



Dirección, Consejo Editorial, Comisión Directiva

Artículo de revisión

- Trastornos hipertensivos del embarazo: una mirada clínica y desde los cuidados críticos

Comentados por sus autores

- Caracterización hemodinámica de los hipertensos con variación ortostática exagerada de la presión arterial
- Participación del eje cardiorrenal en el síndrome metabólico: citoquinas proinflamatorias e insuficiente protección antioxidante
- Síndrome metabólico en la Argentina

Consideraciones sobre trabajos recomendados

- Asociación del descenso de la presión arterial con la mortalidad y la enfermedad cardiovascular
- Efectividad de la telemonitorización domiciliar de la presión arterial: una revisión sistemática y metanálisis de estudios aleatorizados controlados

Revista Hipertensión Arterial

Consejo Editorial

Dirección Ejecutiva
Dra. Mariela Gironacci

Asesor Científico
Dr. Gabriel Waisman

Dirección Científica
Dra. Analía Tomat
Dr. Walter Espeche
Dra. Jessica Barochiner

Dra. Irene Ennis
Dr. Nicolás Renna
Dr. Lucas Aparicio
Dr. Gustavo Staffieri
Dr. Nicolás Stavile



Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Presidente

Dra. Judith Zilberman

Presidente anterior

Dr. Fernando Filippini

Vicepresidente 1°

Dra. Irene Ennis

Vicepresidente 2°

Dra. Cristina Arranz

Secretario

Dr. Marcos Marín

Pro-Secretario

Dr. Marcelo Orías

Tesorero

Dr. Pablo Rodríguez

Pro-Tesorero

Dr. Nicolás Renna

Vocales

Dr. Jessica Barochiner (Ciudad de Buenos Aires)

Dr. Mario Bendersky (Córdoba)

Dr. Jorge Irusta (Neuquén)

Dr. Diego Stisman (Tucumán)

Dr. Gustavo Staffieri (Rosario)

Dr. Alejandro De Cerchio (Corrientes)

Dr. Rosa Simsolo (Ciudad de Buenos Aires)

Dr. Walter Espeche (La Plata)

Dr. Joaquín Serra (Paraná)

Dra. Analía Tomat (Ciudad de Buenos Aires)

Dr. Sergio Vissani (San Luis)

Dr. Carlos Castellaro (Ciudad de Buenos Aires)

Dra. Mildren del Sueldo (Villa María)

Revisores de cuentas

Dra. Mariela Gironacci

Dr. Gustavo Lavenia

Dr. Alberto Villamil

Asesores de Gestión

Dr. Gabriel Waisman, 2017-2019

Dr. Daniel Piskorz, 2017-2019

Dr. Felipe Inserra, 2017-2019



Editado por Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)



La imagen de tapa ha sido seleccionada de SIIC *Art Data Bases*: JCarmen Rumassa Farré, «Fractal rojos», arte digital, 2013.

Trastornos hipertensivos del embarazo: una mirada clínica y desde los cuidados críticos

Autores: Dr. Martín Salazar¹, Dr. Walter Espeche², Dra. Elisa Estenssoro³, Médicos

Institución: ¹Jefe del Servicio de Docencia e investigación; ²Jefe de Sala de Clínica Médica; ³Jefa del Servicio de Terapia Intensiva, HIGA San Martín, La Plata, Argentina.

El embarazo y el parto son procesos fisiológicos, pero pueden presentar complicaciones catastróficas en minutos. Los trastornos hipertensivos en el embarazo son la primera causa de mortalidad materna en Europa, definida como el fallecimiento de una mujer durante el embarazo, el parto o dentro de los 42 días del posparto.¹ Es, además, una de las principales causas de la restricción del crecimiento intrauterino y de las complicaciones perinatales.² El mecanismo principal de estas complicaciones es la aparición de preeclampsia (PE), enfermedad que involucra a dos pacientes, la madre y el feto, y en la que una conducta beneficiosa para uno puede ser perjudicial para el otro. El abordaje de la PE requiere múltiples disciplinas, a veces con enfoques disímiles.

El objetivo de esta revisión es abarcar este tema desde dos puntos de vista: el clínico y el de los cuidados críticos.

Principios fisiopatológicos

En el embarazo normal, durante las primeras semanas, el trofoblasto invade las paredes de las arterias espiraladas uterinas destruyendo su capa media y transformándolas de vasos de diámetro pequeño a vasos de gran diámetro y gran flujo, con lo cual disminuye la resistencia del circuito; esto posibilita el crecimiento fetal. Esta invasión no ocurre adecuadamente en la PE, lo que genera isquemia uteroplacentaria. Así, los factores liberados a partir de la hipoxia, alterarían la diferenciación del trofoblasto al tipo invasivo. Esto, junto con la liberación de mediadores proinflamatorios (trombina, péptidos vasoactivos, citoquinas como el factor de necrosis tumoral [TNF], y radicales libres de oxígeno) serían uno de los responsables de generar hipertensión arterial, proteinuria y disminución del crecimiento fetal. Otros mecanismos involucrados en la PE y en la eclampsia (EC) son el aumento de la sensibilidad a los efectos de la angiotensina II con autoanticuerpos contra su receptor, y el incremento de los niveles del receptor soluble del factor de crecimiento vascular endotelial (sVEGFR-1), que bloquea la

acción del VEGF (péptido que mantiene la función endotelial normal y provoca vasodilatación mediada por óxido nítrico). Además, existen factores inmunológicos, genéticos y ambientales que también interactúan para la aparición de PE; por lo tanto, su etiopatogenia es compleja, multifactorial y no se encuentra totalmente dilucidada. Asimismo, en los casos de PE grave ocurre activación plaquetaria y de la trombina, inflamación intravascular, disfunción endotelial, aumento de citoquinas proinflamatorias, aumento de micropartículas y nanopartículas circulantes de sincitiotrofoblasto y activación endotelial y leucocitaria, que pueden desencadenar síndrome de disfunción orgánica múltiple.³

La mirada clínica

La presión arterial (PA) en un embarazo normal sufre una disminución de los valores en la primera mitad de la gestación, que llega hasta un 15% de los valores de PA con que inicia la gestación; posteriormente, en la segunda mitad del embarazo comienza a elevarse hasta llegar nuevamente a valores similares a los previos al embarazo.⁴ Los valores de PA elevados en el consultorio en una embarazada deben interpretarse teniendo en cuenta la fecha de gestación. En la primera mitad, la elevación puede corresponder a hipertensión arterial (HTA) crónica o a HTA de guardapolvo blanco (GB); si la elevación de la PA se detecta en la segunda mitad del embarazo, se agrega la HTA gestacional y la PE.

