

HIPERTENSIÓN

BOLETÍN OFICIAL SOCIEDAD CHILENA DE HIPERTENSIÓN

ISSN: 0719-9325

volumen 23, año 2018



“Guías de Hipertensión Arterial AHA/ACC Americana 2017 y ESC/ESH Europea 2018”

- Medición de la presión arterial
- Clasificación de la presión arterial
- Estratificación del riesgo cardiovascular
- Terapia dietética de la hipertensión arterial
- El sodio en la dieta
- Terapia farmacológica de la hipertensión arterial
- Adherencia Terapéutica
- Hipertensión arterial en el adulto mayor
- Enfermedad renal crónica e hipertensión arterial
- Hipertensión arterial y aspirina

Rux[®]

ROSUVASTATINA / SAVAL

Potencia y Versatilidad en terapia hipolipemiente



Laboratorios SAVAL

Material promocional exclusivo para médicos cirujanos y químicos farmacéuticos.
Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl
y/o a través de su representante médico.

www.saval.cl

SAVAL

BOLETÍN DE HIPERTENSIÓN

Volumen 23, año 2018

ISSN: 0719-9325

Boletín Oficial de la Sociedad Chilena de Hipertensión

Editores: Walter Passalacqua y Rodrigo Tagle.

CONTENIDOS

- Medición de la presión arterial Patricia Morgado Alcayaga
- Clasificación de la presión arterial Hernán Borja Rebolledo
- Estratificación del riesgo cardiovascular Fernando Lanas Zanetti
- Terapia dietética de la hipertensión arterial Giovanna Valentino Peirano
Mirelly Álamos Ramírez
- El sodio en la dieta Leopoldo G. Ardiles Arnaiz
- Terapia farmacológica de la hipertensión Rodrigo Tagle Vargas
- Adherencia Terapéutica Paola Varleta Olivares
- Hipertensión arterial en el adulto mayor Eduardo Fasce Henry
- Enfermedad renal crónica e hipertensión arterial Andrea Fiabane Salas
- Hipertensión arterial y aspirina Héctor Díaz Yarrá

Dirección: Bernarda Morín 488, Piso 3°, Santiago, Chile

Fono-Fax: (562) 2753 5560

e-mail: hipertension@smschile.cl

www.hipertension.cl

Sociedad Chilena de Hipertensión

■ **Presidente:**

Dr. Fernando Lanas

■ **Vice-Presidente:**

Dr. Jorge Jalil

■ **Past-President:**

Dr. Miguel Orriols

■ **Secretario:**

BQ Dra. María Victoria Velarde

■ **Directores:**

Dra. Marlene Aglony

Dr. Walter Passalacqua

Dr. Juan Ramón Soto

■ **Tesorero:**

EM Patricia Morgado

■ **Editores:**

Dr. Walter Passalacqua

Dr. Rodrigo Tagle

■ **Socios Colaboradores 2018**

LABORATORIO ASTRAZENECA

LABORATORIO BOEHRINGER-INGELHEIM

LABORATORIO PHARMA INVESTI

LABORATORIOS SAVAL S.A

LABORATORIOS ABBOTT

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Patricia Morgado Alcayaga

Enfermera Matrona

Directorio Sociedad Chilena de Hipertensión

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la medición correcta de la presión arterial (PA) es fundamental para el diagnóstico y un buen control de la hipertensión arterial (HTA), destacando a esta patología y factor de riesgo cardiovascular (FRCV) como un problema de salud pública mundial que contribuye a la carga de cardiopatías, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia renal y a la mortalidad y discapacidad prematuras.⁽¹⁾

En este contexto, este artículo está referido a las recomendaciones actuales sobre la medición correcta de la PA y las recomendaciones de las últimas guías clínicas, especialmente las Guías americanas AHA 2017 y europea 2018.

Equipos de Medición

Por más de medio siglo la medición de la presión arterial (PA) en la consulta médica usando un esfigmomanómetro de mercurio y el método auscultatorio ha sido la piedra angular del manejo de la hipertensión (HTA); sin embargo, debido a los problemas medioambientales y de mantención, los equipos de mercurio no estarán disponibles en un futuro cercano. Como el esfigmomanómetro de mercurio está siendo progresivamente eliminado del uso clínico, está siendo reemplazado por una variedad de dispositivos que pueden no estar validados. Este cambio en la práctica de la medición puede tener un impacto impredecible en los niveles de límites de PA y también pueden influenciar el manejo de la HTA.⁽²⁾

Con el aumento del uso de dispositivos oscilométricos automáticos es probable que la técnica auscultatoria pronto llegue a ser innecesaria; sin embargo, se deben considerar algunos aspectos técnicos de la medición oscilométrica y aspectos educacionales de la auscultación que pueden hacer prematuro el abandono por completo de la técnica auscultatoria. En este sentido, son necesarias algunas definiciones:

1. Monitores Profesionales de Medición de Presión Arterial: son aquellos destinados al uso por el equipo médico, clínico u hospitalario.

2. Dispositivos Oscilométricos: estos dispositivos han dominado el mercado de monitores para medición ambulatoria y en domicilio; sin embargo, su uso en la consulta, clínica o en el hospital es aún debatible. Han llegado a ser muy populares en muchos centros médicos aún en países desarrollados.

3. Requerimientos de validación de monitores profesionales de medición de la presión arterial para uso en la consulta o en la clínica: se requieren al menos dos estudios de validación; para conducir el estudio se podría usar alguno de los protocolos establecidos, el de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH), el de la Sociedad Británica (BHS) o el de la Asociación para el Avance en Instrumentación Médica/ Organización Internacional para Estandarización (AAMI/ISO) en dos centros de investigación diferentes. Al menos uno de los dos estudios de validación debería involucrar adultos de la población general con los rangos de PA como los usados en el protocolo, mientras que el segundo podría investigar una población especial (por ejemplo, diabéticos, embarazadas,

obesos, niños, enfermedad renal en etapa terminal). Para ser considerado validado, el dispositivo tiene que pasar ambos estudios. Si hay desacuerdo en la conclusión de éstos, el dispositivo no será recomendado para uso profesional. Si estudios similares realizados en poblaciones similares, pero en diferentes centros, proporcionan resultados contradictorios, será necesaria una tercera validación en la misma población.⁽³⁾

Independientemente del equipo que se use, es conveniente revisar si está validado en la página <http://www.dableducational.org/sphygmomanometers.html#automated> clinical, la que recoge las validaciones realizadas de acuerdo a los protocolos de validación de las entidades ya mencionadas. El **Anexo 1** contiene la tabla **“Aparatos digitales de venta en Chile / E.M. Patricia Morgado A. / Directorio Sociedad Chilena de Hipertensión - Actualizado”** con sus principales características para facilitar la búsqueda de las personas interesadas en su adquisición.

En Chile desde hace más de 25 años se ha estado promoviendo el uso de una técnica correcta de medición de la PA con equipos calibrados y manguitos adecuados al tamaño de brazo de la persona. Las recomendaciones de las Guías americanas AHA 2017 y europea 2018 refuerzan lo que se ha estado promoviendo a nivel nacional: la necesidad de obtener lecturas de PA de calidad y evitar los errores, la importancia del reposo previo a la medida, el uso de manguitos de tamaños grande o extra grande cuando sea necesario, la determinación de varias lecturas en cada visita, la utilización de tensiómetros validados y calibrados periódicamente. En la **Tabla 1** se muestra la primera de las recomendaciones de estas guías con respecto a la medición de la PA.

Aunque la medición de la PA en la consulta es relativamente fácil, los errores son comunes

Tabla N° 1

Recomendación para una medición precisa de la presión arterial en la consulta

Clase Recomendación	Nivel de Evidencia	Recomendación
I Recomendación Fuerte (beneficio superior al riesgo)	C-E0 Opinión de Expertos	Para el diagnóstico y manejo de la presión arterial alta, se recomiendan los métodos adecuados para una medición precisa y registro de la PA.

y pueden provocar una estimación equivocada de los niveles de presión de las personas. Existen distintos métodos para medir la PA en la consulta. El estándar clínico de las mediciones auscultatorias calibradas con una columna de mercurio ha cedido lugar a los equipos oscilométricos (en parte debido a los problemas toxicológicos con mercurio). Estos equipos utilizan un sensor que detecta las oscilaciones en el volumen pulsátil durante la inflación y la deflación. La PA se calcula indirectamente con algoritmos de máxima amplitud que involucran bases de datos de la población; por esta razón, solo pueden recomendarse para su uso dispositivos validados con un protocolo de medición. Muchos de los nuevos dispositivos oscilométricos se inflan automáticamente múltiples veces, con un intervalo de 1 a 2 minutos, lo que permite a los pacientes estar solos sin ser molestados durante la medición. Aunque la mayoría de las PA disponibles son relacionadas con la información de riesgo y se ha generado experiencia en ensayos clínicos de tratamiento antihipertensivo usando métodos “tradicionales” de medición de la PA en la consulta, hay una creciente base de evidencia que respalda el uso de la medición automatizada en ésta.⁽⁴⁾

Se recomiendan mediciones fuera de la consulta clínica para confirmar el diagnóstico de HTA así como para la titulación de la medicación antihipertensiva junto a consultas tele- asistidas o en la consulta (COR I, LOE A).⁽⁵⁾

Entre los nuevos conceptos que introduce la “Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial” está el mayor uso de la medición de la PA fuera de consulta mediante MAPA (Monitoreo Ambulatorio de la PA) y AMPA (Automedición de la PA), especialmente ésta, como una alternativa para confirmar el diagnóstico de HTA, detectar la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada y monitorizar el control de la PA.⁽⁶⁾

Medición convencional de la PA en la consulta

Es necesario tener presente que los equipos de medición digitales que se usen en consulta no son los mismos que se utilizan para la automedición de la PA en el hogar.

Los esfigmomanómetros semiautomáticos auscultatorios u oscilométricos son el método preferido para tomar la PA en la consulta, la que debe medirse inicialmente en la parte superior de ambos brazos y el manguito de presión debe adaptarse al perímetro del brazo. Una diferencia constante y significativa (> 15 mmHg) de la PA entre ambos brazos se asocia con un incremento del riesgo CV, probablemente debido a vasculopatía aterosclerótica. Cuando haya una diferencia de presión entre uno y otro brazo, establecida preferiblemente con mediciones simultáneas, debe utilizarse el brazo con los valores de presión más altos en todas las mediciones siguientes.

Para los pacientes mayores, diabéticos o con otras causas de hipotensión ortostática, se recomienda medir la PA tras 1 y 3 minutos de bipedestación. La hipotensión ortostática se define como una reducción de la PAS ≥ 20 mmHg o de la PAD ≥ 10 mmHg a los 3 minutos de bipedestación y se asocia con un aumento del riesgo de mortalidad y complicaciones CV. La frecuencia cardíaca también debe registrarse en el momento de medir la PA, ya que sus valores en reposo son predictores independientes de morbilidad CV, aunque no están incluidos en ningún algoritmo de riesgo CV.

Hay que subrayar que la medición de la PA en la consulta a menudo se realiza incorrectamente, sin atender a las condiciones estandarizadas que se recomiendan para una medición válida. La medición inadecuada en la consulta puede llevar a una incorrecta clasificación de los pacientes, a una sobrestimación de los valores reales de PA y a la administración de tratamiento innecesario.

Medición automática no presenciada de la PA en la consulta

El registro automático de múltiples lecturas de PA en la consulta mejora la reproducibilidad de la medición y, si el paciente se encuentra sentado en una sala aislada, el «efecto de bata blanca» puede reducirse sustancialmente o eliminarse. Con este método, los valores de PA son más bajos que los obtenidos con la medición convencional en consulta y similar a los valores de la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) diurna o los registrados con automedición de la PA (AMPA).

Medición de la presión arterial fuera de la consulta

La medición de la PA fuera de la consulta mediante AMPA o MAPA (habitualmente durante 24 h) proporciona un número mayor de mediciones de la PA que la convencional en consulta y se realiza en condiciones más representativas de la vida diaria. Se recomienda la medición de PA fuera de la consulta para confirmar el diagnóstico de HTA o para ajustar el tratamiento.⁽⁷⁾

Pasos Claves para una Medición Correcta de la Presión Arterial

Las guías 2017 ACC/AHA 2017 describen los pasos clave para medir correctamente la PA. Considerando que desde hace muchos años el Ministerio de Salud chileno ha mantenido normas, recomendaciones y protocolos para la atención de los usuarios hipertensos, entre los cuales se encuentra la técnica correcta de medición de la PA, en esta parte del artículo solo consideraré aquello que no está escrito en el protocolo, aunque los profesionales y técnicos lo tengan claro⁽⁸⁾:

Primer paso: preparar adecuadamente al paciente.

1. Asegurarse que el paciente tiene la vejiga vacía (haber orinado previamente).
2. Tanto el paciente como el observador no deberían hablar durante el tiempo que dura la medición.
3. Las mediciones que se realizan mientras el paciente se encuentra sentado o acostado en la camilla de examen no cumplen estos criterios.

Segundo paso: usar una técnica de medición correcta de PA.

1. Utilizar un aparato de medición de PA que haya sido validado y asegurarse que el aparato haya sido calibrado con periodicidad. Utilizar un tamaño de manguito correcto y anotar si se usa un manguito más grande o más pequeño que el normal.
2. Para realizar una medición auscultatoria se puede utilizar tanto la parte del diafragma como la campana del fonendoscopio.

Tercer paso: para el diagnóstico y tratamiento de PA elevada o HTA se necesita llevar a cabo más de una medición.

Cuarto paso: Registrar correctamente las mediciones de PA. Apuntar la hora de la medicación antihipertensiva más cercana que se haya tomado antes de la medición.

Quinto paso: realizar una media de las lecturas. Utilizar un promedio de dos o más lecturas obtenidas en dos o más ocasiones para estimar los niveles de PA de la persona.

Sexto paso: entregar las lecturas de PA (mediciones de PAS y PAD) al paciente, tanto verbalmente como por escrito.^(4,5)

En las guías 2017 ACC/AHA 2017 se reconoce que la automedida de la PA (AMPA) tiene mayor aplicabilidad que la monitorización ambulatoria de la PA de 24 h (MAPA) y propone una pausa de 7 días, con 2 lecturas en la mañana y la noche, antes de la toma de antihipertensivos. El nuevo punto de corte para el diagnóstico y el control de PA clínica de 130/80 mmHg sería similar al obtenido por la AMPA. En relación con la MAPA, se insiste en la importancia del valor pronóstico de la PA nocturna, superior al de la PA clínica y al de la PA diurna. La controversia puede venir de los puntos de corte de PA ambulatoria equivalentes a 130/80 mmHg de consulta: 130/80 mmHg (día), 110/65 mmHg (noche) y 125/75 mmHg (24 h). Se propone que las personas con PA clínica no tratada entre 120-129/75-79 mmHg y que además presenten un elevado RCV, lesión de órgano diana u otros signos de sospecha de HTA enmascarada deban ser evaluados mediante AMPA o MAPA. Tanto los hipertensos tratados con efecto de bata blanca y los hipertensos enmascarados detectados por AMPA, son candidatos a una confirmación mediante MAPA.⁽⁵⁾

Además de los médicos, otros cuidadores y pacientes que realizan automedición de PA deben estar capacitados para seguir los Pasos Claves para una medición correcta.^(4,5)

Sospecha de presión alta en adultos y conducta a seguir

Todo paciente con HTA confirmada debe ser clasificado según riesgo cardiovascular. El objetivo de esta clasificación es graduar la intensidad de las intervenciones de manera que el tratamiento sea más intenso en aquellos hipertensos con RCV alto o muy alto. Recomendación Grado A.⁽⁶⁾

Visión personal

En relación a la medición de la PA, las Guías ACC/AHA 2017 insisten en la importancia del cambio al uso de equipos digitales validados por las entidades reconocidas internacionalmente (ESH/BHS/AAMI), proceso iniciado hace más de 20 años en países desarrollados. En Chile se han vendido y se venden equipos sin validación, por lo que se han utilizado dispositivos que no son adecuados, incluso en establecimientos de salud públicos y privados, sin considerar en la mayoría de las ocasiones que existe una variedad de dispositivos cuyo uso está dirigido a diferentes lugares, como la consulta, el domicilio, la clínica, y para diferentes grupos de la población como las mujeres

embarazadas, personas diabéticas, pacientes con arritmias, adultos mayores, etc. La elección de un dispositivo clínico para uso profesional debería ser decisión de personal capacitado y no solo de la parte administrativa que no tiene por qué tener conocimiento de cuál equipo es el más adecuado y generalmente elige el más barato del mercado.

Las guías ACC/AHA también se refieren a la técnica correcta de medición de la PA, la que no ha cambiado desde hace muchos años y los puntos claves para hacerlo de manera correcta son muy conocidos por nuestros equipos de salud, pero es aconsejable que se refuercen cada cierto tiempo.

Creo que el valor de los equipos digitales es una barrera para su adquisición por establecimientos y población general, pero en la medida que entren más equipos validados al mercado nacional, se reducirán los precios.

Por último, en base a mi experiencia en la Iniciativa Hearts Chile (ex “**PROYECTO GLOBAL DE TRATAMIENTO ESTANDARIZADO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**” 2017), puedo recomendar la adquisición del equipo OMRON Intellisense HEM 907 para los establecimientos de Atención Primaria, dado que permite hacer perfil de presión arterial programándolo adecuadamente y evitar los errores de medición en esta técnica. Aunque no se vende en Chile, OPS hizo una compra directa para el proyecto consiguiendo buenos precios. A través de la CENABAST se podrían obtener valores aún más bajos.

Referencias

1. Información general sobre la Hipertensión en el mundo. OMS 2013. Número de documento: WHO/DCO/WHO/2013.2
2. Stergiou G., Parati G. et als. Requirements for professional office blood pressure monitors on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. *Journal of Hypertension* 2012; 30:537–542
3. O'Brien E, Stergiou GS. The pursuit of accurate blood pressure measurement: 35-year travail. *J Clin Hypertens (Greenwich)*.2017; 19:746---52.20
4. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. A Report of the American College of Cardiology/American Heart. Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Downloaded from <http://ahajournals.org> by on June, 2019.
5. Gijón-Conde T, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2018.04.001>
6. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH) sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial “Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial”.
7. B. Williams et al. / *Rev Esp Cardiol*. 2019; 72(2):160.e1-e78.
8. Guía Clínica MINSAL. Williams B. et al es el autor del artículo del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea.

Anexo 1: Aparatos digitales de venta en Chile. Marzo 2019 - Actualizado

Marca	Modelo	Características	Funcionamiento	Brazalete	Medición	Garantía	Validación	Empresa
A&D MEDICAL	UA-611	Detección de arritmias	4 pilas tamaño AA	Estándar de adulto	PA y pulso. Indica promedio de las mediciones de PAS y PAD. Muestra en pantalla la PA, PAS, PAD y pulso.	Equipo: 5 años Brazalete: 1 año	Validado por la ESH, aprobación A/A para uso clínico profesional.	Oltra y Cia. imop@oltra.cl
		Indicado uso correcto de brazalete		Opcional obesos				
		Permite cambio de brazalete						
	UA-631	Detección de arritmias. Permite cambio de brazalete.	4 pilas tamaño AA o por adaptador de corriente alterna opcional	Estándar de adulto. Opcional obesos.	Indicador de PA de la OMS. Muestra en pantalla la PA, PAS, PAD y pulso	Equipo: 5 años Brazalete: 1 año	Se encuentra Recomendado en el listado del Dabi® Educational Trust con la advertencia de violaciones en el reclutamiento de pacientes para la validación.	
	UA-705UV	Tiene bulbo de insuflado manual	1 pila tamaño AA	Incluye brazalete estándar de adulto (M)	PA y pulso. Indica promedio de las mediciones de PASD y PAD. Muestra en pantalla la PA, PAS, PAD y pulso. Barra lateral de la condición de la PA.	Equipo: 5 años Brazalete: 1 año	El equipo UA-705 se encuentra validado el 2006 bajo el protocolo de la BHS para uso domiciliario. Este modelo no aparece en el listado de Dabi® Educational Trust	
		Detección de arritmias		Opcional obesos (L)				
		Indica uso incorrecto de brazalete		Opcional pequeños (S)				
	UA-767PV	Detección de arritmias	4 pilas tamaño AA o por adaptador de corriente alterna opcional	Estándar de adulto (M)	Muestra en pantalla la PA, PAS y pulso. Indica promedio de las mediciones de PAS y PAD. Barra lateral de la condición de la PA.	Equipo: 5 años Brazalete: 1 año	El equipo UA-767 se encuentra validado bajo el protocolo de la BHS y de la AAMI para uso domiciliario, pero no para presiones muy altas. Está en el listado de Dabi® Educational Trust para autocontrol.	
		Indica uso incorrecto de brazalete		Opcional obesos (L)				
		Permite cambio brazalete mediante ajuste manual		Opcional pequeños (S)				
	UA-1030T	Detección de arritmias	4 pilas tamaño AA o por adaptador de corriente alterna opcional, incluido.	Estándar de adulto (M)	PA y pulso. Indica promedio de las mediciones de PAS, PAD y pulso. Muestra en pantalla la PA, PAS y pulso	Equipo: 5 años Brazalete: 1 año	Este equipo cuenta con validación según protocolo de la BHS para uso domiciliario en adultos . *Bool Pressure Monitoring 2013,18:177-181	
		Indica uso incorrecto de brazalete		Opcional obesos (L)				
		Permite cambio de brazalete		Opcional pequeños (S)				
UA-651	Detección de arritmias	4 pilas tamaño AA	22-32cm de circunferencia	Muestra en pantalla la PA, PAS, PAD y pulso	Equipo: 5 años	Validado por la ESH en 2010 para automedición en adultos	Amazon.es	
UA-767F	Inflado automatico controlado por Bomba Eléctrica. Desinflado por válvula automática de liberación. Detección arritmias. Indica uso incorrecto del brazalete	4 pilas tamaño AA o por adaptador CA opcional. No incluidos.	Estándar de adulto	PA y pulso. Indica promedio de las mediciones de PASD y PAD. Muestra en pantalla la PA, PAS y pulso. Barra lateral de la condición de la PA.	Equipo: 5 años Brazalete: 1 año	Equivalente al UA 651. Validado por la ESH en 2010 para automedición en adultos.	Cmedical Ltda. Ignacio Serrano 241, Coquimbo informaciones@cmedical.cl +56(51)2266207 +56998173864	
OMRON	HEM7120	Detección de arritmias. Indica uso incorrecto de brazalete.	No indicado en la descripción	Brazalete universal de 22-42cm de circunferencia	Muestra en pantalla PAS, PAD y pulso	Equipo: 5 años Brazalete: 1 año. Ofrece manguito para niños, pero el equipo está validado para adultos solamente.	El modelo 7120-E está validado por la ESH (Sociedad Europea de Hipertensión) el 2010 y fue cambiado el 2013 al modelo 7130. Este HEM7120 no aparece en los listados de equipos validados de Dabi® Educational Trust.	OMRON HEALTHCARE Chile Omron.info@besthouse.cl Medical Tec +56232451492 +56232451493
	HEM7130	Detección de arritmias	4 pilas tamaño AA o por adaptador de corriente alterna opcional	Brazalete universal de 22-42cm de circunferencia	Indica promedio de las 3 mediciones de PAS y PAD más recientes. Muestra en pantalla la PA, PAS y pulso. Barra lateral de la condición de la PA.	Equipo: 5 años Brazalete: 1 año. Ofrece manguito para niños, pero el equipo está validado para adultos solamente.	Modelo japonés, Validado por la ESH en 2010. Recomendado para uso clínico en adultos.	OMRON HEALTHCARE Chile Omron.info@besthouse.cl Medical Tec +56232451492 +56232451493 IVMedical +56229023040 LINIO Chile http://www.linio.cl
		Detección de error de						
	HEM7320	Detección de arritmias. Detector de error de movimientos.	4 pilas tamaño AA o por adaptador de corriente alterna opcional	Brazalete universal de 22-42cm, Intelli Wrap (brazalete inteligente), reduce el riesgo de mediciones incorrectas por mala colocación	Indica promedio de las 3 mediciones de PAS y PAD más recientes. Muestra en pantalla la PA, PAS y PA	Equipo: 5 años	No aparece en los listador de equipos validados de Dabi® Educational Trust, pero si aparece el 7320F, que no está a la venta en Chile.	TOPMEDIC ventas@topmedic.cl Medical Tec +56232451492 +56232451493
BRAUN	BUA5000	Medición de PAS, PAD y pulso. Indicador de batería baja.	4 pilas tamaño AA	Brazalete universal de 22-42cm de circunferencia	Solo un botón para uso automático. Memoria de última lectura.	Pág web no entrega más datos	Validado por la ESH en 2010 para uso adultos. Equipo equivalente al Microlife BP A100.	CUPONATIC www.cuponatic.com, LINIO Chile, Falabella, Ripley
MICROLIFE	BP A3 Basic	Promedio de las memorias. Fechas y hora	4 pilas tamaño AA	Brazalete universal de 22-42cm de circunferencia	Muestra en pantalla la PA, PAS, PAD y pulso.	Equipo: 3 meses	Validado por la EHS en 2010. Recomendado para uso domiciliario en adultos.	LINIO Chile http://www.linio.cl o por importación

- ☐ : a la venta en Chile, pero no aparecen en los listados de equipos validados
☒ : recomendados para uso clínico (Atención Primaria, Hospitales, Consultas)
☐ : recomendados para uso domiciliario y autocontrol de la PA

Fuente: Elaboración propia E.M. Patricia Morgado A.
Directorio Sociedad Chilena de Hipertensión. Octubre 2019

CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Hernán Borja Rebolledo

Profesor Asociado. Facultad de Medicina. Universidad Andrés Bello

Introducción

Se han publicado nuevas normas de manejo de la hipertensión arterial (HTA) tanto en la guía americana ACC/AHA 2017⁽¹⁾ como en la europea ESC/ESH 2018⁽¹⁰⁾, trayendo no solo novedades sino también más de una controversia; en este caso en la categorización diagnóstica y por consiguiente en la definición de metas terapéuticas de presión arterial (PA).

