

Importancia del control de la hipertensión arterial

A. Coca

Unidad de Hipertensión Arterial. Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi Sunyer (IDIBAPS).
Hospital Clínico. Universidad de Barcelona. Barcelona

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular asociada a las cifras elevadas de presión arterial (PA) mediante una serie de medidas encaminadas a reducir las cifras de PA y a minimizar el impacto deletéreo de los factores de riesgo vascular asociados^{1, 2}. Este objetivo terapéutico basado en la estratificación del riesgo vascular del hipertenso implica la adopción de una estrategia global de doble implicación:

- 1) De tipo individual para un paciente concreto.
- 2) De tipo colectivo para toda la población de sujetos en situación de riesgo cardiovascular, sean o no hipertensos^{1, 2}.

Puesto que la relación entre las cifras de PA y el riesgo vascular es continua³⁻⁵, parece lógico pensar que el objetivo del tratamiento sea reducir la PA a los valores más bajos que el paciente tolere, aunque el límite inferior idóneo no ha sido aún definitivamente establecido⁶. Las directrices nacionales e internacionales vigentes^{1, 2, 7-11} coinciden en que el objetivo terapéutico a conseguir en todos los pacientes afectos de hipertensión arterial (HTA) de más de 18 años de edad es el descenso de presión estable y sostenido a cifras inferiores a 140 mmHg de presión sistólica (PAS) y a 90 mmHg de presión diastólica (PAD), aunque se sugiere la conveniencia de alcanzar la presión óptima y estabilizarla a valores del orden de 120-130/80 mmHg o inferiores en la población de hipertensos de menos de 60 años. Además, todas las directrices^{1, 2, 7-11} recomiendan la necesidad de reducir la PA a valores inferiores a 130/85 mmHg (las más recientes recomiendan alcanzar cifras inferiores a 130/80 mmHg^{8, 11}) en los pacientes diabéticos o con enfermedad vascular establecida y a cifras inferiores a 125/75 mmHg en los pacientes con insuficiencia renal y proteinuria superior a 1 g/24 horas. En cualquier caso, el objetivo de mantener de modo estable a los hipertensos tratados a

cifras inferiores a 140/90 mmHg es un hecho universalmente admitido^{1, 2, 7-11}.

Las tasas de normalización y control de presión entre los pacientes tratados no alcanzan, en general, el 30 % en nuestro país¹²⁻¹⁴ y sigue siendo un paradigma que las tasas de normalización de la PAD sean muy superiores a las de la PAS^{13, 14}. En este número de la revista *Hipertensión* Martín Escudero et al¹⁵ aportan datos sumamente interesantes sobre la prevalencia, detección, tratamiento y control de la HTA en una muestra representativa de la población general de entre 15 y 85 años, rural y urbana, de la provincia de Valladolid. La prevalencia global de HTA se sitúa en el 32 % y alcanza el 77 % en los sujetos mayores de 65 años, donde la HTA sistólica aislada (cuya prevalencia es del 14 % en la población general) llega a suponer hasta el 47 % de todos los hipertensos de esa edad. Estos datos son extrapolables a la situación general española y nos ayudan a explicar algunos de los hechos observados, al tiempo que nos ubican en la perspectiva actual y futura del problema. Por una parte, más allá de los 65 años la prevalencia de HTA es y será extraordinariamente elevada, tanto más cuanto más bajas sean las cifras de corte. Al respecto, no olvidemos que la prevalencia de diabetes tipo 2 está en relación directa con la edad y que las cifras que definen HTA en el diabético son 130/80 mmHg. Los estudios demográficos apuntan que en los próximos años la edad media de la población española irá en progresivo aumento hasta alcanzar la cifra de 8 millones de individuos de más de 65 años en 2020, lo que supone 6 millones de hipertensos en sólo esta franja de edad.

El envejecimiento progresivo de la población y la consiguiente disminución de la distensibilidad arterial permite predecir una mayor prevalencia de HTA clásica sistó-diastólica y de HTA sistólica aislada, que superará la tasa del 50 % en los sujetos mayores de 65 años y contribuirá a dificultar aún más el control del componente sistólico. Este problema no tiene visos de mejoría si no asumimos que el tratamiento futuro no puede sustentarse en la monoterapia antihipertensiva como ha sido hasta ahora. La capacidad de reducción de la PAS por los fármacos antihipertensivos utilizados en régimen de

Correspondencia:

A. Coca.

Unidad de Hipertensión Arterial.

Servicio de Medicina Interna.

Hospital Clínico.

C./ Villarroel, 170.

08036 Barcelona.

Correo electrónico: acoca@clinic.ub.es

monoterapia no suele superar los 15 mmHg de promedio. Por tanto, un gran número de hipertensos tratados en monoterapia no conseguirán reducir su PAS por debajo de 140 mmHg si su PAS inicial supera ampliamente los 160 mmHg. Reducir más de 25 mmHg las cifras de PAS exige inexorablemente el uso de asociaciones farmacológicas, máxime si se trata de hipertensos con otros factores de riesgo que contribuyen a un mayor remodelado vascular como es el caso de la diabetes tipo 2. En los estudios de morbi-mortalidad más recientes se han requerido un promedio de 2,5 fármacos para aproximarse al control de presión, promedio que en los diabéticos se sitúa casi en tres.

