

REVISTA ARGENTINA DE

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El fenotipo de hipertensión nocturna aislada no está asociado al tiempo y calidad del sueño con cuestionarios validados

Efecto de baxdrostat sobre la presión arterial ambulatoria en pacientes con hipertensión resistente (Bax24)

La hipertensión nocturna aislada, un fenómeno frecuente en pacientes diabéticos

Baxdrostat, una nueva alternativa en el tratamiento de hipertensión controlada y resistente

Revisión:
Uso de inhibidores de la aldosterona sintasa en hipertensión arterial: evidencias de estudios de fase III

Efecto de baxdrostat sobre la presión arterial ambulatoria en pacientes con hipertensión resistente (Bax24)

Revisión:
Hipertensión arterial asociada a terapia antirretroviral en pacientes con Virus Humana



Sociedad
Argentina de
Hipertensión Arterial

VOL.1 Nº 2 | 06-2026

• 1 8 7 6 - 2 0 2 6 •



 **CASASCO**

150
AÑOS

La Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial felicita a **Laboratorios Casasco** por la celebración de sus 150 años. A lo largo de su historia Casasco se ha convertido en referente de la industria farmacéutica argentina, contribuyendo en gran medida a la salud de nuestros compatriotas con productos innovadores y una calidad irrenunciable.

La SAHA valora especialmente el permanente apoyo que **Laboratorios Casasco** brinda a nuestra institución y a las actividades que realiza, destinadas a promover el conocimiento científico y la mejora continua en el abordaje de la hipertensión arterial y el riesgo cardiovascular.

En este significativo aniversario, hacemos llegar nuestro reconocimiento por el camino recorrido y nuestros mejores deseos para que continúen construyendo, con el mismo compromiso, los próximos años de su destacada historia ■

Comisión Directiva
Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial



On Demand / Congresos / Webinars / Cursos en línea



ÚNASE HOY A SAHA.
Sea parte de nuestra comunidad.

Sólo escanee el código



Autoridades

Consejo Editorial

Dirección Ejecutiva Dirección Científica

Dr. Gabriel Waisman
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 Yeves

Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Presidente Presidente anterior Vicepresidente 1° Vicepresidente 2° Secretario Prosecretario Tesorero Protesorero

Dr. Pablo Rodríguez
Dr. Nicolás Renna
Dr. Joaquín Serra
Dr. Diego Fernández
Dr. Alejandro Delucchi
Dr. Albertina Ghelfi
Dr. Marcelo Choi
Dr. Florencia Waisman

Vocales

Dr. Matías Arrupe
Dr. Marcos Baroni
Dra. Mariana Pérez
Dr. Christian Hötcht

Dra. María Inés Deregibus
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

Staff

Presidente SAHA

Dr. Pablo Rodríguez

Consejo Editorial

- **Dirección Ejecutiva**

Dr. Gabriel Waisman

- **Dirección Científica**

Dra. Analía Tomat

Dr. Julián Minetto

Diseño

DG Claudio Petti

Publicidad

Cristina Cattaneo

Redacción y Administración

Teniente Gral. Juan Domingo Perón 1479, Piso 2 "4"

C1037ACA Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Teléfono (011) 4371-3019, Fax: (011) 4600-4651

REVISTA ARGENTINA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

es una publicación de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA). 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 Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA). Registro DNDA en trámite.

Sumario



Uso de inhibidores de la aldosterona sintasa en hipertensión arterial: evidencias de estudios de fase III Dr. Omar Bautista Bertani	8
Hipertensión arterial asociada a terapia antirretroviral en pacientes con Virus Inmunodeficiencia Humana Dra. María Regina Blanco - Dr. Camilo Martínez	14
La hipertensión nocturna aislada, un fenómeno frecuente en pacientes diabéticos Dr. Gustavo Cerri - Dr. Julián Minetto	22
El fenotipo de hipertensión nocturna aislada no está asociado al tiempo y calidad del sueño con cuestionarios validados Dr. Julián Minetto	26
Baxdrostat, una nueva alternativa en el tratamiento de la hipertensión no controlada y resistente Dr. Julián Minetto	30
Efecto de Baxdrostat sobre la presión arterial ambulatoria en pacientes con hipertensión resistente (Bax24) Dr. Gabriel Waisman	32
Control intensivo de la presión arterial y función cognitiva: un ensayo clínico aleatorizado Dr. Gabriel Waisman	36

[R E V I S I Ó N]

Uso de inhibidores de la aldosterona sintasa en hipertensión arterial: evidencias de estudios de fase III

Los inhibidores de la aldosterona sintasa representan una nueva clase de fármacos antihipertensivo a través de la inhibición de la enzima aldosterona sintasa, la cual media la conversión de 11-deoxicorticosterona a aldosterona.

Dr. Omar Bautista Bertani

Médico especialista en Clínica Médica; especialista en Hipertensión Arterial (SAHA); especialista en Diabetología (Col. Med. PBA). Unidad de Riesgo Cardiovascular y Metabólico (URCyM), Santa Teresita, Partido de La Costa, Buenos Aires, Argentina.

Más allá de su efecto fisiológico en la regulación del balance hidrosalino y del potasio, la aldosterona modula otros procesos fisiopatológicos a nivel cardiovascular. El exceso de aldosterona, condición presente en un porcentaje considerable de pacientes con hipertensión (HTA) de difícil manejo, se asocia con riesgo aumentado de sufrir eventos cardiovasculares y muerte, especialmente cuando su secreción es inapropiada para los niveles de renina y la ingesta de sodio. En la actualidad, las guías de práctica clínica recomiendan el uso de antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM) para el tratamiento de estos pacientes.

Los inhibidores de la aldosterona sintasa (IAS) representan una nueva clase de fármacos que han surgido como una opción terapéutica potencial para la HTA a través de la inhibición de la enzima aldosterona sintasa (CYP11B2), la cual media la conversión de 11-deoxicorticosterona a aldosterona. De esta manera, se evita el aumento en la concentración de aldosterona, que puede potenciar efectos no genómicos sobre la contractilidad cardíaca y vascular, un efecto descrito con el uso de los ARM.¹

Desarrollados luego de observar los efectos inhibitorios sobre la esteroidogénesis de algunos antimicóticos azólicos, la principal limitación de los primeros IAS evaluados fue la especificidad de acción sobre la CYP11B2, la cual comparte un 95 % de homología con la enzima 11 β -hidroxilasa (CYP11B1), que convierte el 11-deoxicortisol en cortisol. Esta situación conllevaba el riesgo de generar un bloqueo en la síntesis de cortisol con el uso de los IAS.² Actualmente, los IAS pueden clasificarse según su afinidad por la CYP11B2, siendo baxdrostat, LY3045697 y lorundrostat los que demuestran una inhibición más selectiva en comparación con osilodrostat. Dexfadrostat no sólo inhibe la CYP11B2, sino que también actúa sobre la aromatasas placentaria.³

“[...] la principal limitación de los primeros IAS evaluados fue la especificidad de acción sobre la CYP11B2, la cual comparte un 95% de homología con la enzima 11 β -hidroxilasa (CYP11B1), que convierte el 11-deoxicortisol en cortisol.”

A pesar de los resultados prometedores de varios ensayos de fase II, la eficacia general y el perfil de seguridad de los IAS siguen sin estar claros debido al alcance limitado y los hallazgos inconsistentes de estos estudios. Una revisión sistemática y metaanálisis de estudios de fase I y II, involucrando siete ensayos clínicos, con 1440 pacientes (edad promedio 60 años, 39 % mujeres) mostró que los IAS reducen la presión arterial sistólica en consultorio en 6,3 mmHg (-8,8 a -3,8) y la diastólica en consultorio en 2,2 mmHg (-4,2 a -0,2), sin aumentar el riesgo de efectos adversos de forma significativa, excepto de hiperpotasemia (6,2 % vs 1,2 %), en comparación con placebo.⁴ Otro efecto descrito tras el uso de IAS es el descenso de la tasa de filtrado glomerular estimada, en el rango de -5,4 mL/min por 1,73 m² versus -0,7 mL/min por 1,73 m² con placebo, lo cual fue atribuido a un efecto sobre la hemodinamia renal.

Recientemente, se publicaron los resultados de dos ensayos clínicos de fase III con IAS, uno con lorundrostat (Launch-HTN) y otro con baxdrostat (BaxHTN), desarrollados en pacientes con HTA no controlada (a pesar del tratamiento con dos drogas antihipertensivas) o resistente.^{5,6} Ambos demostraron reducir significativamente la presión arterial en consultorio a las 6 y 12 se-

manas, respectivamente. En la tabla 1 pueden verse las principales características de ambos estudios.

En cuanto a las poblaciones incluidas, ambos estudios reflejan similitudes en las edades medias, índice de masa corporal y filtrado glomerular estimado. Los criterios de exclusión también fueron similares. Sin embargo, cabe resaltar que en el Launch-HTN, la presión arterial en consultorio fue medida de forma automática, sin presencia del médico, similar al protocolo del estudio SPRINT, mientras que, en el BaxHTN, se utilizaron tomas protocolarizadas convencionales. Este aspecto es mencionado por los autores del Launch-HTN como una limitación, pero argumentan que estuvo relacionado con la intención de disminuir el efecto de “guardapolvo blanco”. También mencionan que en una publicación previa (el estudio Advance-HTN) se observó el mismo patrón de descenso de las cifras tensionales objetivado por monitoreo ambulatorio de la presión arterial.⁷

“En conclusión, los IAS pueden ser especialmente útiles en subgrupos de pacientes con HTA asociada a obesidad, apnea obstructiva del sueño, o fenotipos con supresión de renina, donde la producción excesiva de aldosterona es un mecanismo predominante.”

