

## EDITORIAL

**3** Resumen de las XVIII Jornadas de la SVHTA y RV:  
Últimos avances en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión y de los principales factores de riesgo vasculares.

J. L. Llisterri Caro

## REVISIÓN

**6** Reflexiones sobre el tratamiento de la hipertensión arterial en las personas muy ancianas

P. Ferriz Moreno.

## REVISIÓN

**11** Hipertensión vasculorrenal.

Fco. Cabadés O'Callaghan

## PREMIO MEJOR CASO CLÍNICO

**17** Las apariencias engañan

MR López Buitrago, M. Piedecausa Selfa, C. Escolano Hortelano, V. Cánovas García, E. Ascuña Vasquez, C. Soler Portmann, R. Hurtado García, E. Lorenzo Serrano, A. Mora Rufete, A. Martín Hidalgo.

## CASO CLÍNICO

**22** Crisis hipertensiva y arteriopatía periférica.  
¿Una extraña conexión?

J. Castillo Castillo, J. Roldán Morcillo, H. J. Andrade Gómez, R. Andrés Navarro, S. Guillén García, D. Núñez Pernas, I. Mateo Rodríguez, P. Agudo Quilez, P. Morillas Blasco y V. Bertomeu Martínez.

## PREMIO A LA MEJOR COMUNICACIÓN

**24** ¿Existe la inercia terapéutica en el riesgo cardiovascular?

Fco. Valls Roca, T. Fuster Bellido, V. Gil Guillen

## PREMIO ENFERMERÍA

**27** Necesidad de un abordaje coordinado entre los equipos de enfermería y médicos para la utilización efectiva de un programa de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).

G. Belenguer Civera, L. Vidal Benavent, N. Belenguer Ricarte, R. Lequerica Llopis

## PREMIO FARMACIA

**31** Estudio de costes en atención especializada atención primaria y prestación farmacéutica derivados de la hipertensión arterial en España en 2004

M<sup>a</sup> I. Martínez Martínez, A. Carrasco Abad  
J.L. Alfonso Sánchez



## Junta Directiva de la SVHTA y RV

Presidencia: Alberto Martín Hidalgo  
Secretaría: Francisco Valls Roca  
Tesorería: Mar Piedecausa Selfa  
Vicepresidente electo: Vicente Pallarés Carratalá

### Vocales

José Luis Llisterri Caro  
Rafael Dura Belinchón  
José Luis Górriz Teruel  
Carlos Sanchis Doménech  
Carmen Morata Aldea  
Juan José Tamarit García  
Luís Estañ Yago  
Pedro Ferriz Moreno  
Pedro Morillas Blasco  
José María Cepeda Rodrigo  
Lorenzo Fácila Rubio  
José Antonio Costa Muñoz  
Francisco Cabades O'Callaghan

## Comité Editorial

Editor:  
Ginés Gascón Ramón

## Secretario Redacción:

Juan José Tamarit García

## Consejo Editorial:

Vicente Giner Galvañ  
Pedro Morillas Blasco  
Vicente Pallarés Carratalá  
Enrique Rodilla Sala  
Eduardo Rovira Daudí  
Antonio Vicente Casanova

## Coordinador Página Web:

Francisco Valls Roca

Los días 18, 19 y 20 de febrero de 2010 se celebrarán las próximas jornadas de la Sociedad Valenciana de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular en la ciudad de Castellón.

Para más información, contacte con:

Secretaría SVHTAyRV  
Maite Araque Elvira  
Coordinadora de Congresos

Gran Vía Ramón y Cajal, 61  
46007 Valencia

teléfono: +34 96 382 61 64  
fax: +34 96 382 63 28

Correo electrónico  
maite.araque@viajesiberia.com





## EDITORIAL

### Resumen de las XVIII Jornadas de la SVHTA y RV: Últimos avances en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión y de los principales factores de riesgo vasculares.

Dr. José Luis Llisterra Caro  
Presidente del Comité Científico

El XVIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SVHTA y RV) celebrado en Valencia el pasado mes de febrero, con el lema "abordaje multidisciplinar del riesgo cardiovascular", se caracterizó por una nutrida asistencia de congresistas con una amplia representación de médicos de familia, especialistas, enfermería y farmacéuticos de las tres provincias de la Comunidad Valenciana. Las sesiones científicas desarrolladas desde el día 12 al 14 incluyeron conferencias, talleres de trabajo, sesiones plenarias y sesiones educativas, donde se abordaron los últimos avances en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) y de los principales factores de riesgo cardiovasculares. Los resultados de los principales estudios recientemente publicados, han sido protagonistas del debate científico en las sesiones más concurridas. Así mismo hemos conocido por primera vez los resultados de importantes estudios y subestudios en pacientes de alto riesgo cardiovascular y las últimas novedades en el tratamiento farmacológico de la HTA. En el resumen, que se publica en esta misma revista, del trabajo premiado como mejor comunicación del congreso, aparece el concepto novedoso de inercia clínica del riesgo cardiovascular, ya expuesto en la presentación y sobre el que sus autores van a seguir investigando. Reproducimos a continuación, por su interés, un resumen de algunos de ellos.

#### Hipertensión arterial (HTA)

En el campo de la HTA destacamos los estudios ACCOMPLISH, HYVET, PROFESS,

ONTARGET, TRANSCEND y los ensayos con los nuevos fármacos inhibidores de la renina (aliskiren). El estudio ACCOMPLISH<sup>1</sup> ha sido protagonista principal de muchas sesiones de esta reunión de Valencia. Ello es lógico, dado que este es el primer estudio en el que se comparan dos combinaciones a dosis fijas de medicamentos antihipertensivos de uso habitual, en la reducción de eventos cardiovasculares. La combinación a dosis fijas de calcioantagonista y de inhibidor de enzima de conversión de angiotensina (IECA) consiguió reducir un 20% los episodios cardiovasculares en comparación a la combinación tradicional de IECA y diurético. El estudio HYVET<sup>2</sup> incluyó 3.845 pacientes de edad igual o mayor a 80 años de edad y una HTA sostenida de al menos 160 mmHg de presión arterial (PA) sistólica. A los dos años de seguimiento, se observó una reducción significativa del riesgo de ictus fatal del 39%, de muerte por todas las causas del 21% y del riesgo de insuficiencia cardíaca del 64% en el grupo tratado con indapamida (liberación retardada) a la que se podía añadir perindopril (2-4 mg) según objetivos de PA, frente a placebo. El estudio PROFESS<sup>3</sup> fue un ensayo de diseño factorial en pacientes con antecedentes de ictus isquémico, buscando la eficacia de la terapia combinada de dipiridamol de liberación prologada (DLP) + ácido acetilsalicílico (AAS) frente a clopidogrel en la prevención secundaria de ictus y la eficacia de telmisartan + terapia convencional frente a placebo + terapia convencional, también en la prevención secundaria de ictus.

La combinación de DLP+ AAS no consiguió demostrar que era más efectiva que clopidrogel en la reducción de eventos. Aunque telmisartan mostró una ligera superioridad frente a placebo, las diferencias observadas no fueron estadísticamente significativas para la prevención de segundos episodios de ictus. El estudio ONTARGET<sup>4</sup> incluyó 25.620 pacientes (69% hipertensos) que se randomizaron a recibir ramipril (10 mg/día), telmisartán (80 mg/día) o la combinación de ambos fármacos con las dosis referidas. La variable principal se observó en el 16,5 % de los pacientes asignados a ramipril, en el 16,7 % de los asignados a telmisartán (RR en relación a ramipril 1,01; IC 0,94 -1,09) y en el 16,3 % de los que recibieron la combinación (RR 0,99; IC 95 % 0,92 -1,07). Con la combinación terapéutica hubo, en relación a ramipril, una mayor prevalencia de síntomas hipotensivos (4,8 % vs 1,7 %,  $p < 0,001$ ), síncope (0,3 % vs 0,2 %,  $p = 0,03$ ) y disfunción renal (13,5 % vs 10,2 %,  $p < 0,001$ ) que incluía la duplicación de la cifra de creatinina y un nivel de K  $> 5,5$  mmol/L. El estudio TRANSCEND<sup>5</sup> valoró la efectividad del telmisartán en pacientes de alto riesgo cardiovascular que no toleraban IECAs. Un 15,7% de pacientes del grupo telmisartán experimentó el resultado primario, frente a un 17% del grupo placebo (RR=0,92, IC95% 0,81-1,05;  $p=0,216$ ). El efecto de la inhibición directa de la renina con aliskiren fue objeto de análisis en una sesión monográfica en la que se presentaron los resultados con este nuevo grupo terapéutico en ensayos realizados en pacientes con diabetes e insuficiencia cardíaca.

### Diabetes mellitus (DM)

En el área específica de la DM merece especial atención la presentación de los resultados de los estudio ACCORD, ADVANCE, UKPDS seguimiento y DIRECT. El estudio ACCORD<sup>6</sup> incluyó 10.251 pacientes diabéticos tipo 2 que se aleatorizaron a recibir un tratamiento para reducir los niveles de HbA<sub>1c</sub> por debajo de 6% (terapia intensiva) o entre 7 y 7,9% (terapia estándar). El ensayo se suspendió 17 meses antes de su

fecha prevista, por un exceso de 54 muertes más en el grupo de terapia intensiva (257 frente a 203 entre los que recibieron terapia estándar), sobre todo a causa de muertes cardiovasculares. El número de hipoglucemias graves y el aumento de peso fueron más frecuentes en el grupo de terapia intensiva. El estudio ADVANCE<sup>7</sup>, también ampliamente debatido, no confirma los resultados del estudio ACCORD<sup>6</sup>. Se incluyeron 11.140 pacientes diabéticos tipo 2 con factores de riesgo o enfermedad cardiovascular previa, aleatorizados a recibir terapia intensiva (inicialmente gliclazida de liberación sostenida, añadiendo otros antidiabéticos orales o insulina para alcanzar cifras de HbA<sub>1c</sub> inferiores a 6,5%) o a terapia estándar. Los resultados del ADVANCE, respaldan la seguridad y eficacia del control intensivo de la glucosa y no son comparables a los obtenidos en el estudio ACCORD ya que estos dos estudios tienen diseños y poblaciones diferentes. El estudio UKPDS seguimiento del control glucémico (UKPDS 33)<sup>8</sup> incluyó a 3.277 pacientes controlados anualmente, con una duración media de 18,8 años en el grupo de sulfonilurea/insulina y de 17,7 en el de metformina. El mejor control glucémico (HbA<sub>1c</sub>) observado en los pacientes del grupo de tratamiento intensivo disminuyó el primer año y a los 5 ya no había diferencias entre los grupos iniciales. A pesar de ello, a los 10 años de seguimiento del post-estudio las complicaciones de la diabetes y las complicaciones microvasculares se mantuvieron entre ambos grupos, presentando menos eventos los pacientes que llevaron un tratamiento intensivo en la fase inicial del mismo.

Otro estudio presentado fue el DIRECT (pendiente de publicación), en el mismo se observó que el tratamiento con candesartán mostró una fuerte tendencia en la reducción de la incidencia de retinopatía diabética en pacientes con DM tipo 1, aunque no estadísticamente significativa, y un aumento significativo de la regresión de la retinopatía diabética en pacientes con DM tipo 2.

## Lípidos

Varios estudios publicados el último año se debatieron en el seno de las Jornadas Valencianas. Relevantes fueron los resultados aportados por los estudios ENHANCE<sup>9</sup> y JUPITER<sup>10</sup>. En el primero de ellos se comparó simvastatina (80 mg) + ezetimiba (10 mg) frente a simvastatina (80 mg) + placebo en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota mostrando los mismos que la terapia combinada con ezetimiba y simvastatina, comparada con simvastatina, no retrasa significativamente la progresión de la placa. El estudio JUPITER<sup>10</sup> fue un ensayo de prevención primaria en 17.802 pacientes con niveles normales de colesterol-LDL (<130 mg/dl) y con cifras elevadas de proteína C reactiva (PCR  $\geq$ 2,0mg/L) que fueron aleatorizados a recibir tratamiento con rosuvastatina (20 mg) o placebo durante cinco años. El estudio se suspendió prematuramente cuando el seguimiento medio era de tan solo de 1,9 años. Las cifras de colesterol-LDL y PCR disminuyeron un 50% y un 37% respectivamente en el grupo tratado con rosuvastatina. La variable principal se produjo en 142 (0,77%) y 251 (1,36%) pacientes en el grupo rosuvastatina y placebo, respectivamente, lo que significa una disminución del 44%

en el riesgo de eventos cardiovasculares (RR 0,56 IC95% 0,46-0,69).