Dado que estas diversas situaciones difieren en enfoque y pronóstico, el primer punto a considerar es el diagnóstico correcto. Una vez detectada PA elevada en el consultorio, debe confirmarse con una monitorización ambulatoria de la PA (MAPA), que permite diferenciar la HTA verdadera de la HTA de GB, ya que esta última no genera mayor riesgo materno-fetal.⁵ La mala interpretación de los valores de PA elevados en el consultorio puede devenir en sobretreatmento con fármacos hipotensores, con la consecuente isquemia placentaria o la finalización innecesaria de urgencia del embarazo. Así, embarazadas con HTA verdadera más un fenómeno de

GB pueden ser confundidas con PE sobreimpuesta.⁶ La contrapartida de la HTA de GB es la HTA enmascarada, situación en la cual la PA en el consultorio es normal pero elevada durante las actividades diarias o durante la noche. Recientemente se ha demostrado que, en embarazadas de alto riesgo definidas por condiciones del embarazo (gemelares, obesidad materna, etcétera) o situaciones previas a éste (HTA crónica, enfermedad renal, diabetes, etcétera), la presencia de HTA durante las actividades diarias, y en especial durante el reposo nocturno, aumenta sustancialmente el riesgo de PE, aunque estén normotensas en el consultorio.⁷ La prevalencia de HTA enmascarada es desconocida en embarazos normales; sin embargo, en aproximadamente el 30% de los embarazos de alto riesgo se presenta esta complicación.⁷ Por lo expuesto, recomendamos efectuar una MAPA en toda embarazada en la cual los valores de PA en el consultorio sean $> 140/90$ mm Hg, así como en embarazos de alto riesgo, luego de la semana 20, independientemente de las PA del consultorio.

Una vez confirmado que la paciente es hipertensa por MAPA, surge el segundo problema ¿qué tratamiento (si es necesario alguno) se debe instaurar? La respuesta es diferente de acuerdo con la etapa del embarazo que se esté atravesando y con qué tipo de trastorno hipertensivo estemos enfrentando. Debe tenerse en cuenta que, a diferencia de la HTA crónica fuera del embarazo, como ya se mencionó, se tratan a dos personas (madre y feto) y hay un nuevo órgano a considerar (la placenta); por ejemplo, descender los valores de PA puede ser beneficioso para la madre, pero provocar isquemia placentaria e hipoperfusión del feto.

Si la HTA, confirmada por MAPA, acontece en la primera mitad del embarazo, la única posibilidad diagnóstica es que se trate de una embarazada con HTA crónica. La presencia de HTA crónica define al embarazo como de alto riesgo, ya que alrededor del 50% de estas mujeres presentará PE sobreimpuesta durante la segunda mitad del embarazo.⁸ En estas pacientes están indicados controles exhaustivos y medidas preventivas. En cuanto a los controles, han sido utilizados varios métodos complementarios como predictores de riesgo de PE. La ecografía Doppler materno-fetal en las semanas 14 a 16 del embarazo ha demostrado ser útil y predice riesgo cuando existe un índice de resistencia en arterias uterinas o un índice de pulsatilidad aumentados. La elevación de los niveles de ácido úrico (> 4.8 mg/dl) y la presencia de microalbuminuria (≥ 30 mg/día) reflejan, en forma indirecta, isquemia placentaria, y representan otros marcadores de utilidad ampliamente disponibles.⁹ Actualmente existen marcadores de angiogénesis placentaria que pueden predecir

de manera precoz la PE, como la proteína soluble similar a la tirosina quinasa 1 y el factor de crecimiento plaquetario, entre otros.¹⁰ Estos marcadores no están ampliamente disponibles para la práctica diaria, por lo que, hoy en día, están limitados al ámbito de la investigación.

Entre las estrategias preventivas se destaca la utilización de dosis bajas de ácido acetilsalicílico (AAS). El AAS en pequeñas dosis ha demostrado, en embarazos de alto riesgo, disminuir la tasa de PE y de complicaciones materno-fetales.¹¹ La dosis de 100 mg/día debe ser instaurada en las semanas 16 a 18 de la gestación, antes de la placentación. Luego de esta edad gestacional, la AAS no ha demostrado claramente su utilidad y puede aumentar el riesgo de sangrado. Si se indica, debe ser suspendida en las semanas 33 a 35 del embarazo con el fin de evitar las hemorragias del parto o la cesárea. Otra de las estrategias preventivas que tienen utilidad es el aporte de calcio; dosis de 500 a 1000 mg por día han demostrado disminuir la aparición de PE y de complicaciones materno-fetales en mujeres que tienen una dieta deficiente en calcio y valores de calcemia < 8.5 mg/dl.¹² Sin embargo, en situaciones sociales en las que se deduzca, directa o indirectamente, aporte de calcio (desnutrición, bajo peso en la mujer, problemas de dentición, etcétera), no hace falta comprobar su valor en sangre para efectuar el aporte. Finalmente, puede ser necesario el control de la PA.

Cuando la elevación de la PA se produce en la segunda mitad del embarazo, a la posibilidad de presentar HTA crónica no diagnosticada u oculta por el descenso fisiológico de la PA en el primer trimestre del embarazo, se agregan entidades relacionadas con la placentación y, por lo tanto, propias de la mujer gestante. La HTA gestacional es más frecuente en nulíparas y en mujeres de menor edad, y aparece en la segunda mitad del embarazo (en especial en las últimas semanas, con un máximo en el periparto); posteriormente a la finalización del embarazo, la PA se normaliza. La gravedad de esta complicación suele ser menor que la HTA crónica, ya que evoluciona a PE en alrededor del 15% de los casos.¹³ El más grave de los trastornos hipertensivos de la segunda mitad del embarazo es la PE y la EC. La PE puede clasificarse en temprana (antes de la semana 34) y tardía (después de ésta). Además de la HTA, aparece proteinuria (≥ 300 mg/día) y, según la gravedad, puede manifestarse por isquemia de múltiples órganos. La EC (definida por convulsiones y manifestaciones del sistema nervioso central), el síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y plaquetopenia) y la ruptura espontánea del hígado son las formas más graves de este trastorno, con mortalidad materna y fetal

elevada si no se finaliza rápidamente el embarazo. Cabe destacar que la PE temprana suelen ser más graves que la tardía y que el único tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo, por lo que frecuentemente surge, en la toma de decisiones, el dilema entre la salud materna y la posibilidad de supervivencia fetal.

Así, el correcto diagnóstico del motivo de la elevación de la PA en una embarazada después de la primer mitad de la gestación es crucial para definir tanto el pronóstico como los tratamientos adecuados ya que, como hemos mencionado anteriormente, podemos tener un amplio espectro de situaciones: banal, como la HTA de GB; de buen pronóstico, como la HTA gestacional; de riesgo, como la HTA crónica; o que puede requerir cuidados intensivos y la finalización del embarazo de urgencia, como la PE grave.