Con respecto a los efectos adversos, en su mayoría fueron leves, siendo los más comunes la hiperpotasemia, hiponatremia, hipotensión, calambres musculares y mareos. No se observaron diferencias significativas en la incidencia de efectos adversos serios. En ninguno de los dos estudios se reportaron casos de insuficiencia adrenal. En ambos se observó una disminución del filtrado glomerular estimado, en valores similares a los previamente reportados en la literatura.

Respecto a la hiperpotasemia, en ambos estudios se vio reflejado un aumento de la incidencia dosis-dependiente. En el BaxHTN, 2,7 % de los participantes asignados a baxdrostat 1 mg y 7,9 % de los asignados a baxdrostat 2 mg debieron recibir una intervención para controlar los niveles de potasio.

Es importante remarcar la buena adherencia de los participantes en estos estudios, ya que, con respecto al

baxdrostat, el estudio HALO no demostró una reducción significativa de la presión arterial sistólica versus placebo luego de 8 semanas. Los autores argumentaron que un efecto mayor al esperado en la rama placebo y la baja adherencia en la rama intervención podrían haber afectado los resultados.⁸

En conclusión, los IAS pueden ser especialmente útiles en subgrupos de pacientes con HTA asociada a obesidad, apnea obstructiva del sueño, o fenotipos con supresión de renina, donde la producción excesiva de aldosterona es un mecanismo predominante. La exclusión de sujetos con filtrado glomerular estimado <45 mL/min por $1,73$ m² de los estudios de fase III limita la aplicabilidad de los resultados en la población con HTA resistente, al menos hasta conocer los resultados del estudio EASi-KIDNEY, que aleatorizó a recibir vicedrostat 10 mg versus placebo, en pacientes con filtrado glomerular estimado ≥ 20 y <45 mL/min por $1,73$ m² o ≥ 45 mL/min por $1,73$ m² con relación albuminuria/creatininuria ≥ 200 mg/g, tratados con empagliflozina y adecuado bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona.⁹

En conclusión, los inhibidores de la aldosterona sintasa representan una estrategia terapéutica emergente y prometedora en el manejo de la hipertensión arterial de difícil control y resistente, al actuar de manera más específica sobre la síntesis de aldosterona que los antagonistas tradicionales del receptor de mineralocorticoides. Si bien los ensayos clínicos de fase II y III han demostrado descensos significativos en la presión arterial y un perfil de seguridad aceptable, persisten desafíos relacionados con la hiperpotasemia y la reducción del filtrado glomerular, así como limitaciones en la aplicabilidad de los resultados a poblaciones con enfermedad renal más avanzada. Por ello, se requieren estudios adicionales, con mayor diversidad de pacientes y seguimiento a largo plazo, para confirmar su eficacia, seguridad y lugar definitivo dentro del arsenal terapéutico en hipertensión resistente y en otros fenotipos asociados al exceso de aldosterona así como comparaciones directas con otras opciones terapéuticas utilizadas en la actualidad ■

Tabla 1: comparación de los estudios Launch-HTN y BaxHTN

	Launch-HTN	BaxHTN
Población	<ul style="list-style-type: none"> • ≥18 años • TAS 130-180 mm Hg (o TAD 90-110) • 2 a 5 antihipertensivos <p>Excluyeron: FGe <45, K >5, Na <135, evento cardiovascular reciente (6 meses previos)</p> <p>N=1083 Edad 61.6 ±10.3 46.9% mujeres IMC 33 (63.3% IMC ≥30) FGe 91 ±17 (94% FGe ≥60) 30% DBT 60% usaban ≥3 antihipertensivos TA basal 148/87</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ≥18 años • TAS 140-170 mm Hg • 2 a 3 antihipertensivos a máxima dosis tolerada por al menos 4 semanas <p>Excluyeron: FGe <45, K >5, Na <135, ICC, FA</p> <p>N= 794 Edad 60 ±11 38% mujeres IMC 31 FGe 85 ±18 40% DBT 72% HTA resistente TA basal 149/87</p>
Intervención	<ul style="list-style-type: none"> • Lorundrostat 50 mg x 6 semanas con posible aumento a 100 mg x 6 semanas (N=270) • Lorundrostat 50 mg x 12 semanas (N=541) 	<ul style="list-style-type: none"> • Baxdrostat 1 mg x 12 semanas (N=264) • Baxdrostat 2 mg x 12 semanas (N=266)
Comparador	Placebo (N=272)	Placebo (N=264)
Outcome	<p>Primario: Cambio TAS consultorio a las 6 semanas: -9.1 mm Hg (-13.3 a -4.9 mm Hg)</p> <p>Secundarios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • % pacientes TAS <130 mm Hg a las 6 semanas: 44.1% vs 24.1% (OR 3.4, p=0.003) • Cambio TAD consultorio a las 6 semanas: -3.4 mm Hg (p=0.01) • Cambio TAS consultorio a las 12 semanas: -11.6 mm Hg (p<0.001) 	<p>Primario: Cambio TAS consultorio a las 12 semanas: Bax 1 mg: -8.7 mm Hg (-11.5 a -5.8 mm Hg) Bax 2 mg: -9.8 mm Hg (-12.6 a -7.0 mm Hg)</p> <p>Secundarios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • % pacientes TAS <130 mm Hg a las 12 semanas: Bax 1 mg 39.4% vs Bax 2 mg 40% vs Plac 18.7% (OR 2.9, p<0.001) • Cambio TAD consultorio a las 12 semanas: Bax 1 mg: -3.3 mm Hg (P=0.001). Bax 2 mg: -3.9 mm Hg (p<0.001)
Seguridad	<p>Serios: 1.7% vs 3.0%</p> <p>Hipotensión: 2.2% vs 0.4%</p> <p>Hiperpotasemia: 2.2% vs 0.4%</p> <p>Hiponatremia: 8.0% vs 3.3%</p> <p>Disminución FGe: 3.1% vs 0.7%</p>	<p>Serios: 2.6% vs 2.7%</p> <p>Hipotensión: 2.1% vs 0.8%</p> <p>Hiperpotasemia: 5.3% vs 0%</p> <p>Hiponatremia: 1.5% vs 0.4%</p> <p>Disminución FGe: 0.8% vs 0.4%</p>

Abreviaturas:

TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, IMC: índice de masa corporal, FGe: filtrado glomerular estimado, K: potasemia, Na: natremia, DBT: diabetes, HTA: hipertensión arterial, ICC: insuficiencia cardíaca congestiva, FA: fibrilación auricular, Bax: baxdrostat.

■ Referencias

- [1] Schumacher CD, Steele RE, Brunner HR. Aldosterone synthase inhibition for the treatment of hypertension and the derived mechanistic requirements for a new therapeutic strategy. *J Hypertens*. 2013 Oct;31(10):2085–93. doi: 10.1097/HJH.0b013e328363570c.
- [2] Lenzini L, Zanotti G, Bonchio M, Rossi GP. Aldosterone synthase inhibitors for cardiovascular diseases: A comprehensive review of preclinical, clinical and in silico data. *Pharmacol Res*. 2021 Jan;163:105332. doi: 10.1016/j.phrs.2020.105332.
- [3] Cicero AFG, Tocci G, Avagimyan A, Penson P, Nardoianni G, Perone F, Borghi C, Fogacci F. Aldosterone Synthase Inhibitors for Resistant Hypertension: Pharmacological Insights - A Systematic Review. *Drugs*. 2025 Aug 30. doi: 10.1007/s40265-025-02229-2.
- [4] Marzano L, Merlo M, Martinelli N, Pizzolo F, Friso S. Efficacy and Safety of Aldosterone Synthase Inhibitors for Hypertension: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Systematic Review. *Hypertension*. 2025 Apr;82(4):e47–e56. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.23962.
- [5] Saxena M, Laffin L, Borghi C, Fernandez Fernandez B, Ghali JK, Kopjar B, Polu K, Roger SD, Slingsby BT, Strutz F, Vogt L, Weir MR, Rodman D; Launch-HTN Investigators. Lorundrostat in Participants With Uncontrolled Hypertension and Treatment-Resistant Hypertension: The Launch-HTN Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2025 Aug 5;334(5):409–418. doi: 10.1001/jama.2025.9413.
- [6] Flack JM, Azizi M, Brown JM, Dwyer JP, Fronczek J, Jones ESW, Olsson DS, Perl S, Shibata H, Wang JG, Wilderäng U, Wittes J, Williams B; BaxHTN Investigators. Efficacy and Safety of Baxdrostat in Uncontrolled and Resistant Hypertension. *N Engl J Med*. 2025 Aug 30;10.1056/NEJMoa2507109. doi: 10.1056/NEJMoa2507109.
- [7] Laffin LJ, Kopjar B, Melgaard C, et al; Advance-HTN Investigators. Lorundrostat efficacy and safety in patients with uncontrolled hypertension. *NEnglJMed*. 2025;392(18):1813–1823. doi:10.1056/NEJMoa2501440.
- [8] Bhatt DL, et al. Results from a phase 2, double-blind, placebo-controlled trial evaluating the efficacy and safety of baxdrostat in patients with uncontrolled hypertension. Session 403-08, ACC Scientific Session 2023, 4–6 March, New Orleans, USA.
- [9] Judge PK, Tuttle KR, Staplin N, Hauske SJ, Zhu D, Sardell R, Cronin L, Green JB, Agrawal N, Arimoto R, Mayne KJ, Sammons E, Brueckmann M, Shah SV, Rossing P, Nangaku M, Landray MJ, Wanner C, Baigent C, Haynes R, Herrington WG. The potential for improving cardio-renal outcomes in chronic kidney disease with the aldosterone synthase inhibitor vicadrostat (BI 690517): a rationale for the EASI-KIDNEY trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2025 May 30;40(6):1175–1186. doi: 10.1093/ndt/gfae263.



