

Hipertensión arterial: novedades de las guías 2018

Dra. María Victoria Ramos

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de salud a nivel mundial reconocido desde hace muchos años. Sin embargo, su prevención, diagnóstico y tratamiento siguen siendo subóptimos. Las sociedades internacionales de Cardiología publican de forma periódica guías de práctica clínica con la intención de actualizar el conocimiento y ofrecer herramientas para su adecuado manejo. Recientemente se publicaron las guías del Colegio Americano de Cardiología⁽¹⁾ (ACC por su sigla en inglés) y de la Sociedad Europea de Cardiología⁽²⁾ (ESC por su sigla en inglés). El descenso de los puntos de corte para considerar HTA propuesto por la guía americana ha generado importante controversia desde su publicación en el año 2017. En 2018 la guía europea mantiene la definición incambiada con respecto a ediciones anteriores.

El objetivo de este artículo es destacar los aspectos más trascendentes de ambas guías, con especial énfasis en sus diferencias.

1. Introducción

La HTA continúa siendo la principal causa prevenible de enfermedad cardiovascular (ECV) y de muerte por todas las causas en los países desarrollados.

2. Definición y clasificación

La relación entre presión arterial (PA) y eventos cardiovasculares y renales es continua, haciendo arbitraria la elección de puntos de corte para definir la HTA. Aunque estudios epidemiológicos han señalado la presencia de eventos con valores de PA sistólica (PAS) >115 mmHg, la HTA se define cuando el beneficio de realizar tratamiento supera am-

pliamente los riesgos de este (como se ha documentado en los estudios clínicos). Considerando estos aspectos, la guía europea mantiene los puntos de corte de PA $\geq 140/90$ mmHg. La clasificación define tres niveles de HTA: grado 1, 2 y 3 (tabla 1).

Contrariamente, la guía americana propone definir HTA cuando la PA $\geq 130/80$ mmHg y establece dos estadios de HTA (1: 130-139/80-89 mmHg, y 2: $\geq 140/90$ mmHg). La justificación de definir el estadio 2 está bien demostrada; con respecto al estadio 1 se apoyan en estudios individuales y metaanálisis de datos observacionales que reportan un incremento progresivo de riesgo cardiovascular (CV) partiendo desde cifras de PA normal a elevada y estadio 1 de HTA.

En 2015, la prevalencia de HTA alcanzaba 30%-45% de la población global, siendo de 60% en los mayores de 60 años, según datos de la guía europea. Para los americanos, considerando la nueva definición de HTA, la prevalencia aumentaría significativamente desde 32% a 46%.

Tanto la PA registrada en consultorio como en forma ambulatoria se relacionan de forma continua e independiente con eventos cardiovasculares (accidente cerebro vascular [ACV] hemorrágico e isquémico, infarto agudo de miocardio [IAM], muerte súbita, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica) y enfermedad renal crónica (ERC). También se ha asociado la HTA con riesgo incrementado de desarrollar fibrilación auricular, deterioro cognitivo y demencia. La PAS constituye un mejor predictor de eventos que la PA diastólica (PAD) luego de los 50 años debido al proceso de endurecimiento arterial que puede sobrestimar la PAD.

Dado que los pacientes con HTA habitualmente presentan otros factores de riesgo CV (FRCV), es

Editora adjunta de la Revista Uruguaya de Cardiología.

Correspondencia: Dra. María Victoria Ramos. Correo electrónico: mariavictoriamos@outlook.es

La autora declara no tener conflictos de intereses.