En la estimación de Martín Escudero et al¹⁵ la tasa de control en hipertensos tratados es del orden del 24 %, no muy distinta a las publicadas en España y otros países occidentales. Entre los diversos factores que pueden explicar las bajas tasas de control un aspecto llamativo es que, a pesar del inadecuado control con la monoterapia antihipertensiva inicial, la actitud general del médico suele ser expectante y sólo en el 12 % de los pacientes insuficientemente controlados se adopta algún tipo de modificación respecto al esquema inicial¹⁵. Cuando se produce alguna modificación suele ser la sustitución por otro fármaco o el aumento de dosis, mientras que sólo en un tercio de los pacientes se procede a la combinación de dos antihipertensivos con acción sinérgica, lo que se barrunta *a priori* como la medida más eficaz en aquellos pacientes en los que el fármaco inicial ha sido capaz de reducir la presión sin obtener su control absoluto. En estos casos de respuesta "esperanzadora" la adición de un antihipertensivo con acción sinérgica o la utilización de una combinación fija de dos antihipertensivos de efecto sinérgico o aditivo es capaz de alcanzar el control estricto en la mayoría de los casos¹⁶.

No obstante, cualquier estrategia encaminada a mejorar el control de presión debe incluir mejoras metodológicas en la medida de la PA a fin de minimizar las elevaciones transitorias de ésta ligadas a reacciones de alerta. Además se deben instaurar medidas para mejorar el cumplimiento y afrontar el problema que supone que más del 50 % de los hipertensos no sigan correctamente las prescripciones de sus médicos. La selección inicial del fármaco antihipertensivo es también un factor ligado al cumplimiento terapéutico y la persistencia en el tratamiento. Finalmente es preciso clarificar y simplificar las directrices para que los objetivos de control sean fácilmente asumibles por los profesionales sanitarios, así como optimizar el tratamiento farmacológico utilizando las dosis precisas y las asociaciones necesarias para conseguir el control.

El enfoque politerápico farmacológico en una enfermedad tan prevalente y responsable, directa o indirecta, de más de un tercio de las muertes en nuestro país supone un formidable reto. No me cabe ninguna duda de que entre todos deberemos racionalizar las pautas de tratamiento en aras a obtener la mejor relación coste-beneficio, pero enfocar el problema de una forma simplista, como si la decisión esencial fuera iniciar el tratamiento farmacológico con el fármaco más barato, me parece un error. Es cierto que todos los antihipertensivos han demostrado una similar capacidad de prevención de morbilidad y mortalidad¹⁷⁻²¹, por lo que cualquiera de ellos, por qué no el más barato²¹, puede seleccionarse como terapia de inicio. Pero la evidencia nos demuestra que para prolongar la vida libre de complicaciones es mucho más relevante planificar correctamente estrategias basadas en fármacos y su óptima combinación, que para la misma reducción de presión han mostrado efectos beneficiosos específicos diferenciales en tipologías concretas de pacientes, como es el caso de los hipertensos diabéticos con nefropatía²², o la más eficaz prevención de ictus en los hipertensos con hipertrofia ventricular²³. Frente al dilema de elegir el primer fármaco, que tarde o temprano requerirá otros "compañeros", está el reto de planificar estrategias coste-efectivas para prevenir morbilidad y mortalidad a muy largo plazo.

Bibliografía

1. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997;157:2413-46.
2. Guidelines Subcommittee: 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999;17: 151-83.
3. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Meaton J et al. Blood Pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1: prolonged differences in blood pressure. Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990;355:765-74.
4. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Mortality after 10 years for hypertensive participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Circulation 1990;82:1616-28.
5. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: US population Data. Arch Intern Med 1993;153:598-615.
6. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. Lancet 1998;351:1755-62.
7. Ramsay LE, Williams B, Johnston GD, MacGregor GA, Poston L, Potter JF, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. J Hum Hypertens 1999;13:569-92.
8. McAlister FA, Levine M, Zarnke KB, Campbell N, Lewanczuk R, Leenen F, et al. The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part one-therapy. Can J Cardiol 2001;17:543-59.
9. Lombera F, Barrios V, Soria F, Placer L, Cruz JM, Tomás L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de

- Cardiología en hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol 2000; 53:66-90.
10. Kjeldsen SE, Erdine S, Farsang C, Sleight P, Mancia G. 1999 WHO/ISH hypertension guidelines-highlights and European Society of Hypertension update. J Hypertens 2002;20:153-6.
 11. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Hipertensión 2002;19 (Suppl 3): 1-73.
 12. Banegas JR, Rodríguez F, de la Cruz JJ, Guallar P, del Rey J. Blood Pressure in Spain. Distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. Hypertension 1998;32:998-1002.
 13. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlprés 98. Hipertensión 1998;15:298-307.
 14. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlprés 2001. Hipertensión 2002;19: 390-9.
 15. Martín JC, Smal F, Carretero JL, Bellido J, Arzúa D, Mena FJ et al. Prevalencia, grado de detección, tratamiento y control de la hipertensión arterial en población general. Estudio Horteiga. Hipertensión 2003;20(4):148-54.
 16. Coca A. Actual blood pressure control: are we doing things right? J Hypertens 1998;16(Suppl 1):45-51.
 17. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. Lancet 1999;353:611-6.
 18. Hansson L, Lindholm LH, Ekbom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. Lancet 1999;354:1751-6.
 19. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and β -blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. Lancet 2000;356:359-65.
 20. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, de Leeuw PW, Mancia G, Rosenthal T, et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). Lancet 2000;356:366-72.
 21. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor, or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002; 288:2981-97.
 22. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JA, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med 2001;345:851-60.
 23. Dahlöf B, Devereux R, Kjeldsen S, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet 2002;359:995-1003.