



### Dirección, Consejo Editorial, Comisión Directiva

#### Editorial

- Hipertensión arterial en jóvenes: ¿es 140/90 mm Hg un umbral diagnóstico obsoleto?

#### Controversia SAHA noviembre 2021

- En embarazadas con hipertensión arterial leve a moderada, ¿se debe indicar siempre tratamiento antihipertensivo?

#### Artículos de revisión

- Hipertensión resistente - Capítulo 2
- Daño cardíaco mediado por hipertensión: ¿podemos identificarlo y revertirlo?

#### Comentados por sus autores

- Medición de la fuerza muscular como un componente de la gestión integral del riesgo cardiovascular
- Cambios en la presión arterial en adolescentes con preeclampsia: estudio multicéntrico de casos y controles en hospitales de América Latina

#### Consideraciones sobre trabajos recomendados

- Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor de angiotensina II en pacientes hipertensos con albuminuria
- Hipertensión resistente e inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2

# Revista Hipertensión Arterial

## Consejo Editorial

**Dirección Ejecutiva**  
Dra. Mariela Gironacci

**Asesor Científico**  
Dr. Gabriel Waisman

**Dirección Científica**  
Dra. Analía Tomat  
Dr. Walter Espeche  
Dr. Nicolás Renna

Dr. Fernando Filippini  
Dr. Gustavo Staffieri  
Dr. Julián Minetto



Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

## Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

### Presidente

Dr. Marcos Marín

### Presidente anterior

Dra. Irene Ennis

### Vicepresidente 1°

Dr. Nicolás Renna

### Vicepresidente 2°

Dr. Marcelo Choi

### Secretaria

Dra. Jessica Barochiner

### Prosecretario

Dr. Nicolás Renna

### Tesorero

Dr. Diego Fernández

### Protesorero

Dr. Alejandro Aiello

### Vocales

Dra. Carolina Caniffi (Ciudad de Buenos Aires)

Dr. Carlos Castellaro (Ciudad de Buenos Aires)

Dr. Alejandro De Cerchio (Distrito NEA)

Dr. Alejandro Delucchi (Ciudad de Buenos Aires)

Dr. Walter Espeche (La Plata)

Dra. Albertina Ghelfi (Rosario)

Dra. Adriana Iturzaeta (Ciudad de Buenos Aires)

Dr. Diego Márquez (Distrito NOA)

Dr. Rodrigo Sabio (Distrito Austral)

Dr. Joaquín Serra (Distrito Litoral)

Dr. Sergio Vissani (Distrito Cuyo)

Dr. Ariel Volmaro (Distrito Centro)

### Asesores de Gestión y relaciones institucionales

Dr. Daniel Piskorz

Dr. César Romero

Dra. Judith Zilberman

### Revisores de Cuentas

Dr. Gustavo Blanco

Dr. Felipe Inserra

Dr. Martín Salazar



Editado por Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)



La imagen de tapa ha sido seleccionada de SIIC Art Data Bases: Enrique Páramo Bernal, «Un nudo en el corazón», óleo sobre tela.

# Hipertensión arterial en jóvenes: ¿es 140/90 mm Hg un umbral diagnóstico obsoleto?

**Autor:** Dr. José Alfie, médico

**Institución:** Sección Hipertensión Arterial, Hospital Italiano de Buenos Aires. Director de la Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Secretario académico, Curso Nacional de Hipertensión Arterial, SAHA 2012-2021

La hipertensión arterial (HTA) en jóvenes plantea varios desafíos. El conocimiento, el tratamiento y el control de la HTA son menores en los jóvenes de entre 18 y 39 años que en los adultos mayores. El bajo conocimiento y tratamiento de la HTA tienen especial relevancia teniendo en cuenta que la HTA de inicio antes de los 45 años está más fuertemente asociada con enfermedad cardiovascular y mortalidad que la de inicio en edades posteriores. Además, para un nivel dado de aumento de la presión arterial (PA), el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular es mayor en jóvenes que en adultos mayores. Esto significa que, aunque el número de eventos en jóvenes sea menor, su relación causal con la HTA es más estrecha. Más aún, cuando la exposición al aumento de la PA lleva décadas, el riesgo residual limita el beneficio del tratamiento antihipertensivo implementado en edades posteriores.

El interrogatorio del hipertenso joven debe incluir indagar acerca del consumo de alcohol, tabaco, suplementos o sustancias presoras. Es importante el antecedente de HTA en familiares de primer grado, su gravedad y si en ellos la HTA también comenzó en la juventud. El análisis multigeneracional de la cohorte de Framingham muestra que el inicio temprano de HTA en los padres (antes de los 55 años), en comparación con la HTA de inicio tardío, se asocia con mayores probabilidades de muerte cardiovascular, particularmente coronaria, en la descendencia. Además del factor hereditario, se debe investigar la programación fetal y preguntar si el paciente nació antes de término o con bajo peso. En la mujer, el interrogatorio debe indagar la regularidad de los ciclos menstruales, el uso de anticonceptivos orales, y si tiene antecedente de HTA en los embarazos, así como de hipertensión gestacional en la madre y las hermanas.

El aumento de peso en la infancia promueve la HTA y las enfermedades cardiovasculares en la edad adulta. Los estudios de cohortes muestran que los hipertensos adultos tienen niveles más altos de PA desde la infancia y adolescencia, aunque no necesariamente por encima del umbral diagnóstico de HTA.

¿Hay argumentos a favor de disminuir el umbral diagnóstico a 130/80 mm Hg, al menos en jóvenes? Cada vez más se reconoce el impacto subclínico que tienen los aumentos de la PA en décadas tempranas, aun por debajo del límite aceptado actualmente como HTA. Aunque el riesgo absoluto de un determinado nivel de aumento de factores de riesgo cardiovascular es menor en jóvenes que en edades avanzadas, debemos considerar el efecto acumulativo. La exposición acumulada a una PA sistólica (PAS) entre 120 y 139 mm Hg, o PA diastólica (PAD) entre 80 y 89 mm Hg desde los 20-35 años, se asocia con aterosclerosis coronaria subclínica 20 años más tarde.

Los datos recientes demuestran que la PA elevada desde la juventud, aun en niveles subhipertensivos, afecta la cognición y la marcha en la mediana edad. En la cohorte de individuos jóvenes del estudio CARDIA, se relacionó la PA acumulada como área bajo la curva (mm Hg × años) desde el examen basal hasta el año 30 de seguimiento en que se evaluó la marcha y la cognición y se realizó resonancia magnética de cerebro. La exposición a niveles más altos de PA desde la juventud se asoció con la alteración de la marcha en la mediana edad. Una mayor carga de PA acumulada se vincula con hiperintensidades en la sustancia blanca y con cambios en los ganglios basales y el tálamo. Estos datos refuerzan la necesidad de intervenir más tempranamente y con niveles de PA menores que el umbral actual, lo que puede constituir un enfoque más efectivo para preservar la

salud del cerebro y prevenir el deterioro cognitivo futuro. Esto, sumado a la mayor frecuencia de HTA oculta en pacientes jóvenes, agrega argumentos a favor de disminuir los valores de corte para definir HTA. En la Argentina, la prevalencia de HTA aumenta del 12.2% en personas menores de 35 años al 77.4% en  $\geq 65$  años. La disminución del valor de corte a 130/80 mm Hg, como propone la guía norteamericana de 2017, aumenta la prevalencia de HTA en mayor medida en los más jóvenes. Así, disminuir el valor de corte de 140/90 a 130/80 mm Hg duplica la prevalencia de HTA del 10% al 24% en individuos menores de 45 años, mientras que el aumento es menor del 10% (de 75% a 82%) en personas mayores de 75 años.

La guía norteamericana clasifica como HTA estadio 1 a los valores de PA en el rango de 130-139/80-89 mm Hg a partir de los 13 años, mientras que la guía europea clasifica a la PA de 130-139/85-90 mm Hg como prehipertensión, a partir de los 16 años. Así, los jóvenes con alto riesgo cardiovascular son clasificados como no hipertensos por la guía europea, pero como hipertensos por la guía norteamericana.

Además de aumentar la prevalencia de HTA, la reclasificación de las categorías de PA mejora la de-

tección de daño subclínico de órgano blanco y la predicción de riesgo cardiovascular futuro.

La guía norteamericana de 2017 también adoptó un umbral menor para definir HTA ambulatoria en adultos: 130/80 mm Hg durante el día (como para la PA clínica), 110/65 mm Hg durante el sueño y 125/75 mm Hg durante las 24 horas. La aplicación de estos umbrales de PA ambulatoria en adolescentes predice mejor el aumento del grosor de la pared del corazón, en comparación con el umbral convencional.