I.- Clasificación de la presión arterial en la Guía Americana ACC/AHA 2017.

La guía americana ACC/AHA 2017 clasifica la presión arterial (PA) en 4 niveles según la PA promedio de mediciones en consultorio, (**Tabla 1**)⁽¹⁾, modificando radicalmente la clasificación previa del informe JNC7.

Tabla N° 1

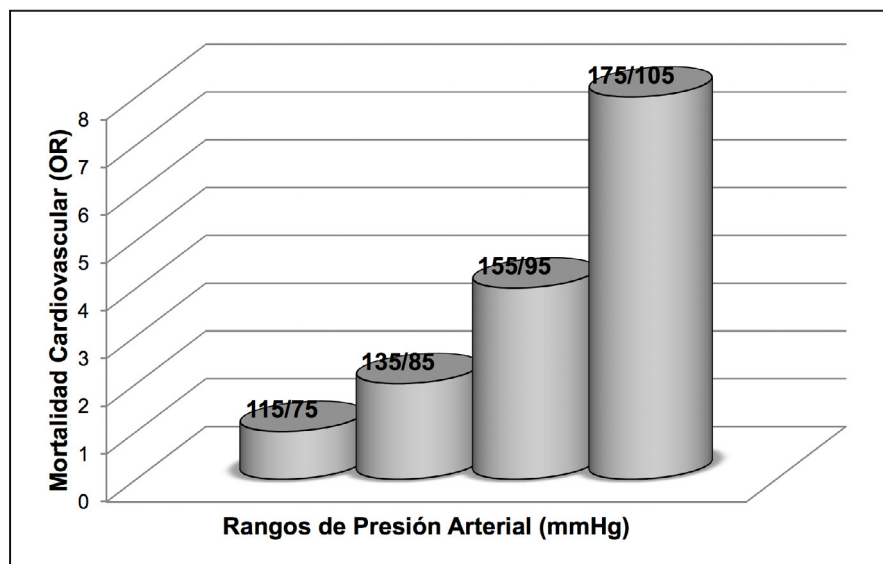
Clasificación de la PA en la Guía Americana ACC/AHA 2017

CATEGORÍA DE PRESIÓN ARTERIAL EN ADULTOS			
Categoría de PA	PAS		PAD
Normal	<120 mmHg	y	<80 mmHg
Elevada	<120-129 mmHg	y	<80 mmHg
Hipertensión Etapa 1	<130-139 mmHg	o	<80-90 mmHg
Hipertensión Etapa 2	≥140 mmHg	o	≥90 mmHg
La categoría la establece la PAS o PAD más elevada			
La PA a considerar para categorizar es el promedio de ≥2 mediciones cuidadosas en ≥2 ocasiones			

Si bien el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) aumenta gradualmente desde PAS <115 mmHg y PAD <75 mmHg (Gráfico 1)⁽²⁾, a objeto de aplicación clínica presta más utilidad categorizar la PA en rangos que representen dicho riesgo y que incidan en proposiciones de metas terapéuticas.

Gráfico N° 2

Mortalidad cardiovascular según rangos de PA



Adaptado de Juraschek et al. Journal of the American College of Cardiology. 2017;70(23):2841-8

Para la nueva categorización de la guía ACC/AHA 2017 los autores se han apoyado en datos observacionales de riesgo cardiovascular según cifras de PA, al igual que en estudios aleatorizados controlados (RCTs) que muestran los efectos de cambios de estilos de vida para reducir la PA y los del tratamiento antihipertensivo farmacológico en la prevención de ECV. Además, se han considerado –más allá del aumento de riesgo de ECV en PA ≥ 140 / ≥ 90 mmHg ya conocido–, diversos estudios individuales y metaanálisis de datos observacionales que evidencian un gradiente de riesgo desde PA normal a PA normal-alta y de ésta a HTA etapa 1^(3,4,5). Asimismo, toma en cuenta una mayor protección y un bajo riesgo de iatrogenia con tratamientos antihipertensivos activos, evidenciado en los metaanálisis cuando se logra PA $< 130/80$ mmHg, lo que otorga un neto beneficio, particularmente en sujetos de riesgo cardiovascular elevado^(6,7). La guía ACC/AHA 2017 también expone, como ya es sabido, que se debe tener presente la usual coexistencia de HTA con otros factores de riesgo cardiovascular [8,9]. La ocurrencia múltiple de estos factores determina una elevación del riesgo absoluto de ECV^(8,9) lo cual deben ser considerado en el enfoque del paciente hipertenso.

II.- Clasificación de la presión arterial en la Guía Europea ESC/ESH 2018

La guía europea 2018 define la HTA con cifras de PAS ≥ 140 mmHg y/o PAD ≥ 90 mmHg de consultorio⁽¹⁰⁾, basándose en múltiples RCTs que muestran beneficio del tratamiento en pacientes con tales cifras de PA. Dada la asociación continua de PA y eventos cardiovasculares y renales, la distinción entre normotensión e hipertensión según valores de corte de PA es sin duda arbitraria^(2,11,12). No obstante, esta guía al igual que la guía americana ACC/AHA 2017 reconoce que se deben adoptar valores de corte de PA para simplificar en la práctica el diagnóstico y las decisiones terapéuticas. Es interesante recordar que si bien la asociación de ECV ocurre desde niveles muy bajos de PA, operativamente la "hipertensión" es definida como aquel nivel de PA en que los beneficios del tratamiento superan inequívocamente los riesgos de la terapia⁽¹³⁾. Los RCTs disponibles así lo muestran y por lo tanto los autores han conservado la definición y clasificación de la guía anterior del año 2013⁽¹⁴⁾ (Tabla 2).

Tabla N° 2

Clasificación de la PA en la Guía Europea ESC/ESH 2018

CLASIFICACIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL EN CONSULTORIO Y DEFINICIÓN DEL GRADO DE HIPERTENSIÓN			
Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima	120-129	y	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión Grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión Grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión Grado 3	≥180	y/o	>110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	y	>90
La hipertensión arterial sistólica se categoriza en grado 1,2,3 según la PAS en los rangos indicados			

La guía europea ESC/ESH 2018 también hace referencia a que la HTA rara vez ocurre aisladamente y suele ir acompañada de otros factores de riesgo de ECV^(15,16). La suma de estos factores tiene por efecto multiplicar el riesgo cardiovascular⁽¹⁷⁾ y, en consecuencia, la estimación del riesgo total es un componente decisivo en la estratificación de riesgo y debe ser considerado junto con la clasificación de HTA. La estratificación de PA y el riesgo calculado incide en recomendaciones sobre inicio de tratamiento y cifras de metas terapéuticas. La anterior guía ESH/ESC 2013, al no existir evidencias de beneficio incremental claro con PA <130/80 mmHg, recomendaba una meta de PA <140/90 mmHg en consultorio independientemente de las comorbilidades y del nivel de riesgo cardiovascular. Análisis post-hoc de estudios en pacientes con alto riesgo cardiovascular, y RCTs y metaanálisis recientes^(18,19) han aportado nueva información. Así, un metaanálisis muestra que bajar la PAS a <140 mmHg reduce el riesgo relativo de 'outcomes' cardiovasculares principales, y que un beneficio similar se obtiene cuando la PAS se reduce a <130 mmHg⁽²⁰⁾. A su vez, la estratificación de los RCTs para una meta de PAD 89 - 80 mmHg o <80 mmHg también muestra reducción de riesgo en comparación con valores más altos⁽²⁰⁾. Otro metaanálisis que incluyó el estudio SPRINT señala beneficio al reducir la PAS en pacientes con PAS basal <130 mmHg cuando se alcanza una meta de PAS <120 mmHg⁽²¹⁾. El grupo de trabajo de la guía europea recomienda que con empleo de tratamiento antihipertensivo farmacológico la primera meta debe ser <140/90 mmHg (PA normal) en todos los pacientes y ≤130/80 mmHg (PA óptima) en la mayoría de éstos si es bien tolerada.

Comentarios

1.- La definición de PA elevada no es sencilla y, dada la asociación continua entre ésta y riesgo cardiovascular, debe asumirse que los sistemas de categorización de la PA tienen y seguirán teniendo un valor discutible. Además, cualquier clasificación debe hacerse cargo de una antigua advertencia referente a que tales sistemas de categorías no proporcionan información suficiente sobre el riesgo absoluto de ECV, salvo que se reconozca que tal riesgo está determinado por múltiples factores y no solo por la PA⁽²²⁾. Afortunadamente se ha ido consolidando la necesidad de contar con programas integrales para la prevención de las ECV relacionadas con la PA y no solo de pautas de diagnóstico, clasificación y tratamiento exclusivas de la HTA, lo cual ocurre en ambas guías.

2.- La asociación continua de riesgo de ECV con valores de PA desde PAS 115 mmHg y PAD 75 mmHg implica que personas “no hipertensas” tienen un riesgo incremental según nivel de PA muy parecido a los sujetos calificados de “hipertensos”, cualquiera sea el límite de PA que se defina. Como las personas “no hipertensas” superan generalmente en número a los sujetos “hipertensos”, la carga de enfermedad relacionada con la PA en la población representada por los “no hipertensos” es mayor que la de los “hipertensos”^(23,24). En consecuencia, la definición con apoyo de evidencia de niveles de corte más bajos que los convencionales tiene el mérito de apuntar acertadamente al aumento de la pesquisa y cobertura de personas con PA de riesgo.

3.- La información sobre los riesgos de la PA elevada y los efectos del tratamiento antihipertensivo se ha obtenido generalmente con cifras de PA medidas con esfigmomanómetro tradicional. Esta técnica frecuentemente tiene errores por inobservancia de las reglas de toma correcta de la PA, lo cual ha motivado un creciente respaldo a la medición automatizada de la PA⁽²⁵⁾, reemplazando el estándar con aparato de mercurio por dispositivos oscilométricos validados, idealmente con aquellos que repiten la toma de PA a intervalos de 1 a 2 minutos y que dejan al paciente aislado de interferencias durante el acto de medición.

4.- Un aspecto que ha generado gran debate acerca de la clasificación de la guía ACC/AHA 2017 es que los nuevos niveles de corte de la PA para el diagnóstico de HTA elevarán su prevalencia y harán más difícil aún el logro de las metas de tratamiento^(26,27,28), sobrecargando en particular a la atención primaria de salud^(26,27,28).

5.- En relación a metas de PA la guía europea ESC/ESH 2018 hace una reserva sobre el influyente estudio SPRINT –que comparó dos metas diferentes de PAS (<140 y <120 mmHg) en pacientes con alto riesgo cardiovascular, excluyendo diabetes o ictus previo–, el cual concluyó que el tratamiento más intensivo se asocia a una mayor reducción de eventos cardiovasculares y mortalidad, apoyando al manejo más agresivo en pacientes de riesgo alto cardiovascular⁽²⁹⁾. En este estudio la medición de PA en el consultorio se realizó con medición automática sin vigilancia, a diferencia de la mayoría de los RCTs que han proporcionado pruebas para el manejo de la HTA⁽³⁰⁾. Las mediciones automatizadas son más bajas que las convencionales⁽³¹⁾, de modo que los valores de PA del estudio SPRINT pueden corresponder a cifras convencionales de PAS en rangos de 130–140 y de 140–150 mmHg, en los grupos de reducción más intensiva versus menos intensiva respectivamente.

6.- Dada la tendencia a prescribir terapia farmacológica a pesar de que el tratamiento debe basarse en cambios de estilos de vida^(32,33), los nuevos niveles de corte para HTA pueden conducir a un aumento de la tasa de efectos adversos derivados del tratamiento⁽²⁹⁾.

7.- Desde la perspectiva de los sistemas de salud la adopción de los valores de corte de la nueva guía americana ACC/AHA puede verse acompañada de mayores costos de diagnóstico de HTA. Igualmente, la definición de valores meta más estrictos para su manejo propuestos por ambas guías tendría impacto en los costos al requerir aplicación de tratamientos más intensivos^(32,33).

8.- Los niveles de corte más bajos para diagnóstico de HTA, al permitir una intervención terapéutica más precoz, hacen posible prevenir mejor complicaciones cardiovasculares futuras⁽¹⁾. Los autores de las guías americana ACC/AHA argumentan que no habría un aumento sustancial en los costos de tratamiento, ya que solo una pequeña proporción (entre el 2 y el 5%) de los “nuevos” pacientes diagnosticados requeriría tratamiento farmacológico⁽¹⁾. Esto, sin embargo, debería ser establecido de manera empírica.

9.- Se ha calculado que la adopción de la nueva guía americana de la ACC/AHA tiene una alta probabilidad de producir un ahorro neto de costos por disminución de las expensas originadas por enfermedad cardiovascular que sería superior al mayor gasto determinado por la reducción de niveles de corte y de valores de meta terapéutica propuestos⁽³⁴⁾.

10.- La guía europea ESC/ESH 2018 contiene definiciones de PA más conservadoras que la guía americana ACC/AHA 2017, lo cual está más en concordancia con las guías vigentes para nuestro país y que, por lo tanto, las validan. Ahora bien, frente a un enfoque eventualmente más riguroso en la categorización de la PA y con metas terapéuticas más exigentes –tendientes a provocar una mayor

reducción de eventos cardiovasculares y muerte— la conducta que parece más juiciosa es exponer a cada paciente el diagnóstico de PA y la estimación de su riesgo cardiovascular absoluto con todas sus implicaciones en forma personalizada, de manera de adoptar decisiones consensuadas.

Se debieran aclarar metas de PA —al igual que las de otros factores de riesgo modificables— a conseguir con manejo tanto no-farmacológico como farmacológico, a costos razonables y cuidando una adecuada tolerancia al tratamiento, sin efectos colaterales significativos, asegurando así la no interrupción de la terapia y la optimización de adherencia y resultados de largo plazo.

Referencias

- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018 May 15;71(19):e127-e248.
- Levington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1903–13.
- Guo X, Zhang X, Guo L, et al. Association between pre-hypertension and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15:703–16.
- Huang Y, Wang S, Cai X, et al. Prehypertension and incidence of cardiovascular disease: a meta-analysis. *BMC Med*. 2013;11:177.
- Lee M, Saver JL, Chang B, et al. Presence of baseline prehypertension and risk of incident stroke: a meta-analysis. *Neurology*. 2011;77:1330–7.
- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels—overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2014 Dec;32(12):2296–304.
- Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016 Jan 30;387(10017):435–43.
- Egan BM, Li J, Hutchison FN, et al. Hypertension in the United States, 1999 to 2012: progress toward Healthy People 2020 goals. *Circulation*. 2014;130:1692–9.
- Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, et al. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 1999;159:1104–9.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018 Oct;36(10):1953–2041.
- Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:957–967.
- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and metaregression analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2014;32:2285–2295.
- Evans JG, Rose G. Hypertension. *Br Med Bull*. 1971 Jan;27(1):37–42.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, 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;34:2159–2219.
- Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, et al. REACH Registry Investigators. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2006;295:180–189.
- Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, et al. Relationship of office, home, and ambulatory blood pressure to blood glucose and lipid variables in the PAMELA population. *Hypertension*. 2005;45:1072–1077.
- Berry JD, Dyer A, Cai X, et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2012;366:321–329.
- Bohm M, Schumacher H, Teo KK, et al. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet*. 2017;389:2226–2237.
- Kjeldsen SE, Berge E, Bangalore S, et al. No evidence for a J-shaped curve in treated hypertensive patients with increased cardiovascular risk: The VALUE trial. *Blood Press*. 2016;25:83–92.
- Parati G, Stergiou G, O'Brien E, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014;32:1359–1366.
- Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:957–967.
- MacMahon S, Neal B, Rodgers A. Hypertension—time to move on. *Lancet*. 2005 Mar 19;365(9464):1108–9.
- MacMahon S, Rodgers A. The epidemiological association between blood pressure and stroke: implications for primary and secondary prevention. *Hypertens Res*. 1994; 17: 23–32.
- World Health Organization. World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization, 2002.
- Leung AA, Daskalopoulou SS, Dasgupta K, et al. Hypertension Canada's 2017 guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults. *Can J Cardiol*. 2017;33:557–76.
- Wander GS, Ram CVS. Global impact of 2017 American Heart Association/American College of Cardiology hypertension guidelines: a perspective from India. *Circulation*. 2018;137:549–50.
- Kario K. Global impact of 2017 American Heart Association/American College of Cardiology hypertension guidelines: a perspective from Japan. *Circulation*. 2018;137:543–5.
- Wang J-G, Liu L. Global impact of 2017 American College of Cardiology/American Heart Association hypertension guidelines: a perspective from China. *Circulation*. 2018;137:546–8.
- SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373:2103–2116.
- Kjeldsen SE, Lund-Johansen P, Nilsson PM, et al. Unattended blood pressure measurements in the systolic blood pressure intervention trial: implications for entry and achieved blood pressure values compared with other trials. *Hypertension*. 2016;67:808–812.
- Filipovsky J, Seidlerova J, Kratochvil Z, et al. Automated compared to manual office blood pressure and to home blood pressure in hypertensive patients. *Blood Press*. 2016;25:228–234.
- Wang J-G, Liu L. Global impact of 2017 American College of Cardiology/American Heart Association hypertension guidelines: a perspective from China. *Circulation*. 2018;137:546–8.
- Bakris G, Sorrentino M. Redefining hypertension—assessing the new blood-pressure guidelines. *N Engl J Med*. 2018;378:497–9.
- Guevara-Cuellar CA, Soto VE, Molina-Echeverry MI. Cost Eff Resour Alloc. 2018 Sep 25;16:32. Budget impact analysis of the adoption of new hypertension guidelines in Colombia.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Fernando Lanas Zanetti, PhD

Profesor Titular
Universidad de La Frontera, Temuco, Chile

Aspectos generales

La estratificación de riesgo es una estrategia habitual de las recomendaciones de prevención cardiovascular. A diferencia de la medicina curativa en la que en primer lugar se hace un diagnóstico y en función de este se aplica una terapia, en la medicina preventiva inicialmente se hace una estimación de la probabilidad de las personas de presentar la enfermedad a futuro y según la probabilidad de enfermedad se define una terapia no farmacológica y farmacológica. De este modo las personas de bajo riesgo habitualmente solo reciben recomendaciones sobre estilo de vida saludables y las de riesgo más elevado terapias más intensas y para algunos factores de riesgo tienen metas más estrictas.

Estas estimaciones de riesgo idealmente se generan a partir de una o más cohortes prospectivas basadas en la población a la que se van aplicar los resultados. La primera cohorte de este tipo fue establecida en Framingham, una ciudad del Estado de Massachusetts, Estados Unidos en 1948, que en esa época tenía aproximadamente 28.000 habitantes. Se trataba de una población de 5209 hombres y mujeres entre 30 y 60 años, predominantemente caucásica, que fue seguida con controles cada 2 años. Fue constituida en un periodo en que uno de cada 3 hombres presentaba una enfermedad cardiovascular antes de los sesenta años, o sea un periodo de alta incidencia de enfermedades cardiovasculares en ese país. En 1971, el estudio reclutó a una segunda generación, el denominado Framingham Offspring Study y se seleccionaron a 5124 hijos e hijas y sus cónyuges de la cohorte inicial. Finalmente, en 2002, se incorporaron 4095 participantes a la cohorte de tercera generación del estudio. Los resultados de este estudio ayudaron a demostrar cuáles eran los factores de riesgo más importantes para desarrollar enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas y a desarrollar métodos para estimar el riesgo de eventos cardiovasculares de los las personas que aún se utilizan con algunas modificaciones en muchos países.⁽¹⁾

Para construir estos estimadores de riesgo el paso inicial es identificar los factores que se asocian de modo más importante con las enfermedades cardiovasculares, fundamentalmente infarto del miocardio, accidente vascular cerebral y muerte de causa cardiovascular. Luego se incorporan a una ecuación usando métodos de análisis multivariados, como regresión logística o análisis de sobrevivencia de Cox o Weibull. Los resultados de ese análisis se utilizan para crear tablas de riesgo, puntajes simplificados, ecuaciones o aplicaciones computacionales disponible en la web o en aplicaciones. Para evaluar la utilidad de una determinada escala de riesgo en una población se compara el número de eventos estimados a partir de esa escala con los que se observan en la realidad en esa población, en un proceso que se llama calibración. Un modelo perfectamente calibrado es aquel en que el riesgo predicho es igual al observado para un grupo de personas.

Múltiples estudios han demostrado que la ecuación de Framingham sobreestima el riesgo al aplicarla a otras poblaciones y esto ha llevado a la creación de otras escalas o ecuaciones para estimar riesgo. La mayor parte de los sistemas de estimación de riesgo incluyen factores como

edad, sexo, tabaquismo, lípidos sanguíneos y presión arterial. En este capítulo se analizarán en detalle las recomendaciones de estimación de riesgo del Ministerio de Salud de Chile y de las guías de manejo de la hipertensión americana 2017 y europea 2018. Aparte de éstas hay otros sistemas para estimar riesgo importante aparte de Framingham, entre los cuales se puede señalar:

QRISK (1 y 2) que utiliza registros de salud entre 1993 y 2008 en el Reino Unido, 1.28 millones y 2.29 millones respectivamente, o sea no es una muestra poblacional, incluye además de los factores de riesgo habituales deprivación social, historia familiar, IMC, y el QRISK 2 además incorpora etnia y enfermedades crónicas, calcula el riesgo a 10 años de eventos cardiovasculares.^(2,3)

PROCAM: basado en una cohorte de 18.460 hombres y 8.515 mujeres empleados alemanes, sanos, establecida entre 1978 y 1995, proporciona estimaciones de riesgo a 10 años, separadas por sexo, de enfermedad coronaria y cerebrovascular.⁽⁴⁾

Puntaje de Reynolds: basados en ensayos clínicos y en 2 cohortes de Estados Unidos: el “women’s health study” con 24.558 mujeres sin diabetes y el “physician’s health study” con 10.724 médicos hombres. Incorpora además de las variables habituales historia familiar prematura de infarto, la proteína reactiva C y en los diabéticos HbA1C. Permite estimar riesgo a 10 años de infarto del miocardio, accidente vascular cerebral, revascularización coronaria y muerte cardiovascular.^(5,6)

WHO/ISH: este indicador no está basado en datos prospectivos, se realiza una estimación de riesgo a partir del riesgo relativo de los factores de riesgo y el riesgo absoluto de eventos en determinada subregión del mundo. Estima el riesgo de eventos cardiovasculares a 10 años⁽⁷⁾. Está disponible en el sitio web: <http://www.who.int>

Determinación de riesgo en la Guías Chilenas de Prevención Cardiovascular

Desde el año 2002 en Chile se ha promovido la utilización del enfoque de riesgo CV global, inicialmente a través de una metodología cualitativa y a contar del 2009, el uso de Tablas de puntuación basadas en el estudio de Framingham adaptadas a la población chilena⁽⁸⁾. Las guías nacionales establecen la presencia de 3 categorías de riesgo:

Alto riesgo cardiovascular, definido por la presencia de:

- 1.- Enfermedad cardiovascular aterosclerótica documentada
- 2.- Diabetes Mellitus
- 3.- Enfermedad renal crónica
- 4.- Hipertensión arterial refractaria
- 5.- Dislipidemia severa (cholesterol LDL > 190 mg/dL)

Para los sujetos que presenten alguna de estas condiciones de alto riesgo no se requiere una estimación de riesgo, automáticamente ingresan a la categoría de alto riesgo. Para quienes no tengan ninguna de estas condiciones se requiere estimar el riesgo usando las tablas o el sitio web desarrollado por Icaza y col⁽⁹⁾ en la Universidad de Talca. Estas tablas estiman la probabilidad de padecer un episodio coronario, mortal o no, en los próximos 10 años, en personas chilenas de 35 a 74 años de edad sin antecedentes de patología cardiovascular. Las tablas clasifican a las personas según sexo, rango de edad y condición de fumador o no y luego según los niveles de presión arterial sistólica y colesterol total y establecen 3 categorías:

- Alto riesgo cardiovascular, un riesgo calculado de eventos coronarios a 10 años mayor del 10%
- Riesgo moderado entre 5 y 9% y
- Riesgo leve si es menor de 5%.

Se puede acceder a estas tablas a través de una aplicación para estimar el riesgo coronario a 10 años en <http://pifrecv.utalca.cl/htm/simulador/simulador.php>. El año 2013 Kunstmann y cols. realizaron una validación de las Tablas chilenas, concluyendo que éstas son útiles tanto para predecir episodios coronarios como cerebrovasculares⁽¹⁰⁾. Finalmente el grupo experto que elaboró la Guía consideró que el riesgo cardiovascular puede ser superior al estimado por las tablas al considerar otros factores de riesgo no incluidos en éstas, como son el antecedente familiar de ECV prematura en familiares de primer grado y la presencia de síndrome metabólico y recomiendan subir una categoría en presencia de estas condiciones.

