

VOL. 14 N° 2, AGOSTO 2025

## REVISTA DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

**Dirección, Consejo Editorial, Comisión Directiva****Artículos de revisión**

- Disfunción de la célula muscular lisa vascular: ¿rol protagónico o de reparto en el daño vascular?

**Comentados por sus autores**

- ¿Existe asociación entre la frecuencia cardíaca nocturna durante un MAPA y la calidad del sueño en la noche que se realiza el estudio?
- Determinación de aterosclerosis subclínica por área de placa total carotídea en pacientes con hipertensión y diabetes
- Posición de la *European Society of Hypertension* acerca de la hipertensión nocturna

**Consideraciones sobre trabajos recomendados**

- Riesgo de mortalidad cardiovascular en diferentes subtipos de hipertensión enmascarada

# Revista

# Hipertensión Arterial

## Consejo Editorial

### Dirección Ejecutiva

Dr. Gabriel Waisman

### Dirección Científica

Dra. Analía Tomat

Dr. Julián Minetto

## Comité Editorial

Dr. Omar Bertani

Dr. Marcelo Choi

Dr. Alejandro Díaz

Dra. Romina Díaz

Dr. Fernando Filippini

Dra. Albertina Ghelfi

Dra. Laura Graziani

Dr. Rodrigo Marañon

Dr. Juan Carlos Pereira Redondo

Dr. Alejandra Yeyes



## Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

### Presidente

Dr. Pablo Rodríguez

### Presidente anterior

Dr. Nicolás Renna

### Vicepresidente 1º

Dr. Joaquín Serra

### Vicepresidente 2º

Dr. Diego Fernández

### Secretario

Dr. Alejandro Delucchi

### Prosecretario

Dr. Albertina Ghelfi

### Tesorero

Dr. Marcelo Choi

### Protesorero

Dr. Florencia Waisman

### Vocales

Dr. Matías Arrupe

Dr. Marcos Baroni

Dra. Mariana Pérez

Dr. Christian Hötcht

Dra. María Inés Deregbus

Dr. Rodrigo Sabio

Dr. Gustavo Staffieri

Dr. José Cardozo

Dr. Juan Ignacio Pérez Duhalde

Dra. Ana Constanza Lagos

Dra. Mariela Gironacci

Dr. Diego Márquez

### Asesores de Gestión y Relaciones Institucionales

Dr. Daniel Piskorz

Dr. Marcelo Orías

Dra. Judith Zilberman

### Revisores de Cuentas

Dr. Mauro Ruise

Dr. Sergio Vissani

Dr. Gustavo Blanco



Editado por Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)



La imagen de tapa ha sido seleccionada  
de SIIIC Art Data Bases: Carlos Acostaneyra, «Cílicos urbanos», técnica mixta sobre tela, 2011

# Disfunción de la célula muscular lisa vascular: ¿rol protagónico o de reparto en el daño vascular?

**Autora:** Analía Lorena Tomat. Profesora Asociada de la Cátedra de Fisiología. Investigadora Independiente del IQUIMEFA-UBA-CONICET

**Institución:** Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

El sistema arterial comprende grandes vasos conductores, arterias medianas, arterias pequeñas, arteriolas y capilares. Anatómicamente, la pared arterial se compone de tres capas, donde coexisten distintos tipos celulares que se encuentran íntimamente comunicados. La túnica íntima consiste en una sola capa de células endoteliales y de una membrana basal. Separada de aquella por una lámina elástica interna se encuentra la túnica media, que está conformada por múltiples capas de células musculares lisas (CML) y capas de fibras de elastina y colágeno. La lámina elástica externa, a su vez, la separa de la túnica adventicia, la cual contiene fibroblastos incorporados a una matriz extracelular (MEC) de colágeno laxo, enriquecida con ácido hialurónico, así como con células inmunes, terminaciones nerviosas y células madre progenitoras. Yuxtaguestos a la adventicia hay adipocitos que conforman el tejido adiposo perivascular (TAPV) (Figura 1).<sup>1,2</sup>

Las capas de CML ordenadas de forma circular en las arterias de conducción, distribución y resistencia cumplen diferentes funciones. Las arterias de conducción, como la aorta y las arterias carótidas, tienen gran elasticidad y capacidad de expansión, dado que poseen una túnica media con mayor contenido de fibras elásticas que de músculo liso. La presión producida por la contracción del ventrículo izquierdo durante la sístole se almacena en las paredes elásticas de estas arterias, y se libera lentamente por la retracción elástica en la diástole ventricular. Esto permite regular las presiones de la onda de pulso generadas por el ventrículo izquierdo durante un ciclo cardíaco y mantener el flujo sanguíneo duran-

te la diástole ventricular. Las CML de estos vasos están expuestas a una alta presión, esfuerzo constante y flujo sanguíneo pulsátil. Sus principales funciones son mantener el tono y la estructura de estos vasos y regular la producción de MEC. Las arterias de distribución muscular, como la arteria radial, tienen menor contenido elástico y mayor cantidad de músculo liso, que contribuye a una mayor contractilidad en estos vasos.<sup>1,3</sup>