Dada la baja tasa de eventos en jóvenes, la comparación de metas estándares de tratamiento frente a  $< 130/80$  mm Hg, requeriría ensayos clínicos con un gran tamaño de muestra y un tiempo prolongado para detectar diferencias significativas entre ambas ramas de tratamiento. Esta situación es similar con la hipercolesterolemia, en la que los aumentos de colesterol inferiores a los recomendados para iniciar tratamiento temprano, causan aterosclerosis progresiva con impacto clínico a largo plazo. Como propuso oportunamente el profesor Alberto Zanchetti, una mejor estrategia terapéutica debería ser *cuanto antes mejor*, en lugar de la controversia actual sobre si la meta de PA debiera ser *cuanto menos mejor* en pacientes con riesgo cardiovascular ya establecido.

---

### Bibliografía recomendada

- Brady TM, Altemose K, Urbina EM. Impact of the 2017 American Academy of Pediatrics' Clinical Practice Guideline on the identification and risk stratification of youth at increased cardiovascular disease risk. *Hypertension* 77(6):1815-1824, 2021.
- Jenkins LM, Garner CR, Kurian S, et al. Cumulative blood pressure exposure, basal ganglia, and thalamic morphology in midlife. *Hypertension* 75(5):1289-1295, 2020.
- Lee H, Cho SMJ, Park JH, Park S, Kim HC. 2017 ACC/AHA blood pressure classification and cardiovascular disease in 15 million adults of age 20-94 years. *J Clin Med* 8(11):1832, 2019.
- Mahinrad S, Kurian S, Garner CR, et al. Cumulative blood pressure exposure during young adulthood and mobility and cognitive function in midlife. *Circulation* 141(9):712-724, 2020.
- McCarron P, Smith GD, Okasha M, McEwen J. Blood pressure in young adulthood and mortality from cardiovascular disease. *Lancet* 355(9213):1430-1431, 2000.
- Wang C, Yuan Y, Zheng M, et al. Association of age of onset of hypertension with cardiovascular diseases and mortality. *J Am Coll Cardiol* 75(23):2921-2930, 2020.
- Yano Y, Reis JP, Colangelo LA, et al. Association of blood pressure classification in young adults using the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association blood pressure guideline with cardiovascular events later in life. *JAMA* 320(17):1774-1782, 2018.

# En embarazadas con hipertensión arterial leve a moderada, ¿se debe indicar siempre tratamiento antihipertensivo?

**Autor:** Dr. Pablo Gastón Irusta

**Institución:** Médico especialista en Cardiología; secretario del Distrito NEA de la SAHA. Coordinador del Servicio de Cardiología Obstétrica, Hospital Materno Neonatal. Médico de planta, Servicio de Cardiología y coordinador de la Unidad de HTA, Hospital Escuela de Agudos de Ramón Madariaga, Posadas, Misiones, Argentina

**Autor:** Dr. José Rodolfo Cardozo

**Institución:** Médico especialista en Cardiología; miembro del staff de cardiología, Sanatorio Candia SRL, Jardín América, Misiones, Argentina. Tesorero distrito NEA-SAHA

## A favor

### Dr. Pablo Gastón Irusta

Los objetivos de presión arterial (PA) en el embarazo han sido estudiados y debatidos desde hace años. Si bien existe un criterio unánime en cuanto a la necesidad de tratamiento urgente de la hipertensión arterial (HTA) grave, el tratamiento de la HTA leve a moderada (PA 140-159/90-109 mm Hg) continúa siendo motivo de debate.

El motivo fundamental es la relación existente entre la evidencia de eventos duros y el descenso de la PA materna, con disminución de la perfusión uteroplacentaria. Por este motivo, algunas guías continúan sugiriendo no iniciar tratamiento farmacológico en estas pacientes.

El ensayo internacional *Control of Hypertension in Pregnancy Study* (CHIPS) fue diseñado para comprobar si el control menos estricto de la PA, con un objetivo de PA diastólica (PAD) de 100 mm Hg, en comparación con un control estricto (PAD de 85 mm Hg), mejoraba los resultados perinatales y maternos. Participaron 987 mujeres con HTA crónica o gestacional, todas ellas sin comorbilidades. Fueron asignadas al azar a las 24 semanas; el 75% tenía HTA crónica y cerca de la mitad recibía tratamiento antihipertensivo en ese momento. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en cuanto al riesgo de pérdida del embarazo, de atención neonatal o de complicaciones maternas en general, aunque un control menos estricto se asoció con una frecuencia significativamente mayor de hipertensión materna grave. Este ensayo muestra el beneficio del tratamiento antihipertensivo con un objetivo de PA más bajo, sin riesgo perinatal asociado.

La preocupación referente al posible efecto del tratamiento estricto en el peso al nacer se exploró por la relación entre el crecimiento fetal y el parto prematuro, demostrando el incremento de este último en el grupo de control menos estricto, con lo cual cualquier posible efecto del descenso de la PA en el peso al nacer fue equilibrado por la prematuridad y no se tradujo en un efecto en la muerte o morbilidad perinatal. El seguimiento de los niños a largo plazo no mostró diferencias en las tasas de crecimiento entre ambos grupos.

Aunque la HTA grave no se considera un indicador de resultados adversos maternos y perinatales, como la preeclampsia, en un análisis secundario del ensayo CHIPS se demostró que los valores de PA  $\geq 160/110$  mm Hg se asociaron con mayor riesgo de pérdida del embarazo, necesidad de cuidados neonatales  $> 48$  horas, bajo peso al nacer y parto prematuro.

Cabe destacar también que las mujeres que recibieron un control menos estricto no estuvieron más satisfechas con la atención, y que el control estricto de la PA no se asoció con costos adicionales.

Recientemente, tanto las guías de la *International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy* (ISSHP) como las canadienses, ambas de 2018, al igual que las guías NICE 2019, modificaron sus recomendaciones sobre la base de esta información, lo que sugiere iniciar tratamiento con un valor de PA sistólica (PAS) promedio  $\geq 140$  mm Hg o PAD  $\geq 90$  mm Hg en embarazadas con HTA crónica, hipertensión gestacional o preeclampsia, con el objetivo de alcanzar una PAD de 85 mm Hg.



Se aguardan los resultados de nuevos estudios, como el CHAP, pero no cabe duda de que la información actual permite plantear un cambio en el abordaje de la HTA en el embarazo.

**En contra**

**Dr. José Rodolfo Cardozo**

La HTA en el embarazo es la primera causa de muerte materna y de morbimortalidad perinatal en el mundo. La prevalencia indicada en los diferentes grupos de trabajo muestra que, de cada 10 embarazos, 1 de ellos evolucionará con HTA y un 5% del total de embarazadas hipertensas va a presentar formas graves.

Los objetivos en el tratamiento de la HTA en la embarazada han sido un tema de debate en los últimos años. La búsqueda del momento en que debemos intervenir farmacológicamente depende ya no solo del valor de la PA, sino también del estado clínico de la madre y del feto.

Sabemos actualmente que el mecanismo íntimo de la elevación de la PA en las embarazadas depende de la función endotelial. Su alteración lleva a una contracción del volumen plasmático, aumento de la rigidez arterial y del gasto cardíaco, y afeción de la placenta que, en su progreso, desemboca en preeclampsia.

El estudio más representativo de HTA y embarazo fue sin dudas el CHIPS, en el cual se incorporaron 987 embarazadas, de las cuales el 75% presentaba hipertensión crónica y el 25%, hipertensión gestacional. Se observó que el 48% de cada grupo avanzó a preeclampsia, sin diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a plaquetopenia y elevación de enzimas hepáticas. Se observó un aumento de la HTA grave en el grupo de control menos estricto.

Ahora, sin la aparición de eventos duros, ¿es la PA elevada un elemento suficiente para iniciar tratamiento farmacológico de forma precoz? En una revisión publicada por Phipps y col. en 2016 se evaluaron las conductas sugeridas en diferentes sociedades y se observaron pequeñas diferencias entre ellas, pero en su gran mayoría se recomendó tratar cuando la PA estaba en un valor superior a 150/100 mm Hg.

Una revisión Cochrane reciente de Abalos y col., que incluyó 63 ensayos y 5909 mujeres, comparó un fármaco antihipertensivo frente a placebo/ningún fármaco, con lo que se demostró que, con nivel de evidencia de certeza moderada, los agentes antihipertensivos probablemente tengan un mínimo efecto sobre el riesgo de muerte fetal o neonatal total, niños pequeños para la edad gestacional o parto prematuro. Sin embargo, los autores no pudieron establecer con seguridad el efecto del tratamiento antihipertensivo sobre el riesgo de muerte materna por preeclampsia o eclampsia grave.