Inscripciones abiertas!

Clases magistrales 2026

**HIPERTENSIÓN ARTERIAL,
MECÁNICA, Y
ENVEJECIMIENTO
VASCULAR EN LA
PRÁCTICA CLÍNICA 2026**

MÓDULOS

Módulo 1 : Mecánica vascular: Conceptos generales e indispensables

Módulo 2 : Estudio vascular no invasivo (EVNI) para la Práctica clínica

Módulo 3: La mecánica vascular enriqueciendo la práctica clínica

Modalidad: Exclusivamente virtual.

INSCRIPCIONES
Escanee aquí



Director:
Dr. Pedro Forcada
Co-Director:
Dr. Gustavo Staffieri

Coordinadores:
Dr. Martín Koretzky
Dr. Pablo G. Pizzala

GRUPO DE TRABAJO



HI Sociedad
Argentina de
Hipertensión Arterial

LOSACOR® A

LOSARTÁN + AMLODIPINA

**SINERGIA ANTIHIPERTENSIVA
CON CARDIOPROTECCIÓN INTEGRAL**



PRESENTACIONES

- **LOSACOR A:** 30 y 60 comprimidos recubiertos.
- **LOSACOR A 100:** 30 y 60 comprimidos recubiertos.

RACORVAL® A

VALSARTÁN +
AMLODIPINA

**AGRANDAR LA FAMILIA
HACE BIEN AL CORAZÓN**



PRESENTACIONES

- **RACORVAL A 160 mg / 5 mg:** 30 y 60 comprimidos recubiertos
- **RACORVAL A 160 mg / 10 mg:** 30 y 60 comprimidos

[R E V I S I Ó N]

Hipertensión arterial asociada a terapia antirretroviral en pacientes con Virus Inmunodeficiencia Humana

La incidencia de mortalidad relacionada con enfermedades cardiovasculares ha aumentado notablemente entre las personas con el virus inmunodeficiencia humana debido a la inflamación crónica, el tratamiento con antirretrovirales y un exceso de factores de riesgo tradicionales.

Dra. María Regina Blanco

Médica Residente de 4to año de Clínica Médica, Servicio de Clínica Médica, Hospital San Juan de Dios, La Plata, Argentina.

Dr. Camilo Martínez

Doctor en Ciencias Médicas, Servicio de Clínica Médica, Hospital San Juan de Dios, La Plata, Argentina.

■ Introducción

El virus inmunodeficiencia humana (VIH) continúa representando un desafío importante para la salud pública en todo el mundo. Aunque la terapia anti-retroviral (TAR) ha reducido notablemente las tasas de mortalidad, la cura para el VIH sigue siendo difícil de alcanzar. Sin embargo, la incidencia de mortalidad relacionada con enfermedades cardiovasculares ha aumentado notablemente entre las personas viviendo con VIH (PVVIH).¹ En esta población, la hipertensión es más frecuente, debido a los impactos de la inflamación crónica, el tratamiento con TAR combinados y un exceso de factores de riesgo tradicionales.²

En el año 2017, el Grupo de Trabajo sobre Guías de Práctica Clínica del Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) redefinieron la hipertensión arterial (HTA) en adultos como una presión arterial sistólica (PAS) ≥ 130 mmHg y/o una presión arterial diastólica (PAD) ≥ 80 mmHg. Sin embargo, los estudios realizados con PVVIH continúan utilizando los criterios anteriores, lo que probablemente subestima la carga real de la enfermedad.²

La hipertensión, aunque a menudo es asintomática, representa un factor de riesgo importante para el desarrollo de otras enfermedades crónicas no transmisibles como la enfermedad renal crónica y la enfermedad cardiovascular.³

Un fenotipo específico y clínicamente importante de la presión arterial ambulatoria es la Hipertensión nocturna aislada (HNA), definida como una presión arterial nocturna elevada ($\geq 120/70$ mmHg) en presencia de una presión arterial diurna normal ($< 135/85$ mmHg), medida mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). La HNA es el tipo más común de hipertensión enmascarada en PVVIH. Se ha observado que la HNA se asocia de forma independiente con rigidez arterial, hi-

“Diversos mecanismos han sido propuestos para explicar la mayor prevalencia de hipertensión arterial en personas que viven con VIH. Entre ellos, se destacan la inflamación crónica persistente, la translocación microbiana y el compromiso renal, así como el daño vascular secundario a la exposición prolongada a la terapia antirretroviral (TAR).”

peretrofia ventricular izquierda y lesiones cerebrovasculares silentes, independientemente de la presión arterial clínica. Sin embargo, HNA suele pasar desapercibida, ya que no se puede diagnosticar mediante mediciones de la presión arterial en la consulta ni en el domicilio.⁴

Diversos mecanismos han sido propuestos para explicar la mayor prevalencia de hipertensión arterial en personas que viven con VIH. Entre ellos, se destacan la inflamación crónica persistente, la translocación microbiana y el compromiso renal, así como el daño vascular secundario a la exposición prolongada a la terapia antirretroviral (TAR). Además, en algunos grupos se describen mayores niveles de factores de riesgo conductuales. La hipertensión también se ha relacionado con el daño endotelial inducido por la TAR, que promueve la liberación de mediadores inflamatorios y marcadores biológicos que alteran la función vascular y la regulación del tono y la presión arterial, contribuyendo así al desarrollo de la enfermedad hipertensiva en esta población.⁵

Por otra parte, se ha demostrado, que el nadir de LTCD4+ se relaciona con hipertensión sostenida y eventos cardiovasculares. Por otro lado, el uso de profilaxis antibiótica podría asociarse a algún grado de daño renal subclínico debido a la toxicidad de algunos antibióticos como la trimetoprima-sulfometoxazol.⁶ Sin embargo, las diferencias regionales y los factores tradicionales (edad, obesidad, dieta, accesibilidad al sistema de salud) siguen siendo los principales determinantes de la variabilidad global. Estas diferencias regionales se explican parcialmente por el nivel de ingresos, los patrones de dieta y obesidad, y la duración de la exposición a la TAR.⁷

A pesar de la elevada frecuencia de hipertensión en este colectivo, los estudios muestran resultados disímiles y, en ciertos casos, opuestos respecto de la posible vinculación entre la terapia antirretroviral y su mayor prevalencia.^{5,8}

Nos proponemos en esta revisión narrativa no sistemática resumir la evidencia con respecto a la relación de la elevación de la PA y el TAR en pacientes con HIV.

■ Epidemiología

A nivel mundial, más de 37 millones de personas viven con el VIH. El acceso al TAR aumentó de 700.000 personas en el año 2000 a más de 16 millones en la actualidad, reduciendo la mortalidad relacionada con el virus en un 70 %, de 2 millones de muertes en 2005 a 630.000 en 2024.¹⁹

Así, las infecciones oportunistas asociadas al síndrome inmunodeficiencia adquirida (SIDA) han cedido lugar

“En Argentina 140.000 personas conviven con VIH, pero a diferencia de otros países la tasa de mortalidad no ha disminuido ya que en el año 2023 se registraron 1174 muertes asociadas a la enfermedad, siendo las principales causas de mortalidad las infecciones oportunistas, enfermedad cardiovascular y hepatopatías.”

a enfermedades crónicas relacionadas con el envejecimiento, como la hipertensión arterial, la diabetes, las dislipemias y las enfermedades cardiovasculares (ECV).¹

Después del uso de la TAR, surgieron nuevas preocupaciones sobre las toxicidades de estos fármacos, que incluía mala distribución de la grasa corporal y enfermedades metabólicas como dislipemia o diabetes mellitus, y su posible asociación con las enfermedades cardiovasculares.²

En la actualidad, se estima que alrededor del 8,9 millones de personas de PVVIH presentan hipertensión.⁵

En comparación con las personas sin VIH, la frecuencia de hipertensión fue significativamente mayor en las personas con VIH en Norteamérica y menor en África subsahariana y Asia, mientras que no se observaron diferencias significativas en las poblaciones de Sudamérica y Europa.²

Un estudio en Kenia estimó que la prevalencia de hipertensión entre las personas que viven con el VIH en terapia antirretroviral oscilaba entre el 6 y el 50%.

