment, alteració menstrual. EF: Goll, bradicàrdia, hiporeflèxia, pal·lidesa. EC: Colesterol i TG augmentats, anèmia normocítica-normocroma.	TSH, T3, T4	Rx crani, TC cranial, campimetria.
- Hiperparatiroidisme	HC: Nefrolitiasi, ulcus, pancreatitis aguda recidivant, restrenyiment, dolors ossis generalitzats, fractures espontànies, deformitats òssies, debilitat muscular proximal. EF: Palpació nòdul cervical. EC: Fosfatases alcalines augmentades, disminució de l'interval QT.	Ca i P en sang (\uparrow i \downarrow) i en orina (\uparrow), PTH (RIA).	Ecografia, TC, RNM, gammagrafia de sostracció (tal·li-tecneci).
- Acromegàlia	HC: Creixement ossi i de parts toves, HC: síndrome del túnel carpià, hiperhidrosi. EF: Hemianòpsia bitemporal, esplancomegàlia. EC: Intolerància a la glucosa.	Rx crani.	Test de supressió hGH amb glucosa ($>2\mu\text{g/ml}$), GF-1, TC i RNM lcranial, GH-RH plasmàtica.
- Carcinoide	HC: Flushing, dolor còlic amb diarrea, crisi de broncoespasme, insuficiència cardíaca dreta. EF: Hepatomegàlia tumoral, buf cardíac.	Àcid 5-hidroxiindolacètic en orina de 24h ($>25\text{-}30\text{mg}$), trànsit digestiu.	Gammagrafia hepàtica, TC abdominal.
Neurogènica - Hipertensió intracranial	HC: Cefalea, vòmits, alteració de la consciència. EF: Edema papil·lar, focalitat neurològica.	TC cranial.	RNM cranial, LCR.
- Porfíria aguda	HC: Dolor abdominal, neuropatia motora perifèrica, alteracions psiquiàtriques. EC: Hiponatrèmia, hipercolesterolèmia.	Porfobilinogen (PBG) i àcid d-aminolevulínic (ALA) \uparrow en orina.	
- Intoxicació per plom	HC: Exposició laboral, fatiga, irritabilitat, dolor abdominal, vòmits, neuropatia motora perifèrica, encefalopatia. EF: Ribet gingival de Burton, pal·lidesa. EC: anèmia sideroblàstica.	Concentració sèrica de plom ($> 80\mu\text{g/dl}$) (intoxicació aguda).	Concentració protoporfirina eritrocitària (intoxicació crònica).
Varis - Coartació d'aorta	HC: Joves. EF: Buf sistòlic, asimetria de polsos.	Rx tòrax (osques costals), ecocardiografia.	Aortografia, RM.

Etiologia	Sospita clínica	Estudi inicial	Altres estudis
- Augment volum intravascular	HC: Insuficiència renal, hepàtica o cardíaca; ingesta de NaCl. EF: Edemes, congestió jugular. EC: Hiponatrèmia o hipernatrèmia.	Ionograma orina (Na ⁺ >10-20mmol/l).	Segons etiologia.
- Policitemia vera	HC: Pruija (després d'un bany calent). EF: Esplenomegàlia. EC: Augment de les tres sèries a sang perifèrica.	Fosfatasa alcalina granulocítica (>100), Vit B12 sèrica (>900 pg/ml).	Estudi moll de l'os, eritropoetina.
- Síndrome d'apnea nocturna	HC: Cefalea matinal, somnolència diürna, obesitat, roncadors. EC: Cor pulmonar, policitemia.	Polisomnografia.	
- Toxèmia gravídica	HC: Cefalea, trastorns de la visió, augment de pes, dolor de l'epigastri, edemes, convulsions. EC: Proteïnúria.		
- ↑ del treball cardíac - Insuficiència valvular aòrtica	HC: Dispnea d'esforç, ortopnea, dispnea paroxisme nocturn. EF: Buf diastòlic en decrescendo, buf sistòlic ejectiu. EC: Hipertròfia ventricular esquerra, bloqueig de branca.	Rx tòrax, ecocardiografia Doppler.	Cateterisme cardíac.

HC: Història clínica; EF: Exploració física; ARP: Activitat renina plasmàtica.
EC: Exploracions complementàries; TC: Tomografia computada; UIV: Urografia intravenosa.
RM: Resonància magnètica; DIVAS: Angiografia digital intravenosa de sostracció.

Annex II. Determinació correcta de la pressió arterial

CONDICIONS IDÒNIES IMPRESCINDIBLES

PACIENT

- No menjar abundantment, no fumar, no beure alcohol ni cafè, ni fer exercici físic, de mitja hora a una hora abans de la visita.
- No prendre agents simpaticomimètics, inclosos els midriàtics.
- No tenir la bufeta de l'orina plena.
- Preguntar quan s'ha pres l'últim comprimit antihipertensiu. En condicions ideals, la mesura de la PA hauria de fer-se abans de la ingesta de la medicació (període "vall") i no en plena fase d'acció farmacològica del producte (període "pic").

POSTURA DEL PACIENT

- Col·locar el braç sense roba que el pressioni.
- Asseure's còmodament amb el braç recolzat sobre la taula a l'alçada del cor (recomanada per a mesures rutinàries) o bé estirar-se amb el braç recolzat i a l'alçada del cor.
- Esperar 5 minuts en aquesta posició.
- En embarassades, a partir de les 20 setmanes, mesurar la PA en decúbit lateral esquerre o asseguda.

ENTORN

- Estar en una habitació tranquil·la.
- Evitar sorolls i situacions d'alarma.
- Mantenir una temperatura aproximada de 20°.

OBSERVADOR (vàlid per al personal sanitari i per al propi pacient)

- Estar ben entrenat.

MATERIAL

- Equip validat i en condicions de manteniment adequades.
- El braçal ha d'ocupar 2/3 parts de la circumferència del braç.
- Mida del braçal d'adults12 x 26 cm.
- Mida del braçal d'adults obesos (si circumferència ≥ 32 cm).....12 x 40 cm.
- Mida del braçal de nens amb circumferències de braç de 5 a 17 cm.....4 x 13 cm.
- Mida del braçal de nens amb circumferències de braç > 17 fins a 26 cm10 x 18 cm.

Adaptat d'O'Brien i cols. BMJ Booms 1997 London.

TÈCNICA

- L'aparell (en el cas de columnes de mercuri) ha d'estar a l'alçada dels ulls de l'observador.
- Col·locar el braçal deixant lliure la fossa antecubital.
- Inicialment s'ha de mesurar la PA en els dos braços per escollir-ne el control (PA més alta).
- S'han de fer, com a mínim, dues mesures separades per 5 minuts.
- S'ha de fer la mitjana de les mesures més concordants.

PROCEDIMENT

- Inflar, ràpidament, el braçal fins a 200-300 mmHg.
- Palpar l'artèria braquial i col·locar suaument l'estetoscopi aproximadament a 2 cm per sota del braçal.
- Desinflar de 2-3 mmHg per segon.
- L'aparició del primer soroll sec i clar que augmenta d'intensitat (fase I de Korotkoff) indica PAS.
- La desaparició del soroll (fase V de Korotkoff) indica PAD.
- Recomanem enregistrar immediatament les xifres i no manifestar preferència per determinats dígit.
- Enregistrar la IV fase de Korotkoff (atenuació de sorolls) en estats hipercinètics, febre, embaràs o en nens ≥ 12 anys.

DIFICULTATS QUE PODEN APARÈIXER

- Sospita de pseudohipertensió: S'ha de practicar la maniobra d'Osler (en inflar el braçal per damunt de la PAS estimada, encara es palpa l'artèria radial endurida). En l'actualitat es qüestiona la seva utilitat.
- Sospita d'hipotensió ortostàtica: Hi ha caiguda de la PAS/PAD 20 i 10 mmHg, respectivament, després de romandre en bipedestació entre 1-3 minuts des de la posició d'assegut o de decúbit. S'observa en un 8 % d'hipertensos.
- Sospita de buit d'auscultació: S'ha d'inflar el braçal per damunt de 250 mmHg en majors de 65 anys. Cal considerar les fases I i II.

FACTORS QUE INCIDEIXEN EN LA MESURA DE LA PA I QUE PODEN CAUSAR ERRORS**PACIENT:**

- Dolor, angoixa, fred, aritmies cardíaques.

APARELL

- Mal funcionament, mala conservació.

OBSERVADOR

- Desinterès, manca de temps, desconeixement de la tècnica, preferència per dígit, mala posició, deficiències audiovisuals.

Annex III. Instruments de mesura de la pressió arterial

A) Característiques dels esfigmomanòmetres de mercuri i aneroides

MODEL	CARACTERÍSTIQUES	UTILITZACIÓ	AVANTATGES	INCONVENIENTS
ESFIGMOMA-NÒMETRE DE MERCURI	Columna de mercuri graduada de 2 en 2 mmHg. Braçal i bossa inflable. Pera, vàlvules i connexions de goma.	Col·locació de l'aparell en una superfície plana, a l'alçada dels ulls. Revisions i calibratges anuals de tot l'aparell. Disposar d'un esfigmomanòmetre de mercuri amb connexió en Y.	Aparell de mecanisme senzill, precís i barat, el més utilitzat per al diagnòstic i l'avaluació de la teràpia antihipertensiva. Aparell utilitzat per a la majoria dels assaigs clínics.	Aparell de mides grans. Fragilitat en la columna de mercuri. Toxicitat ambiental del mercuri. No adequat per a l'automesura.
MANÒMETRE ANEROIDE	Esfera amb agulla indicadora. Braçal i bossa inflable. Pera, vàlvules i connexions de goma.	Revisions i calibratges, cada 6 mesos, imprescindibles.	Fàcil maneig. Poc pes. Ocupa poc espai.	Mecanisme complex. No adequat per a l'automesura. Menys precís, pot estar sotmès a moviments bruscos i cops.

B) Llista d'aparells automàtics de mesura de la PA al braç i al canell, avaluats segons el seu ús per a AMPA

És convenient revisar els aparells anualment.

