

Universidad de Cantabria.

Escuela de Enfermería Casa Salud de Valdecilla.

ROL DE LA ENFERMERA EN EL SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL -NURSING ROLE IN TREATMENT AND FOLLOW-UP OF HYPERTENSION-

Autora:

Paula Gandarillas Ruiz

Directora:

MªÁngeles de Cos Cossío

Trabajo fin de grado, Julio 2014



Índice

RESUMEN		2
ABSTRACT		2
INTRODUCCIÓN	l	3
1. ASPECTOS	GENERALES	4
1.1. DEFINIC	CIÓN, CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA	4
1.2. PREVAL	ENCIA	5
1.3. FACTOR	RES DETERMINANTES O CONTRIBUYENTES A LA HTA	5
1.4. FACTORE	ES DE RIESGO DERIVADOS DE LA HTA Y RIESGO CARDIOVASCULAR TOTAL	7
2. TRATAMIE	NTO: MEDIDAS PROFILÁCTICAS Y FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS	9
2.1. TRATA	AMIENTO NO FARMACOLÓGICO: MEDIDAS PROFILÁCTICAS	9
2.2. TRATA	AMIENTO FARMACOLÓGICO: FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS	11
2.1.1.	Principios de tratamiento Farmacológico:	12
2.1.2.	Características más relevantes de los grupos de Fármacos	
•	ensivos	
	A ENFERMERA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA	
	IICIAL O EVALUCIÓN:	
3.1.1.	Medición de la Presión arterial:	
3.1.2.	Actuación enfermera ante las cifras de PA en una primera consulta: Anamnesis:	
3.1.3.		
3.1.4. 3.1.5.	Exploración física:	
3.1.5. 3.1.6.	Búsqueda de daño orgánico:	
	E SEGUIMIENTO:	
3.2.1.	Objetivo de las consultas de seguimiento:	
3.2.1.	Contenido de la consulta:	
3.2.2.1.	Detectar la aparición de nuevos síntomas de posible afectación de	
	diana:diana:	
3.2.2.2. paciente	Valorar y asegurar la adherencia al tratamiento antihipertensivo de	
3.2.2.3.	Valorar la aparición de efectos secundarios derivados del tratamiento.	25
3.2.2.4.	Valorar otros factores de Riesgo CV asociados en el paciente:	28
3.2.2.5.	Exploración física:	29
3.2.2.6.	Exploraciones complementarias:	29
3.2.3.	Frecuencia de las consultas de enfermería:	29
Referencias bibl	liográficas	30
Anexos		33



RESUMEN

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial. Se trata de una enfermedad crónica, silente, con una alta prevalencia, uno de cada cuatro ciudadanos. Es un factor de riesgo importante para el desarrollo de otras enfermedades siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad por accidentes cerebrovasculares. Su tratamiento combina medidas higiénico-dietéticas y medidas farmacológicas que la enfermera deberá conocer y controlar. El trabajo de la enfermera, como miembro integrante del equipo multidisciplinar de atención primaria, es esencial en todas las fases del abordaje del problema de la HTA: prevención, detección precoz, diagnóstico y tratamiento. El seguimiento y control adecuado del paciente hipertenso; favoreciendo el correcto cumplimiento del tratamiento higiénico-dietético y farmacológico en cada una de las consultas, facilitará la consecución de los objetivos marcados en las cifras de presión arterial, pudiendo de esta manera evitar o retrasar las complicaciones y así paliar y mejorar este importante problema de salud pública.

Palabras Clave: Hipertensión, tratamiento, seguimiento, enfermería, atención primaria.

ABSTRACT

Hypertension is one of the principal public health problems worldwide. It is a chronic disease, asymptomatic, with a high prevalence, one in four citizens has hypertension. Is a important risk factor for the development of other diseases, and one of the leading causes of morbidity and mortality by cerebrovascular accidents. Its treatment combines hygienic-dietary measures and pharmacological measures that nurses should know and contro. Primary health nurse, as a member of the multidisciplinary care team, is essential in all phases of the approach to the hipertensión problem: prevention, early detection, diagnostic and treatment. A suitable control and follow-up in the hypertensive patient, favoring the proper fulfillment of hygienic-dietary and pharmacological treatment in every visit, would facilitate getting the objetives in blood pressure levels and it will prevent or delay the complications due to hypertension. These nursing interventions would palliate and improve this important public health problem.

Key Words: hypertension, treatment, follow-up, nursing, primary health care.



INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de salud pública a nivel mundial muy importante, se trata de una enfermedad silente, que rara vez produce síntomas, que afecta alrededor de mil millones de personas en el mundo, y causa 9 millones de muertes al año (1).

La HTA es, en sí misma, una enfermedad crónica y, a su vez, uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de otras enfermedades (2); tales como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebro-vascular, insuficiencia renal y retinopatía, siendo los accidentes cardiovasculares las principales causas de morbi-mortalidad en países desarrollados como es el caso de España (3).

La prevención de esta enfermedad, la sensibilización de la población acerca de los riesgos de la misma junto con el fomento de hábitos de vida saludable, (1) y un diagnóstico precoz por los equipos de atención primaria, son algunas de las principales medidas a llevar a cabo, muy efectivas y con enormes beneficios para la salud pública. Con el fin de conseguir los objetivos establecidos en cuanto a cifras tensionales se refiere y reducir el riesgo cardiovascular en la población es fundamental e imprescindible el abordaje multifactorial y el papel de la enfermera, dentro del equipo multidisciplinar, para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente hipertenso. (4, 5).

Dado que la HTA es uno de los principales motivos de consulta en atención primaria y que su diagnóstico y seguimiento se realiza principalmente en dichos centros, (5) he desarrollado el presente trabajo con el objetivo de aclarar el papel llevado a cabo por la enfermera en relación al control de este problema sociosanitario, desarrollando las funciones asistenciales desempeñadas en la consulta de enfermería, centradas principalmente en el seguimiento y valoración integral del paciente hipertenso. Todo ello, con el fin de clarificar el protocolo de actuación a seguir y la atención sanitaria que como profesionales debemos brindar al paciente en cada una de las consultas.

Para ello, he distribuido el trabajo en tres capítulos o apartados. El primero, abarca los aspectos generales de la enfermedad en cuanto a interés y actualidad del tema; el segundo, hace referencia tanto a las medidas higiénico-dietéticas como farmacológicas a seguir en el paciente y finalmente, en el tercer y último capítulo, está reflejado el protocolo de actuación a seguir por parte de la enfermera desde la consulta de atención primaria tanto en la fase de captación de nuevos casos, como en el seguimiento del paciente cuyo diagnóstico ya ha sido confirmado, haciendo especial énfasis en el abordaje del problema y la labor llevada a cabo por la enfermera, como integrante del equipo asistencial de atención primaria, para llegar al control de la HTA.

Para la realización del presente trabajo, llevé a cabo una revisión bibliográfica en diferentes bases de datos científicas; tales como CUIDEN, MEDLINE, SciELO, Google académico o Dialnet, con las que poder apoyar y sustentar toda la información recopilada y plasmada a continuación, a través de la evidencia científica.



1. ASPECTOS GENERALES.

1.1. DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La **presión arterial** (PA) es la presión que ejerce la fuerza motriz; generada por el bombeo del corazón; sobre la pared de las arterias. Dicha presión modifica le tensión de las paredes arteriales o Tensión Arterial (TA). Registramos dicha PA a través de dos variables, la Presión arterial sistólica (PAS) o máxima y Presión arterial diastólica (PAD) o mínima, dependiendo la PAS de la velocidad de eyección ventricular y la distensibilidad de las paredes de las grandes arterias, y la PAD de la resistencia vascular periférica (6, 7).

La **hipertensión arterial** (HTA) se define como la elevación de forma mantenida de la presión arterial por encima de los límites normales; que, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), serían «tensión arterial sistólica igual o mayor que 140 mmHg y/o tensión arterial diastólica igual o mayor que 90 mmHg» (8).

La importante correlación existente entre la HTA y el riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares y/o renales, lleva a establecer una estratificación y clasificación de dichas presiones arteriales, con el fin de simplificar la estrategia diagnóstica y poder facilitar la toma de decisiones sobre su tratamiento (9); ya que el incremento de la presión arterial duplica el riesgo de padecer dichas enfermedades. Se estima que el 90 % de los individuos con PA normales hasta los 55 años desarrollarán hipertensión en algún momento de su vida y que el riesgo de enfermedad cardiovascular comienza a crecer a partir de niveles de PA de 115/75 mmHg, duplicándose con cada incremento de 20/10 mmHg (10).

Según el estudio Framingham, el 50% de los sujetos de 65 años tenía riesgo de desarrollar HTA a los 4 años si sus cifras de PA eran limítrofes y el 26% si la PA era normal (hasta 129/84 mmHg) (11).

Dadas las dificultades para establecer los límites de normotensión y los valores de corte de la PA, tomaremos como referencia la clasificación establecida según la Guía Europea, utilizada de igual modo en jóvenes, adultos de mediana edad y ancianos, ya que el riesgo existe en todas las edades y grupos étnicos (9).

Tabla 1. Clasificación de la PA (mmHg)*

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	<120	Υ	<80
Normal	120-129	у/о	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA de grado 2	160-179	у/о	100-109
HTA de grado 3	≥180	y/o	≥110
HTA sistólica aislada	≥140	Y	<90



LA HTA sistólica aislada debe clasificarse en grados 1, 2 o 3 según en qué rango de los indicados se encuentre la cifra de presión arterial sistólica, siempre que las cifras de diastólica sean <90 mmHg. Los grados 1, 2 y 3 se corresponden con la clasificación de la hipertensión en ligera, moderada y grave (12).

Según la etiología podemos clasificar la HTA en dos grandes grupos: hipertensión primaria o esencial, cuya causa es desconocida y engloba a un 90-95% de los pacientes hipertensos (13) e hipertensión secundaria, que engloba al 5-10% restante y en la cual si podemos determinar la causa de la misma (13). En relación con la HTA esencial se calcula que un 60-70% de los casos pueden tener un origen hereditario y el 30-40% restante se considera condicionado por influencias ambientales, como por ejemplo el bajo peso al nacer (3).

1.2 PREVALENCIA

La HTA es uno de los problemas de Salud Pública más importantes a nivel mundial, ya que es una de las principales causas de muerte por cardiopatías (45%) y accidentes cerebrovasculares (51%) (1).

Según los datos emitidos por la OMS en su último informe, durante el año 2008 se diagnosticó de HTA aproximadamente a un 40% de la población mundial mayor de 25 años, habiendo aumentado de 600 a 1000 millones el número de personas afectadas desde 1980 hasta 2008 (1).

La prevalencia máxima la podemos encontrar en la Región de África (46% de los mayores de 25 años), registrándose la mínima en la región de las Américas (35%); es menor en los países de ingresos elevados, dado el menor número de población y un mejor sistema de salud con respecto al de los países de ingresos medios o bajos. Así mismo, esta prevalencia creciente de HTA la podemos atribuir al aumento de la población envejecida y a los principales factores de riesgo relacionados, tales como el sobrepeso, sedentarismo, alcohol y tabaco, estrés, dieta inadecuada, etc. Concretamente, en España, la prevalencia de la HTA es de aproximadamente un 35%, alcanzando el 40% en edades medias e incluso el 68% en mayores de 60 años; afecta a unos 10 millones de adultos de la población total. De igual modo existe un 35% de población con niveles de PA dentro de los límites establecidos, a pesar de lo cual también presentan riesgo de enfermedad cardiovascular (14).