En el estudio AGEHIV, realizado en los Países Bajos, que incluyó 527 pacientes con VIH y 517 controles no infectados, se encontró una asociación significativa entre la infección por VIH y la HTA, aunque dicha asociación se atenuó al ajustar por la relación cintura-cadera.²

Aunque el África subsahariana concentra la mayor cantidad de personas con VIH, la proporción de pacientes hipertensos es más alta en América del Norte y Europa, lo que sugiere un mayor riesgo de hipertensión en los países de altos ingresos (PAI), posiblemente vinculado a la edad, la dieta y los efectos metabólicos del TAR.²

En Argentina 140.000 personas conviven con VIH, pero a diferencia de otros países la tasa de mortalidad no ha disminuido ya que en el año 2023 se registraron 1.174 muertes asociadas a la enfermedad, siendo las principales causas de mortalidad las infecciones oportunistas, enfermedad cardiovascular y hepatopatías.¹⁰

Un trabajo realizado en la ciudad de Córdoba en el año 2020 demostró una alta prevalencia de HTA y síndrome metabólico. Este mismo trabajo evidenció además que solo el 7 % de los pacientes estaba controlado y tratado adecuadamente.¹¹

Estos datos locales refuerzan la importancia de implementar estrategias de tamizaje y control de la presión arterial en los programas de atención integral de las personas con VIH.¹¹ Por lo tanto, se cree que la reducción de la mortalidad en pacientes que reciben TAR podría verse parcialmente eclipsada por los efectos secundarios a largo plazo que este tratamiento tiene sobre el endotelio vascular.³

“En síntesis, la hipertensión arterial emerge como una comorbilidad relevante en la población con VIH, especialmente en quienes reciben TAR prolongado, y constituye un desafío creciente para los sistemas de salud de países como la Argentina.”

En síntesis, la hipertensión arterial emerge como una comorbilidad relevante en la población con VIH, especialmente en quienes reciben TAR prolongado, y constituye un desafío creciente para los sistemas de salud de países como la Argentina.

■ Mecanismos fisiopatológicos

La patogénesis de la HTA en pacientes con VIH que reciben tratamiento antirretroviral no se comprende completamente y probablemente sea compleja. Se cree que se debe a una interacción entre la infección viral, la inflamación crónica, la disfunción endotelial y los efectos metabólicos de la TAR. El VIH induce una activación persistente del sistema inmunitario, acompañada por la liberación de citoquinas pro inflamatorias como IL-6, TNF- α e IL-1 β , que promueven estrés oxidativo, disfunción endotelial y un aumento de la rigidez arterial.¹

Los estudios que analizaron la relación entre inflamación, inmunidad e hipertensión en personas con VIH mostraron que niveles elevados de IL-17A, IFN- γ y recuento de linfocitos T CD4+ se asociaron significativamente con hipertensión en pacientes tratados con TAR.¹

En el trabajo de Chepchirchir et al., las mujeres presentaron concentraciones más altas de IL-17A, las cuales se vincularon con el índice de masa corporal (IMC), no así con el estrés, el TAR, el estadio clínico ni el recuento de CD4+. En este estudio, los factores de riesgo tradicionales, como la edad avanzada, el sexo masculino, la raza afroamericana, un IMC elevado, la obesidad central, antecedentes de eventos cardiovasculares, enfermedad renal crónica, antecedentes familiares de hipertensión y enfermedad cardiovascular, diabetes y dislipemias, más que la activación inmunitaria, se asociaron con la hiper-

tensión incidente.¹² Otro estudio encontró asociación entre la aparición de hipertensión arterial y el sexo masculino, el sobrepeso y un recuento de CD4 <100 células.¹³

La inflamación crónica característica de la infección por VIH genera alteraciones estructurales en la pared vascular, incluyendo fibrosis, necrosis de las células del músculo liso medial, fragmentación de las fibras elásticas, calcificación y difusión de macromoléculas en la pared arterial lo que lleva a una rigidez arterial elevada.¹⁴

Con respecto a la disfunción endotelial, el virus de HIV altera la función del endotelio, reduce la biodisponibilidad de óxido nítrico (NO) y aumentan la vasoconstricción mediada por endotelina-1 elevando la resistencia vascular periférica.¹⁵

Por otro lado, tanto la inflamación crónica como la disfunción renal y algunos antirretrovirales como por ejemplo lopinavir, ritonavir o dolutegravir podrían estimular indirectamente el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), ya sea promoviendo el aumento del peso, alterando el perfil lipídico (aumentando el c-LDL, triglicéridos y disminuyendo c-HDL) o promoviendo a la resistencia a la insulina, aumentando la retención de sodio que contribuye a la elevación de la PA.¹⁶

Se ha observado también aumento de la masa corporal, lipodistrofia y rigidez arterial en pacientes con TAR prolongada.³

Por último, tanto el VIH como algunos fármacos antirretrovirales aumentan la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), esto induce el estrés oxidativo, daña las células endoteliales y acelera los procesos de envejecimiento vascular. Este daño oxidativo contribuye también a la disfunción endotelial y a la rigidez arterial aumentando el riesgo de HTA y el RCV en esta población.¹⁴

■ Discusión de la asociación

En un informe presentado este año por la Organización Mundial de la Salud, se detalla que, en América del Norte, las personas que viven con VIH presentaron un mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial en comparación con individuos seronegativos, indicando una asociación estadísticamente significativa entre la infección por VIH y la presencia de hipertensión. Además, la meta-regresión multivariable demostró que la magnitud de esta asociación fue significativamente superior en América del Norte en comparación con los estudios realizados en África, lo que sugiere la influencia de factores regionales, tales como la distinta edad promedio de la población, los patrones dietarios, la compo-

sición corporal, el acceso y el tipo de esquema antirretroviral utilizado, así como la prevalencia de obesidad y otras comorbilidades metabólicas en cada región.⁵

A diferencia del resto, hay un estudio realizado en Texas (EE.UU.) con 957 adultos con VIH, en el cual la prevalencia de hipertensión aumentó del 47,6 % al 68,7 % (un incremento del 44,3 %) al aplicar los nuevos criterios diagnósticos.²

Por su parte, otro metaanálisis más reciente, que evaluó 59 estudios transversales, halló una heterogeneidad extremadamente alta (97 %), atribuida principalmente a las diferencias regionales y a las diversas definiciones operativas de hipertensión utilizadas entre los estudios.⁵ Esta heterogeneidad limita la extrapolación de los resultados y pone de relieve la necesidad de estandarizar los criterios diagnósticos y los métodos de medición de la presión arterial en futuras investigaciones con el fin de obtener estimaciones más comparables y clínicamente aplicables.

Diversas investigaciones han mostrado que el inicio de la TAR combinada se asocia con un aumento de la PA, efecto probablemente mediado, al menos en parte, por el incremento del peso corporal tras el inicio del tratamiento. En contraste, el VIH no tratado suele asociarse con valores de presión arterial más bajos, posiblemente por la pérdida de peso, la inflamación sistémica no controlada y la aumentada permeabilidad vascular.¹

Un metaanálisis de 2017, que incluyó 49 estudios publicados entre 2011 y 2016, estimó una prevalencia de 35 % de HTA entre las PVVIH que recibían TAR, frente a 13 % en aquellas sin tratamiento.¹

De forma similar, otro metaanálisis previo (2003–2014) con 44.903 individuos reportó prevalencias de 14,5 % en pacientes expuestos a TAR y 10,5 % en quienes nunca habían recibido tratamiento.¹⁷

Por otro lado, ciertos factores de salud relacionados con el VIH también se han vinculado a la hipertensión en PVVIH. Algunos estudios sugieren que el uso de ciertos medicamentos antirretrovirales, en particular los inhibidores de la proteasa (IP) y los inhibidores de la integrasa (INSTI), puede aumentar la incidencia del síndrome metabólico y el aumento de peso, elevando así el riesgo de hipertensión.

Los inhibidores de la integrasa se han asociado a un mayor riesgo de hipertensión arterial en comparación con los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI), posiblemente vinculado al aumento de peso observado con su uso. Entre ellos se incluyen dolutegravir, bictegravir, raltegravir y elvitegravir.

Asimismo, diversos estudios han señalado que los inhibidores de la proteasa, como atazanavir, darunavir, lopinavir y ritonavir, también se relacionan con un mayor riesgo de hipertensión arterial.¹⁶

Si bien varios estudios han mostrado una asociación entre los inhibidores de la integrasa (INSTI) y un mayor riesgo de hipertensión arterial en comparación con los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI), la evidencia aún no es completamente uniforme. En algunos análisis, la magnitud del riesgo pierde significación estadística o resulta comparable con la observada para los inhibidores de la proteasa (PI). El estudio metacéntrico “Antiretroviral Therapy and Cardiovascular Risk in People With HIV” (2023) observó que el riesgo de desarrollar hipertensión fue similar entre los regímenes basados en INSTI y en PI.

En cambio, la comparación frente a INNTI sí mostró un incremento significativo de riesgo. Se postula que este efecto podría vincularse, al menos en parte, con el aumento de peso asociado al uso de INSTI –especialmente dolutegravir y bictegravir– y con alteraciones metabólicas que incrementan la presión arterial de forma indirecta.^{16,18}

En conjunto, estos hallazgos apuntan a un efecto multifactorial, en el cual el tratamiento antirretroviral podría actuar como un modulador indirecto del riesgo hipertensivo a través de sus consecuencias metabólicas y vasculares.

En nuestro país se realizó un estudio transversal en la ciudad de Córdoba en el año 2020 y se evaluaron 65 pacientes con infección por VIH, de los cuales el 87 % recibía TAR y la prevalencia de HTA alcanzó el 40 %. La HTA mostró una asociación significativa con la duración del tratamiento antirretroviral ($p < 0,05$), pero no con los años de infección por VIH, el recuento de linfocitos CD4+ ni la carga viral, que también se evaluaron. Además, se observó una prevalencia de síndrome metabólico del 38,5 %, y entre las personas hipertensas, solo el 7,7 % estaban tratadas y con PA controlada. Estos hallazgos sugieren que la exposición prolongada al TAR podría contribuir al desarrollo de HTA y otras alteraciones metabólicas, lo que resalta la necesidad de un control cardiovascular sistemático en esta población.¹¹

Existe evidencia en contra de esta relación causal entre TAR y HTA, ya que varios estudios muestran que la asociación se atenúa notablemente al ajustar por composición corporal.