Aparell	Protocol	
	AAMI	BHS (PAS/PAD)
<i>Braç</i>		
Omron HEM-400C	No	No
Philips HP5308	No	No
Philips HP 5306/B	No	No
Healthcheck CX-5 060020	No	No
Nissei analogue monitor	No	No
Systema Dr MI-150	No	No
Fortec Dr Mi-100	No	No
Philips HP5332	No	C/A
Nissei DS-175	No	D/A
Omron HEM-705CP	Si	B/A
Omron HEM-706	Si	B/C
Omron HEM 403-C	No	C/C
Omron HEM-703CP	Si	—
Omron M4	Si	A/A
Omron MX2	Si	A/A
Omron HEM-722C	Si	A/A
Omron HEM-735C	Si	B/A
Omron HEM-713C	Si	B/B
Omron HEM-737 Intellisense	Si	B/B
Visomat OZ2	Si	C/B
<i>Canell</i>		
Omron R3	No	D/D
Boso-Mediwatch	—	C/C
Omron RX	No	B/B

AAMI: Association for the Advancement of Medical Instruments.

BHS: British Hypertension Society.

Grau A indica el major grau de concordança amb un aparell de mercuri i grau D indica el pitjor grau de concordança.

Graus A i B són els mínims recomanables de seguretat.

C) Llista d'aparells de mesura de la PA, avaluats segons el seu ús per a MAPA
 (modificada d'O'Brien E, Waeber B, Parati G, Sataessen J, Myers MG. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. BMJ 2001; 322: 531-536.

Aparell	Protocol	
	AAMI	BHS (PAS/PAD)
Nissei DS-240	Sí	B/A
Profilomat II	No	C/B
Save 33, Model 2	Sí	B/B
SpaceLabs 90202	Sí	B/B
SpaceLabs 90207	Sí	B/B
SpaceLabs 90217	Sí	A/A
TM 2420/2020	No	D/D
TM 2420 Model 7	Sí	B/B
Takeda 2430	Sí	A/A

AAMI: Association for the Advancement of Medical Instruments; BHS: British Hypertension Society; Grau A indica el major grau de concordança amb un aparell de mercuri i grau D indica el pitjor grau de concordança. Graus A i B són els mínims recomanables de seguretat.

Annex IV. Automesura i monitoratge ambulatori de la pressió arterial

Automesura de la pressió arterial

L'automesura de la pressió arterial (AMPA) és un complement que no ha de substituir l'avaluació periòdica de la PA feta pel personal sanitari.

Les darreres directrius internacionals per al maneig de l'HTA remarquen la necessitat de fer estimacions al més exactes possibles del risc cardiovascular global dels pacients. Aquesta estimació s'ha de basar en la mesura de la PA al consultori amb les limitacions que això comporta (annex I). Les directrius internacionals recomanen que en situacions específiques, i per superar les limitacions de les mesures convencionals, s'utilitzin mesures de la PA obtingudes fora del consultori (per monitoratge ambulatori o domiciliari).

L'AMPA és una tècnica per obtenir lectures de la PA fora del consultori, habitualment al domicili, fetes per persones que no són professionals sanitaris (el mateix pacient o familiars).

Els avantatges de l'AMPA es poden perdre per una tècnica incorrecta o per una falta d'estandardització dels equips de mesura (annex II). Sense entrenament del pacient ni manteniment regular dels equips, l'AMPA no s'hauria d'utilitzar.

L'AMPA pot ser de gran ajuda per superar les limitacions de la valoració en la clínica, però la seva aplicació presenta dos problemes encara no resolts: la manca de dades sobre el seu valor pronòstic i la manca de definició, àmpliament acceptada, sobre els valors de normalitat.

Actualment, els valors més acceptats (JNC VI, 1997; Consens SIH, 2000; JNC VII, 2003) com a normals són: PA inferiors a 135/85 mmHg.

Avantatges de l'AMPA

- Millor reproductibilitat que la PA clínica.
- Absència de l'efecte de "bata blanca" o "efecte placebo".
- És més representativa del comportament real de la PA en condicions habituals (feina, domicili, etc.).
- Millor correlació amb l'afectació orgànica que les lectures ocasionals convencionals (HVE, microalbuminúria i retinopatia) i amb el risc de patir esdeveniments cardiovasculars.
- Millora l'adherència al tractament per part del pacient.
- Redueix la freqüència de visites clíniques i, conseqüentment, redueix potencialment costos.
- Fàcil comprensió i maneig dels aparells.
- Obtenció d'un perfil tensional diürn amb bona correlació amb el MAPA.
- Millor accessibilitat que el MAPA en atenció primària, doncs l'aparellatge és més econòmic.

Possibles indicacions per a l'ús de l'AMPA C

1. Sospita d'HTA clínica aïllada o d'HTA de bata blanca.
2. Valoració de la resposta a la medicació antihipertensiva:
 - a) Sospita d'HTA resistent (detecció de l'efecte de "bata blanca").
 - b) Sospita d'hipotensió simptomàtica durant el tractament.
 - c) Necessitat de controls rigorosos.
3. Assaigs clínics de fàrmacs antihipertensius.
4. Pacients amb dificultats per poder acudir a la consulta.
5. En altres situacions (embaràs, pacients hipertensos amb diabetis *mellitus*, gent gran, etc.), el professional haurà d'individualitzar-ne la seva realització.

Tècnica de l'AMPA

- Per mesurar la PA, és important respectar les condicions habituals quant a postura, circumstàncies, condicions ambientals i tècnica emprada, per tal d'obtenir una mesura fiable (vegeu pàg. 45: *full d'instruccions per al pacient*).
- El pacient ha de ser instruït per personal experimentat (preferiblement d'infermeria) i ha de poder disposar de materials de suport com gràfics o vídeos.
- Les lectures s'haurien de fer a diferents hores del dia; un esquema seria efectuar mesures en aixecar-se (mesura aproximada de l'efecte residual del tractament) i tres vegades abans de sopar (excloent sempre la primera) amb un interval de 3 minuts.
- La freqüència amb què s'han d'efectuar les mesures de PA ve determinada per l'estat d'avaluació del pacient. En el període inicial del diagnòstic o bé quan s'efectuïn canvis en el tractament antihipertensiu, s'aconsellen lectures freqüents però, quan la PA estigui estable i ben controlada, la freqüència pot baixar.

El nombre de lectures que s'han de fer, així com la freqüència amb què s'han de fer, és un aspecte que no estava gens clar i quedava reflectit en diferents publicacions,^{1,2} on la disparitat de lectures recomanades anava des de 2 a 252 lectures obtingudes en períodes d'1 a 63 dies.

Recentment, s'ha publicat un article³ que mostra una bona correlació entre l'AMPA i l'MAPA diürna, amb la presa de 6 lectures diürnes (3 per al matí, abans de prendre cap fàrmac, i 3 per a la nit, abans del sopar) tres dies seguits, calculant la mitjana de la segona i tercera determinació del segon i tercer dia (excloent les del primer dia). Aquestes freqüències són aplicables tant per al diagnòstic com per al tractament encara que, en aquells pacients ja diagnosticats i controlats, pot ser suficient efectuar 4 lectures en un dia, amb una periodicitat de 15 dies.

1. Thijs L, Staessen JA, Celis H, De Gaudemaris R, Imai Y, Julius E et al. Reference values for self-recorded blood pressure. A meta-analysis of summary data. *Arch Intern Med* 1998; 158: 481-488.

2. Mancía G, Segá R, Bravi C, e Vito G, Valagussa F, Cesana G et al. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. *J. Hypertens* 1995; 13 (12): 1.377-1.390.

3. Stergiou GS, Zourbaki AS, Skeva II, Mountokalakis TD. White coat effect using self-monitoring of blood pressure at home: comparison with ambulatory blood pressure. *Am J Hypertens* 1998; 11 (7): 820-827.

Monitoratge ambulatori de la pressió arterial

El monitoratge ambulatori de la pressió arterial (MAPA) de 24h és una tècnica per obtenir lectures de la PA fora del consultori, mitjançant aparells de mesura automàtics portàtils durant períodes perllongats (24 hores). No s'ha d'utilitzar de forma indiscriminada en el diagnòstic o seguiment dels pacients hipertensos, fonamentalment pel seu elevat cost i per la incomoditat que suposa per al pacient. És un procediment útil en l'atenció de subgrups d'hipertensos amb problemes clínics específics.

Cal mesurar la PA a ambdós braços⁴ i:

Si la diferència de PA < 10 mm Hg, cal triar el braç no dominant.

Si la diferència de PA \geq 10 mm Hg, cal triar el braç on la PA és més alta (braç control).

Possibles indicacions de l'MAPA

1. Sospita d'HTA clínica aïllada o d'HTA de bata blanca.
2. Sospita d'HTA resistent (detecció de l'efecte de "bata blanca").
3. Sospita d'hipotensió simptomàtica durant el tractament.
4. Hipertensió episòdica.
5. Disfunció autonòmica.
6. En altres situacions (embaràs, pacients hipertensos amb diabetis "mellitus", gent gran, etc.) el professional haurà d'individualitzar-ne la seva realització.

Situacions especials

HTA aïllada en la consulta (HAC)

- Terme que ha substituït al d'HTA de bata blanca.
- Té una prevalença estimada del 10-15 % de la població hipertensa.
- Són individus que presenten una PA elevada (PA \geq 140/90 mmHg) a la consulta i que tenen una PA ambulatoria mitjana diürna en l'MAPA o l'AMPA inferior a 135/85 mmHg.
- Sembla demostrat que s'associa a alteracions funcionals cardiovasculars.

Efecte de "bata blanca"

Es diagnostica quan la diferència de PAS/PAD entre l'observada en la consulta i per MAPA diürna o AMPA és > 20/10 mmHg respectivament.

Aquest fenomen interfereix en el coneixement del grau de control d'aquests pacients perquè es mostren aparentment mal controlats en la consulta, atès que els seus nivells de PA estan per sobre dels que mantenen en la seva activitat quotidiana.

Es presenta, fins i tot, en els hipertensos que segueixen tractament farmacològic amb tres o més fàrmacs. És independent de l'edat i es basa en el reflex de defensa (reacció d'alerta?). Aquest fenomen és una de les primeres causes de "pseudoresistència" al tractament farmacològic.