Con respecto al tratamiento farmacológico de la HTA, existe consenso sobre qué fármacos utilizar en el embarazo pero no sobre los umbrales y metas de PA.¹⁴ En cuanto a las drogas, los únicos grupos contraindicados en el embarazo son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los bloqueantes de los receptores de angiotensina (ARA2), debido a los efectos isquémicos que producen sobre la placenta y a los efectos deletéreos tempranos sobre el feto.¹⁵ Como corolario, tampoco son buenos fármacos para su empleo en mujeres en edad reproductiva que no están utilizando métodos anticonceptivos. Los diuréticos pueden ser usados en hipertensas crónicas que los vienen ingiriendo y en aquellas con sobrecarga de volumen (insuficiencia cardíaca o renal, etcétera), pero no son drogas de primera elección por la posibilidad de que atenúen la expansión del líquido extracelular que acompaña al embarazo normal.¹⁶ En la actualidad, los fármacos de primera línea son el labetalol, la alfametildopa y la nitrendipina de liberación prolongada, que en nuestro país ha sido reemplazada por amlodipina, con resultados clínicos similares¹⁷ (Tabla 1).

Tabla 1. Fármacos utilizados en los trastornos hipertensivos del embarazo.

Droga	Dosis inicial	Dosis máxima por día
Alfametildopa	250-500 mg	2000 mg
Labetalol	100-200 mg	1200 mg
Hidralazina	10 mg	200 mg
Nifedipina liberación retardada	20-30 mg	120 mg
Amlodipina	5 mg	10 mg

Como se ha mencionado, los umbrales y metas del tratamiento antihipertensivo son materia de debate. Parte de la incertidumbre se debe a que la

información disponible proviene de estudios que incluyeron embarazadas con distinto riesgo, con HTA gestacional y con HTA crónica.¹⁸ Las recomendaciones actuales sugieren el tratamiento farmacológico frente a valores de PA > 160/110 mm Hg para evitar las complicaciones hipertensivas en la madre.¹⁹ No existe duda de que el tratamiento farmacológico por encima de estos valores disminuye la tasa de complicaciones maternas que ponen en riesgo la vida (accidente cerebrovascular, convulsiones, infarto agudo de miocardio). Sin embargo, el tratamiento por debajo de estos valores disminuye la progresión a HTA grave. De modo que podría ser desacertado “no tratar” a las embarazadas hipertensas a menos que la PA sea superiores a estos valores. Más aún, las cifras recomendadas como valor de corte para el tratamiento farmacológico han sido definidas con mediciones de consultorio y, como mencionamos, puede haber alrededor de un 30% de HTA de GB. Es nuestra opinión que con cifras de PA < 160/110 mm Hg y a la espera de más información al respecto, la indicación de tratamiento farmacológico debe ser individualizada de acuerdo con la edad materna, los antecedentes maternos y de embarazos, las comorbilidades durante la gesta (diabetes, etcétera), la contención social y, en especial, los valores de la MAPA.

El tercer y último punto es conocer si la aparición de HTA durante la gestación determina mayor riesgo cardiovascular (CV) de la madre, del niño, o de ambos, a futuro. Los niveles de PA y de indicadores de insulinoresistencia y de obesidad en la infancia se relacionan con el surgimiento de HTA y síndrome metabólico en la vida adulta;²⁰ más aún, eventos más tempranos, como el bajo peso al nacer, han sido asociados con el riesgo CV futuro, actuando tal vez, por programación epigenética.²¹ Así, parte de nuestro futuro CV puede estar definiéndose precozmente durante la vida intrauterina y la infancia. Recientemente se ha sugerido que la pérdida de la salud CV ideal durante la infancia podría ser la principal causa de la enfermedad CV durante la adultez.²² Dado que la PE produce estrés dentro del útero y bajo peso al nacer, es posible que los niños nacidos de madres con PE presenten mayor riesgo de enfermedad CV.²³

Con respecto a la madre, se ha demostrado que la aparición de PE trae consecuencias más allá del embarazo y el posparto inmediato. Se ha identificado a la PE y a la HTA gestacional como factores de riesgo de eventos CV.²⁴ Asimismo, se ha demostrado que estos eventos CV frecuentemente son precedidos por cambios subclínicos en órganos blanco, como hipertrofia ventricular izquierda, engrosamiento miointimal, aumento de la velocidad de la onda de pulso y microalbuminuria.²⁵

En resumen, nuestro enfoque clínico ante una embarazada hipertensa incluye: a) usar la MAPA para confirmar valores elevados de PA en el consultorio o detectar HTA enmascarada en embarazos de alto riesgo; b) indicar AAS y aporte de calcio cuando la HTA se detecta precozmente en el embarazo; c) diferenciar, cuando la PA elevada se detecta en la segunda mitad del embarazo, la HTA crónica de los trastornos hipertensivos propios del embarazo, en especial de la PE; d) no utilizar IECA o ARA2 en la embarazada o en las mujeres en edad fértil sin uso de métodos anticonceptivos; e) limitar el uso de diuréticos; f) tratar a todas las pacientes con PA > 160/110 mm Hg; el tratamiento por debajo de estos valores debe ser individualizado.

La mirada desde los cuidados críticos

La internación de las pacientes embarazadas en unidades de cuidados intensivos (UCI) sigue siendo un problema de salud debido a la gran cantidad de casos anuales. Asimismo, su número se incrementa de acuerdo con el desarrollo de la población, con lo que las internaciones en los países en vías de desarrollo casi se duplican. La PE o sus complicaciones representan alrededor de dos tercios de las afecciones de las embarazadas que se internan en las UCI,²⁶ con mortalidad significativa²⁷ que, en parte, podría deberse al bajo grado de conocimiento de los trastornos hipertensivos del embarazo, a los controles deficientes y a la falta de tratamiento adecuado. En un estudio multicéntrico recientemente publicado, efectuado en UCI argentinas, la mortalidad materna fue del 3.3%²⁸ (alrededor del 50% atribuible a hemorragia intracraneal), mientras que la mortalidad neonatal fue del 13.6%. La frecuencia de las distintas categorías diagnósticas fue: EC, 35%; PE grave, 32.6%; síndrome HELLP, 17.9%; EC más HELLP, 9.8%, y otras, 4.7%. La HTA grave se observó en el 46% de las embarazadas, la falla multi-

gánica en el 23%, la insuficiencia respiratoria se verificó en el 8.7% de las mujeres y la insuficiencia renal aguda en el 8% de los casos.

La tasa de mortalidad materna por PE en los países desarrollados es menor del 0.7%,²⁹ tal vez relacionado con la utilización en forma rutinaria de la MAPA en embarazadas de alto riesgo, con el mayor control y tratamiento de la HTA y con la utilización, en edades tempranas de gestación, de calcio y AAS.

Abordaje de la PE grave

El primer paso consiste en reconocer la gravedad de la enfermedad y no demorar la implementación de las medidas preventivas y los tratamientos adecuados. Estudios recientes demuestran que el 70% de los casos de PE/EC presentaron un enfoque inadecuado y que la mitad de esos casos podrían haber sido evitados con un diagnóstico correcto y tratamiento oportuno.³⁰ Se considera PE grave cuando se presentan uno o más de los determinantes que se señalan en la Tabla 2. El abordaje de la PE grave requiere de un equipo multidisciplinario,³¹⁻³³ ya que comprende el tratamiento de la embarazada, de la placenta y del recién nacido (Tabla 2).