“Como conclusión, la relación entre el tratamiento antirretroviral y la hipertensión en personas con VIH es compleja y multifactorial. Aunque los factores tradicionales de riesgo siguen siendo determinantes principales, la exposición prolongada a determinados antirretrovirales podría contribuir a un aumento adicional del riesgo. Se requieren estudios longitudinales bien ajustados por composición corporal y clase de fármaco para clarificar esta asociación y guiar estrategias de prevención cardiovascular en esta población.”

En conjunto, los datos actuales favorecen la interpretación de que la mayor carga de HTA en personas con VIH es en gran parte explicada por factores tradicionales y cambios en la composición corporal, más que por el simple uso de TAR en sí. No obstante, no puede descartarse que regímenes concretos o exposición prolongada a determinados antirretrovirales contribuyan al desarrollo de HTA, por eso hacen falta estudios longitudinales con un buen ajuste por factores de confusión y evaluación por clase de fármaco.^{18,19}

Como conclusión, la relación entre el tratamiento antirretroviral y la hipertensión en personas con VIH es compleja y multifactorial. Aunque los factores tradicionales de riesgo siguen siendo determinantes principales, la exposición prolongada a determinados antirretrovirales podría contribuir a un aumento adicional del riesgo. Se requieren estudios longitudinales bien ajustados por composición corporal y clase de fármaco para clarificar esta asociación y guiar estrategias de prevención cardiovascular en esta población darunavir ■



SAHA- ISH

CURSO SUPERIOR BIENAL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

2026 - 2027

Organizado conjuntamente por

H Sociedad
Argentina de
Hipertensión Arterial

 International
Society of
Hypertension



Informes en cursohta@saha.org.ar

DIRECTOR
Dr. Nicolás Renna

CODIRECTORES
Dr. Dagnovar Aristizabal (ISH)
Dr. Marcelo Choi (SAHA)

Encuentros sincrónicos
en Julio y Noviembre 2026

Curso de posgrado

FARMACOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DEL MECANISMO A LA PRÁCTICA

MÓDULOS

MÓDULO 1: FUNDAMENTOS DE LA FARMACOLOGÍA ANTIHIPERTENSIVA

MÓDULO 2: PRIMERA LÍNEA DEL ESQUEMA ANTIHIPERTENSIVO

MÓDULO 3: EL CONTINUO DEL ESQUEMA TERAPÉUTICO DE LA HTA

MÓDULO 4: DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: LO ANTIGUO Y LO NUEVO

MÓDULO 5: BASES Y ESTRATEGIAS CLÍNICAS EN LA INDICACIÓN DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS

MÓDULO 6: DEL RIESGO AL TRATAMIENTO: LO NUEVO DE NUESTRAS GUÍAS

GRUPO DE TRABAJO



Farmacología y
Farmacoterapia

Modalidad: Exclusivamente virtual.



Dudas y consultas en saha@saha.org.ar

INSCRIPCIONES

Escanee aquí



Sociedad
Argentina de
Hipertensión Arterial

CITIZEN

TENSIÓMETRO DE BRAZO CH-456

GARANTÍA
5 AÑOS
EXTENDIDA

 **Tecnología
japonesa**



PANTALLA XL

AUTORIZADOS POR
anmat

Distribuidor Oficial
SILFAB

Avalado por



[COMENTARIO DEL AUTOR]

La hipertensión nocturna aislada, un fenómeno frecuente en pacientes diabéticos

Los pacientes con diabetes tipo II presentan una prevalencia elevada de hipertensión nocturna aislada y aislada enmascarada asociado a mayor daño de órgano blanco.

Dr. Gustavo Cerri

Mg. Diabetes Mellitus (Universidad Favaloro). Esp. Clínica Médica. Esp. Hipertensión Arterial. Docente Universidad Nacional La Plata: Cátedras-Farmacología Aplicada-Medicina Interna C y D. Staff Unidad Enfermedades Cardiometabólicas, HIGA San Martín La Plata.

Dr. Julián Minetto

Med. Esp. Clínica Médica, Hipertensión arterial y docencia universitaria. Unidad Enfermedades Cardiometabólicas HIGA San Martín La Plata. Docente Cátedras Farmacología Aplicada, Medicina interna C y D. UNLP.

En base a: Espeche WG, Cerri G, Minetto J, Giordani E, Costa M, Pacho Calvo S, Costa Gil JE, Salazar M. Prevalence of isolated nocturnal hypertension among patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Metab Syndr. 2025 Dec;19(12):103353. doi: 10.1016/j.dsx.2025.103353

El artículo publicado intentar aportar información relevante sobre un fenotipo de hipertensión arterial que con frecuencia pasa desapercibido en la práctica clínica: la hipertensión nocturna aislada (HNA).¹ Este trabajo adquiere especial interés en el contexto de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), una condición caracterizada por un alto riesgo cardiovascular y una elevada prevalencia de alteraciones en la regulación de la presión arterial.

El objetivo principal del estudio fue determinar la prevalencia de HNA en pacientes con DM2. De manera secundaria, buscamos evaluar la frecuencia de este fenotipo en aquellos individuos con presión arterial normal en consultorio y que no se encontraban bajo tratamiento antihipertensivo, un grupo particularmente relevante por el potencial riesgo de hipertensión enmascarada.

Se trató de un estudio transversal que incluyó pacientes adultos con DM2 que se realizaron un monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas (MAPA) entre enero de 2022 y diciembre de 2024. La HNA se definió como una presión arterial promedio nocturna $\geq 120/70$ mmHg en presencia de valores diurnos normales ($<135/85$ mmHg). La presión arterial de consultorio se clasificó según las categorías recomendadas por las guías europeas de hipertensión.² En un subgrupo de pacientes, además, se evaluó la presencia de daño de órgano blanco subclínico mediante ecocardiografía y la determinación del cociente albúmina/creatinina urinario.

El estudio incluyó un total de 439 pacientes con DM2, con una edad promedio de $56,5 \pm 10,4$ años y predominio femenino (57,6 %). Los resultados mostraron que la prevalencia de HNA fue del 21,9% (IC 95 %: 18-26 %), lo que representa una frecuencia considerablemente elevada. Este hallazgo es particularmente relevante si se considera que la prevalencia reportada en la población general suele ser significativamente menor.^{3,4}

“Se trató de un estudio transversal que incluyó pacientes adultos con DM2 que se realizaron un monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas (MAPA) [...]”

Uno de los aspectos más destacados del trabajo es el análisis de los pacientes con presión arterial normal en el consultorio y sin tratamiento antihipertensivo. En este subgrupo ($n= 57$), la prevalencia de HNA alcanzó el 31,6 %, constituyéndose en el fenotipo más frecuente de hipertensión enmascarada. Este resultado subraya la limitación del control exclusivo de la presión arterial en consultorio para la detección de alteraciones tensionales clínicamente relevantes en pacientes con DM2.

Además de su elevada prevalencia, la HNA mostró asociación con un perfil cardiometabólico más desfavorable. Los pacientes con este fenotipo presentaron niveles más bajos de colesterol HDL y valores más elevados de triglicéridos en comparación con los individuos normotensos. Similarmente a lo reportado en otros estudios donde se observó el aumento de la resistencia a la insulina en pacientes con hipertensión nocturna.⁵

“Los resultados mostraron que la prevalencia de HNA fue del 21,9% (IC 95 %: 18-26 %), lo que representa una frecuencia considerablemente elevada.”

“Otro hallazgo relevante es la ausencia de predictores clínicos claros que permitan identificar a los pacientes con HNA basándose únicamente en variables clínicas o en mediciones convencionales de presión arterial.”

Asimismo, se observó mayor evidencia de daño de órgano blanco subclínico, lo que refuerza la importancia clínica de esta condición. La presencia de daño estructural temprano sugiere que la elevación nocturna de la presión arterial podría contribuir de manera significativa a la progresión del riesgo cardiovascular en estos pacientes.

Otro hallazgo relevante es la ausencia de predictores clínicos claros que permitan identificar a los pacientes con HNA basándose únicamente en variables clínicas o en mediciones convencionales de presión arterial. Este punto resalta el valor del monitoreo ambulatorio de presión arterial como herramienta diagnóstica indispensable para detectar este fenotipo de hipertensión que, de otro modo, permanecería oculto.

Desde una perspectiva clínica, los resultados del estudio tienen implicancias importantes. En primer lugar, confirman que la hipertensión nocturna aislada es un fenómeno frecuente en pacientes con DM2, incluso en aquellos con valores normales de presión arterial en consultorio. En segundo lugar, demuestran que esta condición se asocia con alteraciones metabólicas y con mayor carga de daño de órgano blanco subclínico, lo que sugiere un impacto pronóstico potencialmente desfavorable.

En conjunto, estos hallazgos apoyan la idea de que el monitoreo ambulatorio de presión arterial debería considerarse con mayor frecuencia en pacientes con diabetes tipo 2, independientemente de los valores de presión arterial obtenidos en consultorio. La identificación temprana de la HNA podría permitir una estratificación de riesgo más precisa y abrir la puerta a estrategias terapéuticas dirigidas a mejorar el control tensional durante el período nocturno.