En las arterias de resistencia pequeñas (diámetro del lumen < 300  $\mu\text{m}$ ), la túnica media carece de fibras de elastina y está compuesta por una o dos capas de CML. Estas CML permiten regular el tono vascular, la distribución del flujo sanguíneo y la presión arterial (PA), modificar la resistencia periférica. Según la ley de Poiseuille, la resistencia vascular es inversamente proporcional al radio de la luz del vaso elevado a la cuarta potencia ( $r^4$ ). Por lo tanto, pequeños cambios en el diámetro del lumen de estos vasos tienen un impacto importante en la resistencia vascular y la PA. El control vasomotor subyace a la rápida adaptación del diámetro vascular de las arteriolas de resistencia debido, principalmente, a la vasoconstricción o vasodilatación ejercida por la contracción o relajación de las CML. Los cambios en la estructura vascular representan un proceso dinámico en respuesta a cambios hemodinámicos crónicos. Inicialmente, los cambios estructurales son adaptativos, pero en enfermedades crónicas se vuelven desadaptativos, lo que provoca remodelación vascular y rigidez arterial, rasgos característicos de la hipertensión crónica.<sup>1,3</sup>

Las CML regulan la función vascular y los niveles de PA mediante tres vías clásicas: 1- la vía de señalización del calcio; 2- la vía óxido nítrico (NO), guanilato ciclase sensible al óxido nítrico (NOs-GC), guanosín monofosfato cíclico (GMPc), y 3- la remodelación vascular. Las vías de señalización del calcio y la NO-NOsGC-GMPc son reversibles, mientras que la remodelación vascular se considera un cambio patológico difícil de revertir. La disfunción endotelial disminuye la generación de NO, lo que provoca vasoconstricción y puede preceder a la hipertensión. La rigidez arterial está fuertemente asociada con la hipertensión arterial y es un predictor independiente de enfermedad cardiovascular.<sup>1,3</sup>

La remodelación funcional vascular se refiere a los cambios adaptativos que ocurren en los vasos sanguíneos en respuesta a diversos estímulos fisiológicos y patológicos. Se caracteriza por estrechamiento de la luz vascular, engrosamiento de la pared vascular y pérdida de elasticidad. Este proceso está gobernado por diferentes procesos celulares, incluidos el crecimiento, la proliferación, la muerte y la migración de las CML, las células endoteliales y los fibroblastos. Los cambios en la MEC de la capa media también conducen a la remodelación vascular y a la hipertensión. Estos cambios incluyen la activación de metaloproteínasas que degradan componentes de la MEC (elastina, colágeno, gelatina), la deposición excesiva de colágeno y de productos finales de la glicación (AGE) y la calcificación. Las CML están involucradas críticamente en estos procesos a través de sus características altamente plásticas y dinámicas y su capacidad de experimentar diferenciación fenotípica. Los mecanismos que conducen a la remodelación vascular

son regulados por el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el sistema inmune y el estrés oxidativo.<sup>1,4</sup>

En la remodelación vascular, que contribuye a diferentes enfermedades vasculares incluidas la hipertensión, la aterosclerosis, los aneurismas de aorta abdominal y la reestenosis, existe una continua interacción entre las células de las paredes vasculares, así como entre las células y la MEC. Al analizar la regulación local de la función vascular, se pueden describir dos modelos: interior-exterior y exterior-interior (Figura 1). La señalización de adentro hacia afuera está mediada por procesos inflamatorios y oxidativos en la luz de los vasos sanguíneos, que promueven la disfunción endotelial y de las CML. Por otro lado, la señalización de afuera hacia adentro se inicia en la capa adventicia y el TAPV a través de mediadores oxidativos e inflamatorios. Es así como en el inicio de la aterosclerosis, la lesión de la capa íntima se produce por la entrada y acumulación de lípidos y células inmunitarias desde la luz. La vía de afuera hacia adentro causa lesión de la íntima y media por la infiltración de células inmunitarias y lípidos que provienen desde la tunica adventicia y el TAPV a través de los vasos *vasa vasorum* angiogénicos. La *vasa vasorum*, una red de microvasos que se origina en las arterias adventicias, desempeña un papel principal en el suministro de nutrientes y oxígeno a la pared vascular. Los vasos *vasa vasorum* pueden invadir la pared vascular y servir como conducto para el tráfico de células inflamatorias y mediadores que comunican las diferentes capas vasculares.<sup>5-7</sup>

El TAPV secreta también diferentes adipocitoquinas que, a través de la *vasa vasorum*, regulan la fun-