⁴ O'Brien E, Beevers G, Lip G.Y.H. Blood pressure measurement. Part III Automated sphygmomanometry: ambulatory blood pressure measurement. BMJ 2001; 322: 1.110-1.114.

Annex V. Educació sanitària a la persona hipertensa

Objectius:

Facilitar informació sobre aquest factor de risc en el número de sessions pactades prèviament.

Assegurar la comprensió d'aquesta informació i l'ensenyament rebut per poder manegar la seva situació de salut.

Intervencions:

1. Acordar l'ensenyament amb la persona.

2. Facilitar l'ensenyament.

- Planificar l'ensenyament en funció de les necessitats de la persona i respectant el seu ritme.
- Escollir el mètode i material adequats.

3. Fer ensenyament individual.

- Avaluar els coneixements, les habilitats i les experiències prèviament apreses sobre el tema.
- Identificar conjuntament els possibles errors sobre coneixements anteriors.
- Verificar la comprensió de la informació i l'ensenyament donats.

4. Potenciar l'aprenentatge.

- Fomentar la participació de la persona.
- Identificar els factors que influeixen en l'aprenentatge (dolor, ansietat, por, aspectes culturals, etc.).

5. Educació sanitària. Informació bàsica que cal transmetre:

- Què és l'HTA? Caràcter asimptomàtic i permanent de l'HTA.
- Com es diagnostica l'HTA? Variabilitat de la PA.
- Repercussions de l'HTA en l'organisme.
- Principals causes de l'HTA.
- Hàbits i factors relacionats amb l'HTA.
- Factors de risc relacionats amb la hipertensió
- Tipus de tractament. Implementació de la dieta hiposòdica, exercici físic.
- Informació i recomanacions sobre el tractament. Efectes secundaris.
- Necessitat d'un control periòdic disciplinat a llarg termini⁵.

⁵ Closkey JC, Bulegheck GM. Clasificaciones de Intervenciones de Enfermería (CIE). 2ª edición. Madrid. Ed. Síntesis. 1996.

Annex VI. Dieta hiposòdica.

Per a recomanar una dieta hiposòdica, cal tenir en compte els conceptes següents:

- Al voltant d'un 50 % són poc sensibles a aquesta mesura.
- El 70-80 % del total de la ingesta de sodi està amagada en els aliments processats.
- La sal comuna (clorur sòdic) és la responsable de l'elevació tensional. Hi ha certa evidència que altres sals aniòniques (citrats, bicarbonats, etc.) no interfereixen en el control de la PA.
- La reducció de la ingesta de sal de manera significativa és difícil d'aconseguir puntualment, i més encara, de mantenir.
- Recomanar la dieta hiposòdica com a mesura per reduir la PA no garanteix que el consell es compleixi i és necessari un gran esforç (moltes visites, dificultat per a determinacions de sodi en orina de 24 h) per aconseguir-ho.

Possiblement, la millor estratègia seria:

- Evitar els aliments precuinats (fins i tot pastilles de caldo, patates de bossa, salses comercials i condiments).
- Evitar l'anomenat "menjar d'oci" (fruits secs, patates xips i similars).
- Evitar els embotits i les conserves.
- Evitar salaons i confitats (olives, anxoves, bacallà, cogombres, productes fumats, etc.).
- Evitar l'addició de sal en el procés de cocció.
- Tolerar un ús molt discret del saler a la taula. També és permès i recomanable l'ús d'herbes aromàtiques.

A l'hora de cuinar, cal seguir els consells següents:

- Fer coccions que no rebaixin el gust dels aliments (cuinar al vapor, a la planxa o fer estofats).
- Les sopes amb més varietat de verdura guanyen en sabor.
- En cas de bullir la verdura, cal posar-hi poca aigua i que bulli el temps just (15-20 minuts).
- Les patates bullides amb pela són més saboroses.
- Utilitzar olis (50 ml/dia d'oli d'oliva) gustosos o perfumats amb all, orenga, farigola, bitxo.

TAULA DEL POTASSI

Aliments rics en potassi:

llet, cireres, enciam, bledes, pastanaga, col, api, panses, patates, espinacs, plàtan, segó, faves, mongetes, peix i aus.

Per aconseguir entre 50-90 mmol de potassi, s'han d'ingerir entre 2-3,5 g de potassi (1 mmol=39 mg).

Per 100 g de:	mg de potassi	Unitat de mercat
Llet vaca desnatada	150	1 vas:300
Llet vaca sencera	150	1 vas:300
“Petit suisse”	50	30
logurt desnatat	211	1 vas:263
logurt natural	220	1 vas:275
Espinacs	633	
Bledes	550	
Patates	570	
Bolets i xampinyons	470	
Col	402	
Carxofa	353	
Faves	320	
Pèsols	315	
Api	290	
Pastanaga	260	
Enciam	240	
Mongetes blanques i altres	1160	
Cigrons	800	
Llenties	740	
Alvocat	400	
Plàtan	350	
Meló	320	
Kiwi	314	
Cireres	260	
Taronja	200	
Mandarina	160	
Pipes de gira-sol	6400	
Ametlles pelades	860	
Nous sense clova	690	
Carn magra	aprox. 350	
Peix petit	325	
Lluç i rap	274	
Musclos	320	
Truita de riu	250	

Coronas R. *Guía de dietética y nutrición en geriatría*. Barcelona: JIMS, 1997.

Cal ressaltar que si se segueix una dieta com la recomanada abans (variada, amb lactis, llegum o patates, verdura i fruita) passem pràcticament sempre dels 2 g de potassi diaris (o dels 50 mmol/dia). En aquells casos en què una petita història dietètica demostrï que no s'arriba als mínims, s'ha de poder considerar l'administració de suplementes de potassi o recomanacions específiques per augmentar-ne la ingesta.

Annex VII. Fàrmacs antihipertensius (ordre alfabètic)

Grups Farmacològics	Dosi inicial mg/dia	Dosi usual mg/dia	Dosi màxima mg/dia	Grups Farmacològics	Dosi inicial mg/dia	Dosi usual mg/dia	Dosi màxima mg/dia
ANTAGONISTES DELS RECEPTORS DE L'ANGIOTENSINA II (ARA II)				DIÜRÈTICS			
Candesartan	4	8	16	D. tiazídics i anàlegs			
Eprosartan	300	600	800	Clortalidona	12,5	25	50
Irbesartan	75	150	300	Hidroclorotiazida	12,5	25	50
Losartan	25	50	100	Indapamida	2,5	2,5	5
Telmisartan	20	40	80	Indapamida retard		1,5	
Valsartan	40	80	160	Xipamida	10	20	40
BLOCADORS α-ADRENÈRGICS				D. de nansa:			
Doxazosina	1	2-4	16	Furosemida	20	20-40	80
Prazosina*	1*	3-10*	20*	Torasepada	2,5	5	10
BLOCADORS ALFA-BETA ADRENÈRGICS				D. estalviadors de K			
Carvedilol	12,5	25	50	Amilorida (1)	2,5-5	10	20
Labetalol*	200*	400-800*	2.400**	Espironolactona	25	50	100
BLOCADORS β-ADRENÈRGICS				INHIBIDORS DE L'ENZIM CONVERSOR DE L'ANGIOTENSINA (IECA)			
Cardioselectius				Benazepril	5-10	10-20	40
Acebutolol (ASI)*	400*	800*	1200*	Captopril*	12,5-25*	50*	150*
Atenolol	25	50	100	Cilazapril	0,5-1	2,5	5
Bisoprolol	5	10	20	Enalapril	2,5-5	10-20	40
Celiprolol (ASI)	200	200	400	Espirapril	3	6	6
Metoprolol	100	200	200	Fosinopril	10	20	40
Nebivolol	2,5	5	5	Lisinopril	2,5-5	10-20	40
No cardioselectiu:				Perindopril	2	4	8
Carteolol (ASI)	5	10	20	Quinapril	5-10	20-40	80
Nadolol	40	80-160	240	Ramipril	1,25	2,5-5	10
Oxprenolol (ASI)*	80*	160*	320*	Trandolapril	0,5	1-2	4
Propranolol retard	80	160	320	SIMPATICOLÍTICS D'ACCIÓ CENTRAL			
BLOCADORS DELS CANALS DEL CALCI				Clonidina*	0,1*	0,2-0,8*	1,2*
Dihidropiridínic				Metildopa*	250-500*	1000*	3000*
Amlodipina	5	5	10	Moxonidina*	200*	400*	600*
Isradipina	2,5	5	10	VASODILATADORS			
Felodipina	2,5-5	5-10	20	Hidralazina*	25*	50*	100*
Lacidipina	2	4	6	Minoxidil*	5*	10-20*	100*
Lercanidipina	10	10	20				
Nicardipina*	60*	90*	110*				
Nifedipina retard*	40*	40*	120*				
Nifedipina oros	30	30-60	90				
Nisoldipina	10	20	40				
Nitrandipina	10	20	40**				
No dihidropiridínics							
Verapamil SR	120	240	480*				
Diltiazem SR	120	180-240	360				

ASI: Activitat simpaticomimètica intrínseca.

* Dosi dividida en dues o tres preses des de la dosi inicial.

SR= Alliberament retardat.

** Dosi dividida en dues o tres preses quan s'arriba a la dosi màxima.

(1) Només es presenten associats amb diürètics.

Annex VIII. Avaluació del compliment

Justificació

- Alt percentatge d'incompliment terapèutic entre els pacients hipertensos (50 % del tractament farmacològic i 70-80 % de les mesures higienicodietètiques).
- L'incompliment és la principal causa de fracàs terapèutic en l'HTA.
- Les intervencions més eficients són les dirigides a millorar l'observança dels tractaments, és a dir, a augmentar el percentatge dels hipertensos controlats d'entre els tractats.

Tipus d'incompliment terapèutic

- Involuntari.
- Intencional (75 %), per motius diferents:
 - creure que la medicació és excessiva
 - presència de reaccions adverses a fàrmacs
 - absència d'evidència de millora subjectiva
 - sentiment de curació
 - presumpció que la medicació és innecessària
- Presa esporàdica (50 %): major d'edat, dones, per oblit o desconeixement.
- Abandó (50 %): joves i adults, homes, per desmotivació.

