



Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Fascículo 10



**Fascículo
de Actualización 2013**

dilcorán

Valsartán 80 • 160 mg

MUCHO MÁS QUE UN EXCELENTE ANTIHIPERTENSIVO

- **ACCIÓN ANTIHIPERTENSIVA SOSTENIDA DURANTE LAS 24 HS Y MÁS AÚN**
- **BENEFICIOS TERAPÉUTICOS QUE TRASCIENDEN EL CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL**
Beneficios Cardiovasculares, Cerebrovasculares, Renales y Metabólicos.
- **EVIDENCIA CLÍNICA DEMOSTRADA DE SUS BENEFICIOS EN:**
 - Nefropatía diabética.
 - Proteinuria y microalbuminuria.
 - Hipertrofia de ventrículo izquierdo.
 - Síndrome metabólico.
 - Cambio de IECAs debido a tos.



Desde hace más de **135** años
CASASCO
www.casasco.com.ar

PRESENTACIÓN

DILCORÁN 80 mg
Envases con 28 comprimidos recubiertos.

DILCORÁN 160 mg
Envases con 28 comprimidos recubiertos.



Autoridades. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Comisión Directiva 2013 - 2015

Presidente Dr. Felipe Inserra
Past President Dr. Daniel Piskorz
Vicepresidente 1° Dr. Fernando Filippini
Vicepresidente 2° Dra. María Peral de Bruno
Secretaria Dra. Judith Zilberman
Pro-Secretario Dr. Gustavo Blanco
Tesorero Dr. Marcos Marín
Pro-Tesorero Dr. Roberto Ingaramo

Vocales

Dr. Mario Bendersky **Córdoba**
Dr. Dennis Bueno **Jujuy**
Dra. María de los Ángeles Costa **C. A. de Buenos Aires**
Dra. Paula Cuffaro **C. A. de Buenos Aires**
Dra. Mariela Gironacci **C. A. de Buenos Aires**
Dr. Claudio Majul **C. A. de Buenos Aires**
Dr. Diego Nannini **Rosario, Santa Fé**
Dr. Marcelo Orías **Córdoba**
Dr. José Aníbal Pizzorno **Corrientes**
Dr. Nicolás Renna **Mendoza**
Dr. Pablo Rodríguez **C. A. de Buenos Aires**
Dr. Martín Salazar **La Plata**

Revisores de Cuentas

Dr. Roberto Coloccini
Dr. Alberto Ré
Dr. Daniel Suárez

Dr. José Alfie **Coordinador - Fascículos de Actualización**

**Secretaría Permanente: Tte. Gral. Juan D. Perón 1479, 2° piso oficina 4, C1037ACA
Buenos Aires, Argentina. Tel. Fax: 4371-3019 / 4600-4651 E-mail: saha@saha.org.ar**

Presidentes y períodos

Dr. Carlos María Taquini **1992-1994** Dr. Emilio Kuschnir **1995-1996** Dr. Norberto
A.Terragno **1997-1999** Dr. Aníbal Damonte de Elía **1999-2001** Dr. Alberto J. Gallo **2001-2003**
Dr. Luis Juncos **2003-2005** Dr. Gabriel Waisman **2005-2007** Dr. Horacio Carbajal **2007-2009**
Dr. Hernán Gómez Llambí **2009-2011** Dr. Daniel Piskorz **2011-2013**

Adicciones e Hipertensión Arterial



autor
Dr. Claudio Bellido

contacto
claudiobellido@arnet.com.ar

Las adicciones pueden estar vinculadas o ser el factor etiológico de la elevación de la presión arterial, ya sea ésta transitoria o permanente. Las mismas son muy variadas y su enumeración probablemente excedería con creces el espacio de una comunicación de estas características. Entre las adicciones más importantes, por las implicancias médicas y también sociales, el alcoholismo ocupa un lugar preponderante. El tabaquismo, por su amplia repercusión médica, también debe ser tenido especialmente en cuenta, aunque haya controversias sobre el papel que desempeña en la hipertensión. Tanto el alcoholismo como el hábito de fumar han sido vinculados recientemente con la hipertensión oculta. Esta forma es especialmente importante debido a que ostenta riesgo cardiovascular elevado y, por otra parte, su diagnóstico se realiza únicamente por el registro fuera del ámbito oficial. Por último, las drogas ilícitas pueden desencadenar cuadros de inusitada gravedad, tales como episodios hipertensivos con repercusión en el órgano blanco, muy especialmente sobre el miocardio.

sobre el autor

Dr. Claudio A. Bellido.