La Guía de Hipertensión arterial del American College of Cardiology (ACC) y American Heart Association(AHA) 2017 recomienda el uso del **“Arteriosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD) Risk Estimator”**⁽¹¹⁾ que es accesible en el sitio web: http://tools.acc.org/dl/ascvd_risk_estimator/index.html#!/calculate/estimator/.

Este calculador de riesgo fue desarrollado utilizando las cohortes Framingham Heart Study (FHS), Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA), y el Cardiovascular Health Study (CHS). Los parámetros utilizados son sexo, edad, raza (blanca, afroamericana y otras), colesterol total, HDL presión sistólica, historia de diabetes, tabaquismos y de tratamiento de hipertensión.

Esta guía establece como categorías de riesgo:

Baja < 5% a 10 años

Límite (borderline) 5 a <7.5% a 10 años

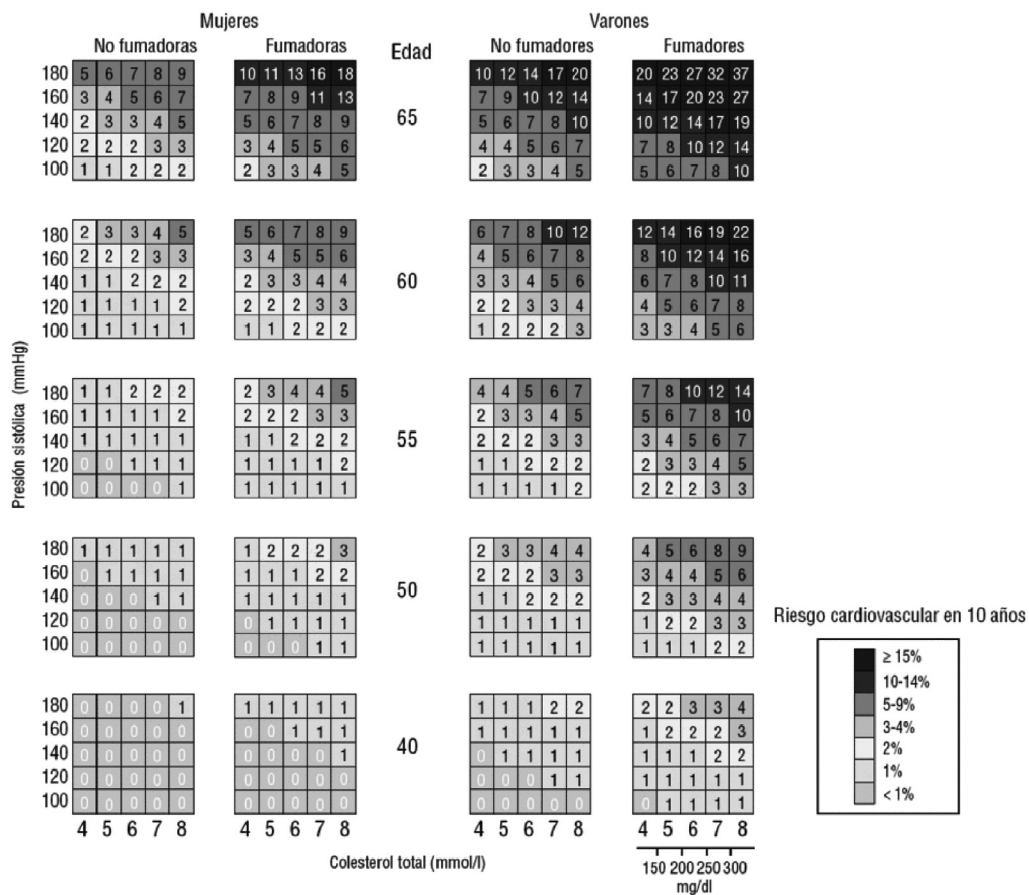
Intermedia ≥7.5% a <20% a 10 años

Elevado ≥ 20% a 10 años

La validez de este estimador de riesgo ha sido cuestionada al ser aplicada a otras cohortes, demostrando que puede sobreestimar el cálculo de riesgo entre 75 y 150%⁽¹²⁾ La guía de prevención primaria cardiovascular de las mismas sociedades recomienda además que en quienes tienen riesgo límite o intermedio se consideren otros factores de riesgo adicional que no están en la ecuación como historia familiar de enfermedad aterosclerótica prematura, síndrome metabólico o enfermedad renal crónica, entre otras. En sujetos entre 20 y 39 años y en quienes tienen entre 40 y 59 años con riesgo bajo o límite calcular el riesgo a lo largo de la vida o a 30 años. En población de Santiago, Acevedo y colaboradores demostró que el puntaje de riesgo ACC/AHA era superior a las ecuaciones de Framingham publicada en 1998 y el adaptado a Chile.⁽¹⁴⁾

La Guía de la Sociedad Europea de Cardiología 2018 recomienda el uso del estimador de riesgo **“Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE)”**. Para generar este estimador se usó datos de 12 cohortes europeas con más de 250.000 participantes en total. El algoritmo calcula el riesgo de muerte de causa cardiovascular a 10 años. Considerando las diferencias en riesgo del norte y sur de Europa se desarrollaron calibraciones para cada región y en forma individual para varios países europeos⁽¹⁵⁾. Se puede acceder a la versión en español de la Sociedad Española de cardiología en el sitio web: http://www.heartscore.org/es_ES/access. Las variables que requiere son edad, sexo, presión sistólica, niveles de colesterol total y tabaquismo, se generan 7 categorías de riesgo entre menos de 1% a 15% o más y se pueden obtener directamente en la Tabla N°3 (SCORE- European Low Risk Chart).

Estimador de riesgo Score



Referencias

- 1.-Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. be Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular diseases: a historical perspective. *Lancet*. 2014;383:999-1008
- 2.-Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, et al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ* 2008;336:1475- 82.
- 3.- Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, May M, Brindle P. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ* 2007;335:136
- 4.- Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 2002;105:310 -5.
- 5.- Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. *Circulation*. 2008 Nov 25. 118 (22):2243-51
- 6.- Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardio vascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA* 2007;297: 611-9.
- 7.-World Health Organization Website. Available at: <http://www.who.int>. Visitado el 14 de diciembre 2019.
- 8.- Ministerio de Salud. Enfoque de riesgo para la prevención de enfermedades cardiovasculares. Consenso 2014. <http://www.enfermeriaaps.com/portal/consenso-minsal-chile-2014-enfoque-de-riesgo-para-la-prevencion-de-enfermedades-cardiovasculares> Visitado el 14 de diciembre 2019.
- 9.-Icaza G, Nuñez L, Marrugat J, Mujica V, Escobar MC, Jiménez A, et al., "Estimación de riesgo de enfermedad coronaria mediante la función de Framingham adaptada para la población chilena", *Revista médica de Chile* 137, no. 10 (2009): 1273-82,
- 10.- Kunstmann S, Lira MT, Icaza G, Nuñez L, De Grazia R estratificación de riesgo cardiovascular en la población chilena *Rev. Med. Clin. Condes* - 2012; 23(6) 657-665
- 11.-Goff DC Jr, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014 Jun 24. 129 (25 Suppl 2):S49-73
- 12.- Ridker PM, Cook NR. Statins: new American guidelines for prevention of cardiovascular disease. *Lancet*. 2013 Nov 30. 382 (9907):1762-5.
- 14.- Acevedo M, Valentino G, Kramer V, Bustamante MJ, Adasme M, Orellana L, et al. Superioridad del nuevo puntaje de riesgo ACC/AHA 2013 por sobre el puntaje de Framingham, en la predicción de riesgo de mortalidad cardiovascular en Santiago. *Rev Med Chil*. 2017; 145(3):292-298.
- 15.- Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003

TERAPIA DIETÉTICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Giovanna Valentino^(1,2), Mirelly Álamos⁽¹⁾

Carrera de Nutrición, Departamento de Ciencias de la Salud¹ y División de Enfermedades Cardiovasculares²,
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Introducción

Según datos de la última encuesta nacional de salud (ENS 2017), la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en la población chilena es de 27,6%⁽¹⁾. La HTA es un factor de riesgo para: accidente vascular encefálico, insuficiencia cardíaca, infarto agudo al miocardio, enfermedad renal crónica, enfermedad vascular periférica y aneurisma aórtico abdominal, las cuales afectan la calidad de vida de los pacientes⁽²⁾. La HTA fue catalogada como la primera causa de pérdida de años de vida saludable en Chile y a nivel mundial según los datos del “Global Burden of Disease 2015”⁽³⁾. La segunda y tercera causa en nuestro país son la obesidad y las alteraciones del metabolismo de la glucosa.

Dentro del estilo de vida, aquellos que más se asocian a la HTA y enfermedad cardiovascular (CV) son: ingesta de sodio, patrón dietético, obesidad, alcohol, sedentarismo y tabaquismo. Cabe destacar que la tendencia epidemiológica en nuestro país, muestra que estos factores se han mantenido estables o empeorado en los últimos años, con excepción del tabaquismo (se redujo de 40% a 33% en los últimos 8 años)⁽¹⁾.

El tratamiento no farmacológico es un pilar fundamental en todo paciente hipertenso y se recomienda tanto en la prevención como el tratamiento de todas sus etapas, ya que reduce el número o dosis de medicamentos necesarios para controlar la presión arterial (PA) del paciente⁽⁴⁾. Se estima que una reducción de 2 mmHg de la presión arterial diastólica (PAD) de la población general entre 35 y 64 años de edad, reduciría en 17% la prevalencia de HTA, 6% el riesgo de enfermedad coronaria y 15% el riesgo de enfermedad cerebrovascular⁽⁵⁾.

En Chile, las guías clínicas de HTA se actualizaron el año 2010, mientras que el año 2017 y 2018 se actualizaron las guías clínicas americanas y europeas, respectivamente.

El objetivo de este artículo es revisar el efecto de las modificaciones dietéticas recomendadas en los niveles de PA y comparar las 3 guías mencionadas, lo cual se resume en la Tabla 1^(4,6,7).

I. Patrón dietético:

La dieta DASH, la cual se traduce al español como “Estrategias dietarias para detener la hipertensión arterial”, ha sido por excelencia la dieta recomendada para reducir la PA ya que cuenta con abundante evidencia científica. Fue definida por primera vez el año 1997 por Appel y colaboradores, quienes estudiaron 459 adultos normotensos o con HTA etapa I⁽⁸⁾. A todos les dieron una dieta control representativo de la dieta estadounidense, la cual era baja en frutas y verduras y aportaba 3000 mg de sodio. Luego, aleatorizaron a los sujetos por 8 semanas en 3 grupos: a) Dieta control; b) Dieta rica en frutas y verduras y c) Dieta combinada (rica en frutas, verduras y lácteos descremados). La dieta rica en frutas y verduras estaba diseñada para aportar al menos 4000 mg de potasio y 500 mg de magnesio y la combinada aportaba, además, al menos 1000 mg de calcio. En este estudio quedó evidenciado que la dieta combinada o “DASH” (rica en frutas, verduras y lácteos descremados) redujo la PA sistólica (PAS) y PAD en 11 mmHg y 5 mmHg, respectivamente, en pacientes hipertensos; y tuvo un efecto modesto en normotensos (-3.5 / 2 mmHg). Desde entonces, ha sido recomendada por las guías americanas, reportando en diversos estudios una

reducción de 7 a 11 mmHg en la PAS, incluso cuando la ingesta de sodio se mantiene sobre 3000 mg/d^(4,8,9). Cabe destacar que estos efectos de la dieta DASH en la PA han sido reportados incluso al cabo de una semana de intervención⁽¹⁰⁾. La dieta DASH tiene efectos sinérgicos con una ingesta reducida en sodio (<1500 mg/d) y este efecto se evidencia con mayor intensidad mientras más alta es la PA basal (Figura 1), logrando reducir en hasta 20 mm Hg la PAS, efecto similar o incluso mayor al de los anti-hipertensivos utilizados frecuentemente^(9,11).

Es importante enfatizar que la dieta DASH tiene similitudes con la dieta mediterránea ya que ambas se basan en un elevado consumo de frutas y verduras frescas. Las diferencias estarían en que la dieta DASH pone énfasis también en la moderación en el consumo de carnes, grasa total y saturadas y en el aumento de la ingesta de lácteos descremados, mientras que la dieta mediterránea incentiva la ingesta de alimentos vegetales grasos, tales como el aceite de oliva, y los frutos secos, además de pescados y mariscos, sin recomendaciones específicas de lácteos ni restricción de grasas.

La dieta mediterránea y dieta vegetariana también han demostrado beneficios en la PA en estudios randomizados y observacionales^(12,14).

En relación al consumo de proteínas no hay evidencias suficientes para realizar recomendaciones específicas sobre el consumo de este nutriente⁽¹⁵⁾.

II. Reducción de sodio:

El sodio es uno de los principales reguladores de la PA ya que participa directamente en el balance hidroelectrolítico y volumen plasmático extracelular. Se estima que una reducción a 2300 mg de sodio diario, se reduce en 3.7 mmHg la PAS⁽¹⁶⁾. Este efecto es progresivo y la reducción máxima de la PA ocurre en un tiempo superior a 4 semanas⁽¹⁰⁾. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda no exceder los 2000 mg diarios en la ingesta de sodio (equivalente a 5 gramos de sal), sin embargo, en Chile, el 98% de la población excede esta recomendación con una ingesta promedio de 3800 mg/día⁽¹⁷⁾. La dificultad en la reducción en la ingesta de sodio, radica en que la mayor parte de la ingesta proviene de alimentos procesados. En nuestro país, uno de los alimentos procesados más consumidos por la población es el pan, el cual tiene una ingesta anual de 86 kg per cápita, equivalente a una ingesta diaria de 230 gramos, es decir, un aporte de sodio de 1400 mg diarios solamente en pan⁽¹⁸⁾. Asociada a la ingesta de pan se encuentran quesos y embutidos, los cuales también son altos en sodio.

Finalmente, se debe tener en cuenta que la ingesta de potasio también tiene efectos en la PA. A mayor ingesta de potasio, se ha demostrado menor PA independiente del consumo de sodio, es decir, la ingesta adecuada de potasio reduce la sensibilidad al sodio⁽⁹⁾. Este efecto se explica a través de dos mecanismos: 1) un elevado aporte de potasio favorece la excreción renal de sodio y agua en los túbulos renales, lo cual se debe a que el potasio ejerce un rol inhibitorio en el co-transportador Na-Cl sensible a tiazida, y 2) un elevado aporte de potasio ha demostrado mejorar la función endotelial, al incrementar la dilatación mediada por flujo^(19,20). Por este motivo, la relación sodio/potasio en la dieta pasa a ser un factor más determinante de la PA que el sodio o potasio en forma aislada. Según las recomendaciones de ingesta de micronutrientes, la relación sodio/potasio debiese ser cercana a 0.3 (1500 mg de sodio y 4700 mg de potasio); la dieta DASH con o sin restricción de sodio, favorece una relación sodio/potasio ≤ 1 , mientras que esta relación tiene un promedio de 4 ± 2 en nuestra población según datos analizados de la ENS (no publicados). Esto se debe a una baja ingesta de frutas y verduras, lo cual gatilla una reducida ingesta de potasio, junto a un elevado consumo de alimentos procesados^(1,21).

III. Manejo del peso:

La obesidad juega un importante papel en la patogenia de la HTA. Estos mecanismos altamente interrelacionados incluyen resistencia a la insulina, inflamación, estrés oxidativo, adipocinas (como adiponectina y leptina), el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Muchos de estos factores interactúan entre sí en las vías bidireccionales y se ven agravados por

mayores grados de adiposidad. En términos generales, estos factores pueden inducir disfunción endotelial y alterar la hemodinamia en todo el organismo, promoviendo la elevación de la PA que se observa comúnmente en la obesidad⁽²²⁾.

La pérdida ponderal se asocia con una caída de PA, tanto en normotensos como en hipertensos. Es importante destacar que en los obesos hipertensos, la PA comienza a descender antes de obtener el peso ideal, por lo tanto esta indicación debe ser parte fundamental de las recomendaciones de cambio de estilo de vida⁽²³⁾. Algunos estudios han demostrado que la pérdida de peso da cuenta de disminuciones clínicamente significativas en el sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la actividad del sistema nervioso simpático, que pueden tener efectos sustanciales en la PA⁽²⁴⁾.

Uno de los grandes objetivos con respecto a la baja de peso en pacientes con exceso de peso es llegar al peso ideal, sin embargo, de acuerdo a un meta-análisis de 25 estudios randomizados, con cada 1 kg de reducción de peso corporal ocurre una reducción aproximada de 1 mmHg en la PAS para la mayoría de los adultos que tienen exceso de peso⁽²⁵⁾.

IV. Consumo de alcohol:

El consumo excesivo de alcohol se asocia a mayores niveles de PA. El riesgo de presentar HTA es 3 veces mayor. Un consumo superior a 2 tragos diarios (30 gramos de alcohol), en hombres aumenta la PAS y PAD en 2.3 y 1.5 mmHg, respectivamente, y en mujeres 3.2 y 2.1 mmHg.⁽²⁶⁾

Un meta-análisis reciente determinó que la reducción de la ingesta de alcohol reduce la PA de manera dosis-dependiente, según la ingesta inicial tanto en hombres como en mujeres⁽²⁷⁾. Aquellos sujetos con una ingesta ≤ 2 tragos diarios no se beneficiaban de la restricción de alcohol, mientras que aquellos con una ingesta ≥ 6 tragos diarios reducían la PAS en 5.5 mmHg y la PAD en 4 mmHg si disminuían la ingesta en al menos un 50%. La importancia de este estudio radica en pesquisar aquellos sujetos con consumo excesivo de alcohol y reducir su consumo en al menos un 50%.

En nuestro país, un 12% de la población presenta consumo riesgoso, siendo más frecuente en hombres (21%) y jóvenes de 20 a 29 años (19%)⁽¹⁾.

V. Café:

Se ha demostrado que la ingesta aguda de café, equivalente a 200-300 mg de cafeína (2-3 tazas), aumenta en 5-8 mmHg la PAS y en 4-6 mmHg la PAD por al menos 3 horas^(28,29). Por ello, se recomienda evitar su ingesta previa a la medición de la PA y en pacientes con HTA descompensada, además de mantener la ingesta de cafeína bajo los 300 mg diarios⁽⁴⁾. Es importante destacar que estudios prospectivos y observacionales han reportado que la ingesta habitual de café no aumenta la PA ni el riesgo de presentar enfermedades CV a largo plazo tanto en pacientes sanos como hipertensos^(28,30). Incluso, la ingesta regular se asocia a una reducción de un 10 a 15% del riesgo de presentar eventos CV, reportando los mayores beneficios con una ingesta entre 3 y 5 tazas diarias en pacientes con HTA controlada⁽³⁰⁾.

Conclusiones:

Cada una de las recomendaciones dietéticas revisadas en las guías para reducir la PA (pérdida de peso en pacientes con sobrepeso, dieta saludable, restricción de sodio, mayor ingesta de potasio y limitar la ingesta de alcohol) tiene un impacto promedio de reducción en 4-5 mmHg en la PAS y 2-4 mmHg en la PAD, lo cual se resume en la **Tabla 1**⁽⁴⁾. Esto significa que los pacientes con HTA etapa I podrían controlar la PA solo con cambios en el estilo de vida; sin embargo, la adherencia a largo plazo es uno de los principales obstáculos para lograr este objetivo. Se han demostrado resultados más eficaces en la PA cuando estas intervenciones son apoyadas por nutricionista⁽³¹⁾. Por este motivo, es esencial un enfoque multidisciplinario en el tratamiento de la HTA de manera de lograr el mayor efecto con el menor número o dosis de medicamentos.

Tabla N° 1

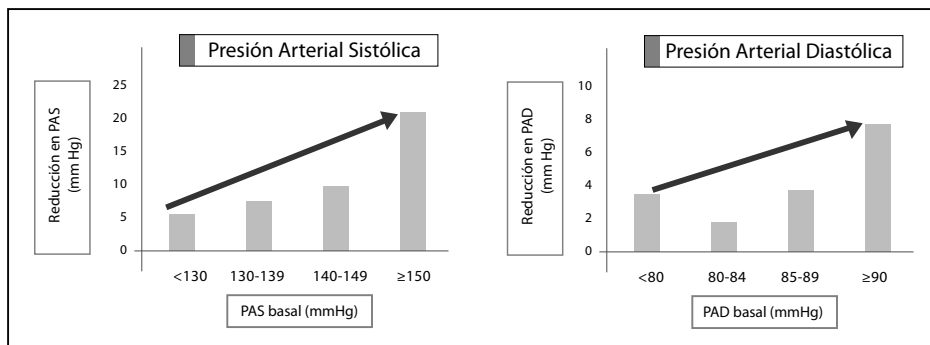
Resumen de Recomendaciones dietéticas actuales en las guías clínicas

Recomendación	Guías Chilenas (2010)	Guías Americanas (2017)	Guías Europeas (2018)	Efecto de PAS (mmHg)
Patrón Alimentario	No específica. Saludable	Dieta DASH (Alta en frutas, verduras y lácteos descremados)	Régimen con elevado aporte de pescados, vegetales, frutas, frutos secos, grasas insaturadas (aceite de oliva), reducido en carnes y aumentado en lácteos descremados	-11 mmHg
Sodio	<2000 mg/día (OMS)	<1500 mg/día o Reducir 25% de ingesta inicial (-1000 mg/día)	<2000 mg/día (<5 gramos de sal)	-5 mmHg
Potasio	No específica	3500-5000 mg/d, excepto en ERC y uso de medicamentos ahorradores de potasio	No específica	-5 mmHg
Reducción de peso	No específica	Meta: peso ideal. Al menos 5 kg para mayoría de sujetos con sobrepeso	Peso normal (IMC<25 KG/M ²) y cintura <88 cm en mujeres y <94 cm en hombres	-5 mmHg (-1 mmHg por cada kg)
Consumo de alcohol	Evitar ingesta excesiva (≥21 unidades de alcohol por semana en el hombre y ≥ 14 en la mujer)	≤2 tragos* al día en hombres ≤1 trago al día en mujeres	<14 tragos por semana en el hombre <8 tragos por semana en la mujer Evitar concentrar el consumo	-4 mmHg
Café / Cafeína	<5 tazas de café al día	<300 mg/día de cafeína. Evitar en pacientes con HTA descompensada	No específica	Solo efecto agudo

*Adaptado de Whelton et al. Circulation. 2018;138(17):e484-e594.

Figura N° 1

Efecto de la dieta DASH baja en sodio sobre la presión arterial según niveles basales comparado a la dieta occidental con 3000 mg de sodio



Adaptado de Juraschek et al. Journal of the American College of Cardiology. 2017;70(23):2841-8

Referencias

1. MINSAL. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017: Primeros resultados. In: Epidemiología Dd, editor. 2017.
2. 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. *Lancet*. 2014;383(9932):1899-911. Epub 2014/06/03.
3. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016;388(10053):1659-724. Epub 2016/10/14.
4. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Jr., Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2018;138(17):e484-e594. Epub 2018/10/26.
5. Cook NR, Cohen J, Hebert PR, Taylor JO, Hennekens CH. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Archives of internal medicine*. 1995;155(7):701-9. Epub 1995/04/10.
6. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *Blood pressure*. 2018;27(6):314-40. Epub 2018/11/02.
7. MINSAL. Guía Clínica. Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. 2010.
8. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *The New England journal of medicine*. 1997;336(16):1117-24. Epub 1997/04/17.
9. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *The New England journal of medicine*. 2001;344(1):3-10. Epub 2001/01/04.
10. Juraschek SP, Woodward M, Sacks FM, Carey VJ, Miller ER, 3rd, Appel LJ. Time Course of Change in Blood Pressure From Sodium Reduction and the DASH Diet. *Hypertension*. 2017;70(5):923-9. Epub 2017/10/11.
11. Juraschek SP, Miller ER, 3rd, Weaver CM, Appel LJ. Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(23):2841-8. Epub 2017/11/17.
12. Yokoyama Y, Nishimura K, Barnard ND, Takegami M, Watanabe M, Sekikawa A, et al. Vegetarian diets and blood pressure: a meta-analysis. *JA7MA internal medicine*. 2014;174(4):577-87. Epub 2014/02/26.
13. Davis CR, Hodgson JM, Woodman R, Bryan J, Wilson C, Murphy KJ. A Mediterranean diet lowers blood pressure and improves endothelial function: results from the Medley randomized intervention trial. *The American journal of clinical nutrition*. 2017;105(6):1305-13. Epub 2017/04/21.
14. Margetts BM, Beilin LJ, Armstrong BK, Vandongen R. Vegetarian diet in the treatment of mild hypertension: a randomized controlled trial. *Journal of hypertension Supplement : official journal of the International Society of Hypertension*. 1985;3(3):S429-31. Epub 1985/12/01.
15. Teunissen-Beekman KF, van Baak MA. The role of dietary protein in blood pressure regulation. *Current opinion in lipidology*. 2013;24(1):65-70. Epub 2012/11/21.
16. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1996;275(20):1590-7. Epub 1996/05/22.
17. MINSAL. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017: Segunda entrega de resultados In: Epidemiología Dd, editor. 2017.
18. Valenzuela L K, Quirral R, Vilma, Villanueva A, Beatriz, Zavala M, Fernando, & Atalah S, Eduardo. Evaluación del programa piloto de reducción de sal/sodio en el pan en Santiago de Chile. *Revista chilena de nutrición*. 2013;40(2):4.
19. Rodan AR. Potassium: friend or foe? *Pediatr Nephrol*. 2017;32(7):1109-21. Epub 2016/05/20.
20. Gijsbers L, Dower JI, Schalkwijk CG, Kusters YH, Bakker SJ, Hollman PC, et al. Effects of sodium and potassium supplementation on endothelial function: a fully controlled dietary intervention study. *The British journal of nutrition*. 2015;114(9):1419-26. Epub 2015/09/08.
21. Chile MdSd. Encuesta Nacional de Consumo Alimentario: Informe Final. In: Chile Ud, editor. 2014.
22. Cohen JB. Hypertension in Obesity and the Impact of Weight Loss. *Current cardiology reports*. 2017;19(10):98. Epub 2017/08/26.
23. Lopez de Fez C.M. GMT, Rubio T., Castaño A. . Mecanismos de hipertensión en obesidad. . *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2019;27(2):9. Epub 2004.
24. Engeli S, Bohnke J, Gorzelniak K, Janke J, Schling P, Bader M, et al. Weight loss and the renin-angiotensin-aldosterone system. *Hypertension*. 2005;45(3):356-62. Epub 2005/01/05.
25. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003;42(5):878-84. Epub 2003/09/17.
26. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Duncan BB. Alcohol intake and blood pressure: the importance of time elapsed since last drink. *Journal of hypertension*. 1998;16(2):175-80. Epub 1998/04/16.
27. Roercke M, Kaczorowski J, Tobe SW, Gmel G, Hasan OSM, Rehm J. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Public health*. 2017;2(2):e108-e20. Epub 2017/12/19.
28. Mesas AE, Leon-Munoz LM, Rodriguez-Artalejo F, Lopez-Garcia E. The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: a systematic review and meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 2011;94(4):1113-26. Epub 2011/09/02.
29. Karatzis E, Papaioannou TG, Aznaouridis K, Karatzis K, Stamatiopoulos K, Zampelas A, et al. Acute effects of caffeine on blood pressure and wave reflections in healthy subjects: should we consider monitoring central blood pressure? *International journal of cardiology*. 2005;98(3):425-30. Epub 2005/02/15.
30. Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM, Hu FB. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation*. 2014;129(6):643-59. Epub 2013/11/10.
31. Riegel GR, Ribeiro PAB, Rodrigues MP, Zuchinali P, Moreira LB. Efficacy of nutritional recommendations given by registered dietitians compared to other healthcare providers in reducing arterial blood pressure: Systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2018;37(2):522-31. Epub 2017/01/10.