Mesures per disminuir la incidència d'incompliment

Objectiu: Disminuir la incidència d'incompliment.

Població diana: Tots els pacients hipertensos.

Intervencions que influeixen en l'observança:

- Avaluar coneixements i acceptació del diagnòstic per part del pacient i les seves expectatives.
- Informació correcta i completa (emfasitzar els aspectes següents: necessitat de continuar el tractament, el pacient no pot distingir si la seva PA és elevada; control no significa curació).
- Incloure el pacient en la presa de decisions, fixar objectius realistes a curt termini per aspectes específics del pla terapèutic.
- Associar les preses de medicació a actes quotidians, simplificar les pautes (medicació d'acció perllongada en monoteràpia i monodosi).
- Advertir sobre possibles efectes secundaris i explicar les diferents alternatives terapèutiques enfront d'aquests.
- Monitoratge periòdic (estimular l'automonitoratge, explicar què preguntarem sobre l'observança en visites properes, establir retroalimentació positiva entre conducta i millora de la PA).

- Donar les instruccions en llenguatge adaptat, si és possible, per escrit.
- Utilitzar recordatoris de cites.
- Cercar el suport familiar.
- Col·laborar amb altres professionals.

Mesures per disminuir la prevalença d'incompliment

Objectiu: Disminuir la prevalença d'incompliment.

Població diana: Detecció sistemàtica de l'incompliment terapèutic a tot pacient hipertens que no assoleixi el control de la seva HTA (figura 4).

Mètodes per a avaluar o mesurar el compliment:

- **Directes:** Objectius, però sofisticats i cars (determinacions analítiques).
- **Indirectes:** Menys objectius; tendeixen a sobreestimar el compliment:
 - judici clínic del professional
 - assistència a cites prèvies
 - assoliment d'objectius del tractament
 - valoració dels efectes secundaris
 - recompte de comprimits (a la consulta, al domicili del pacient)
 - monitors electrònics de medicació (només utilitzats en assaigs clínics i recerca)
 - compliment autocomunicat
 - test de Morisky-Green
 - coneixement de la malaltia per part del pacient

Actuació davant del pacient no complidor

1. Estimació de la magnitud de l'incompliment en la presa de comprimits i els problemes amb les mesures no farmacològiques, i esbrinar-ne les causes.

2. Valoració integral del pacient.

Cal individualitzar estratègies per augmentar el compliment:

- **Informativa:** Comunicació positiva, informació escrita, augmentar els coneixements.
- **Suport i supervisió:** Autocontrol de la PA, recordatoris o cites, trucades telefòniques al pacient que no acudeix a la cita, cites freqüents, cercar suport familiar.
- **Actuacions sanitàries:** Millorar l'aptitud i actitud del professional sanitari, potenciar la relació professional-pacient.
- **Motivacional, basat en el model dels estadis del canvi (precontemplació, contemplació, determinació, canvis actius, manteniment, recaiguda):** Estimular, a través de l'entrevista clínica, la motivació del pacient pel canvi respecte als seus hàbits, individualitzant l'estratègia i els objectius en funció de l'estadi en què es trobi el pacient.

Annex IX. Contraindicacions, precaucions, efectes adversos i interaccions dels fàrmacs antihipertensius

DIÜRÈTICS⁶

L'evidència indica que els diürètics tiazídics a dosis baixes són millors o equivalents a altres fàrmacs antihipertensius per cadascun dels objectius terapèutics.

Què s'ha de tenir en compte quan s'utilitzen els diürètics?

- Si se n'administra una sola dosi, cal fer-ho al matí amb l'esmorzar o amb alguna cosa de menjar per evitar molèsties gàstriques. Si se n'han de prendre dues dosis, l'última que sigui abans de les 6 h de la tarda per evitar despertar-se a la nit per anar a orinar.

Contraindicacions

Hipersensibilitat o al·lèrgia als diürètics tiazídics i a les sulfamides, insuficiència renal i hepàtica greu, hiperuricèmia sintomàtica, hipercalcèmia, hiponatrèmia i malaltia d'Adison.

Precaucions

En cas d'embaràs, lactància i pofíria. Poden ocasionar hipokalèmia, agreujar la diabetis i la gota. Cal modificar-ne la dosi en el cas d'insuficiència renal i hepàtica. Cal evitar exposicions prolongades al sol ja que poden produir fotosensibilitat. Poden exacerbar el lupus eritomatós sistèmic.

Efectes adversos⁷

Ocasionalment (1-9 %): Alteracions metabòliques (hiperglucèmia, glucosúria, hiperuricèmia, atacs de gota, alcalosi hipoclorèmica i hipopotassèmia), sequedat de boca, astènia, sedació, somnolència, debilitat muscular i rampes.

Rarament (<1 %): Hipomagnesèmia, hipocalciúria, anorèxia, nàusees, vòmits, estrenyiment o diarrea, dispèpsia, cefalea, mareig, fotodermatitis, hipotensió ortostàtica, impotència, erupcions exantemàtiques, edema pulmonar, icterícia, pancreatitis, hipercolesterolèmia i hipertrigliceridèmia.

Excepcionalment (<<1 %): Trombocitopènia, agranulocitosi, leucopènia, anèmia hemolítica i anèmia aplàstica.

Interaccions⁸

- **AINE:** Els diürètics augmenten el risc de nefrotoxicitat dels AINE.
- **Antiarrítmics:** Si hi ha hipokalèmia s'incrementa la toxicitat cardíaca d'amiodarona, quinidina i flecaïnida.
- **Antibacterians:** Els diürètics de nansa poden incrementar la ototoxicitat dels aminoglucòsids i vancomicina i la nefrotoxicitat de les cefalosporines.
- interaccions amb rellevància clínica

Antidepressius tricíclics: S'incrementa el risc d'hipotensió postural.

Antidiabètics: L'efecte hipoglucèmic és antagonitzat pels tiazídics. La clorpropamida incrementa el risc d'hiponatrèmia quan s'associa a diürètics tiazídics combinats amb estalviadors de potassi.

■ **Antiepilèptics:** S'incrementa el risc d'hiponatrèmia amb la carbamazepina.

■ **Antihistamínics:** L'hipokalèmia o altres desequilibris electrolítics incrementen el risc d'arítmies ventriculars amb astemizol i terfenadina.

■ **Antihipertensius:** S'incrementa l'efecte hipotensor; risc d'hiperpotassèmia quan s'associen els IECA amb estalviadors de potassi; amb els blocadors α -adrenèrgics s'incrementa el risc hipotensor associat a la primera dosi.

■ **Digitàlics:** S'incrementa la seva toxicitat si hi ha hipokalèmia.

Corticoides: S'incrementa el risc d'hipokalèmia amb els diürètics de nansa i tiazídics. Antagonitzen l'efecte dels diürètics.

■ **Ciclosporina:** S'incrementa el risc d'hiperpotassèmia amb els estalviadors de potassi.

Estrògens i progestàgens: Antagonitzen l'efecte diürètic.

■ **Liti:** S'incrementen les concentracions de liti al plasma perquè es redueix la seva excreció.

Sals de calci: Amb els diürètics tiazídics s'incrementa el risc d'hipercalcèmia.

■ **Sals de potassi:** Hiperpotassèmia amb els diürètics estalviadors de potassi.

Estimulants adrenèrgics: S'incrementa el risc d'hipopotassèmia quan s'administren conjuntament diürètics tiazídics o de nansa amb dosis altes de bambuterol, fenoterol, formoterol, salbutamol, salmeterol i terbutalina.

Teofil·lina: S'incrementa el risc d'hipopotassèmia amb els diürètics tiazídics o de nansa.

6. Diuretics. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 64-69.

7. Diuréticos. A: Catálogo de especialidades farmacéuticas 2002. Madrid, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002: 741-761

8. Appendix I: Interactions. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 596-634.

■ interaccions amb rellevància clínica

BLOCADORS β -ADRENÈRGICS⁹

No es pot considerar que tinguin efecte de classe. Es diferencien entre ells per la seva cardioselectivitat, l'activitat simpaticomimètica intrínseca i liposolubilitat.

Presenten selectivitat pels receptors beta 1: acebutolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, celiprolol, esmolol i metoprolol.

Tenen activitat simpaticomimètica intrínseca (ASI): acebutolol (+), carteolol (++) , celiprolol (+) i oxprenolol (++) .

Els més hidrosolubles són: atenolol, celiprolol i nadolol. S'eliminen pel ronyó; per tant, en cas d'insuficiència renal se n'ha de reduir la dosi.

Què s'ha de tenir en compte quan s'utilitzen els blocadors β -adrenèrgics?

- Si se n'ha d'augmentar la dosi, fer-ho gradualment en intervals setmanals.
- No abandonar bruscament el tractament ja que podria precipitar o empitjorar una angina de pit.

Contraindicacions

Asma o malaltia pulmonar obstructiva, insuficiència cardíaca no controlada, bradicàrdia sinusal, bloqueig auriculo-ventricular de segon o tercer grau, shock cardiogènic i feocromocitoma.

Precaucions

Embaràs i lactància, diabetis (poden emmascarar els símptomes d'hipoglucèmia), miastènia *gravis*, hipertiroïdisme (poden emmascarar els símptomes d'hipertiroïdisme), historial d'hipersensibilitat, depressió, malaltia de Raynaud i altres malalties vasculars perifèriques. La retirada brusca pot precipitar angor, IAM, insuficiència cardíaca o arítmies.

Efectes adversos¹⁰

Freqüentment (>10%): Fatiga, mareig, cefalea, insomni, depressió, broncospasme i vasoconstricció perifèrica amb extremitats fredes i formigueig.

Ocasionalment (1-9 %): Alteracions cardiovasculars (bradicàrdia, bloqueig auriculoventricular, insuficiència cardíaca i hipotensió), malsons, al·lucinacions, confusió, sequedat d'ulls, visió borrosa i hipoglucèmia.

Rarament (<1%): Alteracions gastrointestinals (nàusees, vòmits, diarrea o estrenyiment), erupcions exantemàtiques, trombocitopènia, agranulocitosi, alopecía reversible i impotència.

