

Editorial

Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología

Comments on the 2013 ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. A Report of the Task Force of the Clinical Practice Guidelines Committee of the Spanish Society of Cardiology

Grupo de Trabajo de la SEC sobre la guía ESH/ESC 2013 de hipertensión arterial, revisores expertos de la guía ESH/ESC 2013 de hipertensión arterial y Comité de Guías de Práctica Clínica de la SEC^o

Historia del artículo:

On-line el 11 de octubre de 2013

INTRODUCCIÓN

En línea con la política sobre guías de práctica clínica marcada por el Comité Ejecutivo de la Sociedad Española de Cardiología (SEC)¹, se presenta este artículo, cuyo objetivo es discutir los aspectos más importantes y novedosos de la guía sobre hipertensión arterial (HTA) de la *European Society of Hypertension* (ESH) y la *European Society of Cardiology* (ESC) 2013². Esta guía actualiza las recomendaciones de la publicada en 2007³ y la reactualización de 2009 de la ESH⁴ y recoge las nuevas evidencias sobre la HTA aparecidas desde entonces. La guía está destinada a todos los profesionales relacionados con el manejo de la HTA (médicos de atención primaria, cardiólogos, nefrólogos, endocrinólogos, internistas, etc.).

MÉTODOS

El Comité de Guías de Práctica Clínica de la SEC formó un grupo de trabajo integrado por cardiólogos y especialistas en medicina interna, expertos en los diversos apartados de la HTA que cubre la guía europea, propuestos por la Sección de Riesgo Vascular y Rehabilitación Cardíaca de la SEC, con el objetivo general de revisar las evidencias y las recomendaciones aportadas por la citada guía². A todos se les solicitó un análisis de la guía, basando en un cuestionario que incluía los siguientes puntos: a) análisis de la metodología; b) aportaciones novedosas o más trascendentales para la práctica clínica; c) aspectos más positivos y más cuestionables de esas aportaciones novedosas; d) puntos no resueltos, y e) conclusiones e implicaciones para la práctica clínica en nuestro país. Con estos comentarios, se elaboró un documento que fue aprobado por todo el grupo de trabajo. Este documento se remitió para revisión a otro grupo de expertos, propuestos por la misma sección científica, cuyos comentarios se integraron en el documento final.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.07.016>, Rev Esp Cardiol. 2013;66:880.e1-e64.

*Autor para correspondencia: Comité de Guías de Práctica Clínica, Sociedad Española de Cardiología, Madrid; Servicio de Cardiología, Hospital Reina Sofía, 14004 Córdoba, España.

Correo electrónico: manuel.p.anguita.ssp@juntadeandalucia.es (M. Anguita Sánchez).

^o En el anexo se relacionan los nombres de todos los autores.

COMENTARIOS GENERALES Y ANÁLISIS DE LA METODOLOGÍA

La diferencia fundamental, desde el punto de vista metodológico, con la guía de 2007 es que en la actual dichas recomendaciones se expresan mediante el sistema ya consolidado de tablas con sus correspondientes clases de recomendación (I, IIa, IIb y III) y niveles de evidencia (A, B y C), mientras que en la guía de 2007 la evidencia se discutía en el texto, con listados resumen de las aseveraciones y muy escasas tablas. En esta guía se realiza un total de 110 recomendaciones, cifra menor que en otras guías de la ESC publicadas en los últimos años sobre distintas enfermedades, lo que resulta en una mayor claridad. Como se observa en la tabla 1, la proporción de recomendaciones con nivel de evidencia C (por consenso de expertos, sin datos procedentes de estudios aleatorizados o metanálisis) es baja en la actual guía de HTA, solo el 29% del total, frente a, por ejemplo, el 50% de las guías recientes sobre dislipemias o fibrilación auricular^{5,6}. Para la mayor parte de las recomendaciones, el nivel de evidencia es B (39%) o A (32%), basado en ensayos clínicos o metanálisis. Prácticamente la mitad de las recomendaciones son de clase I (consenso unánime, sin controversias). Todo ello indica el alto grado de evidencia disponible en el manejo de la HTA y refuerza el valor de la guía.

La guía se organiza en varios epígrafes (epidemiología, evaluación diagnóstica, valoración del daño orgánico, enfoque terapéutico general, estrategias de tratamiento, manejo de situaciones especiales, HTA resistente, tratamiento de los factores de riesgo asociados y seguimiento y programas de manejo de la HTA), cuyos aspectos más novedosos, relevantes y discutibles se revisan a continuación.