Recibido Ene 28, 2019; aceptado Feb 11, 2019

Tabla 1. Resumen de las principales diferencias entre guías europeas y americanas.			
<i>Guía HTA 2018, Sociedad Europea de Cardiología</i>	(*)	<i>Guía HTA 2017, Colegio Americano de Cardiología</i>	(*)
HTA definida como PA \geq 140/90 mmHg	N/A	HTA definida como PA \geq 130/80 mmHg	N/A
Clasificación de PA: -PA óptima: <120/80 mmHg -PA normal: 120-129 y/o 80-84 mmHg -PA normal alta: 130-139 y/o 85-89 mmHg -HTA grado 1: 140-159 y/o 90-99 mmHg -HTA grado 2: 160-179 y/o 100-109 mmHg -HTA grado 3: \geq 180 y/o \geq 110 mmHg -HTA sistólica aislada \geq 140 y <90 mmHg	I C	Clasificación de PA: -PA normal: <120/80 mmHg -PA alta: 120-129 y <80 mmHg -HTA estadio 1: 130-139 o 80-89 mmHg -HTA estadio 2: \geq 140 o \geq 90 mmHg	I B
Evaluación del riesgo CV con sistema SCORE	I B	Evaluación de riesgo CV con ACC/AHA Pooled Cohort Equations	N/A
PA normal alta: el tratamiento farmacológico puede considerarse en riesgo CV muy alto (>10%) o ECV establecida	IIb	HTA estadio 1: el tratamiento farmacológico se recomienda en ECV clínica o riesgo CV >10% a diez años	I AB§
HTA grado 1: en pacientes con riesgo CV bajo-moderado sin evidencia de daño de órgano, el tratamiento farmacológico se recomienda de persistir cifras elevadas pese a cambios en el estilo de vida	I A	HTA estadio 2: el tratamiento farmacológico se recomienda desde el inicio aun en ausencia de ECV y riesgo CV < 10% a diez años	I C
-El tratamiento farmacológico se recomienda en adultos mayores (> 65 pero < 80 años) con HTA grado 1, si es bien tolerado	I A	El tratamiento farmacológico se recomienda en adultos >65 años (e incluso >80 años) con HTA estadio 1, con un control cuidadoso y evaluando la presencia de hipotensión ortostática	N/A
-En > 80 años el tratamiento farmacológico se inicia con PA \geq 160/90 mmHg	I A		
El primer objetivo del tratamiento es PA <140/90 mmHg en todos los pacientes, si es bien tolerado, deberían alcanzarse cifras <130/80 mmHg	I A	-Para adultos con HTA confirmada y ECV o riesgo CV >10%, el objetivo de tratamiento es PA <130/80 mmHg -En aquellos sin marcadores de riesgo CV incrementado, el descenso a <130/80 mmHg es razonable	I BC§ IIb BC§
-En \geq 65 años se recomiendan cifras de PAS 130-139 mmHg	I A	No se realizan recomendaciones específicas en este grupo, siendo las cifras objetivo iguales a la población general	N/A
-En >80 años se recomiendan cifras de PAS 130-139 mmHg, si son bien toleradas	I A		
Es HTA resistente cuando no se logran cifras <140/90 mmHg pese al uso de tres fármacos en dosis óptimas, siendo uno de ellos un diurético	I C	Es HTA resistente cuando no se logran cifras <130/80 mmHg pese al uso de tres o más fármacos antihipertensivos en dosis óptimas, siendo uno de ellos un diurético o PA <130/80 mmHg pero con requerimiento de cuatro o más fármacos	N/A
En individuos que presentan ERC el objetivo es <140/80 mmHg	I A	En individuos que presentan ERC el objetivo es <130/80 mmHg	I BC§
Seguimiento de los pacientes: -PA óptima: cada cinco años -PA normal: cada tres años -PA normal alta: anual	I C	Seguimiento de los pacientes: -PA normal: anual -PA alta: tres a seis meses -HTA estadio 1	IIa C I B
En >50 años se recomienda un screening más frecuente	IIa C	• sin tratamiento farmacológico (tres a seis meses) • con tratamiento farmacológico (al mes) -HTA estadio 2: al mes	
El inicio de tratamiento con dos fármacos se recomienda en HTA grado 1 en pacientes con riesgo CV moderado-alto, PAS >150 mmHg o que requieran descenso >20 mmHg	I B	El inicio de tratamiento con dos fármacos se recomienda en HTA estadio 2 y cuando el descenso de PA necesario para alcanzar el objetivo terapéutico sea PAS >20 mmHg o PAD >10 mmHg	I C

fundamental estratificar el riesgo global utilizando diferentes herramientas. La guía europea recomienda el sistema SCORE (*Systematic COronary Risk Evaluation*) que estima el riesgo a diez años del primer evento fatal aterosclerótico. Aquellos individuos hipertensos que presentan ECV documentada, incluyendo enfermedad ateromatosa asintomática, diabetes mellitus (DM) tipo 1 o 2, niveles muy altos de un FRCV individual (HTA grado 3 de la guía europea), o ERC, son considerados automáticamente como de muy alto riesgo CV (>10% mortalidad) o alto riesgo (5%-10% mortalidad) a diez años. La detección de daño de órgano mediado por HTA puede cambiar la categoría de riesgo, aun en asintomáticos. En la guía americana es utilizada para estratificar el riesgo la herramienta ACC/AHA *Pooled Cohort Equations* teniendo en cuenta que fue validada para individuos entre 40-79 años sin terapia con estatinas.

3. Medida de la presión arterial

La PA debe medirse en consultorio, inicialmente en ambos brazos usando un manguito de tamaño apropiado. La diferencia de PAS entre ambas mediciones >15 mmHg se asocia a incremento de riesgo CV probablemente por enfermedad ateromatosa. En ancianos o diabéticos debe buscarse la presencia de hipertensión ortostática.