Excepcionalment (< <1 %): Psoriasi pustulosa generalitzada.

Interaccions¹¹

Alcohol: Augmenta l'efecte hipotensor dels blocadors β -adrenèrgics.

▪ **AINE i corticoides:** Antagonitzen l'efecte hipotensor dels blocadors β -adrenèrgics.

Ansiolítics i hipnòtics: Augmenten l'efecte hipotensor dels blocadors β -adrenèrgics.

▪ **Antiarrítmics:** Augmenten el risc de bradicàrdia i bloqueig auriculoventricular amb l'amiodarona.

▪ **Antibacterians:** La rifampicina accelera el metabolisme del bisoprolol, metoprolol i propranolol (disminueix el seu efecte).

▪ **Antidepressius:** Augmenten l'efecte hipotensor dels blocadors β -adrenèrgics la fluoxetina i fluvoxamina. Amb els antidepressius tricíclics s'incrementa el risc d'arítmies ventriculars (sotalol).

Antidiabètics: Augmenten l'efecte hipoglucèmic i emmascaren els signes de la hipoglucèmia.

▪ **Antihistamínic H1:** Especialment astemizol, mizolastina i terfenadina poden donar arítmies ventriculars amb el sotalol.

Antiulcerosos: Augmenten les concentracions plasmàtiques dels blocadors β -adrenèrgics.

▪ **Antihipertensius:** Augmenten l'efecte hipotensor. S'incrementa el risc d'hipotensió ortostàtica severa quan s'administra la primera dosi dels blocadors α -adrenèrgics. S'incrementa l'efecte rebot produït per la clonidina quan aquesta es retira bruscament.

▪ **Antipsicòtics:** Les fenotiazines poden donar arítmies ventriculars amb el sotalol. L'administració concomitant de propranolol i clorpromazina pot incrementar les concentracions plasmàtiques d'ambdós fàrmacs.

Antiulcerosos: Augmenten les concentracions plasmàtiques dels blocadors β -adrenèrgics.

▪ **Blocadors dels canals del calci:** S'incrementa el risc de bradicàrdia i bloqueig auriculoventricular amb el diltiazem i d'hipotensió greu i insuficiència cardíaca amb verapamil.

▪ **Cisaprida:** S'incrementa el risc d'arítmies ventriculars amb el sotalol.

Digoxina: S'incrementa el risc de bradicàrdia i bloqueig auriculoventricular.

Ergotamina: S'incrementa la vasoconstricció perifèrica.

Estrògens i progestàgens: Antagonitzen l'efecte hipotensor.

Simpaticomimètics: Hipotensió severa amb adrenalina, noradrenalina i possiblement *dobutamina*.

9. Beta-adrenoceptor blocking drugs. .A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 76-83.

10. Beta Bloqueantes Adrenérgicos. A: Catálogo de especialidades farmacéuticas 2002. Madrid, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002: 783-811

11. Appendix I: Interactions. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 596-634.

▪ *interaccions amb rellevància clínica*

INHIBIDORS DE L'ENZIM CONVERSOR DE L'ANGIOTENSINA (IECA)¹²

Què s'ha de tenir en compte quan s'utilitzen els IECA?

En pacients majors de 65 anys i/o insuficiència renal cal reduir la dosi inicial a la meitat. El captopril s'ha de prendre amb l'estómac buit (1 hora abans o dues hores després dels àpats) i amb un got ple d'aigua. En la resta de principis actius és indiferent.

Contraindicacions

Hipersensibilitat a qualsevol IECA, embaràs, història d'angioedema per IECA, malaltia autoimmunitària, insuficiència hepàtica, trasplantament renal, estenosi bilateral de l'artèria renal o malaltia renovascular.

Precaucions

Risc d'hipotensió a la primera dosi especialment en pacients amb depleció de volum i/o insuficiència cardíaca i gent gran; risc d'hiperpotassèmia, especialment si el pacient ha rebut suplementes de potassi o diürètics estalviadors de potassi, també es veu incrementat en pacients grans i en casos d'insuficiència renal.

Efectes adversos¹³

Freqüentment (10-15 %): Tos seca, mareig i cefalea.

Ocasionalment (1-9 %): Disgèusia, deteriorament de la funció renal, erupcions cutànies, febre, eosinofília i hiperpotassèmia.

Rarament (<1 %): Angioedema greu, neutropènia, agranulocitosi i anèmia aplàstica; hipotensió passatgera a l'inici del tractament, taquicàrdia, estomatitis, dispèpsia, dolor abdominal i hepatotoxicitat.

Interaccions¹⁴

Alcohol: Augmenta l'efecte hipotensor.

Alopurinol: S'incrementa el risc de toxicitat (hipersensibilitat) amb captopril, especialment si hi ha insuficiència renal.

■AINE: Antagonitzen l'efecte hipotensor dels IECA i incrementen el risc d'insuficiència renal. Poden donar lloc a hiperpotassèmia amb keterolac i possiblement altres AINE.

Antiàcids: Redueixen l'absorció dels IECA.

Ansiolítics i hipnòtics: Augmenten l'efecte hipotensor.

12. Drugs affecting the renin-angiotensin system and some other antihypertensive drugs. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 89-96.

13. Fármacos activos sobre el sistema renina-angiotensina. A: Catálogo de especialidades farmacéuticas 2002. Madrid, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002: 832-873.

14. Appendix I: Interactions. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 596-634.

Antidepressius: Augmenten l'efecte hipotensor.

Antidiabètics: Poden augmentar l'efecte hipoglucèmic dels antidiabètics.

Altres antihipertensius: S'augmenta l'efecte hipotensor. Es pot retardar l'efecte hipotensor del captopril si prèviament s'ha estat tractat amb clonidina.

Antipsicòtics: Poden provocar hipotensió severa amb clorpromazina i possiblement amb altres fenotiazines.

Azatioprina: Amb el captopril pot donar lloc a leucopènia.

Blocadors β -adrenèrgics: Augmenten l'efecte hipotensor.

Blocadors dels canals del calci: Augmenten l'efecte hipotensor.

Corticosteroides: Antagonitzen l'efecte hipotensor dels IECA.

■ **Ciclosporina:** Es veu incrementat el risc d'hiperpotassèmia.

■ **Digitàlics:** El captopril pot incrementar les concentracions plasmàtiques de digoxina.

■ **Diürètics:** Augmenten l'efecte hipotensor (pot arribar a ser extrem). Amb els diürètics estalviadors de potassi s'incrementa el risc d'hiperpotassèmia.

Estrògens i progestàgens: Antagonitzen l'efecte hipotensor dels IECA.

Levodopa: Augmenta l'efecte hipotensor.

■ **Liti:** Els IECA redueixen l'excreció del liti (s'augmenten les concentracions plasmàtiques de liti).

Nitrats: Augmenten l'efecte hipotensor.

■ **Sals de potassi:** S'incrementa el risc d'hiperpotassèmia.

Uricosúrics: La probenecida pot reduir l'excreció de captopril.

- *interaccions amb rellevància clínica*

BLOCADORS DELS CANALS DEL CALCI (BCC)¹⁵

Per la seva estructura química es diferencien en dos grups farmacològics: BCC dihidropiridínics i BCC no dihidropiridínics.

Què s'ha de tenir en compte quan s'utilitzen els BCC?

- En pacients grans la dosi inicial ha de reduir-se a la meitat.
- La càpsula o el comprimit ha d'empassar-se sencer, sense mastegar ni trencar, juntament amb un got d'aigua.
- El diltiazem s'absorbeix millor amb els aliments. La resta és indiferent.

BCC DIHIDROPIRIDÍNICS

Contraindicacions

Hipersensibilitat al fàrmac; insuficiència cardíaca descompensada, angina inestable, infart o hemorràgia cerebral aguda i hipotensió severa.

Precaucions

Shock cardiogènic; estenosi aòrtica avançada; fallida cardíaca ; insuficiència hepàtica; embaràs i lactància.

Efectes adversos¹⁶

Freqüentment (10-25 %): Cefalees, rubor facial, mareig, edemes de turmell resistents a diürètics.

Ocasionalment (1-9 %): Alteracions cardiovasculars (palpitacions, hipotensió, insuficiència cardíaca, infart de miocardi, edema pulmonar), alteracions digestives (nàusees, flatulència, dispèpsia, sequedat de boca), ansietat, insomni, astènia, parestèsia, erupcions exantemàtiques, urticària, artràlgia i nictúria.

Rarament (<1 %): Alteracions cardiovasculars (taquicàrdia, arítmies, angina de pit, edema facial i periorbital), alteracions del gust, vòmits , hepatitis, alopecia, anèmia, leucopènia, hiperplàsia gingival i augment de pes.

Excepcionalment (<<1 %): Pot precipitar-se dolor anginos als 30 minuts d'ingerir la dosi, ginecomàstia, hiperglucèmia, eritema multiforme i fotodermatitis.

BCC NO DIHIDROPIRIDÍNICS

Contraindicacions

Insuficiència cardíaca (sobretot amb verapamil), bradicàrdia severa; síndrome del si carotí, bloqueig cardíac (grau II-III); hipotensió severa.

Precaucions

Iniciar el tractament amb dosis reduïdes en gent gran, insuficiència renal i insuficiència hepàtica; embaràs i lactància.

Efectes adversos

Freqüentment (10-25 %): Restrenyiment (sobretot amb verapamil).

Ocasionalment (1-9 %): Alteracions cardiovasculars (edemes de turmell resistents a diürètics bradicàrdia, bloqueig AV, hipotensió, insuficiència cardíaca, edema pulmonar), mareig, nàusees, cefalea, dermatitis i dispnea.

Rarament (<1 %): Palpitacions, infart de miocardi, alteracions del son, depressió, visió borrosa, parestèsia, astènia, confusió, diarrea, dispèpsia, sequedat de boca, urticària, eritema multiforme, nictúria, sudoració, impotència.

Excepcionalment (<< 1 %): Hepatitis, hiperplàsia gingival, congestió nasal i ginecomàstia.