ASPECTOS RELEVANTES O NOVEDOSOS: VALORACIÓN CRÍTICA

Los aspectos más importantes o novedosos identificados por el grupo de trabajo se detallan en la tabla 2.

Epidemiología y riesgo cardiovascular total

La guía de 2013 no aporta grandes cambios respecto a la epidemiología de la HTA. Se mantiene la clasificación ya adoptada en las guías de 2003 y 2007³, que considera HTA a partir de cifras de presión arterial (PA) sistólica > 140 mmHg y diastólica > 90 mmHg, excepto en niños y adolescentes, para quienes se mantiene la clasificación basada

Tabla 1

Recomendaciones de la Guía Europea de Hipertensión Arterial de 2013 en función de la clase de recomendación y el nivel de evidencia

Clase	Nivel de evidencia	Número de recomendaciones	Clase	Número de recomendaciones	Nivel de evidencia	Número de recomendaciones
I	A	27	I	54	A	35
	B	18				
	C	9				
IIa	A	0	IIa	30	B	43
	B	19				
	C	11				
IIb	A	1	IIb	14	C	32
	B	4				
	C	9				
III	A	7	III	12		
	B	2				
	C	3				

Tabla 2

Aspectos más relevantes o novedosos encontrados en la guía

1. Epidemiología y riesgo cardiovascular total	<ul style="list-style-type: none"> • Incorporación de la escala de riesgo SCORE para la estimación del riesgo cardiovascular total • Importancia de los factores modificadores del riesgo; se añade el daño orgánico asintomático como modificador de riesgo • Desaparición del síndrome metabólico como modificador de riesgo
2. Evaluación diagnóstica	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios en la tabla de doble entrada clásica de estratificación del riesgo • Mayor importancia de las cifras de PA tomadas fuera de la consulta • Se recomienda no usar esfigmomanómetros de muñeca
3. Valoración del daño orgánico	<ul style="list-style-type: none"> • Tabla de recomendaciones a seguir para la valoración del daño orgánico
4. Enfoque general y objetivos del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Simplificación de los objetivos de PA a conseguir (< 140/90 mmHg para casi todas las situaciones, con algunas excepciones: diabetes mellitus, ancianos) • Se abandona la idea de «cuanto más baja, mejor»
5. Estrategias de tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Importancia de los cambios en el estilo de vida • Fármacos: todos los grupos farmacológicos pueden usarse como primera elección (sin clasificaciones) • No se incorpora el aliskirén (por no haber estudios de morbimortalidad)
6. Situaciones especiales	<ul style="list-style-type: none"> • Se revisan las cifras que indican iniciar tratamiento y los objetivos terapéuticos de la mayor parte de los grupos especiales
7. Hipertensión arterial resistente	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor extensión que en la anterior guía • Alternativas al tratamiento farmacológico (estimulación del seno carotídeo, denervación renal) • Eplerenona como alternativa a espironolactona en hiperaldosteronismo primario
8. Tratamiento integrado y seguimiento	<ul style="list-style-type: none"> • Coste-efectividad de la monitorización de las lesiones de órgano diana con el tratamiento antihipertensivo (ECG, proteinuria) • Calendario de visitas de seguimiento: cuándo y por quién • Papel de las unidades multidisciplinarias de HTA

ECG: electrocardiograma; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.

en percentiles de PA para edad y sexo. La guía sigue posicionándose claramente en contra del concepto de prehipertensión, a diferencia de las directrices americanas.

En cuanto a la estimación del riesgo cardiovascular, una de las grandes novedades es la incorporación de la escala de riesgo SCORE, siguiendo las guías de la ESC sobre dislipemias⁵ y prevención cardiovascular⁷. Este riesgo se debe modular con la existencia de factores modificadores del riesgo (sedentarismo, obesidad, exclusión social, minorías étnicas, anomalías del metabolismo de los hidratos de

carbono, concentraciones de triglicéridos elevadas o de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad bajas o historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura), ya que el riesgo puede ser superior al calculado mediante la escala SCORE. Además se incluye como nuevo modificador de riesgo la presencia de daño orgánico asintomático (cuyas definiciones, como se verá después, se han actualizado).