EL SODIO EN LA DIETA

Leopoldo G. Ardiles

Profesor Titular

Laboratorio de Nefrología, Instituto de Medicina. Facultad de Medicina.
Universidad Austral de Chile. Valdivia

Introducción

El sodio (Na), catión de la sal común (NaCl) descubierto en 1807, forma parte de nuestra alimentación y es esencial para la mantención del volumen extracelular y la osmolaridad sérica. La evolución de las especies y su paso desde el medio oceánico al terrestre (en que el acceso a la sal y el agua están limitados) incluyó el desarrollo de mecanismos fisiológicos que permiten la sobrevivencia de los animales terrestres con mínimos aportes de sal (aparato yuxtaglomerular, sistema renina-angiotensina-aldosterona, entre otros). Es así como en la etapa paleolítica nuestros antecesores ingerían una dieta que contenía un total de 0.7 gramos diarios de sal, ocurriendo un drástico cambio con la evolución cultural que derivó en una ingesta exagerada, la que hoy en día puede superar los 10 gramos diarios en muchas comunidades⁽¹⁾, incluida la población chilena. Este gran incremento, que coincide con el desarrollo de la agricultura y la necesidad de preservar los alimentos, se ha consolidado culturalmente y se ha fortalecido en los nuevos estilos de vida que estimulan el consumo de alimentos pre-cocinados y el placer por la comida y la bebida. A diferencia de otras especies animales, que solo ingieren excesos de sal en respuesta a un déficit corporal, desafortunadamente los humanos tenemos un especial gusto por esta sustancia⁽²⁾.

Este cambio dietético ha tenido consecuencias en la salud humana y muchos estudios experimentales muestran una clara relación causal entre ingesta exagerada de sal e hipertensión. Un buen ejemplo son los chimpancés que muestran incrementos significativos en la presión arterial sistólica cuando se les agrega sal a la dieta, lo que revierte al eliminar su administración⁽³⁾.

A nivel humano, estudios epidemiológicos observacionales como el INTERSALT⁽⁴⁾, que incluyó más de 10 mil individuos de diferentes zonas geográficas y culturas, pudo demostrar que la excreción urinaria de sodio (reflejo bastante fidedigno de la ingesta de sal) se asocia significativamente con las cifras de presión arterial y con un aumento progresivo de éstas con la edad. Por otra parte, estudios de migración han comprobado aumento en las cifras tensionales de grupos humanos que se mueven desde áreas de baja ingesta a otras de alta ingesta de sal y la investigación genética ha podido mostrar que alteraciones en el manejo renal del sodio pueden causar hipertensión⁽⁵⁾. Como contraprueba, todavía existen grupos humanos que se alimentan con dietas pobres en sal y ellos presentan prevalencias de hipertensión arterial muy reducidas y no muestran el incremento característico de la presión arterial con la edad, propio de las culturas occidentales.

Las cifras de presión arterial, tanto a nivel individual como poblacional, reflejan entonces el efecto de la interacción de múltiples factores, tanto genéticos como ambientales, que incluyen la dieta, el peso corporal y la edad, entre otros. Las enfermedades asociadas a la presión arterial, tales como insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, cerebrovascular y la enfermedad renal crónica, son la principal causa de morbilidad y mortalidad en el mundo⁽⁶⁾ y su riesgo se incrementa en clara relación con las cifras tensionales⁽⁷⁾.

La hipótesis del rol patogénico del riñón en la fisiopatología de la hipertensión arterial, que viene de los tiempos de Bright, pudo ser probada definitivamente con los experimentos de transmisión de HTA desde animales genéticamente hipertensos y sal-sensibles a sus controles

normotensos sal-resistentes, mediante un trasplante renal⁽⁸⁾. Aquellos animales, al igual que muchos seres humanos hipertensos, mostraban un defecto en la excreción renal de sodio.

Paralelamente, un hecho conocido y ampliamente aceptado es que una reducción del sodio en la dieta induce una baja de la presión arterial tanto en sujetos hipertensos como en normotensos^(9,10). Si bien las modificaciones en los valores de presión arterial por variaciones en la ingesta de sal pueden ser heterogéneas, aquellos sujetos que presentan una mayor dependencia de su presión frente a esos cambios, se han denominado “sal-sensibles” y los que no, “sal-resistentes”. Este fenómeno se ha relacionado a una alteración subclínica de la capacidad renal para excretar el sodio en conjunción con alteración de flujos sanguíneos regionales, depósitos cutáneos de sodio y alteraciones de la inmunidad innata, entre otros. El fenómeno de sal sensibilidad es mucho más evidente en sujetos afrodescendientes que en individuos de otras etnias^(11,12), en sujetos de edad avanzada que en jóvenes y en sujetos hipertensos comparados con normotensos⁽¹³⁾, existiendo además fuertes sugerencias de ser un fenómeno más frecuente en mujeres, obesos, diabéticos y personas con enfermedad renal crónica⁽¹⁴⁻¹⁵⁾ (Tabla 1).

Tabla N° 1

Grupos de mayor riesgo de sensibilidad a la sal

Afrodescendientes
Edad avanzada
Mujeres
Obesos
Diabéticos
Enfermedad renal crónica
Síndrome metabólico

Aceptando que la hipertensión es un factor cardinal de riesgo cardiovascular, es de esperar que una baja en la presión arterial, a través de una reducción en la ingesta de sodio, induzca una reducción en el riesgo cardiovascular⁽¹⁶⁾, algo que se ha podido comprobar a través de estudios observacionales⁽¹⁷⁾, y ensayos clínicos^(18,19) en los que se ha objetivado una reducción de hasta un 30% de este riesgo. Sin embargo existen evidencias de que la elevada ingesta de sal es un factor de riesgo independiente de la elevación de las cifras tensionales, tal como se puede observar en la inducción de un aumento de la masa ventricular izquierda, albuminuria⁽²⁰⁾ y cambios vasculares morfofuncionales⁽²¹⁾. Existen datos experimentales que muestran sobreexpresión de TGF-beta, activación de mediadores pro-inflamatorios como NFkB y TNF-alfa, incrementos en la producción de superóxido, supresión de la óxido nítrico sintasa y aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina, que se expresan clínicamente como daño renal fibrótico y alteraciones vasculares que incluyen cambios en la presión de pulso y de elasticidad tanto en animales de experimentación como en sujetos que reciben dietas hipersódicas, sin evidenciar un aumento de sus cifras tensionales. Más allá de lo cardiovascular, la alta ingesta de sal también ha sido descrita como factor de riesgo de cáncer gástrico⁽²²⁾, urolitiasis, osteoporosis, cefalea y esclerosis múltiple⁽²³⁾.

Por todo lo anterior, resulta razonable recomendar una reducción significativa en la ingesta de sal de nuestra alimentación, incluso en sujetos normotensos. Sin embargo, dada su amplia presencia en los alimentos, resulta difícil lograrlo, más aún cuando la mayor parte de lo ingerido proviene de comidas previamente preparadas, las que constituyen parte importante de la dieta que muchas personas consumen en su vida diaria. Afortunadamente, los seres humanos muestran una buena adaptabilidad a la reducción de la ingesta de sal cuando ésta se instala en forma progresiva, lo que además no ha mostrado tener efectos negativos sobre la salud. Esta reducción ha sido

incluida en las recomendaciones de tratamiento no farmacológico en numerosas guías clínicas de manejo de la HTA coincidiendo en recomendar una ingesta diaria que no exceda los 2 gramos de sodio (5 gramos de cloruro de sodio o sal común). Esta sola medida, aparte de lograr los efectos sobre la morbilidad previamente descritos, es capaz de potenciar el efecto de los fármacos antihipertensivos al bajar el volumen extracelular⁽²⁴⁾ y reducir el riesgo de hipokalemia en los usuarios de diuréticos⁽²⁵⁾. Quienes potencialmente podrían verse afectados por reducciones drásticas en la ingesta de sodio serían las personas aquejadas de enfermedad renal crónica sin diálisis⁽²⁶⁾ y aquellos en estados de diarrea o deshidratación. A estas dosis tampoco se afecta el suplemento de yodo incluido en la sal común⁽²⁷⁾. Estos efectos benéficos sobre la presión arterial son aún más evidentes en el contexto de dietas pobres en potasio, algo tan característico de nuestras dietas occidentales⁽²⁸⁾.

Guías de hipertensión AHA 2017 y ESC/ESH 2018

Las guías de la AHA 2017⁽²⁹⁾ y la Europea de la ESC/ESH 2018⁽³⁰⁾, reconocen muy explícitamente la relación de la ingesta elevada de sal con la hipertensión arterial, destacando como hecho relevante la sal-sensibilidad.

La guía americana AHA 2017 destaca que más que un fenómeno cuantificable y clínicamente necesario de objetivar, la sensibilidad de la presión arterial a la sal representa más bien una característica de algunos grupos de individuos, que conlleva una carga de riesgo cardiovascular y mortalidad independiente, siendo algo que portan más de la mitad de los adultos.

La guía europea ESC/ESH 2018 es coincidente en ello, y hace expresa alusión al efecto cuantitativo en las cifras tensionales, describiendo que una reducción de 4.4 gr de sodio/día en la dieta provoca una reducción de 4.2 mmHg en la presión sistólica y 2.1 mmHg en la diastólica, efecto que es aún más pronunciado en sujetos hipertensos (5.4 y 2.8 mmHg respectivamente). Ambas guías destacan que el efecto de la reducción de la sal en la dieta es mucho más efectiva en afrodescendientes, adultos mayores, portadores de síndrome metabólico y enfermedad renal crónica, reforzando la europea el efecto reductor en el número de drogas antihipertensivas necesarias para un buen control tensional.

La guía europea enfatiza, además, que, si esta medida va asociada a cambios sostenidos hacia un estilo de vida saludable que incluya una moderación en el consumo de alcohol, aumento de la ingesta de vegetales y frutas, mantención de un peso adecuado y actividad física regular, pueden retrasar la necesidad de uso de fármacos antihipertensivos en estadios iniciales de hipertensión (Tabla 2).

Tabla N° 2

Recomendación según guía AHA 2017 y guía ESC/ESH 2018

Recomendación	Guía AHA 2017	Guía ESC/ESH 2018
Sodio	<1500 mg/día o Reducir 25% de ingesta inicial (-1000 mg/día)	<2000 mg/día (<5 gramos de sal)

Conclusiones

En mi opinión, existen suficientes evidencias que apoyan las medidas ya iniciadas hace algunos años en nuestro país orientadas a lograr una reducción en la ingesta de sal de nuestra población, siempre que formen parte de un conjunto de acciones orientadas a adquirir un estilo de vida saludable. El envejecimiento poblacional hace que la proporción de personas beneficiadas con estas políticas de salud sea aún mayor. Estas iniciativas debieran ser incluidas en la educación desde los primeros años de edad para tener los efectos deseados, algo que se ha logrado en países como Japón y Finlandia, los que han conseguido reducir el riesgo cardiovascular y prolongar la esperanza de vida en forma significativa.

Referencias

- Eaton SB, Eaton SB. 3rd. Paleolithic vs. modern diets--selected pathophysiological implications. *Eur J Nutr.* 2000;39(2):67-70.
- Rodríguez-Iturbe B. [The role of immunocompetent cell renal infiltration in the pathogenesis of arterial hypertension]. *Nefrología.* 2008;28(5):483-92.
- Elliott P, Walker LL, Little MP, Blair-West JR, Shade RE, Lee DR, et al. Change in salt intake affects blood pressure of chimpanzees: implications for human populations. *Circulation.* 2007;116(14):1563-8.
- Group ICR. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ.* 1988;297(6644):319-28.
- Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell.* 2001;104(4):545-56.
- Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A, International Society of H. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet.* 2008;371(9623):1513-8.
- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies C. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360(9349):1903-13.
- Dahl LK, Heine M. Primary role of renal homographs in setting chronic blood pressure levels in rats. *Circ Res.* 1975;36(6):692-6.
- Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Jr., Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA.* 1998;279(11):839-46.
- Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4:CD004022.
- Bray GA, Vollmer WM, Sacks FM, Obarzanek E, Svetkey LP, Appel LJ, et al. A further subgroup analysis of the effects of the DASH diet and three dietary sodium levels on blood pressure: results of the DASH-Sodium Trial. *Am J Cardiol.* 2004;94(2):222-7.
- Aburto NJ, Zolotkovska A, Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP, Meerpoel JJ. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ.* 2013;346:f1326.
- Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ, et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension.* 2009;54(3):475-81.
- Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens.* 2012;25(1):1-15.
- He J, Gu D, Chen J, Jaquish CE, Rao DC, Hixson JE, et al. Gender difference in blood pressure responses to dietary sodium intervention in the GenSalt study. *J Hypertens.* 2009;27(1):48-54.
- Whelton PK, Appel LJ, Sacco RL, Anderson CA, Antman EM, Campbell N, et al. Sodium, blood pressure, and cardiovascular disease: further evidence supporting the American Heart Association sodium reduction recommendations. *Circulation.* 2012;126(24):2880-9.
- Cook NR, Appel LJ, Whelton PK. Lower levels of sodium intake and reduced cardiovascular risk. *Circulation.* 2014;129(9):981-9.
- He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. *Lancet.* 2011;378(9789):380-2.
- Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ.* 2007;334(7599):885-8.
- du Calair G, Ribstein J, Mimran A. Dietary sodium and target organ damage in essential hypertension. *Am J Hypertens.* 2002;15(3):222-9.
- Jablonski KL, Gates PE, Pierce GL, Seals DR. Low dietary sodium intake is associated with enhanced vascular endothelial function in middle-aged and older adults with elevated systolic blood pressure. *Thromb Cardiovasc Dis.* 2009;3(5):347-56.
- Joossens JV, Hill MJ, Elliott P, Stamler R, Lesaffre E, Dyer A, et al. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. *European Cancer Prevention (ECP) and the INTERSALT Cooperative Research Group. International journal of epidemiology.* 1996;25(3):494-504.
- Kleinewietfeld M, Manzel A, Titze J, Vokan H, Yosef N, Linker RA, et al. Sodium chloride drives autoimmune disease by the induction of pathogenic TH17 cells. *Nature.* 2013;496(7446):518-22.
- Slagman MC, Waanders F, Hemmelder MH, Willeit AJ, Janssen WM, Lambers Heerspink HJ, et al. Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure: randomised controlled trial. *BMJ.* 2011;343:d4366.
- Ram CV, Garrett BN, Kaplan NM. Moderate sodium restriction and various diuretics in the treatment of hypertension. *Arch Intern Med.* 1981;141(8):1015-9.
- Stevens PE, Levin A. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group M. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med.* 2013;158(11):825-30.
- Musso N, Conte L, Carloni B, Campana C, Chiusano MC, Giusti M. Low-Salt Intake Suggestions in Hypertensive Patients Do not Jeopardize Urinary Iodine Excretion. *Nutrients.* 2018;10(10).
- Morris RC, Jr., Sebastian A, Forman A, Tanaka M, Schmidlin O. Normotensive salt sensitivity: effects of race and dietary potassium. *Hypertension.* 1999;33(1):18-23.
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Jr., Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(19):e127-e248.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-104.

TERAPIA FARMACOLÓGICA DE LA HIPERTENSIÓN

Rodrigo Tagle Vargas

Departamento de Nefrología. Escuela de Medicina. Facultad de Medicina.
Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción

Los niveles de presión arterial (PA) se relacionan de manera lineal y directa con el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y cerebrovascular (ACV), cuyo sustrato anatómico es la aterosclerosis de grandes y pequeños vasos arteriales⁽¹⁾. Aunque esta relación existe desde niveles de PA considerados como normales, es decir valores de 120/80 mmHg, desde el segundo informe Joint National Committee publicado el año 1980⁽²⁾, se había definido la hipertensión arterial (HTA) como el valor de PA registrado en la consulta \geq a 140/90 mmHg, ya que su detección y tratamiento se correlacionan con una disminución en la morbi-mortalidad de ECV y ACV⁽³⁾.

Los clínicos siempre tienen dos dilemas cuando tratan pacientes con HTA; por un lado, cuáles son las metas de PA que deben alcanzar, o sea, hasta qué valores bajar la PA, tanto la PA sistólica (PAS) como la PA diastólica (PAD), y por otro lado, qué terapia farmacológica prescribir para lograr los beneficios cardiovasculares y cerebrovasculares, sin ocasionar efectos indeseables significativos^(4,5).

Las metas de PA en las diferentes guías internacionales de HTA han surgido, mayoritariamente, de un consenso de expertos que se basan más en estudios epidemiológicos o de análisis posteriores (post-hoc) de estudios clínicos, por sobre estudios clínicos controlados aleatorizados (ECCA) o de metanálisis diseñados para determinar qué niveles de PA o qué fármacos son protectores en los pacientes con HTA^(4,6,7).

Las guías internacionales de HTA a través de los años han ido cambiando las metas de PA⁽⁸⁾. Para mayor confusión, en la actualidad, las dos guías más referidas como la Guía americana AHA/ACC 2017⁽⁹⁾ y la Guía europea ESC/ESH 2018⁽¹⁰⁾ no coinciden en la clasificación de la PA, en los objetivos de PA ni en todos los aspectos de la terapia farmacológica. Las mayores diferencias se encuentran en la clasificación de la PA y en los objetivos terapéuticos de subgrupos de pacientes con HTA que presentan diabetes mellitus (DM), enfermedad renal crónica (ERC), cardiopatía coronaria (CCor) y en los ancianos. Aunque ambas guías presentan clases de recomendaciones (CR) y niveles de evidencias (NdeE) basadas en la literatura médica disponible (Tablas 1 y 2), tienen diversas diferencias que hacen difícil memorizar y, en consecuencia, llevar a la práctica clínica estas recomendaciones⁽⁶⁾.

Tabla N° 1

Clase de recomendación

Clase de Recomendación	Significado
I	Efectiva, beneficiosa, recomendada
IIa	Puede ser efectiva y beneficiosa
IIb	No se recomienda
III	Contraindicada

Tabla N° 2

Nivel de Evidencia

Nivel de Evidencia	Significado
A	Varios estudios aleatorizados. Metanálisis de buena calidad
Ba	Un estudio aleatorizado. Metanálisis de moderada calidad
B-NA	Estudios no aleatorizados
C-DL	Datos limitados
C-OE	Opinión de expertos

En el presente artículo expondré la clasificación de la PA, umbrales para iniciar terapia farmacológica, los objetivos de PA y los fármacos de la terapia farmacológica según ambas guías, tratando de resaltar sus similitudes para facilitar el manejo del paciente hipertenso.

Clasificación de la PA

Desde hace muchos años que no se proponía un cambio en la clasificación de la PA, ya que por décadas la definición de HTA estaba establecida para valores de PA $\geq 140/90$ mmHg, en mediciones realizadas en la consulta. En el año 2017, la Guía americana AHA/ACC 2017 propuso una nueva clasificación de la PA, no así la Guía europea ESC/ESH 2018 que mantuvo la clasificación expuesta en la Guía europea del año 2013⁽¹¹⁾ (Tabla 3).

Tabla N° 3

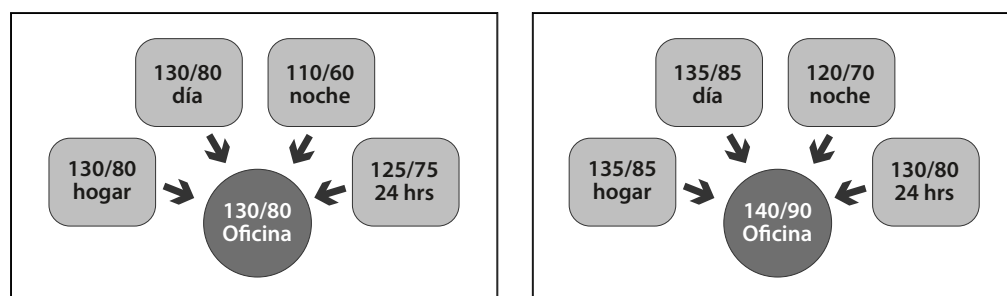
Clasificación de la PA según Guías AHA/ACC 2017 y ESC/ESH 2018

Guía Americana AHA/ACC 2017			Guía Europea ESC/ESH 2018		
Categoría	PAS	PAD	Categoría de PA	PAS	PAD
Normal	<120	<80	Normal	120-129	80-84
Elevada	120-129	<80	Normal alta	130-139	85-89
HTA Etapa 1	130-139	80-89	HTA grado 1	140-159	90-99
HTA Etapa 2	≥ 140	≥ 90	HTA grado 2	160-179	100-109
Crisis HTA	≥ 180	≥ 120	HTA grado 3	≥ 180	≥ 110

Así entonces, la Guía americana AHA/ACC 2017 define como HTA con valores de PA promedio $\geq 130/80$ mmHg en 2 o más mediciones en la consulta, efectuadas en ≥ 2 ocasiones, y también establece nuevos valores de PA para catalogar a un sujeto como hipertenso en el monitoreo ambulatorio de PA y en la medición de la PA en el hogar (Figura 1).

Figura N° 1

Definición de HTA según Guías AHA/ACC 2017 y ESC/ESH 2018



Estratificación del riesgo cardiovascular

La Guía americana reconoce que aunque existen varias herramientas de evaluación del riesgo de ECV, sobre la base de los conocimientos actuales, recomienda el uso de la ecuación de las cohortes agrupadas ACC/AHA (<http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator>) para estimar el riesgo a 10 años de un primer evento de ECV aterosclerótica (ECVA), no solo la enfermedad aterosclerótica coronaria, sino también la cerebrovascular, para así establecer el umbral para iniciar tratamiento farmacológico⁽¹²⁾. En consecuencia, esta herramienta estima el riesgo de muerte de origen coronario, infarto agudo del miocardio no fatal y ACV fatal o no fatal.

Debe tenerse en cuenta que la ecuación de las cohortes agrupadas ACC/AHA está validada para adultos estadounidenses de 40 a 79 años, en ausencia de tratamiento con estatinas concurrente. Para aquellos > 79 años, el riesgo de ECVA a 10 años es generalmente > 10%, y por lo tanto el umbral de PAS para el tratamiento con medicamentos antihipertensivos para pacientes > 79 años es 130 mmHg.

Esta ecuación se basa en las siguientes cohortes: Framingham Heart Study, the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA), y the Cardiovascular Health Study (CHS).

La ecuación incluye las siguientes variables: edad, género, raza, PAS, PAD, niveles de colesterol total, HDL y LDL, tabaquismo, diabetes mellitus y terapias con estatinas, antihipertensivos y aspirina.

La Guía europea presenta como novedad la recomendación de usar la escala SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) para valorar el riesgo CV de los pacientes sin enfermedad CV conocida, que permite estimar el riesgo a 10 años de un evento aterosclerótico fatal⁽¹³⁾. No solo estima el riesgo coronario, sino que el riesgo CV total.

La escala SCORE incluye las siguientes variables: edad, género, región de Europa, PAS, niveles de colesterol total, razón niveles de colesterol total/HDL, tabaquismo y presencia de diabetes mellitus.