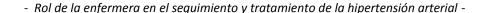
Estos datos coinciden con datos obtenidos de la población general, de diferentes países europeos, que sitúan su prevalencia en un 30-45%, con un marcado aumento a edades avanzadas (15).

Por último, se prevé que la HTA afectará al 29% de todos los adultos del mundo en el año 2025 y se espera que afecte por igual a las economías desarrolladas (16).

1.3 FACTORES DETERMINANTES O CONTRIBUYENTES A LA HTA

Existen numerosos factores de riesgo, factores relacionados con el comportamiento, factores sociales o factores metabólicos, que pueden contribuir a la aparición de la hipertensión arterial en la población, aumentando la prevalencia de la misma e incrementando la posibilidad de aparición de complicaciones derivadas de la HTA (1).

Entre los factores sociales podemos encontrar:





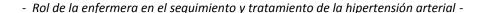
- Edad: la prevalencia de la HTA aumenta con la edad en todas las poblaciones (debido al endurecimiento de las arterias) (1), en España se sitúa alrededor del 35% de los adultos, siendo del 65% en mayores de 65 años. Es por tanto el incremento de la población envejecida una de las causas del aumento de la prevalencia de esta patología (3).
- Sexo: se estima que la prevalencia de la HTA es algo mayor en varones, si bien, según el estudio Framinghan, a partir de la quinta década de la vida el aumento de la PA es mayor en el sexo femenino, siendo por tanto mayor la prevalencia en la mujeres a partir de los 60 años (3).
- Etnia: según diversos estudios, se ha encontrado una prevalencia más alta en la población negra afroamericana y asiática en comparación con la raza blanca, si bien se desconoce la causa (3).
- Ingresos, educación y vivienda: cuando son insuficientes estos tres factores repercuten a su vez negativamente en las conductas adoptadas potenciando el riesgo de HTA. Tal es el caso del desempleo, condiciones de vida y trabajo, entornos insalubres, etc. que pueden llevar a adoptar estilos de vida nocivos para nuestra salud, precipitando la aparición de la HTA (1).

Factores Conductuales:

- Dieta: existe una influencia directa del consumo excesivo de sal y grasa en la dieta e inadecuado o escaso de vegetales, frutas y potasio con el aumento de las cifras de PA.
 De igual modo el consumo excesivo de café puede aumentar la TA a corto plazo. Por último no se han encontrado pruebas que demuestren que el té aumente estas cifras o que el Magnesio o el Calcio ayuden a disminuir las cifras de PA (3).
- Tabaquismo: el consumo de tabaco tiene una acción directa sobre el aumento de las cifras de PA, ya que la nicotina aumenta de forma aguda la PA, media hora después del cigarro, aumentando la TA mientas se siga fumando debido a que no se desarrolla tolerancia para este efecto (3).
- Alcohol: un consumo excesivo y mantenido tiene un efecto dosis-dependiente en la PA, (3) aumentando de forma progresiva las cifras de PA en la medida en que aumente la ingesta del mismo (2).
- Sedentarismo y Ejercicio: Un metaanálisis reciente en la población española demostró la asociación directa entre el sedentarismo y las cifras de PA, en el que se demuestra una reducción de las cifras de PA tanto en hipertensos como en normotensos mediante la realización de ejercicio aeróbico (3). En aquellos individuos con inactividad física, existe un riesgo del 35% de padecer HTA (2).

Factores metabólicos:

 Obesidad: el IMC (índice de masa corporal) elevado incrementa el riesgo de padecer HTA, en los sujetos con un IMC por encima de 30 el porcentaje de hipertensos es el doble que en sujetos no obesos (3). En la población hipertensa el 78% de los hombres y el 64% de las mujeres tienen obesidad.





 Diabetes Mellitus de larga duración, la hiperlipidemia o hiperuricemia, también contribuyen de forma notable a la aparición de la HTA (3). Un 66% de los diabéticos presenta HTA. Por otra parte, un 25-50% de los hipertensos no tratados padecen hiperuricemia (2).

Otros factores que también pueden tener relación con las cifras tensionales son: a) factores genéticos, en algunos casos la HTA es de origen hereditario como ya hemos dicho anteriormente, b) el embarazo, tal es el caso de la preeclampsia, HTA en algunas mujeres embarazadas, (1) c) factores psicológicos como es el estrés o ambientes ruidosos (3).

1.4 FACTORES DE RIESGO DERIVADOS DE LA HTA Y RIESGO CARDIOVASCULAR TOTAL

La HTA es uno de los factores de riesgo clave y más importante de las enfermedades cardiovasculares (ECV). Se trata de uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial dada la importante carga de complicaciones derivadas de la misma, tales como cardiopatías, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia renal, y al aumento a su vez de forma paulatina de la mortalidad y discapacidades prematuras (1, 17).

Actualmente se contabilizan 1000 millones de personas en el mundo con HTA. La HTA se considera responsable de la muerte de 9,4 de los 17 millones de personas que fallecen al año por enfermedades cardiovasculares.

Es la causa de aproximadamente el 45% de las muertes por cardiopatías y del 51% por accidentes cerebrovascular (1).

Debido a que estas ECV constituyen una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en los países desarrollados, como es el caso de España, es importante el desarrollo de estudios o modelos que predigan y evalúen el riesgo de padecerlas (3).

Para prevenir las complicaciones derivadas de la HTA, no solo debemos de tener en cuenta las cifras de PA como variable, sino otros factores de riesgo cardiovascular (RCV) adicionales así como la afectación de órganos diana (17); ya que solo un pequeño porcentaje de los pacientes hipertensos presentan HTA sin otras patologías asociadas, además el riesgo se potencia enormemente cuando coexisten PA elevadas y otros factores de RCV (12).

De este modo podremos establecer un seguimiento y un tratamiento individualizado para cada paciente según el RCV total resultante de la coexistencia de diferentes factores de riesgo, daño orgánico y otras patologías, además de las cifras de PA, ya que dichas estrategias de tratamiento variarán enormemente de los pacientes con riesgo alto a los pacientes con riesgo bajo (12).

Uno de los modelos mayormente empleados y que se encuentra recogido dentro de la Guía Europea es el modelo SCORE, el cual estima el RCV total; es decir, el riesgo de muerte por ECV en 10 años según el sexo, la edad, hábitos de consumo de tabaco, colesterol total y presión arterial sistólica (9).

Si bien el riesgo se puede ver modificado, siendo en ocasiones más elevado que el indicado por las tablas propuestas por este modelo, dependiendo de si son sujetos sedentarios u obesos, socialmente desfavorecidos, con cifras de glucosa inestables, con cifras elevadas de triglicéridos, fibrinógeno, apolipoproteína B, lipoproteína A, proteína C reactiva o con historia de ECV (9)



De igual modo este modelo no es el más indicado para pacientes jóvenes, ya que puede indicar un RCV bajo aún presentado valores altos de PA y factores de riesgo adicionales, por ello la estratificación del riesgo en estos sujetos debería de estar guiado por la cuantificación del riesgo relativo, o por la estimación de la edad cardiaca o vascular; encontradas en las guías de las sociedades europeas sobre la prevención de las ECV en la práctica clínica (9).

Dada la diversidad de modelos y tablas para la estratificación del riesgo cardiovascular, nosotros seguiremos la tabla presente a continuación empleada por la OMS y las sociedades europeas de HTA y cardiología para la estratificación de dicho riesgo de forma cualitativa (3).

Tabla 2. Estratificación del RCV total en categorías de riesgo bajo, moderado, alto y muy alto según los valores de PAS y PAD y la prevalencia de factores de riesgo, daño orgánico asintomático, diabetes mellitus, grado de enfermedad renal crónica (ERC) y ECV sintomática (9).

Otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático o enfermedad	Presión arterial (mmHg)			
	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros FR		Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1-2 FR	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto
≥3 FR	Riesgo bajo a moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Daño orgánico, ERC de grado 3 o diabetes mellitus	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
ECV sintomática, ERC de grado ≥ 4 o diabetes con daño orgánico/FR	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Los sujetos con una PA normal en consulta y elevada fuera del ámbito sanitario (hipertensión enmascarada) tienen un riesgo CV en rango de hipertensión. Los sujetos con PA alta en consulta y normal fuera de ella (HTA de bata blanca), especialmente si no tienen diabetes mellitus, daño orgánico, ECV o ERC, tienen un riesgo más bajo que el de la hipertensión persistente con los mismos valores de PA en consulta (3, 15).

Esta tabla nos indica un riesgo total absoluto aproximado de muerte, en 10 años, por ECV. Además, dicha tabla incluye entre sus variables factores de riesgo cardiovascular como la proteína C reactiva como marcador de riesgo, y la obtención del perímetro abdominal (3).



2. TRATAMIENTO: MEDIDAS PROFILÁCTICAS Y FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS.

La HTA supone, como ya hemos visto anteriormente, un importante problema de salud pública mundial debido a los numerosos riesgos cardiovasculares asociados a esta patología y, el daño de órganos diana, que condicionan una elevada morbilidad y mortalidad (19).

Es importante el empleo de determinadas medidas, farmacológicas y cambios en los hábitos de vida, cuyo beneficio se ha visto suficientemente demostrado, encaminadas a reducir la PA para disminuir dicho RCV y por consiguiente la alta morbi-mortalidad en la población mundial (12, 15).

El **objetivo** del tratamiento, será por tanto, la reducción de las cifras de TA por debajo de 140/90 mmHg en pacientes de riesgo bajo o moderado (9), si bien en el caso de pacientes con riesgo alto: hipertensos con diabetes, enfermedad renal u otras complicaciones cardiovasculares; el objetivo será conseguir una reducción de dicha PA por debajo de 130/80 mmHg (22); en pacientes ancianos y pacientes con IAM (infarto agudo de miocardio), la PAD no debe superar los 65-75 mmHg (19) y en pacientes con proteinuria superior a 1g/24h, la PA deberá ser menor de 125/75 (23).

2.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO: MEDIDAS PROFILÁCTICAS.

Se ha demostrado por medio de diferentes ensayos clínicos que adoptar cambios en el estilo de vida puede tener un efecto reductor en la PA, casi equivalente al tratamiento con un fármaco (9), por sí mismas pueden llegar a reducir discretamente las cifras de TA (22). No obstante uno de los principales inconvenientes de estos cambios en el estilo de vida es la dificultad para mantener la adherencia al tratamiento (9).

El **objetivo** de estas medidas es además de reducir las cifras de TA, prevenir el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (24).

Establecer cambios en el estilo de vida supone el inicio del tratamiento en sujetos prehipertensos, es decir, cuyas cifras de TA oscilan entre los 120/80 y 139/89 mmHg, ya que estos cambios pueden retrasar o prevenir eficazmente la HTA en pacientes aún no hipertensos (9, 22, 25).

En sujetos con HTA de grado I, cuyas cifras de TA se sitúan en limites inferiores a 160/100 mmHg, pero superiores a 139/89 mmHg, sin otros factores de riesgo añadidos y sin repercusión cardiovascular, se inicia el tratamiento por los cambios de estilo de vida, antes de comenzar con el tratamiento farmacológico, y si pasadas de 12 a 18 semanas las cifras de PA no se han normalizado se comienza con el tratamiento farmacológico (9, 22).