Doctor en Medicina, Médico Cardiólogo Universitario, Profesor Adjunto de Medicina Interna de la Universidad de Buenos Aires, Médico Especialista en Hipertensión Arterial, Ex editor del Boletín del Consejo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ALCOHOL E HIPERTENSIÓN

El consumo de alcohol tiene importantes consecuencias, como adicción, tanto sobre la salud física como psíquica, y también en el plano social y la organización familiar. La hipertensión arterial tiene elevada prevalencia en el mundo, con continua progresión a lo largo de la vida y, en este aspecto, su relación con el consumo de bebidas alcohólicas ha despertado gran interés desde casi un siglo, ya que en Francia se observó, durante la Primera Guerra Mundial, que los soldados que bebían más de 2,5 litros de vino tenían cifras de presión arterial elevadas, respecto a los no bebedores o a los que bebían en forma moderada. Por otra parte, existe una permanente discusión sobre los beneficios que el alcohol, particularmente en la forma de vino tinto, tiene sobre la prevención de la enfermedad cardiovascular. Esto ha cobrado mayor impulso bajo el concepto de lo que se conoce como *French Paradox*, o paradoja de Francia, ya que en este país, como asimismo en los otros del sur de Europa, en la llamada cuenca mediterránea, a pesar de consumir grasas saturadas en cantidad importante, la incidencia de enfermedad cardiovascular es marcadamente más baja que en los del norte, Gran Bretaña, y asimismo que en los Estados Unidos de Norteamérica.

Es entonces un problema importante dilucidar entre los beneficios que el alcohol puede conferir, y el riesgo de desarrollar hipertensión arterial que, por otra parte, guarda una relación lineal con el consumo del mismo. Este último punto ha sido objeto de numerosos estudios, tanto observacionales como prospectivos, desde hace tiempo. El alcohol, en exceso, puede ser considerado entre los factores de riesgo modificables para el desarrollo de hipertensión arterial.

Entre un 5 y un 7 por ciento de las hipertensiones reconocen al alcohol como factor causal; es evidente, entonces, que la tasa de



Tanto el alcoholismo como el hábito de fumar han sido vinculados recientemente con la hipertensión oculta. Esta forma es especialmente importante debido a que ostenta riesgo cardiovascular elevado y, por otra parte, su diagnóstico se realiza únicamente por el registro fuera del ámbito oficial.

La relación entre consumo semanal de alcohol y prevalencia de hipertensión arterial ha resultado directa y lineal en todos los estudios realizados, en diferentes poblaciones. Sin embargo, es relevante que esta relación sea evaluada respecto a la presencia o no de otros factores de riesgo que puedan confundir al analizar los resultados como, por ejemplo, lo referente a la relación dieta saludable y consumo de alcohol.

hipertensión inducida por el alcohol supera a la de las llamadas hipertensiones secundarias.

La hipertensión arterial relacionada con el alcohol es independiente de la etnia y, por otra parte, se presenta en ambos sexos, aunque con algunas diferencias, ya que la mujer es más sensible al consumo. El consumo de alcohol como factor que predispone al desarrollo de hipertensión parece estar relacionado con otros factores asociados al estilo de vida, como asimismo con los nutricionales, que puedan confundir al analizar datos.

Existe suficiente evidencia acerca de la regresión sustancial de las cifras de presión arterial luego de varios días de abstinencia de alcohol.

La mayoría de los estudios observacionales utilizan el promedio diario de consumo como medida del mismo; este hecho, a veces, puede subestimar la cantidad de alcohol consumido en caso de grandes bebedores, o individuos con franca dependencia que, por lo general ocultan o minimizan la verdadera cantidad de bebidas.

Otro hecho, en cierta medida paradójica, que puede agregar aún más confusión a la relación entre alcohol e hipertensión, es el hecho que algunos estudios muestran presiones más bajas en bebedores moderados que en los abstemios, especialmente en el sexo femenino. Aparentemente, existe también una curva "J" entre consumo de alcohol e incidencia de hipertensión, especialmente evidente entre las mujeres, ya que los abstemios parecerían tener riesgo ligeramente mayor que los que consumen moderadamente; a partir de ese consumo existe aumento lineal de la presión arterial.

El siguiente problema no completamente resuelto, como vamos a ver, es el de los mecanismos por los que el alcohol produce hipertensión, como asimismo cuáles son aquéllos por los que es capaz de beneficiar al aparato cardiovascular.

Este conocimiento incompleto conduce a otros temas que todavía se discuten, sobre la relación alcohol-hipertensión, entre los que destacan el de si la relación es lineal en todos los niveles de consumo, o si existe un umbral, además de si es diferente

para el vino, bebidas destiladas y cerveza. Además, hay marcado interés sobre el patrón del consumo de alcohol como factor determinante en la relación con la hipertensión, ya que parece seguro el hecho de que el consumo fuera de las comidas tiene una incidencia mayor con aquélla, respecto al consumido durante las mismas. No obstante, el efecto más acusado del alcohol ingerido fuera de las comidas es puramente especulativo.

Estos interrogantes son relevantes para establecer el papel que desempeña la reducción de la ingesta de alcohol en el tratamiento antihipertensivo o en la prevención del desarrollo de hipertensión.

La relación entre consumo semanal de alcohol y prevalencia de hipertensión arterial ha resultado directa y lineal en todos los estudios realizados, en diferentes poblaciones. Sin embargo, es relevante que esta relación sea evaluada respecto a la presencia o no de otros factores de riesgo que puedan confundir al analizar los resultados como, por ejemplo, lo referente a la relación dieta saludable y consumo de alcohol.

