

VIII Reunión de la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial. Vitoria-Gasteiz, 3 de febrero de 2006. Conclusiones.

La reunión de este año se reafirmó en la trayectoria iniciada años atrás, y apuntó varios datos novedosos que habrán de ser tenidos muy en cuenta en el futuro. El premio para la mejor Nota Clínica de este año, fue para un caso que pone el énfasis en la problemática que plantea un paciente con una hipertensión resistente al tratamiento médico, y con los dos riñones pequeños y de similar tamaño. Poniendo la **angiorresonancia** de manifiesto la aterosclerosis en un lado con indemnidad de la arteria renal en el otro, que sufre el impacto de la hipertensión sostenida y se muestra angioscleroso. La angiorresonancia se muestra en este caso muy discriminativa y orienta hacia la terapéutica.

En el estudio de las relaciones entre el riñón y la hipertensión arterial se puso de manifiesto cómo el fracaso renal de una manera directa y conocida, y de otra algo más solapada puede agredir al aparato vascular. Entre las primeras está la capacidad de **retener sodio y agua**, así como la de producir **renina** en cantidad superior a la fisiológica, elevando la presión arterial por encima de los niveles considerados aceptables. Otros factores derivados de la insuficiencia renal que agreden el sistema vascular son la **dislipemia**, la **intolerancia a la glucosa**, el **hiperparatiroidismo**, todas ellas relacionadas con la aterogénesis. Por otro lado los **trastornos iónicos**, la acidosis, la acumulación de **toxinas** se encuentran en el origen de la miocardiopatía urémica, en sus trastornos del ritmo y en la aparición de bloqueo del sistema específico de conducción. Se comentó cómo las complicaciones cardiovasculares son la causa más frecuente de morbi-mortalidad de los pacientes con insuficiencia renal crónica.

Por otro lado hay que hacer constar que el riñón es uno de los órganos que primero acusa la presencia de una hipertensión arterial sistémica mal tolerada. Y disponemos de un marcador, la **microalbuminuria**, que nos permite detectar pronto que la lesión tisular ha comenzado, no sólo en el riñón, sino en la microcirculación sistémica. Las cifras de microalbuminuria, incluso por debajo de 30 mg/24 hs. correlacionan de forma directa con la aparición de complicaciones de la hipertensión. La detección de este parámetro debe hacerse en el momento del diagnóstico y con cierta periodicidad en el seguimiento posterior. Por lo que respecta al tratamiento de la hipertensión no queda ni un recuerdo del antiguo tratamiento por escalones. **El tratamiento debe ser personalizado.** A la

medida del paciente, teniendo en cuenta todas sus circunstancias: peso, patología anterior como la existencia de diabetes, hiperuricemia, prostatismo, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, dislipemia, así como los efectos secundarios que pudieran aparecer, como arritmias, síncope, ortostatismo, depresión, impotencia, tos nocturna, alergias medicamentosas frecuentes con los productos sulfamídicos, etc. Un problema frecuente es la falta de **adherencia** al tratamiento. Esto es debido a que se trata de una afección que tiene poca sintomatología, salvo en el momento de las complicaciones, tiene larga evolución y frecuentes efectos secundarios de la medicación. Solamente con una buena información al paciente, con un tratamiento muy cuidadoso y con apoyo médico frecuente se consigue que el número de abandonos del tratamiento disminuya.

Hay acuerdo en que cuando se trata de un paciente con hipertensión arterial, como único problema, el objetivo a conseguir es el descenso de la presión por debajo de 140/90 mmHg. Pero cuando se suma un segundo factor de riesgo vascular, como diabetes mellitus o dislipemia, o aparece afectación de los órganos diana, como la nefroangiosclerosis o la cardiopatía isquémica, nuestro objetivo es llevar la presión arterial bajo 130/85 mmHg. Y a cifras más bajas en el caso de que se acumulen más factores de riesgo.

Se rompió una lanza a favor de las **dihidropiridinas**. Es cierto que por su gran efecto arterioldilatador bajan la presión arterial rápidamente, lo que tiene sus riesgos. El paciente hipertenso de larga evolución tiene su microcirculación alterada. La hipertrofia de la capa muscular de las arteriolas está hipertrofiada y la íntima modificada por el depósito de material hialino, todo lo cual contribuye a disminuir la luz arterial. Pero este fenómeno no es homogéneo, existiendo zonas con evidente arterioesclerosis junto a otras con menos afectación. Ello da lugar a que la vasodilatación provocada en estos territorios produzca un efecto de robo hemodinámico, y algunos territorios queden isquémicos. Sin embargo, la aparición de formas farmacológicas de liberación gradual, así como la modificación de las dosis y horarios de administración han disminuido mucho los efectos secundarios, y estos fármacos han recuperado un buen lugar en el tratamiento antihipertensivo.

Las **variaciones circadianas de la presión arterial** son conocidas de antiguo, así como la clasificación de los hipertensos en dipper y no-dipper y las implicaciones que ello puede tener en el pronóstico de la enfermedad. Los pacientes cuya presión desciende notablemente por la noche permiten a los órganos diana recuperarse en cierta medida, lo que no sucede en aquellos cuya presión nocturna no baja apreciablemente. Incluso se ha podido comprobar cómo personas con presión arterial diurna en los límites de la normalidad tienen un riesgo añadido cuando su presión no desciende adecuadamente durante el descanso nocturno. Parece necesario llevar estos conceptos a la terapéutica, eligiendo hipotensores con farmacodinamia adecuada y modificando las pautas y momentos de administración. Y ello nos lleva a considerar la necesidad de hacer con mayor frecuencia la **monitorización ambulatoria** de la presión arterial, ya no sólo para distinguir a los hipertensos reales de los ocasionales (bata blanca), sino para distinguir a los dipper de los no-dipper, y aún para comprobar el efecto de una medicación a lo largo del día. Indudablemente esto encarece el manejo de los pacientes a primera vista, pero puede que estando mejor controlados tengan menos complicaciones y menos ingresos hospitalarios.

Otro aspecto a tener en cuenta es que determinados efectos secundarios, como el síncope de la primera dosis (alfa-bloqueantes), el ortostatismo frecuente en los ancianos y los edemas maleolares de las dihidropiridinas, dismi-

nuyen apreciablemente cuando se administra la **medicación al acostarse**.

Con respecto a la actual utilización de los diuréticos llama la atención el gran predominio de los diuréticos de asa sobre los que actúan sobre el túbulo distal y sobre los colectores. Es clásica la indicación de los primeros cuando se añade insuficiencia renal o cardiaca, cuando hay intolerancia a otros fármacos, así como en las urgencias hipertensivas, pero debido a su potente y recortado efecto no parecen una primera indicación en otros casos.

Finalmente, tratándose de una patología que afecta a millones de personas, cualquier actitud que se tome va a tener importantes consecuencias económicas. La hipertensión arterial es una enfermedad para toda la vida y siempre deben tenerse en cuenta los efectos secundarios que pueden impactar sobre la calidad de vida y el costo del tratamiento. En este sentido la utilización de los medicamentos genéricos, y en todo caso, la elección de los más económicos, a igualdad de efectos primarios y secundarios, es obligada.

Prof. Alejandro Merino-Angulo
Osakidetza. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Txagorritxu. Jose Achotegui, s/n.
01009 Vitoria-Gasteiz. Araba. España UE.
Correo electrónico: sovasta@terra.es
Enviado: 09/04/2006 Aceptado: 04/07/2006