Esta guía concede, en la estimación del riesgo CV, gran importancia a lo que en guías previas se denominaba lesión de órgano diana o blanco y ahora pasó a denominarse «lesión orgánica mediada por la hipertensión (LOMH) en inglés “HMOD”». Esto se debe a que no todos los órganos potencialmente dañados por la HTA (corazón, cerebro, retina, riñones y vasos sanguíneos) están incluidos en la escala SCORE.

Por otro lado, la Guía menciona que la LOMH es frecuente y muchas veces asintomática, y tampoco es raro que haya múltiples LOMH en un mismo paciente.

En consecuencia, debe descartarse cuidadosamente la presencia de LOMH para poder clasificar a un paciente como en riesgo bajo por SCORE, o identificarla en los pacientes con riesgo alto o muy alto (Tabla 4).

BLOX[®]

CANDESARTAN - CILEXETILO / SAVAL

- Solo o en combinación con diurético, cuenta con todas las presentaciones para facilitar la titulación de la terapia antihipertensiva
- Antihipertensivo con calidad **SAVAL** 100% GMP



Laboratorios SAVAL

Material promocional exclusivo para médicos cirujanos y químicos farmacéuticos.
Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl
y/o a través de su representante médico.

www.saval.cl

SAVAL

Eurocor[®]

BISOPROLOL FUMARATO / SAVAL

Betabloqueador
solo o combinado
para el mejor manejo de su paciente

Eurocor[®]
BISOPROLOL / SAVAL

Eurocor[®]-D
BISOPROLOL + HIDROCLOROTIAZIDA / SAVAL

Eurocor[®]-AM
BISOPROLOL + AMLODIPINO / SAVAL



Laboratorios SAVAL

Material promocional exclusivo para médicos cirujanos y químicos farmacéuticos.
Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl
y/o a través de su representante médico.

www.saval.cl

SAVAL

Tabla N° 4

Lesión orgánica mediada por la Hipertensión (LOMH)

Vasos sanguíneos	Presión de pulso (en personas mayores) ≥ 60 mmHg
	Velocidad onda de pulso carotídeo - femoral > 10 m/s
Corazón	ECG con HVI Índice de Sokolow - Lyon > 35 mm, o R en aVL ≥ 11 mm; o voltaje Cornell > 2440 mm.ms, o voltaje Cornell > 28 mm en hombres o > 20 mm en mujeres.
	HVI ecocardiográfica Índice de masa del VI: hombres > 50 g/m ² ; mujeres > 47 g/m ² (Masa VI > 115 en hombres y > 95 en mujeres en g/SC)
Riñones	Microalbuminuria (30-300 mg/24 h), o Relación elevada de albúmina-creatinina (30-300 mg/g)
	ERC etapa III o mayor
Arteria	Índice tobillo-brazo < 0.9
Retina	Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, edema de papila

Otra novedad que se propone es usar el término «edad de riesgo cardiovascular» como la manera de comunicar el riesgo y poder establecer decisiones terapéuticas: se ejemplifica con un paciente joven (40 años) con factores de riesgo (pero bajo riesgo CV absoluto) cuyo riesgo CV resulta equivalente al de una persona de 60 años sin factores de riesgo; la edad de riesgo cardiovascular de la persona de 40 años sería entonces de 60 años.

Por último, la Guía europea mantiene la clasificación previa del año 2013, pero agrega el concepto de etapa de la enfermedad hipertensiva (Figura 2).

Figura N° 2

Clasificación de la HTA según Guía Europea ESC/ESH 2018

Etapa de la enfermedad HTA	FdeR. LOMH, ECV	PAS 130-139 o PAD 85-89	PAS 160-179 o PAD 90-99	PAS 160-179 o PAD 100-109	PAS 130-139 o PAD 85-89
Etapa 1 No complicada	Sin otros FR	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	1-2 FR	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado	Riesgo alto
	≥ 3 FR	Riesgo moderado	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo alto
Etapa 2 enfermedad asintomática	LOMH, ERC etapa III o DM sin DOB	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
Etapa 3 enfermedad establecida	ECV, ERC etapa $\geq IV$, DM con DOB	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Umbral para iniciar terapia farmacológica

Ambas guías recomiendan iniciar tratamiento farmacológico según: edad, valores de PA, riesgo CV (con diferentes herramientas de estratificación) y presencia de enfermedad CV clínica, DM y ERC (Tabla 5).

Tabla N° 5

Umbral para inicio terapia farmacológica

Condición	HTA		DM		ERC		CCor		ACV	
Edad	AHA/ACC	ESC/ESH	AHA/ACC	ESC/ESH	AHA/ACC	ESC/ESH	AHA/ACC	ESC/ESH	AHA/ACC	ESC/ESH
18-65 años	≥130/80	≥140/90	≥130/80	≥140/90	≥130/80	≥140/90	≥130/80	≥140/90	≥140/90	≥140/90
>65 años	≥130/80	≥140/90	≥130/80	≥140/90	≥130/80	≥140/90	≥130/80	≥140/90	≥140/90	≥140/90
>80 años	≥130/80	≥160/90	≥130/80	≥160/90	≥130/80	≥160/90	≥130/80	≥160/90	≥140/90	≥160/90

La Guía americana AHA/ACC 2017 recomienda iniciar terapia farmacológica en las siguientes situaciones:

- En prevención secundaria de recurrencia de eventos CV, en pacientes con enfermedad CV clínica y PAS ≥ 130 mmHg o PAD ≥ 80 mmHg (CR I. NdeE A para la PAS y C-OE para la PAD).
- En prevención primaria, en adultos con un riesgo de enfermedad CV aterosclerótica (ECVA) estimada a 10 años ≥ 10% y PAS ≥ 130 mmHg o PAD ≥ 80 mmHg (CR I. NdeE A para la PAS y C-OE para la PAD). Los pacientes con DM o ERC son automáticamente clasificados en la categoría de alto riesgo CV.
- En prevención primaria de ECV, en adultos sin historia de ECV y con un riesgo de ECVA < 10% con PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg (CR I. NdeE C-LD).
- En adultos mayores no-institucionalizados, si PAS ≥ 130 mmHg (CR I. NdeE A).

A su vez, la Guía europea ESC/ESH 2018 recomienda iniciar terapia farmacológica en:

- Todo paciente con HTA grado 2 y 3, o sea con PA ≥ 160/100 mmHg, cualquiera sea su riesgo CV (CR I. NdeE A).
- Pacientes con HTA grado 1 si presentan alto riesgo CV y/o presencia de LOMH (CR I. NdeE A).
- Pacientes con HTA grado 1 si presentan bajo-moderado riesgo CV y no se ha normalizado la PA después de 3 a 6 meses de terapia no-farmacológica (CR I. NdeE A).
- Adultos mayores no-frágiles, si PAS ≥ 160 mmHg (CR I. NdeE A).
- Pacientes con PA normal alta (130-139/85-89 mmHg) con ECVA establecida, especialmente en CCor (CR IIb. NdeE A).

Fármacos de primera línea

Respecto a los fármacos, ambas guías presentan una diferencia en los fármacos antihipertensivos recomendados como primera línea.

La Guía americana AHA/ACC 2017 recomienda como fármacos de primera línea: diuréticos tiazídicos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI) y bloqueadores de los canales de calcio (BCC) (CR I. NdeE A).

Todos los demás grupos, incluyendo los beta bloqueadores (BB), se consideran de segunda línea o reservados para pacientes con determinadas comorbilidades. Más aún, establece que para la prevención de ACV, los BB son menos efectivos que los BCC y diuréticos tiazídicos.

Esta guía plantea que en adultos con HTA grado I y un objetivo de PA < 130/80 mmHg es razonable iniciar el tratamiento farmacológico antihipertensivo con un solo fármaco, titulando la dosis e introduciendo otros fármacos de manera secuencial para alcanzar los objetivos tensionales (CR IIa. NdeE C-OE).

Refuerza que cuando se inicia la terapia farmacológica con un solo fármaco, se debe considerar principalmente las comorbilidades (p. ej., ICC, ERC), en las cuales se indican clases específicas de antihipertensivos.

En el estudio ALLHAT, estudio con mayor número de pacientes que comparó fármacos de primera línea, clortalidona (diurética de tipo tiazida) fue superior al amlodipino (BCC) y lisinopril (IECA) en la prevención de la ICC⁽¹⁴⁾. Además, IECA fueron menos efectivos que los diuréticos tiazídicos y los BCC en la reducción de la PA y en la prevención de los ACV⁽¹⁵⁾ (Tabla 6).

En el mismo estudio, se demostró además que:

Tabla N° 6

Tasas de Eventos CV a 6 años en el estudio ALLHAT

Eventos	Amlodipino	Lisinopril	Clortalidona	C vs. L	C vs. A	L vs. A
IAM	11,3%	11,4%	11,5%	NS	NS	NS
Mortalidad total	16,8%	17,2%	17,3%	NS	NS	NS
ACV	5,4%	6,3%	5,6%	0.02	NS	0.003
ICC	10,2%	8,7%	7,7%	0.001	0.001	0.007
ECV combinada	32%	33,3%	30,9%	0.001	NS	0.047

a) En pacientes de raza afroamericana, los IECA también fueron notablemente menos efectivos que los BCC en la prevención de la ICC y en la prevención de ACV^(14,15).

b) Los bloqueadores alfa adrenérgicos no deben usarse como terapia de primera línea para la HTA porque son menos efectivos para la prevención de ECV que otros agentes de primera línea, como los diuréticos tiazídicos⁽¹⁶⁾.

En los pacientes de raza afroamericana, los diuréticos tiazídicos (especialmente clortalidona) o BCC son la mejor opción inicial para la terapia con un solo fármaco. Se ha demostrado que los BCC son tan efectivos como los diuréticos tiazídicos para reducir todos los eventos de ECV, con excepción de la ICC, y en consecuencia, los BCC son una buena alternativa para la terapia inicial cuando no se toleran los diuréticos tiazídicos.

Los ARAII pueden tolerarse mejor que los IECA en pacientes afroamericanos, con menos tos y angioedema, pero según la limitada experiencia disponible no ofrecen una ventaja comprobada sobre los IECA en la prevención de ACV o ECV.

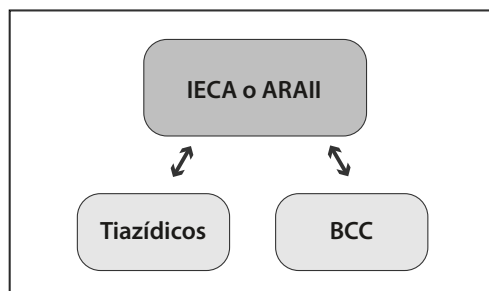
Finalmente, la Guía menciona que la mayoría de los metanálisis, aunque no todos, así como el estudio ALLHAT sugieren a los diuréticos tiazídicos, especialmente clortalidona, como la opción más óptima como terapia de primera línea.

Se recomienda como tratamiento inicial el uso de combinaciones de 2 fármacos en HTA grado 2 o cuando los niveles de PAS o de PAD estén por encima de 20/10 mmHg, de los valores objetivos (CR I. NdeE C-OE). En la práctica, esta recomendación supone el inicio de tratamiento combinado en todos los pacientes con cifras de PA por encima de 160/100 mmHg, o en caso de considerar un objetivo de PA < 130/80 mmHg, con cifras por encima de 150/90 mmHg. Aunque no existe ningún ECCA con eventos CV que haya comparado iniciar terapia con 1 versus 2 fármacos, se prefiere en estas situaciones ya que se requiere una normalización más rápida de la PA. Por otro lado, estudios longitudinales han demostrado una mayor tasa de control de la PA y mayor adherencia cuando se inicia el tratamiento con terapia combinada.

Las combinaciones consideradas más adecuadas son las de IECA o ARAII con diurético tiazídico o BCC, aunque existen más evidencias para la combinación de IECA o ARAII con diurético tiazídico (Figura 3).

Figura N° 3

Combinaciones de fármacos según guía americana AHA/ACC 2017



Por otro lado, se insiste en la conveniencia de combinar fármacos con distinto mecanismo de acción y de evitar la combinación de IECA y ARAII o cualquiera de éstos con inhibidores directos de la renina (CR III. NdeE A).

Al iniciar tratamiento con un bloqueador del eje renina-angiotensina-aldosterona o con diuréticos, se recomienda comprobar la función renal y electrolitos plasmáticos (sodio y potasio) en 2 a 4 semanas de iniciado el tratamiento.

La Guía europea ESC/ESH 2018 recomienda como fármacos de primera línea a cualquiera de las 5 familias de fármacos antihipertensivos: diuréticos tiazídicos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI), bloqueadores de los canales de calcio (BCC), y beta bloqueadores (BB), basado en que el efecto benéfico se debe principalmente al descenso de la PA.

La Guía europea defiende los BB basado en el meta-análisis de Law y col⁽¹⁷⁾, en contraste con la Guía americana que desestima su uso como terapia de primera línea, basada principalmente en los resultados de los estudios ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm)⁽¹⁸⁾ y LIFE (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study)⁽¹⁹⁾.

En el meta-análisis de Law y col, se ha objetivado que la terapia iniciada con BB es igualmente efectiva que las otras cuatro familias de fármacos antihipertensivos más utilizadas en la prevención de eventos coronarios y es altamente efectiva en prevenir complicaciones CV en pacientes con IAM reciente y aquellos con insuficiencia cardíaca.

Sí se ha descrito una discreta menor efectividad de los BB en relación a prevención de ACV en población sin enfermedad CV establecida. Analizando dicho meta-análisis, en estudios de los fármacos más recomendados versus placebo, la reducción en la incidencia de ACV fue menor en aquellos con BB versus las otras cuatro familias de fármacos, lo cual también se observa en el análisis de estudios comparativos de drogas. Esta baja eficacia de los BB puede ser explicada por una menor capacidad para bajar la PA central⁽²⁰⁾ y en retardar o regresar la HVI.

En la mayoría de los estudios en HTA con BB se ha utilizado atenolol, faltando información con otros beta bloqueadores más selectivos tales como bisoprolol, carvedilol y nebivolol. No obstante, en forma consistente los ECCA diseñados con el propósito de determinar si la reducción de riesgo cardiovascular es mayor con alguna familia de fármacos antihipertensivos por sobre la magnitud de reducción de la PA han confirmado que lo prioritario es bajar la PA.

En consecuencia, esta guía reconoce que los BB previenen menos de los AVC, pero también señala que los BCC previenen menos la ICC, que los otros fármacos antihipertensivos, pero que en general, en la prevención de eventos CV mayores y mortalidad son todos similares.

Al igual que la Guía americana, menciona que ciertos fármacos antihipertensivos se deben preferir en ciertas situaciones clínicas, así como algunos fármacos tienen también determinadas contraindicaciones y precauciones (Tabla 7).

Tabla N° 7

Fármacos antihipertensivos, indicaciones preferentes, contraindicaciones y precauciones

Fármacos antihipertensivos	Indicaciones preferentes	Contraindicaciones y Precauciones
Diuréticos tiazídicos	ICC. Post ACV. Afroamericanos	Gota. Hipokalemia. Hipercalcemia. Síndrome metabólico. Hiponatremia
IECA	ERC etapa III o IV. Proteinuria	Embarazo. Lactancia. Hiperkalemia
ARAI	CCor. ICC. Post ACV	Estenosis arteria renal bilateral. Angioedema
BCC dihidropiridínicos	Afroamericanos. Transplante renal	Taquiarritmias. ICC con FE baja. Insuficiencia venosa
BCC no-dihidropiridínicos		Bloqueo AV de alto grado. ICC con FE baja. Bradicardia. Constipación
Beta Bloqueadores	ICC, CCor. Aneurisma de la aorta	Asma. Bloqueo AV de alto grado. Síndrome metabólico. Crisis anginosas en suspensiones bruscas
Diuréticos de asa	ERC etapa IV	Hipokalemia
ARM	HAP. HTA resistente	Ginecomastia. Impotencia
Alfa Bloqueadores	Hiperplasia prostática	Hipotensión ortostática
Simpaticolíticos centrales	Embarazo (metildopa)	Depresión. Somnolencia. Crisis hipertensivas en suspensiones bruscas
Vasodilatadores		Retención de agua y sal. Taquicardia

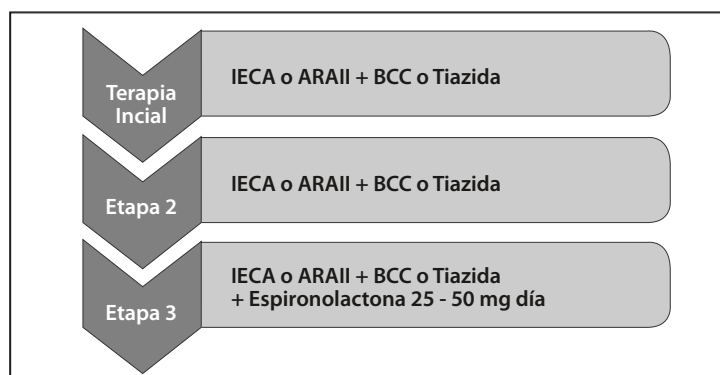
Otros fármacos antihipertensivos tales como: bloqueadores alfa adrenérgicos (α B), simpaticolíticos centrales, vasodilatadores y antagonistas de los receptores mineralocorticoides (ARM) tienen aún escasa evidencia en ECCA con eventos CV, por lo cual no se recomiendan como primera línea. Una excepción a esto último es el hiperaldosteronismo primario (HAP), donde los ARM son de primera línea.

Recomienda, al igual que la Guía americana, como tratamiento inicial combinaciones de 2 fármacos en la mayoría de los pacientes, ya que la mayoría requiere con el tiempo terapia combinada y ésta es más efectiva que la monoterapia. Una excepción a esta recomendación son los pacientes frágiles o muy añosos en los que una reducción más prudente podría ser más adecuada. Esta guía también señala los beneficios de la terapia combinada tales como: control más precoz de la PA, mayor tasa de control de la PA al año y mayor adherencia, reconociendo que no hay ECCA que hayan comparado monoterapia versus terapia combinada como terapia inicial. Idealmente, la terapia combinada debiese darse en una sola píldora.

Esta guía propone una estrategia terapéutica que se muestra en la figura 4.

Figura N° 4

Estrategia terapéutica de la Guía Europea ESC/ESH 2018

**Seguimiento y controles**

La Guía americana señala las siguientes pautas para el seguimiento:

- PA elevada o HTA grado 1, es decir PAS 130-139 y PAD 80-89 mmHg, con riesgo de ECVA a 10 años < del 10%, deben tratarse con terapia no farmacológica y repetir la evaluación en 3 a 6 meses (CR I. NdeE B).
- HTA grado 1 que tienen un riesgo estimado de ECV $\geq 10\%$ deben inicialmente tratarse con tratamiento no farmacológico y farmacológico, y reevaluarlos al mes (CR I. NdeE Ba).
- HTA grado 2 deben ser reevaluados por el médico al mes, y debiesen tener un seguimiento que evalúe la adherencia y respuesta al tratamiento mensualmente hasta lograr control de la PA (CR 1. NdeE: Ba).

La Guía europea señala, a su vez, que después del inicio de la terapia con medicamentos antihipertensivos, es importante revisar al paciente al menos una vez dentro de los primeros 2 meses para evaluar los efectos sobre la PA y evaluar los posibles efectos secundarios hasta que la PA esté bajo control. La frecuencia de la revisión del paciente dependerá de la gravedad de la HTA, de la urgencia en lograr el control de la PA y sus comorbilidades.

No debe olvidarse que la terapia combinada en una sola píldora debe reducir la PA dentro de 1 a 2 semanas y puede continuar reduciendo la PA durante los próximos 2 meses.

Una vez que la meta de PA se ha alcanzado, un intervalo de visitas de entre 3 a 6 meses es razonable.

Dependiendo de la organización local y de los recursos de salud, muchas de las visitas posteriores pueden realizarse por personal de salud no médico como enfermeras, e incluso en pacientes estables, la automedición de la PA en el hogar y comunicaciones electrónicas con el médico pueden proporcionar una alternativa aceptable para reducir la frecuencia de visitas, sin embargo, es aconsejable evaluar los factores de riesgo y el daño orgánico asintomático al menos cada 2 años.

Objetivos terapéuticos

La Guía americana propone las siguientes metas de PA:

- En adultos con HTA confirmada y enfermedad CV conocida o un riesgo de ECVA $\geq 10\%$ recomienda un objetivo tensional < de 130/80 mmHg (CR: I. NdeE para PAS B- A (aleatorizado) y para PAD: C OE),
- En adultos con HTA confirmada sin marcadores adicionales de incremento en el riesgo de ECV, es razonable un objetivo tensional < 130/80 mmHg (CR: IIb. NdeE para PAS B no aleatorizado (NA) y para PAD: C OE).

- En adultos hipertensos con CCor se recomienda un objetivo tensional de < 130/80 mmHg (CR: I. NdeE para PAS: B (Aleatorizado) y para PAD: C-OE).
- En adultos diabéticos e hipertensos, se recomienda como objetivo tensional <130/80 mmHg (CR: I; NdeE: Ba).

La Guía europea, por su parte, señala que si bien las metas de PA siguen siendo conseguir una PA < 140/90 mmHg en todos los pacientes, en la mayoría de ellos hay que intentar conseguir una PA cercana a la óptima, o sea entre 120 y 130 mmHg, siempre y cuando sea bien tolerada. Solo se consideran como metas de PA entre 130 y 140 mmHg en la ERC y en los mayores de 65 años.

La Guía pone énfasis en que la meta de PAS de 130 mmHg debe ser considerada para la mayoría de los pacientes solo si el tratamiento es bien tolerado y que no ocasione hipotensiones ni ortostatismo. Incluso valores menores a 130 mm Hg pueden ser considerados, pero solamente en pacientes jóvenes y nunca en mayores de 65 años. El matiz de la tolerancia a los objetivos establecidos acompaña a casi todas las recomendaciones de conseguir cifras de PA más bajas. Un objetivo de menos de 120 mmHg de PAS no justifica el costo/beneficio.

La PAD de consulta debe tener como objetivo < 80 mmHg, pero deben evitarse valores de PAD menores de 70 mmHg (Tabla 8).

Tabla N° 8

Metas de presión arterial según guía americana y europea

Condición	HTA		DM		ERC		CCor		ACV	
Edad	AHA/ACC	ESC/ESH	AHA/ACC	ESC/ESH	AHA/ACC	ESC/ESH	AHA/ACC	ESC/ESH	AHA/ACC	ESC/ESH
18-65 años	<130/80	120-130 /70-79*	<130/80	120-130 /70-79*	≥130/80	130-130 /70-79*	<130/80	120-130 /70-79*	<140/90	120-130 /70-79*
>65 años	<130/80	130-139 /70-79*	<130/80	130-139 /70-79*	≥130/80	130-139 /70-79*	<130/80	130-139 /70-79*	<140/90	130-139 /70-79*
>80 años	<130/80		<130/80		≥130/80		<130/80		<140/90	

*si es tolerable

Conclusiones

Las últimas guías de HTA han originado gran revuelo científico y periodístico, ya que la Guía americana muestra varias novedades respecto a guías previas, pero no así la Guía europea que mantiene la mayoría de lo señalado en guías previas. La Guía americana presenta novedades como una nueva clasificación de la PA, umbrales inferiores para iniciar terapia farmacológica y objetivos más bajos de PA. En cambio la Guía europea plantea solo cambios en los umbrales para iniciar terapia farmacológica en los pacientes de muy alto riesgo CV, como pacientes con cardiopatía coronaria y en los objetivos de PA dependiendo de la tolerancia del paciente al descenso de la PA.

Referencias

1. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990;335(8692):765-74.
2. The 1980 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA Internal Medicine*. 1980;140(10):1280-5.
3. Kannel WB. Hypertension: reflections on risks and prognostication. *Med Clin North Am*. 2009;93(3):541-58, Table of Contents.
4. Marin M. Objetivos terapéuticos en hipertensión: las mismas evidencias, diferentes recomendaciones. *Revista hipertensión arterial*. 2014;3(4):3-7.
5. Navarro J. Objetivo del control de la hipertensión arterial. *Revista clínica electrónica en atención primaria*. 2005(6):1-4.
6. Palacio A. Metas del tratamiento de la hipertensión arterial. *Revista colombiana de cardiología*. 2007;13(Suplemento 1):209-11.
7. Rollan M, Bedoya M. Cuales son las cifras objetivo de presión arterial en pacientes con diabetes e hipertensión. *Guía de actualización en diabetes mellitus tipo 2*. Ezkurra, P. coordinador. Fundación redGDPS. Badalona: Euromedice Vivactis; 2016. . 2016.
8. Tagle R, Acevedo M. OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL: METAS DE PRESIÓN ARTERIAL EN LOS DIVERSOS SUBGRUPOS DE HIPERTENSOS. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2018;29(1):21-32.
9. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Jr., Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):1269-324.
10. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104.
11. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm 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(28):2159-219.
12. Goff Dc Jr Fau - Lloyd-Jones DM, Lloyd-Jones Dm Fau - Bennett G, Bennett G Fau - Coady S, Coady S Fau - D'Agostino RB, Sr., D'Agostino Rb Sr Fau - Gibbons R, Gibbons R Fau - Greenland P, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. (1558-3597 (Electronic)).
13. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal*. 2003;24(11):987-1003.
14. Officers A, Coordinators for the ACRGTA, Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack T. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002;288(23):2981-97.
15. Leenen FH, Nwachuku CE, Black HR, Cushman WC, Davis BR, Simpson LM, et al. Clinical events in high-risk hypertensive patients randomly assigned to calcium channel blocker versus angiotensin-converting enzyme inhibitor in the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial. *Hypertension*. 2006;48(3):374-84.
16. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). ALLHAT Collaborative Research Group. *JAMA*. 2000;283(15):1967-75.
17. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338.
18. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*. 2006;366(9489):895-906.
19. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *The Lancet*. 2005;359(9311):995-1003.
20. Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation*. 2006;113(9):1213-25.