En una muestra de población de 1.100 individuos procedentes de tres regiones diferentes de Francia, se observó que los bebedores moderados, consumidores de 1 a 19 gramos de alcohol por día, y los que consumían vino, también tenían una dieta más saludable que los bebedores de mayor cantidad de alcohol, y los que tomaban otro tipo de bebidas. Adicionalmente, el nivel socio-cultural y educacional de los primeros también era más elevado. No obstante, es interesante destacar que el comportamiento nutricional también se relacionó con factores favorables del estilo de vida. Por ejemplo, el porcentaje de fumadores entre los bebedores moderados no llegó al 15 por ciento, dos veces menos que entre los que consumían 40 o más gramos diarios de alcohol. En este estudio también se comprobó que los bebedores moderados tenían mayor actividad física.

El hábito de fumar también es mayor entre los que consumen mayor cantidad de alcohol. En un estudio realizado en Holanda, se encontró que el tabaquismo era más elevado entre los bebedores importantes.

Existen diferencias en cuanto al patrón semanal de consumo. Los bebedores de fin de semana generalmente lo hacen en exceso. No obstante, hay controversias en la relación entre hipertensión y consumo de alcohol los fines de semana.

La elevación de la presión arterial no parece ser un efecto inmediato ante la ingesta alcohólica. Los estudios con monitoreo ambulatorio de presión arterial han mostrado que el alcohol inicialmente desciende la presión arterial, y que recién se eleva unas ocho horas más tarde, por lo que el ascenso puede detectarse recién a la mañana siguiente de la ingesta.

La secuencia en el tiempo del efecto alcohol-hipertensión arterial indica que las presiones más altas de los lunes no necesariamente representan los efectos de la supresión del alcohol, como también se supuso. Además, el lento efecto hipertenso del alcohol hace dudar de una acción evidenciable en el corto plazo (minutos/horas).

La o las bases fisiopatológicas de la relación alcohol-hipertensión permanecen indefinidas. Numerosos factores pueden confundir y, en este aspecto, otras características del estilo de vida de los individuos, con ese patrón de consumo, pueden incidir además en el desarrollo de hipertensión.

Es de particular interés que los efectos de las bebidas alcohólicas sobre la fibrinólisis, los lípidos y la peroxidación de estos parecen constituir efectos protectores para la génesis de la aterosclerosis y la trombosis, aunque sea una incógnita el beneficio relativo, por vía de esos mecanismos, sobre la hipertensión arterial. Entre los mecanismos que podrían postularse cabe mencionar el beneficio de la interacción alcohol-alimento y absorción-metabolismo. Por otra parte, es muy importante evaluar el riesgo/beneficio a la hora de aconsejar o no el consumo moderado de alcohol a los pacientes ya que, si bien existe un efecto protector en el campo de la cardiopatía isquémica, muchos individuos no deberían tomar bebidas alcohólicas en absoluto.

NICOTINA Y TABAQUISMO

El consumo de tabaco, si bien está disminuyendo progresivamente en el Mundo, todavía alcanza a cerca del 25 por ciento de los adultos en muchas regiones de occidente, incluyendo los Estados Unidos de Norteamérica. En nuestro país puede ser algo mayor aún. Esta adicción suele comenzar en la adolescencia, aunque los efectos devastadores van a ocurrir décadas más tarde. La inhalación del humo de un solo cigarrillo tiene acción presora, aún en los fumadores habituales. La presión periférica retorna a los niveles basales a los 15 minutos, pero la presión central aórtica permanece elevada. Los indicadores de rigidez de las arterias elásticas comienzan a incrementarse en edades tempranas y permanecen más altos que en los no fumadores a lo largo de la vida. La rigidez aumentada de las grandes arterias también es evidente en los fumadores de cigarrillos.

No se conocen demasiados datos sobre la hipertensión persistente en fumadores. Es posible detectarla por medio del MAPA mientras continúan fumando. No obstante que el hábito de

fumar y la nicotina por sí misma incrementan la presión arterial, el tabaquismo, según algunos estudios, parecería no ser un riesgo para el desarrollo de hipertensión crónica. Sin embargo, la progresión de hipertensión crónica hacia una forma acelerada o maligna es más frecuente en los fumadores. La nicotina puede contribuir a la aceleración de la hipertensión agravando la vasoconstricción y promoviendo la interacción con las plaquetas y la pared arterial. Existe disminución de la excreción urinaria de catecolaminas cuando se abandona el cigarrillo; paralelamente desciende la frecuencia cardíaca, lo que indica que la reducción del tono simpático es uno de los mecanismos por los que el abandono del hábito de fumar reduce la frecuencia cardíaca. Los estudios en modelos animales indican que la nicotina reduce el flujo renal; este efecto, en individuos con compromiso vascular renal debido a hipertensión, puede promover isquemia renal y empeorar la hipertensión. La nicotina puede afectar el curso de ciertos procesos relacionados con la hipertensión. Por ejemplo, la hipertensión paroxística y la angina de pecho desencadenada en el feocromocitoma por la inhalación del humo del tabaco.