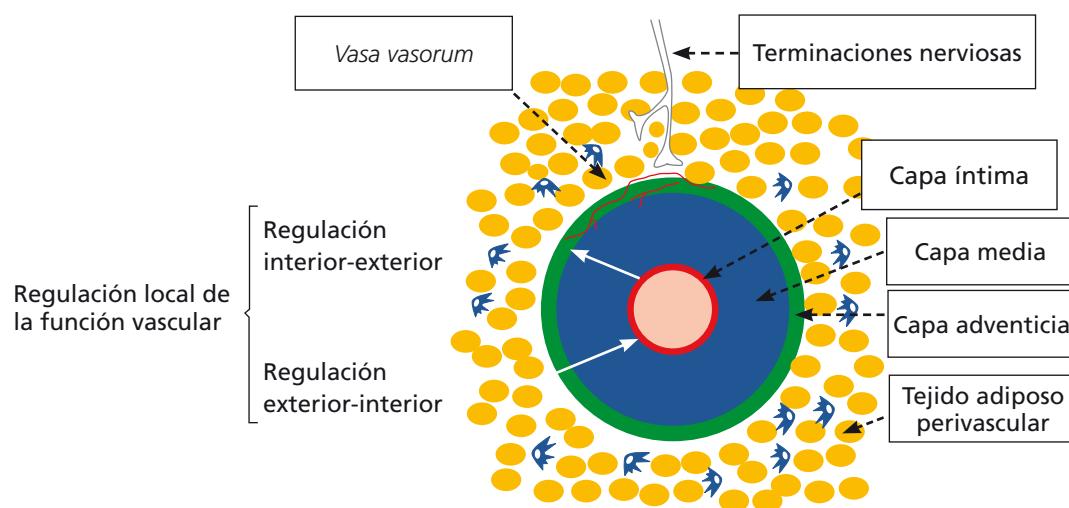


Figura 1. Estructura de la pared arterial y regulación local de su función.

ción y morfología de los otros elementos celulares de la pared vascular, al promover vasoconstricción/vasodilatación y tener efectos proaterogénicos/antiaterogénicos, proinflamatorios/antiinflamatorios e inducir aumento o disminución de la resistencia a la insulina. En condiciones fisiológicas, en pacientes con adecuado peso sin diabetes mellitus (DBT) y jóvenes, el TAPV libera adiponectinas que favorecen la vasodilatación, disminuyen la resistencia a la insulina y ejercen efectos antiinflamatorios y antiaterogénicos. Contrariamente, el envejecimiento, la obesidad y la DBT producen aumento de la masa de TAPV, con hipertrofia y blanqueamiento de adipocitos, infiltración por células inmunes y cambio en el perfil secretor a adiponectinas, que favorecen el estado oxidativo e inflamatorio, causan disfunción endotelial y estimulan la vasoconstricción, la proliferación y los cambios en el fenotipo de las CML.<sup>7-9</sup>

Las CML modifican su fenotipo contráctil quiescente a uno altamente sintético cuando el vaso sufre daño físico o químico. El cambio de fenotipo de las CML es un paso vital en el proceso de reparación del daño vascular. A medida que las CML sintéticas experimentan una regulación negativa de la expresión génica contráctil, la remodelación del citoesqueleto y la reprogramación celular aumentan drásticamente su capacidad de proliferación y secretan metaloproteinasas de matriz para promover la remodelación de la MEC. La capacidad adquirida de proliferación y migración de las CML sintéticas favorece la formación de neoíntima luego de una lesión vascular. Tras la liberación de la lesión, las vías de señalización localmente disfuncionales dentro de los vasos restablecen la homeostasis y las CML recuperan su fenotipo contráctil.<sup>10-13</sup>

Las CML presentan una elevada plasticidad dada su gran capacidad de proliferación, migración y secreción de la MEC (colágeno y elastina) en respuesta a la morfogénesis vascular y a las lesiones vasculares frecuentes. Sin embargo, esta gran plasticidad puede hacerlas sensibles a estímulos ambientales dañinos, transformándose así en fenotipos patógenos, como células mesenquimales, macrófagos, células espumosas, células osteogénicas y miofibroblastos (Figura 2).

Este cambio de fenotipo de las CML se ha evidenciado en patologías asociadas al envejecimiento vascular, como la aterosclerosis, el aneurisma de aorta, la hipertensión y el deterioro cognitivo vascular. En el envejecimiento vascular, diferentes factores de daño ambiental desencadenan disfunción mitocondrial, desgaste telomérico, daño del ADN, cambios epigenéticos, estrés oxidativo, disminución de la resistencia a estresores moleculares, inflamación crónica de bajo grado e inestabilidad

genómica en las CML. Una vez que estos factores de daño se acumulan hasta cierto punto y no pueden repararse, las CML cambian al fenotipo secretor asociado a la senescencia (SASP). Las CML-SASP presentan una morfología irregular y expresan en gran medida la proteína integrina, la proteína de adhesión focal y la proteína del citoesqueleto, que aumentan la interacción entre la MEC y las CML, lo que conlleva un aumento de la rigidez vascular. Las CML-SASP secretan una gran cantidad de metaloproteinasas que degradan la elastina y sintetizan colágeno. Este proceso aumenta la rigidez de la MEC y disminuye su elasticidad. Por otro lado, las CML senescentes son propensas a transformarse en CML osteogénicas en entornos con altos niveles de calcio o fósforo. Las CML osteogénicas liberan vesículas enriquecidas en fosfato de calcio para promover la calcificación.<sup>10-13</sup>