Interaccions¹⁷

Nota: el suc de pomelo incrementa les concentracions plasmàtiques de BCC dihidropiridínics (exceptuant amlodipina) i verapamil.

Alcohol: Augmenta l'efecte hipotensor; el verapamil possiblement augmenta les concentracions plasmàtiques de l'alcohol.

■ **Antiarítmics:** Verapamil i diltiazem amb amiodarona incrementen el risc de induir bradicàrdia, bloqueig auriculoventricular i depressió del miocardi.

■ **Antibacterians:** Eritromicina inhibeix el metabolisme dels BCC (les concentracions plasmàtiques dels BCC augmenten). Rifampicina accelera el metabolisme dels BCC (les concentracions plasmàtiques dels BCC disminueixen).

Antidepressius: Verapamil i diltiazem incrementen les concentracions plasmàtiques d'imipramina i possiblement dels altres antidepressius tricíclics.

Antidiabètics: Nifedipina pot disminuir la tolerància a la glucosa.

■ **Antiepilèptics:** Verapamil i diltiazem augmenten l'efecte de la carbamazepina; Diltiazem i nifedipina incrementen les concentracions plasmàtiques de la fenitoïna; l'efecte dels BCC dihidropiridínics queda reduït per la carbamazepina, fenobarbital, fenitoïna i primidona; l'efecte del verapamil i diltiazem disminueix amb el fenobarbital i fenitoïna.

■ **Antifúngics:** Itraconazole i ketoconazole inhibeixen el metabolisme dels BCC (s'incrementen les concentracions plasmàtiques dels BCC).

15. Calcium-channel blockers. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 101-107.

16. Bloqueantes de canales de calcio. A: Catálogo de especialidades farmacéuticas 2002. Madrid, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002: 812-831.

17. Appendix I: Interactions. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 596-634.

■ *interaccions amb rellevància clínica*

Antihipertensius: Augmenten l'efecte hipotensor. S'incrementa el risc d'hipotensió ortostàtica severa quan s'administra la primera dosi dels blocadors α -adrenèrgics.

■**Antiretrovirals:** Indinavir, nelfinavir, ritonavir i saquinavir incrementen les concentracions plasmàtiques dels BCC.

Antiulcerosos: Cimetidina i ranitidina inhibeixen el metabolisme dels BCC (augmenten les concentracions plasmàtiques).

■**Blocadors β -adrenèrgics:** Amb verapamil i diltiazem s'incrementa molt el risc de provocar hipotensió severa, bloqueig auriculoventricular o insuficiència cardíaca. Amb els BCC dihidropiridínics ocasionalment poden donar lloc a hipotensió severa i insuficiència cardíaca.

■**Ciclosporina:** Nicardipina, nifedipina, diltiazem i verapamil incrementen les concentracions plasmàtiques de la ciclosporina.

■**Digoxina:** Amb els BCC s'incrementen les concentracions plasmàtiques de digoxina; amb verapamil s'incrementa el risc de bradicàrdia i bloqueig auriculoventricular.

Diürètics: Augmenten l'efecte hipotensor dels BCC.

IECA: Augmenten l'efecte hipotensor.

Liti: Amb diltiazem i verapamil pot donar neurotoxicitat sense que s'incrementin les concentracions plasmàtiques de liti.

■**Teofil·lina:** Els BCC augmenten les concentracions plasmàtiques de la teofil·lina.

BLOCADORS α -ADRENÈRGICS¹⁸

Com s'ha d'iniciar el tractament?

Doxazosina: Dosi inicial 1 mg/dia, incrementar la dosi a les dues setmanes fins 2 mg/dia. Si s'ha d'anar incrementant la dosi, cal fer-ho cada dues setmanes. Excepcionalment, si és necessari, es pot arribar fins a 16 mg.

Prazosina: Dosi inicial 0,5 mg cada 12 o 8 hores. S'ha d'incrementar la dosi als 3–7 dies fins a 1 mg/12-8 h. Si s'ha d'anar incrementant la dosi, cal fer-ho cada 3- 7 dies. Si fos necessari es podria arribar fins a 20 mg.

Terazosina: Dosi inicial 1mg/dia. S'ha d'incrementar la dosi als 7 dies fins a 2 mg/dia. S'ha d'anar incrementant la dosi cada set dies. Si fos necessari es podria arribar fins a 20 mg.

Què s'ha de tenir en compte quan s'utilitzen els BA?

La primera dosi, en iniciar el tractament, ha de ser baixa i s'ha de donar en anar a dormir per tal d'evitar la síncope. En pacients majors de 65 anys i/o insuficiència renal, cal disminuir la dosi a la meitat.

És molt important augmentar la dosi progressivament per tal d'evitar l'hipotensió postural. S'ha d'advertir el pacient que, mentre prengui aquest medicament, no ha de beure alcohol. S'ha de recordar al pacient que no abandoni la medicació bruscament.

Contraindicacions

Insuficiència cardíaca, embaràs i lactància.

Precaucions

S'ha de tenir especial cura amb la dosi inicial (hipotensió postural); insuficiència hepàtica.

Efectes adversos¹⁹

D'un 2 al 7 % dels pacients tractats amb aquests fàrmacs es veuen obligats a deixar el tractament pels efectes adversos. Els efectes adversos són una prolongació de l'efecte farmacològic i afecten principalment el sistema cardiovascular. No hi ha diferència entre les formes d'alliberació retardada i les d'alliberació ràpida, quant als efectes adversos.

Freqüentment (10-25 %): Hipotensió ortostàtica amb la primera dosi, mareig, vertigen, cefalea.

Ocasionalment (1-9 %): Somnolència, nàusees, congestió nasal, cansament, astènia, agitació, tremolor, erupció, pruija.

Rarament <1 %: Diarrea, vòmits, hematúria, trombocitopènia, leucopènia, hepatitis, icterícia, colèstasi, edema, sequedat de boca i visió borrosa.

Excepcionalment (<<1 %): Amnèsia, parestèsia, incontinència urinària, alopècia, disfunció sexual (impotència, priapisme), pancreatitis, taquicàrdia i *tinnitus*.

Interaccions²⁰

Alcohol: Augmenta l'efecte hipotensor dels BA.

AINE: Antagonitzen l'efecte hipotensor.

■ **Antidepressius:** Augmenten l'efecte hipotensor.

Altres antihipertensius: Efecte hipotensor additiu.

Antipsicòtics: Augmenten l'efecte hipotensor.

Ansiolítics i hipnòtics: Augmenta l'efecte hipotensor i sedant.

■ **Blocadors β -adrenèrgics:** Augmenten l'efecte hipotensor. Quan s'administra la primera dosi dels blocadors β -adrenèrgics, s'incrementa el risc d'hipotensió ortostàtica severa.

Blocadors dels canals del calci: S'augmenta l'efecte hipotensor. Quan s'administra la primera dosi dels blocadors α -adrenèrgics, s'incrementa el risc d'hipotensió ortostàtica severa.

Corticosteroides: Antagonitzen l'efecte hipotensor.

■ **Diürètics:** Augmenten l'efecte hipotensor. Quan s'administra la primera dosi dels blocadors α -adrenèrgics, s'incrementa el risc d'hipotensió ortostàtica severa.

Estrògens i progestàgens: Antagonitzen l'efecte hipotensor.

IECA i ARA II: Augmenten l'efecte hipotensor dels blocadors α -adrenèrgics.

Levodopa: Augmenta l'efecte hipotensor.

Nitrats: Augmenten l'efecte hipotensor.

18. Alpha-adrenoceptor blocking drugs. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 88-89.

19. Bloqueadores alfa-adrenérgicos. A: Catálogo de especialidades farmacéuticas 2002. Madrid, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002: 732-740.

20. Appendix I: Interactions. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 596-634.

■ *interaccions amb rellevància clínica*

ANTAGONISTES DE L'ANGIOTENSINA II (ARA II)²¹

Què s'ha de tenir en compte quan s'utilitzen els ARA II?

En pacients majors de 65 anys i/o insuficiència renal cal reduir la dosi inicial a la meitat. Els àpats no alteren la seva absorció.

Contraindicacions

Hipersensibilitat a qualsevol IECA, embaràs, història d'angioedema per IECA, malaltia autoimmunitària, insuficiència hepàtica, trasplantament renal, estenosi aòrtica o malaltia renovascular.

Precaucions

Risc d'hipotensió a la primera dosi especialment en pacients amb depleció de volum i/o insuficiència cardíaca i gent gran; risc d'hiperpotassèmia, especialment si el pacient rebia suplementes de potassi o diürètics estalviadors de potassi i insuficiència renal i diàlisi.

Efectes adversos²²

Freqüentment (10-15 %): Cefalea.

Ocasionalment (1-9 %): Mareig, astènia, insomni, tos, diarrea, dolor abdominal, edema, palpitations, taquicàrdia, miàlgia, rampes musculars, faringitis i congestió nasal.

Interaccions (similars a les dels IECA)²³:

Alcohol: Augmenta l'efecte hipotensor.

■ **AINE:** Antagonitzen l'efecte hipotensor dels ARA II i incrementen el risc de provocar insuficiència renal. Poden donar lloc a hiperpotassèmia amb keterolac i possiblement altres AINE.

Antiàcids: Redueixen l'absorció dels ARA II.

Antidepressius: Augmenten l'efecte hipotensor.

Antidiabètics: Poden augmentar l'efecte hipoglucèmic dels antidiabètics.

Antipsicòtics: Poden provocar hipotensió severa amb clorpromazina i possiblement altres fenotiazines.

Ansiolítics i hipnòtics: Augmenten l'efecte hipotensor.

Blocadors β -adrenèrgics: Augmenten l'efecte hipotensor.

Blocadors dels canals del calci: Augmenten l'efecte hipotensor.

Corticosteroides: Antagonitzen l'efecte hipotensor dels ARA II.

■ **Ciclosporina:** S'incrementa el risc d'hiperpotassèmia.

Digitàlics: El telmisartan pot incrementar les concentracions plasmàtiques de digoxina.

■ **Diürètics:** Augmenten l'efecte hipotensor (pot arribar a ser extrem). Amb els diürètics estalviadors de potassi s'incrementa el risc d'hiperpotassèmia.