EL DESAFÍO DE LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA: UNA MIRADA A LAS GUÍAS ESC/ESH 2018 Y ACC/AHA 2017

Paola Varleta

Centro Cardiovascular Hospital DIPRECA

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una de las principales causas prevenibles de muerte a lo largo del mundo, con una prevalencia cercana al 30%. No obstante, el control de la HTA sigue siendo insuficiente. Mills y col describen un control de un 28 % y 8 % en países de alto y bajo ingresos, respectivamente⁽¹⁾. Dentro de las múltiples causas del inadecuado control de la HTA, se consideran relevantes la inercia terapéutica y la falta de adherencia terapéutica⁽²⁾.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define adherencia a un tratamiento crónico como: “el grado en que el comportamiento de una persona - tomar el medicamento, seguir un régimen alimentario y ejecutar cambios del modo de vida - se corresponde con las recomendaciones acordadas con un profesional de la asistencia sanitaria”⁽³⁾. De forma práctica podemos definir adherencia como el comportamiento del paciente a la recomendación del médico y la coincidencia entre el consejo y prescripción médica. La adherencia consta de dos elementos, el cumplimiento y la persistencia. El cumplimiento o “compliance” (término anglosajón) se refiere al porcentaje de tiempo real que el paciente sigue el régimen indicado, tanto en tipo de medicamento y dosis de éste. En caso de no indicarse un fármaco, sería el grado de cumplimiento del paciente a las instrucciones del médico y/o el equipo de salud. La persistencia corresponde al tiempo durante el cual el paciente permanece con el tratamiento, es decir, la duración desde el inicio al fin del tratamiento⁽⁴⁾.

El panorama frente a la terapia antihipertensiva es alarmante. Se menciona que más de la mitad de los pacientes tratados abandona la atención médica por completo dentro del año de diagnóstico, y de aquellos que permanecen bajo supervisión médica solo aproximadamente la mitad toma al menos el 80% de sus medicamentos recetados⁽³⁾. Por lo anterior, para el equipo médico es un reto el lograr mejorar la adherencia terapéutica, tanto hacia hábitos de vida saludable, como también hacia el cumplimiento de la terapia farmacológica.

La adherencia farmacológica antihipertensiva se estima en alrededor de un 50 a 70% según reportes de la OMS⁽³⁾. Estudios que han analizado en hipertensos el cumplimiento farmacológico a través de la presencia de medicamentos en orina y/o sangre han objetivado una inadecuada adherencia terapéutica, asociada a falta de control de la HTA^(5,6,7). Esto se ha visto replicado en otros estudios en hipertensos, donde el cumplimiento se ha medido a través de la entrega periódica (“refill”) de la prescripción, objetivando menos del 50% del tratamiento en la mitad de los sujetos⁽⁸⁾.

En nuestro país, la adherencia a terapia antihipertensiva en hipertensos con una prescripción reciente ha sido determinada a través del cuestionario de Morinsky-Green-Levine, y es del orden del 54%⁽⁹⁾. Lamentablemente, no existe información en Chile de la adherencia a través de suplementación periódica de fármacos, contabilidad de píldoras remanentes y/o análisis bioquímicos. No obstante, la prevalencia pesquisada es concordante con la información internacional, objetivándose también que los sujetos jóvenes tienden a ser menos adherentes.

Una pobre adherencia a la terapia antihipertensiva trae consecuencias. Adicional al inadecuado control de la presión arterial (PA), que se puede interpretar como una hipertensión

resistente y motivar mayores estudios, también se asocia a un mayor riesgo cardiovascular (CV⁽⁸⁾). Es así como en el meta-análisis de Chodwhury y col, se concluye que existe un RR de 0,81 (0,76 -0,86) de evolucionar con cualquier enfermedad CV entre el grupo con buena adherencia farmacológica versus el grupo con mala adherencia, y un RR de mortalidad por cualquier causa de 0,71 (0,64-0,78), entre ambos grupos⁽⁸⁾. Así, el paciente hipertenso que cumple con su terapia presenta menor probabilidad de cursar con eventos cardiovasculares independiente de la clase y dosis de fármacos.

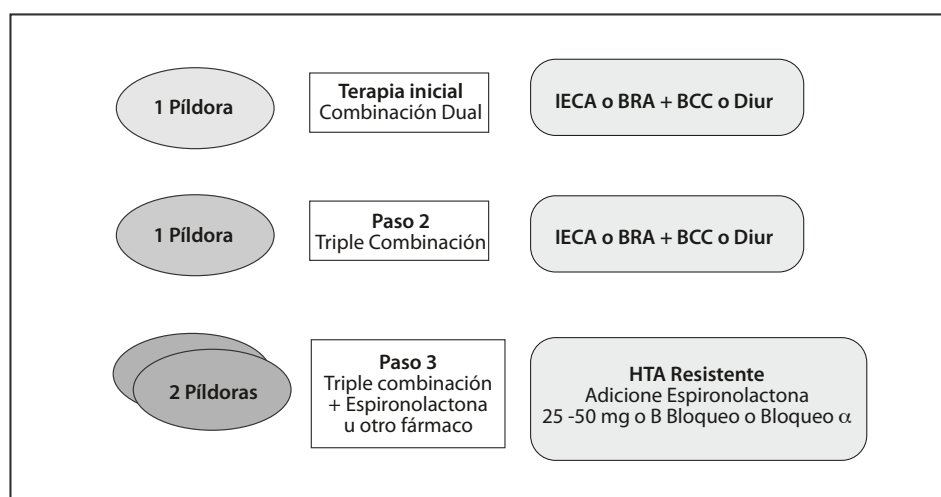
Guía ESC/ESH 2018

Es por todo lo previamente señalado que dentro de los nuevos conceptos incorporados en la última Guía ESC/ESH 2018 para el manejo de la HTA se encuentra “la detección de la baja adherencia a la terapia farmacológica”, con un fuerte énfasis en la importancia de evaluar la adherencia farmacológica catalogada como la principal causa de bajo control de la PA⁽¹¹⁾. Existe evidencia de que la adherencia al tratamiento se ve disminuida ante la complejidad de la terapia farmacológica prescrita. Así mismo, la adherencia se ve fuertemente influenciada por el número de píldoras prescritas para el tratamiento de la HTA. De este modo, la reciente guía europea de HTA describe que la falta de adherencia es menor del 10% si se toma una sola píldora, en cambio se eleva alrededor del 20% y 40%, con 2 y 3 píldoras respectivamente⁽¹²⁾.

Esta guía recomienda como estrategia terapéutica inicial una combinación de fármacos que promueva la adherencia junto con un algoritmo simple y pragmático que permita una fácil aplicación (Figura 1). Así, se recomienda explícitamente el uso de una sola píldora combinada como terapia inicial en todos los pacientes, exceptos aquellos hipertensos con PA en el rango normal-alto, y en caso de pacientes ancianos frágiles⁽¹¹⁾. Esta recomendación se fundamenta en que existe evidencia en población hipertensa general comparando aquellos pacientes que empiezan con una combinación de 2 drogas separadas versus aquellos con una combinación de 2 drogas en un comprimido, siendo éstos últimos los que exhiben con mayor frecuencia control de la PA sistólica dentro del primer año^(12,13,14). Esto se debe probablemente a que este régimen de combinación inicial en una píldora se asocia a una mejor adherencia a largo plazo. Así, estudios en grandes cohortes han objetivado una menor discontinuación del tratamiento y menor tasa de eventos CV en aquellos tratados con combinación vs monoterapia inicial⁽¹³⁾.

Figura N° 1

Guía ESC/ESH 2018: Esquema de Estrategia de Tratamiento para HTA



Adaptación de Figura N°4 de la Guía ESC/ESH 2018

La Guía ESC/ESH 2018 le indica al clínico que es gravitante considerar en su práctica clínica el “concepto de adherencia” e intentar pesquisar a aquel paciente poco adherente y las barreras que motivan dicha falta de cumplimiento; junto como también el incorporar los algoritmos simplificados propuestos. Estas recomendaciones se reiteran a lo largo de todo el manuscrito de la guía, debido al gran reto de considerar objetivos terapéuticos de presión más bajos y exigentes. Las barreras para lograr una adecuada adherencia son múltiples y se asocian con: actitud del médico, creencias del paciente, tolerabilidad a los fármacos, cuán compleja es la prescripción, sistema de seguro de salud, etc. Todo esto tiene que ser analizado en los controles médicos para identificar las posibles barreras. A pesar de lo anterior, se insiste en que debe alentarse al paciente a hacerse “responsable” de su salud CV y no seguir el equipo médico un patrón paternalista.

A la luz de lo anterior, la guía menciona que hay varios métodos disponibles para analizar adherencia, siendo la mayoría indirectos e inexactos, siendo el más preciso el análisis de detección del fármaco en orina o en sangre. La guía europea recomienda estos análisis, lo cual es entendible ya que la mayoría de los estudios en esta área han sido realizados en laboratorios del Reino Unido. El método utilizado es una espectometría de masas con cromatografía en tandem de alta resolución, la cual se usa habitualmente para análisis toxicológico forense. Se utiliza una muestra de sangre u orina; con un total de 5 a 10 ml de orina recolectada se puede detectar la presencia o ausencia de alrededor de los 40 antihipertensivos más prescritos⁽¹⁶⁾. Estos análisis se describen útiles en la detección de falta de adherencia y en la optimización del control de la PA⁽¹⁷⁾.

Para nuestra población es implantable considerar en la práctica clínica la detección bioquímica. Siguen siendo la aplicación de cuestionarios lo más económico y alcanzable a nivel local, opción que para Williams y col sobreestiman la adherencia⁽¹¹⁾.

Guía ACC/AHA 2017

La Guía ACC/AHA 2017 de HTA también incorpora dentro de sus enunciados el concepto de adherencia farmacológica; sin embargo mi impresión es que no logra transmitir conceptos categóricos como su contraparte europea.

Las recomendaciones específicas para esa área son dos. La primera recomendación es que en hipertensos adultos es recomendable una dosis al día en vez de dosis múltiples para mejorar la adherencia farmacológica (Indicación clase I con nivel de evidencia B-R), y la segunda, que el uso de píldoras combinadas más que componentes individuales libres son más útiles para optimizar adherencia (Indicación clase II-a con nivel de evidencia B-NR)⁽¹⁸⁾. Aunque la idea es similar a la guía europea, no logra transmitir el mensaje de “1 píldora” de forma tan didáctica y directa como ésta, posiblemente porque las figuras no son tan elocuentes. Llama también la atención las escasas referencias seleccionadas para estas dos recomendaciones, distintas a la otra guía comentada. La primera recomendación se fundamenta principalmente en el estudio clásico de Claxton y col, que no analiza específicamente adherencia a fármacos antihipertensivos, puesto que incorpora un amplio arsenal terapéutico. Igualmente es una referencia útil ya que objetiva que el cumplimiento declina significativamente con el número creciente de dosis diarias. Así, 1, 2, 3 y 4 dosis diarias, se correlacionan con una adherencia de un 79%, 69%, 65%, y 51%, respectivamente⁽¹⁹⁾. El otro estudio referenciado de Iskredjian y col, con medicación exclusiva antihipertensiva, confirma que la adherencia a una sola dosis diaria es significativamente más alta versus dos veces al día (92 % y 87 %)⁽²⁰⁾.

Al igual que en la guía europea, Whelton y col mencionan lo primordial que es la adherencia farmacológica para el control de la PA, por lo cual se debe interrogar al paciente sobre cumplimiento entre los 3 a 6 meses de iniciada la terapia y luego en el transcurso de la vida. Para esta detección se recomienda la contabilidad de píldoras y/o solicitud de registro de adquisición en farmacia, como también a través de aplicación de autorreportes y cuestionarios. Lo que llama la atención es que no se menciona al conocido cuestionario de Morinsky-Green-Levine el cual se recomienda aplicar en nuestros consultorios^(21,22), sino a la Escala Hill-Bone de Cumplimiento de Terapia de Presión

Arterial Elevada. Esta recomendación lamentablemente no es explícita en el manuscrito de la guía ya que se encuentra mencionado en el anexo suplementario-B (23). Lo destaco por considerarlo muy interesante puesto que es un instrumento que evalúa al paciente en 3 dominios del comportamiento: **1)** reducción de la ingesta de sodio, **2)** cita de control y **3)** toma de la medicación. Esta escala se compone de 14 elementos en tres subescalas y al parecer predice bien adherencia, observándose además que las puntuaciones de alto cumplimiento se asocian con niveles más bajos de PA (Figura 2)⁽²⁴⁾.

Figura N° 2

Traducción y Adaptación propia de Escala de Cumplimiento de Terapia para Hipertensión Arterial de Hill-Bone* (Material Suplementario-B de la Guía ACC/AHA 2017 para el Control de la Presión Arterial)

ESCALA DE CUMPLIMIENTO HILL BONE	
¿Cuán frecuente Usted?:	
Olvida tomar sus medicamentos para la presión arterial	Respuestas 1. Todo el tiempo 2. La mayoría del tiempo 3. Algunas veces 4. Ninguna de las veces
Decide NO tomar su medicación para la presión arterial	
Come alimentos salados	
Agita el salero sobre su comida antes de probarla	
Come comida chatarra	
Toma la próxima cita antes de dejar el consultorio médico	
Pierde citas médicas programadas	
Olvida retirar sus prescripciones médicas	
Se queda sin pastillas para la presión arterial alta	
Omite o salta su medicamento para la presión arterial antes de ir al médico	
Olvida tomar sus pastillas para la presión arterial cuando se siente mejor	
Olvida tomar sus pastillas para la presión arterial cuando se siente enfermo	
Toma las píldoras para la presión alta de alguien más	
Olvida tomar sus pastillas para la presión arterial cuando está sin atención o cuidadora	

Esta guía, a diferencia de la europea, no menciona el análisis de detección de fármacos en orina o en sangre.

Se refuerza que para lograr adherencia y control de la presión se requiere de un equipo multidisciplinario integrado que promueva un ambiente proactivo y grato para el paciente, con libertad para responder sus inquietudes

Conclusiones

En búsqueda de soluciones para mejorar la adherencia, tanto los norteamericanos como europeos apuntan a la educación, ayudar con pastilleros o empaquetados de píldoras amigables, empleo de recordatorios, intervenciones motivacionales, y uso de tecnología como telemonitoreo de PA desde la casa. Esta última medida ha demostrado ser significativamente eficaz en mejorar la adherencia evaluada a través de distintos métodos⁽²⁵⁾.

Las recientes guías también mencionan el rol fundamental de los enfermeros y farmacólogos, que en Estados Unidos y algunos países europeos juegan un rol directo en la atención y educación de los pacientes.

No se mencionan explícitamente el uso de recordatorios y educación a través de mensajería de texto que han tenido éxito en algunas comunidades internacionales y nacionales^(26,27). Se insiste en que las intervenciones deben ser integradas y múltiples, puesto que el aplicar solo una tiene un efecto reducido.

Finalmente me parece interesante destacar un comentario de la Guía ESC/ESH que hace referencia a la relevancia de los estudios realizados con hipertensos en el medio clínico usual como sería el nivel de atención primaria, con el propósito de evaluar el impacto de distintas estrategias sobre la adherencia farmacológica. Esto debido a que los tradicionales estudios randomizados controlados, se alejan del control cotidiano real, presentan selección de los pacientes, y tienen otras motivaciones a nivel de los equipos médicos y los pacientes. Dicho en otras palabras, no guardan relación con la atención en el mundo real, por lo cual difícilmente pueden otorgar estrategias en dicho terreno. En esto, tanto los estudios de los grupos italianos, escandinavos y británicos nos han dado lecciones⁽²⁸⁾.

Referencias

1. Mills K, Bundy J, Kelly T et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*. 2016;134:441-450.
2. Corrao G, Zambon A, Parodi A, et al. Discontinuation of and changes in drug therapy for hypertension among newly-treated patients: a population-based study in Italy. *J Hypertens*. 2008;26:819-824.
3. Eduardo Sabaté. Organización Mundial de la Salud 2003. Adherencia a los tratamientos a largo plazo: pruebas para la acción. Solicitud: adherence@who.int
4. Dilla T, Valladares A, Dizan L, y col. Adherencia y persistencia terapéutica: causas, consecuencias y estrategias de mejora. *Aten Primaria*. 2009;41:342-348
5. Jung O, Gechter JL, Wunder C, et al. Resistant hypertension? Assessment of adherence by toxicological urine analysis. *J Hypertens*. 2013;31:766-774.
6. Tomaszewski M, White C, Patel P et al. High rates of nonadherence to antihypertensive treatment revealed by high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry (HP LC-MS/MS) urine analysis. *Heart*. 2014;100:855-861
7. Ceral J, Habrdova V, Vorisek V, et al. Difficult-to control arterial hypertension or uncooperative patients? The assessment of serum antihypertensive drug levels to differentiate non-responsiveness from non-adherence to recommended therapy. *Hypertens Res*. 2011;34:87-90
8. Corrao G, Parodi A, Nicotra F, Zambon A, Merlino L, Cesana G, Mancina G. Better compliance to antihypertensive medications reduces cardiovascular risk. *J Hypertens* 2011;29:610-618.
9. Varleta P, Akel C, Acevedo M, et al. Prevalencia y determinantes de adherencia a terapia antihipertensiva en pacientes de la Region Metropolitana. *Rev Med Chil*. 2015;143(5):569-576.
10. Chowdhury R, Khan H, Heydon E, et al. Adherence to cardiovascular therapy: a meta-analysis of prevalence and clinical consequences. *Eur Heart J*. 2013;34:2940-2948.
11. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of arterial hypertension. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* (2018) 39, 3021-3104
12. Wald DS, Law M, Morris JK, et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med* 2009;122:290-300.
13. MacDonald TM, Williams B, Webb DJ, et al. British Hypertension Society Programme of Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm-based Therapy (PATHWAY). Combination therapy is superior to sequential monotherapy for the initial treatment of hypertension: a double-blind randomized controlled trial. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e006986.
14. Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR, Wagner CS, Zhao Y, Yu-Isenberg KS. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. *Hypertension* 2012;59:1124-1131.
15. Corrao G, Parodi A, Zambon A et al. Reduced discontinuation of antihypertensive treatment by two-drug combination as first step. Evidence from daily life practice. *J Hypertens* 2010;28:1584-1590.
16. Gupta P, Patel P, Horne R et al. How to screen for non-adherence to antihypertensive therapy. *Curr Hypertens Rep* 2016;18:89
17. Gupta P, Patel P, Strauch B, et al. Biochemical screening for nonadherence is associated with blood pressure reduction and improvement in adherence. *Hypertension* 2017; 70:1042-1048
18. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:e127-e248
19. Claxton AJ, Cramer J, Pierce C. A systematic review of the associations between dose regimens and medication compliance. *Clin Ther*. 2001;23:1296-310.
20. Iskedjian M, Einarson TR, MacKeigan LD, et al. Relationship between daily dose frequency and adherence to antihypertensive pharmacotherapy: evidence from a meta-analysis. *Clin Ther*. 2002;24:302-16.
21. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Med Care*. 1986;24(1):67-74.
22. Val A, Amorós G, Martínez P, y col. Estudio descriptivo del cumplimiento del tratamiento farmacológico antihipertensivo y validación del test Morisky y Green. *Aten Primaria*. 1992;10(5):767-770.
23. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS et al. et al. 2017 Hypertension Guideline Data Supplements-American College of Cardiology. Accedido el 12 enero, 2019, http://accjacc.acc.org/Clinical_Document/2017_HBP_FT_DATA_SUPPLEMENT.pdf
24. Kim MT, Hill MN, Lee LR et al. Development and Testing of the Hill-Bone Compliance to High Blood Pressure Therapy Scale. *Prog Cardiovasc* 2000;15:90-6
25. Fletcher BR, Hartmann-Boyce J, Hinton L et al. The effect of self-monitoring of blood pressure on medication adherence and lifestyle factors: a systematic review and meta-analysis. *Am J Hypertens*. 2015;28:1209-1221.
26. Bobrow K, Farmer AJ, Springer D, et al. Mobile phone text messages to support treatment adherence in adults with high blood pressure (SMS-Text Adherence Support [STAR]): a single-blind, randomized trial. *Circulation*. 2016;133(6):592-600.
27. Varleta P, Acevedo M, Akel C et al. Mobile phone text messaging improves antihypertensive drug adherence in the community. *J Clin Hypertens*. 2017;19:1276-1284.
28. Mazzaglia G, Ambrosioni E, Alacqua M et al. Adherence to antihypertensive medications and cardiovascular morbidity among newly diagnosed hypertensive patients. *Circulation* 2009; 120:1598-1605.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR

Eduardo Fasce

Profesor titular. Facultad de Medicina. Universidad de Concepción

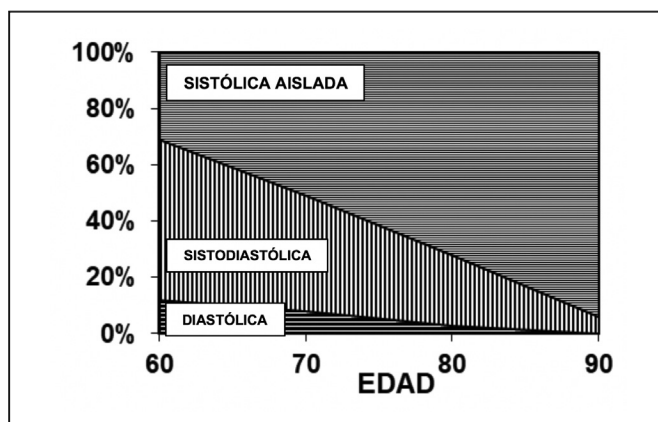
Aspectos epidemiológicos

Las elevadas tasas de prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en adultos mayores, que alcanzan un 60% a los 60 años y un 80% en los mayores de 80^(1,2), asociadas a un envejecimiento poblacional progresivo, determinan un significativo problema de salud pública: tomando como base la información demográfica del censo 2017 del Instituto Nacional de Estadísticas, la población chilena hipertensa mayor de 60 años sobrepasaría al millón setecientas mil personas de ambos sexos.

Como se aprecia en el Gráfico N°1, a partir de los 60 años de edad aumentan progresivamente las tasas de prevalencia de la hipertensión sistólica aislada, siendo ésta la forma más frecuente de hipertensión a partir de los 70 años.

Gráfico N° 1

Tipos de hipertensión arterial en adultos mayores



Etiología

La hipertensión sistodiastólica no presenta mayores diferencias con la hipertensión del adulto más joven y habitualmente corresponde a la evolución cronológica de una hipertensión establecida más tempranamente en la vida.

Las formas secundarias más frecuentes son la aterosclerosis de las arterias renales, el hiperaldosteronismo primario, la apnea obstructiva del sueño y el hipotiroidismo.

La hipertensión sistólica aislada, en cambio, se establece por el aumento en la rigidez de la pared de la aorta y su variabilidad es modulada por los cambios en el volumen de eyección del ventrículo izquierdo.

Los cambios estructurales de la pared de la aorta que ocurren a través de los años de vida representan una condición patológica propia de las sociedades occidentales industrializadas. En estudios realizados en poblaciones aborígenes de diferentes continentes, cuyos pobladores han mantenido los estilos de vida primitivos, los promedios de presión arterial son del orden de 100/70 mm Hg y no aumentan con la edad⁽³⁾.

Fisiopatología de la hipertensión sistólica aislada

Mecanismos de la rigidez aórtica: las principales alteraciones ocurren en la matriz extracelular e incluyen elastocalcinosis (calcificación de la media), fragmentación de las fibras elásticas, aumento de la concentración de colágeno y entrecruzamiento entre componentes celulares⁽⁴⁾. En su génesis participan el sodio, la angiotensina II, y la aldosterona, modificando el fenotipo de las células musculares lisas hacia una condición secretora de colágeno⁽⁵⁾.

Se agrega la progresiva disminución de la generación de óxido nítrico (NO) dependiente de la edad, favoreciendo la pérdida de elasticidad de los grandes vasos y aumentando la velocidad de la onda de pulso⁽⁶⁾.

Efectos de la rigidez aórtica: El aumento de la presión sistólica asociada a una disminución de la presión diastólica, origina un incremento en la presión de pulso. Ésta, a su vez, constituye un importante factor de riesgo cardiovascular⁽⁷⁾.

Otra consecuencia es el aumento de la velocidad de la onda del pulso, determinando que la onda refleja se sobre imponga en la aorta durante el sístole, contribuyendo al aumento de la presión sistólica y de la presión de pulso^(4,5). Ello aumenta la tensión de la pared del ventrículo izquierdo favoreciendo la hipertrofia cardíaca, la cual se ha demostrado incrementar el riesgo cardiovascular⁽⁸⁾. A través de la edad se reduce la dilatación arterial dependiente del flujo debido a la menor liberación de óxido nítrico⁽⁹⁾, comprometiendo la adaptabilidad de la arteria como ocurre en la actividad física intensa⁽¹⁰⁾.