Generalmente no se ha detectado presión elevada con registros realizados en intervalos sin fumar. Por el contrario, cuando los fumadores inveterados abandonan el hábito, la presión arterial tiende a elevarse, en gran medida por el aumento de peso.

El tabaquismo tiene efecto deletéreo sobre la función renal, especialmente en diabéticos con compromiso renal. Es interesan-



No obstante que el hábito de fumar y la nicotina por sí misma incrementan la presión arterial, el tabaquismo, según algunos estudios, parecería no ser un riesgo para el desarrollo de hipertensión crónica. Sin embargo, la progresión de hipertensión crónica hacia una forma acelerada o maligna es más frecuente en los fumadores.

te destacar que en el HOT, el único grupo de pacientes que aumentó el riesgo de eventos CV con el tratamiento más agresivo fue el de los fumadores. Los tratamientos que utilizan reemplazo de nicotina para abandonar el hábito de fumar no parecen tener efecto nocivo CV.

DROGAS ILÍCITAS.

Es interesante destacar que mientras la marihuana, o delta-9-tetrahidrocannabinol, en moderadas cantidades aumenta la frecuencia cardíaca y desciende la presión arterial, la cocaína y las anfetaminas pueden producir hipertensión transitoria, pero muy severa, que puede ocasionar accidentes cerebrovasculares y daño miocárdico. La mayoría de los decesos producidos por el consumo de cocaína se relacionan con injuria miocárdica similar a la observada en la crisis adrenérgica

del feocromocitoma. No obstante que el consumo crónico de cocaína no parece inducir el desarrollo de hipertensión, se asocia frecuentemente con enfermedad renal crónica. El concepto clásico es que la cocaína inhibe la recaptación periférica de noradrenalina. Ese mecanismo no es el único, ya que en estudios realizados en individuos sanos, voluntarios jóvenes no adictos, los reflejos barorreceptores juegan un papel importante para amortiguar las acciones simpaticomiméticas de la cocaína en la circulación periférica. El grado de vasoconstricción inducida por una dosis dada de cocaína es dependiente del flujo simpático central, el cual es suprimido en individuos con función barorrefleja intacta. En ausencia de amortiguación barorrefleja, el flujo simpático central exagerado se acopla a la inhibición de la recaptación de noradrenalina periférica, lo que produce vasoconstricción exagerada.

Lecturas Recomendadas

- *Angeli F, Reboldi G, Verdecchia P. Masked hypertension; evaluation, prognosis, and treatment. Am J Hypertens 2010;23:941-8.*
- *Lian C. L'alcoholisme cause d'hypertension arterielle. Bull Acad Med Paris 1915;74:525-28.*
- *Klatsky AL. Alcohol-associated hypertension: when one drink makes a difference. Hypertension 2004;44:805-6.*
- *Beilin LJ and Puddey IB. Alcohol and hypertension. Hypertension 2006;47:1035-38.*
- *Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of CV disease with a mediterranean diet. N Engl J Med 2013;368:1279-90.*
- *Tracy SW. Something new under the Sun? The mediterranean diet and CV Elath. N Engl J Med 2013;368:1274-76.*
- *Ruidavets JB, Bataille V, Dallongeville J et al. Alcohol intake and diet in France; the prominente role of lifestyle. Eur Heart J 2004;25:1153-62.*
- *Benowitz NL. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. N Engl J Med 1988;319:1318-30.*
- *Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, et al. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. N Engl J Med 1976;295:573-7.*
- *Minami J, Ishimitsu T, and Matsuoka H. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. Hypertension 1999;33:586-90.*
- *Celermajer DS, Sorensen KE, Georakopoulos D. Cigarette smoking is associated with dose related and potentially reversible impairment of endothelial dependent dilation in healthy young adults. Circulation 1993;88:2149-55.*
- *Trencel M, Wang Z, Arbique D, et al. Mechanism of the blood pressure raising effect of cocaine in humans. Circulation 2002; 105:1054-9.*
- *Lang RA and Hillis D. Cardiovascular complications of cocaine use. Lange RA and Hillis D. N Engl J Med 2001;345:351-8.*
- *Vupputuri S, Batuman V, Mutner P et al. The risk for mild kidney function decline associated with illicit drug use among hypertensive men. Am J Kidney dis 2004;43:629-35.*
- *Varner KJ, Ogden BA, Delcarpio J, et al. Cardiovascular response elicited by the 'binge' administration of methamphetamine. J Pharmacol Exper Ther 2002;301:152-9.*

Hipolipol

Rosuvastatina 5/10/20mg

**MUCHO MÁS QUE UN
HIPOLIPEMIANTE**

**MAYOR POTENCIA Y EFICACIA QUE LAS OTRAS ESTATINAS
EN LA MEJORÍA DEL PERFIL LIPÍDICO**

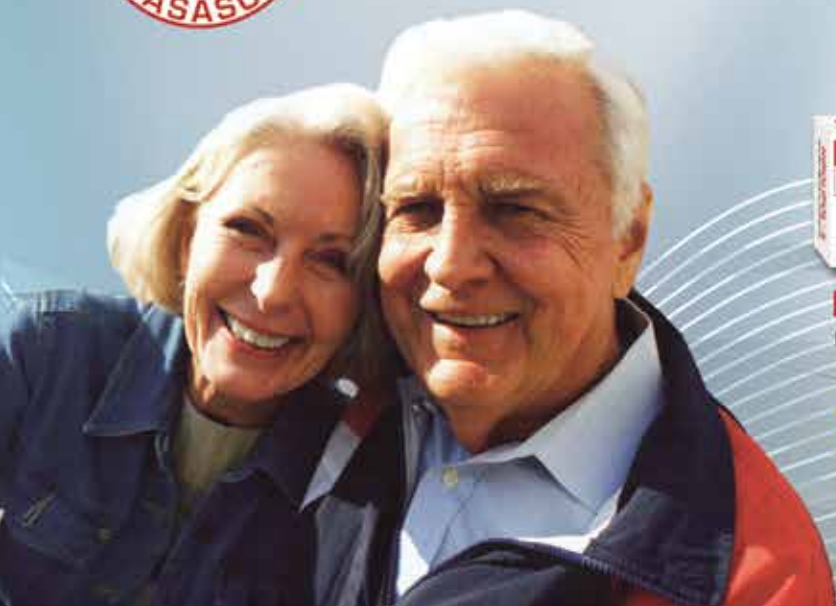
**Alcanza las metas terapéuticas a bajas dosis (10 mg)
sin necesidad de asociación con otros fármacos**

**Eficacia demostrada en el control
de la aterosclerosis**

**Produce regresión significativa
de la aterosclerosis coronaria**

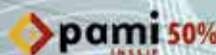
**Prevención cardiovascular en pacientes
inflamados, sin dislipemia**

Perfil de seguridad muy confiable



Presentación

Envases con 28 comprimidos recubiertos.



Desde hace más de
CASASCO 135
www.casasco.com.ar

Disregulación ortostática de la presión arterial en ancianos



autor
Dr. Joaquín Serra

contacto
drjjserra@yahoo.com.ar

INTRODUCCIÓN

Una vez que el ser humano asumió la postura erecta, su vulnerabilidad a los efectos de la gravedad sobre la circulación se vio incrementada. Así, el cerebro, el órgano más susceptible a la hipoxia, queda situado en la localización más desventajosa.

En el ser humano normal, aproximadamente 25% al 30% del volumen sanguíneo circulante está en el tórax. Al asumirse la posición erecta hay un desplazamiento mediado por la gravedad de 300 a 800 ml de sangre hacia el abdomen y las extremidades inferiores, lo que produce una disminución por encima y un incremento por debajo del llamado *punto venoso hidrostático indiferente*, sitio en el árbol vascular en donde la presión es independiente de la postura (normalmente se localiza a nivel del diafragma).

sobre el autor

Dr. Joaquín Serra.

Especialista en Cardiología y Clínica Médica.

Diplomado en Hipertensión Arterial.

Presidente de la Sociedad de Cardiología de Entre Ríos.

Miembro titular de la Sociedad Argentina de HTA

Miembro titular de la FAC

Vocal del Comité de HTA de FAC

Para poder mantener en forma adecuada la presión arterial y la perfusión del cerebro al adoptar la postura erecta, se requiere del funcionamiento normal de los mecanismos homeostáticos neurogénicos (SNA) y humorales (SRAA). Si todos los sistemas funcionan normalmente, la estabilización ortostática se alcanza en menos de un minuto. *La incapacidad de cualquiera de estos factores para funcionar adecuadamente (o en forma coordinada) puede resultar en una falla del sistema para compensar el cambio postural. Esto puede ocasionar un estado de hipotensión, que si es lo suficientemente importante, puede causar hipoperfusión cerebral y en casos extremos pérdida de la consciencia (síncope).*

DEFINICIÓN

Los primeros casos reportados datan de la guerra de secesión de los EEUU en soldados mal nutridos y deshidratados que presentaban cuadros sincopales luego de una breve permanencia en ortostatismo. Desde 1996 se define por consenso a la **hipotensión ortostática** (HTO) como una caída sostenida de la PA sistólica (PAS) mayor o igual a 20 mm/Hg o una disminución de la PA diastólica (PAD) de 10 mm/Hg, a los 3 minutos de cambiar de la posición supina a vertical.