En conclusión, el estudio aporta evidencia sobre la alta prevalencia y relevancia clínica de la hipertensión nocturna aislada en pacientes con DM2 tanto en aquellos pacientes con y sin tratamiento. Sus resultados destacan la necesidad de ampliar el uso del MAPA en este grupo de alto riesgo y contribuyen a una mejor comprensión de los patrones tensionales que pueden influir en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares ■

■ Referencias

- [1] Li Y, Staessen JA, Lu L, Li LH, Wang GL, Wang JG. Is isolated nocturnal hypertension a novel clinical entity? Findings from a Chinese population study. *Hypertension*. 2007 Aug;50(2):333-9. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.087767.
- [2] Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023 Dec 1;41(12):1874-2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480. Epub 2023 Sep 26. Erratum in: *J Hypertens*. 2024 Jan 1;42(1):194. doi: 10.1097/HJH.0000000000003621.
- [3] Salazar MR, Espeche WG, Balbín E, Leiva Sisnieguez CE, Minetto J, Leiva Sisnieguez BC, Maciel PM, Stavile RN, Carbajal HA. Prevalence of isolated nocturnal hypertension according to 2018 European Society of Cardiology and European Society of Hypertension office blood pressure categories. *J Hypertens*. 2020 Mar;38(3):434-440. doi: 10.1097/HJH.0000000000002278.
- [4] Barochiner J, Díaz RR, Martínez R. Prevalence and Characteristics of Isolated Nocturnal Hypertension and Masked Nocturnal Hypertension in a Tertiary Hospital in the City of Buenos Aires. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Apr 14;13(8):1419. doi: 10.3390/diagnostics13081419.
- [5] Salazar MR, Espeche WG, Stavile RN, Disalvo L, Tournier A, Leiva Sisnieguez BC, Varea A, Leiva Sisnieguez CE, March CE, Carbajal HA. Nocturnal but not Diurnal Hypertension Is Associated to Insulin Resistance Markers in Subjects With Normal or Mildly Elevated Office Blood Pressure. *Am J Hypertens*. 2017 Oct 1;30(10):1032-1038. doi: 10.1093/ajh/hpx096.

SARVAL

VALSARTAN

LA LÍNEA DE ARA II MÁS COMPLETA para el efectivo descenso de la tensión arterial

- Eficacia antihipertensiva sostenida
- Menor tiempo para alcanzar los objetivos de TA
- Alta tasa de respondedores
- Mayor adherencia terapéutica que otros ARA-II

NUEVAS CONCENTRACIONES

DISARVAL D

5/160/25

10/160/25



SARVAL

Valsartán



80



160



320

15, 30 Y 60
COMP. REC. RAN.

30 Y 60
COMP. REC. RAN.

SARVAL D

Valsartán + Hidroclorotiazida



80/12,5



160/12,5



160/25



320/25



320/12,5

30 Y 60
COMP. REC. RAN.

30
COMP. REC. RAN.

DISARVAL

Amlodipina + Valsartán



5/160



10/160



5/320



10/320

30 Y 60
COMP. REC. RAN.

30
COMP. REC. RAN.

DISARVAL D

Amlodipina + Valsartán + Hidroclorotiazida



5/160/12,5



10/160/12,5



5/160/25



10/160/25



10/320/25

30 Y 60
COMP. REC.

NUEVAS CONCENTRACIONES

30 COMP. REC.

30 Y 60
COMP. REC.



Información completa para prescribir

Material para uso exclusivo del Profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos. Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o el público en general.



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

[COMENTARIO DEL AUTOR]

El fenotipo de hipertensión nocturna aislada no está asociado al tiempo y calidad del sueño con cuestionarios validados

En este estudio de corte transversal no se ha encontrado una asociación clínicamente significativa entre el tiempo y la calidad del sueño con modificaciones de la presión arterial nocturna, ni estadísticamente significativa con la asociación de esta categoría de pacientes.

Dr. Julián Minetto

Med. Esp. Clínica Médica, Hipertensión arterial y docencia universitaria. Unidad Enfermedades Cardiometabólicas HIGA San Martín La Plata. Docente Cátedras Farmacología Aplicada, Medicina interna C y D. UNLP.

En base a: Minetto J, Espeche W, Cerri G, Reitovich L, Perez Duhalde JI, Altuna Ruiz J, Leiva Sisnieguez C, Salazar M. Isolated nocturnal hypertension and its association with sleep duration and quality. *J Hum Hypertens*. 2026 Feb;40(2):96-102. doi: 10.1038/s41371-025-01099-1.

El artículo tiene como objetivo analizar la posible relación entre la calidad y duración del sueño con la hipertensión nocturna aislada (HNA), un fenotipo de presión arterial caracterizado por cifras elevadas durante la noche [$\geq 120/70$ mmhg presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD)] con valores diurnos normales ($< 135/85$ mmhg PAS/PAD) medidos mediante monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA).

Como objetivo secundario se planteó observar si había relación entre las cifras de presión arterial nocturnas PAS/PAD con la calidad y duración del sueño.

Este fenotipo ha adquirido creciente interés en la literatura debido a su asociación independiente con eventos cardiovasculares y mortalidad¹, incluso en individuos con presión arterial normal durante el día.²

El estudio se desarrolló con un diseño observacional, analítico y de corte transversal en una cohorte amplia de pacientes ambulatorios evaluados en una unidad especializada en enfermedades cardiometabólicas. Se analizaron 2.297 individuos adultos (57 % mujeres, edad media $49,5 \pm 15$ años) que realizaron MAPA entre 2022 y 2025. Fueron excluidos pacientes con hipertensión secundaria, trastornos del sueño diagnosticados (como apnea obstructiva del sueño, insomnio o síndrome de piernas inquietas), trabajadores nocturnos y mujeres embarazadas o en puerperio reciente.

La calidad del sueño se evaluó mediante el Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), un cuestionario ampliamente validado que explora siete dimensiones relacionadas con el sueño, mientras que la duración habitual del sueño se determinó mediante autorreporte.³ Asimismo, se utilizó el cuestionario STOP-BANG para estimar el riesgo de apnea obstructiva del sueño. La presión arterial fue evaluada mediante dispositivos validados (Spacelabs 90207-90227 On trak), con mediciones cada 15 minutos durante el día y cada 20 minutos

“En el análisis multivariado, ajustado por variables clínicas relevantes como edad, sexo, diabetes, circunferencia de cintura y tratamiento antihipertensivo, ninguno de los componentes de la calidad del sueño ni la duración del sueño se asoció de manera independiente con la presencia de hipertensión nocturna aislada.”

durante la noche ajustados sus pedidos por diario del paciente.

En la población estudiada se identificaron cuatro fenotipos según el MAPA: normotensión (43,3 %), hipertensión diurna aislada (7,5 %), hipertensión nocturna aislada (16,7 %) e hipertensión sostenida (32,5 %). Los individuos normotensos fueron predominantemente mujeres, más jóvenes y con menor prevalencia de diabetes, menor índice de masa corporal y menores circunferencias de cintura y cuello. En contraste, los pacientes con hipertensión nocturna aislada presentaron mayor edad, mayor proporción de hombres, mayor prevalencia de diabetes y mayor circunferencia de cintura, hallazgos que coinciden con reportes previos que relacionan este fenotipo con factores metabólicos y cardiovasculares.^{4,5}

En relación con el sueño, se observó que la mala calidad del mismo fue muy frecuente en la muestra: el pun-

“Por otra parte, al analizar nuestro objetivo secundario, se identificó una correlación estadísticamente significativa entre algunos componentes del PSQI y los valores de presión arterial nocturna. No obstante, estas asociaciones fueron muy débiles (coeficientes de correlación bajos) y se tradujeron en diferencias de presión arterial de apenas 1 a 2 mmHg, lo que sugiere una relevancia clínica limitada.”

taje promedio del PSQI fue $7,6 \pm 4$ y el 64 % de los participantes presentó mala calidad de sueño (PSQI >5).

La duración media del sueño fue de $6,5 \pm 1,4$ horas, mientras que el 18,7 % de los individuos dormía menos de seis horas por noche. Sin embargo, al comparar estas variables entre los diferentes fenotipos de presión arterial no se encontraron diferencias significativas en ninguno de los componentes del PSQI ni en la duración del sueño.

En el análisis multivariado, ajustado por variables clínicas relevantes como edad, sexo, diabetes, circunferencia de cintura y tratamiento antihipertensivo, nin-

guno de los componentes de la calidad del sueño ni la duración del sueño se asoció de manera independiente con la presencia de hipertensión nocturna aislada. Aunque inicialmente el puntaje del cuestionario STOP-BANG mostró asociación con este fenotipo, dicha relación desapareció luego del ajuste por factores de confusión, mostrando que las diferencias estaban dadas por las variables clínicas como se mostraban al inicio del estudio y no por las variables asociadas al sueño.

Por otra parte, al analizar nuestro objetivo secundario, se identificó una correlación estadísticamente significativa entre algunos componentes del PSQI y los valores de presión arterial nocturna. No obstante, estas asociaciones fueron muy débiles (coeficientes de correlación bajos) y se tradujeron en diferencias de presión arterial de apenas 1 a 2 mmHg, lo que sugiere una relevancia clínica limitada. Resultados similares se observaron al analizar la duración del sueño o la reducción del tiempo de descanso durante la noche del estudio.