Abordaje de la embarazada

Comprende el tratamiento de la HTA, el sostén hemodinámico y el tratamiento preventivo de las convulsiones. La HTA debe tratarse cuando la PAS es ≥ 160 mm Hg o la PAD ≥ 110 mm Hg. Con valores superiores a estas cifras se pierde la autorregulación cerebral y se incrementa el riesgo de edema cerebral y de hemorragia intracerebral.³⁴ Por lo tanto, el objetivo del tratamiento deben ser valores de PAS y PAD menores que esas cifras. Cabe destacar que, como se mencionó en el apartado clínico, el tratamiento farmacológico de la PE grave no revierte los sínto-

Tabla 2. Determinantes de preeclampsia grave.

Variable	Valor	Comentario
Trombocitopenia	< 100 000	150 000 para la Sociedad Internacional de Hipertensión en el Embarazo.
Alteración de la función hepática	Transaminasas x 2; dolor grave y persistente en el cuadrante abdominal superior derecho.	Puede llevar a la ruptura hepática.
Nueva disfunción renal	Creatinina > 1.1 (o 1.02) mg/dl o aumento x 2.	-
Alteraciones visuales o cerebrales Edema cerebral	Hiperreflexia, clono, cefalea grave, visión borrosa, escotoma, ceguera; deterioro de la conciencia no explicado.	-
Síndrome HELLP	Trombocitopenia, elevación de enzimas hepáticas y hemólisis.	Pueden tener ausencia de HTA en el 15%-20% de los casos y proteinuria en el 14%.
HTA grave	PA sistólica ≥ 160 mm Hg o diastólica ≥ 110 mm Hg.	-
Muerte fetal	-	-

mas, sino que solo evita las complicaciones maternas. La elección del fármaco depende de la disponibilidad, la conveniencia y la familiarización del profesional actuante, ya que los fármacos de primera línea han demostrado eficacia similar en el descenso de la PA. Las drogas y las dosis se muestran en la Tabla 3.³⁵ Se debe mencionar que el nitroprusiato de sodio se encuentra contraindicado, ya que su uso se ha asociado con muerte fetal.

En la PE grave existe aumento de la resistencia periférica, en ocasiones vinculado con disminución de la volemia efectiva. Por otra parte, la mortalidad materna se encuentra asociada con falla de bomba y edema agudo de pulmón, de modo que los líquidos intravenosos deben ser administrados con cautela. Habitualmente, la dosis de hidratación parenteral no debe superar los 120 ml/h.

A diferencia de otros pacientes críticos, en la embarazada no es posible predecir la respuesta positiva a la infusión de líquidos a partir de la variación res-

de de 24 horas. Debe utilizarse con precaución si existe disfunción/insuficiencia renal, y deben monitorizarse la presencia de reflejos osteotendinosos, la diuresis horaria, la frecuencia respiratoria y el estado fetal.

Finalización del embarazo

El tratamiento definitivo de la PE es la finalización del embarazo y, en consecuencia, la eliminación de la placenta. Debido a que esto implica la independencia del recién nacido, debe tenerse en cuenta la edad de gestación, las maniobras de resucitación intrauterinas y la maduración pulmonar fetal. En la PE grave que ocurre durante un embarazo ≥ 37 semanas, la finalización debe ser inmediata. En cambio, si la PE grave sucede entre las semanas 34 y 37 (siempre y cuando haya estabilidad hemodinámica), puede ser encarada con un enfoque expectante y conservador que incluya corticoides para la maduración pulmonar fetal. En embarazos < 34 semanas, debe ser tratada con un enfoque conservador (expectante) en un centro experto en embarazo de alto riesgo, ya que la viabilidad del niño se ve reducida. En la PE grave en embarazos de entre 20 y 24 semanas, en general se considera que la gestación es inviable y debería efectuarse su finalización luego de la estabilización materna. Cabe destacar que, debe llevarse a cabo la finalización del embarazo –independientemente de su duración– cuando sucede cualquiera de las siguientes situaciones clínicas: incapacidad de controlar la PA con drogas antihipertensivas; hipoxemia (definida como $\text{SaO}_2 < 90\%$) o edema pulmonar; deterioro progresivo de la función hepática o renal, hemólisis o disminución del recuento plaquetario (síndrome HELLP); síntomas neurológicos progresivos o EC; desprendimiento normoplacentario; flujo de fin de diástole invertido en la ecografía Doppler de la arteria umbilical; monitorización fetal alterada; muerte fetal intrauterina.

En cuanto al tipo de finalización del embarazo, debiera ser determinado por la edad gestacional, la presentación fetal y el estado cervical, así como por las condiciones maternas y fetales. Sin embargo, en el 80% de los casos se efectúa una operación cesárea. En general se prefiere la anestesia epidural, ya que usualmente las embarazadas presentan edema de las vías aéreas superiores.

Tabla 3. Fármacos utilizados en la hipertensión grave y en la preeclampsia grave.

Droga	Dosis	Vía de administración
Alfametildopa	250-500 mg	Oral
Labetalol	5-20 mg/hora	Intravenosa
Hidralazina	1-5 mg/hora	Intravenosa

piratoria del diámetro de la vena cava inferior o de la variación de la presión del pulso. Se ha sugerido evaluar la velocidad integral del flujo subaórtico en el ecocardiograma durante una maniobra de elevación pasiva de los miembros inferiores, observando que un aumento $> 12\%$ predice una respuesta positiva a la carga de fluidos. Las líneas Kerley B en la ecografía pulmonar sugieren sobrecarga de fluidos.

El sulfato de magnesio (SO_4Mg) suprime las convulsiones, y en la PE grave disminuye a la mitad la incidencia de EC y de desprendimiento normoplacentario.³⁶ Así, las indicaciones de SO_4Mg son tanto para el tratamiento como para la prevención de la EC. El SO_4Mg se inicia ante la presencia de una paciente con PE grave y que registra al menos dos signos de EC inminente (hiperreflexia, cefalea frontal, visión borrosa, epigastralgia).³⁶ Se sugiere una dosis de carga de 4 g intravenosa, seguida de una dosis de mantenimiento de 1 a 2 g/h, durante un total

Bibliografía

1. Wildman K, Bouvier-Colle MH. Maternal mortality as an indicator of obstetric care in Europe. *BJOG* 111:164-169, 2004.
2. Bakker R, Steegers EA, Hofman A, Jaddoe VW. Blood pressure indifferent gestational trimesters, fetal growth, and the risk of adverse birth outcomes: the generation R study. *Am J Epidemiol* 174:797-806, 2011.
3. Chaiworapongsa T, Chaemsaitong P, Yeo L, Romero R. Pre-eclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology. *Nat Rev Nephrol* 10(8):466-480, 2014.