3.1. Monitoreo de la PA en el hogar: es el promedio de todas las medidas realizadas con un equipo semiautomático por al menos tres días, dos veces al día. Los valores son usualmente menores comparados con la PA en consultorio, utilizando un criterio diagnóstico de HTA $\geq 135/85$ mmHg (guía europea). La guía americana utiliza el mismo punto de corte que en consultorio: $\geq 130/80$ mmHg.

3.2. Monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA): es el promedio de todas las medidas realizadas en un período de 24 horas. Los registros de PA se realizan cada 15-30 minutos. Los valores considerados como HTA también son menores que en el consultorio ($\geq 130/80$ - $125/75$ mmHg en 24 horas, $\geq 135/85$ - $130/80$ mmHg en el día y $\geq 120/70$ - $110/65$ mmHg en la noche para guías europea y americana respectivamente). La PA normalmente desciende en horas nocturnas, con un punto de corte arbitrario en > 10% del valor diurno. Las razones reconocidas para que no ocurra este descenso son: disturbios del sueño, apnea obstructiva del sueño, consumo excesivo de sal, hipotensión ortostática, disfunción autonómica, ERC, neuropatía diabética, y edad avanzada.

3.3. HTA de bata blanca e HTA enmascarada: el primer término hace referencia a la situación de PA elevada en consultorio, siendo normal en el monito-

reo en el hogar o MAPA. Cuando ocurre lo opuesto, es decir, PA normal en consultorio y valores elevados en domicilio, se denomina hipertensión enmascarada. Inicialmente estos fenómenos se describían en pacientes no tratados por HTA, pero en la actualidad se aplican en los que estando bajo tratamiento presentan discrepancias en las mediciones: HTA no controlada de bata blanca, HTA no controlada enmascarada e HTA no controlada sostenida (tanto en consultorio como en domicilio mantienen cifras elevadas).

La prevalencia de HTA de bata blanca oscila entre 30%-40% en diferentes estudios, siendo más común en individuos añosos, mujeres y no fumadores. El efecto de bata blanca puede observarse en todos los grados de HTA, pero usualmente es mayor en la HTA grado 1. El daño de órgano mediado por HTA y el riesgo de eventos CV son menores que en la HTA sostenida. Sin embargo, cuando se compara con normotensos, existe incremento de la actividad adrenérgica, mayor prevalencia de factores de riesgo metabólicos, daño vascular y cardíaco asintomático y mayor riesgo de progresión a HTA sostenida con hipertrofia ventricular izquierda (HVI).

La HTA enmascarada puede encontrarse en aproximadamente 15% de los pacientes con PA normal en consultorio. La prevalencia es mayor en jóvenes, hombres, fumadores y en aquellos con altos niveles de actividad física, consumo de alcohol, ansiedad y estrés. Su presencia se asocia con dislipemia, disglucemia, daño de órgano mediado por HTA, activación adrenérgica y riesgo incrementado de desarrollar DM e HTA sostenida. El riesgo CV y la mortalidad por todas las causas parecen ser similares a los de individuos con HTA sostenida, lo que justificaría iniciar tratamiento farmacológico en estos casos.

Dado que la HTA es una condición asintomática, su detección debe realizarse mediante programas estructurados de *screening* en la población o medición oportuna de la PA en consultorio (tabla 1).

4. Diagnóstico de hipertensión arterial

Como la PA es muy variable, el diagnóstico de HTA no debe basarse en una medición aislada en el consultorio, siempre y cuando la PA no se encuentre francamente elevada (grado 3) y no exista evidencia de daño de órgano mediado por HTA (retinopatía hipertensiva con exudados o hemorragias, HVI, daño vascular o renal). Para la mayoría de los individuos, el diagnóstico de HTA se realiza luego de varias mediciones en consultorio a intervalos de tiempo variables según la severidad de la HTA (la guía americana propone realizar dos o más mediciones

en dos o más visitas). Cuando la HTA es grado 1, la siguiente visita puede programarse en varios meses, especialmente si el riesgo del paciente es bajo y no hay evidencia de daño parenquimatoso. En caso contrario, la evaluación debería realizarse al mes. Se recomienda el uso de mediciones fuera del consultorio como una estrategia alternativa para confirmar el diagnóstico de HTA.

¿Cuándo referir al paciente con HTA a un centro de tercer nivel? Fundamentalmente cuando se requiera evaluación y tratamiento adicional, como es el caso de sospecha de HTA secundaria, menores de 40 años con HTA grado 2-3, HTA resistente al tratamiento y cuando sean necesarios estudios más específicos para determinar el daño de órgano mediado por HTA.