Estrògens i progestàgens: Antagonitzen l'efecte hipotensor dels ARA II.

Levodopa: Augmenta l'efecte hipotensor.

■ **Liti:** Els ARA II redueixen l'excreció del liti (s'augmenten les concentracions plasmàtiques de liti).

Nitrats: Augmenten l'efecte hipotensor.

■ **Sals de potassi:** S'incrementa el risc d'hiperpotassèmia.

21. Drugs affecting the renin-angiotensin system and some other antihypertensive drugs. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 89-96.
22. Fármacos activos sobre el sistema renina-angiotensina. A: Catálogo de especialidades farmacéuticas 2002. Madrid, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002: 832-873.
23. Appendix I: Interactions. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 596-634.

■ *interaccions amb rellevància clínica*

VASODILATADORS DIRECTES²⁴

Provoquen relaxació de les arterioles sense interaccionar amb els receptors adrenèrgics i taquicàrdia reflexa, incrementant la despesa cardíaca i el flux sanguini renal. En general s'han d'administrar amb un blocador β -adrenèrgic per reduir la taquicàrdia reflexa i el treball cardíac i amb un diürètic per prevenir la retenció de sodi i aigua. Aquests fàrmacs s'han d'utilitzar solament en teràpia triple per contrarestar els efectes adversos que produeixen.

Què s'ha de tenir en compte quan s'utilitzen els vasodilatadors directes?

- En pacients majors de 65 anys i/o insuficiència renal cal reduir la dosi inicial a la meitat.
- Els àpats no alteren la seva absorció.
- No s'ha d'abandonar bruscament el tractament. S'ha de retirar de forma progressiva.

Contraindicacions

Per a la hidralazina: Hipersensibilitat a la hidralazina, insuficiència renal, insuficiència coronària, accident vascular cerebral, valvulopatia mitral, lupus eritematós sistèmic i porfíria.

Per al minoxidil: Accident vascular cerebral, insuficiència renal, insuficiència coronària, vessament pericàrdic i feocromocitoma.

Precaucions

Embaràs, lactància, la gent gran té més risc de patir una baixada brusca de la PA i hipotèrmia. La retirada del fàrmac ha de ser gradual per tal d'evitar un efecte rebot.

Efectes adversos

Hidralazina²⁵

Freqüentment (10-25 %): Taquicàrdia, palpitations, angina de pit, cefalea, anorèxia, diarrea i vòmits.

Ocasionalment (1-9 %): Mareig, hipotensió ortostàtica, rubor facial, edema, augment de pes, conjuntivitis, tremolors, rampes, congestió nasal i neuropatia perifèrica.

Rarament (<1 %): Hepatotoxicitat, alteracions sanguínies, glomerulonefritis, depressió i ansietat.

Excepcionalment (<<1%): Reaccions al·lèrgiques, febre, calfreds, pruija, erupcions exantemàtiques, anèmia hemolítica i eosinofília. En tractaments perllongats amb dosis altes es poden desenvolupar anticossos antinuclears i lupus eritomatós.

Minoxidil

Molt freqüentment (>80 %): Hirsutisme després de sis setmanes de tractament. Cessa quan es deixa el tractament.

Ocasionalment (1-9 %): Rubor facial, edema, augment de pes, taquicàrdia, empitjorament de l'angina de pit, insuficiència cardíaca, canvis en l'ECG i pericarditis.

Rarament (<1 %): Nàusees, ginecomàstia i mastàlgia, metrorràgia, erupcions exantemàtiques i trombocitopènia.

Interaccions²⁶

Alcohol: Augmenta l'efecte hipotensor.

AINE: Antagonitzen l'efecte hipotensor.

Antiàcids: Redueixen l'absorció dels vasodilatadors directes.

Antidepressius: Augmenten l'efecte hipotensor.

Altres antihipertensius: Efecte additiu sobre la hipertensió.

Antipsicòtics: Augmenten l'efecte hipotensor dels vasodilatadors directes.

Ansiolítics i hipnòtics: Augmenten l'efecte hipotensor.

Blocadors β -adrenèrgics: Augmenten l'efecte hipotensor.

Blocadors dels canals del calci: Augmenten l'efecte hipotensor.

Corticosteroides: Antagonitzen l'efecte hipotensor.

Diürètics: Augmenten l'efecte hipotensor.

Estrògens i progestàgens: Antagonitzen l'efecte hipotensor.

Levodopa: Augmenta l'efecte hipotensor.

Nitrats: Augmenten l'efecte hipotensor.

24. Vasodilator antihypertensive drugs. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 85-86.

25. Antihypertensivos: hidrazinofalazinas, derivados y antihypertensivos: piramidinas, derivados. A: Catálogo de especialidades farmacéuticas 2002. Madrid, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002: 736-737.

26. Appendix I: Interactions. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 596-634.

SIMPATICOLÍTICS D'ACCIÓ CENTRAL (SC)²⁷

Agonistes parcials dels receptors α 2-adrenèrgics presinàptics centrals i perifèrics. Actualment s'utilitzen poc a causa de la toxicitat que presenten. Aquest grup inclou:

La metildopa presenta l'avantatge de ser segura en l'embaràs i els seus efectes adversos poden minimitzar-se quan se n'utilitzen dosis inferiors a 1g/dia.

La clonidina té el desavantatge de provocar crisis hipertensives quan es deixa de prendre de cop.

La moxonidina pot tenir un espai quan els diürètics tiazídics, els blocadors β -adrenèrgics, els IECA i els BCC no són apropiats o han fracassat per controlar la hipertensió.

Què s'ha de tenir en compte quan s'utilitzen els SC?

La primera dosi cal donar-la en anar a dormir.

En pacients majors de 65 anys i/o insuficiència renal cal reduir la dosi inicial a la meitat.

És important augmentar les dosis gradualment en intervals de dos o tres dies.

No s'ha d'abandonar bruscament el tractament. S'ha de retirar de forma progressiva.

Contraindicacions

Per a la metildopa: Depressió, malaltia hepàtica activa, feocromocitoma i porfíria.

Per a la clonidina: Depressió, embaràs, lactància, porfíria i bradicàrdia sinusal.

Per a la moxonidina: Malaltia del seno, arítmies o bradicàrdia severa, insuficiència cardíaca, insuficiència coronària, insuficiència renal greu, edema angioneuròtic, embaràs, lactància, claudicació intermitent, malaltia de Raynaud, epilèpsia, glaucoma, malaltia de Parkinson, depressió i nens <16 anys.

Precaucions

Per a la metildopa: Síndrome de Parkinson, accident vascular cerebral i insuficiència renal.

Per a la clonidina: Accident vascular cerebral, malaltia de Raynaud, insuficiència coronària i insuficiència renal.

Per a la moxonidina: Insuficiència renal. Cal evitar deixar bruscament la medicació (si és utilitzat de forma concomitant amb blocadors β -adrenèrgics, primer s'ha de deixar de prendre el blocador β -adrenèrgic i després de cinc dies la moxinidina).

Efectes adversos²⁸

Freqüentment (10-25 %): Sequedat de boca, mareig, cefalea, somnolència i estrenyiment. Solament per a la metildopa, prova de Coombs positiva.

Ocasionalment (1-9 %): Hipotensió ortostàtica, depressió, ansietat, fatiga, nàusees, anorèxia, alteracions del somni, reducció de la líbido, impotència, retenció o incontinència urinària, coïssor als ulls, pruija i erupcions exantemàtiques. Solament per a la metildopa, moviments involuntaris i parkinsonisme.

Rarament (<1 %): Bradicàrdia, bloqueig auriculoventricular, canvis en l'ECG, insuficiència cardíaca, malsons, al·lucinacions, síndrome de Raynaud i ginecomàstia. Solament per a la metildopa empitjorament de l'angina de pit, trombocitopènia, leucopènia, hepatitis i necrosi hepàtica.

Excepcionalment (<<1 %): Solament per a la *metildopa* lupus eritematós, febre, miàlgies, hiperprolactinèmia, ginecomàstia, galactorrea i amenorrea.

Interaccions²⁹

Alcohol: Augmenta l'efecte hipotensor.

AINE: Antagonitzen l'efecte hipotensor dels SC.

Antidepressius: Augmenten l'efecte hipotensor de la metildopa. ■Els antidepressius tricíclics antagonitzen l'efecte hipotensor de la *clonidina* i incrementen el risc d'hipertensió de rebot en abandonar el tractament amb aquesta.

Altres antihipertensius: Augmenten l'efecte hipotensor de la metildopa.

Antipsicòtics: Amb la metildopa incrementen el risc d'efectes extrapiramidals. També augmenten l'efecte hipotensor.

Ansiolítics i hipnòtics: Augmenten l'efecte hipotensor. La moxonidina pot augmentar l'efecte sedatiu de les benzodiazepines.

Blocadors β-adrenèrgics: Augmenten l'efecte hipotensor. ■Els blocadors β-adrenèrgics amb la *clonidina* incrementen el risc de crisi hipertensiva en deixar la medicació brusca (s'han d'abandonar els blocadors β-adrenèrgics alguns dies abans de deixar de prendre progressivament la *clonidina*).

Blocadors dels canals del calci: Amb la *metildopa* augmenten l'efecte hipotensor.

Corticosteroides: Antagonitzen l'efecte hipotensor dels SC.

Diürètics: Augmenten l'efecte hipotensor.

Estrògens i progestàgens: Antagonitzen l'efecte hipotensor.

IECA: El tractament previ amb *clonidina* possiblement retarda l'inici de l'efecte antihipertensiu del captopril.

Levodopa: Augmenta l'efecte hipotensor.

■**Liti:** Pot donar neurotoxicitat sense que s'incrementin les concentracions plasmàtiques de liti.

Nitrats: Augmenten l'efecte hipotensor.

■**Estimulants β2-adrenèrgics:** Amb la metildopa poden provocar hipotensió aguda.

27. Centrally acting antihypertensive drugs. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 86-88.

28. Antihypertensivos: Metildopa y Antihypertensivos: agonistas de receptores de imidazolina. A: Catálogo de especialidades farmacéuticas 2002. Madrid, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002: 728-731.

29. Appendix I: Interactions. A: British National Formulary 41. London, British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, March 2001: 596-634.