4. Bakker R, Steegers EA, Hofman A, Jaddoe VW. Blood pressure in different gestational trimesters, fetal growth, and the risk of adverse birth outcomes: the generation R study. *Am J Epidemiol* 174(7):797-806, 2011.
5. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group. Pregnancy Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Hypertens* 4(2):105-45, 2014.
6. Metoki H, Iwama N, Ishikuro M, Satoh M, Murakami T, Nishigori H. Monitoring and evaluation of out-of-office blood pressure during pregnancy. *Hypertens Res* 40(2):107-109, 2017.
7. Salazar MR, Espeche WG, Leiva Sisniegues BC, Balbín E, Leiva Sisniegues CE, Stavile RN, et al. Significance of masked and nocturnal hypertension in normotensive women coursing a high-risk pregnancy. *J Hypertens* 34(11):2248-2252, 2016.
8. Islam MS. Ambulatory Blood Pressure Monitoring in the Diagnosis and Treatment of Hypertension. En: Islam MS (ed.). *Hypertension: from basic research to clinical practice. Advances in Experimental Medicine and Biology, Vol 956. Springer Cham. Pp. 109-116; 2016.*
9. Odibo AO, Goetzinger KR, Odibo L, Cahill AG, Macones GA, Nelson DM, Dietzen DJ. First-trimester prediction of preeclampsia using metabolomic biomarkers: a discovery phase study. *Prenat Diagn* 31(10):990-994, 2011.
10. Rabajdová M, Dudič R, Urban P, Dudičová V, Urdzík P, Mareková M. Analysis of transcriptional activities of angiogenic biomarkers during intrauterine complications leading to preterm birth. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 21(7):1433-1442, 2017.
11. Tong S, Mol BW, Walker SP. Preventing preeclampsia with aspirin: does dose or timing matter? *Am J Obstet Gynecol* 216(2):95-97, 2017.
12. Goldenberg RL, Jones B, Griffin JB, Rouse DJ, Kamath-Rayne BD, Trivedi N, et al. Reducing maternal mortality from preeclampsia and eclampsia in low-resource countries-what should work? *Acta Obstet Gynecol Scand* 94(2):148-155, 2015.
13. Davis GK, Mackenzie C, Brown MA, Homer CS, Holt J, McHugh L, et al. Predicting transformation from gestational hypertension to preeclampsia in clinical practice: a possible role for 24 hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertens Pregnancy* 26(1):77-87, 2007.
14. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 2:CD002252.
15. Magee LA, Helewa M, Moutquin JM, von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 30(Suppl):S1-S48, 2008.
16. von Dadelszen P, Payne B, Li J, et al. Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the full PERS model. *Lancet* 377:219-227, 2011.
17. Voto L. Sección de Hipertensión arterial. Hipertensión en el Embarazo. FAC. http://www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros/trat-fac/hta_01/hta_embarazo.pdf
18. Laura A, Magee MD. Less-Tight versus Tight Control of Hypertension in Pregnancy. *N Engl J Med* 372:407-417, 2015.
19. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 122:1122-1131, 2013.
20. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Changes in metabolic syndrome variables since childhood in prehypertensive and hypertensive subjects: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension* 48(1):33-39, 2006.
21. Cianfarani S. Foetal origins of adult diseases: just a matter of stem cell number? *Med Hypotheses* 61(3):401-404, 2003.
22. Labarthe DR. From cardiovascular disease to cardiovascular health: a quiet revolution? *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 5(6):e86-92, 2012.
23. Barker DJ, Gelow J, Thornburg K, Osmond C, Kajantie E, Eriksson JG. The early origins of chronic heart failure: impaired placental growth and initiation of insulin resistance in childhood. *Eur J Heart Fail* 12(8):819-825, 2010.
24. Mehta PK, Minissian M, Bairey Merz CN. Adverse pregnancy outcomes and cardiovascular risk factor management. *Semin Perinatol* 39(4):268-275, 2015.
25. Wu P, Haththotuwa R, Kwok CS, Babu A, Kotronias RA, Rushton C, et al. Preeclampsia and Future Cardiovascular Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 10(2), 2017.
26. Pollock W, Rose L, Dennis CL. Pregnant and postpartum admissions to the intensive care unit: a systematic review. *Intensive Care Med* 36:1465-1474, 2010.
27. Vasquez DN, Estenssoro E, Canales HS, Reina R, Saenz MG, Das Neves AV, et al. Clinical characteristics and outcomes of obstetric patients requiring ICU admission. *Chest* 131:718-724, 2007.
28. Vasquez DN, Das Neves AV, Zakalik G, Aphalo VB, Sanchez AM, Estenssoro E, et al., Argentinean CIOP Group. Hypertensive disease of pregnancy in the ICU: a multicenter study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 28:1989-1995, 2015.
29. Chantry AA, Deneux-Tharaux C, Bonnet MP, Bouvier-Colle MH. Pregnancy-related ICU admissions in France: trends in rate and severity, 2006-2009. *Crit Care Med* 43:78-86, 2015.
30. Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH. Ten years of confidential inquiries into maternal deaths in France, 1998-2007. French National Experts Committee on Maternal Mortality. *Obstet Gynecol* 122(4):752-760, 2013.
31. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 122:1122-1131, 2013.
32. Pauli JM, Repke JT. Pitfalls with the New American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 60:141-152, 2017.
33. Golubicki JL. Enfermedades hipertensivas del Embarazo. En: *Terapia Intensiva. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 5ta Edición. Sección XV, Capítulo 5. Pp. 1333-1344; 2015.*
34. Magpie Trial Follow-Up Study Collaborative Group. The Magpie Trial: a randomised trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia. Outcome for women at 2 years. *BJOG* 114:300-309, 2007.

Caracterización hemodinámica de los hipertensos con variación ortostática exagerada de la presión arterial

Autora: Dra. Jessica Barochiner, Médica

Institución: Sección Hipertensión Arterial, Servicio de Clínica Médica del Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.



Barochiner describe para SIIC su artículo *Hemodynamic characterization of hypertensive patients with an exaggerated orthostatic blood pressure variation*. Barochiner J, Aparicio LS, Alfie J, Rada MA, Morales MS, Galarza CR, Cuffaro PE, Marín MJ, Martínez R, Waisman GD, editado en *Clinical and Experimental Hypertension* 12:1-5, Sep 2017.

La colección en papel de *Clinical and Experimental Hypertension* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2017. Indizada por Index Medicus, Medline, PubMed y **SIIC Data Bases**.

La variación ortostática exagerada (VOE) de la presión arterial (PA) –tanto hipotensión como hipertensión ortostática– se asocia con mayor daño de órgano blanco a la vez que aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales.¹⁻³ Mientras que se han propuesto varios mecanismos para explicar la hipotensión ortostática, la fisiopatología de la hipertensión ortostática es menos conocida, para la cual se ha postulado a la hiperreactividad vascular como uno de los principales factores subyacentes.^{4,5} Sin embargo, no existían a la fecha datos de las características hemodinámicas de estos pacientes mediante mediciones no invasivas.

