

¿DEBERÍA CAMBIARSE LA DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL?

Dr. Fernando Martínez García.

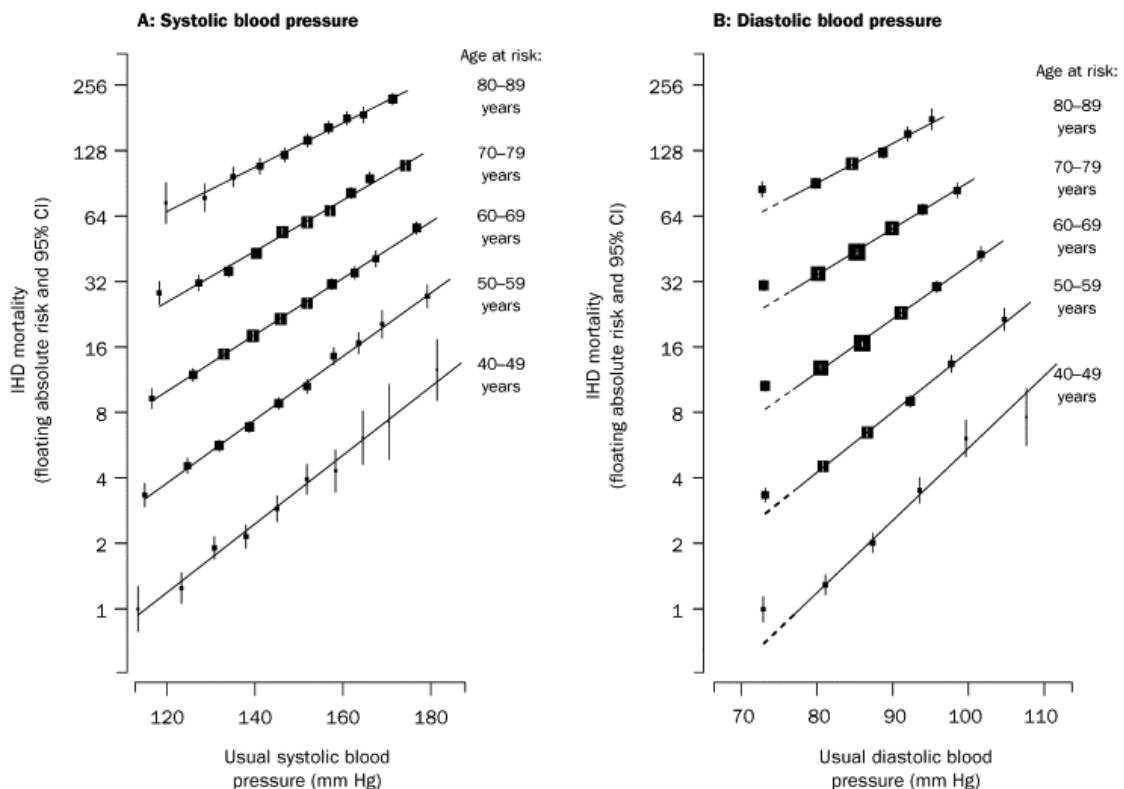
Unidad de HTA. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico de Valencia.

Colabora:

Dr. Vicente Giner Galvañ.

Unidad de HTA y Riesgo Cardiometabólico. Servicio de Medicina Interna. Hospital Mare de Déu dels Liris. Alcoy. Alicante.

Estudios epidemiológicos demuestran una fuerte asociación lineal entre los niveles de presión arterial (PA) y el riesgo de ictus o cardiopatía isquémica hasta niveles incluso de 115/75 mmHg^{1,2}. Si la PA es una variable continua y el riesgo aumenta de forma lineal por encima de esos niveles, no existe un fundamento biológico para considerar un umbral determinado en el que la PA se torna en hipertensión arterial. Queda por tanto claro que la definición y el punto de corte de 140/90 mmHg para considerar a un sujeto como hipertenso son definidos por consenso.



¿Por qué entonces se sigue considerando el clásico punto de corte en 140/90 mmHg?. La respuesta está basada principalmente en que no hay una evidencia científica sólida basada en los resultados de grandes ensayos

clínicos o meta-análisis que demuestren beneficio de tratar pacientes con PA < 140/90 mmHg (PA normal o normal alta de las guías). En este sentido el estudio HOPE-3 BP³ fue diseñado para dar respuesta a esta pregunta y el resultado final fue que no se obtuvo beneficio con un tratamiento antihipertensivo combinado (candesartán 16 mg + hidroclorotiazida 12.5 mg) en sujetos mayores de 55 o 65 años (para hombres y mujeres, respectivamente) y con unos niveles de PA al inicio de alrededor de 138/82 mmHg, tras una mediana de seguimiento de 5.6 años.

Definir la hipertensión arterial como entidad tiene sentido si eso lleva consigo el inicio o modificación del tratamiento farmacológico. En último término, el riesgo individual de cada paciente va a estar determinado por su perfil de factores de riesgo y el conjunto de comorbilidades asociadas, con lo que los niveles de PA por encima de los cuales es probable obtener un beneficio clínico, no van a ser iguales para todos los individuos. Es de esperar que los pacientes de alto riesgo se beneficien de tratar cifras más bajas de PA que los pacientes de bajo riesgo, en los que esta cifra podría ser de incluso 160/100 mmHg de acuerdo a estudios epidemiológicos⁴. En este sentido se podría definir la hipertensión arterial, siguiendo a Sir Geoffrey Ross, como la elevación persistente de la presión arterial por encima de unos niveles en los que está claro que el tratamiento antihipertensivo mejora claramente el pronóstico y que va a depender de las características del paciente y de su riesgo cardiovascular.

Aunque existen muchas escalas para evaluar el riesgo cardiovascular, estas distan de ser perfectas y por ejemplo muchos pacientes de riesgo intermedio pueden ser reclasificados a bajo o alto riesgo en base a la realización de un fenotipado cardiovascular y renal para detectar daño orgánico subclínico. Esto complica aún más las cosas, por lo que en la mayoría de los sujetos o en los que no se conoce el riesgo, las cifras de PA para considerar hipertensión arterial van a seguir siendo de más de 140/90 mmHg.

Otro de los problemas con los que nos encontramos, es el referente a cuál debe ser el objetivo de presión arterial en pacientes tratados y que de nuevo es

probable que varíe según el perfil de riesgo. Tradicionalmente se consideraban cifras de PA menores de 140/90 mmHg como objetivo general en pacientes hipertensos o incluso de 130/80 mmHg en subgrupos de alto riesgo como son los diabéticos o los que tienen insuficiencia renal crónica⁵. Sin embargo las guías más recientes como la del “*Eight Joint National Committee*” del 2014, marcan como objetivo de PAS, en adultos mayores de 60 años, cifras de 150/90 mmHg y unos niveles de PAD menor de 90 mmHg en pacientes con edades comprendidas entre 30 y 60 años, en base a que no hay una evidencia científica suficiente para recomendar umbrales más bajos. En este grupo de edad no disponemos de una evidencia sólida sobre cuál deben ser los objetivos de PAS y en individuos muy jóvenes de menos de 30 años no hay ninguna evidencia ni para la PAS ni para la PAD. La Sociedad Europea de Hipertensión ha seguido la misma línea, considerándose niveles de 140/90 mmHg de forma general, y de menos de 150 mmHg en pacientes ancianos de más de 80 años, aunque matizando las cifras según la condición física del sujeto y comorbilidades. En diabéticos el objetivo de PA ha pasado de 130/80 a 140/85 mmHg.

Recientemente, el estudio SPRINT⁶ en pacientes no diabéticos de alto riesgo, 27% de ellos con edad superior a 75 años, ha generado controversia al demostrar beneficios del tratamiento antihipertensivo intensivo con objetivo control por debajo de 120 mmHg de PAS frente a 140 mmHg. No obstante, hay que tener en cuenta diversos aspectos del estudio. En primer lugar es un estudio abierto en el cual el médico podía detectar la presencia de excesivas reducciones de PA sintomáticas y evitar complicaciones. En segundo lugar la medida de PA en ese estudio se aproximaba bastante a la que se puede obtener con la auto medida de PA, ya que se tomaba con un dispositivo automático, con el sujeto solo y relajado en una habitación, lo que se calcula que puede suponer unos 10 mmHg menos que la PA clínica habitual. Por último el máximo beneficio se obtuvo en pacientes que ya inicialmente tenían cifras de PA inferiores a 140 mmHg de PAS. ACCORD⁷ y un reciente meta-análisis⁸ no demuestran beneficios, incluso en pacientes de alto riesgo como son los diabéticos, de un objetivo de control de menos 140 mmHg. Otro

elemento de duda es hasta qué niveles de PA es seguro tratar, ya que se ha visto que con los tratamientos intensivos aumentan los efectos secundarios, y al menos para el caso de la cardiopatía isquémica podría haber una curva J^{9,10} si bien es posible que para el caso del accidente cerebrovascular esto no sea así o ocurra a niveles más bajos de PAD¹¹.

Es probable que con el avance del conocimiento, en los próximos años, las cifras de PA para definir hipertensión arterial cambien según comorbilidades y perfil de paciente y más aún las cifras para iniciar tratamiento o los objetivos de control. Esto además puede depender de los recursos disponibles y de las preferencias individuales de los pacientes sobre todo en la era del “Patient Empowerment”.

Finalmente, contestando a la pregunta inicial, desde mi punto de vista creo que no se debe cambiar la definición de hipertensión arterial y que hay que seguir utilizando las cifras ≥ 140 y/o 90 mmHg para considerar a un sujeto como hipertenso. Su principal ventaja es la simplicidad a la hora del diagnóstico y decidir si se inicia o no tratamiento. La utilización de cifras más bajas puede conducir a un exceso de falsos positivos y por tanto a un sobretratamiento, mientras que si se utilizan cifras más elevadas, pacientes en riesgo que se beneficiarían de un tratamiento farmacológico quedarían sin tratar. La utilización de distintas definiciones según el riesgo de los pacientes, aunque pueda ser más preciso, puede complicar el diagnóstico y la toma de decisiones y conducir a un menor grado de conocimiento y de control, en ésta entidad ya de por sí infradiagnosticada y mal controlada. Conseguir en la población general estos objetivos reduce de manera marcada la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal, pero por desgracia las tasas de control en población tratada con antihipertensivos no superan el 50%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet LondEngl* 2002;360(9349):1903–13.
2. Turnbull F, Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet LondEngl* 2003;362(9395):1527–35.
3. Lonn EM, Bosch J, López-Jaramillo P, et al. Blood-Pressure Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2016;
4. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994;50(2):272–98.
5. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007;25(9):1751–62.
6. SPRINT Research Group, Wright JT, Williamson JD, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015;373(22):2103–16.
7. ACCORD Study Group, Cushman WC, Evans GW, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2010;362(17):1575–85.
8. Brunström M, Carlberg B. Effect of antihypertensive treatment at different blood pressure levels in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2016;i717.

9. Farnett L, Mulrow CD, Linn WD, Lucey CR, Tuley MR. The J-curve phenomenon and the treatment of hypertension. Is there a point beyond which pressure reduction is dangerous? JAMA 1991;265(4):489–95.
10. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Ventura HO, Dunn FG, Glade LB, Frohlich ED. Essential hypertension in the elderly: haemodynamics, intravascular volume, plasma renin activity, and circulating catecholamine levels. Lancet 1983;2(8357):983–6.
11. Kjeldsen SE, Berge E, Bangalore S, et al. No evidence for a J-shaped curve in treated hypertensive patients with increased cardiovascular risk: The VALUE trial. BloodPress 2016;25(2):83–92.