

($p=0,031$) y el incremento de la PAD media de 24 horas fue de 3,0 mmHg mayor ($p=0,010$) en los consumidores de cafeína que en los sujetos sometidos a dieta sin cafeína. El incremento de la PAD diurna también fue significativamente superior, con una diferencia de 4,7 mmHg ($p<0,001$) entre los sujetos consumidores y no consumidores de café. La PAS diurna y las PAS y PAD nocturnas no mostraron diferencias significativas. Entre los sujetos normotensos no se observaron cambios significativos en la PAS ni en la PAD.

Rakic V, Burke V, Beilin LJ. Effects of coffee on ambulatory blood pressure in older men and women. A randomized controlled trial. Hypertension 1999; 33:869-873.

Comentario

Varios estudios transversales y ensayos randomizados sugieren la existencia de una asociación entre la ingestión de café y el incremento de las cifras de PA, posiblemente debido al efecto de la cafeína.

Tras la abstinencia de cafeína durante al menos doce horas, su ingestión aguda incrementa los valores de PA y reduce la frecuencia cardíaca. Con el consumo continuado de café se produce un fenómeno de tolerancia, habitualmente en dos o tres días.

Algunos estudios controlados no han mostrado ninguna asociación entre el consumo de cafeína y los valores de la PA en sujetos jóvenes o de edad media, normotensos o hipertensos no tratados. Por otra parte, otros estudios han descrito la existencia de un efecto presor a corto y largo plazo.

Sin embargo, son escasos los estudios en poblaciones de edad avanzada, cuyo sistema cardiovascular puede presentar defectos en su capacidad para compensar diversos estímulos presores. Los resultados de este estudio sugieren que en sujetos hipertensos de edad avanzada, no fumadores, el aporte de café podría tener efectos sobre las cifras de PA valoradas mediante monitorización ambulatoria de 24 horas. En consecuencia, la restricción de la ingesta regular de café podría ser una medida sencilla en la prevención y manejo de la hipertensión en sujetos de edad avanzada.

Las diferencias mostradas por los diversos estudios pueden estar relacionadas con defectos metodológicos como, por ejemplo, la dificultad para cuantificar con exactitud la cantidad de cafeína ingerida, y fallos en el control de variables confundentes como los valores basales de PA, el consumo tabáquico, género, hábitos dietéticos y consumo de alcohol, estrés, obesidad.

J Segura

Evolución de la prevalencia de la hipertensión arterial, del tratamiento antihipertensivo y la hipertrofia ventricular izquierda desde 1950 a 1989

El presente estudio analiza la evolución de la terapia antihipertensiva y la relación entre el uso de dichos fármacos, la prevalencia de hipertensión arterial y la presencia de hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada mediante electrocardiografía.

Se incluyeron un total de 10.333 sujetos participantes en el estudio Framingham, de 45 a 74 años de edad, que fueron sometidos a un total de 51.756 revisiones entre 1950 y 1989. Se recogieron datos sobre los valores de presión arterial y uso de fármacos antihipertensivos, y se valoró la presencia de hipertrofia ventricular izquierda mediante electrocardiografía.

Entre 1950 y 1989, la proporción de uso de fármacos antihipertensivos pasó de 2,3 % a 24,6 % entre los varones, y de 5,7 % a 27,7 % en las mujeres. La prevalencia ajustada para la edad de una presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o una presión arterial diastólica ≥ 100 mmHg se redujo de un 18,5 % a un 9,2 % entre los varones, y de un 28,0 % a un 7,7 % entre las mujeres. Este descenso se acompañaba de una reducción ajustada para la edad en la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, desde un 4,5 % a un 2,5 % entre los hombres, y desde un 3,6 % a un 1,1 % entre las mujeres.

Estos resultados apoyan la tesis de que el mayor uso de fármacos antihipertensivos ha producido una reducción en la prevalencia de hipertensión arterial y una disminución de la hipertrofia ventricular izquierda en la población general.

Mosterid A, D'Agostino RB, Silbershatz H, Sylkowski PA, Kannel WB, Grobbee DE, Levy D. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. N Engl J Med 1999; 340:1.221-1.227.

Comentario

La proporción de pacientes hipertensos que reciben medicación antihipertensiva se ha incrementado notablemente en las últimas décadas. Son numerosos los ensayos clínicos que han mostrado la reducción de la incidencia de complicaciones cardiovasculares asociada a la administración de fármacos antihipertensivos. Sin embargo, la contribución favorable del tratamiento antihipertensivo sobre la mortalidad por cardiopatía isquémica es difícil de evaluar en la población general a largo plazo.