En cualquier caso es importante seguir con los cambios en el estilo de vida aun estando pautado un tratamiento farmacológico; ya que dichas medidas facilitan el efecto antihipertensivo de los fármacos, permitiendo en numerosas ocasiones la reducción de dosis y número de farmacos (9, 22).

Entre las medidas recomendadas para llevar a cabo los cambios en el estilo de vida, vamos a desarrollar las nombradas a continuación:

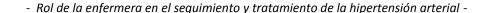


Dieta:

- Restricción de la Ingesta de Sal: se ha visto según diversos estudios que el consumo de sal en mayor cantidad a la recomendada, provoca aumentos en las cifras de PA, así como un aumento de la prevalencia de HTA. Reduciendo el consumo por debajo de 4 g/día de sal las cifras de TA pueden disminuir de 2 a 8 mmHg, además esta reducción genera una protección de los órganos diana, y una posible reducción en el número y dosis farmacológicas (9, 26). De igual modo habría que restringir aquellos alimentos que contienen sal propia tales como embutidos, quesos, salazones, conservas etc. (11, 22); así mismo, una dieta baja en sal es esencial en aquellos pacientes hipertensos que presenten una sobrecarga de volumen (edemas, congestión pulmonar) y que tienen fallo cardiaco o renal (25).
- Disminución de las grasas y colesterol.
- Ingesta de potasio: no existen suficientes evidencias que permitan recomendar el potasio en la dieta, no obstante, reduce las cifras de TA más en hipertensos que en normotensos. Debemos de tener un control del aporte de potasio en sujetos con insuficiencia renal y cardiaca y aquellos que estén medicados con IECA, ARA II, ahorradores de potasio y AINEs (11).
- Dieta DASH (dietary approach stop hypertension), se trata de una dieta rica en vegetales, frutas y lácteos bajos en grasa, cereales, aves y pescado; pobre en carnes rojas, grasas saturadas y dulces. Con esta dieta podemos conseguir reducir la PA hasta 8-14 mmHg. Así mismo, su asociación con una dieta hiposódica aumenta el efecto antihipertensivo (11) (22).
- Café: en sujetos sensibles a la cafeína y sustancias afines que experimenten una determinada sintomatología (nerviosismo, sudoración, taquicardia, etc.), se debe suprimir el café, así como en sujetos acianos (22).
- Otras: según diversos estudios se ha visto que el calcio y magnesio pueden reducir las cifras de PA ligeramente, así como los ácidos grasos omega 3 a dosis mayores a 3g diarios o el chocolate negro por efecto de los polifenoles (11).
- Ejercicio físico: es de esencial utilidad tanto en sujetos con sobrepeso, como en hipertensos normosómicos, ya que el ejercicio practicado de manera regular puede llegar a disminuir hasta 4-9 mmHg las cifras de PA. Se debe tratar de un ejercicio físico aeróbico (caminar, natación, correr etc. durante al menos 30 minutos una 3-4 veces a la semana (11, 22).
- Sobrepeso y obesidad: el exceso de peso predispone a aumentar la PA y en hipertensos agrava las tasas de HTA. Debemos de lograr la reducción de IMC (índice de masa corporal) hasta un 25% en quienes presenten sobrepeso u obesidad y mantenerlo dentro de los rangos de normalidad (19-25%) en aquellos sujetos normosómicos. Con dicha reducción o mantenimiento del IMC dentro de los parámetros normales, podemos lograr reducir nuevamente las cifras de PA, entre 5-20 mmHg (22).

Hábitos tóxicos:

Alcohol: el consumo de cantidades elevadas de alcohol provoca un aumento de la PA, aumentando también el riesgo de desarrollo de accidentes cerebrovasculares; así mismo, el alcohol en exceso atenúa el efecto antihipertensor de los fármacos antihipertensivos. Tomar un máximo de 30g diarios de alcohol puede disminuir de 2 a 4 mmHg las cifras de TA (22). Lo aconsejable sería mantener la abstinencia en aquellos hipertensos no





- bebedores, y reducir la ingesta a 20-30 g diarios en varones o 10-20 g en mujeres en hipertensos bebedores (24).
- Tabaco: como ya comentamos anteriormente, el tabaco es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. No se ha demostrado que el consumo del mismo provoque un aumento de las cifras tensionales a largo plazo; si bien se ha podido demostrar que en el periodo inmediato al consumo de un cigarro se produce un ligero incremento del pulso y la PA que persiste durante 15-20 minutos. De igual modo aquellos sujetos hipertensos que consumen más de un paquete de tabaco al día tienen más probabilidad de desarrollar un cuadro de HTA maligna (22).
- Factores psicosociales: Existen indicios de que en aquellas personas cuya HTA esté ligada al estrés, algunas técnicas de relajación podrían resultar útiles en la disminución de la cifras de PA (18). El estrés, la ansiedad, la depresión, el aislamiento social, el ámbito de trabajo, etc. influyen en el curso de la enfermedad coronaria. Por ello diversas técnicas de relajación, meditación y "biofeedback" pueden tener resultados positivos sobre las cifras de PA (11).

2.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS.

El tratamiento farmacológico de la HTA forma parte del manejo integral del riesgo cardiovascular; como ya hemos dicho anteriormente el **objetivo** del tratamiento es doble, reducir la mortalidad y morbilidad cardiovascular asociados al aumento de la PA y evitar el daño orgánico subclínico (14, 24).

El **beneficio** del tratamiento farmacológico, según diferentes ensayos clínicos aleatorizados, controlados con placebo, frente a las principales clases terapéuticas de antihipertensivos, ha quedado demostrado; dicho tratamiento disminuye la morbimortalidad cardiovascular tanto en personas jóvenes como de edad avanzada, incluyendo pacientes con HTA sistólica aislada. De igual modo el beneficio se ha visto tanto en varones como en mujeres, siendo proporcional la reducción del riesgo cardiovascular en ambos sexos y diferentes etnias. Por último se ha visto una reducción importante del riesgo de ictus fatal y no fatal así como una reducción en los eventos coronarios (9, 12, 14, 18).

El momento indicado para el **inicio del tratamiento farmacológico** está basado en dos criterios: el nivel de PA, sistólica y diastólica, y el riesgo cardiovascular (RCV) total (12, 14).

En todos los pacientes con HTA de grado 2 o 3 (PAS ≥ 160 mmHg o PAD ≥ 100 mmHg) o hipertensos de grado 1 de alto riesgo (≥3 factores de riesgo CV añadidos, síndrome metabólico, lesión de órganos diana o diabetes), existe una evidencia irrefutable a favor de iniciar el tratamiento farmacológico antihipertensivo de forma inmediata (9, 12, 14). Si bien debido a la controversia acerca del tratamiento en el grado de HTA 1 y a la escasez de datos se recomienda el tratamiento únicamente cuando se confirme la existencia mediante MAPA (Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial) de HTA, restringiendo el tratamiento a pacientes de grado 1 con signos de daño orgánico o riesgo CV total alto (9).

La Sociedad Europea de Hipertensión y Cardiología recoge en una tabla las recomendaciones para la instauración del tratamiento antihipertensivo farmacológico y de cambios en los estilos de vida, en función de los ítems que acabamos de nombrar anteriormente (Nivel de PA y RCV total); (Ver Anexo 1).



2.2.1 Principios de tratamiento Farmacológico:

Los principales 5 grandes grupos de **fármacos antihipertensivos** son: los diuréticos, los beta- bloqueantes, los antagonistas del calcio, los IECAS y los ARA-II. Se ha demostrado mediante diversos estudios aleatorizados acerca de la terapia antihipertensiva que cualquiera de estos fármacos puede reducir significativamente las cifras de PA y por tanto el riesgo cardiovascular; por ello según la Guía ESH/ ESC 2013 podemos emplear cualquiera de estos 5 grupos de fármacos como primera elección en el inicio y mantenimiento del tratamiento de la HTA, tanto solos como en terapia combinada. Si bien, dicho tratamiento debe ser individualizado en cada persona, teniendo en cuenta sus experiencias previas favorables y desfavorables, trastornos clínicos asociados, otros factores de riesgo o enfermedades concomitantes (Ver Anexo 2: fármacos antihipertensivos aconsejados según patología clínica) (12, 14, 24).

Se recomienda empezar el tratamiento a dosis bajas del fármaco, con el fin de valorar la posible aparición de efectos secundarios; comprobando su respuesta en el periodo de 4-6 semanas a excepción de pacientes con alto riesgo cardiovascular en los que, se adelanta el control. Si la respuesta y tolerancia es favorables se continuará con el fármaco (aumentando la dosis si es preciso) y se cambiará de fármaco ante la aparición de efectos secundarios o si la respuesta es desfavorable.

De igual modo se recomienda el uso de fármacos cuya acción sea prolongada en el tiempo, durante 24h, con el fin de simplificar el tratamiento, permitiendo la toma de una única dosis diaria (normalmente a primera hora de la mañana); todo ello con el fin de asegurar y facilitar la adherencia al tratamiento, sobre todo en aquellos pacientes con terapia antihipertensiva combinada (aproximadamente el 60-70% de los pacientes hipertensos) (12, 14, 24).

2.2.2 Características más relevantes de los grupos de Fármacos Antihipertensivos

Como ya hemos dicho anteriormente, existen 5 grandes grupos de fármacos para el tratamiento de la HTA, todos ellos válidos para el inicio y mantenimiento del tratamiento de la misma, siempre dependiendo de las características individuales de cada paciente a tratar, siendo el médico el responsable de valorar y decidir cuál de ellos emplear.

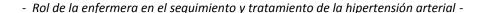
DIURÉTICOS

Mecanismo de acción

Incrementan el volumen de diuresis y la excreción de iones, fundamentalmente sodio (Na) (27).

3 grupos principales según su mecanismo de acción y eficacia diurética: (20)

- 1. <u>Diuréticos de Asa (techo alto o máxima eficacia):</u> actúan en la rama ascendente de asa de Henle inhibiendo el cotransporte de de Na⁺ -K⁺ 2Cl, provocando un aumento de Na⁺ que llega al TC* incrementando la secreción de k⁺e H⁺.
- 2. <u>Tiazidas (techo bajo o eficacia mediana):</u> actúan en la porción inicial del TCD*, inhibiendo el cotransporte de Na⁺- Cl⁻ de la membrana luminal de las células epiteliales. Aumenta la pérdida de K⁺ y ligeramente de HCO³-, magnesio y fosfato.
- 3. Antagonistas de la aldosterona y bloqueadores de los canales de sodio (eficacia ligera): actúan en el último segmento del TCD* y en la porción inicial del TC*. Los antagonistas de la aldosterona, antagonizan la aldosterona mediante inhibición competitiva y reversible en sus receptores, además interfieren con la síntesis de testosterona y aumentan su conversión periférica a estradiol. Los





BCS*, bloquean los canales de Na⁺ de la membrana luminal de las células principales.

Indicaciones (20)

- Edema agudo de pulmón.
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- HTA esencial
- Edemas de origen cardiaco, hepático, renal y en los asociados al uso de esteroides y estrógenos.
- Diabetes insípida central y nefrogénica
- Hipopotasemia.

Contraindicaciones (9)

- Absoluta: Gota
- Relativa: Sd. Metabólico, intolerancia a la glucosa, embarazo, hiperpotasemia e hipopotasemia.