En síntesis, este trabajo aporta evidencia en una cohorte amplia de pacientes evaluados con MAPA y sugiere que la calidad y la duración del sueño, medidas mediante cuestionarios subjetivos, no se asocian de manera independiente con la hipertensión nocturna aislada ni con otros fenotipos hipertensivos. Si bien algunos componentes del sueño mostraron correlaciones estadísticas con la presión arterial nocturna, su magnitud fue pequeña y probablemente de escasa relevancia clínica. Estos hallazgos resaltan la complejidad fisiopatológica de la hipertensión nocturna aislada y sugieren que otros mecanismos –como la activación simpática, alteraciones del sistema renina-angiotensina o factores metabólicos– podrían desempeñar un papel más relevante en su desarrollo ■

■ Referencias

- [1] Fan HQ, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Boggia J, Kikuya M, Björklund-Bodegård K, Richart T, Ohkubo T, Jeppesen J, Torp-Pedersen C, Dolan E, Kuznetsova T, Stolarz-Skrzypek K, Tikhonoff V, Malyutina S, Casiglia E, Nikitin Y, Lind L, Sandoya E, Kawecka-Jaszcz K, Imai Y, Ibsen H, O'Brien E, Wang J, Staessen JA; International Database on Ambulatory Blood Pressure In Relation to Cardiovascular Outcomes Investigators. Prognostic value of isolated nocturnal hypertension on ambulatory measurement in 8711 individuals from 10 populations. *J Hypertens*. 2010 Oct;28(10):2036–45. doi: 10.1097/HJH.0b013e32833b49fe.
- [2] Salazar MR, Espeche WG, Balbín E, Leiva Sisniegues CE, Minetto J, Leiva Sisniegues BC, Maciel PM, Stavile RN, Carbajal HA. Prevalence of isolated nocturnal hypertension according to 2018 European Society of Cardiology and European Society of Hypertension office blood pressure categories. *J Hypertens*. 2020 Mar;38(3):434–440. doi: 10.1097/HJH.0000000000002278.
- [3] Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989 May;28(2):193–213.
- [4] Barochiner J, Díaz RR, Martínez R. Prevalence and Characteristics of Isolated Nocturnal Hypertension and Masked Nocturnal Hypertension in a Tertiary Hospital in the City of Buenos Aires. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Apr 14;13(8):1419. doi: 10.3390/diagnostics13081419.
- [5] Li Y, Staessen JA, Lu L, Li LH, Wang GL, Wang JG. Is isolated nocturnal hypertension a novel clinical entity? Findings from a Chinese population study. *Hypertension*. 2007 Aug;50(2):333–9. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.087767.

TENSIÓMETROS DIGITALES AUTOMÁTICOS

iCare

Tecnología para vivir mejor



Mod: HL858A3



Detector de error por movimiento



Detector de latidos irregulares



Indicador de nivel de presión arterial



Valor promedio últimas 3 mediciones



240 Memorias con fecha y hora + 2 bases de datos



Brazal de hasta 43 cm.



LCD de mayor tamaño



5 Años de Garantía



Adaptador AC/DC para corriente eléctrica



Función de voz



Detector de error por movimiento



Detector de latidos irregulares



Indicador de nivel de presión arterial



Valor promedio últimas 3 mediciones



240 Memorias con fecha y hora + 2 bases de datos



Brazal de hasta 43 cm.



LCD de mayor tamaño retroiluminado



Adaptador AC/DC para corriente eléctrica



5 Años de Garantía



Mod: HL858A2-LT



www.icare.com.ar

Avalados por:

H Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial



[COMENTARIO DE ARTÍCULO PUBLICADO]

Baxdrostat, una nueva alternativa en el tratamiento de la hipertensión no controlada y resistente

El baxdrostat es un inhibidor de aldosterona sintasa que ha probado su eficacia en reducción de presión arterial en este ensayo clínico aleatorizado controlado doble ciego.

Dr. Julián Minetto

Med. Esp. Clínica Médica, Hipertensión arterial y docencia universitaria. Unidad Enfermedades Cardiometabólicas HIGA San Martín La Plata. Docente Cátedras Farmacología Aplicada, Medicina interna C y D. UNLP.

En base a: Flack JM, Azizi M, Brown JM, Dwyer JP, Fronczek J, Jones ESW, Olsson DS, Perl S, Shibata H, Wang JG, Wilderäng U, Wittes J, Williams B. Efficacy and safety of baxdrostat in uncontrolled and resistant hypertension. N Engl J Med. 2025;0(0). doi:10.1056/NEJMoa2507109.

La producción inadecuadamente elevada de aldosterona es un mecanismo clave en la hipertensión de difícil control, tanto no controlada como resistente.¹ Baxdrostat, un inhibidor selectivo de la aldosterona sintasa, ha demostrado reducir la presión arterial sistólica (PAS) en estudios preliminares.² El ensayo BaxHTN evaluó la eficacia y seguridad de este fármaco en una población amplia de pacientes con hipertensión no controlada o resistente.

Se diseñó un ensayo clínico fase 3, multinacional, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. Se incluyeron adultos con PAS en consultorio entre 140 y <170 mmHg a pesar de tratamiento estable con al menos dos fármacos antihipertensivos (hipertensión no controlada) o tres o más (resistente), incluyendo un diurético. Tras un periodo de run-in (de prueba) con placebo, los participantes con PAS ≥ 135 mmHg fueron asignados en proporción 1:1:1 a baxdrostat 1 mg, baxdrostat 2 mg o placebo por 12 semanas, además del tratamiento de base. El objetivo primario fue el cambio en la PAS consultorio desde el inicio hasta la semana 12.

Un total de 796 pacientes fueron aleatorizados (264 baxdrostat 1 mg, 266 baxdrostat 2 mg y 264 placebo). La PAS basal media fue de 149/87 mmHg. A las 12 semanas, la reducción media de PAS fue -14,5 mmHg con baxdrostat 1 mg, -15,7 mmHg con baxdrostat 2 mg y -5,8 mmHg con placebo. Las diferencias corregidas por placebo fueron -8,7 mmHg (IC 95 % -11,5 a -5,8) y -9,8 mmHg (IC 95 % -12,6 a -7,0), respectivamente ($p < 0,001$). En el subgrupo con hipertensión resistente,

“A las 12 semanas, la reducción media de PAS fue -14,5 mmHg con baxdrostat 1 mg, -15,7 mmHg con baxdrostat 2 mg y 5,8 mmHg con placebo.”

los resultados fueron consistentes. Asimismo, un 39-40% de los pacientes tratados con baxdrostat alcanzó PAS <130 mmHg frente a 18,7 % con placebo.

En cuanto a seguridad, los efectos adversos fueron en su mayoría leves. Se observó mayor frecuencia de hiperpotasemia (>6 mmol/L: 2,3 % con 1 mg, 3,0 % con 2 mg, 0,4 % con placebo) e hiponatremia, aunque pocas veces requirieron intervención. El filtrado glomerular estimado disminuyó transitoriamente con baxdrostat pero retornó hacia valores basales tras la retirada. No se reportaron casos de insuficiencia suprarrenal.

En conclusión, la adición de baxdrostat al tratamiento estándar redujo significativamente la presión arterial sistólica en pacientes con hipertensión no controlada o resistente, con un perfil de seguridad aceptable. Estos hallazgos confirman el papel patogénico de la aldosterona en la hipertensión de difícil control y apoyan la inhibición de su síntesis como estrategia terapéutica innovadora como una alternativa a los antagonistas clásicos de aldosterona con una potencial mejor tolerabilidad, sin embargo, faltan estudios a realizarse cabeza a cabeza ■

■ Referencias

- [1] Williams B, MacDonald TM, Morant SV, et al. Endocrine and haemodynamic changes in resistant hypertension, and blood pressure responses to spironolac-tone or amiloride: the PATHWAY-2 mechanisms substudies. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6: 464-75.
- [2] Freeman MW, Halvorsen Y-D, Marshall W, et al. Phase 2 trial of baxdrostat for treatment-resistant hypertension. *N Engl J Med* 2023; 388: 395-405.

[COMENTARIO DE ARTÍCULO PUBLICADO]

Efecto de baxdrostat sobre la presión arterial ambulatoria en pacientes con hipertensión resistente (Bax24)

El baxdostrat es efectivo en el tratamiento de la hipertensión resistente.

Dr. Gabriel Waisman

Profesor Titular de la Cátedra de Terapéutica de la Maestría de Mecánica Vasculuar e Hipertensión Arterial, Universidad Austral. Médico de Planta y Coordinador de la UCARHEM (Unidad Cardio Reno Hepato Metabólica) del Instituto Cardiovascular Lezica. Ex Presidente de la SAHA (Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial)

En base a: Michel Azizi, Jenifer M Brown, Jamie P Dwyer, John M Flack, Erica S W Jones , Raisa Kurl-yandskaya , Hongjian Li, Filip Birve, Aina S Lihn, Shira Perl, Markus P Schlaich, Hirotaka Shibata , Ji-Guang Wang , Bryan Williams. Effect of baxdrostat on ambulatory blood pressure in patients with resistant hypertension (Bax24): a phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Bax24 investigators Lancet 2026 Mar 7;407(10532):988-999.