■ *interaccions amb rellevància clínica*

Annex X. Funcions de l'equip d'atenció primària

Funcions comunes de la unitat bàsica assistencial (UBA/medicina-infermeria)

1. Diagnòstic de l'HTA.
2. Detecció de factors de risc associats.
3. Establiment dels objectius i programació de les visites de seguiment.
4. Manteniment dels sistemes de registre.

Funcions específiques del metge

1. Avaluació global del pacient hipertens (etiologia i complicacions).
2. Establiment el tractament adequat per a cada pacient.
3. Reforç de l'educació sanitària.

Funcions específiques d'infermeria

Es poden diferenciar dues fases.

■ Una fase inicial amb:

- a. Valoració d'infermeria.
- b. Diagnòstic d'infermeria i problemes interdependents.
- c. Planificació de cures.
- d. Avaluació i seguiment.

En cap cas aquesta fase hauria de tenir una durada superior a un any.

S'han de concertar visites mèdiques en cas de:

- Detecció d'efectes secundaris.
- HTA no controlada.

■ Una fase de seguiment:

En aquesta fase la persona ha de tenir la seva PA controlada i ha d'haver consolidat els mínims establerts pel que fa a les habilitats, coneixements sobre el maneig de la malaltia i la seva capacitat per a l'autocura.

- a. Seguiment dels problemes detectats a la fase inicial.
- b. Seguiment de l'HTA.
- c. Visita anual amb una revisió de les necessitats de la persona.
- d. Reforç educatiu.

Funcions de l'equip d'atenció primària

És recomanable que en cada centre hi hagi un membre del personal mèdic responsable de la presentació, implementació, seguiment i avaluació de les diferents guies de pràctica clínica.

Annex XI. Indicadors per a l'avaluació d'un programa d'hipertensió arterial

Són la base per a l'avaluació de les activitats dutes a terme sobre l'HTA. Tots els indicadors es basen en una proporció. Es proposen els següents:

1. Indicador per a l'avaluació del diagnòstic:

Pacients correctament diagnosticats (mitjana de dues determinacions de PA en cadascuna de les tres visites successives), durant el període evaluable.

$$\frac{\text{Nombre de pacients correctament diagnosticats (triple, doble presa)}}{\text{Total de pacients diagnosticats durant el període avaluat}}$$

2. Indicador per a l'avaluació del seguiment:

Registre de PA: Una presa com a mínim, en una visita efectuada durant els darrers sis mesos avaluats.

$$\frac{\text{Nombre de pacients hipertensos amb una presa de PA en els darrers sis mesos}}{\text{Nombre de pacients hipertensos}}$$

3. Indicador per a l'avaluació del grau de control de la hipertensió:

Bon control: PA inferior a 140/90 en tots els pacients.

$$\frac{\text{Nombre de pacients HTA amb PA <140/90}}{\text{Nombre de pacients hipertensos}}$$

$$\frac{\text{Nombre de pacients HTA + DM amb PA <130/85}}{\text{Nombre de pacients hipertensos + DM}}$$

4. Indicador per a l'avaluació del risc cardiovascular:

En tot pacient hipertens és important fer una avaluació inicial del risc cardiovascular global i un seguiment posterior dels diferents factors de risc (vegeu la **taula 9** de decisions terapèutiques segons el risc cardiovascular).

$$\frac{\text{Nombre de pacients HTA amb càlcul del risc cardiovascular}}{\text{Nombre de pacients hipertensos}}$$

5. Indicador d'estructura:

Considerem que és imprescindible disposar d'una mesura de control sistemàtica de l'estat dels aparells de presa de PA (esfigmomanòmetres). Es considera necessària la realització d'una revisió d'aquests, com a mínim, anual. Tanmateix, hi ha d'haver braçals de mides diferents (fonamentalment per a obesos) en cadascuna de les consultes d'atenció primària.

6. Indicador per a l'avaluació de l'educació sanitària:

$$\frac{\text{Nombre de pacients que han rebut la informació bàsica*}}{\text{Nombre de pacients hipertensos}}$$

*Exercici, dieta, hàbit tabàquic i informació sobre la medicació.

Annex XII. Procés d'elaboració i difusió de la guia de pràctica clínica

Per a la realització d'aquesta GPC s'han seguit els passos que s'esmenten a continuació:

Selecció de la condició clínica

La Divisió d'Atenció Primària de l'ICS ha prioritzat la hipertensió arterial per la seva elevada prevalença i repercussions sobre la morbiditat i la mortalitat en el nostre medi.

Metodologia de revisió i síntesi de la literatura biomèdica

El primer pas va ser fer una cerca bibliogràfica de GPC i de revisions sistemàtiques²⁸ sobre hipertensió arterial que estiguessin basades en l'evidència científica. Es van fer cerques individuals a MEDLINE i, a més, el Centre Documental de l'ICS va aportar GPC, revisions sistemàtiques i guies per a pacients. Els documents obtinguts de les cerques van ser els documents base per elaborar la GPC. Així mateix, en aquells casos en què les GPC o les revisions sistemàtiques no cobrien tots els aspectes que es volien tractar en aquesta GPC, o en aquells casos en què calia actualitzar-les, es van seleccionar els estudis amb un disseny d'assaig controlat i aleatori, o aquells estudis on, com a mínim, s'incorporava un grup per comparar que servia de control. Els criteris d'exclusió han estat les revisions narratives, els estudis amb dissenys de sèries de casos sense un grup per comparar, o sense comparació abans i després, i la descripció de casos.

Les definicions dels nivells d'evidència científica i la classificació de les recomanacions utilitzades en aquesta GPC són les de la US Agency for Health Care Policy and Research.

Determinació dels formats de presentació segons els usuaris de la GPC

Els formats de presentació d'aquesta GPC són els següents:

- a) **Versió extensa:** És el document base, elaborat pel grup de treball aplicant la metodologia que es comenta en el punt anterior.
- b) **Versió reduïda:** És el resum dels continguts essencials de la versió extensa.
- c) **Consells per als pacients:** Inclou el contingut de la GPC, que pugui ser d'interès per als pacients o els seus cuidadors, però redactat en llenguatge comú.
- d) **Material didàctic:** És un conjunt de transparències que té per objectiu facilitar la presentació de la GPC en sessió clínica.

Revisió externa

El document elaborat pel grup de treball ha estat revisat per diversos col·lectius de professionals sanitaris (infermeres, metges de família i d'altres especialitats, farmacèutics i farmacòlegs), amb la finalitat d'avaluar la qualitat del seu contingut, estructura, utilitat pràctica i aplicabilitat.

En el procés de revisió també hi participen la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària, l'Associació Catalana d'Infermeria, la *Sociedad Española de Farmacéuticos de Atención Primaria*, l'Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques i la Fundació Institut Català de Farmacologia.

²⁸ La revisió sistemàtica de l'evidència científica consisteix en la síntesi de la millor evidència existent dirigida a respondre qüestions clíniques específiques mitjançant la utilització explícita i rigorosa dels mètodes utilitzats per identificar, valorar críticament i sintetitzar els estudis més rellevants.

La versió definitiva de la GPC és el resultat de la valoració i incorporació dels comentaris dels revisors externs.

El grup de revisors està compost per:

Carles Albadalejo	Equip d'Atenció Primària Badalona 6 Llefià
Mònica Ausejo	Jefa de Servicio de Evaluación del Gasto Farmacéutico. Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios. Madrid
Josep Benet	Unitat de Suport a la Gestió dels Productes Intermedis de l'Institut Català de la Salut
Margarita Coll	Coordinadora de Programes d'Infermeria de l'Institut Català de la Salut
Teresa Estrada	Equip d'Atenció Primària Balaguer
Mariano de la Figuera	Equip d'Atenció Primària Sant Adrià de Besòs 2 La Mina
Izaskun Guinea	Equip d'Atenció Primària Valls-Urbà
Joan Llach	Equip d'Atenció Primària Penedès Rural
Montse Mas	Equip d'Atenció Primària Girona-4
Lucas Mengual	Equip d'Atenció Primària Badia del Vallès
Carolina Moragues	Equip d'Atenció Primària Granollers 1 oest
Josep M. Navarro	Servei d'Atenció Primària Laboratoris
Manuel Pàmpol	Equip d'Atenció Primària Tàrraga
Eva Peguero	Equip d'Atenció Primària Barcelona 10 F Camp de l'Arpa
Manuel Pena	Equip d'Atenció Primària Pla d'Urgell
Anna Salvadó	Servei d'Atenció Primària Sant Martí
Maria Soler	Equip d'Atenció Primària Gavà 2
Carme Tamayo	Equip d'Atenció Primària Sant Boi de Llobregat 3 Camps Blancs
Rafael Vilaplana	Equip d'Atenció Primària Manresa 2
Ernest Vinyoles	Equip d'Atenció Primària Sant Adrià de Besòs 2 La Mina

Revisió i actualització de la GPC

La GPC s'ha de revisar amb una periodicitat trianual, sempre que els avenços científics no facin necessari un escurçament d'aquest període.

Difusió de la GPC

Per tal de garantir la major difusió possible dels continguts de la GPC, els centres d'atenció primària hauran de prioritzar el maneig de la hipertensió arterial en les seves activitats de formació, recerca i/o avaluació.

Es prioritzaran, per tant, la realització de sessions clíniques sobre aquest tema, les quals es desenvoluparan com activitats de formació en servei. Per tal de facilitar aquesta tasca totes les guies disposen d'una unitat didàctica en disquet, que conté el material gràfic de suport per al desenvolupament de les sessions clíniques. El responsable de Farmàcia del Servei d'Atenció Primària donarà suport tècnic per a la presentació de la sessió a cada centre. A cada centre hi haurà un responsable de la difusió, aplicació i seguiment de les GPC.

Finançament

La GPC no ha rebut cap mena de finançament extern per a la seva elaboració.

Consideracions generals sobre la GPC

Aquesta GPC pretén ser un element de suport per a la pràctica diària, sempre tenint en compte que són els professionals sanitaris els que han de valorar cada cas de forma individual i prendre aquelles decisions que creguin més encertades per a cada persona.