Por otra parte, en la formación de la placa aterosclerótica, se demostró que la LDL oxidada y diversas citocinas inflamatorias (como el factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , el interferón- $\gamma$ , la interleuquina-1, las metaloproteinasas-2/9, etc.) pueden estimular la migración de las CML de la túnica media a la túnica íntima para formar neoíntima, proceso en el que se produce la transformación del fenotipo. La presencia de CML similares a macrófagos, que fagocitan lípidos y restos celulares necróticos forman células espumosas. Sin embargo, la fagocitosis de las CML similares a macrófagos es menor que la de los macrófagos, lo que altera la eficiencia de la eliminación de lípidos y de residuos en las placas, exacerbando así la formación de placas ateroscleróticas. Las células espumosas secretan metaloproteinasas y las CML osteogénicas participan en la calcificación del núcleo necrótico lipídico, considerándose ambos factores responsables de agravar la inestabilidad de la placa.<sup>10-13</sup>

Finalmente, en el aneurisma aórtico, las CML cambian de un fenotipo contráctil a uno sintético y secretan citocinas inflamatorias y metaloproteinasas que fragmentan la elastina y el colágeno de la MEC. A medida que expresan menos integrina, proteína de adhesión focal y proteína del citoesqueleto, la fuerza de anclaje entre las CML y la MEC disminuye. En esta situación, la aorta no puede proporcionar suficiente fuerza contráctil para restaurar su diámetro original durante el bombeo del pulso. Las CML similares a macrófagos secretan factores inflamatorios y quimiocinas y reclutan monocitos, macrófagos y linfocitos para infiltrarse en la pared aórtica. Estas células generan inflamación crónica y participan en la destrucción de la pared aórtica.<sup>10-13</sup>

El cambio de fenotipo de las CML suele estar desencadenado y regulado por factores de crecimiento,

factores de transcripción, fuerzas mecánicas, interacciones célula-célula y célula-MEC, así como por diversos mediadores inflamatorios. En respuesta a estímulos estresantes (hipertensión, aterosclerosis), se produce la transferencia de proteínas y ARN no codificantes (ARNnc) mediante vesículas extracelulares desde las células endoteliales y los fibroblastos adventiciales hacia las CML.

Los ARNnc reguladores se clasifican en dos grupos. El primer grupo incluye los ARN pequeños con menos de 200 nucleótidos, como microARN (miARN), ARN de transferencia (ARNt), ARN pequeños de interferencia (ARNsi) y ARN de nucleocitos pequeños (ARNsno). El segundo grupo incluye los ARN largos no codificantes (ARNlnc), con una longitud superior a 200 nucleótidos. Algunas especies de ARN, como los ARN ribosómicos (ARNr) y los ARN circulares (ARNcirc), tienen miembros que pertenecen a ambos grupos.<sup>14,15</sup>

Los miARN regulan la transición fenotípica de las CML modulando procesos como la proliferación, la migración, la autofagia, el estrés oxidativo, la inflamación y la calcificación. Esta modulación puede promover o inhibir la progresión de las enfermedades vasculares (Figura 2). Por ejemplo, la transferencia de ARNnc (miR-126, miR-195, miR-206, miR-143/145) y el ARNnc lnc GAS5) por las

células endoteliales a las CML está implicada en el desarrollo de reestenosis o aterosclerosis tras una lesión vascular. También se ha demostrado que los exosomas derivados de fibroblastos adventiciales de ratas espontáneamente hipertensas pueden transferir la enzima convertidora de angiotensina (ECA) a las CML e inducir la sobreexpresión de angiotensina II y ECA en estas células, promoviendo así su proliferación y migración en la hipertensión.<sup>14,15</sup>

Por lo tanto, los ARNnc tienen un enorme potencial para actuar como nuevos biomarcadores clínicos y dianas terapéuticas del remodelado vascular. Los miARN pueden administrarse a las células dia- na a través de diversos transportadores, incluyendo nanopartículas lipídicas, vectores virales, exosomas derivados de macrófagos y micelas. Estudios recientes mostraron que la transferencia de ARNnc mediante vesículas extracelulares entre las células de la pared vascular resulta prometedora para modular vías moleculares implicadas en la proliferación, la migración, la autofagia, el estrés oxidativo, la inflamación y la calcificación que acompañan el cambio fenotípico de las CML en el remodelado patológico vascular. Sin embargo, se necesita más evidencia preclínica y clínica para determinar su eficacia y seguridad terapéutica.<sup>14,15</sup>