5. Evaluación clínica y detección de daño de órgano asociado a hipertensión arterial

El propósito de la evaluación clínica es establecer el diagnóstico y grado de HTA, descartar causas secundarias, identificar factores contribuyentes (estilo de vida, medicamentos, historia familiar), enfermedades concomitantes y presencia de daño de órgano asociado a HTA.

El daño de órgano se refiere a cambios estructurales o funcionales en arterias u órganos causados por la elevación de la PA. Constituye un marcador preclínico de enfermedad CV. Su presencia es común en individuos con HTA grado 3 de larga duración, pero también puede presentarse en grados más leves. Varios tipos de daño de órgano pueden ser reversibles con el tratamiento de la HTA, especialmente cuando se inicia precozmente. Aunque los costos pueden limitar la solicitud de análisis, se recomienda un *screening* básico que consta de electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, razón albúmina/creatinina en orina, creatininemia, tasa de filtrado glomerular y fondo de ojo.

Los pacientes con ECV documentada, ERC, HTA grado 3, e hipercolesterolemia familiar, presentan un riesgo CV alto o muy alto. En el resto, la detección de daño de órgano mediado por HTA puede reclasificar a los pacientes como de riesgo más alto que el calculado por SCORE, especialmente en jóvenes con HTA grado 1 que invariablemente son clasificados como de bajo riesgo.

5.1. El corazón en la hipertensión: aunque el ECG no es el método de elección para detectar HVI por su baja sensibilidad, la prevalencia de este patrón se incrementa con la severidad de la HTA. El ecocardiograma transtorácico permite determinar la presencia de HVI, su severidad e información adicional como geometría ventricular, volumen auri-

cular izquierdo, dimensiones de la raíz aórtica, y función sistodiastólica del ventrículo izquierdo, entre otras.

5.2. Los vasos sanguíneos en la hipertensión: un grosor carotídeo íntima-media $>0,9$ mm cuantificado mediante ultrasonido o la presencia de placas predice riesgo CV. La existencia de placas carotídeas reclasifica automáticamente a los pacientes en un riesgo mayor, aunque no se recomienda su solicitud de rutina, excepto en presencia de soplo carotídeo, ACV o accidente isquémico transitorio (AIT) previos. La alteración en la velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral (>10 m/s) objetiviza alteraciones significativas en la función aórtica y es el *gold standard* para determinar la rigidez de grandes arterias. Un índice tobillo-brazo $<0,9$ indica arteriopatía obstructiva de la extremidad inferior por aterosclerosis avanzada y es predictor de eventos CV futuros. No se recomiendan de rutina.

5.3. El riñón en la hipertensión: luego de la DM, la HTA constituye la segunda causa más frecuente de ERC. El diagnóstico se basa en la disminución de la función renal o en la presencia de albuminuria (utilizando la razón albúmina/creatinina). La reducción progresiva en la tasa de filtrado glomerular y albuminuria incrementada constituyen predictores independientes y aditivos de riesgo CV.

5.4. Retinopatía hipertensiva: los grados más severos (hemorragias, microaneurismas, exudados duros, papiledema) son altamente reproducibles y predictores de mortalidad. En contraste, la retinopatía incipiente es menos reproducible y su valor predictivo es menor. Debe realizarse fondo de ojo en pacientes con HTA grado 2-3, DM y puede considerarse en el resto de la población hipertensa.

5.5. El cerebro en la hipertensión: la prevalencia de daño cerebral se incrementa en los pacientes hipertensos, siendo el ACV y AIT sus presentaciones más dramáticas. En la fase asintomática, el daño puede detectarse mediante resonancia nuclear magnética, que evidencia hiperintensidad de la sustancia blanca, microinfartos, microsangrados y atrofia cerebral. Estos hallazgos se asocian con riesgo incrementado de ACV y deterioro cognitivo.

6. Tratamiento de la hipertensión

Existen dos estrategias bien definidas para disminuir la PA: cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico. Descensos de la PAS de 10 mmHg o de la PAD de 5 mmHg se asocian con reducciones significativas de eventos CV mayores, mortalidad por todas las causas, ACV, eventos coronarios e insuficiencia cardíaca.