Dado el acoplamiento entre corazón y vasculatura, el aumento de la rigidez vascular afecta la estructura y función cardíaca: la prolongación de la contracción miocárdica determina una relajación incompleta al momento de ocurrir la apertura de la válvula mitral, disminuyendo el llenado diastólico precoz del ventrículo izquierdo⁽¹¹⁾. Su efecto es el aumento de la contractilidad de la aurícula izquierda para contribuir al llenado ventricular⁽¹¹⁾, favoreciendo la ocurrencia de fibrilación auricular.

Por otra parte, las variaciones del gasto sistólico del ventrículo izquierdo a expensas de los cambios en las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, las cuales aumentan con la edad⁽¹²⁾, en presencia de una pared arterial rígida, generan una tendencia a la variabilidad de la presión sistólica.

Los cambios estructurales de las paredes arteriales comprometen a los barorreceptores, atenuando y retardando su capacidad de respuesta. Ello conlleva a respuestas hipertensivas frente al estrés, hipotensión ortostática e hipotensión postprandial y post-ejercicio.

Consecuencias de la hipertensión sistólica aislada

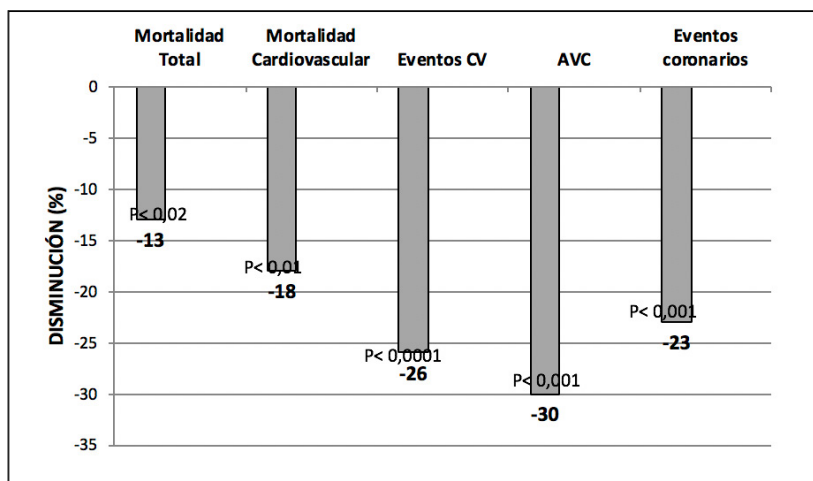
El aumento de la presión sistólica representa un potente factor de riesgo de eventos cardiovasculares en adultos mayores. Un meta-análisis de ocho estudios que incluyó 15.693 pacientes con hipertensión sistólica aislada⁽¹³⁾ evidenció una correlación positiva entre niveles de presión sistólica y mortalidad total, siendo la correlación negativa para la presión diastólica, hecho que realza la importancia de la presión de pulso como predictor de riesgo.

Beneficios de la terapia antihipertensiva

En el Gráfico N°2 se presentan los efectos de la terapia en hipertensión sistólica aislada en mayores de 60 años en comparación con placebo de acuerdo al meta-análisis de Staessen y cols.⁽¹³⁾.

Gráfico N° 2

Efecto de terapia en hipertensión sistólica aislada en mayores de 60 años



En la **Tabla 1** se resumen los resultados de los principales estudios clínicos en hipertensión sistólica aislada de adultos mayores.

En **Tabla 2** se resumen resultados de estudios en hipertensión arterial sistodiastólica en adultos mayores.

Tratamiento de la hipertensión en el adulto mayor

Umbrales para iniciar terapia: en consideración a las diferencias obtenidas en diferentes ensayos, asociada a las heterogéneas condiciones clínicas y a los diferentes criterios para definir a partir de qué edad se estima la condición de adulto mayor, ha sido complejo definir los límites de presión que ofrezcan mayores beneficios.

La mayor parte de las Guías entre los años 2011 y 2015 establecieron límites de 140/90 mm Hg para adultos mayores entre 60 y 79 años.

Para mayores de 80 años, límites entre 140/90 y 150/90 según tolerancia y en presencia de adecuadas condiciones físicas y mentales.

Tabla N°1

Ensayos clínicos en hipertensión sistólica aislada de adultos mayores

ESTUDIO	AÑO	Nº	EDAD	AÑOS	TERAPIA	INICIAL	FINAL	RESULTADOS
SHEP ¹⁴	1991	4736	>60 (72)	5	Clortalidona	170/77	144/68	Reducción significativa de AVC, EC, IC.
SYST-EUR ¹⁵	1992	4695	>60 (70)	2	Nitrendipino	174/85	151/78	Reducción significativa de AVC y afecciones cardiovasculares
SYST-CHINA ¹⁶	1998	2394	>60 (67)	3	Nitrendipino, captopril, HCT	171/86	151/81	Reducción significativa de mortalidad por AVC, AVC fatal y no fatal y mortalidad total
VALISH ¹⁷	2017	3035	>70 (76)	3	Valsartan, HCT	169/81	<130; 130-144; >145	Reducción significativa de EC, AVC, IC, mortalidad cardiovascular y total para presiones entre 130 y 144

HCT: hidroclorotiazida; AVC: accidente cerebrovascular; EC: enfermedad coronaria; IC: insuficiencia cardíaca.

Tabla N°2

Ensayos clínicos en hipertensión sistodiastólica en adultos mayores

ESTUDIO	Nº	EDAD	AÑOS	TERAPIA	INICIAL	FINAL	RESULTADOS
EWPHE ¹⁸ 1985	840	>60 (72)	4,6	HCT+triamterene +metil	183/101	167/90	Reducción significativa de IAM fatal cardíaca no fatal
HEP ¹⁹ 1986	884	>60(69)	4,4	Atenolol +bendrofluazida	196/99	161/99	Reducción significativa de AVC fatal
STOP-H ²⁰ 1998	1627	>70(76)	2,1	Atenolol+HCT o amiloride o metoprolol	195/102	167/87	Reducción significativa AVC y mortalidad total
MRC ²¹ 1992	4396	>65(70)	5,8	Atenolol+HCT o amiloride	183/92	169/85	Reducción significativa de recurrencia de AVC
PROGRESS ²² 2006	2916	(64)	4	Prindopril +Indapamida	159/94	149/90	Sin diferencia en objetivo primario (enfermedad cardiovascular y falla renal) y secundario (mortalidad total)
JATOS ²³ 2008	4418	>65(74)	2	Efonidipina (+IECA o ARB +HCT, según necesidad)	171/89* 171/89**	136/75* 146/78**	Disminución significativa de AVC, eventos cardiovasculares y cardíacos, y mortalidad total
FEVER ²⁴ 2011	3279	>65(69)	5	Felodipino (+HCT +IECA según necesidad)	160/95	139/86	Terapia intensiva redujo significativamente objetivo primario (IAM, SCA, AVC, falla cardíaca y mortalidad)
SPRINT ²⁵ 1985	2636	>75(80)	3,1	Clortalidona +amlodipino +azilsartan	141/71* 141/71**	123/62* 134/67**	Reducción significativa de AVC y eventos cardiovasculares mayores
HYVET ²⁶ 2008	3845	>80(84)	1,8	Indapamida +perindopril	173/90	144/77	Reducción significativa de AVC y eventos cardiovasculares mayores
HOPE-3 ²⁷ 2016	12705	(65,7)	5,6	Condesartan +HCT	138/82	132/79	Sin diferencias objetivo compuesto por muerte cardiovascular, infarto cardíaco no fatal y AVC no fatal

*Terapia intensiva; **Terapia estándar; HCT: hidroclorotiazida; IECA: inhibidor de enzima de conversión; ARB: antagonista AT1; IAM: infarto agudo del miocardio; SVC: síndrome coronario agudo; AVC: accidente cerebrovascular.

Guía 2017 Sociedad Americana de Cardiología

La Asociación Americana del Corazón (AHA en inglés) en conjunto con el Colegio Americano de Cardiología generan una nueva Guía⁽²⁸⁾ que toma los resultados del estudio SPRINT⁽²⁵⁾ como principal fundamento para propiciar niveles de presión arterial de 130/80 mmHg como límite de inicio de tratamiento. Sin embargo, la aplicación de este criterio ha merecido reparos los cuales se han detallado en una publicación del autor de este capítulo y cols.⁽²⁹⁾. De hecho, la Guía no hace referencia explícita a la población de adultos mayores, población en la cual la terapia intensiva puede sobrepasar los mecanismos autorreguladores y generar hipoperfusión de diferentes órganos con deletéreas consecuencias:

- La hipotensión ortostática representa un importante factor de riesgo, asociándose a síncope, caídas y fracturas⁽¹³⁰⁾ y en mayores de 80 años se ha demostrado un aumento significativo de hospitalizaciones por fractura de cadera durante el primer mes de iniciada la terapia antihipertensiva⁽³¹⁾, además de aumentar el riesgo de demencia⁽³²⁾, incluyendo mayores de 80 años⁽³³⁾.
- En una reciente revisión⁽³⁴⁾ sobre control agresivo de presión sistólica en adultos mayores se proponen metas no inferiores a 130/60 mm Hg por inducir aumento del riesgo (curva J). La existencia de curva J ha quedado comprobada en diferentes ensayos^(21,22) y muy especialmente en adultos mayores con enfermedad coronaria⁽³⁵⁻³⁷⁾.
- En Agosto de 2018 la Sociedad Internacional de Hipertensión recomienda mantener el umbral de 140/90 mm Hg.⁽³⁹⁾
- En el mismo mes, las Sociedades Europea de Hipertensión y de Cardiología publican una nueva Guía⁽³⁹⁾ en la cual establecen umbrales de tratamiento para adultos mayores, los que se indican en la Tabla N° 3, especificando los niveles de presión como objetivo terapéutico en la Tabla 4.

Tabla N°3 Umbrales de tratamiento en adultos mayores propuestos por la Guía Europea 2018

EDAD	HIPERTENSIÓN	*DIABETES MELLITUS	*FALLA RENAL	*ENFERMEDAD CORONARIA	+AVC/TIA
65-79	≥140/90	≥140/90	≥140/90	≥140/90	≥140/90
≥80	≥160/90	≥160/90	≥160/90	≥160/90	≥160/90

AVC: Accidente cerebrovascular; TIA: Isquemia cerebral transitoria

Tabla N°4 Metas de PA a lograr como objetivo terapéutico

EDAD	HIPERTENSIÓN	*DIABETES MELLITUS	*FALLA RENAL	*ENFERMEDAD CORONARIA	+AVC/TIA
65-79	130-139* 70-79*	130-139* 70-79*	130-139* 70-79*	130-139* 70-79*	130-139* 70-79*
≥80	130-139* 70-79*	130-139* 70-79*	130-139* 70-79*	130-139* 70-79*	130-139* 70-79*

*Indica si hay buena tolerancia; AVC: Accidente cerebrovascular; TIA: Isquemia cerebral transitoria

Guía Europea ESC/ESH 2018

Esta guía plantea las siguientes consideraciones respecto a la terapia, teniendo en mente las metas señaladas en la Tabla 4.

Medidas no farmacológicas: no difieren de aquéllas recomendadas para el total de la población hipertensa, habiéndose demostrado útiles en la reducción del riesgo cardiovascular. Incluyen reducción de la ingesta de sal, control del peso corporal, reducción de la ingesta de alcohol y actividad física regular.

Principales fármacos recomendados:

Inhibidores de enzima de conversión (IECA) y antagonistas de receptores At1 (ARB): Bien tolerados. ARB presentan mayores índices de persistencia en terapia activa. Reducen albuminuria y retardan la progresión de falla renal crónica. Previenen o reducen hipertrofia ventricular izquierda y arterial. Disminuyen incidencia de fibrilación auricular y tienen indicación en post infarto del miocardio y en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección disminuida.

Bloqueadores de canales de calcio: Ejercen mayor efecto preventivo de accidente vascular cerebral, pero menor prevención de insuficiencia cardíaca. Se recomienda dihidropiridinas de acción prolongada como el amlodipino.

Diuréticos tiazídicos y similares: Eficacia comprobada para hidroclorotiazida, clortalidona e indapamida. Previenen la falla cardíaca. Pueden provocar hipokalemia y efectos dismetabólicos como inducción de diabetes e hiperuricemia. Reducen su eficacia con filtración glomerular <45 ml/min e inefectivos si es <30 ml/min. En tal caso se recomienda diuréticos de asa (furosemida).

Betabloqueadores: Menor protección de accidente cerebrovascular por menor eficacia en reducir presión central y por aumentar velocidad de onda de pulso. Útiles en presencia de angina, post infarto del miocardio, en control de frecuencia cardíaca y en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Nebivolol reduce la presión central, la velocidad de la onda de pulso, la disfunción endotelial y no produce inducción de diabetes.

Estrategia farmacológica:

A continuación presento un algoritmo de terapia, según la Guía europea:

ADULTOS MAYORES 65 - 79 AÑOS NO FRÁGILES	
TERAPIA INICIAL*	IECA o ARB + DIURÉTICO o ICA
PASO 2	IECA o ARB + DIURÉTICO o ICA
HIPERTENSIÓN RESISTENTE	AGREGAR: ESPIRONOLACTONA 25 - 50 mg o BETABLOQUEADOR o BLOQUEADOR ALFA1

* En mayores de 80 años o con fragilidad se recomienda inicio con monoterapia.

IECA Inhibidor de enzima de conversión; AB antagonistas de receptores AT1; ICA inhibidores de canales de calcio.

Comentarios del autor

- El mayor desafío que presenta la terapia antihipertensiva en mayores de 65 años es lograr un equilibrio en la relación riesgo – beneficio. En ello se debe considerar que los cambios en la estructura y función cardiovascular inherentes al envejecimiento se encuentran amplificados por la HTA y por otras condiciones frecuentemente asociadas como son las dislipidemias y la diabetes. Tales cambios incluyen la menor generación de óxido nítrico, una menor distensibilidad miocárdica y vascular, y una respuesta barorrefleja atenuada. Se generan así condiciones de menor adaptabilidad a las variaciones de flujo sanguíneo que pueden deteriorar la perfusión de órganos y tejidos.

Se agrega a lo anterior la amplia heterogeneidad de la población de adultos mayores, donde la edad cronológica no siempre concuerda con la edad biológica, existiendo condiciones de fragilidad independientes de la edad.

En función de ello es difícil aplicar normas generalizables, por lo que se deben considerar estrategias personalizadas en función de cada condición clínica.

- Llama la atención que en las Guías no se especifica el abordaje de la hipertensión sistólica aislada en presencia de presiones diastólicas bajas. Esta frecuente asociación conlleva el riesgo de comprometer la perfusión coronaria en el afán de lograr descensos significativos de la presión sistólica. Por tanto, parece recomendable considerar que el descenso de la presión sistólica quede supeditado a presiones diastólicas de entre 60 y 70 mmHg.

- También es pertinente recordar la amplia inestabilidad que presentan los niveles de presión sistólica en presencia de una aorta rígida. Ello es consecuencia de las variaciones del gasto latido dependientes de estímulos adrenérgicos toda vez que el envejecimiento no altera la ley de Starling. Es así como en condiciones de estrés los pacientes frecuentemente consultan con elevaciones transitorias de la presión sistólica, existiendo la tendencia a reforzar la terapia, llevando más tarde a marcada hipotensión una vez disipado el efecto de las catecolaminas. En estas situaciones es más aconsejable reducir el nivel de estrés.

- Las diferentes Guías no incluyen la opción de adicionar mononitrato de isosorbide en hipertensión sistólica resistente, estrategia que se ha demostrado efectiva sin afectar la presión diastólica, reduciendo la velocidad de la onda de pulso y la presión de pulso⁽⁴⁰⁾.

- Finalmente, cabe recordar que no existen evidencias para el manejo de la HTA en mayores de 90 años. El estudio HYVET (29) incluyó un 73% de pacientes entre 80 y 84 años y un 22% entre 85 y 89 años, de tal forma que para los mayores de 90 las respuestas están pendientes. No obstante ello, dada la mayor frecuencia de fragilidad en este grupo etario, es aconsejable titular la dosificación de fármacos en forma graduada con evaluación cercana de su tolerancia.

Referencias

- Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. www.minsal.cl.
- Fasce E, Campos I, Ibáñez P. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in urban communities in Chile. *J Hypertens* 2007; 25:1807-1811.
- Mueller N, Noya-Alarcon O, Contreras M, et al. Association of Age With Blood Pressure Across the Lifespan in Isolated Yanomani and Yekwana Villages. *JAMA Cardiology* 2018; November 14 (online).
- Bouvet C, Essalihi R, Gilbert L, et al. Arterial Stiffness as a Therapeutic Target For Isolated Systolic Hypertension: Focus on Vascular Calcification and Fibrosis. *Current Hyper Rew* 2010; 6:20-31.
- Safar M. Systolic Hypertension in the Elderly: Arterial Wall Mechanical Properties and the Renin-angiotensin-aldosterone System. *J Hypertens* 2005; 23: 673-681.
- Wallace SM, Yasmin, McEnery CM, et al. Isolated systolic hypertension is characterized by increased aortic stiffness and endothelial dysfunction. *Hypertension* 2007; 50:228-33.
- Benetos A, Thomas F, Joly L, et al. Pulse pressure amplification: a mechanical biomarker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:1032-1037.
- Safar M. Mechanism(s) of Systolic Blood Pressure Reduction and Drug Therapy in Hypertension. *Hypertension* 2007; 50:167-171.
- Gerhard M, Roddy MA, Creager SI, et al. Aging progressively impairs endothelium-dependent vasodilation in forearm resistance vessels of humans. *Hypertension* 1996; 27:849-53.
- Stewart KJ, Sung J, Silber Ha, et al. Exaggerated exercise blood pressure is related to impaired endothelial vasodilator function. *Am J Hypertens* 2004; 17:314-20.
- Bryg RJ, Williams GA, Labovitz AJ, et al. Effect of aging on left ventricular diastolic filling in normal subjects. *Am J Cardiol* 1987; 59:971-4.
- Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Ventura HO, et al. Essential hypertension in the elderly: haemodynamics, intravascular volume, plasma renin activity, and circulating catecholamine levels. *Lancet* 1983 Oct; 2(8357):983-6.
- Staessen J, Gasowski J, Wang J, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355:865-72.
- SHEP Cooperative Research Group. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *JAMA* 1991; 154:2154-60.
- Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350:757-64.
- Liu L, Wang JG, Gong L, et al. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. *J Hypertens* 1998; 16:1823-29.
- Yano Y, Rakugi H, Bakris GL, et al. On-Treatment Blood Pressure and Cardiovascular Outcomes in Older Adults With Isolated Systolic Hypertension. *Hypertension* 2017;69: 220-27.
- Amery A, Birkenhäger W, Brixko P, et al. Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly trial. *Lancet* 1985; 1(8442):1349-54.
- Coope J, Warrender TS. Randomised trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care. *Br Med J* 1986; 293:1145-51.
- Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, et al. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991; 338:1281-5.
- Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. *BMJ* 1992; 304:405-12.
- PROGRESS Collaborative Study Group. Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358:1033-41.
- JATOS Study Group. Principle results of the Japanese Trial to Assess Optimal Systolic Blood Pressure in Elderly Hypertensive Patients (SATOS). *Hypertens Res* 2008; 31:2115-24.
- Zhang Y, Zhang W, Liu L, et al. Is a systolic blood pressure target <140 mmHg indicated in all hypertensives? Subgroup analyses of findings from the randomized FEVER trial. *Eur Heart J* 2011; 32:1500-8.
- Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, et al. Intensive vs Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcomes in Adults Aged > 75 Years. A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016; 315:2673-2682.
- Beckett N, Peters R, Fletcher A, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age and older. *N Eng J Med* 2008; 358:1887-1898.
- Lonn EM, Bosch J, Jaramillo PL, et al. Blood pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Eng J Med* 2016; 374:2009-20.
- ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2017, Nov 13.
- Fasce E, Zárate LH y Ortiz L. Consideraciones en torno a las Guías USA 2017 de hipertensión arterial. *Rev Méd Chile* 2018; 146:1317-1324.
- Angelousi A, Girard N, Benetos A, et al. Association between orthostatic hypotension and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2014; 32:1562-71.
- Corrao G, Mazzola P, Monzio M, et al. Antihypertensive medications, loop diuretics, and risk of hip fracture in the elderly: A population-based cohort study of 81617 Italian patients newly treated between 2005 and 2009. *Drugs Aging* 2015; 32:927-36.
- Yap P, Niti M, Yap K, et al. Orthostatic hypotension, hypotension and cognitive status: early comorbid markers of primary dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; 26:239-46.
- Peters R, Anstey K, Booth A, et al. Orthostatic hypotension and symptomatic subclinical orthostatic hypotension increase risk of cognitive impairment: an integrated evidence: review and analysis of a large older adult hypertensive cohort. *Eur Heart J* 2018; 39: 3135-43.
- Chrysant S. Aggressive systolic blood pressure control in older subjects: benefits and risks. *Postgraduate Med* 2018;130:159-65.
- Denardo S, Gong Y, Nichols W, et al. Blood pressure and outcomes in very old hypertensives coronary artery disease patients: an INVEST substudy. *Am J Med* 2010; 123:719-726.
- Bangalore S, Messerli F, Wun C, et al. J-curve revisited: An analysis of blood pressure and cardiovascular events in the Treating to New Targets (TNT) Trial. *Eur Heart J* 2010; 23:2897-908.
- Vidal-Pierot E, Ford I, Greenlaw N, et al. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. *Lancet* 2016; 388: 2142-52.
- Poulter N, Castillo R, Charchar F, et al. Are the American Heart Association/American College of Cardiology High Blood Pressure Guidelines Fit for Global Purpose?. *Thoughts From the International Society of Hypertension. Hypertension* 2018; 72: 260-2.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart J*. 25 agosto 2018. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
- Stokes G, Bune A, Huon N, et al. Long-Term effectiveness of extended-release nitrate for the treatment of systolic hypertension. *Hypertension* 2005; 45:380-384.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Andrea Fiabane Salas

Medicina Interna-Nefrología. Hospital Barros Luco Trudeau

Introducción: importancia y relación entre ambas patologías

La hipertensión arterial (HTA) se ha mantenido como un factor de riesgo importante de enfermedad cardiovascular (ECV), primera causa de muerte en Chile y en el mundo en la población general⁽¹⁾.

La enfermedad renal crónica (ERC), per sé, también representa un factor de riesgo para ECV, que suma al riesgo propio de la HTA, y de allí la necesidad de buen manejo terapéutico de ambas entidades clínicas⁽²⁾.

La HTA en esta población portadora de ERC tiene un comportamiento distinto en cuanto a mayor prevalencia y mayor dificultad en controlar las cifras de PA^(3,4). Además es conocido el hecho que la HTA acelera la progresión de la ERC⁽⁵⁾.

Mecanismos de daño renal

La vasodilatación preglomerular presente en la ERC resulta en un efecto de progresión de daño por vía de transmisión de la PA, con barotrauma a nivel glomerular⁽⁶⁾, que se traduce en una lenta pérdida nefronal como es la Nefroangioesclerosis Benigna. Sin embargo, en caso que las cifras de PA son de alta magnitud como en la HTA maligna, se traduce en isquemia glomerular y daño vascular extenso.

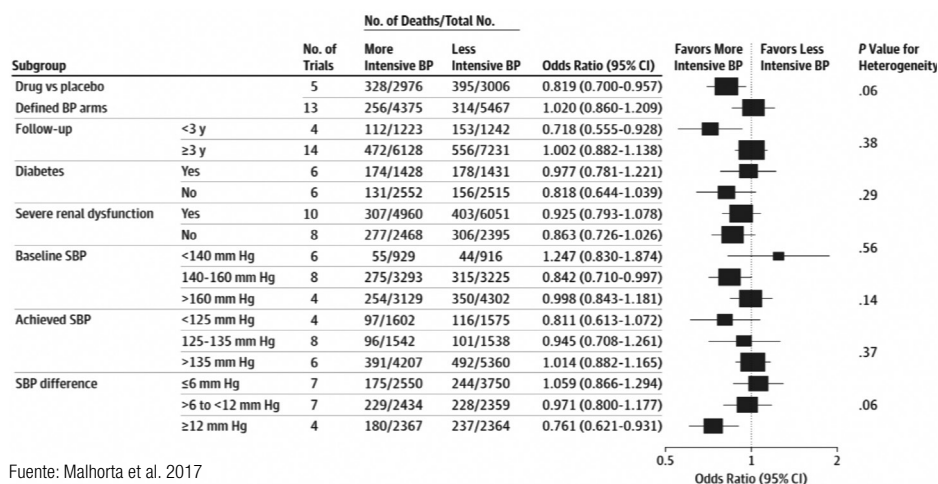
La pérdida de masa nefronal dificulta la autorregulación protectora, teniendo los cambios de PA gran impacto en el ovillo glomerular.

¿Cuáles son los valores de PA correctos en ERC?

Esta posiblemente es la pregunta más importante y repetida en las distintas revisiones. Vamos a describir algunos trabajos que consideramos fundamentales, que intentan demostrar la relación entre terapia y mortalidad o sobrevida renal.

Existen múltiples reportes de meta-análisis que parecen apoyar el mejor resultado con terapia intensiva, definidas como aquellas con valores de PA sistólicas más bajos (**Figura 1**)⁽⁷⁾.