En 2018 se publicó el Consenso Argentino de HTA (Federación Argentina de Cardiología, Sociedad Argentina de Cardiología, Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial), en el que se establece una recomendación de iniciar tratamiento farmacológico ante valores de PA  $\geq 150$  o 100 mm Hg (Clase I, Nivel de evidencia C), con un objetivo de PA  $< 140/90$  mm Hg, evitando descensos de la PAS  $< 110$  mm Hg y de la PAD  $< 70$  mm Hg (Clase I, Nivel de evidencia C).

Los umbrales para el inicio del tratamiento y los niveles de PA a lograr, establecidos por diversas instituciones internacionales, coinciden con las sugerencias locales. Sin embargo, existen algunas situaciones clínicas maternas que imprimen mayor riesgo a corto y largo plazo, como el antecedente de preeclampsia en un embarazo previo o la presencia de enfermedades autoinmunes, enfermedad renal, embarazo múltiple, diabetes gestacional o HTA crónica mayor de estadio I.

Por esto, consideramos que en embarazadas con HTA leve a moderada no se debe iniciar tratamiento antihipertensivo en todos los casos. Debe primar el juicio clínico de un equipo multidisciplinario que maneje este complejo madre-hijo, a la espera de ensayos clínicos aleatorizados y controlados, con un tamaño de muestra mayor, que brinden datos más contundentes al respecto. Tal vez sea necesario identificar y seguir clínicamente a las embarazadas con PAD de 90-109 mm Hg, teniendo en cuenta que estos valores son relativamente comunes en el embarazo.

**Bibliografía recomendada**

Abalos E, Duley L, Wilhelm Steyn D, et al. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 10(10):CD002252, 2018.

Butalia S, Audibert F, Cote AM, et al. Hypertension Canada's 2018 guidelines for the management of hypertension in pregnancy. *Can J Cardiol* 34(5):526-531, 2018.

Magée LA, Rey E, Asztalos E, et al. Management of non-severe pregnancy hypertension – A summary of the CHIPS Trial (Control of Hypertension in Pregnancy Study) research publications. *Pregnancy Hypertens* 18:156-162, 2019.

Magée LA, von Dadelszen P, Rey E, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 372(5):407-417, 2015.

Phipps E, Prassana D, Brima W, et al. Preeclampsia: updates in pathogenesis, definitions, and guidelines. *Clin J Am Soc Nephrol* 11(6):1102-1113, 2016.

Voto LS. Hipertensión y Embarazo. *Ascune*; 2020.

# Hipertensión resistente - Capítulo 2

**Autora:** Dra. Laura Brandani, médica cardióloga, especialista en Hipertensión Arterial.

**Institución:** Jefa de Prevención, Centro Periférico Fundación Favalaro. Médica de planta, Laboratorio de estudios no invasivos, Centro Médico Santa María de la Salud, San Isidro, Argentina

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES Y DIAGNÓSTICO PROPIAMENTE DICHO - PARTE I

Para llegar a un diagnóstico correcto de hipertensión resistente es necesario pasar por ciertos pasos indispensables. Lo primero que consideramos cuando estamos frente a un paciente con hipertensión resistente es que se trata de hipertensión arterial (HTA) secundaria, pero, contrariamente a lo que creemos, esto debe ser lo último en descartar.

Los pasos a tener en cuenta son:

1. Toma correcta de la presión arterial (PA).
2. Presencia de fenómeno de guardapolvo blanco.
3. Falta de adhesión o adhesión parcial a la medicación antihipertensiva.
4. Tratamiento insuficiente o que no llega a cumplir con el criterio de resistencia.

## 1. Toma correcta de la PA

Explicar la técnica correcta de la toma de PA es capa a la finalidad de este escrito. Remitimos al lector a que consulte las guías o, en su defecto, prestar atención a lo que se muestra en la Figura 1.

De todas maneras, es necesario mencionar que los errores más frecuentes en la toma de la PA son:

- Falta de descanso previo de 5 min.
- Vejiga llena y deseo miccional.
- Toma de la PA en camilla o sin la espalda y los pies apoyados.
- Medir la PA mientras el paciente está acostado o parado.
- Medir la PA con el brazo no sostenido a nivel del corazón.
- Conversar con el paciente mientras se toma la PA.

- Se recomienda un descanso de por lo menos 5 minutos antes de la toma de la PA.
- No hablar durante la medición.
- Vejiga vacía antes de la medición.
- No cafeína o tabaco 20 minutos antes.

- Medición por duplicado.
- Más de 5 mm Hg de diferencia, agregar una tercera medición.
- Promedio y sin redondeo.

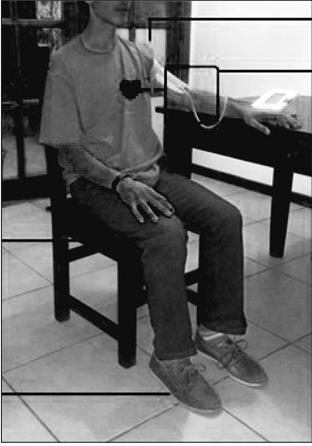
  

- Mediciones de pie en adultos mayores y en pacientes diabéticos.
- Mediciones en MMII en niños y adolescentes.
- Medición de la FC.

Espalda bien apoyada

No cruzar las piernas

Apoyar los pies



Manga holgada (no comprimir el brazo)

Manguito a la altura del corazón a 2 cm del pliegue del codo

Palma apoyada

**Tensiómetro automático de brazo validado**  
**Brazaletes adecuados**  
**Aneroide calibrado cada 6 meses**

Figura 1. Forma correcta de tomar la presión arterial.

Puede consultar el listado de los equipos validados para tal fin en la siguiente página web: [www.dableeducational.org](http://www.dableeducational.org). PA, presión arterial; MMII, miembros inferiores; FC, frecuencia cardíaca.



- Manguito chico.
- Colocar el manguito sobre la ropa.
- Sesgo en la medición no automática (por método anerode).

Uno de cada 3 pacientes derivados por presunta HTA resistente tiene, en realidad, pseudoresistencia debida a la toma incorrecta de la PA en el consultorio.

Como se observa en la Figura 2, 130 pacientes con presunta HTA resistente fueron derivados al consultorio especializado de HTA. El promedio de la toma de la PA sistólica (PAS) y de la PA diastólica (PAD) en el consultorio del médico de atención primaria fue de 155/85 mm Hg. Esos mismos pacientes, en la consulta especializada, tenían como promedio 129/75 mm Hg, o sea, 23 mm Hg de diferencia para la PAS y 12 mm Hg para la PAD; estos correspondieron al 33% de los pacientes derivados con diagnóstico de HTA resistente. Los individuos que verdaderamente tenían algún grado de resistencia también mostraron mucha diferencia en las tomas entre el médico de atención primaria y el médico especialista.

## 2. Presencia de fenómeno de guardapolvo blanco

La HTA de guardapolvo blanco es aquella que se manifiesta durante la consulta médica, pero que durante la monitorización ambulatoria de la pre-

sión arterial (MAPA) o la monitorización domiciliar de la presión arterial (MDPA) está dentro de lo normal, en pacientes que no se conocen hipertensos y que no toman medicación antihipertensiva.

El fenómeno de guardapolvo blanco es la PA elevada y fuera de las metas durante la consulta, con valores normales en la MAPA o la MDPA, en pacientes hipertensos tratados. Tanto la HTA como el fenómeno de guardapolvo blanco se tornan más frecuentes con la edad, especialmente en las mujeres. Por lo tanto, antes de diagnosticar a un paciente con HTA resistente estamos obligados a confirmarlo mediante mediciones fuera de la consulta médica o del ámbito hospitalario.

Tal como se observa en la Tabla 1, en este trabajo con más de 8000 pacientes diagnosticado como resistentes o de difícil tratamiento, al realizarles una MAPA, el 37.5% de ellos presentaba HTA o fenómeno de guardapolvo blanco. Estos se caracterizaban por ser más ancianos, mayor prevalencia de mujeres, menor tiempo de evolución de la HTA, menos factores de riesgo asociados, menor daño de órgano blanco (DOB), menos antecedentes de enfermedad cardiovascular asociada y patrones nocturnos de PA conservados.

De todas maneras, esta situación de HTA de guardapolvo blanco no debe ser minimizada, ya que un alto porcentaje de estos pacientes en el seguimiento presentó HTA verdadera. Se calcula que alrededor

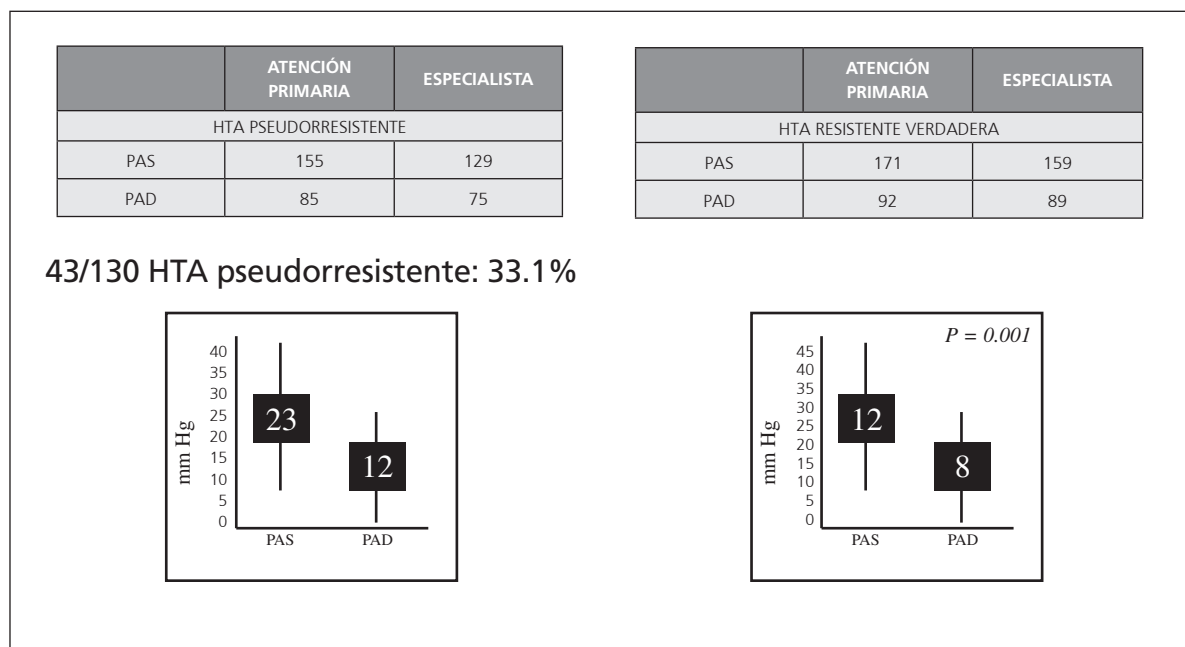


Figura 2. Toma incorrecta de la presión arterial en consultorio. Diferencia entre médico de atención primaria y médico especialista. PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; HTA, hipertensión arterial.

Tabla 1. Hipertensión de guardapolvo blanco.

Parámetro	HTA-R verdadera n = 5182, 62.5%	HTA-R guardapolvo blanco n = 3113, 37.5%	p
Edad, años	< 65	> 65	< 0.001
Sexo, % hombres	++	--	< 0.001
Duración de HTA, años	++	--	< 0.001
Factores de riesgo CV	++	--	
Daño renal	++	--	
HVI (ECG), %	++	--	< 0.001
ECV previa, %	++	--	0.001
PA nocturna	++		
Risers PAS/PAD, %	++	--	< 0.001

El 37.5% de los pacientes presentaba hipertensión arterial (HTA) presunta resistente.

HTA-R, hipertensión arterial resistente verdadera; CV, cardiovascular; HVI, hipertrofia del ventrículo izquierdo; ECG, electrocardiograma; ECV, enfermedad cardiovascular; PA, presión arterial; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica.

Adaptado de: De la Sierra A, Banegas JR, Oliveras A, Gorostidi M, Segura J, de la Cruz JJ, et al. Clinical differences between resistant hypertensives and patients treated and controlled with three or less drugs. *J Hypertens* 30:1211-1216, 2012.

de un 20% de los individuos puede presentarse con este cambio fenotípico.

### 3. Falta de adhesión o adhesión parcial a la medicación antihipertensiva

La adhesión al tratamiento farmacológico es un tema extremadamente complejo para diagnosticar, por varios motivos. Primero, no contamos con un método ideal y certero que cumpla los requisitos para considerarse como de referencia (*gold standard*). Contamos con una gama de métodos desde los menos costosos, pero más imprecisos, como los cuestionarios del médico hacia el paciente en la consulta, hasta los más precisos, pero extremadamente costosos, como la determinación en sangre u orina de los metabolitos de los fármacos

indicados, aunque este puede tener el sesgo de la adhesión de guardapolvo blanco, o sea, el paciente toma la medicación porque sabe que le harán la prueba de los metabolitos (Figura 3).

Segundo, en general el tema de la pesquisa de la adhesión no está dentro del pensamiento médico durante la consulta clínica.

Tercero, la adhesión no es un tema binario, adhiere o no lo hace, sino que tiene tres etapas en las cuales se puede manifestar. Estas tres etapas son: el inicio (comenzar por primera vez el tratamiento); implementación, o sea, llevarlo a cabo, como por ejemplo tomar la medicación; y la persistencia, tomar todos los días la medicación.

La sospecha de la falta de adhesión es fundamental para el diagnóstico y es lo más difícil de discernir, tal vez porque no existe un método ideal para su medi-

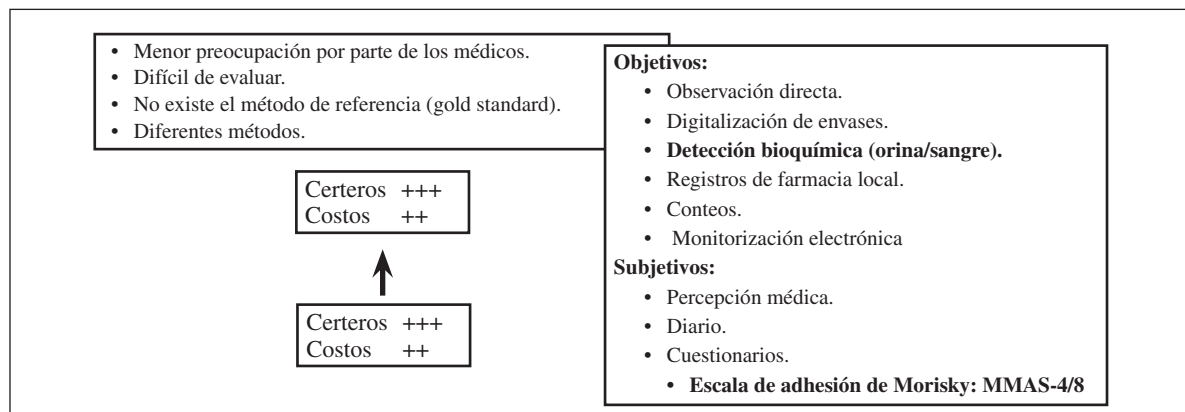


Figura 3. Características de la adhesión, métodos, su costo y precisión.

Tabla 2. Cuestionario de adhesión de Morisky.

1. ¿Olvida alguna vez tomar los medicamentos para tratar su enfermedad?	SI	NO
2. ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?	SI	NO
3. Cuando se encuentra bien, ¿deja de tomar la medicación?	SI	NO
4. Si alguna vez le sienta mal, ¿deja usted de tomarla?	SI	NO

ción. Vale decir que este punto debe ser evaluado cuidadosamente y, tal vez, no alcancen varias consultas, e incluso sea conveniente el interrogatorio del familiar o acompañante. Sugerimos utilizar, en cada consulta, algún cuestionario simple para la búsqueda de la falta de adhesión, como el cuestionario de las 4 preguntas de Morisky (Tabla 2).

#### 4. Tratamiento insuficiente o que no llega a cumplir con el criterio de resistencia

En este párrafo señalaremos brevemente de la inercia terapéutica. Se trata de los casos en los cuales el médico no incrementa las dosis o agrega fármacos cuando son requeridos, aun cuando no existen contraindicaciones, riesgos o intolerancias.

En la Figura 4 se observan dos de los ejemplos publicados en la literatura. En ambos casos, un alto porcentaje de pacientes diagnosticados como con HTA resistentes, no recibían tratamiento adecuado, especialmente diuréticos, o, si los recibían, eran administrados en dosis poco eficaces. Debemos recordar que para considerar a un paciente hipertenso resistente debe recibir 3 fármacos o más, pero uno de ellos debe ser un diurético. Además, deben administrarse en las máximas dosis toleradas. De estos hallazgos podemos sacar dos conclusiones, una buena es que existe poca inercia cuando el paciente es de alto o muy alto riesgo; la mala, es que la mayoría de los pacientes no se incluyen en esta categoría, dado que son de bajo a moderado riesgo, y es allí donde se manifiesta la inercia médica.

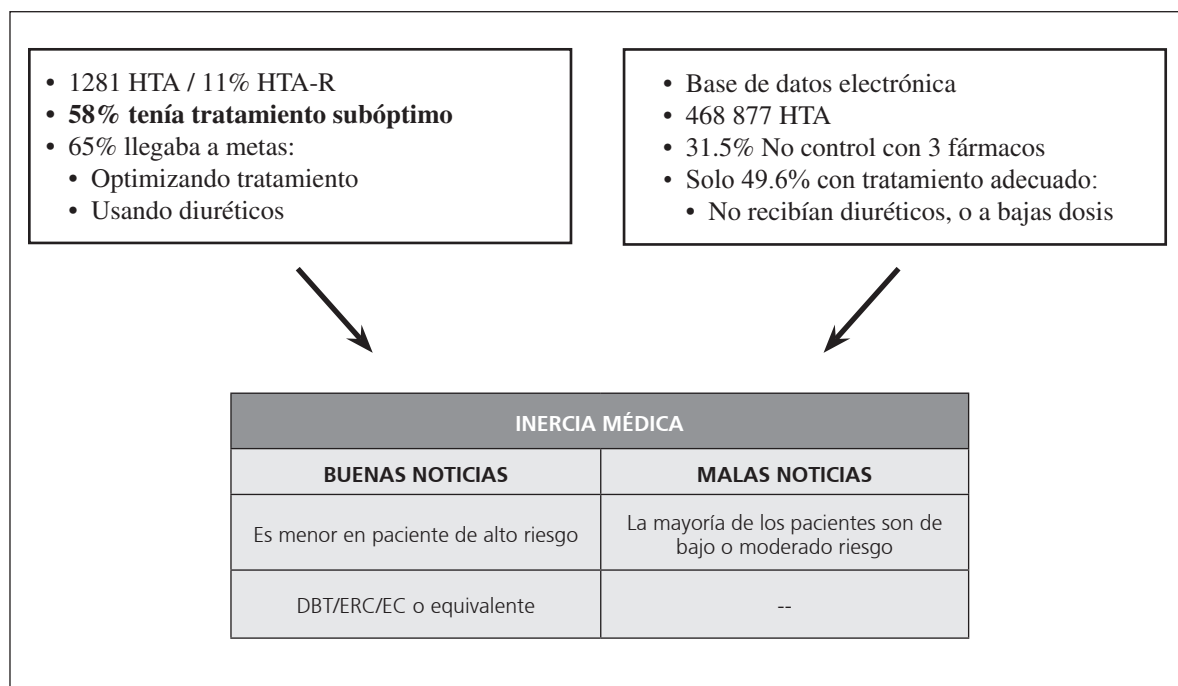


Figura 4. Dos ejemplos de tratamiento subóptimo como causa de pseudoresistencia. En uno, optimizando el tratamiento, el 65% de los pacientes pseudoresistentes lograban llegar a las metas de PA. En el otro, un registro de una base de datos de una obra social con casi medio millón de hipertensos, de los cuales el 30% no controlaba su PA con 3 fármacos, pero no tenían diuréticos como parte del tratamiento, o los tenían, pero a bajas dosis. HTA, hipertensión arterial; HTA-R, hipertensión arterial resistente; PA, presión arterial; DBT, diabetes; ERC, enfermedad renal crónica; EC, enfermedad coronaria.

## Mensajes

Frente a una posible HTA resistente, el primer paso es excluir la pseudoresistencia, pensando antes que nada en estas 4 causas:

- **Toma incorrecta de la PA:** revisar técnica, estar seguro de la correcta toma de la PA.
- **Presencia de fenómeno de guardapolvo blanco:** siempre utilizar un método de medición fuera del consultorio.
- **Falta de adhesión o adhesión parcial a la medicación antihipertensiva:** aconsejamos conocer bien al paciente mediante reiteradas consultas y utilizar cuestionarios simples, como el cuestionario de las 4 preguntas de Morisky.
- **Tratamiento insuficiente o que no llega a cumplir con el criterio de resistencia:** evitar la inercia inapropiada, en la cual el médico no indica el incremento de dosis o el escalamiento del tratamiento.

## Bibliografía recomendada

Batista Correa N, de Faria A, Ritter AM, Rodrigues Sabbatini A, Almeida A, Brunelli V, et al. A practical approach for measurement of antihypertensive medication adherence in patients with resistant hypertension. *J Am Soc Hypertens* 10(6):510-516, 2016.

Bhatt H, Siddiqui M, Judd E, Oparil S, Calhoun D. Prevalence of pseudoresistant hypertension due to inaccurate blood pressure 1 measurement. *J Am Soc Hypertens* 10(6):493-499, 2016.

Carey RM. The management of resistant hypertension: A 2020 update. *Prog Cardiovasc Dis* 63(5):662-670, 2020.

de la Sierra A, Armario P, Oliveras A, Banegas JR, Gorostidi M, Vinyoles E, de la Cruz JJ, Segura J, Ruilope LM. Antihypertensive drug use in resistant and nonresistant hypertension and in controlled and uncontrolled resistant hypertension. *J Hypertens* 36(7):1563-1570, 2018.

de la Sierra A, Banegas JR, Oliveras A, Gorostidi M, Segura J, de la Cruz JJ, Armario P, Ruilope LM. Clinical differences between resistant hypertensives and patients treated and controlled with three or less drugs. *J Hypertens* 30:1211-1216, 2012.

Judd E, Calhoun DA. Apparent and true resistant hypertension: definition, prevalence and outcomes. *J Hum Hypertens* 28(8):463-468, 2014.

Jung O, Gechter JL, Wunder C, Paulke A, Bartel C, Geiger H, Toennes SW. Resistant hypertension? Assessment of adherence by toxicological urine analysis. *J Hypertens* 31:766-774, 2013.

Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med* 353(5):487-497, 2005.

Pathan MK, Cohen DL. Resistant hypertension: Where are we now and where do we go from here? *Integr Blood Press Control* 13:83-93, 2020.

# Daño cardíaco mediado por hipertensión: ¿podemos identificarlo y revertirlo?

**Autor:** Dr. Daniel Piskorz, Médico cardiólogo

**Institución:** Director Centro de Investigaciones Cardiovasculares del Sanatorio Británico; expresidente de la Federación Argentina de Cardiología; expresidente de SAHA; coordinador del Consejo SIACPREVENT, Santa Fe, Argentina

La propia carga hemodinámica que produce la hipertensión arterial (HTA), junto al deterioro de las propiedades viscoelásticas de las arterias, asociado con la carga genética, los hábitos de vida, la presencia de comorbilidades y la hiperactividad neurohumoral, son los estímulos que generan el remodelado estructural y funcional del corazón en la HTA.<sup>1</sup> El ventrículo izquierdo modifica su geometría y se hipertrofia, producto de la expansión de la matriz extracelular y de cambios en la estructura proteica de los miocitos. Al mismo tiempo, se puede observar un incremento en el volumen de la aurícula izquierda y el deterioro de sus parámetros funcionales, predominantemente en la fase de reservorio. El ventrículo derecho muestra un desacoplamiento con la circulación pulmonar y disminución del inotropismo. La disfunción sistólica y diastólica subclínicas se pueden observar en presencia de daño estructural, pero también pueden precederlo, y todo lo expuesto justifica el mayor riesgo de presentar insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, que no significa lo mismo que función sistólica conservada. A lo expuesto, se debe sumar la disminución en la reserva de flujo coronario, debida al remodelado de la microcirculación coronaria y la disociación entre el volumen de masa miocárdica a perfundir y el volumen de sangre coronaria circulante, y la potencial presencia de estenosis ateroscleróticas de las arterias epicárdicas.<sup>2,3</sup>

## Identificación del daño cardíaco mediado por hipertensión

Se han desarrollado múltiples metodologías para identificar el daño cardíaco mediado por HTA, desde el electrocardiograma (ECG), pasando por métodos imagenológicos como la ultrasonografía, la resonancia magnética (RM) y la cardiología nuclear, hasta llegar a la tomografía por emisión de positrones. El ECG es el método estándar en los servicios de atención primaria, permite demostrar sobrecargas

de cámaras, trastornos de conducción, arritmias o isquemia miocárdica. Se han propuesto algoritmos para efectuar el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, basados en criterios y puntajes como los de Sokolow-Lyon, Cornell, el producto de Cornell, Romhilt y Estes, o Perugia, o bien la patente de esfuerzo (*strain*) en la repolarización. Sin embargo, todos ellos presentan limitaciones similares, como su baja sensibilidad, y fortalezas, como su alta especificidad. El ECG permite el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, en términos generales, solo en los casos más graves; no obstante, aun los casos más leves tienen relevancia en el pronóstico cardiovascular, y ello es independiente e incremental de la información que brindan los puntajes clínicos.

Por lo expuesto, en consultorios especializados el ecocardiograma es el método de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico de daño estructural y funcional cardíaco. Permite evaluar los volúmenes de las cavidades y el espesor de las paredes, calcular el índice de masa ventricular y su geometría, determinar los fenotipos ventriculares, analizar la motilidad segmentaria y definir la fracción de eyección. Las técnicas más recientes, como el Doppler tisular y el *speckle tracking*, facilitan la detección precoz de disfunción diastólica y sistólica, que han demostrado tener relevancia en el pronóstico, al lograr identificar los sujetos con mayor probabilidad de presentar insuficiencia cardíaca o muerte súbita. La medición de la deformabilidad de las paredes ventriculares y auriculares, por medio del *strain* bidimensional y tridimensional, son técnicas promisorias para la detección subclínica de disfunción ventricular y auricular.<sup>4</sup> Sin embargo, se debe dejar en claro que el método de elección, por su mayor precisión, es la RM, aunque obviamente con significativa menor disponibilidad, accesibilidad y relación costo-beneficio. La ecocardiografía tridimensional podría ser una alternativa, aunque ambos métodos tienen mucha menor evidencia que la ecocardiografía bidimensional en la deter-

minación del pronóstico cardiovascular. Una de las ventajas de la RM es su capacidad para identificar y cuantificar el volumen de tejido fibroso de la matriz extracelular.

### Reversión del daño cardíaco mediado por hipertensión

La variable más relevante para prevenir o revertir el daño cardíaco mediado por HTA es el adecuado control de la presión arterial. El descenso del índice de masa ventricular izquierda, que se puede obtener alcanzando las metas terapéuticas de 130-85 mm Hg, es de entre 5 y 6 g/m<sup>2</sup>. Sin embargo, en el seguimiento a mediano y largo plazo, la mejoría en los parámetros de función diastólica parece ser el mayor beneficio del tratamiento antihipertensivo, reduciéndose criterios indirectos de elevación de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo como la relación E/e', y mejorando la velocidad de relajación del ventrículo izquierdo, como es el incremento de la velocidad de la onda e'.<sup>5</sup>

Excepto los betabloqueantes clásicos, que han mostrado en diferentes metanálisis su inferioridad, todas las familias de fármacos antihipertensivos parecen tener beneficios equivalentes. Los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona podrían tener algún beneficio adicional en este escenario, ya que a sus efectos sobre las cifras de presión arterial sumarían sus acciones antifibróticas, puestas de manifiesto por biomarcadores humorales elevados, como N-acetil-seril-aspartil-lisil-prolina (Ac-SDKP) o el cociente metaloproteinasa de la matriz 1/inhibidor tisular de la metaloproteinasa 1 (MMP-1/TIMP-1). Los estudios con bloqueantes del receptor mineralocorticoide, como espironolactona y eplerenona, en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular, disfunción diastólica o insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, han mostrado reducciones significativas de la fibrosis miocárdica, mejoría de la función diastólica y reducción de las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca.

### Bibliografía

1. Piskorz D, Bongarzoni L, Citta L, et al. Functional organ damage in cardiovascular low risk patients with high central aortic pressure. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 22:281-287, 2015.
2. Piskorz D, Bongarzoni L, Citta L, et al. Association of systolic dysfunction with left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in hypertensive patients. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* 71:158-164, 2014.
3. Piskorz D. Hypertensive mediated organ damage and hypertension management. How to assess beneficial effects of antihypertensive treatments? *High Blood Press Cardiovasc Prev* 27:9-17, 2020.
4. Piskorz D, Bongarzoni L, Citta L, et al. Guías ESH/ESC 2007 vs 2013: cambia la práctica para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda? *Hipertens Riesgo Vasc* 31:119-124, 2014.
5. Piskorz D, Keller L, Citta L, et al. Medium to long term follow-up of treated hypertensive mediated heart disease. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 28:383-391, 2021.



# Medición de la fuerza muscular como un componente de la gestión integral del riesgo cardiovascular

**Autores:** Dr. José P. López-López<sup>1</sup> y Dr. Patricio Lopez-Jaramillo<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología, Pontificia Universidad Javeriana – Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá; Universidad de Santander, Bucaramanga; Centro Integral para la Prevención de enfermedades Cardiometabólicas (CIPCA), Floridablanca, Colombia

<sup>2</sup> Instituto de Investigaciones MASIRA, Universidad de Santander, Bucaramanga; Centro Integral para la Prevención de enfermedades Cardiometabólicas (CIPCA), Floridablanca, Colombia



López-López y López-Jaramillo describen para SIIC su artículo **The prediction of metabolic syndrome alterations is improved by combining waist circumference and handgrip strength measurements compared to either alone**. Lopez-Lopez JP, Cohen DD, Ney-Salazar D, Martínez D, Otero J, Gómez-Arbelaez D, et al., editado en *Cardiovascular Diabetology* 20(1):68, Mar 2021. La colección en papel de *Cardiovascular Diabetology* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2020. Indizada por Index Medicus, Medline y SIIC *Data Bases*.

La enfermedad cardiovascular (ECV) continúa siendo la principal causa de morbimortalidad a nivel global, especialmente en los países de medianos y bajos ingresos (PMBI), en los cuales se estima que para el 2019 cerca de 13 millones de personas fallecieron por esta causa.<sup>1</sup> La ECV se relaciona con factores de riesgo modificables, ambientales y comportamentales,<sup>2</sup> por lo que una proporción significativa de la carga de enfermedad podría detectarse tempranamente y prevenirse mediante estrategias poblacionales con intervenciones rentables que sean accesibles. Entre los factores de riesgo modificables, la fuerza muscular (FM) baja, o dinapenia, se asocia con mayor riesgo de alteraciones cardiometabólicas, eventos y mortalidad cardiovascular. El estudio *Prospective Urban Rural Epidemiology* (PURE), en un seguimiento mayor de 10 años a más de 130 000 individuos de PBMI y de ingresos altos, concluyó que la disminución de 5 kg de fuerza prensil (FP), medida por dinamometría, aumenta entre 7% y 17% el riesgo de sufrir un infarto agudo de miocardio y un accidente cerebrovascular.<sup>3</sup>

Además, en un subanálisis del estudio ORIGIN se demostró que en un seguimiento a 5 años de pacientes diabéticos y prediabéticos, el aumento de 1 kg de FP se asocia con una reducción entre el 9% y 30% de eventos cardiovasculares y mortalidad cardiovascular.<sup>4</sup> Además, la prevalencia de sobrepeso y obesidad ha aumentado globalmente, en particular en los PBMI.<sup>5</sup> Es bien conocido que la acumulación de adiposidad, predominantemente a nivel visceral, es la base fisiopatológica fundamental para la aparición de las alteraciones metabólicas que componen el síndrome metabólico.<sup>6</sup>

En una población de adultos representativa de Colombia (5026 participantes con un promedio de edad de 51.2 años, de los cuales el 64% eran mujeres), se estudió el efecto combinado de la disminución de la FM y el aumento del tejido adiposo para predecir alteraciones metabólicas, utilizando la medición de la FP por dinamometría y el perímetro abdominal (PAb) con cinta métrica, dos herramientas de aplicabilidad clínica fácil, económicas y accesibles.<sup>6</sup> Se encontró que los sujetos en el tercio

más bajo de FP, indexada por peso corporal, y en el tercio más alto de PAb presentan un riesgo mayor (*odds ratio* [OR]: 4.69; intervalo de confianza del 95%: 3.45 a 6.36 en mujeres y OR: 8.25; IC 95%: 5.38 a 12.64 en hombres) de presentar alteraciones cardiometabólicas, incluidas hipertensión, dislipidemia y disglucemia, en comparación con los individuos que se encontraban en el tercio más alto de FP indexada, y tenían el tercio más bajo de PAb. Además, sugerimos que la combinación PAb/FP puede ser una buena aproximación para evaluar la relación grasa/músculo. Estos resultados demuestran que la medición en el consultorio de parámetros antropométricos sencillos es de utilidad clínica

para predecir las alteraciones que componen el síndrome metabólico. Además, existe información de que las intervenciones de ejercicio de fuerza tienen un efecto positivo; por ejemplo, el ejercicio isométrico por un intervalo mayor de 8 semanas puede disminuir hasta 10 mm Hg la presión arterial sistólica, por lo que las guías actuales de hipertensión actuales recomiendan la realización de ejercicio de fuerza en su tratamiento.<sup>8</sup>

En conclusión, los resultados revisados demuestran que la valoración de la FM, en adición a las medidas antropométricas clásicas de adiposidad, debe ser incluida como un componente en el tratamiento integral del riesgo cardiovascular.

## Bibliografía

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol* 76(25):2982-3021, 2020.
2. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, Islam S, Mentz A, Hystad P, et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet* 395(10226):795-808, 2020.
3. Leong DP, Teo KK, Rangarajan S, Lopez-Jaramillo P, Avezum A, Jr, Orlandini A, et al. Prognostic value of grip strength: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *Lancet* 386(9990):266-273, 2015.
4. López-Jaramillo P, Cohen DD, Gomez-Arbelaez D, Bosch J, Dyal L, Yusuf S, et al. Association of handgrip strength to cardiovascular mortality in pre-diabetic and diabetic patients: a subanalysis of the ORIGIN trial. *Int J Cardiol* 174(2):458-461, 2014.
5. Collaborators GBDO, Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, Sur P, Estep K, et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med* 377(1):13-27, 2017.
6. Lopez-Jaramillo P, Gómez-Arbelaez D, López-López J, López-López C, Martínez-Ortega J, Gómez-Rodríguez A, Triana-Cubillo S. The role of leptin-adiponectin ratio in metabolic syndrome and diabetes. *Horm Mol Biol Clin Invest* 18(1):37-45, 2014.
7. López-López JP, Cohen DD, Ney-Salazar D, Martínez D, Otero J, Gómez-Arbelaez D, et al. The prediction of metabolic syndrome alterations is improved by combining waist circumference and handgrip strength measurements compared to either alone. *Cardiovasc Diabetol* 20(1):68, 2021.
8. Hanssen H, Boardman H, Deiseroth A, Moholdt T, Simonenko M, Krankel N, et al. Personalized exercise prescription in the prevention and treatment of arterial hypertension: a Consensus Document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the ESC Council on Hypertension. *Eur J Prev Cardiol* Mar 2021.

# Cambios en la presión arterial en adolescentes con preeclampsia: estudio multicéntrico de casos y controles en hospitales de América Latina

**Autores:** Dr. Jorge Arturo Collantes Cubas

**Institución:** Departamento de Ginecoobstetricia, Hospital Regional Docente de Cajamarca, Perú.

**Autor:** Dr. Paulino Vigil-De Gracia

**Institución:** Caja de Seguro Social de Panamá, Sistema Nacional de Investigadores, SENACYT, Panamá



Collantes Cubas y Vigil-De Gracia describen para SIIC su artículo **Blood pressure changes in adolescents with preeclampsia: a multicentre, case-control study in Latin American hospitals**. Vigil-De Gracia P, Olaya-Garay SX, Mata Hernández C, Cabrera S, Reyes-Tejada O, Asturizaga-Soto P, et al., editado en *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 43(1):50-57, Jan 2021. La colección en papel de *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2021. Indizada por Index Medicus, PubMed, Medline y SIIC Data Bases.

Los trastornos hipertensivos del embarazo representan un grupo de entidades muy conocidas, pero aún con enormes necesidades de investigación. Una de las grandes debilidades en los estudios sobre preeclampsia y eclampsia es la falta inclusión de adolescentes embarazadas.

La adolescencia es la fase de la vida entre la niñez y adultez, comprendida entre los 10 y 19 años. El embarazo en adolescentes representa alrededor del 10% de todos los embarazos,<sup>1</sup> si bien esto cambia de región a región, y del 6.7% al 11.5% de estos se complican con preeclampsia y eclampsia.<sup>2</sup>

La presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) en los adolescentes varía entre  $106.72 \pm 11.37$  mm Hg y  $63.60 \pm 7.34$  mm Hg, respectivamente.<sup>3</sup> La hipertensión arterial (HTA) en adolescentes mayores de 13 años se define, según la *Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents*, como HTA estadio 1 ante valores mayores de 130/80 a 139/89 mm Hg.<sup>4</sup>

La definición de preeclampsia, en términos de PAS o PAD, establecida por el *American College of Obstetrician and Gynecologists* (ACOG) y por la

*International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy* (ISSHP), no contempla diferencias entre gestantes adolescentes y adultas, y se considera preeclampsia o eclampsia ante valores de PAS/PAD  $\geq 140/90$  mm Hg.<sup>5,6</sup> Además, como fue ya mencionado, muchas investigaciones en preeclampsia excluyen a las adolescentes.

Hemos observado con frecuencia eclampsia, muertes maternas y complicaciones por esta complicación en las embarazadas adolescentes, tal como lo documentamos en una investigación previa.<sup>7</sup>

Sobre la base de todo lo mencionado, decidimos llevar adelante un estudio multicéntrico en América Latina de casos y controles en adolescentes, buscando determinar la existencia de un criterio de diagnóstico para definir preeclampsia, basándonos en un incremento de la PAS y la PAD. Se partió del hecho de que muchas adolescentes convulsionan con valores de presión inferiores a los que usualmente se registran en las no adolescentes.

Realizamos el estudio en 12 maternidades de Centroamérica y Sudamérica, con 1143 mujeres, 350 casos y 703 controles.<sup>8</sup> Logramos demostrar que un incremento de PAS  $> 20$  mm Hg junto con un in-

cremento en la PAD > 20 mm Hg (20/20 mm Hg), coincidía con el valor de corte como criterio para el diagnóstico de preeclampsia en adolescentes; además, este valor coincide, en gran medida, con el criterio fijo de PAS/PAD  $\geq$  130/80 mm Hg. Esto permite plantearnos varios retos en el futuro:

1) ¿Cómo hacer para implementar estos nuevos criterios diagnósticos de preeclampsia en adolescentes?

2) ¿Se debe considerar a la adolescente embarazada en riesgo de preeclampsia, ya que las grandes organizaciones de ginecología y obstetricia no lo hacen?

3) ¿Se debe iniciar profilaxis contra la preeclampsia en embarazadas adolescentes?

4) ¿Se logrará disminuir la morbilidad y mortalidad asociadas con la preeclampsia/eclampsia con estos cambios en los criterios de presión arterial para efectuar el diagnóstico?

### Bibliografía

1. Azevedo WF, Diniz MB, Fonseca ES, Azevedo LM, Evangelista CB. Complications in adolescent pregnancy: systematic review of the literature. *Einstein (São Paulo)* 13(4):618-626, 2015.
2. Macedo TCC, Montagna E, Trevisan CM, Zaia V, de Oliveira R, Barbosa CP, et al. Prevalence of preeclampsia and eclampsia in adolescent pregnancy: a systematic review and meta-analysis of 291,247 adolescents worldwide since 1969. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 248:177-186, 2020.
3. Ukoh UC, Ujunwa FA, Muoneke UV, Manyike PC, Okike CO, Ibe BC. Oscillometric blood pressure profile of adolescent secondary school students in Abakaliki metropolis. *Ann Afr Med* 19(1):31-39, 2020.
4. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 140(3):e20171904, 2017.
5. Bouter AR, Duvekot JJ. Evaluation of the clinical impact of the revised ISSHP and ACOG definitions on preeclampsia. *Pregnancy Hypertens* 19:206-211, 2020.
6. Poon LC, Magee LA, Verlohren S, Shennan A, von Dadelszen P, Sheiner E, et al. A literature review and best practice advice for second and third trimester risk stratification, monitoring, and management of pre-eclampsia: compiled by the Pregnancy and Non-Communicable Diseases Committee of FIGO (the International Federation of Gynecology and Obstetrics). *Int J Gynaecol Obstet* 154(Suppl 1):3-31, 2021.
7. Olaya-Garay SX, Velásquez-Trujillo PA, Vigil-De Gracia P. Blood pressure levels for preeclampsia and eclampsia in adolescents. *Int J Gynecol Obstet* 138:335-339, 2017.

# Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor de angiotensina II en pacientes hipertensos con albuminuria

**Autor:** Dr. Plinio Darío Casola, Médico clínico

**Institución:** Jefe del Departamento de Clínica Médica, Hospital de Alta Complejidad Juan D. Perón. Miembro del Distrito NEA de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial, Argentina, Perón, Formosa, Argentina.

La albúmina es una proteína producida por el hígado, con una vida media de 28 días, y refleja nuestro estado nutricional. En condiciones normales, el glomérulo es impermeable a la albúmina (PM: 65 000 Da) y, por lo tanto, se halla en orina en cantidades mínimas. Los niveles altos de albúmina en orina, es decir albuminuria, reflejan un estado fisiopatológico subyacente.

Los niveles de albuminuria entre 30 y 300 mg/día se definen como albuminuria alta (antes microalbuminuria), y los superiores a 300 mg/día, como muy alta (antes macroalbuminuria). Los niveles por encima de 30 mg/día reflejan una inflamación subyacente, que puede ser producida por distintas enfermedades. Los niveles mayores de 300 mg/día indican presencia de nefropatía y mayor inflamación.

La albuminuria tiene un fuerte valor predictivo para enfermedades cardiovasculares, progresión de enfermedad renal crónica y muerte, independientemente de la causa que le da origen y del valor de la tasa de filtrado glomerular. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), son los pilares en el tratamiento de la albuminuria, porque han demostrado que retrasan la progresión de la enfermedad renal y reducen el riesgo cardiovascular.

Las guías del *Joint National Committee (JNC)*, y posteriormente las del *American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)* han recomendado, desde hace casi dos décadas, el uso de estos medicamentos para el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) en pacientes con albuminuria; específicamente, el JNC 7 2003 recomienda el uso de estos fármacos cuando

la relación albumina urinaria/creatinina (UACR) es mayor de 200 mg/g; el JNC 8 cuando es mayor de 30 mg/g, y las guías ACC/AHA de 2017, cuando es mayor de 300 mg/g. La adhesión a estas guías implica que a los pacientes con HTA se les debería solicitar UACR para decidir el tratamiento.

Los objetivos de este estudio fueron evaluar la prevalencia y tendencia del tratamiento con IECA/ARA II, en participantes de la *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)*, con HTA y albuminuria, con y sin diabetes, desde las normativas del JNC 7 hasta las del ACC/AHA.

Un total de 20 538 pacientes fue incluido en los estudios analíticos poblacionales. La prevalencia de UACR fue de 2.8% en el NHANES 2001-2006 y de hasta 3.4% en el NHANES 2013-2018. La presión arterial sistólica fue significativamente más alta en adultos con > 300 mg/g que en aquellos con UACR < 300 mg/g (149 mm Hg vs. 133 mm Hg sin diabetes, 150 mm Hg vs. 132 mm Hg con diabetes). Un 52% de los pacientes con UACR mayor de 300 mg/g estaban tomando 2 o más fármacos, aunque un 25% no recibía ninguno. Aproximadamente la mitad de las personas con UACR mayor de 300 mg/g tenía una tasa de filtrado glomerular mayor de 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>.

Desde 2001 hasta 2018, el porcentaje de utilización de IECA o ARA II en pacientes con UACR > 300 mg/g permaneció estable (43.6%: 2001-2006; 53.3%: 2007-2012 y 47.5%: 2013-2018).

Se demostró una subutilización de estos agentes en pacientes hipertensos con albuminuria, dado que alrededor del 53.5% no recibe IECA o ARA II, a pesar de la recomendación desde hace casi 20 años. En estudios previos de 2016 se demostró que, en

pacientes de *Medicare* sin diabetes, se evaluó la albuminuria solo en el 6.6%.

Uno de los motivos podría ser que en las guías figura el pedido de UACR a modo de consejo, y no se aclara con qué intervalo debe repetirse, muy

distinto a la *American Diabetes Association*, que enfatiza y difunde ampliamente la realización de esta determinación, y aconseja su repetición anualmente, lo cual es evaluado como un estándar de calidad en la atención médica.

Comentario realizado por el **Dr. Plinio Darío Casola** sobre la base del artículo *Angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker use among hypertensive US adults with albuminuria*, de los autores Chu CD, Powe NR, McCulloch CE, Banerjee T, Crews DC, Saran R, et al., integrantes de Department of Medicine, Centers for Disease Control and Prevention, EE.UU. El artículo original fue publicado por *Hypertension* 77(1):94-102, 2021.

---

### ***Bibliografía recomendada***

Chang AR, Kramer H, Wei G, et al. Effects of intensive blood pressure control in patients with and without albuminuria. Post hoc analyses from SPRINT. *Clin J Am Soc Nephrol* 15(8):1121-1128, 2020.

Souweine JS, Corbel A, Rigothier C, et al. Interest of albuminuria in nephrology, diabetology and as a marker cardiovascular risk. *Ann Biol Clin* 77(1):26-35, 2019.

Vaduganathan M, Pareek M, Kristensen AMD, et al. Prevention of heart failure events with intensive versus standard blood pressure lowering across the spectrum of kidney function and albuminuria: a SPRINT substudy. *Eur J Heart Fail* 23(3):384-392, 2021.



# Hipertensión resistente e inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2

**Autor:** Dr. Gabriel Tissera, médico cardiólogo

**Institución:** Coordinador de la Unidad Coronaria, Sanatorio Británico, Rosario, Argentina

En los últimos años se han realizado múltiples publicaciones de los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (iSGLT2) demostrando sus beneficios en diabetes tipo 2 (DBT2). Esto pudo demostrarse inicialmente en el estudio *Empagliflozin Cardiovascular Outcome Event Trial II Diabetes Mellitus Patients* (EMPA-REG OUTCOME). En dicho trabajo se reclutaron 7020 pacientes con DBT2 y enfermedad cardiovascular establecida, que fueron aleatorizados a placebo, empagliflozina 10 mg o empagliflozina 25 mg. En el estudio se demostró una disminución en el criterio de valoración combinado de muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio (IAM) no fatal o accidente cerebrovascular, como criterio de valoración primario (principalmente a expensas de muerte cardiovascular del 38%), y una disminución de los criterios de valoración secundarios de muerte en general (32%) e internaciones por insuficiencia cardíaca (35%). Se observaron escasas complicaciones, predominantemente secundarias a infecciones urinarias. Posteriormente se realizaron análisis retrospectivos de este ensayo clínico de los pacientes incluidos con hipertensión arterial (HTA). En estos se demostró la efectividad de la empagliflozina en el descenso de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica (estudio EMPA-REG BP).

Recientemente se realizó un análisis post hoc del ensayo EMPA-REG OUTCOME, en el que se tomó a un grupo de pacientes con HTA resistente y se efectuó una comparación del comportamiento de estos individuos a las 12 semanas. Se observó un des-

censo de la presión arterial sistólica de 4.5 mm Hg y de la presión arterial diastólica de 1.7 mm Hg. Además, registraron una reducción de eventos cardiovasculares mayores y complicaciones renales cuando se comparaban a los pacientes en tratamiento con empagliflozina frente a placebo.

Es bien conocido el papel de la espironolactona en la HTA resistente, pero existen contraindicaciones en su uso, como presencia de hiperpotasemia, ginecomastia e insuficiencia renal. Este ensayo nos abre la posibilidad de un nuevo fármaco para tratar a estos pacientes, que tienen contraindicación para la utilización de espironolactona, con beneficio en el tratamiento y con bajo riesgo de complicaciones.

Obviamente, este trabajo tiene limitaciones. Una de ellas es el hecho de ser un análisis post hoc, es decir un análisis de un ensayo cuyo objetivo inicial de trabajo no era ese. Otra de las limitaciones es que utilizaron la definición de HTA resistente “presunta”, dado que no se realizaron mediciones ambulatorias, como lo establece la definición de la Sociedad Europea de Cardiología, sino que fueron efectuadas en consultorio y tomando como valor de corte 140/90 mm Hg.

A pesar de todo lo dicho anteriormente, este ensayo representa una aproximación inicial a la posibilidad de la utilización de los iSGLT2 en la HTA resistente y, sin dudas, tendremos novedades a la brevedad con trabajos dirigidos exclusivamente a tratar de demostrar su beneficio en el tratamiento de este grupo de pacientes.

Comentario realizado por el **Dr. Gabriel Tissera** sobre la base del artículo *Empagliflozin for Patients with Presumed Resistant Hypertension: a Post Hoc Analysis of the EMPA-REG OUTCOME Trial*, de los autores Ferreyra J, Fitchett D, Ofstad A, Kraus B, Wanner C, Zwiener I, et al., integrantes de Université de Lorraine, Centre d'Investigations Cliniques Plurithématique Inserm 1433, Nancy, Francia. El artículo original fue publicado por *American Journal of Hypertension* 33(12):1092-1101, Dec 2020.



Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)

Rafael Bernal Castro  
Presidente

Rosa María Hermitte  
Directora PEMC-SIIC

SIIC, Consejo de Dirección:  
[www.siicsalud.com](http://www.siicsalud.com)

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).