Los individuos con HTA grado 2-3 deben recibir tratamiento farmacológico concomitantemente con cambios en el estilo de vida. Lo mismo se aplica en casos de HTA grado 1 con alto riesgo CV o evidencia de daño de órgano mediado por HTA. Sin embargo, dada la ausencia de ensayos clínicos randomizados, las recomendaciones son menos consistentes en la HTA grado 1 y riesgo CV bajo-moderado o mayores de 60 años y en casos de PA normal alta. Metaanálisis recientes han mostrado reducciones significativas de eventos CV y mortalidad en pacientes con HTA grado 1 que reciben tratamiento farmacológico. Coincidentemente, un subgrupo de análisis del ensayo HOPE-3 (*Heart Outcomes Prevention Evaluation*) mostró una reducción de 27% de eventos CV mayores en pacientes con riesgo moderado y PA en rangos de HTA grado 1 cuando el descenso de PAS fue de 6 mmHg con fármacos. Basados en estos datos, se recomienda que los cambios en el estilo de vida se asocien a tratamiento farmacológico en pacientes con HTA grado 1 y riesgo CV bajo-moderado. Cuando se consulta la guía americana, el estadio 1 de HTA (que no es HTA para la guía europea) puede manejarse con cambios en el estilo de vida, de la misma forma que en los pacientes con PA normal alta de la clasificación europea. La excepción a lo anterior la constituyen los individuos con ECV establecida (prevención secundaria) o cuando el riesgo CV a diez años es alto (prevención primaria). Para el resto de los pacientes, el tratamiento farmacológico se recomienda en el estadio 2 de HTA (HTA grado 1 de la guía europea).

La evidencia apoya la recomendación de que los pacientes añosos (>65 años, incluyendo los >80 años) deberían recibir tratamiento farmacológico si su PAS \geq 160 mmHg. Según la pauta europea, existe justificación para iniciar el tratamiento en individuos >65 pero <80 años con cifras menores de HTA (grado 1).

La guía europea mantiene la recomendación previa (2013) de no iniciar tratamiento antihipertensivo en individuos con PA normal alta y riesgo CV bajo-moderado, reafirmando este concepto con nueva evidencia (metaanálisis de ensayos clínicos randomizados, entre ellos HOPE-3 y SPRINT), donde no se observó beneficio. Reconocen que la situación puede ser diferente en aquellos con riesgo CV alto o muy alto y que debe considerarse el tratamiento en caso de ECV, especialmente de cardiopatía isquémica.

El tratamiento farmacológico se iniciará de forma inmediata en caso de HTA grado 2-3 y grado 1 con riesgo CV alto o muy alto, ECV, ERC o evidencia de daño de órgano mediado por HTA. Los cambios en el estilo de vida se recomiendan en todos los gra-

dos de HTA, y cuando no logren descender los valores de PA en el grado 1, se asociarán fármacos a los 3-6 meses.

El primer objetivo del tratamiento continúa siendo descender las cifras de PA <140/90 mmHg basados en estudios previos y recientes (ensayos clínicos randomizados, metaanálisis y análisis *post hoc*) que han mostrado resultados mixtos en cuanto al beneficio incremental en descensos a <130/80 mmHg. Si bien en el ensayo SPRINT (*A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control*) se observó una reducción significativa de eventos CV mayores y mortalidad por todas las causas con el descenso intensivo de la PAS, se critica que el método de medición de la PA no es comparable con ensayos previos y puede homologarse a los valores obtenidos en registros ambulatorios de PA. La guía europea considera objetivos especiales de acuerdo al grupo etario (130-120/79-70 mmHg en <65 años, 139-130/79-70 mmHg en \geq 65 años y en los pacientes con ERC (PAS <140 mmHg si es bien tolerada, independientemente de la edad), no habiendo diferencias por edad (PA <130/80 mmHg, incluso >80 años) en la guía americana.

6.1. Cambios en el estilo de vida: pueden prevenir o retrasar el inicio de HTA y reducir el riesgo CV. La mayor desventaja es la poca adherencia que se observa a largo plazo. Las medidas que han demostrado eficacia en reducir la PA son la restricción de sal, moderación en el consumo de alcohol, alta ingesta de vegetales y frutas, reducción de peso y mantenimiento de peso ideal y actividad física regular. El tabaquismo incrementa la PA de forma aguda y transitoria y su abandono es probablemente la medida aislada más efectiva para prevenir la ECV.

6.2. Tratamiento farmacológico: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA), los betabloqueantes (BB), los antagonistas de los canales de calcio y los diuréticos (hidroclorotiazida, clortalidona e indapamida) continúan siendo los fármacos recomendados para el descenso de la PA. Cualquiera de ellos ha demostrado una disminución similar de los eventos CV mayores y mortalidad. Los alfabloqueantes, los agentes que actúan centralmente, y los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides constituyen adiciones útiles al tratamiento cuando no se logra un adecuado control. Cada grupo presenta perfiles distintivos que los vuelven atractivos para determinados pacientes: IECA y ARA reducen el grado de albuminuria y retardan la progresión de ERC en diabéticos y no diabéticos, pero son menos tolerados y eficaces en afrodescendientes; los antagonistas cálcicos presentan una reducción significativa de ACV para el valor de PA alcan-

zado; los diuréticos parecen ser más efectivos en prevenir la insuficiencia cardíaca, mientras que los BB parecen ser menos efectivos en prevención del ACV y remodelado inverso. Sin embargo, han demostrado su utilidad en situaciones específicas (angina, control de frecuencia cardíaca, pos-IAM, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y mujeres que planean embarazarse).