Reacciones adversas (20, 27)

- Alteraciones hidro-electrolíticas: hipovolemia, hipopotasemia, hiponantremia e hipomagnesemia.
- Activación neurohumoral.
- Alteraciones metabólicas: hiperglucemia, hiperuricemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y alcalosis metabólica.
- Insuficiencia renal aguda (tiazídicos y del asa).
- Debilidad, impotencia, espasmos musculares y parestesias. Ginecomastia y alteraciones menstruales.
- Alteraciones gastrointestinales: diarreas, gastritis, hemorragias gástricas.

Principales fármacos (20)

- Diuréticos de Asa: furosemida, torasemida.
- Diuréticos Tiazídicos:
 hidroclorotiazida, clortalidona,
 indapamida, xipamida, etc.
- Ahorradores de potasio: espironolactona, amilorida, triamtereno y eplerenona

Terapia combinada (20)

- IECAS (excepto diuréticos distales)
- Bloqueadores β
- Antagonistas del Ca
- ARA II

Interacciones (20)

- Con glucósidos cardiotónicos: aumenta riesgo de toxicidad digitálica.
- Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) disminuyen el efecto diurético e hipotensor.
- La furosemida con antibióticos aminoglucósidos: puede aumentar el efecto ototóxico y nefrotóxico de estos.
- La amilorida y triamtereno con IECAS, AINES o suplementos de potasio: aumentan el riesgo de hiperpotasemia

^{*}TC: Túbulo colector. ** TCD: Túbulo contorneado distal ***Bloqueadores de los Canales de Sodio.



ANTAGONISTAS DE LOS β -ADRENOCEPTORES o β -BLOQUEANTES

Mecanismo de acción

Bloquean el receptor β-adrenérgico, impidiendo la unión de las catecolaminas y evitando por tanto su estimulación en el sistema nervioso; provocando una reducción en la frecuencia cardiaca, presión arterial y la contractibilidad (28).

Indicaciones (9, 27)

- CI*: angina asociada a esfuerzos o HTA, en CI con antecedentes de arritmia supraventricular, en la angina postinfarto y en situaciones de angina asociada con ansiedad.
- Hipertensión arterial.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Arritmias cardiacas.
- Sangrado de varices esofágicas.
- Glaucoma de ángulo abierto.
- Hipertiroidismo.
- Enfermedades neurológicas: migrañas, temblor esencial y discinesias.
- Enfermedades neuropsiquiátricas: ansiedad aguda.

Contraindicaciones (19)

- Absoluta: Asma bronquial, EPOC sin hiperreactividad bronquial, arteriopatías periféricas, bradiarritmias (marcapasos), bloqueos auriculoventriculares (grados 2 o 3) e hipotensión.
- Relativas: síndrome metabólico, atletas y pacientes físicamente activos y diabetes.

Reacciones adversas (27)

- Bradicardia, bloqueos de conducción e insuficiencia cardiaca.
- Broncoconstricción en presencia de EPOC.
- Claudicación muscular, calambres, sensación de frío y cansancio de las extremidades.
- Hipoglucemia al ejercicio en niños cuyas madres toman bloqueantes β y en diabéticos tras la administración de Insulina.
- Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia
- Insomnio, cansancio y depresión.
- Muy poco frecuentes: diminución de la erección e impotencia, alteraciones gastrointestinales y erupciones cutáneas.

Principales fármacos (19)

- Bloqueadores β: atenolol, bisoprolol, propanolol, carteolol, etc.
- Bloqueadores α y β : carvedilol y labetalol

Terapia combinada (19)

- Diuréticos (no tiazídicos), IECA o ARA II; si IC* o prevención de CI*.
- Con diuréticos tiazídicos: tienen efectos dismetabólicos.
- Con Verapamilo y diltiazem: alto riesgo de bradicardia y bloqueos cardíacos.

Interacciones (27)

- Con vasodilatadores, diuréticos y antagonistas del calcio: se potencia su eficacia hipotensora.
- Con antagonistas del calcio: pueden provocar bloqueo auriculoventricular con bradicardia e hipotensión o asistolia.
- Con α-simpaticomiméticos fenilefrina y fenilpropanolamina (incluidas fórmulas anticatarrales y antigripales): pueden incrementar la acción vasoconstrictora e hipotensora
- Algunos antiinflamatorios no esteroideos pueden reducir su efecto hipotensor.

^{*}CI: Cardiopatía Isquémica; IC: insuficiencia cardiaca.



ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Mecanismo de acción

Disminuyen la entrada de calcio en el músculo liso arterial, lo que da lugar a una disminución de la contractibilidad con la consiguiente vasodilatación, provocando un efecto hipotensor. Dos tipos: dihidropiridinas y no dihidropiridinas (19).

Indicaciones (19, 27)

- CI*: Angina vasospástica y angina estable.
- Hipertensión arterial.
- Otras enfermedades vasculares: espasmos en ciertas valvulopatías periféricas, espasmo reflejo tras hemorragia subaracnoidea y episodios de accidentes cerebrovasculares.
- Migrañas.
- Protección renal: útil en nefropatías e IR* secundaria al uso de radiocontrastes, ciclosporina y aminoglucósidos; así como trasplante renal.

Contraindicaciones (9, 19)

- ICC*(verapamilo y diltiazem)
- Angina inestable (dihidropiridinas)
- Taquiarritmias.(dihidropiridinas)
- Bloqueo auriculoventricular de 2º o 3 grado. (verapamilo y diltiazem)
- Disfunción del ventrículo izquierdo grave. (verapamilo y diltiazem)

Reacciones adversas (19, 27)

- Consecuencia de la vasodilatación: cefalea, rubor facial, mareos, sofocos, edema periféricos maleolares y prurito
- Al inhibir el esfínter esofágico: reflujo gastroesofágico y estreñimiento.
- Debido a la estimulación simpática: Taquicardia refleja, precipitar cuadro de angina y bradicardia.

Principales fármacos (19)

- Dihidropiridínicos: amlodipino, nifedipino barnidipino, felodipino, lacidipino, lercanidipino, manidipino, nicardipino, y nitrendipino.
- No dihidropiridínicos: diltiazem y verapamilo.

Terapia combinada (3)

- Dihidropiridinicos asocidados con Betabloqueantes.
- Diltiazem y Verapamilo asociados con diuréticos, IECA o ARA II.

Interacciones (19)

Verapamilo y diltiazem:

- $-\,\,\,$ Potencia el efecto inotrópico negativos de los $\beta\text{-bloqueantes}$
- Aumentan el bloqueo auriculoventricular (AV) producida por digitálicos y β-bloqueantes.
- Incrementan el efecto del triazolam y midazolam.
 - Los dihidropiridínicos:
- Con antifúngicos azólicos, antibióticos macrólidos, cimetidina, o zumo de pomelo: pueden incrementar su efecto hipotensor.
- Con fenitoina y valproato: pueden incrementar el efecto anticonvulsionante de estos.

^{*}CI: Cardiopatía isquémica; IR: Insuficiencia renal; ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva



IECAS (INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE ANGIOTENSINA)

Mecanismo de acción

Producen un bloqueo competitivo de la enzima de conversión que transforma la angiotensina I en angiotensina II, provocando una disminución de los valores de angiotensina II plasmáticos y aldosterona e inhiben el tono simpático, dando lugar a una disminución de la PA debido a la relajación vascular (19, 27).

Indicaciones (3, 19)

- IC* e IC* postinfarto de miocardio
- Disfunción e hipertrofia ventricular izquierda.
- Nefropatía establecida DM1* e incipiente en DM1* y DM2*.
- Prevención secundaria de ICTUS
- Prevención secundaria de ECV*.
- Proteinuria, microalbuminuria, nefropatía no diabética, DM* y síndrome metabólico.

Contraindicaciones (19, 27).

- Pacientes con estenosis de la arteria renal e IR*.
- Estenosis aórtica grave o historia de tos.
- Embarazo o con antecedentes de edema angioneurótico.
- Insuficiencia hepática grave, colestasis y ascitis.
- Hiperpotasemia
- Hipotensión arterial sistólica.

Reacciones adversas (19, 27)

- Hipotensión arterial sintomática.
- Tos seca y persistente, no productiva y repetitiva.
- Hiperpotasemia.
- Empeoramiento de la función renal y angioedema.
- Erupciones cutáneas, disgeusia, mareos, cefaleas, fatiga y diarrea.
- Ocasionalmente: glicosuria, hepatotoxicidad, proteinuria , fotodermatitis, estomatitis, parestesias, neutropenia, etc.

Principales fármacos (27)

- Grupo Sulfhidrilo: Captopril, fenitiapril, pivalopril, etc.
- Grupo Dicarboxilo: Enalapril, lisinopril, benazepril, etc.
- Grupo Fosforado: Fosinopril.

Terapia combinada (3)

- Diurético tiazídico, efecto sinérgico muy potente.
- Antagonistas del Calcio.
- No recomendado con ARA II.

Interacciones (19)

- Con diuréticos, β-bloqueantes y clopromazina, pueden aumentar el riesgo de hipotensión.
- Con sales de potasio y diuréticos ahorradores de potasio, pueden causar hiperkalemia.
- Con AINES, puede disminuir el efecto natriurético y antihipertensivo.
- Con antiácidos, disminuyen su absorción oral en un 40-50%
- Con Alopurinol, reacciones de hipersensibilidad.
- Litio, incrementando la toxicidad del mismo.
- Hipoglucemiantes orales, aumentando el efecto hipoglucemiantes de estos.
- Azatioprina, pudiendo ocasionar mielosupresión.

*IC: Insuficiencia cardiaca; DM: Diabetes mellitus; DM1: Diabetes mellitus tipo 1; DM2: Diabetes mellitus tipo 2; ECV: Enfermedades Cardiovasculares; IR: Insuficiencia rena



ARA II (ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES I DE ANGIOTENSINA II)

Mecanismo de acción

Producen un bloqueo competitivo y selectivo de los receptores tipo I de la Angiotensina II (AT1), inhibiendo las acciones de la Angiotensina II mediadas por éstos, dando lugar a una vasodilatación y disminución de la liberación de catecolaminas y la aldosterona; lo que provoca una disminución de la PA (29).

Indicaciones (19, 30)

- Intolerancia a IECA
- HTA e HTA esencial.
- Nefropatía diabética en DM2* con o sin proteinuria.
- IC* (en combinación con diuréticos y/o digitálicos)
- Infarto de miocardio.
- Prevención de ACV*.
- Hipertrofia ventricular izquierda.

Contraindicaciones (19, 30)

- Estenosis de la arteria renal, estenosis aórtica y mitral y miocardiopatias hipertróficas obstructivas.
- IR grave*, cirrosis biliar o colestasis.
- Embarazo y lactancia.
- Hiperpotasemia.
- Angioedemas
- Hipersensibilidad al fármaco

Reacciones adversas (19, 30)

- Cardiovasculares: hipotensión, hipotensión ortostática, edema y palpitaciones.
- Nerviosas: mareos, vértigos, cefalea, astenia, insomnio e hiperpotasemia.
- Otros (menos frecuentes): hipersalivación, alteraciones del gusto, diarrea, dolor abdominal, náuseas, mialgias, elevación transitoria de las transaminasas, creatinina y disminución en la excreción de ac.úrico.
- Riesgo de infarto de miocardio.

Principales fármacos (19)

Candesartan, Irbesartan, Iosartan, olmesartan, valsartan, eprosartan y telmisartan.