Otras actividades que han merecido especial atención, han sido las mesas multidisciplinares y los talleres monográficos, con participación de médicos, enfermería y farmacéuticos. Estas actividades han tratado temas de interés para los tres colectivos, fundamentalmente referidos al incumplimiento terapéutico, la inercia y la necesidad de mejorar el control de la HTA en nuestra Comunidad.

En definitiva, la información aportada por los estudios comentados previamente, publicados todos ellos el pasado año 2008, muestra que hay aspectos muy novedosos en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular. Una vez más, las Jornadas anuales de la SVHTA y RV se consolidan como el foro idóneo de actualización de los principales avances en este campo.

## Bibliografía

1. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V et al. ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359: 2417-2428.
2. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D et al. HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008; 358:1887-98.
3. Yusuf S, Diener HC, Sacco RL, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA et al. PROFESS Study Group. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2008; 359:1225-37.
4. The ONTARGET Investigators. Telmisartan, Ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547-59.
5. Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE intolerant subjects with cardiovascular Disease (TRANSCEND) Investigators. *Lancet*. 2008; 372:1174-83.
6. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, *N Engl J Med*. 2008; 358:2545-59.
7. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. The ADVANCE Collaborative Group. *N Engl J Med*. 2008; 358: 2560-2572.
8. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes *N Engl J Med*. 2008;359:1577-89.
9. Kastelein JJ, Akdim F, Stroes ES, Zwinderman AH, Bots ML, Stalenhoef AF et al; ENHANCE Investigators. Simvastatin with or without ezetimibe in familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med*. 2008;358:1431-43.
10. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJ, JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008; 359:2195-207.



## REVISIÓN

### Reflexiones sobre el tratamiento de la hipertensión arterial en las personas muy ancianas

Pedro Ferriz Moreno.  
Hospital General de Elda

#### INTRODUCCIÓN:

En España, cerca de un 20% de la población tiene más de 65 años de edad, y los individuos de más de 80 años superan el 4%. Por otra parte, nuestro país es uno de los de mayor esperanza de vida media: 80,2 años (77 en los hombres y 83,5 años en las mujeres)

La denominación de “anciano” es un tanto artificiosa, y convencionalmente se cifra a partir de 65 años. La mayor supervivencia en general de la población hace que consideremos un grupo de edad superior a los 80 años, al que podríamos denominar “muy ancianos”.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad (32,2%) en España, por encima de los tumores<sup>1</sup>.

La edad y la hipertensión arterial son dos de los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes. Mientras que el 35% de la población española mayor de 18 años es hipertensa, esta cifra asciende al 68% en los mayores de 60 años, con la particularidad de que un gran porcentaje (más del 60%) tienen hipertensión sistólica aislada<sup>2</sup>.

Aunque en los últimos años hemos progresado en el grado de control de la hipertensión arterial, hasta en un 41,4% en los datos más recientes del estudio PRESCAP 2006, es sabido la mayor dificultad de control de la presión sistólica (46,5%) frente a la diastólica (67,1%)<sup>3</sup>

Existe una relación lineal entre las cifras de presión arterial, sobre todo sistólica con la morbilidad coronaria y el ictus (MRFIT, Framingham,...), aumentando el riesgo de modo continuo a partir de cifras de TA 115/75 mm Hg, si bien esta asociación se atenúa en las edades más avanzadas.

En el anciano, la hipertensión arterial presenta unas peculiaridades, a tener en cuenta en su evaluación y tratamiento:

1. El riesgo cardiovascular absoluto es superior al de los pacientes más jóvenes.
2. Dificultades diagnósticas. Fenómeno de la pseudohipertensión, por la rigidez arterial y la arteriosclerosis.
3. Mayor frecuencia de ortostatismo o hipotensión postural.
4. Patologías crónicas asociadas.
5. Disfunción renal frecuente.
6. Polimedicación, que hace más problemático el manejo terapéutico, por las interacciones medicamentosas y el cumplimiento terapéutico.

## ESTUDIOS DE INTERVENCIÓN EN EL ANCIANO.

Los beneficios del tratamiento antihipertensivo en el anciano están bien documentados. Staessen et al<sup>4</sup>, en un metaanálisis de 8 ensayos clínicos, que comprendía 15.693 pacientes de más de 60 años con hipertensión sistólica ( $\geq 160/95$  mmHg), concluyeron que el tratamiento activo reducía la mortalidad cardiovascular (18%) y especialmente el ictus (30%), más que los eventos coronarios (23%). Chaudhry et al<sup>5</sup>, tras una revisión sistemática de la literatura, MEDLINE 1966-2004, de estudios sobre tratamiento de hipertensión sistólica en pacientes mayores de 60 años, recopilan 1064 ensayos, donde utilizan sobre todo diuréticos y antagonistas del calcio, avalando el tratamiento de HTA sistólica  $> 160$  mmHg, sin que existieran ensayos importantes que contemplaran el tratamiento con cifras iniciales entre 140-160 mmHg.

Más recientemente se ha publicado un metaanálisis que incluye 31 ensayos randomizados, con 190.606 pacientes, sin evidenciar diferencias en cuanto al beneficio del tratamiento antihipertensivo en pacientes más jóvenes ( $< 65$  años) y mayores ( $> 65$  años), y sin apreciar tampoco diferencias significativas entre los distintos fármacos utilizados<sup>6</sup>. Una crítica acertada a este trabajo es que la edad media de los participantes en los grupos de edad “jóvenes” y “ancianos” era 57 y 72 años, con sólo 15 años de diferencia, y por tanto no ofrece información válida sobre el efecto del tratamiento en hipertensos jóvenes ( $< 55$  años de edad) ni tampoco en los muy ancianos<sup>7</sup>.

Los primeros estudios que contemplaban el tratamiento de la HTA en el anciano utilizaban diuréticos, como el SHEP (clortalidona)<sup>8</sup>. En los estudios STONE, SYST-CHINA y SYST-EUR<sup>9</sup> los protagonistas eran antagonistas del calcio, nifedipino o nitrendipino. El STOP-2 establecía que no había diferencia entre el tratamiento

“convencional” con betabloqueantes y diuréticos, respecto a los “nuevos tratamientos” con inhibidores de la ECA y antagonistas del calcio<sup>10</sup>. El ALLHAT vuelve a establecer la superioridad de los diuréticos<sup>11</sup>, aunque el estudio australiano ANBP-2<sup>12</sup> otorga mejores resultados al IECA (enalapril), o el estudio LIFE a un ARA-II, (losartán), se muestra superior al atenolol<sup>13</sup>.

## ESTUDIOS DE INTERVENCIÓN EN MUY ANCIANOS.

De todos modos, en la mayoría de estudios realizados, la representación de pacientes por encima de 80 años era muy escasa, y en los subanálisis posteriores para esta franja de edad no se conseguía demostrar beneficio alguno del tratamiento, o bien sólo una reducción del ictus, a la par que un aumento de la mortalidad total.

El estudio INDANA<sup>14</sup> comprende un metaanálisis de subgrupos de ensayos controlados randomizados (EWPHE, SHEP, STOP, SYST-EUR, CASTEL), con un total de 1.670 pacientes de más de 80 años y TA media de 180/84 mmHg. Los efectos del tratamiento activo frente a placebo, ofrecen beneficio en cuanto a la reducción del ictus en un 34%, de eventos cardiovasculares en un 22% y de insuficiencia cardíaca 39%, pero al propio tiempo se registraba un aumento de la mortalidad cardiovascular del 1% y de la mortalidad total del 6% (sin llegar al límite de la significación estadística), que alcanzaba el 14% si el análisis se limitaba a los ensayos doble ciego.

El estudio piloto-HYVET<sup>15</sup> intentó responder a esta cuestión. Se diseñó como un estudio multicéntrico internacional, en 10 países europeos, consiguiendo reunir 1.283 pacientes mayores de 80 años, con TA 160-219/90-109 mmHg, asignados randomizadamente a un diurético tiazídico, lisinopril o placebo, y subsiguiente adición de diltiazem, en función del objetivo tensional 150/80 mmHg. El seguimiento medio fue de 13 meses. El tratamiento activo redujo los ictus en un 53%, el ictus mortal en un 43%, pero aumentó la mortalidad total (HR 1,23). Dicho de otro modo, el tratamiento de 1.000 pacientes en un año evita 19 ictus pero supone 20 muertes extras no relacionadas con el ictus.

Las evidencias hasta el momento planteaban pues la duda en los pacientes hipertensos de edad avanzada, de más de 80 años, de si el efecto beneficioso del tratamiento antihipertensivo supera el riesgo del mismo tratamiento en cuanto a la mortalidad global. Otro aspecto polémico es el objetivo de reducción de la presión arterial en esta población.

Los propios estudios epidemiológicos hacían hincapié en una menor supervivencia conforme bajan las cifras de TA, tanto sistólica como diastólica. También se ha puesto en evidencia una relación negativa entre el descenso de la presión diastólica y la mortalidad, revalidando la existencia de la curva J, tal como se ha visto en los estudios SHEP<sup>7</sup>, metaanálisis aludido de Staessen<sup>4</sup> o el estudio INDANA<sup>14</sup>.

Las mismas Guías de Práctica Clínica han sido muy cautas a la hora de formular recomendaciones específicas de tratamiento en este grupo de población anciana. Las directrices más recientes del 2007, de la Sociedad Europea de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>16</sup> señalan que en pacientes de más de 80 años, la evidencia de la eficacia del tratamiento antihipertensivo no es concluyente.

Para intentar responder de modo definitivo a las cuestiones planteadas se diseñó el estudio HYVET ("Hypertension In the Very Elderly Trial"), publicado en mayo 2008<sup>17</sup>.

El HYVET es un estudio internacional, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego frente a placebo, desarrollado en 13 países de Europa occidental y oriental, China, Australasia y Túnez. Se reclutaron 3.845 pacientes de edad  $\geq$  80 años y presión sistólica entre 160-199 mmHg y diastólica inferior a 110 mmHg. Fueron aleatorizados a recibir placebo o indapamida de liberación sostenida (retard) 1,5 mg, con la adición secuencial de perindopril 2 mg o 4 mg, si se precisaba para alcanzar el objetivo terapéutico de presión arterial 150/80 mmHg.

El criterio principal era la aparición de cualquier ictus mortal o no mortal. Otros criterios de evaluación secundaria fueron la mortalidad total, mortalidad cardiovascular, mortalidad por causas cardíacas, muerte por ictus e insuficiencia cardíaca.

La edad media de los pacientes era de 83,6 años en ambos grupos, 60% mujeres. Cerca de un 12% habían padecido previamente enfermedad cardiovascular, 6,5% eran fumadores y 6,9% eran diabéticos. Las cifras de T.A. media eran en ambos grupos 173/90,8 mmHg, y una tercera parte tenían hipertensión sistólica aislada. El estudio se interrumpió prematuramente, por razones éticas, a los 2 años, según las recomendaciones del Comité Independiente de seguimiento, ante los resultados vislumbra- dos.

A los dos años, la P.A. media, en sedestación, era 15,0/6,1 mmHg más baja en el grupo de tratamiento activo, comparado con placebo.

En el análisis de los resultados, por intención de tratar, se produjo una reducción del 30% en la tasa de ictus fatal y no fatal (p 0,06), un 39% de reducción en la mortalidad por ictus (p 0,05), un 23% de reducción en muertes por causas cardiovasculares (p 0,06), 21% de reducción en la mortalidad por cualquier causa (p 0,02) y un 64% menos de insuficiencia cardíaca mortal y no mortal (p < 0,001). La tasa de cualquier evento cardiovascular (comprendiendo muerte de causa cardiovascular o ictus, infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca) se redujo en un 34% (p < 0,001). Los beneficios del tratamiento comenzaron a apreciarse dentro del primer año.



No hubo diferencias significativas entre los dos grupos, tratamiento activo y placebo, en los parámetros bioquímicos: glucosa, creatinina, ácido úrico, potasio sérico. El número de efectos secundarios graves reportado fue 448 en el grupo placebo y 358 en el grupo tratamiento activo ( $p < 0,001$ ), y sólo 5 de ellos se valoraron como probablemente relacionados con el tratamiento.