Pese a la amplia disponibilidad de fármacos, el control de la PA sigue siendo pobre (35% de los individuos en tratamiento logra PA <140/90 mmHg). Esto se atribuye a varias causas, entre ellas la inercia del médico tratante a mantener dosis inadecuadas o a no asociar distintas clases de fármacos, escasa adherencia del paciente al tratamiento, insuficiente uso de combinaciones de fármacos y complejidad de las estrategias actuales (polifarmacia). Basados en los resultados de ensayos clínicos randomizados y metaanálisis recientes, todas las clases de fármacos pueden en principio combinarse (excepto IECA con ARA). Se recomienda la asociación de IECA o ARA con calcioantagonistas o diuréticos, actualmente disponibles en una sola píldora. Otras combinaciones como calcioantagonistas con diuréticos pueden utilizarse, pero existe menos evidencia disponible. La combinación con BB debe utilizarse preferentemente cuando exista alguna indicación clínica específica para su uso (ver párrafo anterior).

Dado que el objetivo de PA en muchos pacientes será lograr cifras <130/80 mmHg, la mayoría requerirá terapia combinada. Fármacos combinados a bajas dosis son más efectivos que monoterapia a alta dosis dada la acción antihipertensiva a través de distintos mecanismos. La combinación de dos fármacos como terapia inicial ha demostrado ser segura y bien tolerada, incluso en pacientes con HTA grado 1. Si bien aún no existen ensayos randomizados que comparen los eventos CV mayores utilizando monoterapia versus tratamiento combinado, la evidencia observacional sugiere que el tiempo que toma lograr el control de la PA es un determinante importante en los resultados. Aunque es probable que pacientes >80 años, frágiles o con riesgo CV bajo-moderado e HTA grado 1 logren un adecuado control de cifras con monoterapia, es poco probable en aquellos con PAS >150 mmHg o cuando se requiere un descenso >20 mmHg. La posibilidad de iniciar el tratamiento con dosis bajas de dos fármacos en pacientes con HTA grado 1 y riesgo CV bajo-moderado es respaldada por la reducción de eventos observada en el HOPE-3. Se estima que dos tercios de los individuos lograrán el objetivo con el uso de dos fármacos. Cuando no se alcanza este objetivo, se propone agregar un tercer fármaco al esque-

ma (alcanzando 80% de control). No se recomienda iniciar el tratamiento con triple terapia.

En concordancia con la recomendación de terapia combinada de la guía europea, la guía americana también propone el inicio de dos fármacos en HTA estadio 2 (que se homologa a la HTA grado 1 europea). Asimismo, destacan que la combinación de dos fármacos con similar mecanismo de acción debe ser evitada. Las excepciones a esta regla incluyen el uso de diuréticos tiazídicos junto con ahorradores de potasio, o diuréticos de asa en varias combinaciones. Incluso los antagonistas cálcicos dihidropiridínicos pueden combinarse con los no dihidropiridínicos.

7. Hipertensión en situaciones específicas

7.1. Hipertensión resistente: se define cuando la estrategia de tratamiento recomendada falla en lograr el objetivo primario de PA <140/90 mmHg en pacientes con adherencia confirmada a la terapia (modificaciones en el estilo de vida y dosis óptimas de al menos tres fármacos siendo uno de ellos diurético). Aplicando esta definición, de forma estricta, la prevalencia es <10% de los pacientes tratados. En el caso de la guía americana, el punto de corte se establece obviamente en PA <130/80 mmHg, pero además se considera que un paciente sufre de HTA resistente cuando para lograr la PA objetivo requiere cuatro o más fármacos antihipertensivos. Como es esperable, el riesgo de daño de órgano asociado a HTA, ERC y eventos CV prematuros es mayor en este caso. Antes de realizar el diagnóstico deben descartarse causas de HTA pseudorresistente (pobre adherencia al tratamiento, efecto de bata blanca, técnica de medición inadecuada, calcificación marcada de arterias braquiales e inercia clínica). Otras causas a tener en cuenta son la obesidad, consumo elevado de sal, alcohol o drogas recreativas (cocaína, anabólicos), apnea obstructiva del sueño, formas de HTA secundaria no detectadas y presencia de daño severo de órgano mediado por HTA (ERC, rigidez arterial). El tratamiento combina además del énfasis en los cambios en el estilo de vida, la adición secuencial de fármacos antihipertensivos, habitualmente antagonistas del receptor de mineralocorticoides, siempre y cuando no existan contraindicaciones para su uso (se recomienda su administración con filtrado glomerular >45 ml/min y potasio sérico <4,5 mmol/L). El control de la PA puede mejorar aumentando la dosis de diurético o cambiándola por alguno más potente (clortalidona o indapamida). Cuando el filtrado glomerular es <30 ml/min deben considerarse los diuréticos de asa. Otras alternativas que han demostrado eficacia son amiloride, doxazosina y bisoprolol.