El objetivo fue evaluar el efecto de baxdrostat, un inhibidor selectivo de la aldosterona sintasa, sobre la presión arterial ambulatoria en pacientes con hipertensión resistente. Bax24 fue un ensayo de fase 3, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, en adultos (≥ 18 años) con presión arterial sistólica (PAS) en posición sentada ≥ 140 mmHg y < 170 mmHg, a pesar de recibir tres o más medicamentos antihipertensivos, incluyendo un diurético. Tras un período inicial de dos semanas con placebo, los pacientes con PAS ambulatoria de 24 horas ≥ 130 mmHg fueron asignados aleatoriamente (1:1) a recibir el agregado 2 mg de baxdrostat o placebo por vía oral una vez al día durante 12 semanas. El criterio de valoración principal fue el cambio en la PAS ambulatoria de 24 horas desde el inicio hasta la semana 12, evaluado mediante análisis de covarianza en pacientes que recibieron al menos una dosis del fármaco en estudio y con una medición válida de la PAS ambulatoria al inicio y en la semana 12. Se evaluaron 854 pacientes, se excluyeron 636 (437 antes del período de pretratamiento con placebo y 199 durante dicho período) y 217 fueron asignados aleatoriamente a recibir baxdrostat (n= 108) o placebo (n= 109). La mediana de edad fue de 60,0 años (51,0–68,0). A las 12 semanas, el cambio con respecto al valor basal en la PAS ambulatoria de 24

“Baxdrostat redujo significativamente la PAS ambulatoria de 24 horas en comparación con el placebo en pacientes con hipertensión resistente [...]”

horas fue de $-16,6$ mmHg (IC 95 %: $-18,8$ a $-14,3$) en el grupo de baxdrostat (n= 89) y de $-2,6$ mmHg ($-4,7$ a $-0,4$) en el grupo placebo (n= 95); la diferencia estimada corregida por placebo fue de $-14,0$ mmHg ($-17,2$ a $-10,8$; $p < 0,0001$). Se produjeron eventos adversos en 56 (52 %) de los 108 pacientes del grupo de baxdrostat y en 40 (37 %) de los 109 pacientes del grupo placebo. Se confirmó un nivel de potasio superior a 6 mmol/L en tres (3 %) de los 108 pacientes que recibieron baxdrostat y en ninguno de los que recibieron placebo. Baxdrostat redujo significativamente la PAS ambulatoria de 24 horas en comparación con el placebo en pacientes con hipertensión resistente, lo que proporciona más evidencia del potencial de la inhibición de la aldosterona sintasa para el tratamiento de la hipertensión difícil de controlar ■

Encuentros sincrónicos en
Agosto y Noviembre 2026

Curso Virtual HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA NIÑEZ Y ADOLESCENCIA

Comienzo: Junio 2026

Directoras:

Dra. Paula Bresso, Dra. María Inés Deregibus y
Dra. Marina Vaccari

Asesor Académico y Científico:

Dr. César Romero



Hipertensión Arterial
en Pediatría

CLASES

Clase 1: Hipertensión arterial en niños, niñas y adolescentes

Dr. Luis Pompozzi

Clase 2: Diagnóstico de la HTA en niños y adolescentes:

¿cómo y cuándo medir? **Dra. Marina Vaccari**

Clase 3: HTA secundaria en pediatría: claves para sospechar y diagnosticar

Dra. Laura Maldonado

Clase 4: Riesgo cardiovascular desde la infancia: impacto a largo plazo

en el adulto **Dra. María Inés Deregibus**

Clase 5: Mediciones ambulatorias de la Presión Arterial en pediatría

Dra. Miriam Romo

Clase 6: Manejo integral de la HTA pediátrica: tratamiento no farmacológico y

farmacológico **Dra. Rosa Simsolo**

Clase 7: HTA en niños con sobrepeso y obesidad: abordaje práctico

Dra. Paula Bresso

Clase 8: Manejo de la hipertensión arterial en los servicios de emergencias

Dra. Adriana Iturzaeta



INSCRIPCIONES
Escanee aquí

Modalidad: Virtual, asincrónico.

Inscripciones en www.saha.org.ar

H Sociedad
Argentina de
Hipertensión Arterial



XXXIII
Congreso Argentino
de Hipertensión Arterial
SAHA 2027

Buenos Aires

15 al 17 de Abril 2027

Marriott Hotel



Sociedad
Argentina de
Hipertensión Arterial

[COMENTARIO DE ARTÍCULO PUBLICADO]


Control intensivo de la presión arterial y función cognitiva: un ensayo clínico aleatorizado

La evaluación cognitiva a cualquier edad es lo más importante en el resultado del control intensivo de la presión arterial.

Dr. Gabriel Waisman

Profesor Titular de la Cátedra de Terapéutica de la Maestría de Mecánica Vascular e Hipertensión Arterial, Universidad Austral. Médico de Planta y Coordinador de la UCARHEM (Unidad Cardio Reno Hepato Metabólica) del Instituto Cardiovascular Lezica. Ex Presidente de la SAHA (Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial)

En base a: Intensive BP Control and Cognitive Function: A Randomized Clinical Trial. Wang B, Sun Y, Li Y, Wu L, Peng Y, Li S, Ge J, Zhang L, Zhao L, Liu J, Su S, Zhang B, Liu Y, Ma X, Zuo Z, Zhang H, Wang Y, Liu J, Li J. Hypertension. 2026 Apr;83(4):e26572.



Evaluaron el efecto de un objetivo de PA sistólica <120 mmHg en la función cognitiva global en adultos chinos hipertensos. En un análisis secundario de un ensayo aleatorizado que incluyó pacientes hipertensos con alto riesgo cardiovascular en 116 centros de China. Los participantes fueron asignados a recibir tratamiento intensivo (objetivo de PA sistólica <120 mmHg) o tratamiento estándar (objetivo de PA sistólica <140 mmHg) durante una mediana de 3,4 años. La función cognitiva se evaluó mediante el Mini-Examen del Estado Mental (MMSE) al inicio y al final del estudio. Los resultados preespecificados fueron el cambio en la puntuación del MMSE y la probable demencia informada por el investigador. De los 11.255 participantes aleatorizados, todos completaron la evaluación cognitiva al inicio y 10.440 (92,8 %) al final del estudio. El cambio medio en la puntuación del MMSE no fue significativamente diferente entre los grupos (diferencia: 0,05 [IC del 95 %: -0,07 a 0,17]), con un cambio medio de -0,54 (IC del 95 %: -0,63

“La reducción intensiva de la presión arterial sistólica hasta un objetivo de <120 mmHg durante 3 años no afectó negativamente la función cognitiva global en adultos chinos hipertensos [...]”

a -0,46) en el grupo de tratamiento intensivo y de -0,60 (IC del 95 %: -0,68 a -0,51) en el grupo de tratamiento estándar. La reducción intensiva de la presión arterial sistólica hasta un objetivo de <120 mmHg durante 3 años no afectó negativamente la función cognitiva global en adultos chinos hipertensos, independientemente de la edad, el sexo, el nivel de presión arterial y las comorbilidades, lo que confirma la seguridad cognitiva de esta estrategia de tratamiento ■



TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: ENFOQUE SOBRE HÁBITOS SALUDABLES

Formato 8 clases con autoevaluación.
Se extiende certificado de aprobación.

Modalidad: Exclusivamente virtual.

El curso comienza cuando usted se inscribe

INSCRIPCIONES
Escanee aquí



Dudas y consultas en saha@saha.org.ar

SAHA Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial



Rincón del Hipertenso

No dejes de visitar la web!

WWW.RINCONDELHIPERTENSO.COM.AR



Formá parte de nuestra comunidad.

SAHA Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

LLEGÓ SAHITA!

La inteligencia artificial de la SAHA



La Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial tiene el enorme orgullo de anunciar que somos la primer sociedad médica científica que sumó la AI al servicio de los profesionales de la salud y la comunidad.
Ya disponible en nuestros sitios web!



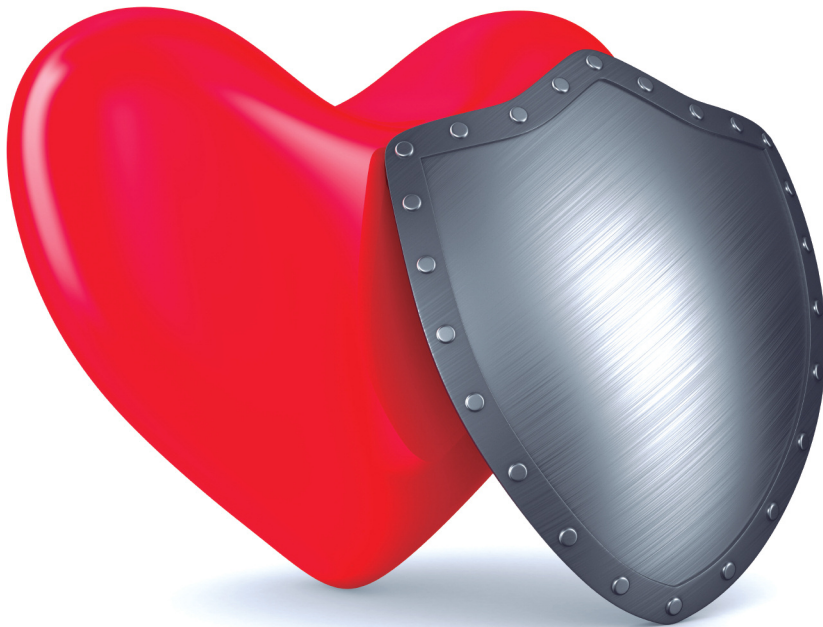
WWW.RINCONDELHIPERTENSO.COM.AR



www.sahita.saha.org.ar



LA VIGENCIA DE UN CLÁSICO



El mejor calcioantagonista para la hipertensión arterial



5 mg: 30 y 60 comprimidos
10 mg: 30 y 60 comprimidos

1 TOMA DIARIA **MÁS DE 24 HS DE PROTECCIÓN**