Como aspecto discutible, hay que resaltar que en esta guía se proponen dos sistemas diferentes, aunque quizá complementarios, de estratificación de riesgo: el basado en la tabla de cifras de PA y los

factores de riesgo añadidos y el basado en SCORE. La guía no aclara cuándo utilizar un sistema u otro, aunque posiblemente haya que usar ambos.

Evaluación diagnóstica

Se sigue dando importancia capital a la estratificación del riesgo basada en una tabla de doble entrada en la que el riesgo es función de las cifras de PA y también de los factores de riesgo y las comorbilidades (diabetes mellitus, afección de órganos diana o enfermedad cardiovascular establecida). Hay cambios en esta tabla, aunque no sustanciales (eliminación de la columna de PA normal y adición de una fila más con los factores de riesgo clásicos). Se elimina el síndrome metabólico como modificador de riesgo y se añade el epígrafe «sintomática» a la enfermedad cardiovascular. La crítica a esta tabla, que obliga a un análisis concienzudo de cada paciente y sus comorbilidades, es que lo que más influye para decidir el tratamiento es las cifras de PA, mientras el nivel de riesgo apenas modifica el manejo.

En el terreno de la medición de la PA hay importantes novedades. La automedición en domicilio (AMPA) y la monitorización ambulatoria de PA (MAPA) de 24 h cobran gran protagonismo porque han aparecido estudios⁸ que señalan que estas mediciones se correlacionan mejor con lesión orgánica y son superiores en la estimación de la morbimortalidad cardiovascular que la PA en consulta. Se establecen parámetros de definición más concretos que en la guía de 2007 sobre los umbrales de diagnóstico de HTA en consulta, AMPA y MAPA (tabla 3), lo que resulta útil. Además, se sistematiza la forma de medición en domicilio: se excluyen definitivamente los esfigmomanómetros de muñeca, por ser imprecisos, y las tomas de PA han de tener horario y periodicidad de dos veces al día (mañana y noche), 7 jornadas consecutivas, se descartan las tomas de la primera jornada y se promedian los resultados. En la MAPA, cuya metodología también se estandariza, lo más relevante es que, pese a la variedad de mediciones y cálculos que proporciona, el valor pronóstico fundamental es la PA media de 24 h. Ello implica una simplificación, quizá no aceptada por todos, de su interpretación. Sin embargo, hay que recordar que ningún ensayo clínico ha demostrado, hasta ahora, reducción de la incidencia de complicaciones cardiovasculares con este tipo de medición. En relación con la MAPA, llama la atención que la guía no haga ningún comentario sobre la recomendación de la reciente guía NICE (*National Institute for Health and Clinical Excellence*) sobre la necesidad de confirmar el diagnóstico de HTA con MAPA en todos los pacientes.

Gana importancia, por lo tanto, la forma «enmascarada» de HTA, es decir, la que no se demuestra en consulta, pues ahora se sabe que su riesgo es idéntico al de la HTA persistente. Respecto a la HTA de esfuerzo, la mayor parte de los estudios indican que predice la aparición de HTA en reposo, pero su valor pronóstico sigue siendo incierto.

Valoración del daño orgánico

Son pocas las novedades en este apartado. A continuación se especifican los cambios más significativos:

- **Corazón:** se modifican ligeramente los criterios de Sokolow para hipertrofia ventricular izquierda (> 35 mm; previo, 38 mm) y se añade el voltaje aislado de la onda R en aVL como criterio de hipertrofia (> 1,1 mV). Se hace hincapié en la detección precoz de la fibrilación auricular. Se cambian, sin una clara justificación, los criterios de hipertrofia en ecocardiografía (masa > 95 y > 115 g/m² en mujeres y varones respectivamente) y la velocidad de la onda del pulso (de 12 a 10 m/s). En cuanto a la valoración de isquemia, se añade el método de cuantificación de la reserva de flujo coronario como factor pronóstico.

- **Arterias:** de nuevo el grosor intimomedial y el índice tobillo-brazo se consideran las técnicas que puede aportar información sobre los pacientes de riesgo intermedio. Se sigue manteniendo el valor de corte del grosor intimomedial carotídeo en 0,9 mm para

Tabla 3

Valores umbral de hipertensión en los distintos tipos de medición de la presión arterial

Categoría	PAS	y/o	PAD
PA en consulta	≥ 140		≥ 90
PA ambulatoria			
Diurna (o en vigilia)	≥ 135		≥ 85
Nocturna (o durmiendo)	≥ 120		≥ 70
24 h	≥ 130		≥ 80
PA en domicilio	≥ 135		≥ 85

PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

todos los pacientes (cuando posiblemente este valor debería ser mayor en ancianos para evitar la sobrestimación del riesgo en esta población).