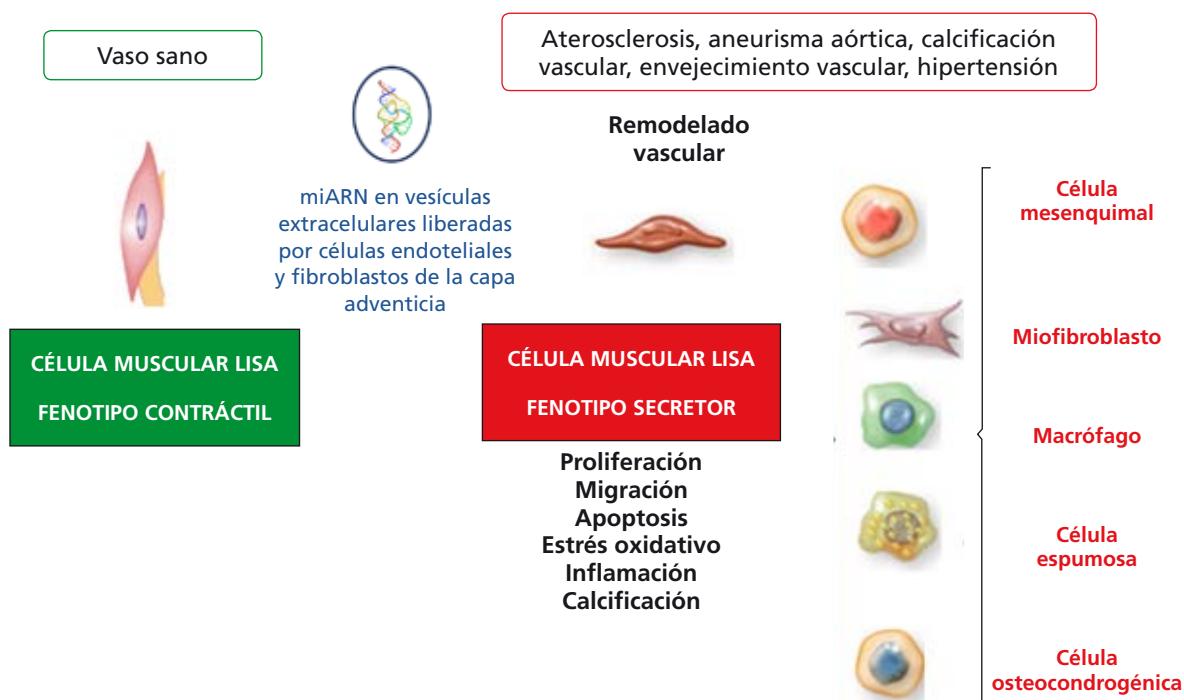


Figura 2. Cambios de las células musculares lisas en el remodelado vascular

---

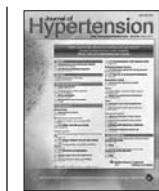
**Bibliografía**

1. Ma J, Li Y, Yang X, et al. Signaling pathways in vascular function and hypertension: molecular mechanisms and therapeutic interventions. *Signal Transduct Target Ther* 8(1):168, 2023.
2. Touyz RM, Alves-Lopes R, Rios FJ, et al. Vascular smooth muscle contraction in hypertension. *Cardiovasc Res* 114(4):529-539, 2018.
3. Brown IAM, Diederich L, Good ME, et al. Vascular Smooth Muscle Remodeling in Conductive and Resistance Arteries in Hypertension. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 38(9):1969-1985, 2018.
4. Zeng X, Yang Y. Molecular Mechanisms Underlying Vascular Remodeling in Hypertension. *Rev Cardiovasc Med* 25(2):72, 2024.
5. Belhoul-Fakir H, Brown ML, Thompson PL, et al. Connecting the Dots: How Injury in the Arterial Wall Contributes to Atherosclerotic Disease. *Clin Ther* 45(11):1092-1098, 2023.
6. Kim HW, Shi H, Winkler MA, et al. Perivascular Adipose Tissue and Vascular Perturbation/Atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 40(11):2569-2576, 2020.
7. Nava E, Llorens S. The Local Regulation of Vascular Function: From an Inside-Outside to an Outside-Inside Model. *Front Physiol* 12;10:729, 2019.
8. Grigoras A, Amalinei C, Balan RA, et al. Perivascular adipose tissue in cardiovascular diseases-an update. *Anatol J Cardiol* 22(5):219-231, 2019.
9. Cheng CK, Ding H, Jiang M, et al. Perivascular adipose tissue: Fine-tuner of vascular redox status and inflammation. *Redox Biol* 62:102683, 2023.
10. Grootaert MOJ, Bennett MR. Vascular smooth muscle cells in atherosclerosis: time for a re-assessment. *Cardiovasc Res* 117(11):2326-2339, 2021.
11. Cao G, Xuan X, Hu J, et al. How vascular smooth muscle cell phenotype switching contributes to vascular disease. *Cell Commun Signal* 20(1):180, 2022.
12. Ahmed IA, Liu M, Gomez D. Nuclear Control of Vascular Smooth Muscle Cell Plasticity during Vascular Remodeling. *Am J Pathol* 194(4):525-538, 2024.
13. Miano JM, Fisher EA, Majesky MW. Fate and State of Vascular Smooth Muscle Cells in Atherosclerosis. *Circulation* 143(21):2110-2116, 2021.
14. Brown SD, Klimi E, Bakker WAM, et al. Non-coding RNAs to treat vascular smooth muscle cell dysfunction. *Br J Pharmacol* 182(2):246-280, 2025.
15. Méndez-Barbero N, Gutiérrez-Muñoz C, Blanco-Colio LM. Cellular Crosstalk between Endothelial and Smooth Muscle Cells in Vascular Wall Remodeling. *Int J Mol Sci* 22(14):7284, 2021.