En el presente trabajo⁶ nos propusimos determinar si los pacientes con VOE de la PA presentan alguna característica hemodinámica distintiva, por medio de la cardiografía por impedancia (CI). Para ello, incluimos pacientes hipertensos adultos tratados en la Sección Hipertensión del Hospital Italiano de Buenos Aires, a quienes se solicitó una CI. Se calcularon los parámetros hemodinámicos no invasivos: índice cardíaco, índice de resistencia vascular sistémica (IRVS) y sus variaciones ortostáticas por medio de la CI (Z-logic, Exxer, Buenos Aires, Argentina), usando la técnica y ecuación de Kubicek.⁷ Estos parámetros y la PA se midieron con el paciente acostado y, luego de tres minutos, en posición de pie. Se definieron tres grupos de acuerdo con la variación ortostática de la PA: 1) variación ortostática normal (VON): PA sistólica (PAS) de pie-PAS acostado entre -20 y 20 mm Hg y PA diastólica

(PAD) de pie-PAD acostado entre -10 y 10 mm Hg; 2) hipotensión ortostática (HipoO): PAS de pie-PAS acostado \leq -20 mm Hg o PAD de pie-PAD acostado \leq -10 mm Hg; 3) hipertensión ortostática (HiperO): PAS de pie-PAS acostado \geq 20 mm Hg o PAD de pie-PAD acostado \geq 10 mm Hg. Se compararon las características demográficas, antropométricas y hemodinámicas de los tres grupos, ajustando por posibles confundidores en el análisis multivariado, para determinar la asociación independiente de los parámetros hemodinámicos con la VOE de la PA. Encontramos que entre los 186 sujetos incluidos (66.9 \pm 13.4) años, 36% varones) la frecuencia de VON, HipoO e HiperO fue, respectivamente, del 65%, 14% y 21%. En el análisis multivariado, la variación ortostática de la frecuencia cardíaca (*odds ratio* [OR] = 1.06; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1.01 a 1.13; p = 0.03) y del IRVS (OR = 1.16; IC 95%: 1.06 a 1.28; p = 0.002) mostraron asociación independiente con la HiperO, luego del ajuste por sexo, edad, índice de masa corporal, factores de riesgo y antecedente de enfermedad cardiovascular, PA de consultorio, número de antihipertensivos y uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). En el caso de la HipoO, ninguna de las variables hemodinámicas mostró asociación independiente.

Dada la correlación entre la HiperO y la morbilidad cardiovascular, resulta crucial dilucidar los mecanismos implicados para poder seleccionar el tratamiento antihipertensivo más adecuado para los

individuos hipertensos que presentan este fenómeno. Nuestros hallazgos darían soporte fisiopatológico al uso de alfa-bloqueantes como parte de la estrategia terapéutica, quedando por definir el tratamiento óptimo para estos pacientes en estudios diseñados para tal fin. Por otra parte, creemos que la heterogeneidad de los mecanismos implicados en

la HipoO—muchas veces con patrones hemodinámicos opuestos en la CI—podría explicar la falta de un patrón hemodinámico único y distintivo en estos sujetos.

En conclusión, los pacientes con HiperO presentan un patrón hemodinámico característico con un incremento exagerado del IRVS y la frecuencia cardíaca al estar de pie.

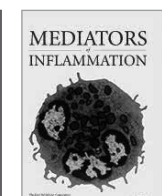
Bibliografía

1. Agnoletti D, Valbusa F, Labat C, Gautier S, Mourad JJ, Benetos A; PARTAGE study Investigators. Evidence for a prognostic role of orthostatic hypertension on survival in a very old institutionalized population. *Hypertension* 67(1):191-196, 2016.
2. Hoshide S, Matsui Y, Shibasaki S, Eguchi K, Ishikawa J, Ishikawa S, et al., Japan Morning Surge-1 Study Group. Orthostatic hypertension detected by self-measured home blood pressure monitoring: a new cardiovascular risk factor for elderly hypertensives. *Hypertens Res* 31(8):1509-1516, 2008.
3. Kario K, Eguchi K, Hoshide S, Hoshide Y, Umeda Y, Mitsuhashi T, et al. U-curve relationship between orthostatic blood pressure change and silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives: orthostatic hypertension as a new cardiovascular risk factor. *J Am Coll Cardiol* 40(1):133-141, 2002.
4. Nwazue VC, Raj SR. Confounders of vasovagal syncope: orthostatic hypotension. *Cardiol Clin* 31(1):89-100, 2013.
5. Kario K. Orthostatic hypertension—a new haemodynamic cardiovascular risk factor. *Nat Rev Nephrol* 9(12):726-738, 2013.
6. Barochiner J, Aparicio LS, Alfie J, Rada MA, Morales MS, Galarza CR, et al. Hemodynamic characterization of hypertensive patients with an exaggerated orthostatic blood pressure variation. *Clin Exp Hypertens* 12:1-5, 2017.
7. Quail AW, Traugott FM, Porges WL, White SW. Thoracic resistivity for stroke volume calculation in impedance cardiography. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 50(1):191-195, 1981.

Participación del eje cardiorrenal en el síndrome metabólico: citoquinas proinflamatorias e insuficiente protección antioxidante

Autor: Dr. Hernán Gómez Llambí, Médico

Institución: Instituto de Investigaciones Cardiológicas, Universidad de Buenos Aires, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (ININCA, UBA, CONICET), Ciudad de Buenos Aires, Argentina.



Gómez Llambí describe para SIIC su artículo *Cardiorenal Involvement in Metabolic Syndrome Induced by Cola Drinking in Rats: Proinflammatory Cytokines and Impaired Antioxidative Protection*. Otero-Losada M, Gómez Llambí H, Etchegoyen M, González J, Ottaviano G, Cao G, Müller A, Milei J, editado en *Mediators of Inflammation* 2016; 2016:5613056. doi: 10.1155/2016/5613056.

La colección en papel de *Mediators of Inflammation* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2005. Indizada por Index Medicus, Medline, PubMed y **SIIC Data Bases**.

Nuestro estudio halló información experimental de la aparición de histopatología renal, con aumento de mediadores proinflamatorios y del metabolismo oxidativo inducido por el consumo crónico y masivo de bebida cola (cola común, azucarada). Un conjunto de ratas Wistar macho bebió *ad libitum* bebida cola común (grupo C, n = 12) o agua del grifo (grupo W, n = 12). Se registraron datos de peso corporal, valores nutricionales (ingesta líquida, ingesta sólida, consumo de sodio y calorías), glucemia plasmática, colesterolemia total y sus fracciones de baja y alta densidad, trigliceridemia, uremia, creatinemia, concentración plasmática del antioxidante ubiquinona coenzima Q10, presión arterial sistólica e imágenes ecocardiográficas, tanto al inicio como al finalizar el estudio (cero y seis meses, respectivamente). Se calculó el índice aterogénico plasmático (AIP, *Atherogenic Index of Plasma*) según la fórmula $AIP = (\text{trigliceridemia}/\text{colesterolemia de alta densidad}) - \text{colesterolemia total}$.