El riesgo de enfermedad cardiovascular asociado a la existencia de cifras elevadas de presión arterial se incrementa especialmente en paciente con lesión cardíaca, renal, cerebral o con afectación de los grandes vasos. Los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda presentan un riesgo aumentado de complicaciones cardiovasculares, incluyendo angina de pecho, infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular aguda, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. El tratamiento de la hipertensión arterial ha mostrado su capacidad para prevenir el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda o favorecer su regresión.

El presente estudio muestra datos referidos a la población norteamericana, que cuenta actualmente con unos 43 millones de hipertensos, de los cuales la mitad recibe fármacos antihipertensivos y, aproximadamente, un 25 % muestra un adecuado control de su HTA. Varios estudios similares con población europea muestran datos parecidos. Es evidente el avance registrado en las últimas décadas, pero el objetivo de control de la HTA en la población general queda aún lejano.

J Segura

Reducción de la hiperactividad simpática mediada por enalapril en pacientes con insuficiencia renal crónica

Se analizó la actividad nerviosa simpática muscular en catorce pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica y niveles elevados de renina plasmática antes, durante y después de la administración de enalapril. Por otra parte, se estudiaron diez pacientes de similares características clínicas, antes y durante la administración de amlodipino. Ambos estudios incluían sujetos sanos como controles, similares en edad y peso. En el momento inicial la actividad nerviosa simpática muscular fue mayor en el grupo de pacientes tratados con enalapril que en los controles (35 ± 17 frente a 19 ± 9 descargas por minuto, $p = 0,004$). La curva de barorreflejo, que muestra cambios en la actividad nerviosa simpática muscular causados por la modificación de la presión arterial mediante nitroprusiato sódico y fenilefrina, se desplazó hacia la derecha, pero la sensibilidad barorrefleja fue similar a la de los controles ($-2,1 \pm 1,9$ y $-2,7 \pm 1,3$ descargas por minuto y por mmHg, respectivamente; $p = 0,36$). Una dosis única de clonidina produjo una mayor disminución de la presión arterial en los pacientes que en el grupo control. El tratamiento con enalapril normalizó la presión arterial y la actividad nerviosa simpá-

tica muscular (a 23 ± 10 descargas por minuto) en los pacientes hipertensos, y desplazó la curva barorrefleja a la izquierda, mostrando unos niveles normales de presión arterial, sin modificar la sensibilidad refleja ($-2,3 \pm 1,8$ descargas por minuto y por mmHg, $p = 0,96$). En los pacientes tratados con amlodipino los valores de presión arterial también disminuyeron, pero la actividad nerviosa simpática muscular se incrementó (de 41 ± 19 a 56 ± 14 descargas por minuto, $p = 0,02$).

Ligtenberg G, Blankenstein PJ, Oey PL, Klein IHH, Dijkhorst-Oei LT, Boomsma F, et al. Reduction of sympathetic hyperactivity by enalapril in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* 1999; 340:1.321-1.328.

Comentario

Los pacientes con hipertensión arterial esencial, hipertensión maligna o insuficiencia renal crónica presentan un incremento de la actividad nerviosa simpática, que contribuye no sólo a la elevación de las cifras de presión arterial, sino que también influye en los procesos de aterogénesis e hipertrofia cardíaca. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, la hiperactividad simpática se asocia con un peor pronóstico y un incremento del riesgo de arritmias cardíacas y muerte súbita. Tanto los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) como los bloqueantes de los canales de calcio se utilizan en todas estas situaciones como fármacos que reducen la presión arterial y mejoran la función ventricular, pero son escasos los datos sobre su capacidad para controlar la hiperactividad simpática.

El presente estudio muestra un aumento de la actividad simpática en pacientes con insuficiencia renal crónica e hipertensión renina-dependiente. En estos pacientes, la utilización de un IECA controla la hipertensión y reduce la hiperactividad simpática, mientras que la administración de un bloqueante de los canales de calcio incrementa dicha hiperactividad.

Dicho efecto del IECA sobre la actividad simpática puede deberse a su capacidad para disminuir los efectos de la angiotensina II sobre el cerebro, o por la reducción de la actividad nerviosa aferente sobre el riñón secundaria a la mejora de la perfusión renal. Esto último es menos probable, ya que el amlodipino también puede incrementar la perfusión renal.

Debe tenerse en cuenta que el estudio incluye pacientes con insuficiencia renal crónica sin sobrecarga de volumen extracelular. Por tanto, no queda claro si la sobrecarga de volumen se acompaña de un aumento de la actividad simpática.

J Segura