Desde un punto de vista práctico esta definición presenta dos limitaciones. *La primera*, relativa a la caída tensional que suele ser más pronunciada antes de los 3 minutos. Es aconsejable evaluar la presión arterial en varios momentos a lo largo de la bipedestación y no limitarse sólo a la determinación tensional a los 3 minutos. *La segunda* limitación está en considerar exclusivamente los valores absolutos de reducción de PA con el cambio postural ya que algunos pacientes, con cifras más bajas de presión arterial en decúbito, no llegan a presentar caídas ten-



Para poder mantener en forma adecuada la presión arterial y la perfusión del cerebro al adoptar la postura erecta, se requiere del funcionamiento normal de los mecanismos homeostáticos neurogénicos (SNA) y humorales (SRAA). Si todos los sistemas funcionan normalmente, la estabilización ortostática se alcanza en menos de un minuto.

sionales definitorias de HTO (20/10 mmHg) y, sin embargo, el descenso tensional con el ortostatismo puede ser clínicamente relevante y representar un riesgo real de caídas. Sería entonces razonable incluir en la definición la presencia de sintomatología de hipoperfusión cerebral al adquirir la posición de bipedestación o sedestación.

EPIDEMIOLOGÍA

Las cifras son variadas y dependerán de la población evaluada, oscilando entre el 4 al 33 %. Sin embargo los datos epidemiológicos mayormente aceptados indican que 20 a 30 % de las personas mayores de 65 años tienen HTO, y a la vez este porcentaje aumenta con la edad. La variabilidad de la prevalencia puede estar relacionada con los niveles basales de presión arterial de las poblaciones de estudio: a mayores cifras tensionales, mayor probabilidad de caída tensional superior a 20/10 mmHg.

La HTO es más prevalente en los grupos de hipertensos con potencial disfunción autonómica y disminución del barorreflejo como por ejemplo los diabéticos de larga evolución, pacientes con insuficiencia cardíaca, ancianos etc. En personas afechas viviendo en hogares de ancianos la incidencia puede superar el 50%.

CLÍNICA

Los síntomas característicos de la HTO se deben en general a la hipoperfusión cerebral, siendo los más frecuentemente encontrados la visión borrosa, mareos, diaforesis, pérdida de la audición, palidez y astenia. **El síncope es la manifestación extrema de la HTO.** Sin embargo existen otros síntomas que también pueden ser atribuidos a la HTO y en general su manifestación se corresponderá con la isquemia del órgano hipoperfundido.

Los síntomas característicos de la hipotensión ortostática se deben en general a la hipoperfusión cerebral, siendo los más frecuentemente encontrados la visión borrosa, mareos, diaforesis, pérdida de la audición, palidez y astenia. **El síncope es la manifestación extrema de la HTO.**

Ejemplo de ello son el *angor pectoris* y *la fatiga* (por isquemia miocárdica) o el dolor cervical posterior y de trapecios por isquemia de estos músculos. Estos síntomas suelen exacerbarse cuando el sujeto se levanta en la mañana y particularmente notables 2 horas después de la ingestión de alimentos (hipotensión ortostática postprandial).

CLASIFICACIÓN

Existen múltiples Clasificaciones de la HTO. La *tabla 1* muestra resumidamente las causas etiológicas más frecuentes.

Los esfuerzos en la determinación etiológica de la HTO son sin duda de gran ayuda para la detección de causas potencialmente reversibles y porque además nos orientarán en el tratamiento adecuado. Sin embargo desde el punto de vista clínico la clasificación funcional es sumamente práctica puesto que da una idea cierta del grado de limitación que el paciente presenta. La *tabla 2* muestra esa clasificación.

TABLA 1

CAUSAS ETIOLÓGICAS MÁS FRECUENTES DE HTO (*)

Desórdenes Autonómicos

• Primarios

Insuficiencia Autonómica Pura (Bradbury-Egglestone)
Insuficiencia Autonómica con atrofia sistémica múltiple (Shy-Drager/ Atrofia olivopontocerebelosa)
Enfermedad de Parkinson
Déficit de Dopamina-β-Hidroxilasa

• Secundarios

Diabetes Mellitus
Amiloidosis
Alcoholismo
Idiopáticas

Alteraciones en el volumen

Deshidratación
Anemia/ Hemorragias

Desórdenes Endócrinos

Feocromocitoma
Hipoaldosteronismo

Fármacos

La mayoría de los antihipertensivos (especialmente Diuréticos)

Otras

Embarazo
Síndrome Carcinoide

(*) Se colocan sólo y en forma resumida las causas más frecuente de HTO

TABLA 2

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA HTO.

CLASE I • Asintomático

CLASE II • Sintomáticos, pero sin síncope

CLASE III • Historia de síncope

CLASE IV • Síncopes frecuentes e incapacidad por síntomas severos

ESTRATEGIA ANTE LA HTO

Primeramente se debe descartar causas no neurogénicas potencialmente reversibles de HTO, como la deshidratación (diarrea, vómitos), anemia aguda, causas menos frecuentes (pericarditis constrictiva; estenosis aórtica severa; insuficiencia suprarrenal; etc.) y, probablemente la más frecuente, la relacionada con fármacos. Dentro de esta última tenemos a diuréticos, IECA, hipotensores con acción central, antiprostáticos β -bloqueantes), ansiolíticos etc. En muchas oportunidades la sola reducción de la dosis del medicamento puede resolver el problema. **En segundo lugar** (y una vez descartada causas no neurogénicas) se deben buscar hallazgos que nos orienten a la disautonomía en los diferentes sistemas. A nivel digestivo (constipación/ diarrea), urinaria (retención/ infecciones a repetición), sexual (disfunción eréctil), sudorípara (anhidrosis), motoras (ataxia, parkinsonismo). En el examen físico el comportamiento de la frecuencia cardíaca durante la HTO es de suma ayuda. El aumento de más de 15 latidos por minuto en el momento de la hipotensión orienta a un SNA intacto. La ausencia de respuesta cronotrópica significativa orienta a la disautonomía. Sin embargo esto no es concluyente, ya que por ejemplo en déficits autonómicos leves la frecuencia cardíaca puede tener un comportamiento adecuado, o levemente disminuido. **Finalmente** dentro de los métodos complementarios es común la presencia de anemia en las disautonomías, el resto es en general no orientativo, con excepción de casos concretos (ej. déficit de vitamina B12). Las imágenes nos pueden orientar en problemas neurológicos centrales (RNM).

TRATAMIENTO DE LA HTO

Es importante resaltar que **el objetivo fundamental del tratamiento de la HTO no es normalizar la presión arterial de pie, sino controlar los síntomas.**

Hay cuatro premisas en el tratamiento que deberían ser recordadas:

1. El paciente debe aprender a reconocer y evitar los desencadenantes
2. Reconocer los pródromos (no siempre presentes)
3. Algo de HTA supina debe ser tolerada
4. Existe muy poca evidencia basada en ensayos clínicos que determinen la eficacia y seguridad de los distintos tratamientos. Como lo mencionáramos anteriormente el tratamiento de la HTO se orientará a tratar las causas reversibles en el caso que las hubiera (deshidratación, fármacos, etc.). En el resto de las

situaciones donde el déficit autonómico juega un rol central, el tratamiento se divide en no farmacológico y farmacológico.

Analizaremos inicialmente las medidas no farmacológicas.

Los **cambios de posición gradual** deben ser claramente advertidos, principalmente al levantarse de la cama, y en especial luego del descanso nocturno. Durante el descanso nocturno la hipertensión supina promueve la natriuresis (natriuresis por presión), lo cual sumado a la poca ingesta de líquidos durante la noche contribuye a una contracción de la volemia, resultando en una marcada disminución de la tolerancia ortostática matutina. Las maniobras que **aumentan la presión intratorácica** como la tos, el esfuerzo miccional o defecatorio producen una disminución del retorno venoso central lo que puede agravar el cuadro, es por eso que el paciente debe estar en conocimiento de ello para tomar las medidas de prevención necesarias. Realizar **maniobras que aumenten el retorno venoso** (las denominadas maniobras de contrapresión) como es el caso de la inspiración profunda, colocarse en cuclillas, cruzar las piernas o flexionarse sobre el abdomen son especialmente útiles para abortar episodios sincopales en especial en los casos que el paciente tuviese (y reconociese) pródromos. **Evitar el reposo prolongado**, por lo que se explicó previamente, y mantener un adecuado acondicionamiento físico realizando un plan de actividad física han demostrado que aumentan la tolerancia ortostática. Dentro de la **actividad física** la natación es altamente recomendable. En algunos pacientes muy sintomáticos será necesario la actividad física en posición sentado. La **elevación de la cabecera** de la cama 10 a 20° se sugiere para disminuir la HTA supina y la consecuente diuresis. Un mención especial requieren las **medias de compresión elásticas**, es probablemente esta una de las indicaciones más frecuentemente realizadas como medida no farmacológica (muchas veces aislada), aunque no siempre correctamente indicado. Vale recordar que las medias deben ser colocadas *antes* de levantarse por la mañana. Preferentemente estas deberían ser altas, idealmente hasta la cintura. Por otro lado debido a que la redistribución sanguínea se produce también en el territorio esplácnico se sugiere además de las medias elásticas la colocación de fajas elásticas de compresión abdominal, estas son de particular importancia en el período postprandial. Otro aspecto importante es **minimizar la hipotensión postprandial**, situación esta muy frecuente en estos pacientes. Para ello se sugiere evitar las ingestas copiosas poniendo énfasis en evitar el alcohol y consumir alimentos bajos en carbohidratos. Se sugiere además el reposo postprandial cuando los episodios sean sintomáticos, el cual debería realizarse preferentemente en posición sentado tratando de minimizar la HTA supina, aunque en casos extremos la hipotensión puede ser tan marcada que el paciente puede permanecer sintomático aún sentado, situación que obliga al reposo en cama. Finalmente la **ingesta de abundante agua** (2 a 2,5 lts./ día), especialmente con las comidas, y **sal** (10 grs. de ClNa) pueden ayudar a mantener la normovolemia. De la misma manera beber 0,5 lts. de agua en forma rápida (en 2 a 3') ha demostrado, por un mecanismo no del todo aclarado, que puede aumentar la PAS entre 20 y 30 mmHg en los primeros 5 minutos.

Por último, para cuando todas las medidas no farmacológicas fallan el tratamiento farmacológico está indicado. Sobre este punto es bueno recordar que los fármacos deberían indicarse lo más alejado posible del reposo nocturno, con una última dosis al menos 4 horas antes de acostarse, con el fin de minimizar la HTA supina.

Los dos grupos de drogas más utilizados son los **vasoconstrictores** y los **expansores plasmáticos**. Dentro del primer grupo tenemos al Simpaticomimético *Midodrina* (único aprobado por FDA) que es la más utilizada y estudiada de este grupo. Es una prodroga con propiedades agonistas α_1 directo. La dosis oscila entre 2,5 a 10 mg/día en 2/4 tomas. Dentro de sus efectos adversos, la HTA supina (25% de los tratados) puede llegar a ser severa. Este riesgo se minimiza tomando la última dosis unas 4 horas antes del descanso nocturno. Otros efectos adversos menos frecuentes son el prurito (principalmente en cuero cabelludo), piloerección y retención urinaria.

El segundo grupo está indicado cuando el aumento de sal y agua no consiguen su objetivo. La droga más utilizada es la *flurohidrocortisona*, un mineralocorticoide sintético con mínimo efecto glucocorticoide. Este fármaco produce un aumento en la reabsorción de sodio a nivel renal con el consecuente aumento

del volumen plasmático. Se recomienda una dosis de 0,2 a 0,3 mg/día dividido en 2 tomas. Dentro de sus efectos adversos más importantes se encuentran la sobrecarga de volumen (edemas, insuficiencia cardíaca congestiva), hipopotasemia y cefaleas (principalmente supina).

Existe un tercer grupo de fármacos denominados **suplementarios** los que quedan reservados a situaciones especiales, como por ejemplo la *eritropoyetina* en caso de anemia crónica, *octreótida* (un análogo de la Somatostatina) para la hipotensión postprandial, o drogas para situaciones particulares como *piridostigmina* o *desmopresina*, para las cuales la experiencia es muy escasa y queda reservado a centros especializados.

En conclusión la HTO es una patología con alta prevalencia en personas mayores de los 65 años, pudiendo ser altamente incapacitante. Es necesaria una búsqueda sistemática para su adecuado diagnóstico poniendo énfasis en detectar causas “reversibles” de HTO y en procurar hallazgos que nos orienten a las disautonomías. Un adecuado tratamiento no farmacológico puede resolver la sintomatología, pero si estas fallan está indicado el uso de fármacos, si bien la evidencia clínica en su uso es escasa y limitada.







Lectura Sugerida

- *The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. Neurology. 1996;46:1470.*
- *The definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. J Auton Nerv Syst 1996;58:123-4.*
- *Roy Freeman, Clinical Practice: Neurogenic Orthostatic Hypotension. N Engl J Med 2008;358:615-24.*
- *Marvin S. Medow et al. Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Orthostatic Hypotension and Vasovagal Syncope. Cardiology in Review 2008;16:4-20.*
- *Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. European Heart Journal 2001; 22: 1256-1306.*
- *EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. European Journal of Neurology 2006, 13: 930-936.*
- *Jankovic J, et al. Neurogenic orthostatic hypotension: a double-blind, placebo-controlled study with midodrine. American Journal of Medicine 1993; 95: 38-48.*
- *Low PA, et al. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension: a randomized, double-blind multicenter study. JAMA 1997; 277: 1046-1051.*
- *Freeman R, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. Clin Auton Res. 2011; 21: 69-72.*
- *Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. Am J Med. 2007; 120: 841-7.*
- *Vinyoles E. La detección de la hipotensión ortostática. Hipertens Riesgo Vasc. 2013; 30(1):1-3*
- *Ward CR et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. Heart 1998;79:45-49.*
- *Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. Rev. Arg. De Cardiol. 2012; 80.*
- *Kimber M Treatment of postural hypotension. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:285-289.*

Ampliar[®]

Atorvastatin 10/20/40 mg

LA ESTATINA *Superior*

-  Calidad farmacéutica avalada por LABORATORIOS CASASCO
-  Buenas Prácticas de Fabricación y Control
-  Calidad de la droga
-  Envase que preserva la estabilidad del principio activo
-  Efectividad demostrada
-  Su precio más económico facilita la continuidad del tratamiento

PRESENTACIÓN: Envases de 10 y 20 mg con 30 y 60 comprimidos.
Envases de 40 mg con 30 comprimidos.



Desde hace más de **135** años
CASASCO
www.casasco.com.ar



IOMA

pami 80%
INSSJP

NIRPOL

nebivolol 5 mg

**Betabloqueante
Diferente y
Superior**



C-7343

Presentación

Envases con 28 comprimidos



IOMA

Desde hace más de **135**
CASASCO años
www.casasco.com.ar



- **Por su farmacodinamia y mecanismo de acción**
- **Por su efectividad terapéutica**
- **Por su tolerabilidad**