Al fin del período de bebida (fin del estudio) se administró eutanasia. Los riñones se procesaron para histopatología e inmunohistoquímica (datos semicuantitativos). En comparación con el grupo W, las ratas del grupo C presentaron sobrepeso (+8%, $p < 0.05$), hiperglucemia (+11%, $p < 0.05$), hipertrigliceridemia (2 veces mayor, $p < 0.001$), aumento

de la AIP (2 veces mayor, $p < 0.01$) y disminución de la concentración plasmática de Q10 (-55%, $p < 0.05$). A nivel cardiovascular, y en comparación con sus contrapartes del grupo W, las ratas del grupo C mostraron aumento del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (VI) (+9%, $p < 0.05$) y del volumen sistólico (+24%, $p < 0.05$), adelgazamiento de la pared posterior del VI (-8%, $p < 0.05$) e incremento del gasto cardíaco (+24%, $p < 0.05$), sin modificación de la frecuencia cardíaca. A nivel renal se observó glomerulosclerosis (+21%, $p < 0.05$) y lesiones tisulares (+13%, $p < 0.05$), con importante aumento de la expresión tubular de interleuquina-6 (IL-6, siete veces, $p < 0.001$) y de factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa, cuatro veces, $p < 0.001$). El análisis de los datos obtenidos en este contexto permitió revelar interesantes paralelismos sincrónicos. Se observó correlación entre las dimensiones del VI (medidas y calculadas a partir de los ecocardiogramas) con los niveles renales de IL-6 (74% de variabilidad mutualmente explicada, $p < 0.001$) y de TNF-alfa (52% de correspondencia, $p < 0.001$). Estas asociaciones desaparecieron luego de normalizar los datos según los valores de trigliceridemia y los niveles plasmáticos de Q10. La información obtenida sugiere que el consumo crónico y masivo de bebida cola reconfigura el eje cardiorrenal, mo-

dificando así la geometría cardíaca y aumentando el gasto cardíaco asociados con mayor expresión renal de citoquinas proinflamatorias y glomerulosclerosis. La hipertrigliceridemia y el estrés oxidativo de origen metabólico serían claves en el impacto sincrónico a nivel cardiorrenal.

La lipotoxicidad hipertrigliceridémica en un entorno metabólico desfavorecido, en cuanto a protección antioxidante/antiinflamatoria por el bajo nivel de Q10, sería decisiva en el trastorno cardiorrenal inducido por el consumo crónico de bebida cola en ratas.

Síndrome metabólico en la Argentina

Autor: Dr. Alejandro Díaz, Médico.

Institución: Grupo de Trabajo en Epidemiología, Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial, Ciudad de Buenos Aires; Instituto de Investigación en Ciencias de la Salud, CONICET, Tandil, Argentina.



Díaz describe para SIIC su artículo *Prevalence of metabolic syndrome in Argentina in the last 25 years: systematic review of population observational studies*. Díaz A, Espeche W, March C, Flores R, Parodi R, Genesio MA, Sabio R, Poppe S, editado en *Hipertensión y Riesgo Vascular* pii: S1889-1837(17)30061-2, Sep 2016.

La colección en papel de *Hipertensión y Riesgo Vascular* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2005. Indizada por Index Medicus, Medline, SCOPUS, IBECs, IME y **SIIC Data Bases**.

La forma “ideal” para determinar la prevalencia de una afección prevalente en Argentina sería llevar a cabo una encuesta a nivel nacional, con muestras representativas de las diferentes regiones del país, en la que se midan todas las variables involucradas. En ausencia de este estudio ideal, las revisiones sistemáticas pueden recopilar y analizar la información científica existente, en la que las unidades de análisis son los estudios primarios originales.

El síndrome metabólico (SM) comprende un conjunto de factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y la diabetes. En la Argentina no se ha realizado un análisis sistemático de la prevalencia de SM en nuestra población. Con el fin de realizar dicha estimación, se llevó a cabo una revisión sistemática de los estudios observacionales publicados durante el período 1988-2014. Esta revisión sistemática fue diseñada y elaborada de acuerdo con la declaración PRISMA (*Preferred Reporting Items in Systematic Reviews and Meta-Analyses*). Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Medline, SciELO y LILACS sobre estudios efectuados en Argentina entre enero de 1988 y diciembre de 2014.

Se seleccionaron estudios epidemiológicos basados en la población, con informe de la prevalencia de SM (o valores que permitan su cálculo); realizados en la República Argentina (en sujetos mayores de 15 años de edad); en las cuales el diagnóstico de SM se hubiera establecido de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud, el tercer informe del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación del Colesterol sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en los Adultos (ATP III) o la Federación

Internacional de Diabetes, y estudios en los cuales se informara el método de muestreo.

En la búsqueda bibliográfica inicial se identificaron 400 publicaciones, de las que fueron excluidos 296 títulos y resúmenes y se analizó el texto completo de 104 estudios. Finalmente, se incluyeron seis publicaciones en el análisis, las cuales informaban la prevalencia de SM sobre un total de 10 191 sujetos (39.6% varones). La media de edad de la población fue 45.2 años. La prevalencia de SM (modelo de efectos aleatorios) fue del 27.5% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 21.3% a 34.1%). La prevalencia de SM fue más elevada en los hombres que en las mujeres (29.4% vs. 27.4%, respectivamente; $p = 0.02$).

En orden de frecuencia, los componentes del SM más comunes fueron la dislipidemia (38.3%), la presión arterial elevada (33.4%), la obesidad (32.1%) y la diabetes (7.5%).

Los datos surgidos de esta revisión sistemática indican que en la Argentina aproximadamente uno de cada cinco adultos presentan SM. Según nuestro conocimiento, a la fecha ésta es la primera revisión sistemática de la literatura que estima la prevalencia de SM en Argentina.

Aunque la información es relativamente limitada, la prevalencia global de SM en Argentina es superior a la prevalencia regional informada en la última revisión sistemática realizada en países de América Latina con estudios poblacionales. Sobre todo en adultos de la República Argentina, lo que representa un problema importante de salud pública. Estos datos plantean la necesidad de implementar estrategias eficientes para prevenir y detectar precozmente cada uno de los componentes del SM en la Argentina.

Asociación del descenso de la presión arterial con la mortalidad y la enfermedad cardiovascular

Autor: Dr. Nicolás F. Renna, Médico, Subjefe del Servicio de Unidad Coronaria

Institución: Hospital Español de Mendoza; Cardiólogo Clínico especialista en Doppler Vascular; Presidente del Comité de Hipertensión Arterial, Federación Argentina de Cardiología; Investigador CONICET, Mendoza, Argentina

La hipertensión arterial (PA) es el factor de riesgo cardiovascular más importante para determinar muerte y enfermedad cardiovascular (ECV) a nivel mundial. Las guías recomendaban, de manera uniforme, valores objetivos de tratamiento de 140 mm Hg. Hace 2 años aproximadamente, el estudio *Systolic Blood Pressure Intervention Trial* (SPRINT) y un metanálisis sobre descenso de los valores de presión arterial plantearon que se deberían cambiar estas metas, ya que valores más bajos reducían los eventos cardiovasculares. La presente revisión sistemática y metanálisis tiene por objetivos estimar el efecto del tratamiento antihipertensivo sobre la mortalidad y la ECV, según los valores de PA sistólica (PAS).