# ¿Existe asociación entre la frecuencia cardíaca nocturna durante un MAPA y la calidad del sueño en la noche que se realiza el estudio?

**Autor:** Carlos Enrique Leiva Sisnieguez. Médico especialista en Clínica Médica e Hipertensión Arterial. Médico especialista en Docencia Universitaria. Mg. en Enfermedad Cardiovascular

**Institución:** Facultad de Ciencias Médicas de La Plata (UNLP), Hospital San Martín de La Plata, La Plata, Argentina



Leiva Sisnieguez describe para SIIC su artículo **Is the heart rate dipping pattern associated with sleep quality during an ambulatory blood pressure monitoring? A cross-sectional study**, de Leiva Sisnieguez CE, Olano RD, Stavile RN, Minetto J y col., editado en *Journal of Hypertension* 43(5):790-796, 2025. La colección en papel de *Journal of Hypertension* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2007. Indizada por *Index Medicus*, MEDLINE y SIIC Data Bases.

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) es una herramienta fundamental en la práctica clínica para el diagnóstico y el abordaje de la hipertensión arterial (HTA). Además de los valores de presión arterial (PA) diurnos y nocturnos, el MAPA registra la frecuencia cardíaca (FC). Fisiológicamente, tanto la PA como la FC experimentan un descenso durante el sueño. La ausencia de este descenso nocturno de la PA se asocia con un peor pronóstico cardiovascular. Sin embargo, algunos estudios han sugerido que la FC nocturna puede no disminuir lo esperado durante la noche de la realización de un MAPA debido a la incomodidad causada por el inflado del manguito o el ruido del dispositivo, lo que puede alterar la calidad del sueño. En estos casos, el valor predictivo de la PA nocturna registrada por el MAPA puede ser impreciso; incluso se ha sugerido repetir el estudio bajo el efecto de un sedativo liviano con la idea de obtener un reflejo del estado basal del individuo.

En este contexto, se realizó este estudio de corte transversal con el objetivo de caracterizar a los individuos con un patrón de FC no descendente (*non-dipper* de FC) y evaluar si este patrón se asocia con una peor calidad de sueño durante la noche en que se efectúa el MAPA.

Participaron 1209 individuos a quienes se les realizó un MAPA. Se recabaron datos clínicos y epidemiológicos, y los participantes completaron encuestas validadas sobre la calidad del sueño durante la noche del MAPA y la habitual en los 30 días previos. Se definió que existía patrón *dipper* de FC si había un descenso nocturno de la FC media  $\geq 10\%$  respecto de la media diurna, y el patrón *non-dipper* de FC se asignó frente a un descenso  $< 10\%$ .

Los resultados principales, analizados en individuos sin tratamiento con betabloqueantes (BB) ( $n = 1107$ ) por su efecto sobre la FC, mostraron que el subgrupo *non-dipper* de FC presentaba un perfil de riesgo cardiovascular adverso: mayor proporción de diagnóstico previo de HTA, mayores índices de obesidad, cifras más elevadas de PA sistólica (PAS) en el MAPA, de PA diastólica (PAD) nocturna y de FC nocturna, así como una mayor prevalencia de HTA nocturna y de patrón *non-dipper* de PA.

Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos *dipper* y *non-dipper* de FC en cuanto a la percepción de un buen descanso durante la noche del MAPA (63.5% vs. 59.7%, respectivamente;  $p = 0.211$ ). Tampoco hubo diferencias relevantes en la cantidad de despertares durante la noche del estudio, en la calidad de sueño usual ni en la cantidad habitual de horas de sueño referida

por los pacientes (últimos 30 días). Finalmente, se realizó un análisis de sensibilidad incluyendo a los usuarios de BB, que arrojó resultados similares.

En conclusión, este estudio sugiere que un descenso atenuado de la FC nocturna durante el MAPA, por un lado, identifica a individuos con un perfil de mayor riesgo cardiovascular, y, por otro lado, no está asociado con una peor calidad del sue-

ño percibida durante la noche del estudio. Estos hallazgos son de relevancia para la práctica clínica, ya que indican que la ausencia de un descenso nocturno adecuado de la FC no debería atribuirse a la deprivación del sueño por disturbios ocasionados por el MAPA, sino que podría ser un marcador genuino de un perfil de riesgo cardiovascular elevado, independientemente del uso de BB.

# Determinación de aterosclerosis subclínica por área de placa total carotídea en pacientes con hipertensión y diabetes

**Autor:** Hernán A. Pérez. Profesor adjunto de Fisiología Humana  
**Institución:** Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Córdoba, Córdoba, Argentina



Pérez describe para SIIC su artículo **Determination of subclinical atherosclerosis by total plaque area in patients with diabetes and hypertension**, de Carrillo MN, Pérez HA, Armando LL y col., editado en *Family Practice* 42(2), 2025. La colección en papel de *Family Practice* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 1998. Indizada por PUBMED, *Index Medicus*, MEDLINE y SIIC Data Bases.