Figura N°1 Efecto de control intensivo de Presión arterial en pacientes con ERC



Fuente: Mnhorta et al. 2017

Estudios tradicionales como el estudio UKPDS, demuestran que reducciones de 10 mmHg de PA pueden impactar un 17% en mortalidad en pacientes portadores de Diabetes Mellitus y ERC⁽⁸⁾. En otros estudios clásicos como el estudio ACCORD no se demostró diferencia en progresión de la ERC en el grupo de tratamiento intensivo de la PA, pero sí reducción de la albuminuria⁽⁹⁾, la que sabemos tiene gran importancia en la progresión de la ERC. Otro estudio en que se investigó el efecto de terapia antihipertensiva intensiva fue “Modificación en la Dieta en Enfermedad Renal” (MDRD), en que se propuso una PA media menor o igual de 107 mmHg versus 93 mmHg. El estudio no demostró diferencias, pero el análisis posterior con datos de seguimiento a largo plazo, sí mostraron reducción en la progresión de la ERC⁽¹⁰⁾.

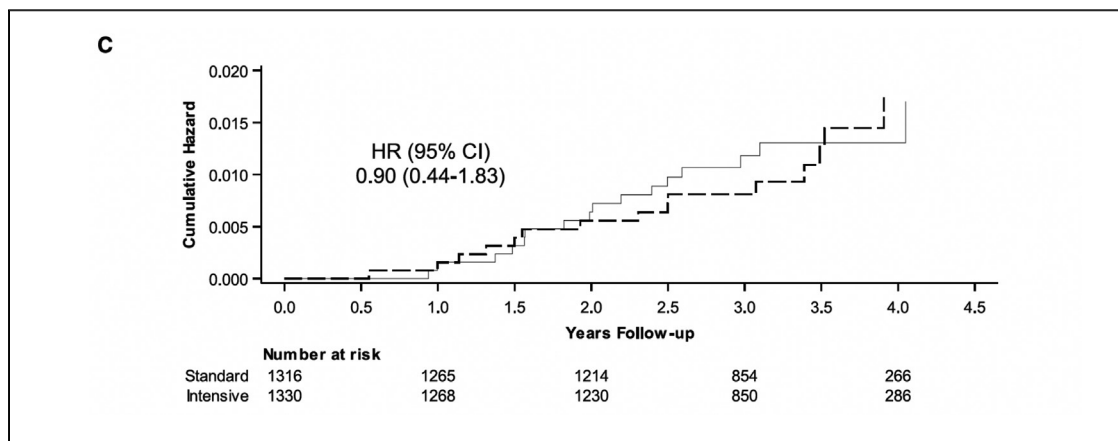
Estos reportes y muchos más presentes en la literatura han dado como resultado que las proposiciones de PA óptima en pacientes con ERC han cambiado con el tiempo, relacionándolas en general con la proteinuria.

Parece bastante lógico que los conocidos posibles efectos deletéreos de la sobre-corrección de la PA, en relación a la mortalidad, conocido como curva J, sean extrapolables a deterioro de la función renal. Existe duda si el efecto perjudicial es en relación a la PA sistólica (PAS), diastólica (PAD) o presión de pulso. Se ha reportado que la PAD debe ser mayor de 70 mmHg⁽¹¹⁾.

El reciente y esperado estudio de intervención en la PAS, SPRINT, definió como standard el conseguir PAS menor de 140 mmHg y en el grupo intensivo una PAS menor de 120 mmHg, con un seguimiento promedio de 3 años. Del total de pacientes del estudio (n=9361), un 28% presentaba ERC con velocidades de filtración glomerular alrededor de 45 ml/min/1,73 m². El objetivo renal era la declinación mayor o igual a un 50 % del filtrado glomerular o progresión a ERC terminal. El estudio no demostró diferencias en este ítem, sí, en relación a mortalidad y a los eventos cardiovasculares. Es destacable que se excluyeron a los pacientes diabéticos y con proteinurias mayor de 1 gr por día⁽¹²⁾ (Figura 2).

Figura N°2

Comparación en la inclinación de función renal en el tiempo, línea discontinua grupo terapia intensiva y línea continua terapia habitual



Fuente: Cheung et al. 2017

HTA resistente y ERC

Esta asociación es frecuente y de mayor riesgo CV, por ser la función renal fundamental en la regulación de la PA. Una posible razón del difícil control de la PA es el daño renal, y a su vez el mal manejo de la PA resulta en acentuación de la progresión de la ERC⁽¹³⁾.

Al igual que la población general se deben descartar la pseudo resistencia, así como considerar la HTA enmascarada y efecto "delantal blanco", que tienen alta frecuencia en estos pacientes con ERC⁽¹⁴⁾.

El uso del bloqueo del eje renina-angiotensina y de antagonistas de receptores de aldosterona, recomendados en la HTA resistente, tienen alto riesgo de producir hiperkalemia en esta población.

¿Qué dicen las nuevas guías AHA 2017 y ESC/ESH 2018?

Como ya se ha comentado, existen diferencias en las recomendaciones de meta de PA en pacientes con disminución del filtrado glomerular y/o proteinuria.

La Guía 2017 ACC/AHA para la prevención, detección, evaluación y manejo de la HTA, realizada por un enorme grupo de trabajo, ha propuesto un sencillo algoritmo fundado en la correcta revisión bibliográfica de múltiples series, definiendo indicaciones y su nivel de evidencia⁽¹⁵⁾:

- 1) En pacientes con ERC estadio 3 o mayor (según clasificación de KDIGO 2012) o estadio 1 y 2 con albuminuria: la PA objetivo es de 130/80 mmHg (Evidencia clase 1).
- 2) Si presenta albuminuria mayor o igual a 300 mg por día o mayor, o igual a 300 mg por gramo de creatinuria, el tratamiento antihipertensivo debe incluir un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (Evidencia clase IIa).
- 3) Si presenta intolerancia a los IECA debe ser tratado con antagonistas de receptores de angiotensina (Evidencia clase IIb).

En la guía Europea ESC/ESH 2018, se plantea una serie de dudas respecto a los beneficios de la terapia más intensiva de la PA, considerando especialmente el control de la albuminuria. En cuanto a indicaciones especiales en pacientes portadores de ERC, se enfatiza la restricción de sodio, la necesidad habitualmente de 2 fármacos y no utilizar el doble bloqueo del eje renina-angiotensina⁽¹⁶⁾. Asimismo se enfatiza controlar la velocidad de filtración glomerular cuando se producen intervenciones en la PA, considerando esperable una reducción de un 10 a 20 %. Se sugiere control en las primeras semanas de la intervención y suspender la terapia si el descenso es muy marcado⁽¹⁷⁾.

Las sugerencias de la guía ESC/ESH 2018 son:

- 1) En pacientes con ERC de origen diabético o no diabético, recomiendan cambio de estilo de vida, terapia medicamentosa con PA objetivo menor de 140/90 mmHg, medida en la consulta (Evidencia Ia).
- 2) Es recomendable en estos pacientes mantener una PAS entre 130-139 mmHg (Evidencia Ia).
- 3) Considerar tratamiento individualizado, de acuerdo a impacto en la función renal y electrolitos (Evidencia IIa).
- 4) El bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona debe ser considerado en pacientes con albuminuria o proteinuria (Evidencia Ia).
- 5) Una combinación de bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y bloqueadores de canales de calcio o diuréticos, es recomendado como terapia inicial (Evidencia Ia).
- 6) La combinación de 2 drogas que bloquean el sistema renina-angiotensina no es recomendable (Evidencia IIa).

Conclusiones

Tal como se planteó al inicio, no hay consenso en las metas de PA que deben alcanzar los pacientes con ERC como objetivo terapéutico. La tendencia es llegar a valores bajo el punto de corte, con valores de PAS cercanas a 130 mmHg.

Hechos que se repiten:

- Uso de bloqueo del sistema renina-angiotensina como primera línea en pacientes con ERC, con o sin proteinuria.
 - No es recomendable el doble bloqueo del sistema renina-angiotensina.
 - Terapia personalizada, para evaluar los cambios en electrolitos (sodio y potasio) y filtrado glomerular.
- La cautela y dedicación al enfermo resultarán, igual que en todo proceso médico, en el mejor resultado para el paciente.

Referencias

1. Van den Hoogen PC, Feskens EJ, Nagelkerke The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Countries Study Research Group. *N Engl J Med* 2000; 342: 1–8.
2. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: S1–290
3. Plantinga LC, Miller ER, III, Stevens LA et al. Blood pressure control among persons without and with chronic kidney disease: US trends and risk factors. 1999–2006. *Hypertension* 2009; 54: 47–56
4. James PA, Oparil S, Carter BL et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014; 311: 507–520
5. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2003; 108:2154–2169.
6. Bidani AK, Griffin KA, Williamson G, et al. Protective importance of the myogenic response in the renal circulation. *Hypertension*. 2009; 54:393–398.
7. Rakesh Malhotra, MD, MPH; Hoang Anh Nguyen, MD, MPH; Oscar Benavente, MD et al ; Association Between More Intensive vs Less Intensive Blood Pressure Lowering and Risk of Mortality in Chronic Kidney Disease Stages 3 to 5 A Systematic Review and Meta-analysis *JAMA Intern Med*. 2017;177(10):1498-1505.
8. Cost effectiveness analysis of improved blood pressure control in hypertensive patients with type 2 diabetes: UKPDS 40. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 1998; 317(7160):720–726.
9. Cushman W.C., Evans G.W., Byington R.P. et al. ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010; 362:1575–1585.
10. Sarnak MJ, Greene T, Wang X, et al. The effect of a lower target blood pressure on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med*. 2005; 142(5):342–351
11. Pastor-Barriuso R, Banegas JR, Damian J, . Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure: an evaluation of their joint effect on mortality. *Ann Intern Med*. 2003; 139(9):731–739.
12. Alfred K. Cheung, Mahboob Rahman, David M. Reboussin, Effects of Intensive BP Control in CKD, *J Am Soc Nephrol* 28: 2812–2823, 2017.
13. De Nicola L, Borrelli S, Gabbai FB, et al. Burden of resistant hypertension in hypertensive patients with non-dialysis chronic kidney disease. *Kidney Blood Press Res*. 2011; 34(1):58–67.
14. Bangash F, Agarwal R. Masked hypertension and white-coat hypertension in chronic kidney disease: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009; 4(3):656–64.
15. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Paul K. Whelton, MB, MD, MSc, FAHA, Chair; Robert M. Carey, MD, FAHA, Vice Chair; Wilbert S. Aronow, MD, FACC, FAHA*; Hypertension. 2018; 71:1269-1324.
16. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, et al, ALTITUDE Investigators. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012; 367:2204–2213.
17. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). Authors/Task Force Members: Bryan Williams* (ESC Chairperson) (UK), Giuseppe Mancia* (ESH Chairperson) (Italy), Wilko Spiering (The Netherlands), Enrico Agabiti Rosei (Italy), *European Heart Journal* (2018) 39, 3021–3104.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ASPIRINA

Héctor Díaz Yarrá

Cardiólogo

Hospital Clínico FUSAT. Rancagua

Introducción

Las complicaciones más comunes de la hipertensión arterial (HTA) están relacionadas con la trombosis arterial. La HTA predispone a un estado protrombótico y también predispone a enfermedad arterial de extremidades inferiores, insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular, las cuales son condiciones comunes asociadas con trombo-embolismo, ya sea sistémico o venoso.

El uso de la terapia antiagregante plaquetaria y anticoagulante oral fue analizada en una revisión sistemática de la Cochrane, la cual incluyó 4 estudios randomizados, con un total de 44.012 pacientes. Los autores concluyeron que el ácido acetilsalicílico (AAS) no reduce los accidentes cerebrovasculares (ACV) ni los eventos cardiovasculares comparado con placebo en prevención primaria, o sea en pacientes hipertensos sin enfermedad cardiovascular previa. En cambio en prevención secundaria, la terapia antiagregante plaquetaria con AAS en pacientes hipertensos reportó una reducción absoluta estadísticamente significativa en eventos vasculares de un 4.1% comparado con placebo.

Guía Europea de Hipertensión 2018

Esta guía señala que la terapia antiagregante plaquetaria con AAS en dosis bajas no está recomendada para prevención primaria en pacientes hipertensos sin enfermedad cardiovascular, pero sí en prevención secundaria, en que el beneficio de la terapia antiagregante plaquetaria en pacientes con HTA es mayor que el daño (Tabla 1)⁽¹⁾.

Tabla N°1 Recomendaciones de la guía Europea de HTA 2018 sobre AAS

Recomendaciones para AAS	Clases de Recomendación	Nivel de Evidencia
Recomendado para prevención secundaria en pacientes con HTA	I	A
NO Recomendado para prevención primaria en pacientes con HTA	III	A

Acido acetilsalicílico y presión arterial

Efectos como terapia única o en combinación con drogas antihipertensivas:

Además de sus conocidos efectos antitrombóticos, el AAS en dosis bajas ejerce efectos protectores sobre la oxido-reducción y reactividad vascular, y además desencadena la síntesis de mediadores lipídicos especializados pro-resolución desde ácido araquidónico y ácidos grasos omega 3. Estos nuevos antiinflamatorios y mediadores pro-resolución estimulan activamente la resolución de la inflamación y regeneración tisular. Más aún, el AAS ha demostrado que mejora la vasodilatación a través de mecanismos independientes de la ciclooxigenasa. Todo esto puede dar cuenta de sus beneficios cardiovasculares.

La mayoría de los estudios evaluando los efectos del AAS sobre la presión arterial en hipertensión arterial experimental y humana, indican que: cuando es usado en dosis bajas, el AAS por sí mismo no afecta los valores de la presión arterial ni contrarresta la eficacia de las drogas antihipertensivas. De hecho, el tratamiento combinado de un antagonista del receptor de angiotensina II (ARA2) y AAS en dosis bajas, parece mejorar la protección cardiovascular comparado con el tratamiento con un ARA2 solo.

Por último, la administración de AAS al acostarse, puede ejercer mayor protección contra eventos cardiovasculares, debido a su significativo efecto en la disminución de la reactividad plaquetaria matinal⁽²⁾.

Efectos de AAS sobre la función endotelial e HTA:

La disfunción endotelial está íntimamente relacionada al desarrollo de varias enfermedades cardiovasculares, incluyendo la HTA, y es a menudo un objetivo del tratamiento farmacológico.

Datos emergentes indican el rol de las plaquetas en el desarrollo de inflamación vascular, debido a la liberación de mediadores pro-inflamatorios, en gran parte desencadenados por el tromboxano. La inflamación vascular promueve stress oxidativo, disminución de síntesis de vasodilatadores, y un estado pro-agregante y pro-coagulante. Estos cambios se traducen en vasoconstricción, daño en la circulación y complicaciones trombóticas.

El AAS inhibe la síntesis de tromboxano, suprime la activación plaquetaria y provoca acetilación enzimática, desviándolas hacia las síntesis de sustancias antiinflamatorias.

En estudios de prevención secundaria, la disminución en eventos cardiovasculares con AAS sobrepasa los riesgos de hemorragia, pero esto no es así en el caso de prevención primaria⁽³⁾.

AAS, Analgésicos No AAS y Riesgo de Hipertensión en la Cohorte SUN

El estudio SUN, es un proyecto prospectivo, continuo, con una cohorte de graduados universitarios españoles, inicialmente libres de HTA, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus y cáncer; 9.986 pacientes, edad media 36 años, reclutados durante los años 1999 – 2005 y seguidos por una media de 51 meses.

El uso regular de AAS (por 2 o más días por semana) estuvo asociado con un mayor riesgo de HTA, como también el uso regular de otros analgésicos diferentes al AAS, independientemente de otros factores de riesgo⁽⁴⁾.

Efectos de la disminución intensiva de la presión arterial y dosis bajas de AAS en pacientes hipertensos (Estudio HOT)

La asociación de dosis bajas de AAS con tratamiento antihipertensivo activo redujo el riesgo de infarto agudo al miocardio, sin incrementar el riesgo de hemorragia cerebral. Esta asociación puede ser recomendada solo si la presión arterial esté bien controlada, con niveles de presión arterial diastólica (PAD) menores de 90 mmHg (Tabla 2) y cuando además el riesgo de hemorragia sea cuidadosamente establecido⁽⁵⁾.

Tabla N°2 Eventos cardiovasculares en el estudio HOT según PAD en grupos AAS vs placebo

	PAD (mmHg)	Tasa eventos 1000 pacientes/año AAS	Tasa eventos pacientes/año placebo	Valor p
Eventos Cardiovasculares mayores	90	9.1	10.7	NS
	85	8.4	11.6	0.02
	80	9.3	9.3	NS
Infarto Agudo del Miocardio	90	3.2	3.9	0.38
	85	1.8	3.7	0.007
	80	1.9	3.3	0.05
Accidente Cerebrovascular	90	3.6	4.4	NS
	85	4.4	5.0	NS
	80	4.4	3.2	NS

Estudio clínico sobre influencia del AAS con cubierta entérica sobre la presión arterial y variabilidad de la presión arterial

La administración oral de AAS antes de dormir tiene efectos sinérgicos en la disminución de la presión arterial de pacientes hipertensos y en mejorar la variabilidad de la presión arterial. La disminución de la síntesis de prostaglandinas en la noche (con dosis nocturna de AAS) influye indirectamente en la secreción de renina activa en la madrugada y así disminuye la actividad de renina. Ello en consecuencia, disminuye la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, disminuyendo el peak matinal y la variabilidad de la presión arterial⁽⁶⁾.

AAS en pacientes hipertensos con nefropatía crónica:

La terapia con AAS produce una mayor reducción absoluta en eventos cardiovasculares mayores y mortalidad, en pacientes hipertensos con enfermedad renal crónica que en aquellos con función renal normal. El aumentado riesgo de una hemorragia mayor en estos pacientes, hipertensos con enfermedad renal crónica, parece ser sobrepasado por los beneficios en la prevención de eventos trombóticos según un subanálisis post-hoc del estudio HOT⁽⁷⁾ y una reciente revisión sistemática y meta-análisis⁽⁸⁾. Eso sí, siempre en estos pacientes debe tenerse en consideración su mayor riesgo de sangramiento.

Efectos Antihipertensivos del AAS: ¿Cuál es la evidencia?

Las drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINEs) son conocidas por aumentar la presión arterial y bloquear el efecto de las drogas antihipertensivas. Sorprendentemente ha sido sugerido que el AAS disminuye la presión arterial y pudiera ser usado para prevenir la HTA, administrado al acostarse. Este probable beneficio hipotensor del AAS al acostarse es apoyado solamente por estudios de cuestionable validez. Esto también entra en conflicto con estudios de cohortes mostrando un 18% de aumento del riesgo de HTA entre usuarios de AAS. Finalmente, parece poco razonable promover el uso de AAS en dosis bajas en pacientes hipertensos tratados con función renal y cardíaca normales⁽⁹⁾.

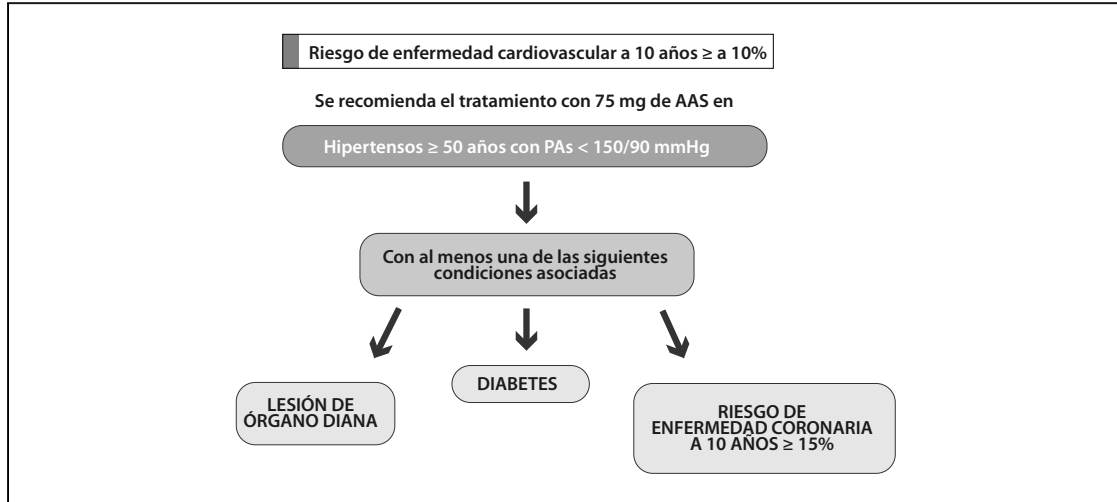
Recomendaciones del United States Preventive Services Task Force (USPSTF)

Debería tratarse con no más de 100 mg de AAS diarios a hipertensos de edades entre 50 a 70 años, con niveles de presión arterial <150/90 mmHg, que cumplan criterios de alto riesgo cardiovascular (Figura 1)⁽¹⁰⁾:

- Enfermedad cardiovascular aterosclerótica documentada
- Diabetes Mellitus
- Enfermedad renal crónica

Figura N°1

Recomendaciones del USPSTF para el uso de aspirina en HTA



Fuente: Cheung et al. 2017

No hay pruebas suficientes que sugieran que el AAS en dosis bajas sea beneficioso en adultos menores de 50 años ni en mayores de 70 años.

Existen diferencias en el beneficio otorgado por el AAS en relación al género: reduciéndose en el hombre el riesgo de infarto al miocardio y en la mujer el riesgo de eventos cerebrovasculares.

En pacientes hipertensos con bajo riesgo cardiovascular los riesgos de hemorragia superan a los beneficios.

En hipertensos, se puede iniciar el tratamiento con AAS en dosis bajas una vez estabilizada la presión arterial, para evitar el riesgo de eventos hemorrágicos.

Consideraciones Finales

En la actualidad han cambiado los conceptos sobre el uso de AAS en prevención primaria. La FDA y el Reino Unido no recomiendan el AAS en dosis bajas en prevención primaria por falta de evidencias sólidas.

Basados principalmente en las Guías Británicas del manejo de la HTA (11), y en las Guías de la Sociedades Europeas de Cardiología y de Hipertensión Arterial 2018 (1), el AAS no está recomendado para prevención primaria en pacientes hipertensos sin enfermedad cardiovascular.

En cambio para prevención secundaria, el beneficio de la terapia antiagregante plaquetaria con AAS en pacientes con hipertensión es mayor que el daño.

Referencias

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018;39(33):3021-104.
2. Costa AC, Reina-Couto M, Albino-Teixeira A, Sousa T. Aspirin and blood pressure: Effects when used alone or in combination with antihypertensive drugs. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2017;36(7):551-67.
3. Dzeshka MS, Shantsila A, Lip GYH. Effects of Aspirin on Endothelial Function and Hypertension. *Current hypertension reports*. 2016;18(11):83-.
4. Beunza JJ, Martinez-Gonzalez Ma Fau - Bes-Rastrollo M, Bes-Rastrollo M Fau - Nunez-Cordoba JM, Nunez-Cordoba Jm Fau - Toledo E, Toledo E Fau - Alonso A, Alonso A. Aspirin, non-aspirin analgesics and the risk of hypertension in the SUN cohort. (1579-2242 (Electronic)).
5. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *The Lancet*. 1998;351(9118):1755-62.
6. Ji AL, Chen Ww Fau - Huang WJ, Huang WJ. Clinical study on influences of enteric coated aspirin on blood pressure and blood pressure variability. (2284-0729 (Electronic)).
7. Jardine MJ, Ninomiya T Fau - Perkovic V, Perkovic V Fau - Cass A, Cass A Fau - Turnbull F, Turnbull F Fau - Gallagher MP, Gallagher Mp Fau - Zoungas S, et al. Aspirin is beneficial in hypertensive patients with chronic kidney disease: a post-hoc subgroup analysis of a randomized controlled trial. (1558-3597 (Electronic)).
8. Su X, Yan B, Wang L, Lv J, Cheng H, Chen Y. Effect of antiplatelet therapy on cardiovascular and kidney outcomes in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol*. 2019;20(1):309.
9. Bautista LE, Vera LM. Antihypertensive effects of aspirin: what is the evidence? (1534-3111 (Electronic)).
10. Richman IB, Owens DK. Aspirin for Primary Prevention. *Medical Clinics of North America*. 2017;101(4):713-24.
11. 2015;Pages. Accessed at NICE at <http://www.nice.org.uk/guidance/cg127>.

FIBROLOW[®]

LIDOSE

FENOFIBRATO / SAVAL



Cuando el riesgo
persiste



Fibrotina[®]

LIDOSE

FENOFIBRATO - PRAVASTATINA / SAVAL



En el manejo eficaz de la
Dislipidemia Aterogénica

Unidad | **Cardiometabólica**

Ampliando el acceso
a la calidad

Antihipertensivos ARA II

Blox® | **Blox®-D**
Valax® | **Valax®-D**
Valaxam® | **Valaxam®-D**
Tellmi® | **Tellmi®-D**

Antagonista del Calcio

Ampino®

Betabloqueadores

Pertium® | **Dualten®**
Eurocor® | **Eurocor®-D**
Eurocor®-AM

Inhibidores ECA

Enalten® | **Enalten®-D**
Enalten®-DN

Diuréticos

Hidrium®

Estatinas

Rux®
Lowden®

Fibratos

Fibrolow®
Fibrotina®

Antiobesidad

Obexol®
Eudina®

Antiagregante Plaquetario

Eurogrel®