7.2. Hipertensión secundaria: la causa de la HTA es identificable y puede tratarse con una intervención específica. Un alto índice de sospecha es fundamental para lograr un tratamiento precoz que muchas veces es curativo (especialmente en individuos jóvenes). La prevalencia reportada alcanza 5%-15% de los hipertensos. Dentro de las causas más frecuentes se destacan: hiperaldosteronismo primario, enfermedad renovascular aterosclerótica, apnea obstructiva del sueño y ERC. El feocromocitoma, la displasia fibromuscular, la coartación de aorta, la enfermedad de Cushing y el hiperparatiroidismo son menos frecuentes.

7.3. Urgencias y emergencias hipertensivas: la urgencia hipertensiva refiere a la HTA severa ($>180/120$ mmHg). Cuando se asocia daño de órgano mediado por HTA (retinopatía, coagulación intravascular diseminada, encefalopatía, insuficiencia cardíaca aguda y deterioro agudo de la función renal) se trata de una emergencia hipertensiva. El nivel de PA puede no ser tan importante como lo es la magnitud del ascenso (por ejemplo, un hipertenso habitual puede tolerar cifras muy elevadas de PA). En la urgencia hipertensiva, usualmente no se requiere la admisión hospitalaria y pueden utilizarse fármacos vía oral. En cambio, la emergencia hipertensiva implica ingreso a unidades con monitorización y tratamiento intravenoso con fármacos fácilmente titulables y de vida media corta dado que la autorregulación de la perfusión tisular se encuentra comprometida. Específicamente, en el caso de la disección aórtica, la PAS objetivo es <120 mmHg, en la crisis adrenérgica (feocromocitoma) se plantea <140 mmHg en la primera hora, mientras que en la preeclampsia/eclampsia la PA objetivo es $<160/105$ mmHg. En otras circunstancias, el descenso será $<25\%$ de la PAS inicial en las primeras dos horas a $160/100$ mmHg en las siguientes dos a seis horas, normalizando cuidadosamente las cifras en las siguientes 24-48 horas.

7.4. Hipertensión y embarazo: los estados hipertensivos del embarazo afectan 5%-10% de las gestaciones y continúan siendo la principal causa de morbilidad materna, fetal y neonatal. Se define HTA cuando las cifras de PA $\geq 140/90$ mmHg, clasificada como leve ($140-159/90-99$ mmHg) o severa ($\geq 160/110$ mmHg). Destacamos que la guía americana no hace referencia al punto de corte utilizado. Comprende diferentes entidades: 1) HTA pregestacional (precede al embarazo o aparece antes de las 20 semanas de gestación y usualmente persiste más de seis semanas posparto), 2) HTA gestacional (se desarrolla luego de las 20 semanas de gestación y habitualmente se resuelve en las seis semanas posparto), 3) HTA pregestacional con HTA gestacional sobreim-

puesta y proteinuria, 4) Preeclampsia (HTA gestacional y proteinuria significativa: $>0,3$ g/24 horas o razón albúmina/creatinina ≥ 30 mg/mmol) y 5) HTA antenatal no clasificable.

Aquellas pacientes con riesgo de desarrollar preeclampsia deberían recibir ácido acetilsalicílico 100-150 mg/día en las semanas 12-36. Los beneficios del tratamiento con fármacos en los estados hipertensivos del embarazo no han sido extensamente estudiados; sin embargo, se recomienda su inicio con elevación persistente de la PA $\geq 150/95$ mmHg y cuando existe HTA pregestacional con HTA gestacional sobreimpuesta y evidencia de daño de órgano mediado por HTA con cifras de PA $>140/90$ mmHg. Metildopa, labetalol y calcioantagonistas son los fármacos de elección. IECA y ARA están contraindicados y no se recomienda el uso de diuréticos.

Si bien no existe una definición consensuada de HTA severa, los valores considerados oscilan en $>160-180/110$ mmHg. Las guías europeas de enfermedad cardiovascular durante el embarazo proponen un punto de corte $\geq 170/110$ mmHg y consideran estos valores como emergencia hipertensiva, requiriendo admisión hospitalaria y descenso de la PA. En el caso de crisis hipertensiva (preeclampsia o eclampsia severa) se impone el descenso de la PA junto con la terminación del embarazo. Los fármacos intravenosos recomendados son labetalol, nifedipina, sulfato de magnesio (prevención de eclampsia o tratamiento de convulsiones) y nitroglicerina en caso de edema pulmonar. No se recomienda nitroprusiato de sodio debido al riesgo de intoxicación fetal por tiocianatos.