La determinación del área de placa total carotídea (TPA, por sus siglas en inglés) es un indicador de aterosclerosis subclínica y una herramienta útil en la prevención cardiovascular temprana. Tradicionalmente, la diabetes mellitus (DBT) se ha considerado más aterogénica que la hipertensión arterial (HTA); sin embargo, la incidencia reportada de eventos cardiovasculares (ECV) es mayor en pacientes con HTA en comparación con aquellos con DBT. Este estudio comparó la carga de aterosclerosis en pacientes con HTA, en pacientes con DBT y en pacientes con ambas enfermedades, evaluada mediante TPA.

Se realizó un estudio observacional transversal con 606 adultos, excluyendo aquellos con ECV previos. Se evaluó la TPA mediante ecografía Doppler en arterias carótidas y se compararon cuatro grupos de pacientes: con DBT, con HTA, con DBT + HTA, control.

Los resultados mostraron que la carga de TPA fue significativamente mayor en los grupos de

pacientes con HTA (mediana: 59.5 mm<sup>2</sup>; IQR: 98.5) y con DBT + HTA (54 mm<sup>2</sup>; IQR: 86) en comparación con el grupo control (19.5 mm<sup>2</sup>; IQR: 53;  $p < 0.001$ ). Sin embargo, los pacientes con solo DBT no mostraron diferencias significativas respecto del grupo control (18 mm<sup>2</sup>; IQR: 35;  $p = 0.629$ ). El análisis de regresión reveló que la HTA sola se asoció con un aumento significativo en la carga de TPA ( $\exp(\beta)$ : 1.39; IC 95%: 1.05-1.86), mientras que la DBT sola no mostró una relación significativa ( $p = 0.379$ ).

Estos hallazgos sugieren que la HTA tiene un impacto mayor en la carga de aterosclerosis carotídea que la DBT en ausencia de HTA. La evaluación de aterosclerosis subclínica en pacientes con HTA podría ser clave para valorar la eficacia del tratamiento antihipertensivo y prevenir ECV. Se necesitan estudios prospectivos para confirmar estos hallazgos y evaluar su relevancia clínica.

---

### **Bibliografía**

1. Spence JD, Solo K. Resistant Atherosclerosis: The Need for Monitoring of Plaque Burden. *Stroke* 48(6):1624-1629, 2017.
2. Pérez HA, Adeoye AO, Aballay L, et al. An intensive follow-up in subjects with cardiometabolic high-risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 31(10):2860-2869, 2021.
3. Mirza W, Arain M, Ali A, et al. Carotid intima media thickness evaluation by ultrasound comparison amongst healthy, diabetic and hypertensive Pakistani patients. *J Pak Med Assoc* 66(11):1396-1400, 2016.

# Posición de la *European Society of Hypertension* acerca de la hipertensión nocturna

**Autor:** Gianfranco Parati. Médico especialista en Cardiología y Medicina Interna

**Institución:** Universidad de Milán-Bicocca, Instituto Auxológico Italiano (IRCCS), Milán, Italia



Parati describe para SIIC su artículo. **Nocturnal blood pressure: pathophysiology, measurement and clinical implications. Position paper of the European Society of Hypertension**, de: Parati G, Pengo MF, Avolio A y col., editado en *Journal of Hypertension* ;43(8):1296-1318, 2025. La colección en papel de *Journal of Hypertension* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2007. Indizada por *Index Medicus*, MEDLINE y SIIC Data Bases.

El interés por la fisiopatología, la medición y las implicancias clínicas de la presión arterial (PA) nocturna ha aumentado de manera notoria debido a su fuerte asociación con el riesgo cardiovascular. La hipertensión arterial (HTA) nocturna y los perfiles no descendentes son particularmente prevalentes en individuos con neuropatías autonómicas, trastornos del sueño (por ejemplo, apnea obstructiva del sueño), enfermedad renal y trastornos metabólicos o endocrinos. La HTA nocturna y los perfiles no descendentes están asociados con un mayor riesgo de daño a órganos y eventos cardiovasculares (ECV). A pesar de esta evidencia, aún persisten diversas controversias en relación con la fisiopatología, el diagnóstico y el abordaje de la HTA nocturna.

En particular, aunque el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) de 24 horas se considera actualmente el estándar de oro, debido a sus limitaciones, aún no se ha definido el método óptimo para monitorizar la PA durante la noche. Esto se da en el contexto de nuevas perspectivas ofrecidas por dispositivos de monitoreo de PA domiciliarios equipados con funciones de medición nocturna, así

como por tecnologías sin manguito y portátiles en desarrollo.

Las estrategias terapéuticas para los patrones alterados de PA nocturna también siguen siendo objeto de debate. La cronoterapia (administración nocturna de antihipertensivos) ha mostrado resultados heterogéneos en los ensayos clínicos. La denervación renal y el tratamiento de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño pueden ayudar a reducir la PA nocturna y mejorar la calidad del sueño. Las guías de la *European Society of Hypertension* (ESH) de 2023 destacan la importancia de evaluar la PA nocturna mediante MAPA y abogan por un enfoque de tratamiento individualizado, aunque se necesita más investigación para clarificar la fisiopatología, las técnicas óptimas de medición, las intervenciones terapéuticas y el abordaje integral de la HTA nocturna.