- **Riñón:** se da gran importancia al filtrado glomerular y la microalbuminuria, por ser técnicas ampliamente disponibles y coste-efectivas.
- **Retinopatía hipertensiva:** su determinación mediante el fondo de ojo ha sido relegada, debido a la variabilidad interobservador de las fases precoces.
- **Daño cerebral:** se añaden las microhemorragias como lesión importante, y que la resonancia puede detectar lesiones cerebrales silentes, más frecuentes que las cardíacas y renales, aunque no hay datos que respalden su utilización sistemática.

Se ha incrementado el valor predictivo de electrocardiograma (ECG), ecocardiograma, tomografía computarizada coronaria e índice tobillo-brazo, y se ha añadido la resonancia cerebral. Se da una recomendación de clase I a la realización, en todo hipertenso, de ECG, función renal y albuminuria y, si hay sospecha de cardiopatía isquémica, la realización de un test de isquemia. Se podría haber simplificado este apartado evitando la adición de obviedades como solicitar una técnica de detección de isquemia o un Holter cuando se sospecha isquemia o arritmias, respectivamente, y haber definido mejor en qué pacientes (p. ej., riesgo moderado) es más recomendable la detección de daño arterial.

Enfoque general y objetivos del tratamiento

En este epígrafe hay un cambio relevante, motivado más por reelaboración de los datos previos que por nueva evidencia antagónica. Ha llamado mucho la atención, por sus implicaciones prácticas, la simplificación de los objetivos de PA. En las directrices de 2007³ se aconsejaban diferentes objetivos, algunos muy «intensivos», para diversas situaciones clínicas. Ahora se simplifican: el objetivo recomendado pasa a ser < 140/90 mmHg para casi todos los pacientes, con algunas excepciones que a continuación se detallan. Esto parece lógico, pues no hay duda de que los pacientes con cifras > 140/90 mmHg tienen mayor riesgo de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca e ictus. La razón de este cambio es que parece haberse abandonado por fin el paradigma de «cuanto más baja, mejor» y se ha pasado a defender la «curva en J» de la relación entre las cifras de PA, diastólica y sistólica, y las complicaciones cardiovasculares relacionadas con la HTA. Las excepciones principales son dos. En la diabetes mellitus se recomienda un dintel de PA diastólica < 85 mmHg. En los ancianos se consideran aceptables cifras de PA sistólica entre 140 y 150 mmHg aunque, en función del estado de salud física y mental y de la tolerancia al tratamiento, puede perseguirse el dintel usual (< 140 mmHg).

En cuanto al otro gran tema de este apartado, cuándo y cómo empezar el tratamiento, la conocida tabla de doble entrada (riesgo en sentido vertical y cifras de PA en horizontal) es igual a la de 2007, salvo que se han añadido en cada casilla los objetivos de PA (pese a que en todos los casos es el mismo: < 140/90 mmHg). La decisión del tratamiento, su índole y su intensidad siguen basándose en el riesgo

total, determinado por las cifras de PA (en consulta) y por la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, lesiones orgánicas asintomáticas, diabetes mellitus, cualquier enfermedad cardiovascular clínicamente manifiesta o nefropatía crónica. Esta, a nuestro entender, es una recomendación acertada. Se sigue defendiendo tratar la HTA de grado 1 de bajo riesgo, aunque no son muchos los datos científicos que respalden esta directriz.

Puede considerarse novedoso también el énfasis en la utilidad de las MAPA, como ya se ha comentado en «Evaluación diagnóstica», aunque los redactores no se han atrevido a desplazar las cifras de consultorio como criterio de referencia para el diagnóstico de HTA, posiblemente por la escasez de estudios sobre desenlaces con este nuevo parámetro. Al menos se señala que ambas determinaciones no son equivalentes y se debe usarlas complementariamente.

Estrategias de tratamiento

Este apartado se divide en dos subapartados: cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico.