En el posparto no debería administrarse metildopa por el riesgo de depresión. Todos los fármacos antihipertensivos se excretan en la leche materna, habitualmente a muy bajas concentraciones, excepto propranolol y nifedipina. Es importante considerar que las mujeres que han padecido estados hipertensivos en el embarazo tienen riesgo de recurrencia en posteriores gestaciones, así como de presentar HTA, ACV y cardiopatía isquémica a largo plazo. Se recomiendan modificaciones en el estilo de vida y controles anuales.

7.5. Enfermedad cerebrovascular: el manejo de la PA durante la fase aguda de un ACV isquémico o hemorrágico continúa siendo un área de incertidumbre. En el caso de la hemorragia intracerebral, el incremento de la PA es común y se asocia con mayor riesgo de expansión del hematoma, muerte y peor pronóstico neurológico. Sin embargo, dada la ausencia de beneficio con el descenso inmediato de la PA en los estudios realizados, no se recomienda el tratamiento, con la excepción de los pacientes que presenten cifras muy severas (PAS ≥ 220 mmHg),

utilizando fármacos intravenosos con el objetivo de lograr una PAS <180 mmHg. Los efectos del descenso de la PA son aún menos claros en el ACV isquémico. En el caso del uso de trombolíticos intravenosos, se recomiendan cifras de PA <185/110 mmHg antes de la administración y mantenerla <180/105 mmHg en las primeras 24 horas. Cuando no se plantea tratamiento trombolítico, el juicio clínico debe primar, pudiendo utilizarse fármacos antihipertensivos en el caso de cifras marcadamente elevadas ($\geq 220/120$ mmHg) con el objetivo de descenderlas en 15%. Si persiste HTA al tercer día del evento ($> 140/90$ mmHg), el inicio o la reintroducción del tratamiento debe considerarse cuando exista estabilidad clínica.

8. Seguimiento

Luego de iniciado el tratamiento farmacológico debe programarse una nueva visita en un lapso máximo de dos meses para evaluar la respuesta y pesquisar efectos secundarios. La frecuencia de las revisiones dependerá de la severidad de las cifras, la urgencia para alcanzar el control y las comorbilidades del paciente. Una vez alcanzado el objetivo, son adecuadas las visitas cada seis meses. Es recomendable evaluar los factores de riesgo y la presencia de daño de órgano mediado por la HTA cada dos años en pacientes estables.

Conclusiones

Estas guías plantean una importante controversia: ¿a partir de qué cifras de PA definimos HTA en nuestros pacientes? Seguramente, cada uno de los lectores tomará una postura. Sin embargo, analizando un poco más la información contenida en ambas guías, vemos que hay más similitudes que diferencias: la HTA estadio 1 de los americanos (normal alta de los europeos) no implica necesariamente iniciar fármacos, pero sí cambios en el estilo de vida, algo que deberíamos recomendar a todos nuestros pacientes. En la práctica de muchos médicos, es habitual tener más “simpatía” por la postura de una sociedad científica que por otra. ¿Cuál es el hecho fundamental de definir a un individuo como hipertenso? Parecen más importantes las acciones que va-

mos a tomar que el hecho de ponerle un “título” a la persona que tenemos delante. No podemos perder de vista que la PA es un continuo y los puntos de corte se establecen de forma arbitraria. Por lo tanto, más allá de que consideremos en nuestra práctica habitual mantenernos con las cifras tradicionales o adoptar la definición americana, lo más importante es evaluar el riesgo CV global de cada paciente y tomar conductas activas de prevención. En cuanto al objetivo de la PA a lograr, nuevamente, a pesar de las diferencias, parece lógico que en esta situación va a cobrar más importancia el juicio clínico basado en las características del paciente (más agresivos cuanto más riesgo CV presente, más tolerantes cuanto más frágil sea). La terapia combinada está ganando cada vez más adeptos, y a medida que se generalice la fabricación de polipíldoras, más atractiva se volverá esta estrategia. El conocimiento se desarrolla de forma vertiginosa, por lo que no sería de extrañar que en pocos años se adopten otros puntos de corte para definir la HTA y, al igual que ahora, deberemos analizar los datos con una mirada crítica, pensando siempre en el mayor bien para nuestros pacientes.

María Victoria Ramos,
ORCID: 0000-0002-6349-2781

Bibliografía

1. **Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, 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):e127-248. doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.006
2. **Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, 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 (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339