Al final del estudio, 73,4% de los pacientes estaba recibiendo la asociación indapamida + perindopril.

El objetivo de la PA 150/80 mmHg fue alcanzado en casi 50% de los pacientes, al cabo de 2 años.

### ¿QUÉ APORTA EL ESTUDIO HYVET?

Los resultados del HYVET indican que el tratamiento antihipertensivo basado en indapamida de liberación sostenida 1,5 mg, con o sin 2-4 mg de perindopril, reduce significativamente los riesgos de muerte por ictus y muerte cardiovascular o de cualquier causa en pacientes ancianos. El hallazgo para el ictus es consistente con el visto en el estudio piloto-HYVET y el metaanálisis INDANA, pero la reducción de la mortalidad por cualquier causa es un resultado nuevo e inesperado.

Los resultados del HYVET proporcionan una evidencia absoluta del beneficio de reducir la tensión arterial en la población muy anciana, de más de 80 años. Elimina pues las dudas de tratar la hipertensión arterial en un importante y creciente grupo de pacientes, y marcará un hito que tendrá implicaciones en la práctica cotidiana en nuestras consultas, y habrá de reflejarse también en las futuras directrices o ediciones de las Guías de Tratamiento<sup>18-21</sup>.

### REFLEXIONES FINALES

Sin olvidar la importancia de las conclusiones del estudio HYVET, cabría hacer de todos modos unas consideraciones o reflexiones finales.

Aunque el rango de edad de los pacientes incluidos en el ensayo oscilaba de los 80 a

los 105 años, había poca representación del segmento de edad por encima de los 85 años, puesto que el 73% de los pacientes tenía de 80-84 años, el 22,4% estaba entre los 85-89 años y sólo 4,6% tenían más de 90 años.

Por otra parte, como suele ocurrir en muchos ensayos clínicos, los pacientes de HYVET estaban "más sanos" que la población general, como se evidencia por las bajas tasas de ictus y muerte de cualquier causa, y la baja prevalencia de enfermedad cardiovascular previa (11,8%) o diabetes (6,9%) y la escasa proporción de fumadores (6,5%).

La pregunta es si estos resultados serían extrapolables a la población más "frágil" o con mayor patología asociada, que solemos ver en nuestra práctica habitual.

Otro aspecto a considerar es que los beneficios del tratamiento se obtuvieron con un objetivo discreto de PA 150/80 mmHg, que sólo se pudo alcanzar en el 48% de los pacientes del grupo tratamiento activo, reflejando indudablemente la dificultad de descender la presión sistólica.

Tenemos pues la evidencia de que la edad avanzada no es un obstáculo para iniciar el tratamiento antihipertensivo, del que se puede derivar un considerable beneficio. Pero, al propio tiempo, debemos mantener en mente las peculiaridades y fragilidad del paciente muy anciano, de modo que el objetivo de la TA no debería ser inferior a 150/80 mmHg y en ningún modo bajar la PA diastólica a menos de 65 mmHg, puesto que una reducción excesiva de la PA diastólica puede comprometer la perfusión coronaria y una disminución excesiva de la PA sistólica alteraría la perfusión de las regiones más profundas del cerebro y puede causar daño cerebral.

El inicio de la medicación debe hacerse partiendo de dosis iniciales más bajas, y persiguiendo una reducción de la PA más gradual.

Con todos estos considerandos, la palabra clave sigue siendo la "individualización" del tratamiento en nuestro paciente anciano.

## Bibliografía

1. Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Donado Campos JM, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España. Informe SEA 2007. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis.
2. De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas JR, Armario P, et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. 2008. Documento de Consenso. *Med Clin (Barc)* 2008; 131: 104-16.
3. Listerri Caro JL, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, Banegas Banegas JR, González-Segura Alsina D, Lou Arnal S, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2006. *Med Clin (Barc)* 2008; 130: 681-7.
4. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865-72.
5. Chaudhry SI, Krumholz HM, Foody JM. Systolic hypertension in older persons. *JAMA* 2004; 292: 1074-80.
6. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2008; 336: 1121-3.
7. Staessen JA, Richart T, Verdecchia P. Reducing blood pressure in people of different ages. Absolute benefit increases with age and management of overall cardiovascular risk. *BMJ* 2008; 336: 1080-1.
8. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results. *JAMA* 1991; 265: 3255-64.
9. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350: 757-64.
10. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354: 1751-6.
11. 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.
12. Wing LM, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GL, et al. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med* 2003; 348: 583-92.
13. Kjeldsen SE, Dahlöf B, Devereux RB, Julius S, Aurup P, Edelman J, et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint reduction (LIFE) substudy. *JAMA* 2002; 288: 1491-8.
14. Gueyffier F, Bulpitt C, Brissel JP, Schrom E, Ekblom T, Fagard R, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup metaanalysis of randomised controlled trials. INDANA Group. *Lancet* 1999; 353: 793-6.
15. Bulpitt CJ, Beckett NS, Cooke J, Dumitrascu DL, Gil-Extremera B, Nachev C, et al. Results of the pilot study for the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens* 2003; 21: 2409-17.
16. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1105-87.
17. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008; 358: 1887-98.
18. Kostis JB. Treating hypertension in the very old. *N Engl J Med* 2008; 358: 1958-60.
19. Gil Extremera B. Tratamiento del paciente de 80 o más años con hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 2008; 131: 538-9.
20. Sierra C, Coca A. El tratamiento antihipertensivo en la población muy anciana; respuesta a una pregunta formulada hace más de 50 años. *Hipertensión (Madr)* 2008; 25: 228-30.
21. García Puig J, Gil Extremera B. ¿Debemos tratar la hipertensión arterial en el muy anciano? *Rev Clin Esp* 2008; 208: 481-2.



## REVISIÓN

### HIPERTENSION VASCULORRENAL

Francisco Cabadés O'Callaghan  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Vinaròs (Castellón)

### INTRODUCCIÓN

Se entiende por hipertensión vasculorrenal (HVR) aquella provocada por la hipoperfusión renal debido a la estenosis de la arteria renal (EAR) principal o una de sus ramas. La EAR ocasiona una activación del sistema renina –angiotensina y un incremento del estrés oxidativo vascular que origina disfunción endotelial<sup>1</sup>. La EAR puede que no provoque suficiente hipoperfusión para inducir hipertensión. Por tanto, EAR y HVR no son sinónimos siendo mucho más frecuente la primera que la segunda.

La prevalencia de enfermedad renovascular en la población general hipertensa está entre el 1-5%<sup>2,3</sup>. En pacientes con algún dato clínico sugestivo la prevalencia aumenta al 20-40%<sup>4</sup>.

### TIPOS DE LESIONES ARTERIALES

Las dos lesiones intrínsecas más frecuentes son las estenosis ateroscleróticas y las provocadas por displasia fibromuscular. Las lesiones ateromatosas causan el 90% de los casos de EAR, son más frecuentes en varones de edades superiores a los 50 años y afectan predominantemente al tercio proximal y ostium de las arterias renales. Su incidencia aumenta con la edad y en pacientes con hipertensión previa, diabetes o tabaquismo<sup>5</sup>.

Por el contrario, las estenosis provocadas por displasia fibromuscular afectan especialmente a mujeres entre 15 y 50 años de edad y se localizan en los dos tercios distales de la arteria renal.

Comprenden un grupo heterogéneo de lesiones (engrosamientos fibrosos y fibromusculares) que afectan a la íntima, a la media o la adventicia de la arteria. Pueden asociarse lesiones displásicas en otros territorios vasculares, principalmente en la arteria carótida. Algunas de las lesiones se dilatan y desarrollan aneurismas vasculares<sup>6</sup>.

### SOSPECHA CLÍNICA DE HVR

Debido a su relativa baja incidencia, no debe estudiarse una posible causa vasculorrenal en toda la población hipertensa. Ello ha de limitarse a la subpoblación con uno o más signos de sospecha<sup>5</sup> (tabla 1)

Tabla 1. Datos clínicos sugestivos de enfermedad vasculorrenal.

<p>HTA que inicia antes de los 30 años. HTA grado 2 (presión arterial <math>\geq 160/100</math>) que inicia después de los 55 años. Empeoramiento brusco de la HTA a cualquier edad, durante un periodo de tratamiento estable. Empeoramiento brusco de la función renal en un hipertenso. Insuficiencia renal aguda en respuesta a los IECA o ARA II. HTA refractaria. HTA acelerada o maligna. Episodios recurrentes de edema agudo de pulmón o de insuficiencia cardíaca congestiva sin causa aparente. Enfermedad vascular oclusiva en territorio cerebral, coronario o periférico. Disminución del tamaño renal unilateral. Soplo abdominal</p>
--

## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Si se sospecha EAR y el estado clínico del paciente justifica la revascularización se deben realizar estudios de imagen. Aunque la arteriografía invasiva continua siendo para muchos el “patrón oro” en el estudio de los vasos renales, su carácter invasivo, sus riesgos potenciales y su coste la hacen más adecuada para aquellos casos en los que se prevé realizar intervenciones, a menudo en el mismo procedimiento. Por eso la mayoría de los médicos apoya la realización de estudios previos no invasivos<sup>7</sup>.

El renograma isotópico pre y post-administración de 50 mg de Captopril alcanza una sensibilidad y especificidad entre el 65 y 96% en pacientes con función renal normal. Su valor disminuye cuando los niveles de creatinina en plasma superan los 2 mg/dl y en pacientes con estenosis renal bilateral<sup>5</sup>.

Con la ecografía-Doppler de las arterias renales se logran estimaciones fiables de la velocidad del flujo sanguíneo por los riñones y brinda la oportunidad de seguir la evolución de la lesión en el transcurso del tiempo. Además permite determinar el índice de resistencia que puede tener valor predictivo respecto a los resultados de una angioplastia o implantación de stents. La técnica tiene el inconveniente de depender de la experiencia del explorador<sup>8</sup>.

La angiografía con resonancia magnética (ARM) que utiliza gadolinio como medio de contraste, genera imágenes claras de la porción proximal de la arteria renal pero quizá no muestra lesiones distales, lo cual es un inconveniente en el diagnóstico de estenosis debidas a displasia fibromuscular (sensibilidad 22%, especificidad 96%). En los pacientes con EAR ateroesclerótica la ARM tiene una sensibilidad y especificidad superior al 90%, por lo que se emplea cada vez más como prueba diagnóstica inicial en estos casos<sup>9,10</sup>. La ARM es apropiada en pacientes con insuficiencia renal, ya que ofrece la ventaja de utilizar agentes de contraste no nefrotóxicos. Sin embargo, recientemente se ha relacionado

la administración de gadolinio a pacientes con insuficiencia renal grave, con la aparición de Fibrosis Sistémica Nefrogénica, por lo que su uso está contraindicado en pacientes con una tasa de filtración glomerular inferior a 30 ml/min<sup>11</sup>.

La angiografía mediante tomografía computarizada helicoidal (ATC) con el empleo de contraste intravenoso puede proporcionar excelentes imágenes tanto de los riñones como del árbol vascular. Suele ofrecer resultados concordes con la arteriografía convencional (sensibilidad 98%, especificidad 94%)<sup>12</sup>. Tiene el inconveniente de necesitar considerable cantidad de contraste por lo que no está indicada en pacientes con insuficiencia renal. Requiere además el uso de dosis de rayos X relativamente elevadas.

La elección de la prueba diagnóstica debe basarse en el grado de sospecha de EAR, la función renal del paciente y la experiencia del Centro.

Si las pruebas no invasivas no son concluyentes y la sospecha clínica de EAR es elevada se recomienda realizar arteriografía.

En la tabla 2 se resumen las ventajas y limitaciones de las pruebas diagnósticas descritas.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes con HVR es una cuestión controvertida debido al escaso número de ensayos clínicos a gran escala. El tratamiento médico se ha comparado con la revascularización en diversos ensayos, cuyo metaanálisis no ha demostrado una clara ventaja de un tratamiento sobre el otro<sup>13</sup>.

En la figura 1, se presenta un algoritmo de manejo de la HVR.