- Se resalta que los cambios en el estilo de vida deben estar en la base del manejo de la HTA, aunque no deben retrasar el inicio del tratamiento farmacológico. Se incorporan algunas novedades sobre la dieta, entre las que destacan: la necesidad de políticas de salud pública para reducir la sal de los alimentos, con la participación de gobiernos, industria alimentaria y público en general; consejos sobre dieta mediterránea, con frutas y verduras a diario y pescado al menos dos veces por semana; datos sobre que la leche de soja parece que reduce la PA comparada con la leche de vaca desnatada, o que no hay evidencia definitiva para aconsejar o prohibir el café en los hipertensos. Se recalca la importancia de la abstinencia absoluta del tabaco, por su efecto vasoconstrictor.

- En cuanto al tratamiento farmacológico, se insiste en que los cinco principales grupos —diuréticos (tanto tiazídicos como indapamida y clortalidona), bloqueadores beta, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II)— pueden utilizarse para inicio o mantenimiento del tratamiento, en monoterapia o combinación, con recomendación clase I, nivel de evidencia A. No se ha elaborado una clasificación general para la elección del fármaco. No se apoya la superioridad, apuntada por algunos metanálisis, de la clortalidona o la indapamida sobre la hidroclorotiazida, al no haber estudios aleatorizados directos entre los distintos diuréticos. Se resalta también que los resultados de diversos metanálisis no han encontrado asociación entre cáncer y uso de ARA-II. Respecto al aliskirén, único inhibidor directo de la renina comercializado, y también el único antihipertensivo nuevo desde la guía de 2007, no se incorpora a las recomendaciones, pues los datos disponibles son solo de eficacia antihipertensiva y de efecto favorable sobre marcadores de daño orgánico, pero no de morbimortalidad cardiovascular o renal en hipertensos. Además, recientemente se detuvo un ensayo en diabéticos (ALTITUDE), en el que se asociaba a IECA o ARA-II, por complicaciones renales, hiperpotasemia e hipotensión⁹. Como en la guía previa, se aconseja iniciar el tratamiento con terapia combinada en los pacientes de alto riesgo o cifras de PA muy elevadas, aunque la recomendación general para el inicio del tratamiento con una combinación es de clase IIb. Desde 2007 se han publicado tres grandes ensayos clínicos (ACCOMPLISH, ADVANCE y ONTARGET)¹⁰⁻¹², cuyos resultados se añaden a los de estudios previos. Solo se desaconseja la combinación de dos antagonistas del sistema renina-angiotensina (IECA + ARA-II o alguno de estos junto con un inhibidor directo de la renina) con base en los resultados del ONTARGET¹⁰ y el ALTITUDE⁹, lo que supone la primera vez que se rechaza de forma explícita esta combinación para el tratamiento de la HTA. Algunos estudios, aunque no todos, han señalado una menor efectividad de la combinación de bloqueadores beta y diuréticos, frente a ARA-II más diuréticos o IECA

más antagonistas del calcio, en la reducción de eventos cardiovasculares, y el ensayo ACCOMPLISH mostró superioridad de la combinación IECA + antagonistas del calcio sobre IECA + diurético¹². En la publicación actual se incluye una modificación de la figura ya clásica con forma de hexágono o diamante, en la que se sustituye el grupo «bloqueadores alfa» por «otros antihipertensivos», formado por los bloqueadores alfa y los fármacos de acción central y antialdosterónicos.

Situaciones especiales

En este apartado se revisan las estrategias de tratamiento en grupos de pacientes concretos, como ancianos, jóvenes, mujeres o hipertensos con alguna comorbilidad. Como novedad, en este apartado también se incluyen recomendaciones de tratamiento para los pacientes con HTA de bata blanca y para la HTA enmascarada. En general, en la HTA de bata blanca se recomiendan cambios en el estilo de vida y controles frecuentes mediante monitorización ambulatoria, dejando el tratamiento médico solo para los pacientes con HTA de bata blanca y alto riesgo o daño de órgano diana. En cambio, para los pacientes con HTA enmascarada se recomienda realizar desde el principio cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico, ya que la HTA enmascarada conlleva un pronóstico muy similar al de la HTA presente dentro y fuera de la consulta. Respecto al contenido de los demás apartados, resulta un tanto repetitivo que en muchas de las «situaciones especiales» se revise de nuevo el objetivo terapéutico que ya se había aclarado previamente en su apartado correspondiente (véase «Enfoque general y objetivos del tratamiento»). Se echa de menos alguna mención al manejo del paciente anciano con hipotensión ortostática o el paciente anciano en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, tan frecuente en la práctica clínica. También podría parecer adecuado que se dieran recomendaciones para el paciente hipertenso con síncope, para quien podría estar indicada la retirada del hipotensor. En general, la manera de tratar la HTA en estos grupos especiales varía poco respecto a recomendaciones previas.