Terapia combinada (19)

- Diuréticos tiazídicos (hidroclortiazida)
- Antagonistas del calcio.
- No recomendado con IECA.

Interacciones (19)

- Con IECA, suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, heparina, penicilina sódica y sobredosis de digoxina: se potencia la hiperpotasemia.
- Con AINES, pueden inhibir acción vasodilatadora y natriurética de los ARA II.
- Con corticoides y estrógenos, antagonizan el efecto hipotensor.
- Toxicidad de litio aumentada si se asocia con ARA II
- Con otros agentes hipotensivos y combinados con diuréticos tiazídicos o de ASA, aumenta el efecto antihipertensivo.

*IC: Insuficiencia cardiaca; DM2: Diabetes mellitus tipo 2; ACV: Accidente cardiovasculares; IR: Insuficiencia renal



3. PAPEL DE LA ENFERMERA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

La HTA es uno de los principales motivos de consulta en atención primaria (A.P), cuyo diagnóstico y seguimiento se realiza en estos centros de salud primordialmente, ocupando la mayoría de las consultas e intervenciones por parte del equipo de atención primaria. Es uno de los principales problemas de salud pública, como ya hemos mencionado anteriormente, por lo que su control será uno de los principales objetivos a alcanzar por parte de A.P (5, 9).

Para llevar a cabo el abordaje de este problema, es necesario el trabajo de un equipo asistencial multidisciplinar, cuyas funciones sean autónomas pero interdependientes, actuando de forma conjunta y brindando de esta manera cuidados de alta calidad; ya que la labor en equipo, de forma conjunta, mejora la eficacia y efectividad en los cuidados, aumentando la satisfacción y bienestar en ambos estamentos. Es aquí donde la enfermera, como profesional altamente cualificado y capacitado para la asistencia y rehabilitación de aquellas personas con patologías crónicas, tiene un papel fundamental en la asistencia del paciente hipertenso, interviniendo en la detección precoz, el diagnóstico, el abordaje multifactorial, anamnesis de los efectos secundarios, la adherencia al tratamiento y en la promoción de los hábitos de vida saludables.

A continuación vamos a presentar el plan de actuación llevado a cabo por enfermería de forma general en su intervención al paciente hipertenso. Si bien, debemos de tener en cuenta que las funciones asistenciales nombradas seguidamente dependen de los programas y protocolos puestos en marcha en cada centro de atención primaria, por lo que puede variar de unos centros a otros. Así mismo, debemos de recordar que todos los cuidados deben ser individualizados en cada paciente, estableciendo diferentes objetivos y tomando las decisiones oportunas en base a nuestros conocimientos y criterio como profesionales.

Vamos a establecer dos fases llevadas a cabo por la enfermera desde la consulta de A.P en la intervención al paciente con HTA o posible diagnóstico de la misma. La primera, será la Fase inicial o Evaluación Inicial, dónde llevaremos a cabo el diagnóstico de esta patología y primer estudio del paciente, y la segunda, la Fase de Seguimiento del paciente ya diagnosticado de HTA (3, 12).

3.1 FASE INICIAL O EVALUCIÓN:

Es en esta fase donde estudiaremos, junto con el médico, la posibilidad de establecer el diagnóstico de HTA en el paciente que se encuentra en la consulta.

Dicha fase está dirigida a establecer las cifras de T.A, identificar las posibles causas de HTA, y estimar el riesgo cardiovascular, daño orgánico y enfermedades concomitantes. Para ello debemos de llevar a cabo una serie de procedimientos y actividades presentadas a continuación (9, 12).

3.1.1 Medición de la Presión arterial:

La PA es una medida cuantitativa dinámica, que depende del flujo sanguíneo y de la resistencia circulatoria como ya sabemos; es por ello, que sufre notables variaciones dependientes de la actividad física, de la hora y momento del día, de las condiciones ambientales, del estrés y, dependientes también del aparato de medida (3).

Debemos de tener en cuenta una serie de pautas estandarizadas y condiciones a la hora de establecer el diagnóstico y adquirir una toma de la PA lo más precisa posible desde la consulta de A.P (3):



O Condiciones del Medio (3,12):

- Habitación tranquila, aislada del ruido e interrupciones y a una temperatura agradable.
- Asiento adecuado, con respaldo recto y plano duro y recto donde apoyar el brazo a una altura a nivel del corazón.
- No hablar durante la medición.

O Normas Previas a llevar a cabo por el paciente (3, 11):

- Reposo mínimo de 5 minutos (sentado) antes de la toma.
- Evitar consumo de tabaco, café, infusiones y ejercicio físico media hora antes de la toma.
- Evitar distensión abdominal, orinar previamente.

Posición adecuada (3, 11, 12):

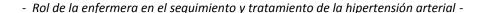
- Sentado, con la espalda recta apoyada en el respaldo de la silla y sin cruzar las piernas, con los pies apoyados en el suelo.
- El brazo deberá de estar descubierto, sin ropa que lo oprima, relajado, con la palma hacia arriba y a la altura del corazón.
- Hacer una toma tras 1 y 3 minutos en bipedestación, en pacientes mayores de 65 años, diabéticos o con sospecha de hipotensión ortostática. (reducción de la PAS ≥20 mmHg o de la PAD ≥10 mmHg a los 3 minutos de bipedestación) (12).

Aparatos de medida (3):

- Actualmente se emplean mayoritariamente los aparatos eléctricos dada su alta fiabilidad y comodidad de uso, ya que realizan las tomas de forma automática.
- Deberemos de asegurarnos que estén homologados, en buen estado para su uso y calibrados.

Técnica correcta de medición (3, 9, 12):

- En la primera visita: determinar la PA en ambos brazos para ver la diferencia entre ambos, tomando como referencia para las tomas posteriores el brazo que haya presentado una mayor cifra de TA.
- Realizar al menos dos mediciones, con un intervalo entre ellas de 1-2 minutos, realizando una tercera si la diferencia de PA entre ambas es notable. Calcular el valor promedio si se cree necesario.
- Si existe arritmia, hacer 5 determinaciones y promediar.
- Elegir un manguito adecuado al perímetro del brazo del paciente (si perímetro ≥ 33, usar manguito de obesos), ajustarlo con firmeza y cerrarlo adecuadamente.
- Colocar el manguito de forma que la cámara se sitúe cerca del latido arterial, previamente localizado, 2-3 cm por encima de la fosa antecubital.
- Medir la frecuencia cardíaca por palpación en reposo, ya que puede ser indicativo de un mayor riesgo, presencia de fibrilación auricular.
- Pauta o frecuencia de las tomas (3, 12): Debido a su alta variabilidad, para establecer el diagnóstico de HTA, debemos de realizar múltiples medidas de la PA, tomadas en diferentes ocasiones durante un periodo de tiempo.





- De forma general, deberemos obtener tres series de lecturas, con un intervalo entre cada una de ellas de una semana.
- Si se encuentra ligeramente elevada, el periodo puede ser de meses.
- Si existe una marcada elevación de la PA, daño orgánico relacionado con la HTA o perfil de RCV alto o muy alto, la repetición de las tomas se hará en un periodo más corto.

Otras técnicas de medición de PA fuera de la consulta:

- Monitorización ambulatoria de Presión Arterial (MAPA): nos proporciona un número elevado de mediciones de la PA lejos de la consulta médica, que comparadas con la obtenida en dicha consulta (generalmente más alta) nos ayuda a establecer un diagnóstico más fiable (3, 12).

Dicho método refleja las PA durante 24h cada 20-30 minutos, generalmente, lo que nos permite ver la variación de las cifras en diversas situaciones (trabajo, actividad, descanso, etc) (3).

Este método no debe considerarse como sustitutivo de la información proporcionada en la consulta, sino complementario (9), si bien se ha visto que las cifras de PA obtenidas de forma ambulatoria tienen una mayor relación con el daño orgánico, previsión de eventos cardiovasculares y el estado del sujeto (12).

Normas y recomendaciones que deberemos explicar al paciente para una correcta monitorización (3):

- Informar de que debe realizar las actividades cotidianas como cualquier día normal, no ejercicio intenso.
- Informar de que el aparato le avisará por medio de un pitido cuando vaya a realizar la toma.
- Que esté quieto y mantenga el brazo a la altura del corazón durante la medición.
- Debe de tenerlo colocado también durante la noche y colocar el monitor debajo de la almohada.
- Anotar la actividad realizada en el momento de la medición, cuando realiza descansos, cuando duerme y se levanta, cuando toma la medicación y demás datos que considere relevantes.
- Desconectar tras 24h a la misma hora a la que le fue colocado.
- Automedida domiciliaria de Presión arterial (AMPA): constituye una técnica de medición de la PA complementaria de la MAPA, que de igual modo nos ayuda a establecer un diagnóstico más preciso y fiable (3). Además las cifras de PA obtenidas de este modo se correlacionan con el daño orgánico de forma similar que la MAPA, al igual que su importancia pronóstica (9).

Se basa en la medición de la PA por el propio paciente o un ayudante, de forma diaria, preferiblemente durante 7 días consecutivos mañana y noche (9). Siendo las pautas y las recomendaciones a tener en cuenta las mismas que las llevadas a cabo en la consulta.



- Está indicado el uso de ambas técnicas ante (9):

- Sospecha de hipertensión de bata blanca, aumento de la PA en la consulta en varias ocasiones y normal fuera de la consulta, bien ambulatoria o en domicilio.
- Sospecha de HTA enmascarada o HTA ambulatoria aislada, consiste en PA normal en la consulta y anormalmente alta fuera del ambiente sanitario.
- Identificación del efecto de bata blanca en pacientes con HTA, diferencia de las cifras de PA de la consulta a fuera de ella.
- Variabilidad de la PA durante la consulta.
- Sospecha de preclampsia en embarazadas.
- Identificación de HTA resistente.

Además se recomienda la técnica MAPA, ante la discordancia entre las cifras de PA en consulta y domicilio, para evaluar descensos exagerados, ante sospecha de HTA nocturna o ausencia de caída de PA durante el descanso y para la valoración de la variabilidad de la PA.

3.1.2 Actuación enfermera ante las cifras de PA en una primera consulta (3, 31, 32):

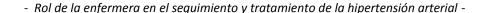
- PA < 140/90 mmHg → controles cada 4 años (en < 40 años) y cada 2 años (en > 40 años).
- PA ≥ 140/90 mmHg y <179/109 → realizar 3 tomas de PA con una separación entre ambas de 1 semana aproximadamente. Si media de las 3 tomas es > 140/90 mmHg → confirmación diagnóstico de HTA.
 - Si PAS 140-149 y/o PAD 90-94 mmHg → Consejos hábitos higiénico-dietéticos y nueva consulta en 2 meses.
 - Si PAS ≥ 150/95 mmHg → Derivar a médico para instauración de tratamiento, consejos sobre hábitos higiénico-dietéticos y consulta en 2 meses.
- Si PA ≥ 180/110 mmHg → repetir tras 20-30 minutos, Si persisten cifras → Diagnóstico de HTA de grado 3 → Derivar al médico de forma urgente para inicio precoz de tratamiento ahtihipertensivo e informar de medidas higiénico-dietéticas.
- **3.1.3** Anamnesis: con el fin de obtener toda la información posible a cerca de la historia clínica y antecedentes familiares del paciente (3).
 - Duración de la elevación de la PA y valores previos (12).
 - Signos y síntomas de sospecha de HTA secundaria: antecedentes familiares (posibles enfermedades hereditarias), ingesta de algún medicamento o sustancia que pudiesen aumentar la PA, etc. (12).
 - Historia familiar exhaustiva, especial atención en HTA, diabetes mellitus, dislipemia, cardiopatías, ictus, nefropatías y enfermedad arterial periférica (12).
 - o Indagar en los estilos de vida del paciente: hábitos tóxicos, dieta, actividad física, etc. (9).
 - Síntomas de daño orgánico y ECV: dolor precordial, signos de insuficiencia cardiaca, clínica de claudicación intermitente, infecciones urinarias previas, hematuria, poliuria, déficit neurológicos, etc. (3).



- o Factores personales y ambientales que puedan influir en sus cifras de PA (12).
- **3.1.4 Exploración física:** el objetivo es establecer o verificar el diagnóstico de HTA, establecer una PA actual, ver las posibles causas secundarias de la HTA y mejorar la estimación de riego CV total (9). Se complementa la exploración enfermera con la exploración médica, realizando una valoración exhaustiva del paciente de forma conjunta.
 - Medición de la PA (como hemos hablado ya en el punto anterior 3.1.1: Medición de la PA) y toma de la Frecuencia cardiaca (FC) en reposo del paciente, ya que una FC aumentada indica mayor riego de enfermedad cardiaca y un pulso irregular es signo de posible fibrilación auricular (9).
 - Somatometría: deberemos establecer el peso y talla del paciente, así como su IMC y perímetro abdominal (3).
 - Inspección general: con el fin de buscar signos indicadores de hipertensión secundaria o enfermedades asociadas (Ver Anexo 3. Signos y síntomas orientativos de HTA secundaria) (3, 12).
 - Auscultación cardiaca: detectar posibles soplos, arritmias, desplazamiento de latido, etc. (3).
 - Exploración vascular: auscultación de las arterias carótidas, cardiacas y renales, para detectar posibles soplos indicativos de existencia de estenosis en dichas zonas. Además calcularemos el índice tobillo-brazo mediante un doppler para diagnosticar posibles arteriopatías periféricas (3).
 - Exploración abdominal: para detectar masas (poliquistosis renal) o soplos abdominales (3).
 - o Exploración neurológica: estudio de déficits neurológicos focales (3).
 - Fondo del ojo: explorara en pacientes con HTA severa o sospecha de HTA acelerada (3).
- **3.1.5** Pruebas complementarias: el objetivo es obtener evidencia de la presencia de factores de riesgo adicionales, buscar causas de la HTA secundaria y detectar la presencia o ausencia de lesiones de órganos diana (9).

En un primer momento y de forma general y rutinaria deberemos considerar las siguientes pruebas:

- Hemograma: detectar poliglobulia o anemia secundaria a insuficiencia renal
 (3)
- Glucemia plasmática en ayunas (12).
- o Lípidos: colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos (12).
- Creatinina sérica: estimar el aclaramiento de creatinina con el fin de detectar una insuficiencia renal. Valores por debajo de 1.3-1.5 mg/dl en varones y 1.2-1.4 mg/dl en mujeres se considera lesión de órganos diana (3).
- Potasio: posible HTA secundaria por hiperaldosteronismo primario o secundario (3).
- Ácido úrico: hiperuricemia presente en 25% de los hipertensos, riesgo de preeclampsia en embarazadas (3).
- Análisis de orina, complementado con microalbuminuria mediante tira reactiva (12).
- Electrocardigrama de 12 derivaciones, buscaremos trastornos del ritmo, alteraciones de la conducción, repolarización y si hay o no hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) (9).





Otras pruebas complementarias recomendadas serían: Ecocardiograma (muy sensible al diagnóstico de HVI y estimación de RCV y renal), MAPA y AMPA, cuantificación de proteinuria (si tira positiva), HbA (si DM o glucemia en ayunas ≥ 5.6 mmol/l − 100mg/dl), índice tobillo-brazo, velocidad de la onda de pulso, ecografía carotidea y abdominal y oftalmoscopia (9)

- **3.1.6 Búsqueda de daño orgánico:** importancia de la detección como fase intermedia del proceso continuo de la enfermedad vascular y determinante del riesgo CV total, así como el aumento de dicho riesgo en función del número de órganos afectados (9). Disponemos actualmente de las diversas pruebas nombradas a continuación, según el órgano a estudio (9, 12):
 - Corazón: Electrocardiograma, ecocardiograma e imagen cardiaca por resonancia magnética.
 - Vasos sanguíneos: ecografía de las arterias carotídeas, velocidad de la onda de pulso e índice tobillo-brazo.
 - o Riñón: Estimación de la creatinina sérica de la tasa de filtrado glomerular o del aclaramiento de creatinina y tira reactiva para ver presencia de proteínas.
 - o Cerebro: TAC o RM y test cognitivo en ancianos.
 - Fondo del ojo: fotografía retiniana, se recomienda exploración en hipertensión grave.

3.2 FASE DE SEGUIMIENTO:

Una vez confirmado el diagnostico de HTA en el paciente, haber realizado un primer estudio del mismo e iniciado el tratamiento farmacológico. Es en esta fase donde el paciente ya deberá de tener controlada a sus cifras de PA (con el tratamiento correspondiente) y en la cual llevaremos un posterior seguimiento y una valoración continuada del mismo (3).

Utilizando de nuevo la entrevista y exploración física como herramientas principales para el desarrollo de estas consultas (30). Siendo una labor de enfermería fundamental en esta fase la educación sanitaria de los pacientes, estableciendo un clima de confianza con el mismo, que le permita expresar sus sentimientos y dudas, permitiéndonos establecer objetivos alcanzables según las necesidades de cada uno.

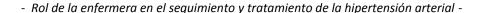
3.2.1 Objetivo de las consultas de seguimiento: controlar las cifras óptimas de PA establecidas en cada paciente, asegurarnos una correcta adhesión al tratamiento, reforzar conocimientos y aptitudes y vigilar la posible aparición de efectos secundarios derivados del tratamiento, así como continuar con la búsqueda de daño orgánico (3, 31)

3.2.2 Contenido de la consulta:

3.2.2.1 Detectar la aparición de nuevos síntomas de posible afectación de órganos diana: llevaremos a cabo una anamnesis con el fin de encontrar síntomas indicativos de lesión orgánica o enfermedad clínica asociada (3, 31).

Realizaremos una serie de preguntas al paciente acerca de la presencia de algún tipo de síntoma que él mismo haya podido apreciar:

 A nivel del Corazón: Dolor de tipo anginoso, disnea de esfuerzo o nocturna, edemas en tobillos, palpitaciones, etc. (3, 12).





- SNC: cefalea, mareos-vértigos, déficit sensitivo o motor, paresias, disartria o disfasia (3, 12).
- o Riñón: sed, infecciones urinarias, poliuria, nicturia o hematuria. (3, 12).
- Arterias periféricas: claudicación intermitente, extremidades frías, alteración o desaparición de pulsos periféricos, trastornos tróficos de la piel, etc. (3, 12).
- Ojo: alteraciones visuales (3, 12).

3.2.2.2 Valorar y asegurar la adherencia al tratamiento antihipertensivo del paciente.

Definimos adherencia al tratamiento como la medida en la que el paciente asume las normas o consejos dados por su médico y/o enfermero respecto al tratamiento farmacológico y los hábitos higiénico-dietéticos recomendados (11). Siendo un paciente cumplidor aquel que cumple entre el 80-110% del tratamiento (3). Por tanto, aquel paciente que cumple menos del 80% o más del 110% se considerará incumplidor del tratamiento (3).

El incumplimiento del tratamiento farmacológico es una de las principales causas del fracaso al alcanzar las cifras óptimas de PA (18). Las cifras de incumplimiento en España son del 39-50% para el tratamiento farmacológico y del 70-80% para las modificaciones de los estilos de vida (3). Podemos considerar como falta de cumplimiento tanto a los pacientes que interrumpen el tratamiento como aquellos que lo siguen de manera incorrecta (9). Alrededor del 50% de los pacientes que inician un tratamiento antihipertensivo lo abandona o modifica dentro del primer año (33).

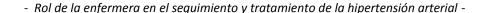
Las principales causas, para esta falta de adherencia, han sido los efectos adversos producidos por los fármacos, el coste de los mismos, el número de dosis y cantidad diaria, el estilo de vida irregular y el sentirse bien (33).

El principal procedimiento utilizado para monitorizar la adherencia al tratamiento desde atención primaria es un método indirecto basado en la entrevista clínica y el recuento de comprimidos (33). Es durante la entrevista donde nosotras como enfermeras podemos realizar una serie de preguntas al paciente acerca del tratamiento, ya que la consulta de enfermería constituye un ámbito idóneo para la identificación de este incumplimiento (4).

Uno de los test más utilizado es el de Morinsky-Green-Levine en el que realizaremos al paciente las siguientes preguntas: 1. ¿se olvida alguna vez de tomar los medicamentos para su HTA? 2. ¿los toma a la hora indicada? 3. Cuando se encuentra bien, ¿deja de tomar su medicación? 4. Si alguna vez le sienta mal, ¿deja de tomarla? (3). Se considera no adherente a aquel paciente que conteste si a 1 o más de las preguntas (33).

De igual modo, debemos de llevar a cabo en cada una de las consultas las siguientes recomendaciones y estrategias, con el fin de fomentar y mejorar esta adherencia al tratamiento:

 Ajustar cada consulta de forma individualizada al paciente teniendo en cuenta las necesidades del mismo y su capacidad de comprensión (33).





- o Dialogar con él acerca de sus dificultades, inquietudes o problemas e intentar llegar a la solución de los mismos (12).
- Informar al paciente acerca de los riesgos de la hipertensión y de los beneficios del tratamiento eficaz, al mismo tiempo que utilizamos estrategias de motivación, explicando cómo se irán modificando y mejorando dichas cifras con el tratamiento prescrito e involucrándolo en él. (9, 12).
- Concienciar al paciente e involucrar a su familia en el control de su enfermedad, dando información por escrito acerca de la situación, los objetivos a alcanzar y recomendaciones (23).
- Estimular y motivar a llevar a cabo las recomendaciones higiénicodietéticas (2.1 Tratamiento no farmacológico: medidas profilácticas), estableciendo objetivos claros y alcanzables e informando sobre la importancia de las mismas y el beneficio que se deriva de su cumplimiento (4, 23).
- Proporcionar al paciente instrucciones claras sobre su tratamiento, verbales y por escrito (23).
- Procurar simplificar al máximo el tratamiento, reduciendo si es posible el número de medicamentos diarios y estableciendo un horario adaptado a las necesidades y hábitos del paciente (12, 23).
- Animar a utilizar automedidas domiciliarias de la presión arterial de forma correcta (12).
- Prestar gran atención a los efectos secundarios y buscar soluciones a los mismos, modificando de forma oportuna la dosis o tipo de fármaco (12).

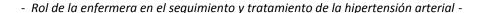
3.2.2.3 Valorar la aparición de efectos secundarios derivados del tratamiento.

Durante la fase de instauración y manejo de un nuevo fármaco antihipertensivo, el paciente deberá ser visto con frecuencia por el personal enfermero (cada 2 semanas aproximadamente), junto con el médico correspondiente, con el fin de valorar la actuación y eficacia del mismo, pudiendo realizar las modificaciones oportunas por parte del personal médico si no se hubiesen alcanzado los objetivos propuestos o ante la presencia de efectos secundarios indeseados (12, 32).

Para ello, resulta fundamental que los profesionales de enfermería tengan un conocimiento profundo y actualizado de los fármacos, pudiendo así, informar a los pacientes que lo requieran acerca de las dosis de medicación, horarios, actuación ante olvido de una dosis, etc. y detectar los efectos adversos derivados de los fármacos.

Como ya hemos dicho anteriormente, la aparición de efectos adversos en una de las principales y más importantes causas de no adhesión o incumplimiento del tratamiento farmacológico (23). Por ello debemos de prestar mucha atención a la aparición de los mismos en cada consulta de seguimiento de nuestros pacientes, tanto preguntándoles a ellos mismos directamente si han notado algún efecto indeseado como valorándolo nosotros si es posible, procurando buscar soluciones al problema lo antes posible (12).

A continuación vamos a presentar una tabla con los efectos secundarios más frecuentes y algunas recomendaciones a tener en cuenta en relación con los fármacos empleados, de forma mayoritaria, en el ámbito de la atención





primaria, según mi experiencia en la consulta de enfermería durante la realización de las prácticas clínicas en el Centro de Salud. Hay que tener en cuenta que se trata de un reducido número de fármacos, pues solo pude contar con una pequeña muestra recogida de una única consulta de enfermería. Por tanto no podemos ceñirnos únicamente a estos fármacos ni establecer conclusiones de esta muestra. De forma general podemos revisar los principales efectos secundarios y contraindicaciones de los grupos farmacológicos en el capítulo anterior (2. Tratamiento: medidas profilácticas y fármacos antihipertensivos.), que debemos de vigilar y tener en cuenta a la hora de realizar el seguimiento de nuestros pacientes. Además, si es necesario consultar la información de algún fármaco antihipertensivo en concreto, no recogido en el presente trabajo, podremos revisar la ficha técnica del mismo en la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) (34).

FÁRMACO	RECOMENDACIONES	REACIONES ADVERSOS FRECUENTES
FUROSEMIDA	 Administrar con el estómago vacío. Ayudarse con un poco de agua y no masticar los comprimidos. Control periódico de los niveles séricos de Na, K y creatinina. Vigilar signos de desequilibrio electrolítico* Resultado positivo en control de dopaje. 	 Aumento temporal en sangre de los niveles de urea y creatinina y elevación niveles séricos de colesterol y triglicéridos. Aumento niveles de ac.úrico. Obnubilación, presión en la cabeza, cefalea, mareos, somnolencia, debilidad, alteración de la visión, sequedad de boca e intolerancia ortostática. Alteraciones electrolíticas y alcalosis metabólica Hipovolemia y deshidratación.
HIDROCLORTIAZIDA	 Administrar comprimidos enteros, partidos o triturados con ayuda de agua. Preferiblemente por la mañana. Determinación periódica de los electrolitos séricos. Vigilar signos de desequilibrio electrolítico* 	 Poco frecuentes (< 10% de los pacientes) Glucosuria, hiperglucemia, hiperuricemia asintomática, hipocalemia, desequilibrio electrolítico aumento del colesterol y triglicéridos Reacciones de fotosensibilidad, sialadenitis, urticaria, erupción cutánea, reacciones anafilácticas, necrolisis epidérmica tóxica, gota.
ESPIRONOLACTONA	 Control periódico de los niveles séricos. En >80 años valorar filtrado glomerular e insuficiencia renal oculta. Vigilar signos de desequilibrio 	 Depende de la dosis y duración del tratamiento. Ginecomastia, menstruación irregular, amenorrea, sangrado post menopáusico e impotencia



	electrolítico*	Malestar, fatiga.Dolor de cabeza y somnolencia.
AMILORIDA	 Control niveles séricos de potasio (hiperkalemia). No administrar suplementos de K ni dieta rica en el mismo. 	 Anorexia, hiperkalemia (>5.5 mEq/l), desequilibrio electrolítico, hiponantremia, gota, deshidratación. Cefalea, mareos, vértigos, parestesias, estupor. Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, hemorragia gastrointestinal, etc. Erupción cutánea, prurito, enrojecimiento y diaforesis.
BISOPROLOL	 Administrar por la mañana Ayudarse de agua y no masticar. Pueden ser ingeridos con alimentos. Vigilar signos vitales* y síntomas de empeoramiento de insuficiencia cardiaca. 	 Latido cardiaco lento, PA baja. Enfriamiento y entumecimiento de manos y pies Malestar, vómitos, diarrea, estreñimiento. Debilidad, mareos y dolor de cabeza.
AMLODIPINO	 Tomar antes o después de las comidas, siempre a la misma hora. No consumir pomelo ni zumo de pomelo. 	 Somnolencia, mareos, dolor de cabeza, palpitaciones, sofocos, dolor abdominal, náuseas, hinchazón de tobillos, edema y fatiga.
DILTIAZEM	- Tomar preferiblemente antes de las comidas.	 Generalmente leves, de índole vasodilatadora. Edemas MMII, dolor de cabeza, sofocos, ruborización, astenia, fatiga, palpitaciones, malestar, trastornos gastrointestinales y erupciones cutáneas.
VERAPAMILO	 No consumir pomelo ni zumo de pomelo. Alcohol puede potenciar efecto hipotensor. 	 Estreñimiento, náuseas, vómitos. Oclusión intestinal. Alteraciones pulso y/o ritmo cardiaco, palpitaciones, etc. Hipotensión, sofocos. Mareo, dolor de cabeza, parestesia, temblor, etc. Aumento tamaño de las mamas, impotencia y secreción de leche.
ENALAPRIL	 Pueden ser ingeridos con alimentos. Control periódico de los niveles séricos de potasio. Menos eficaz en los pacientes de 	 TOS, disnea. Cefalea y depresión. Visión borrosa, Hipotensión, dolor torácico, taquicardia.



	raza negra Alcohol puede potenciar efecto hipotensor.	 Diarrea, dolor abdominal, alteraciones del gusto, Erupción cutánea, hipersensibilidad, edema angioneurótico*. Hiperpotasemia, aumento creatinina sérica.
OLMESARTÁN	- Ingerir con o sin alimentos, preferiblemente por la mañana.	 Bronquitis, tos, faringitis, rinitis. Dolor abdominal, diarrea, dispepsia, náuseas. Dolor de espalda, óseo, artritis. Infección urinaria, hematuria. Dolor torácico, fatiga, síntomas gripales, edema periférico. Mareos
LOSARTÁN	 Ingerir con o sin alimentos. Ayudarse de un poco de agua, no masticar. Control periódico de los niveles séricos de potasio. 	 Mareos, PA baja, efectos ortostáticos, debilidad, fatiga, hipoglucemia, hiperpotasemia, cambios en la función renal, aumento de urea en sangre, creatinina y potasio.
VALSARTÁN	 No uso de suplementos de potasio. Monitorización de los niveles de K. 	- Mareo, PA baja, reducción de la función renal.

^{*}Signos de desequilibrio electrolítico: sequedad de boca, sed, debilidad, letargo, somnolencia, inquietud, dolor o calambres musculares, fatiga muscular, hipotensión, oliguria, taquicardia y trastornos gastrointestinales, como náuseas o vómitos.

3.2.2.4 Valorar otros factores de Riesgo CV asociados en el paciente:

Entre los factores de RCV asociados que deberemos de tener en cuenta encontramos (32):

- Sexo: ser hombre > 55 años o mujer > 65 años,
- o Fumadores.
- La diabetes
- Dislipemia: colesterol total > 250 mg/dL, o colesterol LDL > 155 mg/dL, o colesterol HDL en hombres <40 y en mujeres <48 mg/dL,
- Tener antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (a edad < 55 años en hombres y < 65 años en mujeres)
- Presentar obesidad abdominal (circunferencia abdominal en hombres > 102 cm y en mujeres> 88 cm)
- o Proteína C reactiva > 10 mg/L

^{*}Signos vitales: frecuencia cardiaca y presión arterial.

^{*} Edema angioneurótico: la cara, extremidades, labios, lengua, glotis y/o laringe



3.2.2.5 Exploración física (3, 31):

- Tomaremos nuevamente la medición de PA (descrita anteriormente en la fase inicial) y frecuencia cardiaca con el fin de determinar si hemos conseguido el objetivo de control.
- Somatometría: establecer de nuevo el peso, talla e IMC, junto con el perímetro abdominal, si se considera necesario.
- **3.2.2.6 Exploraciones complementarias:** de forma rutinaria debemos de llevar a cabo anualmente una serie de exploraciones complementarias a los pacientes hipertensos; si bien dichas pruebas dependerán del protocolo establecido en cada centro. Entre ellas encontramos (31):
 - Analítica anual en la que se incluya una determinación bioquímica en sangre (glucosa, perfil lipídico, ácido úrico, creatinina, sodio, potasio) y una muestra de orina (proteinuria y elemental y sedimento).
 - Electrocardiograma cada dos años, siempre que el previo haya sido normal. En caso de HTA complicada es conveniente hacerlo anualmente.
- **3.2.3** Frecuencia de las consultas de enfermería: Depende de las cifras de PA, la existencia de enfermedades concomitantes y del tratamiento, por ello el seguimiento de los pacientes debe ser individualizado, según las características personales de cada uno (3). No obstante, existen unas recomendaciones generales para el establecimiento de dichas consultas (3, 32):
 - Si HTA inicial de grado 1 o 2 con buena tolerancia al tratamiento y cifras de PA → cada 3-6 meses.
 - o En pacientes con HTA > de grado 2 o patología concomitante → cada 1-3
 - HTA no controlada con cifras $< 180/110 \rightarrow$ semanal.
 - Si existen cambios en el tratamiento → 2-3 semanas.



Referencias bibliográficas

- (1) Organización Mundial de la Salud. Informe general sobre la hipertensión en el mundo: una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2013 [acceso 5 de Febrero de 2014]; 39(1). Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/es/
- (2) Martínez C, Pérez González R, Córdoba Vargas L, Santín Peña M, Macías Castro I. Programa nacional de prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial. Rev Cubana Med Gen Integr [Revista on-line] 1999. [acceso 5 de Febrero de 2014];15(1):46-88.Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php
- (3) Molina R, Guija E, Ortega MM, García L, González A, Alguacil P, et al. Manual de hipertensión arterial en la práctica clínica de atención primaria [Internet]. Andalucía: Sociedad Andaluza de medicina de familia; 2006 [acceso 20 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20091.pdf
- (4) Fernández L, Guerrero L, Segura J, Gorostidi M. Papel del personal de enfermería en el control de la hipertensión arterial y en la investigación cardiovascular. Hipertensión y Riesgo Vascular [Revista on-line] 2010. [acceso 10 de Abril de 2014];27:41-52. Disponible en: http://zl.elsevier.es
- (5) Dalfó Baqué A, Gibert Llorach E, Vila Coll M, Sabartés Saperas T. Diagnostico y seguimiento de la hipertensión arterial: ¿ es relevante el papel del personal de enfermería? Atención primaria [Revista on-line] 2000. [acceso 10 de Abril de 2014]; 26(3):[180-183]. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/journal/02126567
- (6) Argente HA, Álvarez ME. Semiologia Medica: Fisiopatologia, semiotecnia y propedéutica: Enseñanzas basadas en el paciente. 1ªed. 3ªreimp. Madrid: Panamericana; 2008.
- (7) Segarra Espinoza E. Fisiología de los aparatos y sistemas. 1ªed. Cuenca: Uediciones; 2006.
- (8) Organización Mundial de la Salud. Informe SuRF 1. Vigilancia de los factores de riesgo relacionados con las enfermedades no transmisibles: estado actual de la información en el mundo [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2003 [acceso 5 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/handle/10665/42857
- (9) Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Revista española de cardiología [Revista on-line] 2013. [acceso 17 de Febrero de 2014];66(11): [880.e1-880.e64].Disponible en: http://www.revespcardiol.org
- (10) Organización Panamericana de la Salud. Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto en Prevención, Detección Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial [Internet]. EE.UU.: Organización Panamericana de la Salud; 2003 [acceso 18 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://www.paho.org/
- (11) Ingaramo RA, Alfie J, Bellido C, Bendersky M, Carbajal H, Colonna L, et al. Guía de la sociedad Argentina de hipertensión para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial [Internet]. 1º ed. Argentina: Sociedad Argentina de Hipertensión arterial; 2011[acceso 17 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://www.saha.org.ar/pdf/GUIA_SAHA_VERSION_COMPLETA.pdf
- (12) Mancia G, de Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guía de 2007 para el manejo de la hipertensión arterial: grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la sociedad europea de hipertensión (SEH) y la sociedad europea de cardiología (SEC) [Internet].



European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology; 2007 [acceso 20 de enero de 2014]. Disponible en: http://www.riesgovascular.org/pre/Archivos/Guia_Europea_HTA_2007.pdf

- (13) Moliner de la Puente JR, Ríos Rey T, Castiñeira Pérez C, González Paradela C, Domínguez Sardiña M, Gil Teijeiro J et al. Hipertensión arterial [monografía en línea]. Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria (AGAMFEC); 2012 [acceso 20 de enero de 2014]. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipertension-arterial/
- (14) de la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas JR, Armario P, et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. Medicina clínica [Revista on-line] 2008. [acceso 4 de Abril de 2014]; 131(3): [104-116]. Disponible en: http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/evaluacion-tratamiento-hipertension-arterial-espa%C3%B1a-documento-consenso-13124015-conferencia-consenso-2008
- (15) Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management or arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) 2013. Journal of Hypertension [Revista on-line] 2013. [acceso 20 de Enero de 2014]; 31:[1281–1357]. Disponible en: http://journals.lww.com/jhypertension/
- (16) Banegas Banegas J. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. Hipertensión y Riesgo Vascular [Revista on-line] 2005. [acceso 8 de Marzo de 2014]; 22(9):[353-362]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/hipertension_arterial_epidemiologia_en_espana.pdf
- (17) Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. Cardiology & Vascular Medicine [Revista on-line] 2010. [acceso 1 de Mayo de 2014]; 383: [1899-1911]. Disponible en: http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)60685-1/abstract
- (18) Rotaeche R, Aguirrezabala J, Balagué L, Gorroñogoitia A, Idarreta I, Mariñelarena E, et al. Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial [Internet]. Vitoria: Osakidetza; 2008 . [acceso 12 de Marzo de 2014]. Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.net/contenidos/informacion/osk_publicaciones/es_publi/adjuntos/guias/hipertensionArterialResumen.pdf
- (19) Castells Molina S, Hernández Pérez M, Rodríguez Méndez S.A. Fármacos antihipertensivos. En: Castells Molina S, Hernández Pérez M, eds. Farmacología en enfermería. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 268-85.
- (20) Arrazola Saniger M, Rámirez Arrazola A, Castells Molina S, Hernández Pérez M . Fármacos diuréticos. En: Castells Molina S, Hernández Pérez M, eds. Farmacología en enfermería. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 286-98.
- (21) Reverte D, Moreno JJ, Ferreira EM. Hipertensión arterial: actualización de su tratamiento [Monografía en línea]. Segovia: Sist Nac Salud; 1998 [acceso 8 de Marzo de 2014]. Disponible en: http://mspsi.gob.es/gl/biblioPublic/publicaciones/docs/hta.pdf
- (22) Miguel CM. Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA: Fundación BBVA; 2009.
- (23) Coca A, Aranda P, Bertomeu V, Bonet A, Esmatjes E, Guillén F, et al. Estrategias para un control eficaz de la hipertensión arterial en España. Documento de Consenso. Rev Clin Esp [Revista on-line] 2006. [acceso 21 de Abril de 2014]; 206(10):[510-514]. Disponible en:



http://www.larioja.org/upload/documents/685110_RCE_N_10-2006.Estrategias para un control.pdf

- (24) Marín R, de la Sierra Á, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Medicina clínica [Revista on-line] 2005. [acceso 20 de Febrero de 2014]; 125(1): [24-34]. Disponible en: http://solat.cl/imgsolat/archivobiblioteca/8.pdf
- (25) Gutiérrez J. Tratamiento de la hipertensión arterial. Cambio de estilo de vida. Colombia médica [Revista on-line] 2001. [acceso 12 de Marzo de 2014]; 32(2): [99-102]. Disponible en: http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/viewFile/190/193
- (26) Aburto NJ, Ziolkovska A, Hopper L, Elliot P, Cappuccino FP, Meerpohl JJ. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. BMJ clínica [Revista on-line] 2013. [acceso 5 de Mayo de 2014]. Disponible en: file:///C:/Documents%20and%20Settings/Administrador/Mis%20documentos/Downloads/2013_b mj_sodium%20intake%20(2).pdf
- (27) Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología humana. 6ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2014.
- (28) Fundacióndelcorazón.com. Betabloqueantes [sede web]. Fundación Española del corazón; 2012 [actualizada el 18 de Septiembre de 2012; acceso 25 de Abril de 2014]. Disponible en: http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/tratamientos/betabloqueantes.html
- (29) Tamargo J, Caballero R, Gómez R, Núñez L, Vaquero M, Delpón E. Características farmacológicas de los ARA-II.¿ Son todos iguales?. Revista Española de Cardiología [Revista on-line] 2006[acceso 22 de Abril de 2014]; 6(3): [10C-24C]. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/caracteristicas-farmacologicas-los-ara-ii-son/articulo/13092029/
- (30) Viejo T, Sangrador A. Boletín de uso racional del medicamento: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II. Sistema Cántabro de Salud, 2005.
- (31) Zapata MA. El paciente hipertenso en la consulta de enfermería. Enfermería Global [Revista en línea] 2006 Noviembre. [acceso 5 de Mayo de 2014]; 5(2). Disponible en: http://revistas.um.es/eglobal/article/view/370
- (32) Rodríguez T, Rigo F, Mairata S, García B, Escriche L, Fiol F, et al. Riesgo cardiovascular: Guía de actuación en atención primaria [monografía en Internet]. Mallorca: Gerencia de Atención primaria Mallorca [acceso 3 de Mayo de 2014]. Disponible en: http://www.regicor.org/media/upload/pdf/guia_rcv_baleares_breve_editora_31_2_2.pdf
- (33) Ingaramo RA, Vita N, Bendersky M, Arnodlt M. Estudio nacional sobre adherencia al tratamiento (ENSAT). Rev Fed Arg Cardiol [Revista on-line] 2005. [acceso 13 de Febrero de 2014]; 34:[104-111]. Disponible en: http://200.59.199.13/1/revista/05v34n1/hta/ingaramo.pdf
- (34) Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Centro de información online de Medicamentos de la AEMPS [sede Web]. Madrid: AEMPS [acceso 1 de Mayo de 2014]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es



Anexos

Anexo 1. Recomendaciones instauración tratamiento farmacológico antihipertensivo y cambios en el estilo de vida (9).

Otros factores de riesgo,	Presión arterial (mmHg)			
daño orgánico asintomático o enfermedad	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros FR	No intervenir sobre la PA	Cambios en el estilo de vida durante varios meses Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de < 140/90
1-2 FR	Cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la PA	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de < 140/90
≥ 3 FR	Cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la PA	Cambios en el estilo de vida durante varias semanas Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de < 140/90
Daño orgánico, ERC de grado 3 o diabetes mellitus	Cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la PA	Cambios en el estilo de vida Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90
ECV sintomática, ERC de grado ≥ 4 o daño orgánico/FR	Cambios en el estilo de vida No intervenir sobre la PA	Cambios en el estilo de vida Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	Cambios en el estilo de vida Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90

Anexo 2. Fármacos antihipertensivos aconsejados según patología específica (32).

Paciente menor de 65 años y sin otra enfermedad: diurético tiazídico a dosis baja o b-bloqueante.

Paciente mayor de 65 años sin otro factor de riesgo asociado: diurético tiazídico a dosis baja o calcioantagonista o IECA (ARA II).

Diabéticos: IECA (ARA II). Diurético a dosis baja o b-bloqueante. En una segunda línea los calcioantagonistas.

Infarto de miocardio: b-bloqueante, IECA (ARA II) o antagonista de la aldosterona.

Angina de pecho: b-bloqueante (o Calcioantagonista no dihidropiridínico si contraindicado). IECA (ARA II).

Insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica: IECA (ARA II), betabloqueante. Diurético según precise (incluidos antagonistas de la aldosterona).



Insuficiencia renal: IECA o ARA II (vigilar función renal y potasio al iniciar el tratamiento). Enfermedad vascular (coronaria, cerebrovascular o arteriopatía): IECA (ARA II) o diurético.

Fibrilación auricular: b-bloqueante o calcioantagonista no dihidropiridínico.

Hipertensión sistólica aislada: Diurético tiazídico a dosis baja o calcioantagonista dihidropiridínico.

Prostatismo: a-bloqueantes

Síndrome metabólico: IECA o ARA II.

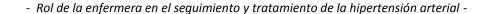
Embarazo: betabloqueantes o alfa-metildopa.

Anexo 3. Síntomas y signos orientativos de una HTA secundaria (32).

Síntomas/ Signos	Causa	
Anamnesis		
Historia de consumo de alcohol, drogas o fármacos con capacidad hipertensiva.	HTA secundarias a ese consumo	
Crisis paroxísticas de HTA acompañadas de palpitaciones, sudoración o cefalea	Feocromocitoma	
Historia de infecciones urinarias de repetición, glomerulonefritis o hematuria.	HTA de origen renal	
Inicio antes de los 30 años	HTA vasculorrenal	

Anexo 4. Abreviaturas y acrónimos

- ACV: accidente cardiovasculares
- AEMPS: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios
- AMPA: automedida domiciliaria de presión arterial
- AP: atención primaria
- BCS: bloqueadores de los Canales de Sodio
- CI: cardiopatía isquémica
- cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (high density lipoproteins)
- cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (low
- density lipoproteins)
- DASH: Dietary approach stop hypertension
- DM: diabetes mellitus
- DM1: diabetes mellitus tipo 1
- DM2: diabetes mellitus tipo 2
- ECV: enfermedades cardiovasculares
- ERC: enfermedad renal crónica
- FC: frecuencia cardiaca
- HbA: glucohemoglobina
- HTA: hipertensión arterial
- HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo
- IC: insuficiencia cardiaca





- ICC: insuficiencia cardiaca congestiva
- IMC: índice de masa corporal
- IR: insuficiencia renal
- MAPA: monitorización ambulatoria de presión arterial
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- PA: presión arterial
- PAD: presión arterial diastólica
- PAS: presión arterial sistólica
- RCV: riesgo cardiovascular
- RM: resonancia magnética
- TA: tensión arterial
- TC: túbulo colector
- TCD: túbulo contorneado distal