Tabla 2. Pruebas diagnósticas no invasivas en la hipertensión vascularrenal.			
Prueba	Fundamento	Ventajas	Limitaciones
Renograma isotópico con captopril	La disminución de la presión de filtración producida por captopril amplifica las diferencias de perfusión renal	Un estudio normal excluye HVR	Aterosclerosis avanzada. Creatinina >2 mg/dl
Eco-Doppler	Muestra las arterias renales y mide la velocidad del flujo.	Disponible. Barata	Dependencia de la experiencia del explorador. Menos útil que arteriografía para el diagnóstico de DF.
Angio-RM	Muestra arterias renales y aorta perirrenal	No nefrotóxica. Útil en pacientes con insuficiencia renal (ver texto)	Stents producen artefactos. Menos útil que arteriografía para el diagnóstico de DF.
Angio-TC	Muestra arterias renales y aorta perirrenal	Excelentes imágenes. Stents no causan artefactos	Nefrotoxicidad. Irradiación

HVR: hipertensión vascularrenal. DF: displasia fibromuscular. Modificada de Safian RD et al<sup>5</sup>.

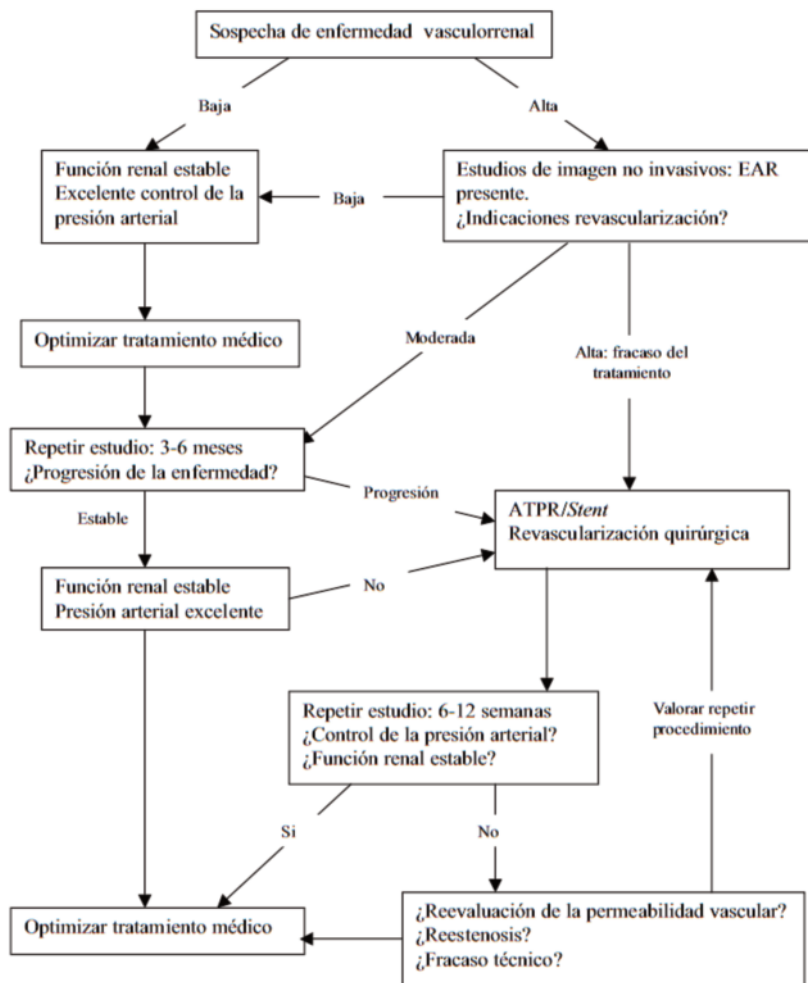


Figura 1. Algoritmo de manejo de la hipertensión vascularrenal. EAR: estenosis arteria renal. ATPR: angioplastia transluminal percutánea renal. Adaptado de Textor SC<sup>20</sup>

## EAR aterosclerótica

En los pacientes con enfermedad vascular renal aterosclerótica el tratamiento médico es la opción preferible cuando la función renal está conservada, puede obtenerse un control de la presión arterial, la estenosis renal no es muy intensa o hay unos antecedentes prolongados (> 10 años) de hipertensión arterial.

De acuerdo con las guías clínicas deben utilizarse múltiples fármacos antihipertensivos que incluyan un bloqueador de la renina-angiotensina y un diurético tiazídico a dosis apropiadas.

Los antagonistas del calcio son también una opción terapéutica<sup>14</sup>. Este tratamiento puede reducir la tensión arterial en la mayoría de pacientes con HVR. El principal riesgo es el deterioro agudo de la función renal y el aumento de la creatinina sérica a causa de una reducción notable de la presión de perfusión más allá del lugar de la estenosis. Esto es más frecuente cuando se utiliza un bloqueador del sistema renina-angiotensina, pero la alteración de la creatinina sérica suele revertir cuando se retira el tratamiento.

Dado el alto riesgo de progresión de la lesiones ateroscleróticas deben añadirse al tratamiento ácido acetilsalicílico a dosis bajas, estatinas y modificaciones intensas del estilo de vida<sup>14</sup>.

La revascularización mediante angioplastia transluminal percutánea renal (ATPR) con o sin implantación de stent, está indicada en los pacientes con una estenosis superior al 70% con uno o más de los siguientes hallazgos<sup>15,16</sup>:

-Hipertensión arterial resistente, es decir, la presión arterial elevada a pesar de la administración de al menos tres fármacos, incluyendo un diurético, a dosis suficientes.

- Reducción progresiva de la función renal.
- Intolerancia a la medicación antihipertensiva.
- Episodios recidivantes de edema agudo de pulmón.
- Riñón único funcional.
- Estenosis renal bilateral de alto grado.

La ATPR consigue la curación de la hipertensión (TA < 140/90) en el 10% de los casos, la mejoría (mejor control de la presión arterial con menos fármacos) en el 50-60% de los casos y no experimentan cambios el 30% de los pacientes. La reestenosis ocurre hasta en el 30% de los pacientes durante un periodo de seguimiento de dos años<sup>17,18</sup>. La implantación de stents que habitualmente se añaden de manera casi sistemática a la angioplastia disminuye la incidencia de reestenosis hasta el 10-15%<sup>19</sup>

La revascularización quirúrgica está indicada en aquellos casos en que la anatomía arterial impide la realización de ATPR o cuando falla la angioplastia.

En los pacientes sometidos a angioplastia se recomienda realizar eco-Doppler para detectar reestenosis a las 6-12 semanas, luego a los 6 y 12 meses y posteriormente anualmente o en el caso de empeorar la hipertensión o aumentar la creatinina.

## Displasia fibromuscular

En los pacientes con displasia fibromuscular la ATPR tiene un porcentaje elevado de éxitos terapéuticos y se consigue la curación o mejoría en el 80-90% de los casos<sup>6</sup>.

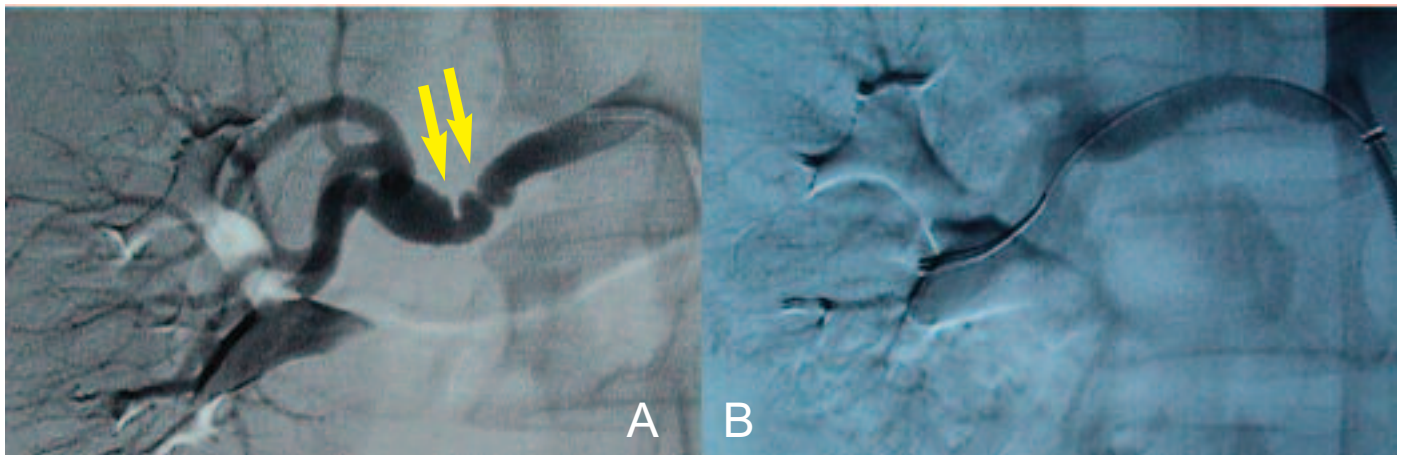


Figura 2. Mujer de 35 años con HTA de un año de evolución, en tratamiento con 3 fármacos. La arteriografía (A) muestra las típicas lesiones (flechas). Tras angioplastia (B) mantiene cifras de PA normales sin tratamiento.

La revascularización está indicada en los siguientes casos:

-Comienzo reciente de la hipertensión, sobre todo en pacientes jóvenes que tienen menos probabilidades de lesiones ateroscleróticas y en los que el objetivo es curar la hipertensión o reducir significativamente el número de fármacos antihipertensivos.

- Intolerancia a la medicación antihipertensiva o falta de cumplimiento terapéutico.
- Hipertensión refractaria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Higashi Y, Sasaki S, Nakagawa K, Matsuura H, Oshima T, Chayama K. Endothelial function and oxidative stress in renovascular hypertension. *N Engl J Med.* 2002; 346:1954-1962
2. Derx FH, Schalekamp MA. Renal artery stenosis and hypertension. *Lancet.* 1994; 344:237-9.
3. Eardley KS, Lipkin GW. Atherosclerotic renal artery stenosis: is it worth diagnosing? *J Hum Hypertens.* 1999; 13:217-20.
4. Detection, evaluation, and treatment of renovascular hypertension. Final report. Working Group on Renovascular Hypertension. *Arch Intern Med.* 1987; 147:820-9.
5. Safian RD, Textor SC. Renal -artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 431-42
6. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular Dysplasia. *N Engl J Med* 2004; 350: 1862-71.
7. Boudewijn G, Vasbinder C, Nelemans PJ, Kessels AGH, Kroon AA, de Leeuw PW et al. Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular Hypertension: a meta-analysis. *Ann intern Med* 2001; 135:401-11.
8. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 410-17.
9. Postma CT, Joosten FB, Rosenbusch G, Thien, T. Magnetic resonance angiography has a high reliability in the detection of renal artery stenosis. *Am J Hypertens* 1997; 10: 957-63.
10. Vasbinder GBC, Nelemans PJ, Kessels AGH, Kroon AA, Maki JH, Leiner T, Beek FJA. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 2004; 141:674-82.
11. Deo A, Fogel M, Cowper SE. Nephrogenic systemic fibrosis: a population study examining the relationship of disease development to gadolinium exposure. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 264-7.
12. Kim TS, Chung JW, Parck JH, Kim SH, Yeon KM, Han MC. Renal artery evaluation: comparison of spiral CT angiography to intra-arterial DSA. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9:553-9.
13. Balk E, Raman G, Chung M, Stanley Ip, Tatsioni Alonso A, Chew P, et al. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann intern Med* 2006 ; 145 901-12.

14. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al 2007; Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007; 25: 1105-87.
  15. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CV, Creager MA, Halperin JL, et al ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2006; 113: 463-654.
  16. Garovic VD, Textor SC. Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. *Circulation* 2005; 112:1362-74.
  17. Martin LG, Rees CR, O'Bryant T. Percutaneous angioplasty of the renal arteries. En: Strandness DE, van Breda A, eds. *Vascular diseases: surgical & interventional therapy*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1994: 721-41.
  18. Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derx FHM, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 200; 342:1007-14.
  19. Van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJ, Woittiez AJ, Buskens E, et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomized trial. *Lancet* 1999; 353:282-6.
  20. Textor SC. Hipertensión vasculorrenal y nefropatía isquémica. En: Brenner BM, eds. *El Riñón. Tratado de nefrología*. 7ª edición. Madrid: Elsevier España, 2005: 2065-108.
-





## PREMIO MEJOR CASO CLÍNICO

### Las apariencias engañan.

López Buitrago MR, Piedecausa Selfa M, Escolano Hortelano C, Cánovas García V, Ascuña Vasquez E, Soler Portmann C, Hurtado García R, Lorenzo Serrano E, Mora Rufete A, Martín Hidalgo A.

Servicio de Medicina Interna del Hospital General Universitario de Elche.

## RESUMEN

Mujer de 52 años de edad que ingresa por hematuria, mal control de Presión Arterial (PA) y empeoramiento de la función renal. Tras estudio, es diagnosticada de Esclerosis Tuberosa por la presencia de un nódulo subependimario, angiomiolipomas y quistes renales y angiofibromas faciales.

Con este caso queremos destacar la importancia de la clínica y una exploración física minuciosa para llegar a un correcto diagnóstico.

## INTRODUCCIÓN

La esclerosis tuberosa, denominada así por la apariencia que tienen las lesiones tumorales cerebrales que son esclerosas, calcificadas y que recuerdan a tubérculos, es una enfermedad neurocutánea hereditaria y multisistémica.

En 1880 se describe por primera vez por Bourneville tras el hallazgo, en el cerebro de una niña de 15 años epiléptica, de las lesiones que posteriormente se describirían como típicas de esta enfermedad, por lo tanto también se conoce como enfermedad de Bourneville.

La prevalencia es de 1/6000-1/10000, según diferentes series. Aunque en algunas de ellas se objetiva un ligero predominio en varones y una incidencia menor en raza negra, la mayoría habla de una afectación similar por sexos y razas.

Se hereda con rasgo autosómico dominante, sin embargo dos tercios de los casos son esporádicos, es decir, no hay antecedentes familiares, de ahí que en ocasiones sea más difícil su sospecha diagnóstica. El fenotipo es muy variable, hecho que añade mayor complejidad a su diagnóstico. Se produce por mutaciones de los genes TSC1 del cromosoma 9 (locus 9q34) y TSC2 del cromosoma 16 (locus 16p13.3)

Es una patología que afecta a múltiples sistemas del organismo y las localizaciones más frecuentes son cerebro, retina, riñón y piel, aunque también pueden verse afectados corazón, pulmón, hígado, testículos y tiroides.

## CASO CLÍNICO

Mujer hipertensa de 52 años de edad, con datos analíticos de insuficiencia renal leve, que en una analítica de control realizada por su médico de Atención Primaria presenta deterioro de la función renal habitual coincidiendo con episodio de hematuria y mal control de PA. Ante estos datos, su médico decide enviarla al Hospital, a la Unidad de Factores de Riesgo Vascular, para continuar el estudio. Desde dicha Unidad, dadas las características de la paciente, se decide ingreso hospitalario.

**Antecedentes personales:** dislipemia, hiperuricemia, HTA de 20 años de evolución, cuadro depresivo ansioso, hábito tabáquico de 15 años/paquete y antecedente de cardiopatía isquémica crónica tipo angor.

**Tratamiento habitual:** colchicina, alopurinol, pantoprazol, bisoprolol, hidroclorotiazida, escitalopram, simvastatina y lorazepam.

**Antecedentes familiares:** Madre y hermana, ambas hipertensas. Padre fallecido tras accidente cerebrovascular (ACV) no precoz.

**Anamnesis:** Clínica de dolor lumbar izquierdo irradiado a abdomen y hematuria que apareció en el mes previo a su ingreso y se autolimitó en el tiempo. A partir de ese momento se comienzan a objetivar cifras de Presión Arterial Sistólica (PAS) 180/190 y diastólicas de 90/100, apareciendo en las analíticas practicadas datos de insuficiencia renal progresiva.

La exploración física era anodina, exceptuando Índice de Masa Corporal de 38 Kg/m<sup>2</sup> y en la inspección hay que señalar la presencia de unas tenues lesiones papulosas perinasales (ver figura 1), poco numerosas, de las que Dermatología confirma el diagnóstico de angiofibromas.



Figura 1. Angiofibroma perinasal

Datos más relevantes de los análisis: urea 80 mg/dL, creatinina 2.25 mg/dL (aclaramiento de creatinina de 37.22 ml/min), colesterol total 228 mg/dL, HDL 33 mg/dL, LDL 146 mg/dL, triglicéridos 243 mg/dL y K de 5.13 mEq/L.

Proteinuria en orina de 24 horas de 1.3 g/l. Electrocardiograma normal.

Resonancia Magnética Abdómino-Pélvica (figura 2). Se objetivaron lesiones bilaterales muy características, situadas a nivel cortical y parapiélico, sólido quísticas con un tamaño que varía entre 4 y 1 cm. Parte de ellas corresponden a lesiones hipointensas en T1 y T2 que captan el contraste y reúnen características compatibles con angiomiolipomas y el resto se comportan como lesiones quísticas simples.

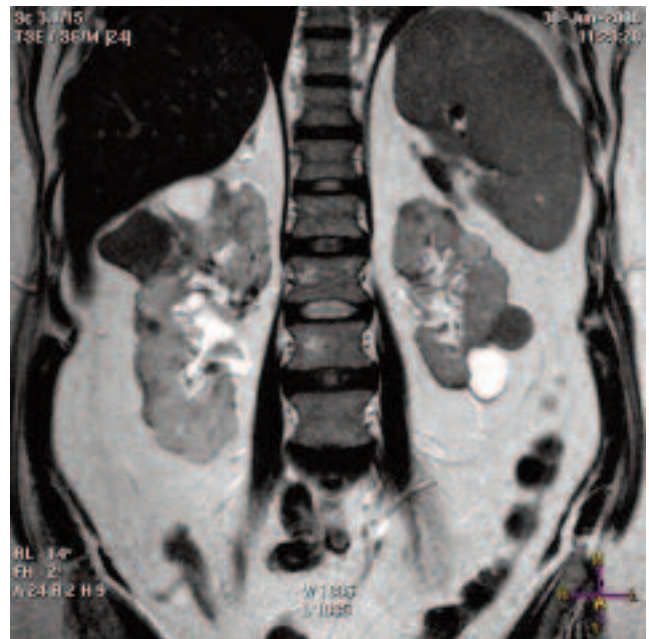


Figura 2. Angiomiolipomas renales y quistes renales bilaterales

Estos datos son suficientes para el diagnóstico definitivo. Se trata de una paciente con angiofibromas faciales, asociados a angiomiolipomas y quistes renales bilaterales, características propias de la ESCLEROSIS TUBEROSA.

## COMENTARIOS

La esclerosis tuberosa se considera un trastorno de la proliferación, migración y diferenciación celular, es decir, un proceso amartomatoso. Se produce por mutaciones en los genes TSC 1 y TSC 2. El primero localizado en el cromosoma 9 (locus 9q34) que codifica la proteína hamartina y el segundo en el cromosoma 16 (locus 16p13.3) que codifica la proteína tuberina, cuya mutación se observa en el 80-90% de los casos. Estas dos proteínas en su estado normal forman un complejo proteico que suprime una de las vías para la estimulación del crecimiento celular. La mayoría de los protooncogenes y genes de supresión tumoral como el RAS y el PTEN, utilizan la vía del complejo Hamartina/Tuberina para regular la proliferación celular.

La triada clásica consiste en angiofibromas faciales, epilepsia y retraso mental. En ocasiones, y aunque no existan datos de retraso mental sí que los hay de rasgos autistas e hiperactividad. En la actualidad, ya que esta triada era insuficiente para el diagnóstico de ciertos pacientes, desde 1998 se dispone de una nueva

definición. Se denomina ahora complejo de esclerosis tuberosa (CET) y se describen diferentes criterios mayores y menores (ver tabla 1) para su diagnóstico.

Tendríamos un diagnóstico definitivo cuando están presentes dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores, un diagnóstico probable con un criterio mayor y un menor y un diagnóstico posible, con un criterio mayor o dos o más criterios menores.

En el caso de nuestra paciente, con las exploraciones complementarias realizadas hasta este momento, el diagnóstico es definitivo, cumple con dos criterios mayores (angiofibromas faciales y angiomiolipomas renales) y uno menor (quistes renales).

En todo paciente con esclerosis tuberosa, no es sólo importante el llegar a su diagnóstico, sino realizar una correcta valoración inicial de él y sus familiares de primer grado. Existen unas recomendaciones a este respecto que se describen en la tabla presentada a continuación (tabla 2)

	CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
1	Angiofibromas faciales	Hendiduras dentales múltiples en esmalte
2	Fibromas ungueales o periungueales no traumáticos	Pólipos renales hamartomatosos
3	Máculas hipomelanóticas (más de tres)	Quistes óseos
4	Placas chagrín (nevis del tejido conectivo)	Tractos migratorios en materia cerebral blanca
5	Hamartomas retinianos nodulares múltiples	Fibromas gingivales
6	Túberes corticales	Hamartoma no renal
7	Nódulos subependimarios	Placa acrómica en retina
8	Astrocitoma subependimario de células gigantes	Lesiones cutáneas en confeti
9	Rabdomioma cardíaco, único o múltiple	Quistes renales múltiples
10	Linfangiomiomatosis pulmonar	
11	Angiomiolipoma renal	

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de esclerosis tuberosa.

	Pariente de primer grado asintomático al momento del dx del individuo	Evaluación en caso de sospecha o dx inicial	NIÑO		ADULTO	
			Asintomático y caso ya conocido	Sintomático y caso ya conocido	Asintomático y caso ya conocido	Sintomático y caso ya conocido
TC PULMONAR				e +	j +	e +
VALORACIÓN DERMATOLÓGICA	+	+		e +		e +
RMN RENAL	h +	+	i +	g +	b +	g +
ECOCARDIO Y ELECTROCARDIOGRAMA	f	+		g +		e +
EXAMEN OCULAR	+	+		+		d +
RMN/TC CEREBRAL	a +	+	b +	+	c +	e +
EEG CEREBRAL		d		e +		e +

Tabla 2 .Valoración inicial y seguimiento en esclerosis tuberosa. Tuberous Sclerosis Alliance. Modificado de Hyman, MH, Whittemore, VH (2000) National Institutes of Health Consensus Conferencia: Tuberous Sclerosis Complex. Arch Neurol 57:662-665.

- a. Pese a examen físico negativo se recomienda RMN o TC.
- b. Entre cada año y cada 3 años.
- c. Probablemente con menor frecuencia que en niños
- e. Como esté clínicamente indicado.
- f. Sólo si es necesario para el diagnóstico.
- g. Entre cada 6 meses y 1 año hasta que el tumor se reduzca o estabilice.
- h. Por diferentes estudios lo que se recomienda es RMN.
- i. Cada 3 años hasta la adolescencia.
- j. Para mujeres a los 18 años.

Dentro de esa valoración inicial, en el caso de nuestra paciente, destaca un fondo de ojo que resultó ser normal, el estudio dermatológico con luz de Wood donde se evidenciaban dos lesiones hipomelánicas (aunque no cumplían un criterio mayor por ser el número menor de tres), en la TC craneal se objetivaba un nódulo de 4 mm subependimario, parcialmente calcificado periventricular izquierdo (un nuevo criterio mayor que apoya el diagnóstico) y la TC pulmonar resultó normal.

Por lo tanto, los diagnósticos al alta de nuestra paciente, además de los que presentaba previamente fueron: Complejo Esclerosis tuberosa (criterios mayores: angiomiolipomas renales, angiofibromas faciales y nódulo subependimario;

Criterio menor: quistes renales, insuficiencia renal crónica agudizada de origen parenquimatoso, HTA severa, DLP mixta, obesidad premórbida.

La evolución en planta fue favorable, no volviendo a presentar ninguna clínica, con buen control en la PA y mejoría de la función renal. El tratamiento pautado fue de atorvastatina, bisoprolol, amlodipino, doxazosina (posteriormente cuando se estabilizó la función renal y ante la persistencia de proteinuria se introdujo olmesartán), manteniéndose el resto de tratamiento no antihipertensivo previo. Se recomendó una dieta sin sal ni grasas, el abandono del hábito tabáquico y pérdida de peso.

En esta patología, el seguimiento es cuestionable y sobre todo, como es el caso que presentamos, cuando existen angiomiolipomas renales ya que pueden ser asintomáticos, dar clínica de dolor lumbar y hematuria, similar a un cólico nefrítico o incluso pueden presentarse como hemorragia retroperitoneal por rotura. Cuanto mayor es el tamaño de la lesión, más posibilidad de complicaciones. Por eso, el tamaño, y la presencia de síntomas, condiciona la actitud terapéutica. Las personas con CET y angiomiolipomas menores de 4 cm se beneficiarán del seguimiento a los 6-12 meses con técnicas de imagen adecuadas.

Si el angiomiolipoma es mayor de 4 cm, o está creciendo o produce síntomas, se debe considerar su extirpación quirúrgica o embolización de la arteria que llega a él.

## CONCLUSIÓN

Con este caso queremos incidir en varias cuestiones: la gran labor de Atención Primaria, como primer eslabón de la cadena; que el abordaje multidisciplinar de los pacientes es algo siempre a tener en cuenta; que es una enfermedad genética, lo cual significa que los pacientes y sus familiares se pueden beneficiar de un consejo genético apropiado; que las enfermedades raras existen más allá de los libros; que las formas de presentación de las enfermedades son muy variables y en ocasiones, pueden llevar a confusión; y que ante cualquier hallazgo por azar que parezca en un inicio, nos puede resultar de gran ayuda para el diagnóstico y así evitaremos que, en ocasiones, las apariencias nos engañen y puedan ensombrecer el pronóstico de algunas enfermedades.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mencia-Gutierrez E, Gutierrez-Diaz E, Ricoy JR, Sanz-Madrado N. Lesiones palpebrales y cutáneas como única manifestación de esclerosis tuberosa. Arch. Soc. Esp. Oftalmol. 2004; Aug; 79(8): 401-404.
2. Una introducción al Complejo de Esclerosis Tuberosa. Tuberous Sclerosis Alliance. < <http://www.tsalliance.org/> >.
3. Edgardo López, Livia Escovich, Alejandro Vigna. Esclerosis tuberosa: presentación de un caso clínico con manifestaciones estomatológicas. Medicina Oral 2003; 8:122-8
4. Macías Díaz M, Sánchez-Mora N, Cebollero Presmanes M, Mandujano Álvarez G, Velázquez González G, Soto Abraham V et al. Esclerosis tuberosa. Informe de un caso. Rev. Esp. Patol. 2006; Vol 39, nº 4: 247-249.
5. Metaute M, Casanova JR, Belart M, Montoliu J. Esclerosis tuberosa con insuficiencia renal. Nefrología 1996; Vol. XVI. Núm. 4.
6. Roach ES, Gomez MR, Northrup H. Tuberous sclerosis Complex consensus conference: revised clinical diagnostic criteria. J. Child Neurol 1998; 13: 624-628.
7. Crino PB, Nathanson KL, Henske EP. The tuberous sclerosis complex. N Engl J Med. 2006; 355(13): 1345-56.
8. Naranjo R, Devesa JP, Delgado V. Esclerosis tuberosa de Pringle-Bourneville: a propósito de 20 observaciones. Actas Dermo-Sif 1985;76:485-502.
9. Hyman MH, Whittemore VH. National Institutes of Health Consensus Conference: Tuberous sclerosis complex. Arch. Neurol. 2000; 57: 662-665.
10. Tuberous Sclerosis Complex. Gene Reviews. 2005.

## CASO CLÍNICO

### Crisis hipertensiva y arteriopatía periférica. ¿Una extraña conexión?

J. Castillo Castillo, J. Roldán Morcillo, H. J. Andrade Gómez, R. Andrés Navarro, S. Guillén García, D. Núñez Pernas, I. Mateo Rodríguez, P. Agudo Quilez, P. Morillas Blasco, V. Bertomeu Martínez.

Unidad de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular. Servicio de Cardiología  
Hospital Universitario de San Juan (Alicante).

## CASO CLÍNICO.

Varón de 48 años dislipémico y fumador de 2 paquetes diarios durante los últimos 30 años, remitido a nuestra consulta de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular por presentar durante los últimos 3 meses varios episodios de crisis hipertensivas (TA > 200/100 mm Hg) que requirieron tratamiento en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital. El paciente refiere además claudicación intermitente al caminar menos de 200 metros y disfunción eréctil durante el último año.

En la exploración física destaca una cifra de TA de 148/92 mmHg bajo tratamiento con tres fármacos antihipertensivos, aunque el MAPA mostró un control adecuado de las cifras de presión arterial. Se objetivaron datos de daño en órgano diana a nivel vascular periférico obteniendo un Índice Tobillo-Brazo de 0,5 en ambas piernas, así como un incremento bilateral del grosor íntima-medio carotídeo en el estudio ecográfico. Tanto el electrocardiograma como el ecocardiograma descartaron la presencia de afectación a ese nivel. El hemograma y los parámetros de coagulación resultaron normales. Sin embargo, los parámetros bioquímicos detectaron un deterioro incipiente de la función renal con un filtrado glomerular estimado de 66 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y una actividad de la renina de 180 ng/ml/h (límite superior de 3.63 ng/ml/h).

Ante estos hallazgos se inició un estudio para descartar la presencia de hipertensión arterial vasculorrenal. En primer lugar se realizó una

ecografía-doppler de arterias renales que detectó una disminución marcada del tamaño del riñón derecho junto con adelgazamiento cortical, sin que se pudieran determinar las velocidades mediante doppler a ese nivel. A continuación se solicitó un angioTAC de arterias renales con el objetivo de definir la anatomía de las arterias renales, especialmente de la arteria renal derecha. Este mostró una aorta abdominal de tamaño normal, objetivando una ausencia de realce endoluminal distal a la salida de las arterias renales y en el origen de ambas arterias ilíacas comunes, hallazgos en relación con trombosis aortoilíaca y de arteria renal derecha (Imágenes 1 y 2). Asimismo se confirmó la presencia de un riñón derecho atrófico con adelgazamiento difuso de la cortical. No se detectaron anomalías de la arteria renal y riñón izquierdo, ni a nivel de las glándulas suprarrenales.

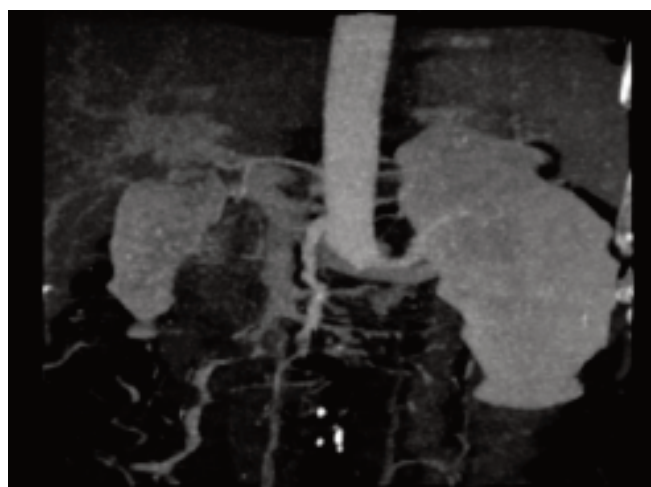


Imagen 1. Angio-TAC abdominal que muestra la presencia de una trombosis aortoilíaca y de la arteria renal derecha. Obsérvese la disminución del tamaño del riñón derecho y el desarrollo de circulación colateral.

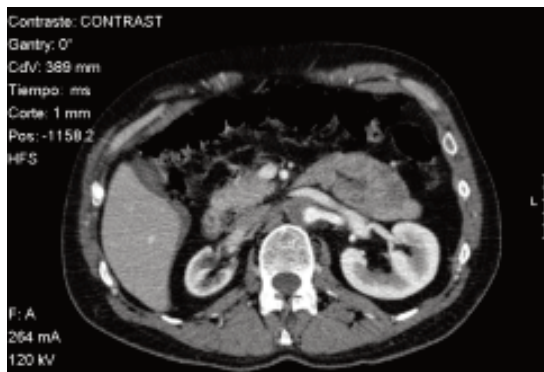


Imagen 2. Corte axial a nivel abdominal que muestra la presencia de trombo oclusivo a nivel de aorta que engloba en su totalidad el origen de la arteria renal derecha.

## DISCUSIÓN.

Presentamos a un paciente joven con hipertensión arterial estadio 3 de origen vasculorenal en el contexto de un síndrome de Leriche. Desde un punto de vista conceptual, el desarrollo de hipertensión arterial en este paciente viene marcado por la obstrucción al flujo en la arteria renal derecha que conduce a una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que se traduce en una elevación de las cifras de presión arterial como resultado de la vasoconstricción periférica y la retención de sodio por el otro riñón.

Progresivamente, la obstrucción causa isquemia renal, iniciándose un proceso de cambios estructurales y funcionales intrarrenales con pérdida progresiva de masa y función renal<sup>1</sup>. Las causas más frecuentes son la enfermedad aterosclerótica en pacientes más añosos y la displasia fibromuscular en pacientes jóvenes<sup>2</sup>. Sin embargo, lo extraordinario del caso viene marcado porque la obstrucción de la arteria renal se produce como consecuencia de otra entidad clínica, un síndrome de Leriche debido a una trombosis crónica a nivel aortoiliaco, que llega a afectar a la arteria renal derecha.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Mwapatayi BP, Beningfield SJ, White LE, Irish A, Abbas M, Sieunarine K. A review of the current treatment of renal artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 May; 29(5):479-88.
2. Plouin PF, La Batide Alanore A, Fiquet-Kempf B, Rossignol P, Launay-Mignot P, Bobrie G. Arterial hypertension secondary to curable causes in adults. *Presse Med.* 2002 Mar 2;31(8):371-8.
3. Turner GR. The Leriche syndrome: aortoiliac occlusive disease. *J Tenn Med Assoc.* 1968 Dec;61(12):1191-5.
4. Hahn TL, Dalsing MC, Sawchuk AP, Cikrit DL, Lanka SG. Primary aortic mural thrombus: Presentation and treatment. *Ann Vasc Surg.* 1999; 13:52-9.

El síndrome de Leriche es un proceso caracterizado por claudicación intermitente y por impotencia para la erección<sup>3</sup>. Los hallazgos patológicos subyacen en lesiones ateroscleróticas a nivel aortoiliaco que dan lugar a fenómenos trombóticos regionales<sup>4</sup>. Cuando, como ocurre en nuestro caso, el trombo crece en dirección proximal puede obstruirse una de las arterias renales dando lugar a la aparición de hipertensión. El dolor y la claudicación intermitente se presentan como manifestación inicial en una gran mayoría de pacientes, y a pesar de las características distintivas de la claudicación intermitente, algunos de estos pacientes son tratados de patologías como artritis degenerativas de la columna lumbar, neuritis periférica o ruptura del disco intervertebral durante bastante tiempo antes de que se realice el diagnóstico correcto. En este sentido nuestro paciente refería síntomas de claudicación intermitente de un año de evolución, sin embargo únicamente había sido valorado en consultas de traumatología y rehabilitación sin que se hubiera llegado a ningún diagnóstico concreto.

Aunque la aparición de hipertensión arterial en este paciente no fue el primer signo de la enfermedad subyacente, se convirtió en el hilo conductor que permitió un diagnóstico correcto. Este caso enfatiza la importancia de determinar la afectación de daño en órgano diana a todos los niveles. La medición del Índice Tobillo-Brazo junto con la determinación de la actividad de la renina plasmática permitió realizar un diagnóstico de presunción probable y dirigir el resto de pruebas a confirmar el origen vasculorenal de la hipertensión como consecuencia de una trombosis crónica aortoiliaca.



## PREMIO A LA MEJOR COMUNICACIÓN

### ¿EXISTE LA INERCIA TERAPEUTICA EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR?

Valls F<sup>I</sup>, Fuster T<sup>II</sup>, Gil V<sup>III</sup>

<sup>I</sup>CS Beniganim (Valencia), <sup>II</sup>CS Gandía-1. Beniopa-Gandía (Valencia),

<sup>III</sup>Unidad de Investigación. Hospital de Elda (Alicante)

#### RESUMEN

**Objetivo:** Valorar si existe en la práctica clínica, la inercia clínica en la utilización de tablas de riesgo cardiovascular.

**Material y Métodos:** Diseño observacional-transversal. 60 médicos valencianos seleccionan 1200 pacientes de los departamentos 12 y 14 de la Comunidad Valenciana. Se les pregunta si conocen las tablas, se les indica en caso afirmativo que estimen el riesgo y posteriormente que lo apliquen. Para valorar el concepto de no existencia de inercia, en aquellos clínicos que sí que las utilizan tienen que presentar un riesgo elevado mucho menor con respecto a aquellos que no las utilizan. Se utilizan las tablas de las guías europeas del año 2007.

**Resultados:** Conocen las tablas el 62,1% (IC al 95%: 59,3-64,9). Estiman el riesgo el 54,8% (52-57,6) y lo aplican el 52,8% (50-55,6). Un 51,7% presenta riesgo elevado (47,9-55,5) y sorprendentemente, en aquellos que sí utilizan las tablas no presentan diferencias significativas en el riesgo alto con respecto a aquellos médicos que no las utilizan ( $p = 0,218$ )

**Conclusión:** Preocupante desconocimiento en la práctica clínica de las tablas de riesgo (más de 1 de cada 3 decisiones en pacientes) y lo aplican aproximadamente en una de cada dos decisiones terapéuticas. Se cuantifica la existencia en nuestras consultas de la inercia clínica del riesgo cardiovascular, por lo que se va a seguir investigando en este concepto.

#### INTRODUCCIÓN

Phillips en el año 2001, definió el concepto de inercia clínica como errores de los médicos en la iniciación o intensificación del tratamiento cuando éste estaba indicado<sup>1</sup> y el JNC-VII Informe lo universalizó con la definición de inercia terapéutica como una de las principales causas junto con el incumplimiento en la falta de control de la tensión arterial en los pacientes hipertensos<sup>2</sup>.

El estudio INVEST<sup>3</sup>, indicó que los pacientes hipertensos que conseguían el control de la presión arterial en más del 75% de las consultas, reducían en más de la mitad los eventos clínicos con respecto a aquellos en los que el control era menor del 25% de las visitas. Cuando se le pregunta a los clínicos las causas de la falta de control en los hipertensos, responden que se debe principalmente al incumplimiento terapéutico pero en el control-Proyect<sup>4</sup>, un 31,7% respondió que era debido a la ineficacia del fármaco seleccionado y en la encuesta europea<sup>5</sup> un 41% aceptaba cifras límites como normales y otro 41% indicaba que la monoterapia no era suficientemente eficaz.

Si aceptamos cifras límites como normales, hay que recordar que sólo la reducción de 2 mm de mercurio en la media de la presión arterial sistólica, reduce un 7% el riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica y un 10% por ictus<sup>6</sup>. También que la bajada de 10-14 mm/Hg en la sistólica y 5-6 mmHg en la diastólica evita 2/5 de ictus, 1/6 de cardiopatía isquémica y 1/3 de episodios cardiovasculares graves<sup>7</sup>.



En España, se ha mejorado el control de la presión arterial en las consultas de atención primaria, pasando de un 13% en el año 1995 a un 41,4% en el 2006. Ello ha sido debido principalmente por el convencimiento de los clínicos de que la monoterapia es ineficaz pasando de un 28% a un 56% respectivamente en la terapia combinada<sup>8,9</sup>. De hecho, en el Estudio Cardio-monitor<sup>10</sup>, nuestro país ocupa una posición intermedia, tanto en el grado de control como en el incremento de la medicación por el mal control que sólo es superado por Estados Unidos<sup>10</sup>.

Existen pues, estudios de inercia no sólo en hipertensión arterial sino también en dislipemia y en diabetes. La pregunta que quiere responder este estudio es averiguar si también existe inercia clínica cuando los clínicos utilizan las escalas de riesgo cardiovascular. Este concepto se definiría en concordancia con el indicado por Philips<sup>1</sup> en errores en los médicos en la intensificación del tratamiento cuando un paciente tiene riesgo cardiovascular alto cuando éste esté indicado. Nuestro objetivo es acercarnos a este problema y posiblemente detrás de éste se justifique, en el caso de que existiera, por el fuerte debate en la actualidad sobre qué tablas se tiene que priorizar, la existencia de muchas, y la complejidad de algunas<sup>11</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseña un estudio observacional-transversal, en condiciones reales de práctica clínica, en las consultas de atención primaria de los departamentos 12 y 14 de la Comunidad Valenciana.

Los criterios de inclusión del estudio fueron pacientes ambulatorios que acuden a consulta a demanda, de ambos sexos y mayores de 18 años. Los de exclusión son aquellos pacientes que a juicio del médico desaconsejan su participación, los que no dan su consentimiento

informado y en los que no se pueden conseguir todas las variables para construir la tabla de riesgo ESH/ESC del 2007<sup>12</sup>.

A juicio del investigador principal, se seleccionan 60 médicos valencianos que analizan 1200 pacientes (muestra representativa, aceptando la variabilidad más desfavorable con un nivel de confianza al 95%, una precisión del 1,5% y unas pérdidas del 5%). El muestreo de los pacientes se realizó por sorteo aleatorio fijo para todas las consultas sobre el orden de llegada a éstas.

Se midieron tres indicadores para responder a la inercia: ¿conoce las tablas de riesgo cardiovascular?, ¿puede realizar una estimación de riesgo?, y si aplica las tablas en la consulta. Se midió el riesgo cardiovascular por las Guías Europeas tras la estimación del médico del riesgo y se valoró la utilización de ésta en dichos pacientes.

## RESULTADOS

El 45% fueron hombres y la media de edad fué de 59 años con una desviación típica de 14,4 años. El 31,9% eran obesos, el 16,8% han tenido un evento cardiovascular, el 40,9% presentaron síndrome metabólico, el 24,3% diabetes mellitus y el 81,3% dislipemia.

## DISCUSION

Lo primero que llama la atención es que la población seleccionada tiene muchísimo riesgo, por lo que está justificado su cálculo y que la justificación de ese riesgo alto sea debido al sesgo de la población demandante. Se destaca que un 38% de las decisiones en los médicos sobre sus pacientes, indican que no conocen las tablas, sólo son capaces de estimar el riesgo en alrededor del 55% y lo aplican en el 53%. Estos resultados nos indican que es necesario más formación en escalas de riesgo cardiovascular.

Cuando se estratifica el riesgo, alrededor del 52% presentan riesgo alto/muy alto, a pesar de este exceso de riesgo elevado, lo que es más importante desde un punto de vista clínico es el resultado obtenido, en aquellos pacientes en donde los clínicos sí que utilizan el cálculo, los riesgos elevados permanecen de forma muy similar con respecto a aque-

llos en donde los clínicos no los utilizan. Este resultado es muy importante y al no obtener diferencia estadística nos indica el origen del concepto de inercia clínica en tablas de riesgo cardiovascular, en donde los médicos a pesar de saber que sus pacientes medidos por escala tienen el riesgo elevado, no modifican el tratamiento ya que persiste éste.

## Bibliografía

1. Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, Elkebbi IM, Gallina DL, Miller CD, Ziemer DC, Barnes CS. What Is Clinical Inertia? *Ann Intern Med* 2001;135:825-34.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
3. Mancia G, Messeri F, Bakris G, Zhou Q, Champion A, Pepine CJ, Blood Pressure control and improved cardiovascular outcomes in the International Verapamil SR-Trandolapril Study. *Hypertension*. 2007;50:299-305.
4. Márquez-Contreras E, Coca A, De la Figuera M, Divisón JA, Llisterri JL, Sobrino J et al. Perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes hipertensos no controlados en Atención Primaria. Estudio Control-Project. *Med Clin (Barc)* 2007;127:86-91.
5. Bramiage P et al. *Curr Medical Res and Opinion* 2007;23(4):783-791.
6. World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-183.
7. World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-92.
8. Coca A. Control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio CONTROLPRES 1998. *Hipertensión* 1998;15:298-307.
9. Llisterri Caro JL, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, Banegas Banegas JR, González-Segura Alsina D, Lou Arnal S, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en Atención Primaria, Estudio PRESCAP 2006. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:681-7.
10. *Cardiomonitor*. Taylor Nelson Healthcare. 1992.
11. Banegas JR, Jovell A, Abarca B, Aguilar M, Aguilera L, Aransa P, Bertomeu V, Capilla P, Conthe P, De Alvaro F, Fernández-Pro A, Formiguera X, Frías J, Guerrero L, Llisterri JL, Lobos JM, Macías JF, Martín AL, Millán J, Morales JC, Palomo V, Roca-Cusachs A, Román J, Sanchis C, Sarriá A, Segura J, De la Sierra A, Verde L, Zarco J, Ruilope LM. Hipertensión arterial y política de salud en España. Conferencia de consenso. *Med Clin (Barc)*. 2009;132(6):222-229.
12. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25: 1105-87.



## PREMIO ENFERMERÍA

### Necessitat d'un abordatge coordinat entre els equips d'infermeria i mèdics per a d'utilització efectiva d'un programa de motorització ambulatòria de la pressió arterial (MAPA)

Gabriel Belenguer Civera<sup>I</sup>, Llorenç Vidal Benavent<sup>II</sup>, Natxo Belenguer Ricarte<sup>III</sup>, Ricardo Lequerica Llopis<sup>IV</sup>.

<sup>I</sup>Equip d'Infermeria del Centre de Salut de Xàtiva (València).

<sup>II</sup>Equip d'Infermeria de l'Hospital Francesc de Borja. Gandia (València)

<sup>III</sup>Estudiant d'Infermeria UCV d'Alzira (València).

<sup>IV</sup>Equip d'Infermeria del Centre de Salut de Meliana (València).

## INTRODUCCIÓ

Una dificultat afegida a l'hora de mesurar la pressió arterial (PA) individual ho dona el fet de la seua variabilitat. Variabilitat que inclou dos aspectes. Per una banda la variabilitat intrínseca o ritme circadiari, fisiològic i en relació amb els períodes d'activitat i repòs. Aquesta variabilitat només es pot valorar amb la monitorització ambulatòria de la PA (MAPA), de manera que a la manca de descens nocturn (perfil "non dipper") se li associa un pitjor pronòstic. D'altra banda existeix una variabilitat no fisiològica derivada de l'impacte de diversos factors ambientals i per tant evitables.

Donat que el diagnòstic de l'hipertensió arterial (HTA) ve definida únicament pels valors obtinguts de la mesura de la PA, és fàcil entendre la importància d'una acurada mesura d'aquesta variable biològica de la que depèn el etiquetar a l'individu com portador d'una malaltia crònica, controlable però no curable.

Cada vegada més, i a partir del desenvolupament tècnic, han aparegut al mercat aparells electrònics que permeten una medicació més acurada de la PA. A partir d'aquests aparells semiautomàtics ha sorgit la possibilitat de fer dos tipus diferents de mesures de la PA a banda de la "clínica" o convencional. D'una banda el malalt pot fer-ho al seu domicili en el que s'anomena automesura de la PA (AMPA), on l'efecte de

"bata blanca" es veu fortament disminuït. D'altra part, el desenvolupament d'aparells amb capacitat de ser programats per a la presa de la PA durant 24h incloent el període nocturn, s'ha demostrat la maniobra diagnòstica de major impacte, ja que a més a més d'evitar l'efecte de Bata Blanca o Alarma, permet comprovar que existeix una reducció nocturna fisiològica de la PA i inclús dissenyar pautes farmacològiques ajustades al patró diari de cada malalt.

El gran limitant en el desenvolupament de la MAPA i la seua extensió a la pràctica clínica diària es el seu cost econòmic, encara que cada vegada és una tecnologia més i més estesa no sols en l'àmbit de l'assistència especialitzada, sinó també a la primària, on l'estalvi produït en la no prescripció de antihipertensius o la reducció d'esdeveniments per un ajustament més individualitzat de la medicació superaria el cost de la seua adquisició i manteniment. A l'extensió de la pràctica d'aquesta tècnica al nostre territori han contribuït iniciatives com el Projecte Cardiorisc, únic al món i que està donant lloc a la base poblacional de registre de MAPA més gran avui en dia existent.

Els darrers anys ens han demostrat l'èstricta necessitat d'una estreta col·laboració entre infermeria i metges per tal d'aconseguir una correcta tècnica de MAPA.

Tan és així que habitualment és l'equip d'infermeria l'encarregada de la col·locació, explicacions al malalt i manteniment dels equips. Tot i això, és molt poca la bibliografia al respecte de l'impacte de la correcta coordinació entre infermer i metge a l'hora de realitzar una adequada MAPA. D'altra banda, front l'ingent quantitat de treballs al respecte dels efectes beneficiosos de la MAPA, és molt poca l'informació d'efectes secundaris a la pràctica clínica habitual.

## OBJECTIU

Descriure, a partir de la nostra experiència com encarregats d'infermeria de la col·locació de MAPA a diverses unitats d'assistència Primària de la província de València, dels efectes secundaris observats de la realització de MAPA a la pràctica clínica habitual per a partir d'ací proposar potencials millores que des de el personal d'infermeria i de forma coordinada amb el col·lectiu mèdic, contribuïsquen a la seua prevenció. Es tracta de posar de manifest una realitat que només és resoldrà eficaçment amb una abordatge coordinat.

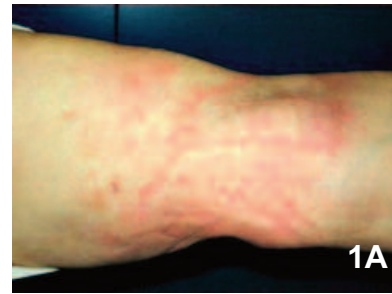
## METODOLOGIA

Descripció d'aquells efectes secundaris observats a la nostra pràctica des de la perspectiva d'un equip d'infermeria, especialment incidint en les conseqüències immediates d'una inadequada col·locació del maneguet per a la MAPA en un intent per conscienciar de la necessitat de coordinar l'activitat entre infermers i metges com a via necessària per a millorar l'efectivitat de la MAPA i les correctes presses de PA.

En una segona fase es plantejarà quantificar l'incidència d'aquestes reaccions negatives i intentarem descriure el perfil de malalt de risc.

## RESULTATS

La nostra experiència il·lustra com l'aparició d'efectes secundaris amb la col·locació del MAPA es prou freqüent. Així ho il·lustren les imatges 1a a 1f, a les quals es veu un efecte comú en la aplicació del MAPA, anomenada a la literatura però del qual no se sap exactament la seua incidència ni tampoc la potencial implicació com artefactador dels valors de PA.



Els casos presentats corresponen en la seua majoria de ancians, amb fragilitat cutània i capil·lar freqüent. Molts d'ells antiagregants. Tot això suposa un risc de sagnat important.

Sense dubte, tal i com ens mostra la imatge 2, la col·locació inadequada del maneguet és crucial no sols per a una correcta mesura de la PA, si no en l'evitació de traumatismes com els exposats. No hem d'oblidar-nos que tot i que a l'inici del registre de MAPA, aquest pot estar correctament posat i les repetides mesures de PA al llarg del dia acaben modificant aquesta correcta posada inicial, afavorint els traumatismes. Creuem que simplement explicant al malalt la possibilitat d'ajustar-se el maneguet de tensió ell mateix seria suficient per a evitar traumatismes i lectures falses.



Imatge 2

## DISCUSSIÓ

Tot i que el mesurament de la pressió arterial es una maniobra diària a tots els nivells assistencials, dona l'impressió de que els professionals de la salut habitualment no valorem suficientment l'importància d'una adequada metodologia. Hem de pensar que de la correcta

medició dependrà que atorguem un diagnòstic crònic a una important quantitat de la població, amb el que suposa de sobrecàrrega econòmica, psicològica i de consum evitable de recursos tant al individu com al sistema.

A l'esquema assistencial del nostre mitjà, la medició de la PA està a càrrec dels equips d'infermeria. Sabem que a banda de la variabilitat circadiària fisiològica de la PA existeix una altra dependent de factors externs, i per tant evitables. Un factor habitualment poc considerat és l'aplicació d'una inadequada col·locació del maneguet de mesura de PA.

Els equips d'infermeria es situen en una posició clau a l'hora d'optimitzar la metodologia de medició de la PA, en coses habitualment no considerades pels metges com la correcta col·locació del maneguet o les potencials interferències que el dolor d'algunes d'aquestes lesions podrien tindre sobre la PA. A més a més del efecte prensor i el dolor que pot produir, s'ha de considerar la qualitat de la son, no sempre preguntada ni considerada pel metge a l'hora de valorar el registre i que faria etiquetar com de perfil no reductor nocturn a malalts que realment no ho serien. Un altre aspecte a considerar i que podria estar jugant un paper a l'hora de justificar lesions per inflat del maneguet de PA seria l'utilització de maneguets amb mida inadequada per al perímetre del braç, amb el corresponent inflament excessiu, circumstància salvable simplement mesurant el perímetre del braç i no tan sols als obesos, tal i com indiquen les guies de bona praxis en HTA.

Cal considerar finalment una potencial iatrogènica afegida al simple fet de no utilitzar adequadament els maneguets per a la MAPA. Hem de tindre en conte que generalment la MAPA es practica a malalts hipertensos d'alt risc, molts dels quals estan bé antiagregants, bé anticoagulants... amb el risc marcat de sagnats significatius. A este risc s'afegiria el elevat percentatge de malalts ancians als que farem MAPA, especialment propensos per la seua fragilitat capil·lar i de la pell.

Molt probablement una adequada metodologia a l'hora d'aplicar la MAPA, la valoració específica de potencials efectes secundaris (en ocasions pocs rellevants des de el punt de vista estrictament mèdic, però que en alguns malalts pot inhibir-los a l'hora de repetir noves MAPES), i l'educació del malalt al respecte de les seues reaccions (aflojar-se el maneguet de PA) davant potencials problemes durant la MAPA, sense dubte redundarà en una major efectivitat d'aquesta tècnica cada vegada més necessària, i es esta una activitat a fer pels professionals d'infermeria de forma coordinada amb el col·lectiu mèdic.

## BIBLIOGRAFIA

1. Márquez-Contreras E, de la Figuera Von Wichmann M, Aguilera de la Fuente MT, Garrido García J. Influencia De la medida correcta de la presión arterial en la toma de decisiones diagnósticas en la hipertensión arterial. Estudio MEDIDA. *Med Clin (Barc)* 2008; 131:321-5.
2. Coca A, Aranda P, Bertomeu V, Bonet A, Esmatjes E, Guillén F, Hernández-Moreno J, et al. Estrategias para un control eficaz de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Hipertensión (Madr)* 2006; 23: 152-6.
3. Mancia G, de Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007, 25: 1105–87.
4. Mallion JM, Baguet JP, Mancia G. Clinical value of ambulatory Blood pressure monitoring. *European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on hypertension Management* 2005; 6: N° 19. ([http://www.eshonline.org/newsletter/2005\\_19r.pdf](http://www.eshonline.org/newsletter/2005_19r.pdf))
5. Reims HM, Kjeldsen SE, Mancia G. Home Blood pressure monitoring. *European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on hypertension Management* 2005; 6: N° 12. ([http://www.eshonline.org/education/newsletter/2005\\_12r.pdf](http://www.eshonline.org/education/newsletter/2005_12r.pdf)).
6. Hermida RC, Ayala DE, Calvo C. Valor de la monitorización ambulatoria de la presión arterial en la predicción de daño en órganos diana e incidencia de eventos cardiovasculares. *Nefrología* 2002; 13 (Suplemento 3): 59-67.
7. [www.ehrca.org/index.html](http://www.ehrca.org/index.html)
8. [www.dableducational.com](http://www.dableducational.com)
9. [www.cardiorisc.com/index.asp](http://www.cardiorisc.com/index.asp)

## AGRAÏMENTS

Al Comitè Assessor Científic de la Societat Valenciana d'Hipertensió Arterial i Risc Vascular (SVHTA), pel seu assessorament per a la redacció definitiva d'aquest manuscrit.



## PREMIO FARMACIA

### Estudio de costes en atención especializada, atención primaria y prestación farmacéutica derivados de la hipertensión arterial en España en 2004

M<sup>a</sup> Isabel Martínez Martínez<sup>1</sup>, Ana Carrasco Abad<sup>2</sup> y José Luís Alfonso Sánchez<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Universidad CEU Cardenal Herrera.

<sup>2</sup>Centro Salud Pública Benidorm. Unidad de Higiene de los Alimentos. Consellería de Sanidad.

<sup>3</sup>Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Universitat de Valencia.

## INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La hipertensión arterial (HTA) supone, por su magnitud y trascendencia socioeconómica, un problema de Salud Pública de primer orden para el sistema sanitario de nuestro país. El objetivo de nuestro estudio es la estimación del coste socioeconómico de la HTA, que constituye un dato fundamental para el análisis comparativo de la magnitud de los problemas de salud ocasionados por la patología de HTA (Códigos CIE9-MC 401-405) en el año 2004 en España según comunidad autónoma.

## METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, de estimación de costes para el periodo de tiempo que comprende de enero a diciembre del 2004 en el territorio español según comunidad autónoma. Los costes corresponden a la atención especializada, la atención primaria y la prestación farmacéutica del Servicio Nacional de Salud (SNS).

## RESULTADOS

En el año 2004 se dedicaron más de 1.800 millones de € a la atención especializada para el cuidado de la HTA. El 97% de este capital destinado a la asistencia especializada se

dedicó a las consultas externas y otros servicios ambulatorios manteniendo la proporción que se describe: 23% Cardiología, 14% Nefrología, 13% Urgencias, 10% Oftalmología, 7% Endocrinología, 4% UHD, 2% M. Interna, 24% Otras Especialidades. El coste destinado a la atención primaria para el cuidado de la HTA supuso para el año 2004 un total de 458 millones de € que se distribuyeron: 84% Médico General, 16% Enfermería. El coste de prestación farmacéutica dedicado a la patología hipertensiva supuso para el año 2004 más de 1.500 millones de €.

## CONCLUSIONES

Los costes directos de la HTA para el año 2004 supusieron cerca de 3.700 millones de € que se distribuyeron:

48% Atención Especializada, 40% Prestación Farmacéutica y 12% Atención Primaria.

El coste en el 2004 de atención especializada por paciente supuso 341,82 €, el de atención primaria por paciente supuso 87,42 € y el de la prestación farmacéutica por paciente supuso 285,85 €.



## **NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA DE LA SOCIEDAD DE HTA Y RCV**

La revista HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR publica artículos de interés clínico o experimental relacionados con el campo de la hipertensión.

El envío de un trabajo a la revista implica que se trata de un original y que de ser aceptado queda en propiedad de la revista, debiendo autorizar su comité editorial su publicación total o parcial. El consejo de redacción se reserva el derecho de introducir modificaciones de estilo o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original

Los trabajos enviados deberán cumplir las siguientes características:

- Mecanografiados sobre una carilla de la hoja (DIN-A4) y con márgenes superior e inferior de 2.5 cm. y derecho e izquierdo de 3 cm. Fuente Arial 12. Párrafos: interlineado de 1,5.

- Los resultados se expresaran en unidades del sistema métrico internacional.

- Todos los autores deben firmar la carta que acompaña el manuscrito.

- En la primera página del manuscrito constará el título del trabajo, nombres de los autores y la institución donde trabajan. También se indicara la fuente de financiación del trabajo si la hubiera y la dirección del primer firmante, así como un teléfono, fax o dirección electrónica de contacto.

- Bibliografía. Se presentara según el orden de aparición en el texto con numeración correlativa, en superíndice. En los artículos ordinarios de revistas, se relacionarán todos los autores si son seis o menos; si son siete o más, relacionar los seis primeros y añadir la expresión «et al» después de una coma. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo con el Index Medicus/medline.

Puede consultarse en la pagina: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=journals&term=>

Las citas deberán cumplir las normas de Vancouver, disponibles en: <http://www.icmje.org>

Deberán evitarse las citas de trabajos aun no publicados (en prensa) y personales.

- Tablas. Se identificarán con números arábigos según el orden en que son mencionadas en el texto. Llevarán el título informativo en la parte superior y las abreviaturas con su correspondiente definición en la inferior. Las tablas se pueden presentar en Word, pero cuando sean complejas se utilizará preferentemente el programa Excel.

- Figuras. Las imágenes se enviarán en archivos fotográficos electrónicos con una resolución recomendada de 150 puntos por pulgada (archivos JPEG, no usar BMP ni GIF) con copias fotográficas en papel brillo de tamaño 10 x 13. Los esquemas y gráficos se editaran con impresora láser o se enviará el archivo electrónico.

- Deberán utilizarse los nombres genéricos de los fármacos, pudiendo no obstante insertar entre paréntesis y a continuación los nombres comerciales.

- Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado a la Secretaría de la Sociedad Valenciana de Hipertensión.

- El Comité Editorial de la revista comunicará al primer firmante la aceptación o no de los trabajos.