Hipertensión arterial resistente

Como novedad, a diferencia de la guía de 2007 o la reactualización de 2009, destaca la presencia de este importante apartado. La HTA resistente se define como una PA > 140/90 en tratamiento con tres o más fármacos (uno de ellos un diurético, sin necesidad de que sea un antialdosterónico) y adecuadas medidas higiénico-dietéticas. La guía señala que se debe estudiar a estos pacientes en unidades de HTA especializadas para descartar causas de «falsa» resistencia. Esta definición, bastante laxa, puede conducir a aumento de su prevalencia, tener el riesgo de desalentar a los médicos respecto a optimizar el tratamiento farmacológico y conducir a un uso excesivo de técnicas invasivas.

Por primera vez aparecen alternativas al tratamiento médico para reducir la PA en los casos de resistencia. Aunque la estimulación del seno carotídeo mediante la implantación subcutánea de un generador de estímulos y un electrodo aplicado sobre el seno carotídeo produce una reducción de la PA muy marcada y persistente y con pocos efectos secundarios, el escaso número de enfermos incluidos en estos estudios hace que no se pueda obtener conclusiones consistentes. La denervación de las arterias renales mediante radiofrecuencia, que produce una reducción significativa y duradera de la PA, tiene una indicación de clase IIb (aunque para casos de PA \geq 160/110 mmHg confirmada mediante MAPA y con diagnóstico en una unidad de HTA). La discordancia en las cifras de PA entre la definición de resistencia y la indicación de la denervación se debe a los criterios de inclusión de los ensayos clínicos que avalan esta terapia¹³. La guía es prudente al valorar el papel de las técnicas invasivas, lo que resulta lógico, dados el pequeño tamaño de los estudios, la ausencia de datos

sobre seguridad y eficacia a largo plazo y la falta de evidencia sobre su impacto en la morbimortalidad.

Otros aspectos interesantes de la guía son los relativos a la hipertensión renovascular y el hiperaldosteronismo primario. Sobre la hipertensión renovascular, no hay evidencia que avale la angioplastia de la arterial renal en las estenosis de causa aterosclerótica con PA controlada y función renal estable (recomendación de clase III, nivel de evidencia B). La indicación de intervencionismo en casos de displasia fibromuscular parece más clara (IIa, nivel de evidencia B). En cuanto al hiperaldosteronismo primario, es interesante el comentario acerca de la eplerenona como alternativa a la espironolactona en caso de efectos secundarios (ginecomastia y alteraciones menstruales).

Tratamiento integrado y seguimiento

La guía recomienda el control integral del riesgo cardiovascular total y de los factores de riesgo asociados a la HTA: estatinas para pacientes con dislipemia para alcanzar el objetivo de control marcado por el riesgo cardiovascular individual, y control de la diabetes mellitus (glucohemoglobina < 7%, aceptando que en los pacientes con diabetes muy avanzada, débiles, ancianos o problemas de autocontrol, el objetivo de un 7,5-8% también es razonable). Mantiene la recomendación de 2007 de utilizar antiagregantes únicamente en prevención secundaria, aunque se recuerda que en algunos subgrupos de pacientes sin enfermedad cardiovascular se ha observado beneficio del tratamiento antiagregante, como es el caso de los pacientes con HTA y disfunción renal moderada (filtrado glomerular < 45 ml/min/1,73 m²) o riesgo cardiovascular muy elevado, siempre que la HTA esté bien controlada. Un aspecto importante y novedoso trata sobre la evidencia y coste-efectividad de la evolución de las lesiones de órgano diana con el tratamiento antihipertensivo. La regresión de la hipertrofia ventricular izquierda es el único beneficio indudable demostrado en la reducción de complicaciones cardiovasculares. La guía recomienda el seguimiento sistemático con ECG, al igual que la evolución de la proteinuria mediante analíticas.

Se establecen unas recomendaciones razonables sobre el seguimiento del paciente hipertenso. Una vez iniciado un tratamiento antihipertensivo, debería realizarse una visita de control a las 2-4 semanas, y a los 2 meses se puede establecer la buena respuesta o falta de eficacia. Puesto que la PA suele mantenerse estable tras 3-6 meses de tratamiento, no se justifican más visitas al médico en estos intervalos y estas pueden realizarlas enfermeras o tener lugar mediante cualquier otra forma de comunicación. Se recomienda una visita anual para los pacientes con HTA de bata blanca o normal alta para el control del riesgo cardiovascular total. Se recomienda tratamiento y seguimiento para los pacientes en unidades multidisciplinarias (atención primaria, enfermería, especialistas, nutricionistas, etc.), por el beneficio demostrado en el control la PA y la reducción de complicaciones cardiovasculares.

ASPECTOS SIN RESOLVER

En general, la guía trata de forma adecuada la mayoría de los aspectos importantes de la HTA, aunque quizá debería ser más corta y esquemática, para facilitar su lectura y su aplicación práctica. La mayor parte de los aspectos sin resolver se han discutido en cada uno de los epígrafes correspondientes; en la mayor parte de ellos, es la ausencia de evidencia de peso la causa de esa falta de definición.

Se echa en falta una mayor precisión a la hora de definir cuál de las dos estrategias de estratificación del riesgo total (tabla de cifras de PA y factores de riesgo asociados, o escala SCORE) debe usarse o es la más importante. También se echan en falta recomendaciones sobre el manejo del paciente anciano con hipotensión ortostática o síncope. Los apartados sobre HTA y embarazo y HTA e ictus, sobre todo en fase aguda, parecen algo pobres y es necesaria la revisión de guías especí-

ficas sobre estos temas. Una vez más, se pasa por alto la poca participación del médico a la hora de dar las recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida y del paciente a la hora de cumplirlas. Se habla de escalones de tratamiento, combinaciones farmacológicas, incluso se da una definición de HTA resistente, cuando muchas veces lo que falla no es el tratamiento farmacológico. Quizá sea hora de plantear medidas concretas en las guías que refuercen o estimulen tanto al personal sanitario como al paciente y su entorno familiar a ser parte activa de su tratamiento. Se debe aprovechar este tipo de documentos con gran repercusión para concienciar sobre la importancia de las medidas no farmacológicas, sin duda las de mayor coste-eficacia de todos los tratamientos.

IMPLICACIONES PRÁCTICAS EN NUESTRO PAÍS

Las recomendaciones de la guía son de aplicación general en nuestro país y en nuestra práctica clínica diaria. Quizá habría que definir mejor el tema de las unidades multidisciplinarias, las unidades especializadas de HTA y la introducción de la denervación de arterias renales. Los enfermos candidatos a esta técnica han de valorarse en unidades especializadas, lo que ayudaría a seleccionar a los pacientes que actualmente de verdad se beneficiarían de la técnica y no hacer un uso indiscriminado de ella. Su uso racional ayudaría también a las autoridades sanitarias a cubrir económicamente este procedimiento dentro del sistema público de salud. Hoy esto no ocurre en todas las comunidades autónomas, e incluso algunas agencias evaluadoras de nuevas tecnologías sanitarias han desestimado su inclusión en su catálogo de prestaciones. Aunque se necesitan más estudios a largo plazo y hay trabajos recientes que detectan una reducción de la PA menor que la publicada previamente, los datos actualmente disponibles indican que la denervación renal puede ser coste-eficaz, dada la elevada morbimortalidad de la HTA resistente¹⁴. Por último, y teniendo en cuenta el grave problema de la sostenibilidad del sistema público, se echa en falta una estimación del coste-efectividad de las distintas recomendaciones. Dada la alta prevalencia de la HTA, debería haber directrices sólidas que permitieran priorizar los recursos.

CONCLUSIONES

La nueva guía ESC-ESH 2013 sobre HTA nos parece un documento de gran interés, que presenta de manera clara las nuevas evidencias y realiza recomendaciones prácticas concretas basadas en su mayor parte en un alto nivel de evidencia, todo ello sin llegar a ser una guía rupturista respecto a las previas. El número de recomendaciones de nivel C no es elevado, lo que aporta solidez a la guía. La aplicación de las nuevas recomendaciones debe suponer un impacto positivo en la calidad y eficiencia de la atención al paciente con HTA. Para ello, es fundamental lograr un consenso con las diferentes sociedades científicas que también tratan la HTA (nefrología, medicina interna, atención primaria, etc.) para llevar a la práctica acciones de difusión conjuntas y en el mismo sentido. No parece racional tener guías sobre la misma patología avaladas cada una por una sociedad diferente, con diferentes mensajes y con estrategias diagnósticas y terapéuticas en muchos casos distintas.

CONFLICTO DE INTERESES

P.M.R.: consultorías, ponencias, preparación de manuscritos (Takeda, Daichi-Sankyo, Bayer). F.X.G.-M.M.: consultoría, ponencias, becas (Daichi-Sankyo, Kowa, Menarini, Servier, Astra-Zeneca, Almiral, Bayer, Boehringer, Esteve, MSD, Novartis, Rovi, Recordati). P.J.M.B.: becas (Daichi-Sankyo SEC). M.S.: ponencias, congresos (Boehringer, Bayer, Almiral, Astra-Zeneca, Pfizer-Bristol, Terumo).

ANEXO. Autores:

Grupo de Trabajo de la SEC sobre la guía de hipertensión arterial ESC/ESH 2013: Manuel Anguita Sánchez (coordinador), Enrique Galve Basilio (coordinador), Eduardo Alegría Ezquerra, Miguel Camafort Babkowski, Alberto Cordero Fort, Juan Cosín Sales, Lorenzo Fácila Rubio, Pilar Mazón Ramos y José R. Rumoroso Moreno.

Revisores expertos de la guía de hipertensión arterial ESC/ESH 2013: Xavier Armengol i Castells, Pedro Blanch Gracia, Almudena Castro Conde, Regina Dalmau González-Gallarza, Carmen de Pablo y Zarzosa, Isabel Díaz Buschmann, Francisco X. García-Moll Marimón, Esteban García Porrero, José Guindo Soldevila, Pedro J. Morillas Blasco, Juan Quiles Granado, Adriana Saltijeral Cerezo y Marcelo Sanmartín.

Comité de Guías de Práctica Clínica de la SEC: Ángel Alonso-Gómez, Manuel Anguita Sánchez, Ángel Cequier Fillat, Josep Comín Colet, Isabel Díaz-Buschmann, Ignacio Fernández-Lozano, Antonio Fernández Ortiz, José J. Gómez de Diego, Manuel Pan Alvarez-Osorio y Fernando Worner Diz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anguita M, Fernández-Ortiz A, Worner F, Alonso A, Cequier A, Comín J, et al. La Sociedad Española de Cardiología y las guías de práctica clínica de la SEC: hacia una nueva orientación. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:795-96.
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34:2159-219.
3. Mancia G, De Backer GD, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2007;28:1462-536.
4. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burniere M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens.* 2009;27:2121-58.
5. Anguita M, Alegría E, Barrios V, Casasnovas JA, Escobar C, León M, et al. Comentarios a las guías de práctica clínica sobre manejo de las dislipemias de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Aterosclerosis 2011. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:1090-5.
6. Anguita M, Worner F, Domenech P, Marín F, Ortigosa J, Pérez-Villacastín J, et al. Nuevas evidencias, nuevas controversias: análisis crítico de la guía de práctica clínica sobre fibrilación auricular 2010 de la Sociedad Europea de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:7-13.
7. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J.* 2012; 33: 1635-701.
8. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens.* 2012;30:449-56.
9. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJV, De Zeeuw D, Haffer SM, Solomon SD, et al; ALTITUDE Investigators. Cardiorenal endpoints in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012;367:2204-13.
10. The ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med.* 2008;358:1547-59.
11. Patel A; ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Lancet.* 2007;370:829-40.
12. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, et al; ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high risk patients. *N Engl J Med.* 2008;359:2417-28.
13. Schmieder RE, Redon J, Grassi G, Kjeldsen SE, Mancia G, Narkiewicz K, et al. ESH position paper: renal denervation – an interventional therapy of resistant hypertension. *J Hypertens.* 2012;30:837-41.
14. Geisler BP, Egan BM, Cohen JT, Garner AM, Akehurst RL, Esler MD, et al. Cost-effectiveness and clinical effectiveness of catheter-based renal denervation for resistant hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60:1271-7.