En la selección de estudios se incluyeron ensayos clínicos con más de 1000 pacientes-año de seguimiento, que compararan fármacos frente a placebo. Se excluyeron estudios con pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda y ensayos en donde se incluyeran sujetos en fase aguda de infarto de miocardio. Para el análisis se incluyeron 74 ensayos clínicos, representados por

306 273 participantes (39.9% mujeres y 60.1 hombres, media de edad de 63.6 años) y 1.2 millones de personas-año. Como resultado llamativo, en los análisis con línea de base para PAS por debajo de 140 mm Hg en tratamiento, no se asoció con cambios en la mortalidad (riesgo relativo [RR]: 0.97; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0.90 a 1.04) o en la reducción de eventos cardiovasculares (RR: 0.98; IC 95%: 0.89 a 1.07). En estudios donde se incluyeron personas con ECV previos y una media de 138 mm Hg, el tratamiento antihipertensivo se asoció con reducción de los eventos cardiovasculares graves (RR: 0.90; IC 95%: 0.84 a 0.97), pero no con la supervivencia (RR: 0.98; IC 95%: 0.89 a 1.07).

En conclusión, el descenso preventivo de la PA está asociado con una reducción del riesgo de mortalidad y ECV si las cifras de PAS son superiores o iguales a 140 mm Hg. Por debajo de estos valores, el tratamiento antihipertensivo no se correlaciona con beneficios en la prevención primaria, pero podría ofrecer una protección adicional en pacientes con ECV.

Comentario realizado por el **Dr. Nicolás F. Renna** sobre la base del artículo *Association of Blood Pressure Lowering with Mortality and Cardiovascular Disease Across Blood Pressure Levels: A Systematic Review and Meta-analysis*, de los autores, Brunstrom M, Calberg B, integrantes de Department Public Health and Clinical Medicine, Umeå University, Umeå, Suecia.

El artículo original fue editado por *JAMA Internal Medicine* Nov 13, 2017.

Efectividad de la telemonitorización domiciliaria de la presión arterial: una revisión sistemática y metanálisis de estudios aleatorizados controlados

Autora: Dra. Rocío Martínez, Médica

Institución: Sección Hipertensión Arterial, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires; miembro del Grupo de Mediciones Ambulatorias, SAHA, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

La telemonitorización domiciliaria de la presión arterial (PA), definida como el proceso mediante el cual los valores de PA pueden ser transmitidos y resumidos en un portal de atención médica o en un registro médico electrónico, podría disminuir las dificultades de los pacientes a la hora de la automonitorización de la PA en el domicilio (número inadecuado de mediciones, protocolos complicados, etcétera).¹

Las aplicaciones en los teléfonos celulares para el control de la PA se encuentran en constante crecimiento, pero sin estandarización y validación científica adecuadas. Estas nuevas herramientas podrían ser una gran oportunidad para diseñar intervenciones tendientes a mejorar el control de la hipertensión arterial. Sin embargo, aún no está claro si añaden un beneficio adicional a la automonitorización, por lo que habrá que esperar los resultados de nuevas investigaciones.³

El presente metanálisis incluyó 46 estudios aleatorizados y controlados, con 13 875 participantes. La búsqueda se realizó en PubMed, EMBASE y *Cochrane Library*. El objetivo primario fue evaluar los cambios significativos de la PA entre el inicio y el final del seguimiento y la proporción de pacientes controlados; como objetivos secundarios se plantearon los cambios en el número de fármacos y la calidad de vida del paciente, medida con los cuestionarios de salud SF-12 o SF-36. La telemonitorización mejoró la PA sistólica (-3.99 mm Hg;

intervalo de confianza [IC] del 95%: 5.06 a 2.93; $p < 0.001$) y la PA diastólica (-1.99 mm Hg; IC 95%: -2.60 a -1.39; $p < 0.001$) de consultorio, en comparación con el cuidado habitual. Una alta proporción de pacientes logró la normalización de estos parámetros (riesgo relativo: 1.16; IC 95%: 1.08 a 1.25; $p < 0.001$). Los cambios promedio de la PA, tanto sistólica como diastólica, observados con la telemonitorización, asociada con medidas adicionales (consejo, educación, etcétera), fueron 2.44 mm Hg (IC 95%: 4.88 a 0.00 mm Hg; $p = 0.05$) y 1.12 mm Hg (IC 95%: -2.34 a 0.1 mm Hg; $p = 0.07$), respectivamente. También se verificó mejor adhesión terapéutica con la telemonitorización en pacientes hipertensos, con mayor efectividad en la intervención de 6 a 12 meses de duración. No se registraron diferencias significativas en la calidad de vida, mientras que los datos no fueron concluyentes en relación con las modificaciones en el número de fármacos. Son necesarios más estudios a largo plazo en pacientes no hipertensos y tratamiento farmacológico en hipertensos, con el fin de dilucidar el impacto de la telemonitorización en ambos grupos.

Con los avances tecnológicos permanentes, es importante considerar y seguir investigando la posibilidad de fusionar el control de la PA por los propios pacientes con dispositivos de uso diario, con el fin de aumentar la adhesión al seguimiento y al tratamiento, mediante la educación de los individuos en el manejo de aplicaciones de uso cotidiano.

Bibliografía

1. Wood PW, Boulanger P, Padwal RS. Home Blood Pressure Telemonitoring: Rationale for Use, Required Elements, and Barriers to Implementation in Canada. *Can J Cardiol* 33(5):619-625, 2017.
2. Parati G, Torlasco C, Omboni S, Pellegrini D. Smartphone Applications for Hypertension Management: a Potential Game-Changer That Needs More Control. *Curr Hypertens Rep* 19(6):48, 2017.
3. Franssen M, Farmer A, Grant S, Greenfield S, Heneghan C, Hobbs R, et al. Telemonitoring and/or self-monitoring of blood pressure in hypertension (TASMINH4): protocol for a randomised controlled trial. *BMC Cardiovasc Disord* 17(1):58, 2017.

Comentario realizado por la **Dra. Rocío Martínez** sobre la base del artículo *Effectiveness of home blood pressure telemonitoring: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled studies*, de los autores, Duan Y, Xie Z, Dong F, Wu Z, Lin Z, Sun N, Xu J, integrantes de First Clinical Medical College, Southern Medical University, Guangzhou, China.

El artículo original fue editado por *Journal of Human Hypertension* 31:427-437, 2017.



Sociedad Iberoamericana de
Información Científica (SIIC)

Rafael Bernal Castro
Presidente

Rosa María Hermitte
Directora PEMC-SIIC

SIIC, Consejo de Dirección:
Edificio Calmer, Avda. Belgrano
430 (C1092AAR),
Buenos Aires, Argentina
Tel.: +54 11 4342 4901
comunicaciones@siicsalud.com
www.siic.info

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual en trámite.
Hecho el depósito que establece la ley N° 11723. Los textos
que en esta publicación se editan expresan la opinión de sus
firmantes o de los autores que han redactado los artículos
originales. Prohibida la reproducción total o parcial por
cualquier medio sin previa autorización por escrito de la
Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC).