



Dirección, Consejo Editorial, Comisión Directiva

Artículos de revisión

- Hipertensión nocturna aislada: un vidrio esmerilado
- Hipotensión ortostática: la cara olvidada de los valores de presión arterial

Comentados por sus autores

- Subestimación del riesgo cardiovascular en personas que viven con VIH
- Hipertensión arterial en la mujer en edad fértil no gestante

Consideraciones sobre trabajos recomendados

- ¿La hipertensión arterial es cuestión de piel? El manejo del sodio tisular en pacientes con estadio temprano de hipertensión arterial
- Elevación de la presión arterial en pruebas de estrés físico: ¿es predictora de eventos cardiovasculares?

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

Secretario

Dr. Pablo D. Rodriguez

Prosecretaria

Dra. Jessica Barochiner

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. Cesar Romero

Dra. Judith Zilberman

Revisores de Cuentas

Dr. Gustavo Blanco

Dr. Felipe Inserra

Dr. Martín Salazar



Hipertensión nocturna aislada: un vidrio esmerilado

Autor: Dr. Julián Minetto, médico especialista en clínica médica

Institución: Unidad de Enfermedades Cardiometabólicas, Hospital San Martín de La Plata. Docente de Farmacología Aplicada y Medicina Interna, UNLP, La Plata, Argentina

En el año 2007, el grupo de Li y col.,¹ luego de observar otras cohortes en las que el aumento de los valores de la presión arterial (PA) sistólica y diastólica nocturna llevaban a un aumento de eventos cardiovasculares,^{2,3} describe que algunos pacientes podrían tener, de forma aislada, hipertensión nocturna, sin presentar aumentos de la PA diurna.

Estos autores la definen como aquellos pacientes que, en la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), tienen valores menores de 135/85 mm Hg en el período diurno y valores mayores de 120/70 mm Hg en el período nocturno.¹

En el estudio de Li y col.,¹ los individuos seleccionados pertenecían a la población general (n = 677) y solamente 71 estaban en tratamiento farmacológico para la hipertensión arterial. La prevalencia en esta población de hipertensión nocturna aislada fue del 10.9%; de estos, solamente un 5.4% era hipertenso en consultorio o se encontraba bajo tratamiento farmacológico, por lo que alrededor del 95% de los pacientes con hipertensión nocturna aislada eran normotensos en consultorio o sin medicación antihipertensiva. Los investigadores pudieron acceder a los datos de la base IDACO, constatándose una prevalencia más alta de esta entidad en sudafricanos y con ancestros de raza negra y japoneses, con prevalencias del 10.2% y 10.9%, respectivamente, mientras que en Europa del oeste fue del 6% y en Europa del este, del 7.9% de la población general.¹

En Argentina se cuenta con un estudio,² de corte transversal, en el que se consideraron pacientes de la población general, a los que a 1344 se les efectuó medición de la PA en consultorio, encuesta de factores de riesgo y MAPA para analizar los períodos combinados diurno/nocturno, los diurnos aislados y los nocturnos aislados, según las categorías de PA de consultorio de la guía Europea 2018 de hipertensión arterial.

Los resultados nos muestran que la prevalencia general de hipertensión nocturna aislada es del 12.9%, similar a lo encontrado en otros estudios. Asimismo, la prevalencia de hipertensión nocturna aislada es significativamente más alta en las categorías de normotensión en el consultorio que en las de hipertensión (7.4% vs. 17.2, p = 0.001).² Visto de otra forma, y al igual que otros estudios epidemiológicos de esta categoría, casi el 75% de los pacientes se encontraban con normotensión en consultorio.

En otro análisis de este estudio, también podemos ver que las categorías de consultorio no sirven para predecir hipertensión nocturna aislada, como ya hemos mencionado, según los ajustes con regresión logística con otras covariables. De forma contraria, estas categorías sí predicen la posibilidad de presentar hipertensión nocturna combinada con diurna.²

Por último, ninguna variable clínica de las evaluadas nos pudo predecir el fenotipo de MAPA con hipertensión nocturna aislada vs. pacientes normotensos de forma categórica, ya sea en individuos tratados como en no tratados. Solamente la circunferencia del cuello en sujetos no tratados como variable mostró diferencias significativas, y el hecho de ser mujer en los tratados.

Además de las diferencias raciales planteadas, hay subgrupos de pacientes en los que la hipertensión nocturna aislada es más frecuente, como en los individuos diabéticos,³ aquellos con enfermedad renal crónica (ERC)⁴ y los pacientes pediátricos con hipertensión.⁵

La fisiopatología de la hipertensión nocturna aislada fue poco estudiada y muy debatida, en la que se encuentran diferentes mecanismos, como la disminución de la excreción de sodio diurno, con necesidad de aumentar los valores de PA para incrementar la eliminación nocturna; la hiperactivación del sistema simpático; los cambios hormonales; las alteraciones del sueño; el síndrome de apnea obs-

tructiva, y la resistencia a la insulina. Muchos de estos mecanismos fueron explicados para la alteración del ritmo circadiano y de la hipertensión nocturna en general.^{1,6-8}

En cuanto al diagnóstico, la MAPA sigue siendo el método de referencia (*gold standard*) actual,⁹ a pesar de la evidencia de que la medición domiciliar nocturna sería similar en detectar las modificaciones de la PA, pero, además, tendría mejor valor pronóstico.^{10,11}

Esto está relacionado con dos aspectos que se debe tener en cuenta a la hora de evaluar la hipertensión nocturna aislada por MAPA:

1. La calidad del sueño en el estudio, donde si el paciente tiene 2 horas menos del habitual, subjetivamente podría perder valor pronóstico.¹²
2. La reproducibilidad del fenotipo donde se cree que es baja, a pesar de que la correlación del valor absoluto es buena, por lo que idealmente se requerirían dos estudios, sobre todo en pacientes sin tratamiento antihipertensivo.¹³

Finalmente, las repercusiones pronósticas de este fenómeno se han establecido sobre la base de las cohortes transversales, en las que se observan, en muchas de ellas, mayor cantidad de daño de órgano blanco subclínico.^{1,14}

Existen algunas cohortes de pacientes en las que el estudio de Fan es el más representativo, dado que

ha demostrado que este fenotipo genera aumento de la tasa de eventos cardiovasculares ajustados.¹⁵ En poblaciones especiales, como los sujetos con ERC, también ha demostrado valor con variables de eventos clínicos a futuro.¹⁶

Con respecto al tratamiento de la hipertensión nocturna aislada, no hay ninguna evidencia de ensayos clínicos que hayan evaluado el tratamiento en esta población.

De manera controvertida, el tratamiento farmacológico de los pacientes hipertensos utilizando la cronoterapia para administrar comprimidos en períodos nocturnos, podría ser un diseño que involucre a estos sujetos; sin embargo, los beneficios de este tipo de esquema son muy discutidos, debido que algunos ensayos clínicos realizados tienen errores metodológicos graves,^{17,18} mientras que otros evaluados en el tema no han dado resultados favorables;¹⁹ por ello, se aguardan resultados de nuevas investigaciones, como el *Bedtime Study* y el *TIME*.

Como conclusión, la hipertensión nocturna aislada como fenotipo es una entidad heterogénea, no del todo comprendida, que tiene un pronóstico y una historia natural distinta a la tradicionalmente evaluada hipertensión nocturna, por lo que nos queda un largo camino para comprender todas sus repercusiones en la práctica cotidiana.

Bibliografía

1. Li Y, Staessen JA, Lu L, Li LH, Wang GL, Wang JG. Is isolated nocturnal hypertension a novel clinical entity? Findings from a Chinese population study. *Hypertension* 50(2):333-339, 2007.
2. Salazar MR, Espeche WG, Balb n E, Leiva Sisniegues CE, Minetto J, Leiva Sisniegues BC, et al. Prevalence of isolated nocturnal hypertension according to 2018 European Society of Cardiology and European Society of Hypertension office blood pressure categories. *J Hypertens* 38(3):434-440, 2020.
3. Wijkman M, L nne T, Engvall J, Lindstr m T, Ostgren CJ, Nystrom FH. Masked nocturnal hypertension--a novel marker of risk in type 2 diabetes. *Diabetologia* 52(7):1258-1264, 2009.
4. Wang C, Deng WJ, Gong WY, Zhang J, Tang H, Peng H, et al. High prevalence of isolated nocturnal hypertension in Chinese patients with chronic kidney disease. *J Am Heart Assoc* 4(6):e002025, 2015.
5. Fujita H, Matsuoka S, Awazu M. Masked isolated nocturnal hypertension in children and young adults. *Pediatr Cardiol* 39(1):66-70, 2018.
6. Tadic M, Cuspidi C, Grassi G, Mancia G. Isolated nocturnal hypertension: What do we know and what can we do? *Integr Blood Press Control* 13:63-69, 2020.
7. Kario K. Obstructive sleep apnea syndrome and hypertension: ambulatory blood pressure. *Hypertens Res* 32(6):428-432, 2009.
8. Salazar MR, Espeche WG, Stavile RN, Disalvo L, Tournier A, Leiva Sisniegues BC, et al. Nocturnal but not diurnal hypertension is associated to insulin resistance markers in subjects with normal or mildly elevated office blood pressure. *Am J Hypertens* 30(10):1032-1038, 2017.
9. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al.; Authors/Task Force Members. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 36(10):1953-2041, 2018.
10. Ushio H, Ishigami T, Araki N, Minegishi S, Tamura K, Okano Y, et al. Utility and feasibility of a new programmable home blood pressure monitoring device for the assessment of nighttime blood pressure. *Clin Exp Nephrol* 13:480-485, 2009.

11. Kario K, Kanegae H, Tomitani N, Okawara Y, Fujiwara T, Yano Y, Hoshide S. Nighttime blood pressure measured by home blood pressure monitoring as an independent predictor of cardiovascular events in general practice. *Hypertension* 73(6):1240-1248, 2019.
12. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, Reboldi G. Ambulatory blood pressure and cardiovascular outcome in relation to perceived sleep deprivation. *Hypertension* 49(4):777-783, 2007.
13. Abdalla M, Goldsmith J, Muntner P, Diaz KM, Reynolds K, Schwartz JE, Shimbo D. Is isolated nocturnal hypertension a reproducible phenotype? *Am J Hypertens* 29(1):33-38, 2016.
14. Ogedegbe G, Spruill TM, Sarpong DF, Agyemang C, Chaplin W, Pastva A, et al. Correlates of isolated nocturnal hypertension and target organ damage in a population-based cohort of African Americans: the Jackson Heart Study. *Am J Hypertens* 26(8):1011-1016, 2013.
15. Fan HQ, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Boggia J, Kikuya M, et al.; International Database on Ambulatory Blood Pressure In Relation to Cardiovascular Outcomes Investigators. Prognostic value of isolated nocturnal hypertension on ambulatory measurement in 8711 individuals from 10 populations. *J Hypertens* 28(10):2036-2045, 2010.
16. Wang C, Li Y, Zhang J, Ye Z, Zhang Q, Ma X, et al. Prognostic effect of isolated nocturnal hypertension in Chinese patients with nondialysis chronic kidney disease. *J Am Heart Assoc* 5(10):e004198, 2016.
17. Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR. Influence of circadian time of hypertension treatment on cardiovascular risk: results of the MAPEC study. *Chronobiol Int* 27:1629-1651, 2010.
18. Hermida RC, Crespo JJ, Domínguez-Sardiña M, Otero A, Moyá A, Ros MT, et al.; Hygia Project Investigators. Bedtime hypertension treatment improves cardiovascular risk reduction: the Hygia Chronotherapy Trial. *Eur Heart J* 41(48):4565-4576, 2020.
19. Poulter NR, Savopoulos C, Anjum A, Apostolopoulou M, Chapman N, Cross M, et al. Randomized crossover trial of the impact of morning or evening dosing of antihypertensive agents on 24-hour ambulatory blood pressure. *Hypertension* 72:870-873, 2018.

Hipotensión ortostática: la cara olvidada de los valores de presión arterial

Autor: Dr. Gustavo Cerri, médico

Institución: Unidad de Enfermedades Cardiometabólicas, Hospital San Martín de La Plata. Docente, Cátedra de Medicina Interna C, UNLP, La Plata, Argentina

Definición

La hipotensión ortostática (HO) se define clásicamente como el descenso de la presión arterial sistólica (PAS) ≥ 20 mm Hg o de la presión arterial diastólica (PAD) ≥ 10 mm Hg dentro de los 3 primeros minutos de cambio de posición supina a de pie, o al menos un cambio $\geq 60^\circ$ en una mesa basculante.^{1,2} De esta definición clásica se desprenden variantes como la HO temprana (o *initial orthostatic hypotension*), definida como la aparición de HO dentro de los primeros 15 segundos de adoptar la bipedestación,³ o la HO retardada (o *delayed orthostatic hypotension*), que se produce luego de 3 minutos del cambio de posición.⁴

En 2009 Fedorowski *et al.* introdujeron una nueva definición de HO en pacientes con hipertensión supina como el descenso de la PAS ≥ 30 mm Hg, debido a que concluyeron que la magnitud de la caída de la presión arterial estaba condicionada por el valor de presión arterial basal.⁵

Todas estas definiciones fueron avaladas en el año 2011 por el consenso intersociedades conformado por la *American Autonomic Society*, la *European Federation of Autonomic Societies*, el *Autonomic Research Group of the World Federation of Neurology* and the *Autonomic Disorders section of the American Academy of Neurology* para pacientes normotensos, mientras que la definición planteada por Fedorowski *et al.* es la seleccionada para pacientes hipertensos.⁶

Por último, en un estudio de corte transversal del año 2017, surgió una nueva definición de HO mediante el cambio de posición de sentado a parado, conocido como "*sit-to-stand test*", que tomó como valores de corte para definir la HO el descenso de la PAS ≥ 15 mm Hg o de la PAD ≥ 7 mm Hg.⁷

Epidemiología

La prevalencia de HO en la población general es muy variable, y en gran parte esto está condiciona-

do por la edad, ya que según una revisión publicada en el año 2015 en *Journal of American College of Cardiology*, en menores de 50 años la prevalencia es del 5% y en mayores de 70 años, cercana al 30%.⁸

Con respecto a la morbimortalidad, la HO se ha asociado con aumento significativo de riesgo de caídas, accidente cerebrovascular, deterioro cognitivo, demencia y enfermedad cardiovascular (ECV).⁹ También, a la hora de analizar la mortalidad, en el metanálisis de siete estudios prospectivos realizado por Angelousi *et al.*, publicado en *Journal of Hypertension* en 2014, se demostró que la HO se asocia con aumento significativo del 36% del riesgo de mortalidad general (*hazard ratio* [HR]: 1.36 (1.13-1.63), $p < 0.001$).⁹

Fisiopatología y etiología

Al ponernos de pie se produce acumulación de entre 500 y 1000 ml de sangre en el lecho esplácnico y en los miembros inferiores, lo que condiciona una disminución en el retorno venoso con consecuente descenso inicialmente del volumen sistólico y, posteriormente, de la presión arterial. Esto va a activar dos mecanismos compensadores para amortiguar los cambios hemodinámicos generados a partir del cambio de posición: un mecanismo inmediato dado por la activación barorrefleja, que va a producir aumento de actividad del sistema nervioso simpático, y consecuentemente disminución de actividad del sistema nervioso parasimpático, lo que genera aumento de la frecuencia cardíaca, del inotropismo y de la resistencia periférica; por otro lado se va a producir un segundo mecanismo compensador mediato a través de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con la consecuente vasoconstricción de la arteriola aferente, lo que genera retención de sodio y agua.¹⁰ Es la indemnidad de estos mecanismos compensadores la que va a evitar la aparición de HO; por ende, las causas que la produzcan se pueden agrupar en dos mecanismos

principales desde el punto de vista fisiopatológico. Por un lado, un mecanismo neurogénico condicionado por la incapacidad de la activación refleja del sistema nervioso simpático; dentro de este grupo se destacan las disautonomías eferentes, que son la gran mayoría, y que a su vez se puede subdividir en trastornos con afección del sistema nervioso central representados en su mayor parte por las sinucleinopatías, entre las cuales el máximo exponente es la enfermedad de Parkinson, o del sistema nervioso periférico,¹⁰ en el que la diabetes es la entidad más frecuente,¹⁰ y disautonomías aferentes, que representan un porcentaje mucho menor, con el síndrome de Guillain-Barré como entidad más conocida. Por otro lado, se reconoce un mecanismo no neurogénico, condicionado por un estado de hipovolemia, ya sea absoluto, como ocurre en la deshidratación o la hemorragia, o relativo, como ocurre en la cirrosis y la insuficiencia renal.¹⁰ Estos dos mecanismos fisiopatológicos principales podrían distinguirse mediante una simple valoración clínica, con la presencia de taquicardia compensadora expresada como el delta de la frecuencia cardíaca sobre la PAS, y en caso de que esta ecuación sea menor de 0.5, es un indicador muy sensible de presencia de disautonomía.¹⁰

Párrafo aparte merece la valoración de los fármacos, que mediante diversos mecanismos de acción pueden conducir a la manifestación de HO, ya sean clásicamente los medicamentos antihipertensivos,¹¹ o también aquellos que inhiban la activación eferente simpática, como son los antidepresivos tricíclicos y los antipsicóticos.¹¹ También se puso de manifiesto que a mayor número de grupos farmacológicos con diferentes mecanismos de acción, mayor es el riesgo de presentarla.

Repercusiones diagnósticas

Por lo expuesto previamente, se propone la búsqueda activa de la HO tanto dentro como fuera del consultorio, ya que, por un lado, tenemos la desventaja de que muchas veces en las consultas contamos con escaso tiempo, lo que nos impide una correcta valoración de la HO; por otro lado, apoyarnos en las ventajas que tienen tanto la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) como la monitorización domiciliaria de la presión arterial (MDPA). La MAPA nos permite valorar cuadros clínicos asociados, como es el caso de la hipertensión nocturna y el subsecuente aumento del riesgo cardiovascular, mientras que la MDPA nos permite aumentar la sensibilidad del tamizaje de HO. Sin embargo, a la fecha no hay una única manera estandarizada de realizar los protocolos de HO tanto de MDPA como de MAPA.¹

Repercusiones terapéuticas

Los objetivos del tratamiento se basan en tres pilares: disminuir los síntomas, mejorar la capacidad funcional del paciente y mejorar su calidad de vida.

En los pacientes hipertensos, el dilema que surge en cuanto al tratamiento es si las metas intensivas de la presión arterial deben ser replanteadas en aquellos que presentan HO, ya sea preexistente a la instauración de este o como consecuencia de la intensidad de la terapia, como se puso de manifiesto en el estudio SPRINT. Si bien se carece de análisis específicos que lo valoren, algunos estudios como el de Juraschek *et al.*, en el que se valoró si las metas intensivas de presión arterial se asociaron con mayor riesgo de presentar ECV que el condicionado por la propia HO en pacientes con enfermedad renal crónica, han logrado llegar a la conclusión de que no hubo diferencias, al menos en este subgrupo de pacientes. Claro está que faltan más ensayos clínicos que corroboren esta información.¹²

En lo que respecta al tratamiento *per se*, puede ser abordado desde dos enfoques, no farmacológico y farmacológico, planteado mediante escalones terapéuticos. En un primer escalón se ubica la búsqueda activa y la eventual corrección del factor desencadenante, siempre que sea posible, haciendo foco principalmente en causas de hipovolemia efectiva o relativa o en efectos adversos de determinados fármacos. En un segundo escalón se encuentra el abordaje no farmacológico, que consta de contramaniobras físicas, entre las cuales se destacan la elevación de la cabecera de la cama (15-20 cm equivalentes a 6-9 pulgadas), la incorporación gradual desde la posición supina hasta la de pie, y la realización de ejercicios específicos que favorecen el retorno venoso, como el entrecruzamiento de piernas, la adopción de la posición en cuclillas y la elongación de los miembros inferiores.¹ Los métodos compresivos, tanto a nivel abdominal con faja (hasta la máxima compresión tolerada), que aumenta en promedio la PAS 12 mm Hg, como a nivel de los miembros inferiores, con medias compresivas que aumentan la PAS 10 mm Hg en promedio.¹ El último grupo de medidas no farmacológicas está representado por el mantenimiento del volumen intravascular mediante la ingesta de 2 a 2.5 litros de agua diarios y de dieta hipersódica con ingesta de entre 6 y 10 g de sal por día.¹ En una revisión sistemática publicada en 2020 sobre tratamiento no farmacológico en pacientes añosos con HO, se demostró que las medidas que tuvieron mayor impacto sobre los valores de presión arterial fueron los métodos compresivos, aunque cabe aclarar que la cantidad de ensayos clínicos existentes sobre los respectivos métodos terapéuticos es escasa.¹³

En cuanto al abordaje farmacológico, está indicado como tercer escalón terapéutico, siempre asociado con las maniobras no farmacológicas, iniciando con monoterapia. De no lograr la mejoría sintomática, se deben adicionar otros fármacos con diferente mecanismo de acción.¹³ Como regla general, al tratarse de fármacos de corta duración de acción y que pueden ocasionar como principal efecto adverso hipertensión supina, se recomienda no administrar a intervalos fijos, ni en la tarde/noche, y administrar entre 30 y 60 minutos antes de la realización de actividades. Pueden utilizarse 2 estrategias, por un lado agentes vasoconstrictores de acción corta, y por otro lado, expansión de volumen circulante. En el primer grupo se destacan la midodrina y la droxi-

dopa, ya que ambas son los fármacos que presentan estudios con mayor evidencia respaldatoria.¹³

Otros agentes utilizados bajo el enfoque fisiopatológico de vasoconstricción son la piridostigmina y la atomoxetina, pero se dispone de estudios más pequeños y con menor nivel de evidencia que los dos fármacos antes citados. La fludrocortisona es el medicamento de elección en pacientes en quienes el mecanismo está relacionado con la hipovolemia, o como terapia combinada cuando no alcanzamos el objetivo terapéutico. Presenta pocos estudios con escaso número de pacientes, y únicamente mostró elevación de las cifras tensionales.¹³ Finalmente, el único fármaco disponible actualmente en Argentina es la midodrina.

Bibliografía

1. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology* 46:1470, 1996. Autonomic neuroscience (diapo 2 con cuadro) J hypertense sit-to-stand test.
2. Lahrman H, Cortelli P, Hilz M, et al. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol* 13:930-936, 2006.
3. Wieling W, Krediet CT, van Dijk N, et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci* 112:157-165, 2007.
4. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology* 67:28-32, 2006.
5. Fedorowski A, Burri P, Melander O. Orthostatic hypotension in genetically related hypertensive and normotensive individuals. *J Hypertens* 27:976-982, 2009.
6. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 21:69-72, 2011.
7. Shaw BH, Garland EM, Black BK, Paranjape SY, Shihao CA, Okamoto LE, et al. Optimal diagnostic thresholds for diagnosis of orthostatic hypotension with a 'sit-to-stand test'. *J Hypertens* 35(5):1019-1025, 2017.
8. Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic hypotension: Epidemiology, prognosis, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 66(7):848-860, 2015.
9. Angelousi A, Girerd N, Benetos A, Frimat L, Gautier S, Weryha G, Boivin JM. Association between orthostatic hypotension and cardiovascular risk, cerebrovascular risk, cognitive decline and falls as well as overall mortality: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* (8):1562-1571, 2014.
10. Freeman R. Hipotensi n ortost tica neurog nica. *N Engl J Med* 358:615-624, 2008.
11. Rivasi G, Rafanelli M, Mossello E, Brignole M, Ungar A. Drug-related orthostatic hypotension: Beyond anti-hypertensive medications. *Drugs Aging* 37(10):725-738, 2020.
12. Juraschek SP, Appel LJ, Miller ER 3rd, Mukamal KJ, Lipsitz LA. Hypertension treatment effects on orthostatic hypotension and its relationship with cardiovascular disease. *Hypertension* 72(4):986-993, 2018.
13. Subbarayan S, Myint PK, Martin KR, Abraha I, Devkota S, O'Mahony D, et al. Nonpharmacologic management of orthostatic hypotension in older people: A systematic review. The SENATOR ONTOP Series. *J Am Med Dir Assoc* 20(9):1065-1073.e3, 2019.
14. Hale GM, Valdes J, Brenner M. The treatment of primary orthostatic hypotension. *Ann Pharmacother* 51(5):417-428, 2017.

Subestimación del riesgo cardiovascular en personas que viven con VIH

Autores: Dra. Marina Grand*, médica; Dr. Alejandro Díaz**, médico, doctor en medicina; Dr. Daniel Bia***, doctor en medicina
Institución: *Instituto de Investigación en Ciencias de la Salud, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires (UNCPBA); Hospital Dr. Héctor M. Cura, Olavarría. **CCT CONICET Tandil; Argentina. ***Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Centro Universitario de Investigación, Innovación y Diagnóstico Arterial, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay



Grand, Díaz y Bia describen para SIIC su artículo **Cardiovascular risk prediction equations underestimate risk in people living with HIV: Comparison and cut-point redefinition for 19 cardiovascular risk equations**, de Grand M, Díaz A, Bia D, editado en *Current HIV Research* 20(2):137-151, 2022. La colección en papel de *Current HIV Research* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2022. Indizada por Medline, Index Medicus y SIIC Data Bases.

El abordaje médico integral ha permitido que la esperanza de vida de las personas que viven con VIH (PVVIH) se aproxime a la de la población general.¹ Sin embargo, esta expectativa puede verse afectada por la aparición de comorbilidades no infecciosas,² en especial por el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV).³ Las guías de manejo clínico recomiendan emplear calculadores de riesgo cardiovascular para clasificar a los pacientes;⁴ de estos, solo el puntaje D:A:D fue desarrollado en una cohorte de sujetos con VIH.^{5,6} No obstante, existen controversias con respecto a la capacidad predictiva de los calculadores en PVVIH.⁷ El objetivo del presente trabajo fue analizar el acuerdo entre los calculadores de riesgo de ECV y evaluar su capacidad para detectar sujetos de alto riesgo, determinado por la presencia de placa carotídea.

Es un trabajo observacional, prospectivo, realizado en el Hospital Dr. Cura de Olavarría, provincia de Buenos Aires. Se incluyeron 86 adultos con VIH, sin antecedentes de ECV. Se llevó a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki. La información obtenida fue confidencial y los participantes firmaron un consentimiento informado. Se obtuvieron antecedentes sociodemográficos y clínicos, análisis

de lípidos y glucemia en ayunas, medidas antropométricas, determinación de presión arterial y ultrasonografía del sistema carotídeo, siguiendo un estricto protocolo por parte de personal entrenado.⁸ Con los datos obtenidos, se aplicaron 19 calculadores de riesgo cardiovascular.⁹⁻¹⁸

Todas las ecuaciones de riesgo mostraron una correlación significativa y positiva con la presencia de placa carotídea. En el análisis de curvas ROC, todas las puntuaciones tuvieron una capacidad de detección de placa adecuada (área bajo la curva [ABC] > 0.7), excepto PROCAM y OMS (ABC = 0.69 y ABC = 61, respectivamente). Para cada puntaje incluido, el valor de corte recomendado subestimó el riesgo cardiovascular. Los valores de corte propuestos para cada ecuación proporcionan alta especificidad, pero baja sensibilidad. Por ejemplo, el valor de corte recomendado para el calculador D:A:D Completo es del 5%; sin embargo, en nuestro análisis este valor representa una especificidad del 94.92%, pero a expensas de una sensibilidad de solo 26.09%.

Las diferencias entre calculadores con respecto a los niveles de puntajes de riesgo definidos como riesgo bajo, moderado y alto, fueron notables y heterogéneas. En la Figura 1 se presentan los niveles

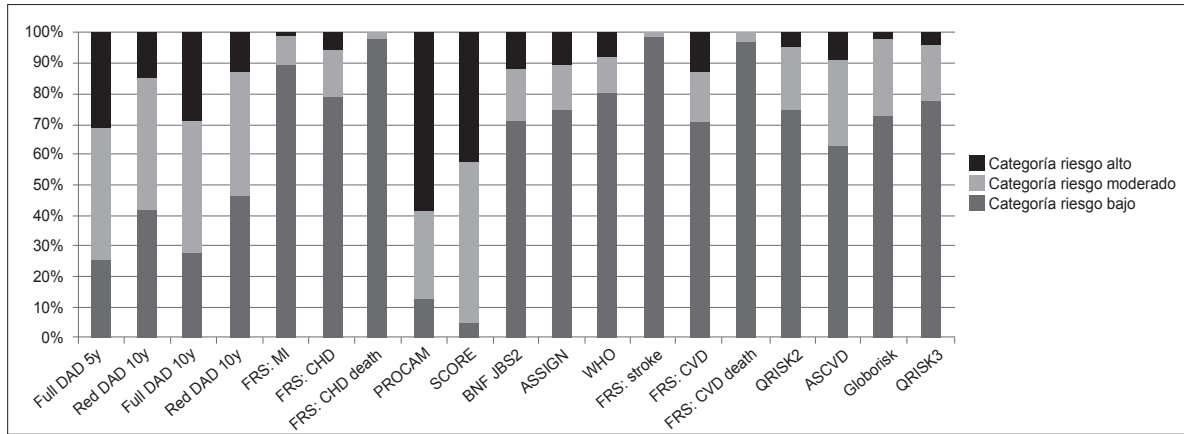


Figura 1. Comparación de los niveles de riesgo cardiovascular en PVIH según cada ecuación (n = 86): proporción de niveles de riesgo cardiovascular basales en PVIH.

PVIH, personas que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana.

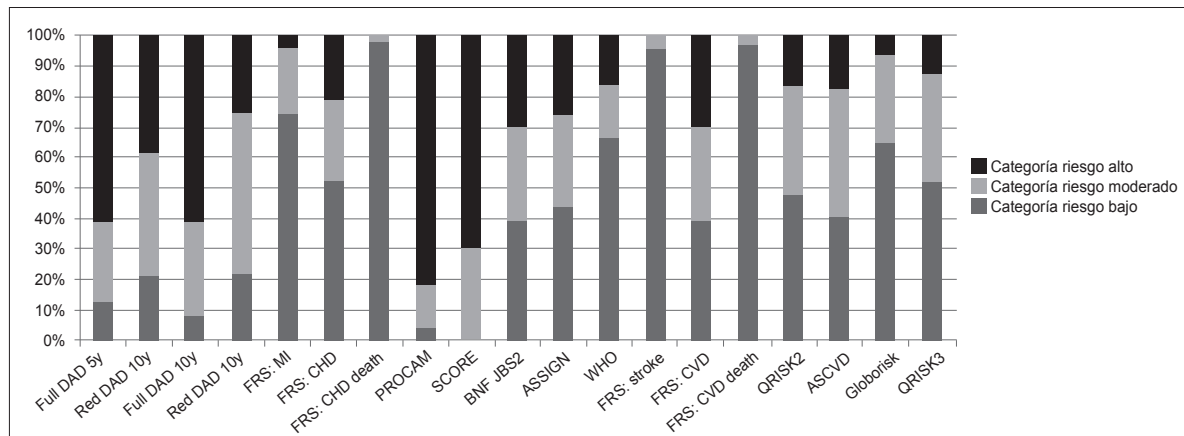


Figura 2. Comparación de los niveles de riesgo cardiovascular en PVIH según cada ecuación (n = 86). Redefinición de los niveles de riesgo cardiovascular determinados por la presencia de placa carotídea.

PVIH, personas que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana.

de riesgo de cada calculador. En la Figura 2 puede observarse la importante variación al reclasificar como “alto riesgo” a los pacientes que presentaban placa carotídea.

Todas las ecuaciones de riesgo cardiovascular subestiman el riesgo real en sujetos con VIH. Se encontró que los valores de corte para alto riesgo cardiovascular varían mucho con respecto a lo recomendado en las guías clínicas. La baja sensibilidad

con los valores de corte determinados en la literatura impide la correcta detección de pacientes que se beneficiarían de una evaluación cardiovascular y objetivos metabólicos más rigurosos. Esta deficiencia diagnóstica pone de manifiesto la importancia del uso complementario de estudios no invasivos para abordar el riesgo cardiovascular. Se requieren más investigaciones para establecer la herramienta de predicción cardiovascular ideal.

Bibliografía

1. Samji H, Cescon A, Hogg RS, Modur SP, Althoff KN, Buchacz K, et al. Closing the gap: Increases in life expectancy among treated HIV-positive individuals in the United States and Canada. *PLoS One* 8(12):e81355, 2013.
2. Feinstein MJ, Bahiru E, Achenbach C, Longenecker CT, Hsue P, So-Armahet K, et al. Patterns of cardiovascular mortality for HIV-infected adults in the United States: 1999 to 2013. *Am J Cardiol* 117:214-220, 2016.
3. Gutierrez J, Albuquerque AL, Falzon L. HIV infection as vascular risk: A systematic review of the literature and meta-analysis. *PLoS One* 12: e0176686, 2017.

4. Ryom L, De Miguel R, Cotter AG, Podlekareva D, Beguelin C, Waalewijn H, et al. European AIDS Clinical Society (EACS). Major revision version 11.0 of the European AIDS Clinical Society Guidelines 2021. *HIV Med* 23(8):849-858, 2022.
5. Friis-Møller N, Thi baut R, Reiss P, Weber R, D'Arminio Monforte A, De Wit S, et al. Predicting the risk of cardiovascular disease in HIV-infected patients: the data collection on adverse effects of anti-HIV drugs study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 17:491-501, 2010.
6. Friis-Møller N, Ryom L, Smith C, Weber R, Reiss P, Dabis F, et al. An updated prediction model of the global risk of cardiovascular disease in HIV-positive persons: The Data-collection on Adverse Effects of Anti-HIV Drugs (D:A:D) study. *Eur J Prev Cardiol* 23(2):214-223, 2016.
7. Krikke M, Hoogeveen RC, Hoepelman AIM, Visseren FLJ, Arends JE. Cardiovascular risk prediction in HIV-infected patients: comparing the Framingham, atherosclerotic cardiovascular disease risk score (ASCVD), Systematic Coronary Risk Evaluation for the Netherlands (SCORE-NL) and Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (D:A:D) risk prediction models. *HIV Med* 17:289-297, 2016.
8. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornste N, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European stroke conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis* 34(4):290-296, 2012.
9. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 97:1837-1847, 1998.
10. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the
11. risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the Prospective Cardiovascular M nster (PROCAM) Study. *Circulation* 105:310-315, 2002.
12. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovase J, Cord n F, et al. Estimaci n del riesgo coronario en Espa a mediante la ecuaci n de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 56:253-261, 2003.
13. Conroy RM, Py r l K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 24:987-1003, 2003.
14. Palmieri L, Panico S, Vanuzzo D, Ferrario M, Pilotto L, Segal R, et al. La valutazione del rischio cardiovascolare globale assoluto: il punteggio individuale del Progetto CUORE. *Ann Ist Super Sanit* 40:393-399, 2004.
15. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. World Health Organization, 2007. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43685>.
16. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaroet JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 117:743-753, 2008.
17. Hippisley-Cox J, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, Brindle P. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ* 336:a332, 2008.
18. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, O'Donnell CJ, Coady S, Robinson J, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 63:2935-2959, 2014.
19. Hippisley-Cox J, Coupland C, Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study. *BMJ* 357:j2099, 2017.

Hipertensión arterial en la mujer en edad fértil no gestante

Autora: Dra. Albertina Ghelfi, médica especialista en clínica médica

Institución: Coordinadora Unidad de Hipertensión Arterial y Riesgo Cardiovascular, Hospital Escuela Eva Perón; Docente Estable, Carrera de Posgrado de Especialización en Clínica Médica, Universidad Nacional de Rosario; Profesora Adjunta, Introducción a la Investigación Biomédica, Carrera de Medicina, Universidad Abierta Interamericana; Presidente de la Asociación de Hipertensión Arterial de Rosario, Rosario, Argentina



Ghelfi describe para SIIC su artículo **Hypertension in non-pregnant women of childbearing age**, de Ghelfi AM, Staffieri GJ, editado en *Medicina Clínica (Barcelona)* 159(2):101-105, Jul 2022. La colección en papel de *Medicina Clínica (Barcelona)* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2020. Indizada por Medline, Index Medicus y SIIC Data Bases.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la primera causa de muerte en mujeres occidentales. La hipertensión arterial (HTA) representa el factor de riesgo cardiovascular más importante de este grupo. Si bien en adultas jóvenes la HTA es menos frecuente y usualmente mejor controlada, su presencia puede equiparar su riesgo con el de los hombres.

Paralelamente a los escenarios hipertensivos posibles (HTA esencial, vinculada con anticonceptivos orales, con reproducción asistida, con menopausia, con terapia de reemplazo hormonal, con la gestación o el posparto), existen cuadros clínicos asociados que determinan, por sí mismos, la aparición de daño de órgano blanco (DOB) temprano a nivel vascular, cardíaco y renal: 1) la creciente prevalencia de diabetes mellitus y obesidad; 2) afecciones inusuales, en las que las mujeres están comprometidas con mayor frecuencia, como las enfermedades autoinmunes; 3) procesos que cursan con inflamación crónica de bajo grado, como infección por VIH; 4) el antecedente de preeclampsia.

Estas circunstancias, combinadas con la privación estrogénica en años posteriores, justificaría, en gran parte, el surgimiento de ECV. De aquí la necesidad de tratar la HTA de estas mujeres, pero también la de atender su DOB en edades tempranas.

El tratamiento antihipertensivo en edad fértil considera la posibilidad de embarazo. En las guías se recomienda evitar, siempre que no sea necesario, el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) en mujeres jóvenes. Aunque, en la práctica diaria, usualmente se observa que muchos profesionales los evitan siempre, como si estuvieran prohibidos.

Existen situaciones en las que la introducción de un IECA/ARA II representa un beneficio adicional significativo: posibilidad de regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, nefroprotección por efecto antiproteinúrico, mejoría de la insulinorresistencia, efecto antiinflamatorio potencial, menor probabilidad de interacciones peligrosas con fármacos, e impacto importante sobre la rigidez arterial (lo que los hace elegibles en escenarios que cursen con inflamación crónica de bajo grado o envejecimiento vascular acelerado). ¿Realmente son estos escenarios tan infrecuentes en la práctica cotidiana? Dado el aumento de la prevalencia de cuadros asociados con DOB, ¿podemos seguir sistematizando las recomendaciones de tratamiento antihipertensivo en adultas jóvenes?, ¿podemos generalizar la contraindicación relativa o la introducción tardía de un IECA, que retrasaría la progresión de lesiones,

pensando en una futura gestación que la mujer no se ha planteado o que desea programar en varios años?

Capacidad reproductiva y deseo de concebir no son sinónimos. No todas las mujeres desean ser madres. Deberíamos discutir si no resulta un reduccionismo creer que evitando la prescripción de un IECA se soluciona el problema, en lugar de debatir sobre cómo proceder ante la creciente necesidad de uso de estos fármacos en este período, sobre cómo desarrollar mejores consejos en el tema, sobre cómo fortalecer los espacios educativos en materia de salud sexual, y de cómo realizar una mejor selección del método anticonceptivo (MAC) que se adapte a los deseos y las posibilidades de cada mujer.

Cabría también preguntarse por qué en el escenario preconcepcional se recomienda el uso de betabloqueantes (BB) en mujeres jóvenes como indicación segura en caso de suceder una potencial gestación, cuando por su desfavorable perfil la mayoría de estos agentes debería evitarse en todo el embarazo. No es la intención de este comentario repasar el recorrido farmacológico del artículo original, pero sí señalar: 1) que la evidencia recomienda evitar todos los BB (a excepción del labetalol) en el primer trimestre, reafirmando la categoría D del atenolol durante toda la gestación; 2) diuréticos como la hidroclorotiazida (HCTZ), anteriormente recomendados en esta etapa, se vinculan con probados efectos metabólicos desfavorables sobre el feto, especialmente durante el primer trimestre.

¿Por qué el riesgo que representan los IECA ante una potencial gestación es argumento suficiente para evitarlos en la edad fértil, pero esta misma premisa no ejerce presión en similar sentido para la toxicidad de los BB o la HCTZ? Tal vez porque tiende a generalizarse la categoría de los IECA/ARA II, que en realidad resultan tóxicos durante el

primer trimestre, y teratogénicos durante el segundo y el tercero. En los trabajos de Walfisch *et al.* y Li *et al.* no se halló evidencia que demostrara que la exposición a IECA durante el primer trimestre se asociara con mayor riesgo de malformaciones, en comparación con otros antihipertensivos.

No es nuestra intención manifestar que IECA/ARA II deberían utilizarse de forma relajada e indiscriminada en la edad fértil, ni que deberían mantenerse a lo largo del primer trimestre. Pero sí destacar que las mujeres deberían ser medicadas teniendo en cuenta sus condiciones y DOB asociado. Cualquier fármaco con potencial tóxico fetal, especialmente IECA y ARA-II, pero también otros como BB e HCTZ, deberían ser evitados en las adultas jóvenes en edad fértil si estos no aportan una real ventaja por sobre otros con similar utilidad para disminuir la presión arterial. No obstante, cuando la introducción de estos medicamentos sí resultara en un beneficio claro, deberían indicarse: tomando los recaudos anticonceptivos pertinentes, advirtiendo sobre las posibilidades de fracaso del MAC, e instruyendo a concurrir inmediatamente en caso de embarazo. Aun en esta circunstancia, si se procede a un pronto retiro (antes de finalizado el primer trimestre), muy probablemente no deban lamentarse mayores consecuencias sobre el bienestar fetal.

En mujeres hipertensas sin DOB, la nifedipina y la amlodipina representan una buena opción en caso de suceder un embarazo no programado, aunque requieren consideraciones respecto de su dosificación y potencia antihipertensiva.

Consideramos necesario discutir con cada mujer los beneficios y riesgos de los tratamientos disponibles, respetando su autonomía, realizando una toma de decisiones personalizada y tendiendo a un ejercicio profesional crítico y sin sesgos.

¿La hipertensión arterial es cuestión de piel? El manejo del sodio tisular en pacientes con estadio temprano de hipertensión arterial

Autor: Dr. Marcelo R. Choi, médico y farmacéutico, especialista en nutrición e hipertensión arterial. Doctor en medicina. Magister en Enfermedad Cardiovascular. Profesor Regular Adjunto, UBA. Investigador Independiente CONICET.

Institución: Instituto Alberto C. Taquini de Investigaciones en Medicina Traslacional. Coordinador del Grupo de Trabajo de Farmacología y Farmacoterapia, SAHA. Vicepresidente Segundo de SAHA, Argentina

Datos recientes sugieren que la fisiopatogenia de la hipertensión arterial (HTA) se extiende más allá de una simple desregulación del sistema neurohormonal, dado que existe una fuerte contribución de la respuesta inflamatoria y la activación de células inmunitarias. Otros estudios demostraron que existe un balance positivo del sodio corporal, lo que indica que el sodio puede almacenarse en los tejidos sin una acumulación de agua proporcional. La acumulación de sodio en la piel se acompaña de un estado inflamatorio local. Este aumento de sodio en la piel también crea un ambiente hipertónico que promueve la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular que, a su vez, aumenta la linfangiogénesis para promover la eliminación de sodio del compartimento de la piel. Se ha demostrado que interrupciones en esta vía pueden conducir a la HTA. Utilizando resonancia magnética de ²³sodio para cuantificar las reservas tisulares de este catión, varios estudios demostraron que los pacientes con HTA, como aquellos con enfermedad renal, presentaban concentraciones más altas de sodio en sus tejidos en comparación con el grupo control. De esta manera, el sodio almacenado en la piel y en el tejido muscular se asocia con la aparición de HTA. Además, se conoce que los pacientes afroamericanos presentan mayor prevalencia de HTA y sus complicaciones, y son más propensos a tener hipertensión sensible a la sal, en comparación con pacientes de origen caucásico. No obstante, existen datos limitados sobre las diferencias étnicas que afectan la cantidad o la ubicación del sodio tisular. También se ha demostrado que ciertos tratamientos como la hemodiálisis o fármacos como la espironolactona o

la dapagliflozina son capaces de movilizar los depósitos de sodio tisular.

El estudio de Alsouqi y col. tuvo como finalidad evaluar el sodio tisular en pacientes con presión arterial elevada o hipertensión en estadio I según las guías norteamericanas, en respuesta a la terapia con diuréticos o dieta baja en sodio. Para ello, llevaron a cabo un estudio a doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, en 98 pacientes de entre 30 y 80 años de edad, con presión arterial sistólica de 120 a 139 mm Hg o presión arterial diastólica de 70 a 89 mm Hg y mínimas comorbilidades, los cuales fueron asignados aleatoriamente a una dieta baja en sodio (< 2 g de sodio), clortalidona, espironolactona o placebo durante 8 semanas. Se determinó la cantidad de sodio en piel y músculos por resonancia magnética de sodio, y la velocidad de onda del pulso (VOP). La mediana basal de sodio en músculo y piel fue de 16.4 mmol/l (14.9-18.9) y 13.1 mmol/l (11.1-16.1), respectivamente. Luego de 8 semanas, el sodio muscular aumentó en la rama de dieta baja en sodio (14%) y clortalidona (13%), en comparación con placebo. El sodio en piel aumentó (17%) solo en el grupo con dieta baja en sodio, en comparación con el grupo placebo. Estas asociaciones siguieron siendo significativas después del ajuste por edad, sexo, índice de masa corporal, presión arterial sistólica y sodio urinario. No se observaron cambios en la VOP entre los diferentes grupos, en comparación con el placebo. Tampoco se pusieron de manifiesto diferencias significativas según la etnia en cuanto al sodio muscular, el sodio cutáneo y la VOP.

Los autores concluyen que tanto la restricción dietaria de sodio como la terapia con diuréticos du-

rante 8 semanas no disminuyeron el sodio muscular o cutáneo ni mejoró la VOP en pacientes en las primeras etapas de la hipertensión (presión arterial elevada o hipertensión nivel I). No obstante, si bien este hallazgo puede resultar aleatorio, es posible que el aumento de la excreción de sodio en respuesta a la clortalidona se compense mediante cierta retención en el tejido muscular.

El presente estudio presenta como limitaciones la duración de la intervención, que podría no ser suficiente para establecer un nuevo estado estacionario de sodio tisular, la falta de adhesión al tratamiento dietario o diurético, y la baja concentración

de sodio que presentaban los participantes al inicio del estudio (en comparación con otros trabajos en los que se incluyeron pacientes con otras comorbilidades, como enfermedad renal avanzada), haciendo menos probable que se observen diferencias significativas en el contenido tisular de sodio en respuesta a la terapia con diuréticos o la intervención dietaria.

Se necesitan más evidencias experimentales y clínicas para comprender el papel de las reservas extrarrenales de sodio y los factores que determinan su movilización, así como el impacto de la eliminación del sodio tisular en la salud cardiovascular.

Comentario realizado por el **Dr. Marcelo R. Choi** sobre la base del artículo *Tissue sodium in patients with early stage hypertension: A randomized controlled trial*, de los autores Alsouqi A, Deger SM, Sahinoz M, Mambungu C, Clagett A, Bian A, et al. El artículo original fue publicado por *Journal of American Heart Association* 11(8):e022723, Abr 2022.

Bibliografía sugerida

- Ferguson JF, Aden LA, Barbaro NR, Van Beusecum JP, Xiao L, Simmons AJ, et al. High dietary salt-induced dendritic cell activation underlies microbial dysbiosis-associated hypertension. *JCI Insight* 5(13):e126241, 2019.
- Polychronopoulou E, Braconnier P, Burnier M. New insights on the role of sodium in the physiological regulation of blood pressure and development of hypertension. *Front Cardiovasc Med* 6:136, 2019.
- Selvarajah V, Connolly K, McEniery C, Wilkinson I. Skin sodium and hypertension: A paradigm shift? *Curr Hypertens Rep* 20(11):94, 2018.

Elevación de la presión arterial en pruebas de estrés físico: ¿es predictora de eventos cardiovasculares?

Autor: Dr. Julián Minetto, médico especialista en clínica médica
Institución: Unidad de Enfermedades Cardiometabólicas, Hospital San Martín de La Plata. Docente de Farmacología Aplicada y Medicina Interna, UNLP, La Plata, Argentina

El valor de la elevación de la presión arterial durante las pruebas de esfuerzo es un tema controvertido.¹ Es discutido si tiene un valor predictivo en función de la predicción de aparición de hipertensión arterial a futuro y de eventos cardiovasculares.^{2,3}

El estudio de Zafrir *et al.* es un estudio de cohorte con análisis retrospectivo, en el que se incluyen pacientes de entre 35 y 75 años que hubieran realizado una prueba de esfuerzo con test de Bruce, a los cuales se los siguió en el tiempo para determinar, como objetivo primario, la incidencia de un evento cardiovascular combinado (accidente cerebrovascular [ACV] isquémico/hemorragico, infarto de miocardio o muerte por todas las causas), y como objetivo secundario la aparición de hipertensión con el tiempo en los pacientes que no la presentaron al diagnóstico. Se excluyeron de esta cohorte a todos los pacientes que ya habían tenido eventos cardiovasculares antes de la prueba de esfuerzo, y a aquellos que no llegaron a completarla.

Se incluyeron en el análisis 14 792 pacientes con riesgo intermedio/alto, ya que era una población con una media de edad de 56 años; el 52% eran hombres, el 27.8% tenía obesidad, el 39% era tabaquista, el 58% presentaba dislipidemia y el 16% eran diabéticos. El seguimiento se realizó por un

promedio de 6.5 años, hasta la aparición del evento o hasta la finalización del estudio.

Los resultados, analizados con regresión Cox con ajuste de variables clínicas, reveló un aumento de la tasa de eventos para los diferentes períodos: en el ejercicio submáximo, 170 mm Hg de presión arterial sistólica (PAS) *vs.* 130 mm Hg; en el pico de ejercicio máximo, ≥ 180 mm Hg de PAS *vs.* ≤ 145 mm Hg, así como en reposo posterior a los 2 minutos, con valores ≥ 160 mm Hg *vs.* ≤ 130 mm Hg. Si bien fueron significativos para estas diferencias de cuartiles, la magnitud de la diferencia fue más importante con los valores de consultorio. De la misma manera, cuando se utilizan como valores de corte 210 mm Hg en hombres y 190 mm Hg en mujeres en el pico máximo de esfuerzo, como variable dicotómica para predecir un evento cardiovascular, los resultados son negativos, pero sí predicen riesgo de aparición de hipertensión arterial a futuro en pacientes sin diagnóstico.

Como conclusión, la elevación de la presión arterial en las pruebas de esfuerzo predice eventos cardiovasculares y riesgo de manifestación de hipertensión a futuro; sin embargo, la magnitud de estos valores y la falta de estandarización en la interpretación de los resultados limitan el uso clínico generalizado.

Comentario realizado por el **Dr. Julián Minetto** sobre la base del artículo *Blood pressure response during treadmill exercise testing and the risk for future cardiovascular events and new-onset hypertension*, de los autores Zafrir B, Aker A, Asaf Y, Saliba W. El artículo original fue publicado por *Journal of Hypertension* 40(1):143-152, Ene 2022.

Bibliografía

1. Cuspidi C, Tadic M. Cardiovascular risk stratification: how important is the hypertensive response to exercise? *J Hypertens* 40(1):27-29, 2022.
2. Berger A, Grossman E, Katz M, Kivity S, Klempfner R, Segev S, et al. Exercise blood pressure and the risk for future hypertension among normotensive middle-aged adults. *J Am Heart Assoc* 4:e 001710, 2015.
3. Peruku L, Bajraktari G, Jashari H, Bytyci I, Ibrahim P, Henein MY. Exaggerated systolic hypertensive response to exercise predicts cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Pol Arch Intern Med* 129:855-863, 2019.



La imagen de tapa ha sido seleccionada de SIIC *Art Data Bases*: Jimmy Andrés Buitrago Hurtado, «Arterias», arte digital.



Sociedad Iberoamericana de
Información Científica (SIIC)

Rafael Bernal Castro
Presidente

Rosa María Hermitte
Directora PEMC-SIIC

SIIC, Consejo de Dirección:
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).