Este documento de posición de la ESH, preparado por el Grupo de Trabajo sobre Monitoreo de la Presión Arterial y Variabilidad Cardiovascular de la ESH, incluye la contribución de numerosos expertos internacionales en este campo y ofrece una

revisión exhaustiva de lo que se conoce actualmente sobre los aspectos más importantes del comportamiento de la PA nocturna, su medición y su relevancia clínica. Asimismo, proporciona indicaciones para futuras investigaciones, que deberían centrarse en los vacíos de conocimiento que aún restan.

# Riesgo de mortalidad cardiovascular en diferentes subtipos de hipertensión enmascarada

**Autor:** Julián Minetto. Médico. Especialista en Clínica Médica y especialista en Hipertensión Arterial (SAHA). Especialista en Docencia Universitaria (UNLP), docente de la Facultad de Ciencias Médicas, cátedras Farmacología Aplicada, Medicina Interna C y D  
**Institución:** Unidad de Enfermedades Cardiometabólicas, Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) General San Martín, La Plata, Argentina

Tanto el monitoreo domiciliario de la presión arterial (MDPA) como el monitoreo ambulatorio de 24 horas (MAPA) han mostrado tener una mejor predicción de eventos y mortalidad cardiovascular que las mediciones de presión arterial en consultorio (PAC).<sup>1</sup>

Los fenotipos detectados a través de la combinación de las cifras de consultorio y las cifras ambulatorias identifican a los pacientes llamados “con fenómeno de guardapolvo blanco” (cifras promedio con valores elevados en consultorio y cifras ambulatorias con valores normales) y a aquellos con “hipertensión arterial (HTA) enmascarada” (cifras normales en consultorio y valores elevados en las mediciones ambulatorias).

Los fenotipos de HTA enmascarada así como aquellos con cifras nocturnas elevadas han mostrado tener peor pronóstico cardiovascular en diferentes series.<sup>2</sup>

El objetivo del estudio fue determinar el pronóstico cardiovascular en los diferentes subtipos de pacientes con HTA enmascarada, a saber: aislada diurna, aislada nocturna o dual.

El *Spanish ABPM Registry* evaluó la asociación entre distintos subtipos de HTA enmascarada y la mortalidad cardiovascular en una cohorte de 61 949 pacientes adultos que fueron sometidos a MAPA. El

60% tenían indicados antihipertensivos. Para este análisis, solamente se consideró a aquellos que tenían valores promedio en consultorio  $< 140/90$  mm Hg y en el período del MAPA de 24 horas  $\geq 130/80$  mm Hg ( $n = 4999$  pacientes). Se subdividió a esta última población en pacientes con HTA diurna aislada ( $\geq 135/85$  y  $< 120/70$  mm Hg), nocturna aislada ( $< 135/85$  y  $\geq 120/70$  mm Hg) o dual/sostenida, con ambos períodos elevados.

El análisis estadístico incluyó modelos de regresión de Cox ajustados por edad, sexo y comorbilidades. Durante un seguimiento de aproximadamente 9 años, se registraron 2221 muertes cardiovasculares. En comparación con los normotensos, el riesgo de mortalidad cardiovascular fue significativamente mayor en todos los fenotipos con presión elevada, incluido el de HTA nocturna aislada, que presentó un riesgo 34% mayor.

Como conclusión del estudio, se puede afirmar que los pacientes con HTA enmascarada no controlada tienen peor pronóstico, en todos sus diferentes subtipos. Asimismo, el estudio confirma que la HTA nocturna aislada enmascarada no es una condición benigna y se asocia con mayor mortalidad cardiovascular, lo que subraya la importancia del MAPA para su detección y tratamiento oportuno.

### Bibliografía

1. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 31:1731-1768, 2013.
2. Yang WY, Melgarejo JD, Thijs L, et al.. International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators. Association of office and ambulatory blood pressure with mortality and cardiovascular outcomes. *JAMA* 322:409-420, 2019.

---

Comentario realizado por el **Dr. Julián Minetto** sobre la base del artículo *Mortality risks in different sub-types of masked hypertension in the Spanish ambulatory blood pressure monitoring registry*, de la Sierra A, Ruilope LM, Staplin N, Stergiou GS, Williams B. El artículo original fue publicado por *Journal of Hypertension* 43(4):642-648, 2025.



Sociedad Iberoamericana de  
Información Científica (SIIC)

Rafael Bernal Castro  
Presidente

Rosa María Hermite  
Directora PEMC-SIIC

**SIIC, Consejo de Dirección:**  
[www.siicsalud.com](http://www.siicsalud.com)

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual en trámite.  
Hecho el depósito que establece la ley N° 11723. Los textos  
que en esta publicación se editan expresan la opinión de sus  
firmantes o de los autores que han redactado los artículos  
originales. Prohibida la reproducción total o parcial por  
cualquier medio sin previa autorización por escrito de la  
Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC).