



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

OCTUBRE 2023 | Vol. 91 SUPL. 7

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Documento de posición sobre el manejo ambulatorio de la hipertensión arterial en el adulto mayor de 80 años. 2023

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano,
CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENER, Clínica La
Sagrada Familia (CABA)
LUCRECIA BURGOS
ICBA, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Instituto Universitario Hospital Italiano

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda,
Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto
Universitario Hospital Italiano, CABA)

SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de
Clínicas José de San Martín, CABA)

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente
Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital
Presidente Perón, Avellaneda,
Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO
(Hospital Argerich, CABA)

PABLO LAMELAS (ICBA, CABA)

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San
Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
(Hospital Zenón Santillán, Universidad
Nacional de Tucumán)

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)

GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)

JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)

University of Perugia School of Medicine, Perugia

ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory

BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)

Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine

BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)

Queen's University, Kingston

BAZÁN, MANUEL (CUBA)

INCOR, La Habana

BLANKSTEIN, RON

Harvard Medical School (EEUU)

BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)

Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital

Clinic, University of Barcelona, Barcelona

CABO SALVADOR, JAVIER

Departamento de Ciencias de la Salud de la

Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)

CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)

British Heart Foundation, St. George's University of
London

CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat

Autònoma de Barcelona

CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)

Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris

DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)

UCSD Medical Center, San Diego, California

DI CARLI, MARCELO (EE.UU)

Harvard Medical School, Boston, MA

EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)

Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona

EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)

Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA

FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)

University of Alberta, Edmonton, Alberta

FERRARIO, CARLOS (EE.UU)

Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem

FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)

Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London

FUSTER, VALENTIN (EE.UU)

The Mount Sinai Medical Center, New York

GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)

Universidad Complutense de Madrid. Facultad de
Medicina

JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)

Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)

St George's University of London, Cardiovascular

Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London

KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)

Aurora Cardiovascular Services

KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)

Duke University Medical Center, Durham

LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)

Hospital Universitario La Paz, Instituto de

Investigación La Paz, Madrid

LUSCHER, THOMAS (SUIZA)

European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,
Switzerland

MARZILLI, MARIO (ITALIA)

Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa

MAURER, GERALD (AUSTRIA)

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg

MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)

Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig

NANDA, NAVIN (EE.UU)

University of Alabama at Birmingham, Birmingham

NEUBAUER, STEFAN

University of Oxford and John Radcliffe Hospital
(GRAN BRETAÑA)

NILSEN, DENNIS (NORUEGA)

Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger

PALACIOS, IGOR (EE.UU)

Massachusetts General Hospital

PANZA, JULIO (EE.UU)

MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC

PICANO, EUGENIO (ITALIA)

Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa

PINSKI, SERGIO (EE.UU)

Cleveland Clinic Florida

RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)

Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen

SERRUYS, PATRICK W.

Imperial College (GRAN BRETAÑA)

SICOURI, SERGE (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory, Utica

THEROUX, PIERRE (CANADÁ)

University of Toronto, Ontario

TOGNONI, GIANNI (ITALIA)

Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti

VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)

Ochsner Clinical School-The University of
Queensland School of Medicine, New Orleans

WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)

University of Calgary, Calgary, Alberta

ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

CLAUDIO R. MAJUL

Presidente Electo

VÍCTOR M. MAURO

Vicepresidente 1º

PABLO STUTZBACH

Vicepresidente 2º

BELÉN TINARI

Secretario

GABRIEL PEREA

Tesorero

HUGO SILVA

Prosecretario

SILVIA MAKHOUL

Protesorero

DIEGO PÉREZ DE ARENAZA

Vocales Titulares

MARCOS AMUCHÁSTEGUI

CAROLINA SALVATORI

OSCAR A. VOGELMANN

AGUSTINA AMENABAR

Vocal Suplentes

JORGELINA MEDUS

SEBASTIÁN GALDEANO

CHRISTIAN A. SMITH

GRACIELA I. BRUNA

Presidente Anterior

HÉCTOR A. DESCHLE

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 91 SUPLEMENTO 7 OCTUBRE 2023

Dirección Científica y Administración

Azuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Sub-Director

Mario César Spennato^{MTSAC}

Secretaria

Milagros Seijó

Vocales

Laura Antonietti^{MTSAC}

Ariel Kraselnik

Santiago Lynch

Paola Rojas

Comité Asesor

Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Ignacio Bluro^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

DOCUMENTO DE POSICIÓN SOBRE EL MANEJO AMBULATORIO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS. 2023

Director

Rodolfo Daniel La Greca^{MTSAC}

Coordinador general

Martin Koretzky^{MTSAC}

Comité de redacción

Carolina Caniffi
Mariana Pérez
Guido Damianich

Revisores

Marcelo Choi
Roxana Mondino
Yanina Castillo Costa^{MTSAC}
Fernando Sogn^{MTSAC}

Redactores

Guillermo Suárez
Sofía Cohendoz
José Alfie
Romina Ruth Diaz
Anahi Molaro
María Soledad Palacio
Mayra Villalba Nuñez
Pablo Pizzala

Daniel Olano
Raúl Preiser
Laura Brandani^{MTSAC}
Carol Kotliar
Sebastian Obregon^{MTSAC}
Tatiana Lemo
Miguel Schiavone^{MTSAC}
Victoria Pronotti

Fabiana Calabria
Analía Aquieri^{MTSAC}
Alberto Cafferata^{MTSAC}
Juan Pablo Nogueira
Mariano Giorgi^{MTSAC}
Patricia Blanco^{MTSAC}
Gabriel Waisman
Josefina Destaville

Por ACN

Mario Spennato^{MTSAC}

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

La Greca RD, Koretzky M, Caniffi C, Pérez M, Damianich G, Choi M, et al. Documento de posición sobre el manejo ambulatorio de la hipertensión arterial en el adulto mayor de 80 años. 2023. Rev Argent Cardiol 2023;91 (Suplemento 7):1-47. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s7>



Índice

PRESENTACIÓN.....	1
1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS	2
2. MEDICIÓN EN CONSULTORIO Y AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS. HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA Y POSPRANDIAL	5
3. EVALUACIÓN DE LA FRAGILIDAD EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS	9
4. EVALUACIÓN NO INVASIVA DE LA MECÁNICA VASCULAR EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS. RIGIDEZ ARTERIAL. VELOCIDAD DE ONDA DEL PULSO. PRESIÓN AÓRTICA CENTRAL.....	13
5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS Y DISAUTONOMÍAS	18
6. EVALUACIÓN DEL ENVEJECIMIENTO VASCULAR EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS.....	24
7. OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS.....	28
8. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO Y FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS	33
9. BENEFICIOS DEL TRATAMIENTO CON ESTATINAS EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS	37
10. MANEJO DE LA POLIFARMACIA EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS HIPERTENSO	40
11. LOS GRANDES TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA SOBRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE NO DEBEMOS OLVIDAR ACERCA DEL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS	45

Documento de posición sobre el manejo ambulatorio de la hipertensión arterial en el adulto mayor de 80 años. 2023

Rodolfo Daniel La Greca^{MTSAC}

PRESENTACIÓN

Existe una alta prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en adultos mayores (AM). Esta condición está indudablemente asociada con una mayor morbilidad y mortalidad, por lo que es obligatorio tratarla, incluso en la edad avanzada. Sin embargo, los objetivos de presión arterial (PA) para la HTA tratada farmacológicamente no se han definido por completo. Debemos preocuparnos de temas específicos en el manejo de la HTA en personas mayores, como la hipotensión ortostática y la posprandial, las comorbilidades, la polifarmacia, el cumplimiento/persistencia de las prescripciones médicas, y cualquier condición de fragilidad que puede ayudar a adaptar el tratamiento a pacientes individuales, optimizar los beneficios potenciales y evitar los efectos adversos del tratamiento.

Solo hay un ensayo clínico aleatorizado (RCT) basado en resultados en pacientes AM de 80 años con hipertensión arterial. Este estudio piloto fue el Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET) (1), donde muestra que en pacientes hipertensos de 80 años o más (edad media 83,6 años), el tratamiento antihipertensivo se acompañó de una reducción del riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad por todas las causas, en comparación con placebo (riesgo relativo: 23 y 21%, respectivamente), y una reducción del 64% en la tasa de insuficiencia cardíaca. En el mundo, los beneficios del tratamiento hipotensor en AM de 80 años moderadamente frágiles no parecen ser diferentes en comparación con los observados en AM en buen estado físico. Por ejemplo, en un análisis post hoc de su base de datos, el estudio HYVET mostró que la fragilidad no modifica el impacto favorable del tratamiento antihipertensivo. (2) Por otra parte, en el estudio SPRINT (3) en el subgrupo de pacientes mayores de 75 años, se observó un beneficio del control intensivo de la PA independientemente de su nivel de fragilidad. En ambos estudios, las estrategias terapéuticas y los valores umbral y objetivo de PA eran equivalentes a las de toda la población en estudio. Finalmente, un análisis reciente de una población real del norte de Italia, de AM definidos como frágiles por un gran número de comorbilidades y alta mortalidad a corto plazo, mostró un riesgo reducido de muerte si su adherencia a la prescripción de fármacos antihipertensivos era alta. (4) En pacientes AM hipertensos definibles como aptos para su edad o solo moderadamente frágiles, el tratamiento con medicamentos antihipertensivos debe implementarse junto con modificaciones en el estilo de vida, incluyendo la promoción de actividad física suave. No hay RCT disponibles en pacientes cercanos a los 90 años de edad o más, y en aquellos con pérdida de autonomía y con esperanza de vida limitada. (5) En general, no se dispone de información sobre si el tratamiento de la PA, y los umbrales o los objetivos de PA de tratamiento y los medicamentos deben diferir entre un paciente robusto de 85 años con altas capacidades físicas, sociales y cognitivas, y un paciente de 85 años muy frágil y con pérdida total de autonomía. A pesar de estas limitaciones, en AM de 80 años, la fragilidad y la funcionalidad deben ser parte del estudio diagnóstico.

Existe evidencia de los beneficios del tratamiento de la hipertensión en los AM de 80 años, pero también en ellos está presente la polipatología y la polifarmacia, las interacciones farmacológicas, los efectos secundarios, la reducción del cumplimiento, las condiciones específicas como la hipotensión ortostática o las enfermedades disautonómicas, y la condición de fragilidad que pueden contribuir a la generación de complicaciones y desafíos en el tratamiento de muchos pacientes. En algunos casos, se podría considerar la revisión de los objetivos de PA y las terapias personalizadas. (6) Consideramos, entonces, necesario redactar nuevas normas para el manejo de la hipertensión arterial en el AM de 80 años que sean completas y claras, pero a la vez de fácil difusión para que puedan ser implementadas en todas las áreas del consultorio de cardiología y clínica médica del país. Para ello convocamos a referentes destacados en HTA de todo el país y a los Consejos de Hipertensión Arterial (CAHTA) y de Cardiogeriatría de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). Nuestro objetivo fue elaborar un documento de posición de la Sociedad Argentina de Cardiología sobre el manejo ambulatorio de la hipertensión arterial en el adulto mayor de 80 años. A lo largo de 11 capítulos tratamos de abordar toda la problemática del tema, desde la epidemiología hasta la toma de la PA ambulatoria o en el consultorio, la medición de la fragilidad, distintos parámetros de la mecánica vascular a esa edad y distintas patologías como las disautonomías, la hipotensión ortostática y posprandial. Por otra parte, buscamos abordar el beneficio de las estatinas en esta población, así como el análisis profundo de los trabajos de investigación científica más importantes acerca de esta patología. Agradezco todo el apoyo del Dr. Martín Koretzky como coordinador general y la confianza depositada en nosotros por el Área de Consensos a través del Dr. Mario Spennato.

Al Comité de Redacción por su incansable trabajo, a las Dras. Carolina Caniffi y Mariana Pérez y al Dr. Guido Damianich. También mi reconocimiento a los revisores Dr. Marcelo Choi, Dra. Roxana Mondino, Dra. Yanina Castillo Costa y el Dr. Fernando Sokn. Solo espero que disfruten de la obra, la cual es tremendamente actualizada y muy necesaria para los tiempos que corren.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008;358: 1887-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0801369>
2. Warwick J, Falaschetti E, Rockwood K, Mitnitski A, Thijs L, Beckett N, et al. No evidence that frailty modifies the positive impact of anti-hypertensive treatment in very elderly people: an investigation of the impact of frailty upon treatment effect in the HYpertension in the Very Elderly Trial (HYVET) study, a double-blind, placebo-controlled study of antihypertensives in people with hypertension aged 80 and over. *BMC Med* 2015;13:78. <https://doi.org/10.1186/s12916-015-0328-1>
3. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, Berlowitz DR, Campbell RC, Chertow GM, et al. Intensive vs standard blood pressure control and cardiovascular disease outcomes in adults aged >75 years: a randomized clinical trial. *JAMA* 2016;315:2673. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.7050>
4. Rea F, Cantarutti A, Merlino L, Ungar A, Corrao G, Mancia G. Antihypertensive treatment in elderly frail patients: evidence from a large Italian database. *Hypertension* 2020; 76:442-9. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14683>
5. Hanlon P, Corcoran N, Rughani G, Shah ASV, Mair FS, Guthrie B, et al. Observed and expected serious adverse event rates in randomised clinical trials for hypertension: an observational study comparing trials that do and do not focus on older people. *Lancet Healthy Longev* 2021; 2:e398-e406. [https://doi.org/10.1016/S2666-7568\(21\)00092-1](https://doi.org/10.1016/S2666-7568(21)00092-1)
6. Mancia G, Kreutz R, Brnstrom M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. ESH Guidelines for the management of arterial Hypertension. The Task Force for the management of arterial hypotension of the European Society of Hypertension. Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the Internacional Society of Hypertension (ISH). *J Hypertens* 2023;41:1-199.

1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS

Guillermo Suárez, Sofía Cohendoz

Epidemiología del envejecimiento

El envejecimiento poblacional es tendencia mundial. Las personas viven más tiempo gracias a las mejoras en la salud, las terapias médicas, un mayor acceso a la educación y la reducción de la fertilidad. En 2018, por primera vez en la historia, las personas de 65 años o más superaron en número a los niños menores de cinco años en todo el mundo. En 2021, 761 millones de personas en todo el mundo tenían 65 años o más, cifra que aumentará a 1600 millones hacia el año 2050. El número de adultos mayores (AM) de 80 años o más está creciendo aún más rápido. Se estima que se triplicarán de 143 millones en 2019 a 426 millones en 2050. (1)

En todo el mundo, un niño nacido en 2021 puede esperar vivir, de media, hasta los 71 años, y las mujeres más que los hombres. Esto supone casi 25 años más que un bebé nacido en 1950. Según datos del informe “Perspectivas de la población mundial 2019”, en 2050 una de cada seis personas en el mundo tendrá más de 65 años (16%), más que la proporción de una de cada once en 2019 (9%). Hacia 2050, una de cada cuatro personas que viven en Europa y América del Norte podría tener 65 años o más. Al inicio de la década de 1950, las personas mayores representaban el 5,6% de la población; en los 2000, llegaron al 8,3% y alcanzarán el 25% en el 2050 (2), lo que llevará a que la población de 60 años y más sea numéricamente mayor que la de 0 a 19 años de edad. Por lo tanto, América Latina y el Caribe tendrán casi 190 millones de personas mayores y una cifra parecida de población joven (176 millones), lo que equivale a dos veces la población total de la subregión en 1950. En América Latina y el Caribe, el grupo de 75 años y más va aproximándose al grupo de 60 a 74 años en 1950. (3) Este proceso de envejecimiento del grupo de personas mayores se observará en todos los países, cada uno a su ritmo.

Epidemiología del envejecimiento en la Argentina

La República Argentina es uno de los países con población más envejecida en América latina y continúa envejeciendo a un ritmo acelerado. Esto trae consigo un incremento en la demanda de cuidados de largo plazo para estas personas, en particular para quienes requieren ayuda en las actividades de su vida cotidiana. Según los datos correspondientes a los censos nacionales, las personas de 60 años o más conformaban el 8,8% de la población total del país en 1960, el 10,7% en 1970, el 11,9% en 1980, el 12,9% en 1991 y el 13,4% en 2001. (3)

El relevamiento censal, realizado en 2010, mostró que esta proporción siguió incrementándose hasta alcanzar el 14,3% en ese año. Tal porcentaje representaba casi 5,7 millones de personas de 60 años o más, de las cuales el 57,4% eran mujeres y el 42,6% hombres. Según los datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos de Argentina (INDEC), en 2020 la población de 60 años o más representa el 15,7% de la población total, lo cual equivale a casi 7,1 millones de personas (INDEC, 2013). (3) Según las estimaciones de Naciones Unidas (2019), también en 2020 la Argentina se ubicaba en el puesto 71 en el mundo, según el grado de envejecimiento de su

población medido por el porcentaje de personas de 60 años o más en el total de la población. (4) Las proyecciones indican que la proporción de personas de 60 años o más continuará incrementándose hasta alcanzar un 22% en 2050, es decir, unos 12,5 millones de personas. (3,4) A medida que aumenta la edad, las mujeres tienen mayor peso relativo en el total de la población, un fenómeno que se conoce como la feminización de la vejez. En el grupo de personas entre 60 y 69 años la proporción de mujeres es del 54%, y para aquellas entre 70 y 74 años y de 75 a 79 años, del 56 y 59% respectivamente. La feminización es aún más acentuada a medida que avanza la edad: entre los AM de 80 años, el 63% está constituido por mujeres y, entre los mayores de 85 años, el 68%

En la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA) reside la mayor proporción de personas de 60 años o más (22%) y también tiene el mayor porcentaje de AM de 80 años (5%) (INDEC, 2010). (5) La tendencia se profundiza de manera tal que se estima que, para el año 2040, la proporción de personas mayores ascenderá al 20,6%, y la proporción correspondiente a AM de 80 años crecerá del 17% al 22% hacia 2040. La esperanza de vida al nacer es otro indicador resumen que proporciona información sobre la mortalidad de una población con independencia de su estructura de edades. En la Argentina, en el año 2020 según el Censo 2010 (INDEC) fue de 78,1 años en promedio: 74,9 para los varones y 81,4 para las mujeres. Se estima que hacia el año 2040 la esperanza de vida al nacer será de 78,4 años para los varones y 84,7 para las mujeres, lo cual muestra, además, una tendencia a la reducción en cuanto al diferencial entre varones y mujeres. (5)

Epidemiología del envejecimiento e hipertensión arterial

La transición demográfica implica también una transición epidemiológica. En este sentido, el aumento de la edad se relaciona directamente con la incidencia de determinadas patologías crónicas, que generan situaciones de discapacidad y dependencia y, por lo tanto, la necesidad de ayuda en actividades de la vida cotidiana. Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en todo el mundo y la Argentina no es la excepción. (6) Uno de los factores de riesgo modificables que explica gran parte de esta carga de enfermedad es la hipertensión arterial (HTA). (7) En la Argentina, las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT): cáncer, HTA, diabetes (DBT) y las enfermedades crónicas respiratorias constituyen la principal causa de muerte (80,7%). Las enfermedades que causan una mayor proporción de años de vida saludables perdidos son las cardiovasculares (26,5%), el cáncer (19%), la DBT y las enfermedades renales (8,1%) (alta prevalencia entre los mayores de 60 años).

Basándonos en la presión arterial (PA) medida en consulta, la prevalencia mundial de la HTA se ha estimado en 1130 millones en 2015. En términos generales, la HTA en adultos se sitúa en alrededor de un 30-45%. (8) La alta prevalencia de la HTA es comparable en todo el mundo, independientemente del nivel de renta del país, es decir, en países con ingresos bajos, medios o altos (8). La HTA es más frecuente a edades avanzadas y alcanza una prevalencia que supera el 60% de las personas de más de 60 años. (8) A medida que las poblaciones envejecen, adopten un estilo de vida más sedentario y aumenten el peso corporal, la prevalencia de la HTA seguirá aumentando en todo el mundo. Se calcula que el número de personas con HTA aumentará en un 15-20% en 2025 y llegará a 1500 millones. (9)

La prevalencia actual de HTA en la Argentina es del 36,3%. Este dato está en línea con los últimos informes de la OMS para la Región de las Américas. La prevalencia de HTA aumentó con la edad en ambos sexos: del 12,2% en <35 años al 77,4% en ≥65 años, y es mayor en varones que en mujeres, con una elevada prevalencia de hipotensión posprandial, hipotensión e hipertensión ortostática. (10)

La aparición de HTA en el AM se relaciona con el desarrollo de arteriosclerosis y el propio envejecimiento, lo que explica su elevada prevalencia. Además, la existencia de otros factores de riesgo, como el tabaquismo o la DBT mellitus, acelera su desarrollo. El desarrollo de rigidez arterial con la edad produce un incremento de la PA sistólica (PAS) y una reducción de la PA diastólica (PAD). Además, se ha observado que existen mecanismos locales que contribuyen a la disfunción endotelial, como la alteración del sistema del óxido nítrico (NO) o el incremento de la secreción de moléculas que favorecen la formación de colágeno. Estos y otros cambios que se dan en el paciente hipertenso, como la alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la hipertrofia ventricular izquierda y la disminución del filtrado glomerular, empeoran la rigidez arterial y el grado de HTA.

La evaluación integral del AM hipertenso debe recoger también la existencia de otros factores de riesgo y de enfermedad cardiovascular (CV) establecida. (11) La asociación epidemiológica entre la PA y el riesgo CV se observa desde valores de PA muy bajos (PAS > 115 mm Hg). Sin embargo, la HTA se define como el nivel de PA en el cual los beneficios del tratamiento (ya sea intervenciones en el estilo de vida o tratamiento farmacológico) superan claramente sus riesgos según los resultados de estudios clínicos. La PA elevada fue el principal factor asociado con mortalidad prematura, tras causar casi 10 millones de muertes y más de 200 millones de años de vida ajustados por discapacidad. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la HTA en los últimos 30 años, los años de vida ajustados por discapacidad atribuible a la HTA han aumentado un 40% desde 1990. (11)

Los valores de PAS ≥140 mm Hg son la causa principal de mortalidad y discapacidad (~70%) y el mayor número de muertes por año relacionadas con la PAS se deben a cardiopatía isquémica (4,9 millones), ictus hemorrágico (2,0 millones) e ictus isquémico (1,5 millones). (12)

Según la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición de los Estados Unidos (NHANES), el 70% de los adultos ≥ 65 años tienen HTA (13). A pesar de tener la mayor prevalencia de HTA y el mayor riesgo de morbilidad y mortalidad CV, los AM con frecuencia reciben un tratamiento insuficiente para la PA elevada. Este grupo ha sido tradicionalmente excluido o subrepresentado en los ensayos clínicos debido a las preocupaciones con respecto a la fragilidad, el riesgo de caídas, la función renal deficiente, la adaptación hemodinámica anormal y un mayor riesgo de disfunción autonómica, deterioro cognitivo y polifarmacia. Con la edad avanzada, la brecha entre la edad cronológica y biológica se amplía, y la edad cronológica puede ser un mal sustituto de la edad biológica. El manejo de la HTA en esta población heterogénea, incluidas aquellas personas con enfermedad arterial coronaria (EAC) establecida, fibrilación auricular (FA) y accidente cerebrovascular (ACV), requiere una evaluación integral y una toma de decisiones compartida entre el médico y el paciente que se centre en las preferencias del paciente, las comorbilidades, la esperanza de vida, los objetivos del tratamiento y un equilibrio adecuado entre riesgos y beneficios. (14)

Los criterios para definir qué es un AM también pueden variar. El Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón decidió definir a los pacientes AM en la forma demográfica tradicional, como aquellas personas con una edad igual a 65 años o mayor, reconociendo que existen cambios fisiológicos relevantes entre los "jóvenes- viejos" (65-74 años), el "anciano mayor" (75-84 años) y el "mayor mayor" (≥ 85 años). El envejecimiento es un proceso continuo para ambos sexos y las tasas de envejecimiento vascular pueden cambiar considerablemente entre los individuos como resultado de factores genéticos, culturales, ambientales, conductuales y relacionados con la enfermedad. (15)

Los AM de 80 años son un sector cada vez más amplio de la población con aumento, por lo tanto, de la prevalencia de diversas patologías crónicas y comorbilidades. Más del 80% de este grupo de edad tiene 2 o más enfermedades crónicas y el 54% de los mayores de 85 años tienen 4 o más. Así, la multimorbilidad es un poderoso predictor de malos resultados y se convierte en una medida de pronóstico importante entre los mayores. (16) La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en este grupo etario en el mundo, mientras la HTA es una patología altamente prevalente. Solo un 6% de los mayores de 80 años manejan rangos de PA normal. La prevalencia de HTA en mayores de 80 años es mayor en el sexo femenino y de raza negra, y es el factor de riesgo cardiovascular (FRCV) más asociado a enfermedad CV. (17) Durante el envejecimiento se producen cambios que favorecen el descenso de la PAD y el aumento de la PAS (90% de los mayores de 70 años); esto resulta más frecuente en mujeres. (18) Este hecho podría estar mediado por mecanismos en los cuales se hallan implicados los receptores de esteroides sexuales. (19)

Tanto la PA medida en consulta como la PA ambulatoria tienen una relación independiente y continua con la incidencia de algunos eventos CV como ACV, infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte súbita, además de enfermedad renal terminal. La evidencia acumulada relaciona estrechamente la HTA con un aumento del riesgo de aparición de FA (20) y aumento de riesgo de deterioro cognitivo y demencia. Esta relación continua entre la PA y el riesgo de complicaciones se ha observado en todos los grupos de edad y todos los grupos étnicos y se extiende desde valores de PA altos hasta otros relativamente bajos. La PAS parece ser un mejor predictor de complicaciones que la PAD a partir de los 50 años. La PAD elevada se asocia con un aumento del riesgo CV y se observa más frecuentemente en personas más jóvenes que en mayores. La PAD tiende a reducirse en la mediana edad como consecuencia del aumento de la rigidez arterial; así la PAS asume un papel más importante como factor de riesgo a partir de este período de la vida. En adultos mayores, el aumento de la presión de pulso (la diferencia entre PAS y PAD) tiene un papel pronóstico adverso adicional (20).

Consideraciones finales

La HTA es uno de los principales factores de riesgo modificables para la enfermedad CV y su prevalencia aumenta con la edad. Los AM de 80 años (muchas veces excluidos de los ensayos clínicos) se encuentran en continuo aumento y, con ello, la incidencia y prevalencia de HTA y multimorbilidades. Se requieren conductas activas e individualizadas para su tratamiento por sus implicancias socioeconómicas presentes y futuras.

BIBLIOGRAFÍA

1. United Nations Department of economic and social affairs, populationdivision, world population prospects 2022. United Nations Department of Economic and Social Affairs, Population Division World PopulationProspects 2022: Summary of Results. (Internet) (Consultado 20/4/2023). Disponible en <https://population.un.org/wpp/>
2. Pan American Health Organization Perspectivas demográficas del envejecimiento poblacional en la Región de las Américas. 2023-04-14 (Internet) (Consultado 20/4/2023). Disponible en <https://iris.paho.org/handle/10665.2/57333>
3. Oliveri ML. Envejecimiento y atención a la dependencia en Argentina. Banco Interamericano de Desarrollo. (Internet) (Consultado 20/4/2023). Disponible en <https://publications.iadb.org/es/panorama-de-envejecimiento-y-atencion-la-dependencia-resumen-argentina>
4. World Population Prospects Nueva York: Naciones Unidas; (Internet) (Consultado 20/4/2023). Disponible en <https://www.un.org/development/desa/pd/news/world-population-prospects-2019-0>.

5. Ministerio de Salud, Argentina (2020). Estado de situación de salud de las Personas Mayores INDEC 2020. (Internet) (Consultado 20/4/2023). Disponible en https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2022-11/situacion_personas_mayores_23-11-2022.pdf
6. Roth GA, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:1736-88.
7. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, Islam S, Mente A, Hystad P, et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet* 2020;395:795-808.
8. Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, Bahonar A, et al. PURE Study Investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA* 2013;310:959-68. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.184182>
9. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17741-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17741-1)
10. Delucchi A, Majul C, Vicario A, Cerezo G, Fábregues G. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Características epidemiológicas de la hipertensión arterial en Argentina. *Estudio RENATA 2. Rev Argent Cardiol* 2017; 85:354-60.
11. De Craen AJM, Gussekloo J, Teng YKO, Macfarlane PW, Westendorp RGJ. Prevalence of five common clinical abnormalities in very elderly people: population based cross sectional study. *BMJ* 2003;327:131-2. <https://doi.org/10.1136/bmj.327.7407.131>
12. Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng M, Biryukov S, Marczak L, Alexander L, Estep K, et al. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mmHg, 1990-2015. *JAMA* 2017;317:165-82.
13. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:e29-322.
14. Anandita K, Anurag M, Yang E, Biljana P. Older Adults and Hypertension: Beyond the 2017 Guideline for Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *ACC, latest in Cardiology*; (Internet) (Consultado 20/4/2023). Disponible en <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2020/02/26/06/24/Older-Adults-and-Hypertension>
15. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. Guía para la prevención, detección, evaluación y manejo de la presión arterial alta en adultos: un informe del grupo de trabajo del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón sobre pautas de práctica clínica. *J Am Coll Cardiol* 2017;71:2199-269.
16. Forman DE, Maurer MS, Boyd C, Brindis R, Salive ME, Horne FM. Multimorbidity in Older Adults with Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol* 2018;71(19):2149-61. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.022>
17. Tsao C, Aday A, Almarazooq Z, Alonso A, Beaton A, Bittencourt M, Boehme A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics 2022 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2022;145:e153-e639.
18. Aram V, Chobanian M D. Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. *N Engl J Med* 2007;357:789-96. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp071137>
19. Connelly PJ, Casey H, Montezano AC, Rhian MT, Christian D. Sex steroids receptors, hypertension, and vascular ageing. *J Hum Hypertens* 2022;36:120-5. <https://doi.org/10.1038/s41371-021-00576-7>
20. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11911-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11911-8)

2. MEDICIÓN EN CONSULTORIO Y AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS. HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA Y POSPRANDIAL

José Alfie, Romina Ruth Díaz, Anahí Molaro

El correcto control y seguimiento de la hipertensión arterial (HTA) comienza necesariamente con una adecuada medición de la presión arterial (PA). Existen distintos ámbitos y métodos para evaluarla, cada uno con sus propias características, particularidades, beneficios y limitaciones.

Tipos de medición de la PA

La medición de la PA debe ser meticulosa y estandarizada, tanto en la consulta (PAC) como fuera de ella (monitoreo ambulatorio de presión arterial o MAPA y monitoreo domiciliario de presión arterial o MDPA). Con respecto a la PAC, si bien es el método de medición utilizado más disponible para definir el diagnóstico y el ajuste del tratamiento, su reproducibilidad es limitada debido a la reacción de alarma y el redondeo (cuando se utiliza el método auscultatorio), y su valor pronóstico es inferior al de los promedios obtenidos fuera del consultorio. (1)

En la primera consulta se recomienda medir la PA en ambos brazos, identificando el brazo de mayor PA (si el mismo fue usado en la primera toma, el valor pudo haber sido aumentado por la reacción de alarma).

La medición ya sea auscultatoria o automática debe ser estandarizada considerando los siguientes puntos:

- Brazalete sobre el brazo desnudo.
- No hablar durante la medición.
- Tener la vejiga vacía.
- Apoyar la espalda.
- No cruzar las piernas.
- Apoyar los pies en el suelo.
- Brazo sostenido a la altura del corazón.
- Tomar mediciones por duplicado, realizando promedio (sin redondeo).
- Si hay más de 5 mm Hg de diferencia, obtener más mediciones.
- Realizar mediciones de pie (sosteniendo el brazo a la altura del corazón).

- Medir la frecuencia cardíaca.
- Mediciones en miembros inferiores (idealmente con equipo automático y brazalete adecuado).

Para una correcta interpretación de los resultados de cualquier método, es esencial asegurarse de que los brazaletes utilizados correspondan a la circunferencia del brazo. En pacientes ancianos con arterias rígidas, la medición indirecta puede sobreestimar la presión intraarterial, lo que constituye una causa de pseudohipertensión. La maniobra de Osler consiste en inflar el manguito hasta superar la sistólica; es positiva cuando –a pesar de ocluir la arteria humeral– se palpa la arteria radial. En tales pacientes se han encontrado discrepancias mayores de 10 mm Hg entre las lecturas con esfigmomanómetro y las mediciones de presión intraarterial.

Dada la prevalencia de fibrilación auricular en la población añosa, cabe mencionar que los equipos oscilométricos son menos precisos en la medición de la PA en estos pacientes. Por tal motivo, la medición de la PAC con método auscultatorio tendría un especial papel en este escenario.

En general, se recomiendan preferentemente las mediciones hechas con tensiómetros de brazo. Se puede consultar una lista actualizada de los dispositivos validados en las páginas web: www.dableeducational.org y www.stridebp.org

El MAPA como el MDPA son técnicas complementarias para la evaluación fuera de la consulta. Ambas previenen la reacción de alerta frente al operador y superan a la PAC en el valor pronóstico para predecir eventos cardiovasculares (Tabla 1).

Tabla 1. Ventajas y limitaciones de la PAC, MAPA y MDPA. Extraído del Consenso Argentino de Hipertensión Arterial

PAC	MAPA	MDPA
Ventajas		
Ampliamente disponible y de bajo costo	Evalúa la PA nocturna y la variabilidad en un día	Evalúa variabilidad a mediano y largo plazo
La mayoría de los estudios clínicos aleatorizados están hechos con PAC	Mejor indicador pronóstico	Permite evaluar la PA posprandial
	Realiza mediciones tanto en reposo como en actividad	Bajo costo y amplia aceptación por los pacientes. Mejora la adherencia
Limitaciones		
Reproducibilidad limitada y sujeta a reacción de alarma y sesgo del observador	Mayor costo	No permite evaluar la PA nocturna (algunos equipos lo permiten)
Menor correlación que la PA ambulatoria con daño de órgano blanco y eventos CV	Baja tolerancia	Solo realiza mediciones en reposo, en posición sentado
	Escasa aceptación por los pacientes	

El grado de correlación de las diferentes mediciones con el valor predictivo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales aumenta de manera creciente desde la PAC, y sigue con el MDPA, el promedio diurno de MAPA, el promedio de 24 horas y el promedio nocturno. A su vez, la PA sistólica (PAS) supera en valor pronóstico a la PA diastólica (PAD). (2)

Una de las principales ventajas del MAPA radica en su capacidad para evaluar la variabilidad de la PA y la variación entre el día y la noche. Se considera aceptable un estudio con un 70% de lecturas satisfactorias totales en un período de 24 horas, con al menos un registro válido por hora. La determinación del período nocturno debe basarse en el registro del paciente. Se deben calcular los promedios junto con sus desvíos estándar correspondientes. Los períodos de siesta o descanso durante el día deben excluirse del cálculo del promedio diurno para evitar subestimarlos.

Se debe tener en cuenta que la evaluación del ritmo circadiano requiere un sueño adecuado (con buena calidad y más de 4 horas durante la noche) y que su reproducibilidad es limitada. Habitualmente, durante el sueño nocturno, la PA media experimenta una disminución fisiológica del 10 al 20%, lo que se conoce como patrón dipper. Cuando esta disminución es inferior al 10%, se lo llama patrón nondipper, lo cual se relaciona con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares. (3) En algunos casos, el ritmo circadiano se mantiene, pero con una disminución exagerada durante la noche, superior al 20%, lo que se denomina patrón hiperdipper, que está especialmente asociado con un mayor riesgo de eventos cerebrovasculares. También se describe un patrón de ritmo circadiano invertido, en el cual la PA nocturna supera a la diurna; en estos casos, se observa una mayor prevalencia de apnea del sueño o hipotensión postural sostenida durante el día.

Los umbrales actualmente recomendados por las guías locales y europeas para el diagnóstico de HTA en el MAPA son:

- promedio de 24 h $\geq 130/80$ mm Hg
- promedio diurno $\geq 135/85$ mm Hg
- promedio nocturno $\geq 120/70$ mm Hg

Con la salvedad de que estos se aplican en pacientes menores de 80 años, aun no existiendo suficiente evidencia para determinar valores de referencia para la PA ambulatoria en pacientes mayores.

Por su parte, el MDPA también evita el efecto de guardapolvo blanco y tiene una ventaja frente al MAPA: permite obtener mediciones de varios días y repetirlo periódicamente. Para alcanzar un poder pronóstico óptimo se recomienda un total de 8 a 15 lecturas, realizadas cada una por duplicado. La Sociedad Europea de Hipertensión recomienda realizar al menos dos mediciones matutinas (antes de tomar la medicación en hipertensos medicados) y dos vespertinas, con 1-2 minutos de diferencia, durante al menos 3 días (idealmente, 7 días), descartando luego el primer día de mediciones para el análisis de los resultados, ya que se consideran mediciones más inestables y poco reproducibles. Idealmente se deben utilizar equipos con memoria, para evitar discordancias entre las lecturas que comunican los pacientes y las que quedan almacenadas en la memoria. En la Figura 1 se detallan las instrucciones que deberían darse a los pacientes para la realización del MDPA.

Instrucciones:

- Tómese la presión dentro de los horarios indicados abajo y repita la toma un minuto después. Siempre tómese la presión en el mismo brazo (de preferencia el izquierdo).
- Son 6 tomas totales por día (2 a la mañana, 2 a la tarde y 2 a la noche) siempre con un minuto de separación entre ambas tomas.
- La toma de la mañana es antes del desayuno, ANTES de la medicación y DESPUÉS de orinar. La toma de la noche es ANTES de cenar.
- En el momento de la toma encuéntrese sentado, con 3-5 minutos de reposo previo, con el brazo apoyado y descubierto sin ropa ajustada.
- No cruce las piernas ni hable durante la toma de presión.
- Si usted lo desea, puede escribir lo que considere pertinente (por ejemplo, si olvidó alguna toma de medicación, o si comió con mucha sal).
- El equipo debe ser usado solamente por usted.

Fig. 1. Ejemplo de instrucciones para el paciente que comenzará el MDPA. Tener en cuenta la posibilidad de deterioro cognitivo al instruirlo en el esquema de mediciones; es posible que se necesite de la colaboración de un cuidador.

El valor de corte recomendado es 135 mm Hg para la sistólica y 85 mm Hg para la diastólica, tanto en fase diagnóstica como terapéutica. (4) En el particular caso de los adultos mayores (AM), no existe suficiente evidencia para utilizar estos mismos valores de referencia, similar a lo que ocurre con los valores del MAPA. (5)

Debemos distinguir el MDPA, que utiliza equipos validados y mediciones estandarizadas (promedio de varios días de mediciones matinales y vespertinas obtenidas por duplicado), de las mediciones que realiza el paciente fuera del consultorio, en condiciones y con equipos no supervisados.

Mediciones en el adulto mayor

Las características distintivas de la PA del paciente AM son el aumento de la presión de pulso condicionado por un aumento desproporcionado de la PAS, la hipotensión diastólica y el aumento de la variabilidad de la presión que puede llegar a que coexistan hipertensión e hipotensión. La hipotensión ortostática (HO) y posprandial (HPP) contribuyen al aumento de la variabilidad que, junto con la menor actividad diaria y la siesta, condicionan un menor promedio diurno y una menor diferencia entre los promedios diurno y nocturno. A su vez, el menor aumento del promedio de la PAS diurna con la edad, con respecto al correspondiente aumento en la consulta, deriva en un aumento de la hipertensión de guardapolvo blanco (HTGB). Esta puede encontrarse en la mitad de los hipertensos octogenarios y no excluye que se beneficien del tratamiento antihipertensivo. (6)

Dada la elevada prevalencia de ortostatismo (9,7%), se destaca la importancia de registrar la PA tanto acostado/sentado como de pie en cada consulta para su pesquisa. La HO se define como el descenso de la PA 15 mm Hg de la PAS y 7 mm Hg de PAD pasando de sentado a de pie, y 20 mm Hg de PAS y 10 mm Hg de PAD de acostado a de pie. Los síntomas de este cuadro pueden ser muy inespecíficos; entre ellos se destacan: el mareo al levantarse, sensación de cabeza liviana, cervicalgia, cefalea, confusión y/o somnolencia. La relevancia de esta entidad radica fundamentalmente en las complicaciones que genera como por ejemplo: síncope, caídas, debilidad,

astenia, aumento de creatinina, hiponatremia, hipoflujo tisular, siendo predictiva de accidente cerebrovascular (stroke), infarto agudo de miocardio y accidente isquémico transitorio.

Por otra parte, en la población de adultos mayores aumenta la prevalencia de las sinucleinopatías,; el Parkinson es la más frecuente. Representan un subtipo de disautonomías eferentes que profundizan tanto el ortostatismo, como la hipertensión supina (HS), por lo que es fundamental evaluar el patrón del sueño con el MAPA.

También es elevada la prevalencia de HPP, especialmente en octogenarios. (7) Esta se define como una caída de la PAS > 20 mm Hg dentro de las 2 horas después de una ingesta. Es posible rastrearla con ambos métodos ambulatorios, pero el MDDPA permite realizar un protocolo específico para poder evidenciarla registrando, de manera adicional al procedimiento habitual, dos tomas de PA consecutivas separadas por un minuto, 1 hora antes y 1 hora después de desayunar y/o almorzar, registrando si –luego de dichas comidas– tuvo síntomas como mareos, decaimiento o somnolencia. El MDDPA tiene dos ventajas en la pesquisa de HPP: por una parte, permite diferenciar HPP del efecto de la siesta y, por la otra, permite evaluar el efecto de múltiples comidas a lo largo de diferentes días.

La HO y la HPP podrían condicionar hipotensión oculta si la evaluación no incluye la medición supina, o si la medición es anterior al desayuno y/o almuerzo, respectivamente.

Tanto la HPP como la HO y la hipotensión oculta o enmascarada contribuyen al modelo de complejidad de control del adulto mayor hipertenso, lo cual genera en muchas ocasiones incertidumbre en el profesional tratante y angustia por parte de los pacientes. Con respecto a las metas de control de estos cuadros hipotensivos, lo relevante es disminuir los síntomas, más que los valores registrados en el MAPA y MDDPA.

Una forma de poder evaluar el impacto de la variabilidad a corto plazo es a través del desvío estándar (DS) de PAS diurna en el MAPA. Lo normal es que no sobrepase un 10% del valor promedio. También es posible evaluar la variabilidad a mediano plazo (día a día) en el MDDPA. Hay varios métodos propuestos:

- Coeficiente de variación: $(DS/mediana \text{ de PA domiciliaria}) \times 100$.
- Rango (PA máxima-PA mínima durante el MDDPA).
- Incremento matutino de la PA (PA matutina-PA vespertina durante el MDDPA, respectivamente).

Los dos primeros fueron los que más se asociaron a daño de órgano blanco.

Inversamente al aumento de la variabilidad de la PA, en el adulto mayor es frecuente encontrar una marcada disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Al combinar las mediciones de la PAC y fuera de la consulta, surge la posibilidad de 4 fenotipos: normotensión, hipertensión sostenida, y los fenotipos discordantes, hipertensión de guardapolvo blanco (HTGB) e hipertensión oculta (HTO) (Figura 2).

La HTGB se define como una PA elevada en consultorio y normal fuera de la consulta, mientras que la HTO se refiere a pacientes con una PA normal en consultorio, pero con registros elevados fuera de la consulta. La

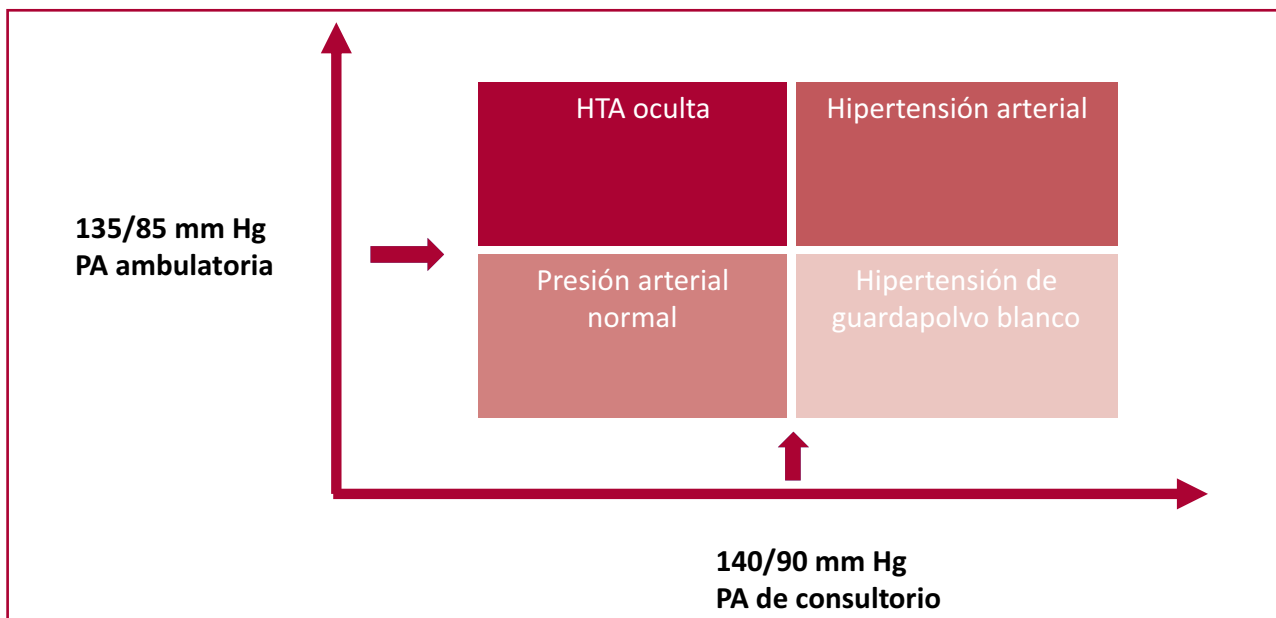


Fig. 2. HTA de guardapolvo blanco y HTA oculta. Extraído del Consenso Argentino de Hipertensión Arterial.

prevalencia de HTGB aumenta con la edad: pasa del 2% en participantes menores de 30 años a casi el 20% en aquellos mayores de 70 (8). La rigidez arterial podría amplificar la reacción de alerta en sujetos mayores (9) y podría contribuir al aumento de la diferencia de PA sistólica entre la clínica y la ambulatoria asociada con la edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Staessen JA, Li Y, Hara A, Asayama K, Dolan E, O'Brien E. Blood Pressure Measurement Anno 2016. *Am J Hypertens.* 2017;30:453-463.
2. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005;111:1777-83. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000160923.04524.5B>
3. Niiranen TJ, Jula AM, Kantola IM, Reunanen A. Prevalence and determinants of isolated clinic hypertension in the Finnish population: the Finn-HOME study. *J Hypertens* 2006;24:463-70. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000209982.21112.bc>
4. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens* 2010; 24:779-85. <https://doi.org/10.1038/jhh.2010.54>
5. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial Sociedad Argentina de Cardiología - Federación Argentina de Cardiología - Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial Área de Consensos y Normas. *Rev Argent Cardiol* 2018; 86:1-49.
6. Bulpitt CJ, Beckett N, Peters R, Staessen JA, Wang J-G, et al. Does white coat hypertension require treatment over age 80: Results of the hypertension in the very elderly trial ambulatory blood pressure side project: Results of the hypertension in the Very Elderly Trial ambulatory blood pressure side project. *Hypertension* 2013; 61:89-94. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.191791>
7. Barochiner J, Alfie J, Aparicio LS, Cuffaro PE, Rada MA, Morales MS, et al. Postprandial hypotension detected through home blood pressure monitoring: a frequent phenomenon in elderly hypertensive patients. *Hypertens. res: official journal of the Japanese Society of Hypertension* 2017; 37:438-443. <https://doi.org/10.1038/hr.2013.144>
8. Melgarejo J, Maestre G, Thijs L, on behalf of the International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators. Prevalence, Treatment, and Control Rates of Conventional and Ambulatory Hypertension Across 10 Populations in 3 Continents. *Hypertension* 2017;70:50-8. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09188>
9. de Simone G, Schillaci G, Chinali M, Angeli F, Reboldi GP, Verdecchia P. Estimate of white-coat effect and arterial stiffness. *J Hypertens* 2007;25:827-31. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32801d1f62>

3. EVALUACIÓN DE LA FRAGILIDAD EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS

María Soledad Palacio, Mayra Villalba Núñez

La hipertensión arterial (HTA), del mismo modo que la fragilidad (F), es altamente prevalente con el envejecimiento poblacional. Si al reconocido daño de la HTA le sumamos el impacto de la F en el riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) como en la morbimortalidad en general, tenemos un binomio que infiere un altísimo riesgo para el adulto mayor (AM). (1)

En la práctica diaria, el paciente con HTA y F nos enfrenta al manejo de cuadros de pseudohipertensión, hipotensión o hipertensión ortostática, e hipotensión posprandial, que son altamente frecuentes, y también de cuadros disautonómicos en contextos de enfermedades neurodegenerativas que plantean no solo un desafío diagnóstico, sino también diferentes abordajes terapéuticos de ellos.

Por tal motivo, en el AM con HTA, la valoración de la F para definir la toma de conducta es un reto inevitable.

Fragilidad y evidencia en HTA

La F es un síndrome clínico frecuente, complejo y difícil de definir.

Múltiples publicaciones continúan generando controversias, partiendo desde la definición de F, su representatividad, hasta en la metodología de detección. Esta dificultad se presenta ya que existe una heterogeneidad de definiciones según cada autor que no permite una definición unificada, situación que se repite a la hora de establecer una herramienta diagnóstica de F única y universal.

Un ejemplo son los estudios HYVET y SPRINT, que avalan el tratamiento intensivo en la población frágil, pero presentan numerosas limitaciones a la hora de extrapolar los resultados en la práctica real. (2-3) Aprahamian y cols., en 2018, publican la relación de mayor prevalencia de HTA en pacientes frágiles, y sugieren la hipótesis de que el control intensivo de la HTA podría modificar la trayectoria de la F. (4)

En contraposición, el metanálisis de Zhang y cols. plantea la HTA como un factor protector para la reducción del riesgo de mortalidad general en pacientes frágiles. (5)

Gijón-Conde y cols. demostraron la asociación independiente de F y discapacidad con una presión arterial sistólica (PAS) diurna más baja y nocturna mayor. (6)

También recae sobre la F una implicancia directa con menor adherencia al tratamiento y se relaciona con complicaciones derivadas de la HTA no tratada o mal controlada.

En 2017, Bromfield y cols., sobre una cohorte del estudio REGARDS de 5236 personas, documentaron que son los indicadores de F, y no los de PA o el número de agentes antihipertensivos, los que se asociaban con el incremento del riesgo de caídas (7).

En el Consenso Argentino de HTA 2018 (Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial) se reconoce la F como un determinante en el tratamiento y recomienda la utilización de la escala de Fried, con recomendación IA de evaluar riesgo el cardiovascular (RCV), comorbilidades, polifarmacia y estado de F en adultos mayores (8).

En cuanto al tratamiento de pacientes frágiles, la decisión individualizada del tratamiento por el médico basado en el riesgo/beneficio es recomendación de clase IC.

De qué hablamos cuando hablamos de fragilidad

La OMS definió la F como un deterioro progresivo, relacionado con la edad de los sistemas fisiológicos, que provoca una disminución de las reservas de la capacidad intrínseca, lo que confiere una mayor vulnerabilidad a los factores de estrés y aumenta el riesgo de una serie de eventos adversos. (9) En el año 2001, Fried y cols. validan los criterios de F, cuando publican los resultados del seguimiento de 5317 personas entre 65 y 101 años, de una cohorte del *Cardiovascular Health Study* (CHS). Este instrumento nos orienta a una F funcional “fenotipo de Fried” y continúa siendo en la actualidad una de las herramientas más utilizadas. (10)

Con el transcurso de los años surgieron diversas definiciones apuntando a una F multidominio, donde parece existir consenso al considerar que una definición completa debe incorporar los siguientes elementos:

- Heterogeneidad: puede presentarse de distintas formas y características
- Complejidad: afecta a múltiples sistemas corporales, relacionada con la trayectoria vital, hábitos y limitaciones de salud a lo largo de la vida
- Patogénesis: consecuencia de múltiples causas en sistema nervioso, endocrino, inmunológico y musculoesquelético, donde influyen aspectos intrínsecos, como extrínsecos
- Vulnerabilidad individual ante estresores
- Resultados negativos con mayor probabilidad de comorbilidad, discapacidad, morbilidad, hospitalización, institucionalización y muerte. (11)

Entonces, podemos definir la F como un síndrome independiente de la edad, de causas múltiples, dinámico, multidimensional, caracterizado por una disminución de la reserva biológica, con pérdida de fuerza y resistencia; resultante de la declinación de la función de distintos órganos o sistemas fisiológicos, que incrementa la vulnerabilidad individual a factores estresantes, predisponiendo a enfermedades graves y un deterioro progresivo, que aumenta el riesgo de discapacidad e incluso de muerte. Se podría posicionar la F como el período previo a la discapacidad y la dependencia, como se conceptualiza en la Clasificación del Continuum Funcional (FCS).

Al hablar de F desde una definición multidimensional, necesitamos ampliar las herramientas del abordaje funcional al multidominio; los geriatras desde hace años utilizan la valoración geriátrica integral (VGI), herramienta que valora el dominio clínico, funcional, mental y social.

En cardiología, múltiples publicaciones plantean el desafío necesario del abordaje centrado en la persona, e incluso la Sociedad Europea de Cardiología tanto en insuficiencia cardíaca, valvulopatías y en cardiopatía isquémica proponen una herramienta basada en la valoración integral, no solo para el AM, como fundamental en el abordaje del paciente. (12,13)

¿Es adecuada la edad cronológica como punto de corte en la toma de conductas?

Si bien se clasifica a las personas mayores en dos grupos: mayores, los de 65-79 años, y muy mayores, los de 80 años o más, consideramos que en nuestra población es más adecuado clasificar según F.

Esta visión no es caprichosa, ya que la F identifica con más tino el riesgo ante algunas intervenciones y optimiza el equilibrio entre los beneficios del tratamiento antihipertensivo y los daños potenciales. Por tal motivo consideramos que guiarnos exclusivamente por la edad cronológica conduce a desaciertos, siendo más oportuno valorar la edad biológica. (14)

¿Cuál es la mejor herramienta de valoración de F?

Es un verdadero reto, ya que una revisión reciente encontró que existen más de 67 herramientas para llegar al diagnóstico de F en personas de la comunidad. Sin embargo, ninguna de ellas tiene un uso universal y/o una forma homogénea de aplicación e interpretación que pueda ser recomendada con solidez en la evidencia para su utilización. (15)

El índice de Fried, previamente mencionado, valida la suma de fatiga crónica, debilidad, inactividad, disminución de la velocidad de la marcha y pérdida de peso involuntaria, considerando como frágil a quien presente 3 de los 5 criterios. Este instrumento nos orienta a una F vinculada a lo funcional (fenotipo de Fried).

El índice de fragilidad (IF) entiende la F como un continuo e incluye más de 70 ítems y permite cuantificarla como un cociente (déficits presentes/total de déficits considerados) que va de 0 a 1. Mide el grado de vulnerabilidad desde diferentes dominios y nos aproxima a la idea de edad biológica de las personas.

El Short Physical Performance Battery (SPPB) es una prueba de ejecución para detectar F con una elevada fiabilidad en predecir discapacidad. Se compone de 3 subpruebas:

- a) Prueba de equilibrio en 3 posiciones: pies juntos, semitándem y tándem.
- b) Prueba de velocidad de la marcha en 4 metros. La velocidad de la marcha (VM): “quinto signo vital” en geriatría, donde una marcha inferior a 0,6 m/s es predictor de eventos adversos graves e inferior a 1 m/s de hospitalización y mortalidad. Se destaca por su sencillez y fácil aplicabilidad, tiene una sensibilidad de entre 78-99%, pero una especificidad de 64-84% dependiendo del punto de corte empleado. Esta variabilidad corresponde a la falta de protocolización para la toma de la prueba; está validada en tomas de entre 3 y 10 metros.
- c) Prueba de levantarse de la silla 5 veces. Tiempo que tarda en levantarse de una silla sin utilizar los brazos, caminar 3 metros, girar y regresar a la silla y sentarse. Tiempo igual o menor a 10 segundos normal, 10 a 20 segundos marcador de F. Evalúa además riesgo de caídas. (16)

La escala de F de Edmonton evalúa la acumulación de 17 déficits específicos, que incluyen la cognición, el estado general de salud, la independencia funcional, el apoyo social, el uso de medicamentos, la nutrición, el estado de ánimo, la continencia y el rendimiento funcional. Un puntaje de 8 o más establece F. (16)

¿Qué escala de detección de F utilizar?

Muchos estudios demostraron la utilidad de estos instrumentos en diferentes contextos, y en relación con enfermedad cardiovascular, pero ninguno tiene la sensibilidad y la especificidad suficientes para identificar la F en un paciente concreto, en una situación clínica específica.

Los AM son muy heterogéneos y se vuelven frágiles a través de diferentes caminos, pero cualquier escala que incluya variables integradas como la movilidad y la actividad física será adecuada, y sumar una medida de rendimiento físico a las herramientas de detección breve podría aumentar la precisión predictiva.

Consideramos que, si bien para la valoración de la F como entidad en sí misma, es necesario utilizar herramientas específicas como las descritas, entendemos que se asocia estrechamente a otros problemas de salud como las comorbilidades y síndromes geriátricos como sarcopenia, inestabilidad en la marcha, caídas, deterioro cognitivo, problemas socioeconómicos y psicosociales. Todos estos problemas predisponen, perpetúan o complican el estado de F, por lo tanto no podemos dejar de evaluarlos.

Es por esto que consideramos la VGI como la herramienta más completa para el abordaje del AM hipertenso. Es la más validada en la práctica clínica con mayor grado de beneficio. La evaluación específica de la F, con la herramienta que elijamos, está incluida dentro de la VGI. (17) Está descrito que utilizar sistemáticamente esta herramienta aumenta la probabilidad de supervivencia en su domicilio a largo plazo, luego de una internación.

La VGI se compone de 4 esferas: Clínica, Funcional, Social y Mental, permite ordenar, asignar prioridades y establecer niveles asistenciales.

- Esfera clínica: la comorbilidad no implica necesariamente F, aunque la F es más frecuente en las personas con alto grado de comorbilidad, por lo que siempre hay que evaluarla. Esto incluye comorbilidad cardiovascular y no cardiovascular. La F es más frecuente entre los que tienen enfermedad cardiovascular (ECV); esta relación es bidireccional: los que cumplen criterios de F tienen más riesgo de ECV y quienes tienen ECV están en mayor riesgo de deterioro de su función física. Es decir que la F puede ser causa y consecuencia de la ECV. El índice de comorbilidad de Charlson es un instrumento que predice las complicaciones de la suma de ciertas enfermedades, como la capacidad funcional al alta y la mortalidad. (17)

Para valorar el riesgo de desnutrición, una opción es el Mini Nutritional Assessment Short Form (MNA-SF), herramienta de cribado simple y rápida que ayuda a identificar a personas en riesgo de desnutrición o desnutridas. (17)

Para el riesgo de caídas, una opción es la escala de Dowton, que plantea factores con mayor incidencia en el riesgo de caída, como caídas previas; medicamentos como psicofármacos, hipotensores no diuréticos, diuréticos, antiparkinsonianos y otros; déficit sensorial visual, auditivo o propiocepción; estado mental y capacidad de deambulación. (17)

Estas escalas son solo algunas de las opciones y además debemos incluir la detección y corrección de otros factores de riesgo; pesquisa de grandes síndromes geriátricos (incontinencia, inestabilidad, inmovilidad, queja cognitiva); alteraciones neurosensoriales (visión y audición), asesoramiento sobre vacunación, cese de hábitos tóxicos; el abordaje de la polifarmacia (revisión del tratamiento pautado, prevención y detección de los errores de medicación, uso apropiado e inapropiado de medicamentos, cascada de prescripción).

- Esfera funcional: con las valoraciones previamente mencionadas y el Índice de Barthel, que es un cuestionario que valora la capacidad de la persona para realizar de forma dependiente o independiente 10 actividades básicas de la vida diaria (comer, lavarse, vestirse, arreglarse, uso del baño, continencia vesical e intestinal, la capacidad de trasladarse, de deambular y uso de escaleras). (17)
- Esfera social: escala de valoración sociofamiliar de Gijón: permite detectar situaciones de riesgo o problemática social familiar, económica, vivienda, relacional y apoyo de la red. Si bien nos permite una medición y asignación de puntaje, lo más importante es detectar dimensiones deficientes con posibilidades de intervención.
- Esfera mental: es de destacar que las mencionadas son todas herramientas de rastreo, que requieren valoración confirmatoria desde la interdisciplina. Por ejemplo, el test de Yesavage: es una escala para rastreo de

depresión en personas mayores de 65 años; la Escala de ansiedad y depresión de Goldberg (GADS); el test de Pfeiffer para cribado del deterioro cognitivo, y el Minimal test, que es la herramienta más conocida y ampliamente utilizada para la tamización del deterioro cognitivo y está bastante influenciada por la escolaridad y la edad. El Mini-Cog se compone de 2 secciones, una es la construcción del reloj y otra la prueba de 3 palabras. Otras herramientas: la Evaluación cognitiva de Montreal (MoCA), y el test del reloj, que permite evaluar la memoria, comprensión del lenguaje, habilidades visuales y motrices, así como funciones ejecutivas, es simple y rápido de realizar. (17)

Estas son solo algunas de las herramientas y la elección dependerá del contexto, pero familiarizarse con alguna de ellas permitirá realizar esta valoración integral, detectar los dominios más vulnerables y planificar las intervenciones específicas no solo para prevenir o revertir la F, sino plantear objetivos y la elección del tratamiento adecuado.

Una proyección para el futuro

Desde hace tiempo se introduce en la literatura la propuesta de un cambio de paradigma: centrar la práctica en la persona, no en la enfermedad, principio fundamental en la práctica geriátrica, no solo por la heterogeneidad propia del envejecimiento, sino también por la vulnerabilidad multidominio.

Por otro lado, el concepto de edad biológica que desplaza al de edad cronológica, posicionándolo como un parámetro importante, pero no el eje, con el fin de establecer objetivos para alcanzar y guiar los tratamientos. Esta premisa nos invita a reflexionar sobre el tratamiento antihipertensivo en los mayores de 80 años robustos.

En estudios internacionales ya se evidencia que los costos de la F no solo impactan en su bienestar y calidad de vida, sino también amenazan la sustentabilidad de los actuales sistemas de atención social y sanitarios, convirtiendo a la F en mejor predictor de costos de cuidados que la edad y la comorbilidad.

CONCLUSIONES

El envejecimiento poblacional nos exige incorporar la detección de F en el AM con HTA, para adecuar los objetivos de tratamiento, intervenir en los factores fragilizantes potencialmente modificables, ya que la F puede ser reversible con intervenciones, e intensificar el seguimiento; para finalmente modificar los desenlaces.

Si bien hay muchas discusiones no resueltas en torno a la F, queda claro que se trata de un estado dinámico, que se asocia, pero no es sinónimo de envejecimiento y, si bien se superpone frecuentemente a multimorbilidad y discapacidad, no son sinónimos.

En esta toma de posición nos permitimos plantear que en el AM de 80 años hipertenso, si bien el cálculo del riesgo cardiovascular es recomendación IA, los factores clásicos subestiman el riesgo real del paciente, más aún, si tenemos en cuenta que la F es un factor pronóstico independiente para MACE. Tampoco los factores psicosociales prevalentes en el AM son valorados en los puntajes (*scores*) clásicos. En cuanto a las comorbilidades en el AM, los síndromes geriátricos que impactan en la decisión del tratamiento –como caídas, incontinencia urinaria, entre otros– frecuentemente no son representados. La polifarmacia es altamente prevalente y recomendamos una valoración multidominio por sobre la funcional aislada.

Todas estas recomendaciones se enmarcan en la valoración integral del paciente. Se está trabajando en ello desde la cardiogeriatría, aunque queda mucho camino por recorrer, para brindarle un beneficio real al AM y simplificar la toma de decisiones por parte del médico tratante. Un paso importante sería comenzar por dividir a los AM en robustos, prefrágiles y frágiles, y con respecto a la F poder diferenciarla por categorías. Entendemos la necesidad de generar herramientas fácilmente reproducibles para la práctica diaria con una visión más holística, ya que la interdisciplina es el contexto de abordaje ideal, aunque no es la realidad en todos los ámbitos laborales.

Por tal motivo, educar al resto de los especialistas es un reto necesario para llegar a la tan ponderada medicina basada en la persona, teniendo en cuenta que el subdiagnóstico de la F pondrá en riesgo a muchos de nuestros pacientes con una toma de conducta inadecuada.

El entrenamiento en su búsqueda, la adecuación con el tratamiento del binomio HTA- F (como síndrome potencialmente reversible) seguramente nos van a orientar de forma más certera en los objetivos individuales y en la elección del mejor tratamiento antihipertensivo hoy y en la revaloración de este continuo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Damluji AA, Chung SE, Xue QL, Hasan RK, Moscucci M, Forman DE, et al. Frailty and cardiovascular outcomes in the National Health and Aging Trends Study. *Eur Heart J*. 2021;42:3856-65. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab468>
2. Warwick J, Falaschetti E, Rockwood K, Mitnitski A, Thijs L, Beckett N, et al. No evidence that frailty modifies the positive impact of anti-hypertensive treatment in very elderly people: an investigation of the impact of frailty upon treatment effect in the Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET) study, a double-blind, placebo-controlled study of antihypertensives in people with hypertension aged 80 and over. *BMC Med* 2015;115:165-72. <https://doi.org/10.1186/s12916-015-0328-1>

3. Williamson J, Supiano M, Applegate W, Berlowitz D, Campbell R, Chertow G, et al. Grupo de Investigación SPRINT. Control intensivo vs estándar de la presión arterial y resultados de enfermedades cardiovasculares en adultos de ≥ 75 años: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA* 2016;28;315:2673-82.
4. Aprahamian I, Sasaki E, Dos Santos M, Izbicki R, Pulgrossi R, Biella M, et al. Hypertension and frailty in older adults. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2018;20:186-92. <https://doi.org/10.1111/jch.13135>
5. Zhang X, Cheng B, Wang Q. Relationship between high blood pressure and cardiovascular outcomes in elderly frail patients: a systematic review and meta-analysis. *Geriatr Nurs* 2016;37:385-92. <https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2016.05.006>
6. Gijón-Conde T, Graciani A, López-García E, García-Esquinas E, Laclaustra M, Ruilope LM, et al. Frailty, disability and ambulatory blood pressure in older adults. *J Am Med Dis Assoc* 2018;19:433-38. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2017.11.014>
7. Bromfield SG, Ngameni CA, Colantonio LD, Bowling CB, Shimbo D, Reynolds K, et al. Blood pressure, antihypertensive polypharmacy, frailty and risk for serious fall injuries among older treated adults with hypertension. *Hypertension* 2017; 70:259-66. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.09390>
8. Sociedad Argentina de Cardiología–Federación Argentina de Cardiología–Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Área de Consensos y Normas. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol* 2018; 86 (Suplemento 2):1-49.
9. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud. Ginebra. OMS (www.who.int). Ediciones de la OMS, Organización Mundial de la Salud. Consulta el 10/04/2023. (Internet) Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186471/WHO_FWC_ALC_15.01_spa.
10. Fried L, Tangen C, Walston J, Newman A, Hirsch C, Gottdiener J, et al; Grupo de Investigación Colaborativa Estudio de Salud Cardiovascular. Fragilidad en adultos mayores: evidencia de un fenotipo. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146-56.
11. Plan de atención integral a la fragilidad y promoción de la longevidad saludable en personas mayores de la comunidad de Madrid 2022-2025. Madrid 2022. Consulta el 10/04/2023. (Internet) Disponible en: <https://gestiona3.madrid.org/bvirtual/BVCM050724.pdf>
12. McDonagh T, Metra M, Adamo M, Gardner R, Baumach A, Böhm M, et al. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol* 2022;75:458-651. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.012>
13. Vitale C, Jankowska E, Hill L, Piepoli M, Doehner W, Anker S, et al. Heart Failure Association/European Society of Cardiology position paper on frailty in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2019; 21: 1299-305. <https://doi.org/10.1002/ehf.1611>
14. Ferri C, Ferri L, Desideri G. Management of hypertension in the elderly and frail elderly. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2017;24(1):1-11. <https://doi.org/10.1007/s40292-017-0185-4>
15. Buta B, Walston J, Godino J, Park M, Kalyani R, Xue QL, et al. Instrumentos de evaluación de la fragilidad: Caracterización sistemática de los usos y contextos de instrumentos altamente citados. *Ageing Res Rev* 2016;26:53-61.
16. Acosta Benito MA, Lesende IM. Fragilidad en atención primaria: diagnóstico y manejo multidisciplinar. *Atención Primaria* 2022; 54(9):1-8. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2022.102395>
17. Díez-Villanueva P, Arizá-Solé A, Vidán MT, Bonanad C, Formiga F, Sanchis J y cols. Recomendaciones de la Sección de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología para la valoración de la fragilidad en el anciano con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2019; 72(1):63-71. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.06.015>

4. EVALUACIÓN NO INVASIVA DE LA MECÁNICA VASCULAR EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS

Daniel Olano, Pablo Pizzala, Raúl Preiser

Introducción al marco teórico

Sin duda, en la actualidad, las personas viven más años. El número de adultos mayores (AM) de 80 años actualmente representan el 2,5% de la población total, es decir, 1 000 000 de individuos han alcanzado esta edad y se espera que tengan una expectativa de vida adicional promedio de 7 años. Este fenómeno comenzó en países de altos ingresos, pero se ha extendido rápidamente a los países de bajos y medianos ingresos, lo que complica aún más la salud pública en el mundo. Es decir, nos enfrentamos actualmente a una realidad en la que hay múltiples enfermedades crónicas que requieren un enfoque tanto poblacional como individual. En este contexto, la hipertensión arterial (HTA) ocupa un lugar destacado y requiere una mayor atención y eficacia en su manejo. (1)

En el adulto octogenario, la HTA sistólica aislada es la forma más común de presentación, junto con el aumento progresivo de la presión de pulso (PP). En este escenario, la rigidez de las grandes arterias desempeña un papel protagónico, caracterizado por:

- 1) una reducción progresiva de las fibras de elastina y alteración de su estructura
- 2) pérdida de distensibilidad debido al reemplazo de un mayor número de fibras de elastina por fibras colágenas, lo que deriva en un módulo incremental de resistencia a la deformación (rigidez o elastancia)
- 3) aumento de las resistencias en las arterias musculares
- 4) reducción del índice cardíaco. (2,3)

Con la creciente población de AM de 80 años es fundamental realizar un análisis y una estratificación adecuada, así como enfoques terapéuticos que no se basen únicamente en la estimación braquial de la presión arterial (PA). Es importante tener en cuenta la diferencia entre la edad cronológica y la edad vascular. Esta última puede ser evaluada a través de la mecánica vascular, utilizando herramientas como la velocidad de la onda de pulso (VOP), la presión aórtica central (PAoC) y el monitoreo hemodinámico, entre otros.

Marco teórico

Velocidad de onda de pulso en el AM hipertenso

Diferentes parámetros han sido utilizados para evaluar la función de árbol arterial, como la PP, la vasodilatación mediada por flujo, la VOP y el índice de aumentación aórtica (AiX). De todos ellos, es la VOP la que permitió una medición más directa y fiable de la rigidez arterial, y se considera desde hace 20 años como el estudio de referencia (estándar de oro). Se utiliza para estratificar el riesgo cardiovascular en pacientes con HTA. (4) En el Consenso Argentino de HTA 2018 se recomienda el uso de la VOP en la estratificación del paciente hipertenso con riesgo intermedio (clase IIa; nivel de evidencia A). (5).

Está documentado que la rigidez arterial evaluada a través de la VOP carótido-femoral puede predecir la ocurrencia de eventos cardiovasculares y mortalidad, independientemente de los demás factores de riesgo tradicionales. Un aumento de la VOP de 1 m/s sobre el valor que corresponda según la edad y sexo incrementa un 14% los eventos cardiovasculares (CV), un 15% la mortalidad CV y un 15% la mortalidad total. Más aún, un aumento de la VOP en 1 desvío estándar se asocia con un incremento del 47% de los eventos CV, un 47% de la mortalidad CV y un 42% de la mortalidad total. A los efectos prácticos, el incremento de 1 desvío estándar en la VOP equivale a un aumento de la presión arterial sistólica (PAS) de 10 mm Hg y a 10 años de envejecimiento arterial. (6,7)

Más allá de que la VOP y la precocidad de la onda reflejada se incrementan con la edad, no se disponen de tablas de normalidad específicas para la población de edad avanzada. Además, la HTA como una condición adicional al envejecimiento complica aún más el desarrollo de dichas tablas. En este sentido, Sánchez-Martínez y cols. presentaron valores normales y de referencia de la VOP específicos para individuos españoles de edad avanzada que no estaban hospitalizados (n = 1824). Esta población es especialmente relevante en el contexto de la evaluación de la rigidez arterial. Dichos valores se han validado y han demostrado una buena reproducibilidad, aunque es necesario profundizar más en este ámbito de investigación. (8) Desde la óptica de la intervención, los fármacos vasodilatadores utilizados tienen poco efecto directo sobre la pared de las grandes arterias elásticas. Sin embargo, sí pueden mejorar la amplitud de reflexión de la onda y el AiX, al mejorar la rigidez de las arterias musculares y modificar la velocidad de la onda reflejada. Según la evidencia disponible, se ha observado que los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, los bloqueadores de los receptores de angiotensina, los bloqueadores de los canales de calcio, los nitratos, el sildenafil y los antagonistas de la aldosterona reducen activamente la VOP, lo que afecta las características de la onda reflejada a través de su acción en la pared arterial. Por otro lado, los diuréticos disminuyen pasivamente la distensibilidad arterial al reducir el volumen intravascular. En contraste, los betabloqueantes sin un papel adicional vasodilatador no han mostrado beneficios en términos de parámetros de rigidez y, de hecho, podrían empeorarlos. (3)

Algunos agentes más nuevos capaces de modificar los efectos de las grandes arterias elásticas podrían agregarse a la práctica clínica. El alagebrium (o ALT-711), un compuesto a base de tiazolio, es capaz de romper los enlaces cruzados de colágeno relacionados con el producto de glicación avanzada responsable del aumento de la rigidez vascular. Este agente se ha asociado con una reducción de la rigidez aórtica y una disminución de la PP aórtica tanto en animales como en seres humanos. Otra alternativa la ofrece el uso de agentes para retardar o revertir el depósito de calcio en las grandes arterias, como los bisfosfonatos. Estos fármacos pueden mejorar la rigidez de la arteria elástica, disminuyendo la PAS por reducción de la amplitud de reflexión de la onda y, por otro lado, incrementando la presión arterial diastólica al aumentar la distensibilidad de las arterias elásticas con mejoría de la hemodinamia. (9,10) Si bien aún faltan evidencias, estos efectos sobre la VOP, la PAoC y la PP central modificarían beneficiosamente el trabajo del ventrículo izquierdo (VI), y contribuirán a la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y progresión a insuficiencia cardíaca (IC).

Presión arterial sistólica aórtica y presión de pulso aórtica en el manejo de la HTA del adulto mayor de 80 años

La estimación de la PAS y el análisis de la onda de pulso a nivel aórtico pueden realizarse de manera fácil, precisa y no invasiva utilizando una función de transferencia generalizada validada. Esta onda de pulso representa el verdadero determinante de lesión y del estrés pulsátil en órganos diana como el cerebro, los riñones y el VI. En contraste, la medición braquial, que se utiliza comúnmente debido a su practicidad, refleja la hemodinámica de una arteria muscular y tiene poca relación, por lo descripto anteriormente, con daño de órgano blanco (DOB). (6)

Además, desde un enfoque terapéutico, existen fármacos que reducen más la PAS central que otros (incluso con una reducción similar en la PAS braquial), y esto tiene un impacto positivo en la reducción de eventos.

Si bien la medición de la presión arterial sistólica aórtica (PAS Ao) tiene alto valor en investigación clínica desde hace años y esboza ventajas predictivas con respecto a la medición braquial, su aplicabilidad ha sido discutida y se va instalando paulatinamente en la clínica cotidiana como elemento que enriquece la evaluación vasculocardiaca (11) en las siguientes situaciones:

-En la HTA sistólica aislada en jóvenes se utiliza la medición de la PAoC para diferenciar entre la hipertensión "espuria" (PAS elevada en el brazo con PAoC normal) de la hipertensión "verdadera", en la cual tanto la PAS en el brazo como en la región central están elevadas. La presencia de una PAoC elevada determinaría qué pacien-

tes son candidatos para un tratamiento más intensivo y posiblemente farmacológico en etapas más tempranas, debido al riesgo significativo de DOB. (12)

- En sujetos de mediana edad, hasta los 60 años, se ha demostrado que la medición de la PAoC es mejor predictor de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares en comparación con la medición braquial, como se ha evidenciado en estudios recientes. Además, esta medición aporta elementos que enriquecen el manejo del tratamiento antihipertensivo. (11)
- En enfermos renales, debido al estrecho vínculo hemodinámico entre la arteria renal y la aorta, se destacan la PAoC y la PP central como buenos predictores de microalbuminuria, proteinuria y deterioro del filtrado. Esta indicación tiene un sólido respaldo fisiopatológico, aunque la evidencia es limitada. (13)
- En el manejo integral y preciso de la HTA en pacientes AM de 80 años, se ha observado un creciente uso del método, debido a su utilidad predictiva en diversos puntos finales CV de importancia como HVI, IC, enfermedad coronaria, así como en la detección de microinfartos cerebrales silenciosos y lesiones difusas de la sustancia blanca por resonancia magnética (con diferentes implicancias clínicas), y en la evaluación de la enfermedad renal asociada a la HTA en los AM. Aunque en el proceso de envejecimiento se produce una disminución en la amplificación periférica (más pronunciada en mujeres que en hombres), que coincide con una disminución en el índice cardíaco y un aumento en la resistencia arterial, la relación hemodinámica entre la PAoC, la PP central y el DOB sigue siendo relevante en esta población. (14)

En cuanto al daño cardiovascular del AM, la PAoC es mejor predictor que la PAS braquial para HVI, disfunción sistólica y diastólica del VI, así como también de fibrilación auricular y otras arritmias. La PAoC determina la carga real del VI y con esto la demanda de oxígeno. La rigidez arterial y la aumentación sistólica incremental en este grupo etario aumentan el pico sistólico y reducen la PAD, determinando alto gasto de energía cardíaca más déficit coronario por compromiso relativo del flujo. Lo descrito puede ser mejor estudiado y controlado con parámetros centrales, para anticiparse a la aparición o agravamiento de la IC asociada al envejecimiento, y otros eventos determinantes de su futuro CV. (3,14) Sumado a esto, la gran mayoría de los AM hipertensos, presentan remodelación arterial y estados vasomotores alterados, con pérdida de la autorregulación, siendo más proclives al daño generado por pulsatilidad. En el otro extremo está el hipoflujo, secundario a episodios de hipotensión.

Los parámetros braquiales no alcanzan para evaluar los riesgos de efectos secundarios, como la posible calcificación parietal de la arteria braquial en el AM, con la consiguiente pseudohipertensión arterial sistólica.

En relación con el daño cerebral, la PAoC desempeña un papel determinante en el deterioro de las arterias cerebrales, tanto en el remodelado intracraneal como extracraneal, junto con la presencia de placas de aterosclerosis. Estas alteraciones se observan principalmente en AM hipertensos y se relacionan con la presencia de lesiones difusas en la sustancia blanca y microinfartos cerebrales. Las lesiones silenciosas en la sustancia blanca, que son comúnmente detectadas en imágenes de resonancia magnética nuclear en estos pacientes, están asociadas con deterioro cognitivo, demencia, depresión y accidente cerebrovascular. En un estudio realizado por Matsumoto y cols., que incluyó a 973 AM con una edad media de $71,7 \pm 9,3$ años, se encontró una asociación más fuerte entre la PAoC y la PP aórtica (PPAo) con lesiones silenciosas en la sustancia blanca cerebral en comparación con la PAS braquial, después de ajustar por posibles factores de confusión. Sin embargo, ambas presiones mostraron una asociación similar cuando se evaluaron pequeños infartos cerebrales. (3,15)

A nivel renal, el aumento de la PAoC tiene un impacto directo en las arterias renales, que son ramificaciones directas de la aorta, y contribuye a la pérdida de la autorregulación renal. Estos factores promueven el daño progresivo en los glomérulos, lo que se manifiesta mediante un mayor nivel de microalbuminuria, proteinuria y deterioro en la función de filtrado renal. Incluso pequeños incrementos en la PAS y la pulsación pueden causar daño, hipertrofia y eventual insuficiencia renal crónica. En vista de estos datos, la medición de la PAoC podría mejorar el seguimiento de los pacientes y proporcionar información más específica, especialmente en aquellos casos que presentan un manejo clínico desafiante. (16)

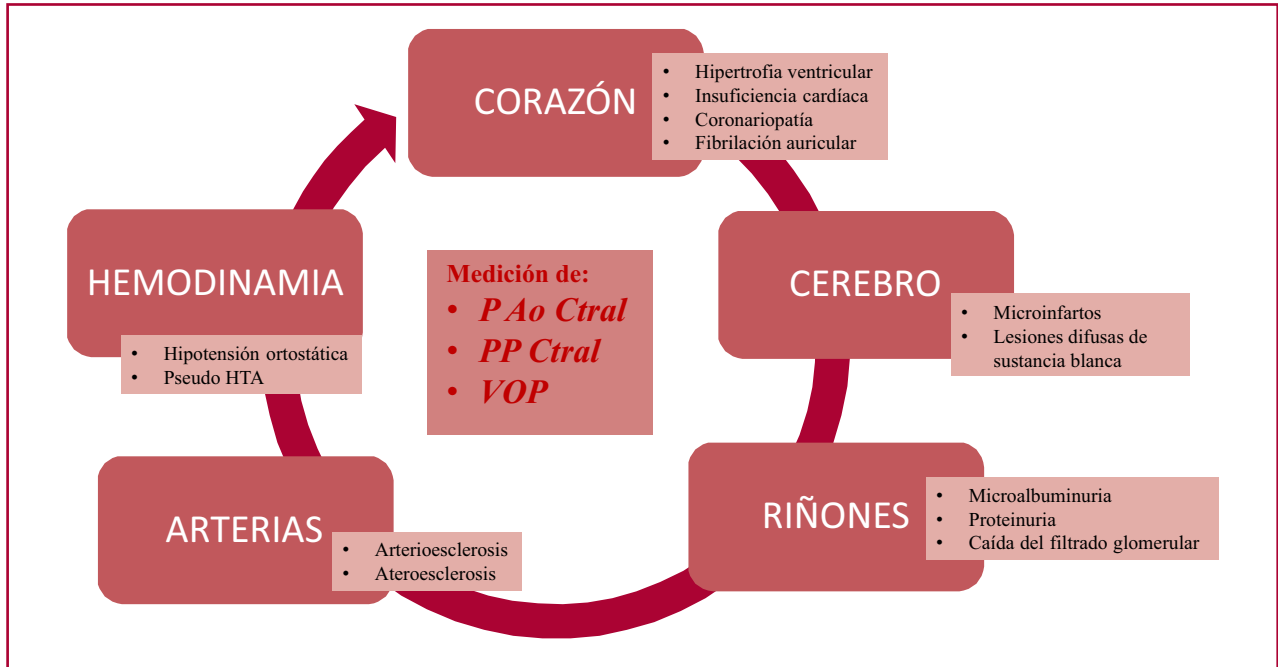
En resumen, la evaluación de la VOP y la PAoC en AM puede ofrecer

ventajas tanto en el diagnóstico como en el pronóstico, ya que revela la realidad hemodinámica y orienta el enfoque terapéutico. Aunque los fármacos que provocan vasodilatación tienen un efecto limitado a nivel parietal de grandes arterias, pueden modificar la amplitud de la onda de presión reflejada y el índice de aumentación. Las nuevas terapias farmacológicas suelen retrasar la reflexión de la onda, lo que conduce a una disminución de la PAS y del estrés en la pared arterial, así como un aumento del flujo sanguíneo ascendente en la aorta durante la sístole tardía. Estos hechos suelen ser subestimados cuando se realiza la medición de la PA en el brazo.

Importancia de la hemodinamia no invasiva medida por cardiografía de impedancia en el adulto mayor

Los componentes hemodinámicos de la fisiología de la PA incluyen factores que afectan el volumen intravascular, el inotropismo cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Los médicos no suelen tener los medios para determinar las causas hemodinámicas de la HTA, por lo que la elección del antihipertensivo a menudo se hace independientemente del estado hemodinámico del paciente. Esto da como resultado una reducción limitada o inadecuada de la PA. La cardiografía de impedancia (CI) es una tecnología no invasiva y de bajo costo, que mide

fácilmente el estado hemodinámico de un paciente en los consultorios médicos. (17) Se ha utilizado tanto en atención primaria como en entornos especializados en HTA. Varios estudios han utilizado la CI para evaluar los parámetros hemodinámicos y demostraron que la terapia guiada por este método mejora el control de la PA en la clínica (Figura 1).



Abreviaturas: PAo Ctral: presión aórtica central, PP Ctral: presión de pulso central, VOP: velocidad de onda de pulso.

Fig. 1. Propuesta de utilidad actual de la medición de PAS Ao y PP Ao y VOP, en la evaluación del DOB y el manejo de la HTA sistólica del octogenario.

La principal causa de HTA sistólica es el aumento de rigidez aórtica, mientras que un aumento de la resistencia vascular periférica es menos significativo. La prevalencia del aumento de las resistencias vasculares está fuertemente ligada al aumento de la edad y alcanza el 90% en la séptima década de la vida. El envejecimiento está relacionado con una disminución del gasto cardíaco y un aumento de las resistencias vasculares periféricas. Los cambios hemodinámicos que acompañan al envejecimiento son similares en hombres y mujeres, aunque la PA y el gasto cardíaco fueron más bajos en hombres, y la frecuencia cardíaca y las resistencias vasculares sistémicas fueron más altas en las mujeres. Debido a la heterogeneidad de los hallazgos hemodinámicos, el estado específico de un paciente no se puede predecir de manera fiable sobre la base de la edad y el sexo. La información hemodinámica obtenida por CI puede guiar al

médico para seleccionar la terapia antihipertensiva apropiada para la condición fisiopatológica biomecánica de los pacientes, sobre todo en aquellos de edad avanzada y polimedicados con HTA no controlada. (18) Otro aspecto para considerar es el acoplamiento ventricular arterial (ACVA), que desempeña un papel importante en la fisiología de la mecánica cardíaca y aórtica, así como en la fisiopatología de la enfermedad cardíaca. La evaluación del ACVA posee un valor diagnóstico y pronóstico independiente y puede utilizarse para refinar la estratificación del riesgo y monitorizar las intervenciones terapéuticas. A pesar de su complejidad, se han desarrollado varios métodos invasivos y no invasivos para medir el ACVA; sus aplicaciones potenciales en la práctica clínica son amplias y están bien descritas en el Consenso del Grupo de Trabajo de Cardiología de la Sociedad Europea sobre Aorta y Enfermedades Vasculares Periféricas, la Asociación Europea de Imágenes Cardiovasculares y la Asociación de Insuficiencia Cardíaca. (19) La CI también puede usarse para evaluar el ACVA utilizando el método de un solo latido como se ha publicado previamente. Aunque la transferencia mecánica de energía entre el corazón y el sistema arterial o ACVA es un determinante importante del rendimiento CV, también se ha explorado cómo cambia con el tiempo entre los individuos a medida que envejecen. Se puede esperar que el ACVA adverso progresivo crónico acompañe al envejecimiento, debido al marcado aumento de la rigidez arterial con la edad avanzada. De hecho, las alteraciones en el ACVA ocurren en personas mayores en el contexto de una variedad de trastornos CV, incluida la IC con fracción de eyección preservada. El desacoplamiento ventrículo-arterial (DC) exagerado con

el envejecimiento se asoció principalmente con una pérdida acelerada de la distensibilidad arterial y una menor tasa de aumento de la función sistólica del VI. El ACVA se acerca cada vez más al DC que avanza con el tiempo a medida que el individuo envejece. Este DC es impulsado principalmente por el aumento de la carga pulsátil debido a la pérdida de la distensibilidad arterial con el envejecimiento y es más pronunciado en mujeres. El desacoplamiento se asoció con la remodelación ventricular izquierda, con un aumento del volumen sistólico final, y una reducción de los volúmenes sistólicos y diastólicos finales. El concepto de ACVA estimado por CI permite, de una manera sencilla, evaluar en el tiempo a pacientes adultos y añosos agregando otra dimensión a la evaluación de la hemodinámica no invasiva, que es el aspecto del rendimiento energético cardiovascular y su utilización en HTA y para predecir el riesgo de desarrollo de IC relacionada y/o monitorizar su terapéutica. (19,20) (Tabla 1).

Tabla 1. Utilidad del monitoreo hemodinámico en la hipertensión arterial en el adulto mayor de 80 años

Indicaciones/utilidad de la cardiografía por impedancia en el AM de 80 años

- Manejo de la HTA resistente o refractaria (mediante la evaluación del patrón hemodinámico)
- Minimizar efectos indeseables de fármacos (hipovolemia, hipoflujo a órganos vitales, etc.), considerando la polifarmacia
- HTA con IC/Optimizar acoplamiento ventrículo-arterial
- Monitorizar tratamiento diurético y con betabloqueantes en dicha población (IC y/o coronariopatía)
- Analizar la respuesta hemodinámica al estrés aritmético y la bipedestación en dicha población (predecir ortostatismo)
- Potencial reducción del número de fármacos en el AM de 80 años
- Manejo gradual y con sentido hemodinámico de la HTA
- Manejo del componente volumen/sodio del anciano con nefropatía
- Disminución específica de las resistencias periféricas como mecanismo antihipertensivo, y manejo de la combinación de vasodilatadores.
- HTA y marcapaso en el paciente muy añoso
- Manejo preciso y específico de fármacos productores de bradicardia e hipodinamia
- Optimización del tratamiento antihipertensivo, antiarrítmico y antiagregante, en el paciente en terapia intermedia (posterior a UTI o UCO)

Abreviaturas: UTI: Unidad de Cuidados Intensivos, UCO: Unidad Coronaria

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la salud (OMS). Envejecimiento y salud. 2022; consulta 13/04/2023. (Internet) Disponible: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>.
2. Oliveros E, Patel H, Kyung S, Fugar S, Goldberg A, Madan N, et al. Hypertension in older adults: Assessment, management, and challenges. *Clin Cardiol* 2020;43:99-107. <https://doi.org/10.1002/clc.23303>
3. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R. Large-Artery Stiffness in Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1237-63. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.012>
4. Van Bortela L, Laurent L, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank J, De Backer T, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens* 2012;30: 445-8. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0>
5. Marin M, Bendasrky M, Paez O, et al. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial (SAC, FAC, SAHA). *Rev Argent Cardiol* 2018; 861-54.
6. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C, et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2010;31:1865-71. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq024>
7. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients. A longitudinal study. *Hypertension* 2002;39:10-5. <https://doi.org/10.1161/hy0102.099031>
8. Sánchez-Martínez M, Cruz JJ, Graciani A, López-García E, Rodríguez-Artalejo F, Banegas JR. Pulse wave velocity and central blood pressure: Normal and reference values in older people in Spain. *Rev Esp Cardiol*.2018;71:1084-6. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.11.008>
9. Kass D, Shapiro E, Kawaguchi M, Capriotti A, Scuteri A, de Groof R. et al. Improved Arterial Compliance by a Novel Advanced Glycation End-Product Crosslink Breaker. *Circulation* 2001;104:1464-70. <https://doi.org/10.1161/hc3801.097806>
10. Ariyoshi T, Eishi K, Sakamoto I, Matsukuma S, Odate T. Effect of Etidronic Acid on Arterial Calcification in Dialysis Patients. *Clin Drug Investig* 2006;26:215-22. <https://doi.org/10.2165/00044011-200626040-00006>
11. Cheng YB, Thijs L, Aparicio LS, Huang QF, Wei FF, Yu YL, et al. Risk Stratification by Cross-Classification of Central and Brachial Systolic Blood Pressure. *Hypertension* 2022; 79:1101-11. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18773>
12. Scott H, Barton MJ, Johnston ANB. Isolated systolic hypertension in young males: a scoping review. *Clin Hypertens* 2021;27:12. <https://doi.org/10.1186/s40885-021-00169-z>
13. Hashimoto J, Ito S. Central Pulse Pressure and Aortic Stiffness Determine Renal Hemodynamics. Pathophysiological Implication for Microalbuminuria in Hypertension. *Hypertension* 2011;58:839-46. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177469>
14. Laurent S, Boutouyrie P. Arterial Stiffness and Hypertension in the Elderly. *Front Cardiovasc Med* 2020;7:544302. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.544302>

15. Matsumoto K, Jin Z, Homma S, Elkind M, Rundek T, Mannina C, et al. Association between central blood pressure and subclinical cerebrovascular disease in older adults. *Hypertension* 2020;75:580-7. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13478>
16. Briet M, Collin C, Karras A, Laurent S, Bozec E, Jacquot C, et al. Maladaptive remodeling of large artery has a predictive value for chronic kidney disease progression. *J Am Soc Nephrol* 2011;22:967-74. <https://doi.org/10.1681/ASN.2010080863>
17. Siedlecka J, Siedlecki P, Bortkiewicz A. Impedance cardiography - Old method, new opportunities. Part II. Testing of cardiovascular response to various factors of work environment. *Int J Occup Med Environ Health* 2015;28:34-41. <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.00450>
18. Ferrario C, Flack J, Strobeck J, Smits G, Peters C. Individualizing hypertension treatment with impedance cardiography: a meta-analysis of published trials. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2010;4:5-16. <https://doi.org/10.1177/1753944709348236>
19. Ikonomidis I, Aboyans V, Blacher J, Brodmann M, Brutsaert D, Chirinos J, et al. The role of ventricular-arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardiovascular Imaging, and Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail* 2019; 21:402-24. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1436>
20. Olano RD, Espeche WG, Salazar MR, Forcada P, Chirinos JA, de Iraola A, Evaluation of ventricular-arterial coupling by impedance cardiography in healthy volunteers. *Physiol Meas* 2019;40:115002. <https://doi.org/10.1088/1361-6579/ab5172>

5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS Y DISAUTONOMÍAS

Laura Brandani^{MTSAC}, Carol Kotliar

Introducción

El envejecimiento, sobre todo en los adultos mayores (AM) después de los 80 años, se caracteriza por presentar, entre otras, alteraciones en los mecanismos regulatorios neurovasculares, cardiovasculares y vasculares, que producen cambios disfuncionales en los patrones de las variabilidades fisiológicas, por ejemplo un aumento en la variabilidad de la presión arterial (PA) y una disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (FC).

Está ampliamente demostrado que el aumento en la variabilidad de la PA está asociado a mayor daño de órgano blanco, independientemente de las cifras de PA. (1-3) Por otro lado, a mayor variabilidad de la FC, mayor indemnidad del sistema nervioso autónomo (SNA) central. (4)

Para muchos autores estos mecanismos que producen inflamación crónica subclínica y sistémica (ICS), disfunción endotelial, rigidez arterial, estrés oxidativo, conducen al envejecimiento y a las pérdidas de las funciones regulatorias del SNA. (4)

La disautonomía (DA) asociada al envejecimiento, por lo tanto, más que un patrón de trayectoria saludable se asociaría a un incremento de la ICS y por ende mayor riesgo de eventos y enfermedad.

Importancia de las disautonomías

¿Qué son las disautonomías?

Llamamos DA a todos aquellos procesos patológicos que afectan el correcto funcionamiento de alguno o varios de los protagonistas encargados de la inervación autonómica.

Las DA pueden ser clasificadas según afecten al SNA, como centrales y periféricas. Las DA centrales son las que involucran el control y variabilidad de la FC y de la PA. Las DA periféricas están relacionadas solo con la afectación de nervios periféricos, viscerales, glandulares, cutáneos. En este capítulo nos vamos a referir exclusivamente a las centrales.

Los protagonistas del SNA son el Simpático y el Parasimpático, con sus aferencias, eferencias y receptores de presión o barorreceptores de alta presión, ubicados en el arco aórtico, el seno carotídeo, y los cardiopulmonares o de baja presión, ubicados a nivel cardíaco y pulmonar.

¿Cómo mantiene la homeostasis hemodinámica?

Una de las principales funciones vinculadas a la PA y el sistema cardiovascular es la de mantener una presión de perfusión adecuada para los órganos y sobre todo para el cerebro, asegurándole una adecuada oxigenación; el mecanismo por el cual el SNA lo lleva a cabo es a través de una permanente regulación de la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y el tono vascular.

Consideramos que existe una DA central, cuando el SNA o alguno de sus efectores-receptores pierde su capacidad como sensor adecuado de los cambios fisiológicos de la PA o de ejecutar modificaciones en el sistema cardiovascular ante estímulos.

¿Cuáles son los principales cambios fisiopatológicos?

Uno de los modelos más estudiados es el de diabetes, y se informaron diferentes grados de cambios degenerativos de los ganglios autonómicos junto a desmielinización axonal.

Los primeros que se ven afectados son los axones más largos, por eso, inicialmente, solo se presenta con disfunción del sistema parasimpático (SPS) con afectación del nervio vago o neumogástrico, cuyo axón es el más largo.

¿Cuáles son las principales manifestaciones?

Las DA pueden no manifestarse clínicamente durante largos períodos de tiempo o ponerse de manifiesto con síntomas como mareos, debilidad, fatiga, palpitaciones, aturdimiento y hasta el síncope ante ciertas situaciones, como también al adoptar la posición de pie o durante el período posprandial.

La puerta de entrada para la sospecha y el estudio de las llamadas DA es, sin lugar a dudas, la hipotensión ortostática (HO), pero lamentablemente es un signo tardío.

Prevalencia y pronóstico

Las DA son comunes en la población de AM de 80 años.

Se reconocen 3 grandes factores que predisponen a la mayor prevalencia:

1. Envejecimiento vinculado a la mayor fragilidad
2. Presencia de comorbilidades
3. Iatrogenia vinculada a polifarmacia, interacciones y efectos adversos

Las DA más prevalentes en AM son la neuropatía autonómica cardíaca (NAC) y la HO.

La prevalencia de la HO en adultos mayores de 65 años es del 18%, pero solo el 2% es sintomática, y se incrementa a 50% en residentes geriátricos y 67,9% en las salas de internación geriátrica. (5)

La prevalencia de DA realmente es poco clara, porque depende de las series, de la patología de base y de la manera de investigarla. En diabetes mellitus, por ejemplo, puede ir desde 7,7 hasta 90%, dependiendo de la duración, el control glucémico y la asociación con otros factores de riesgo, como la hipertensión y la obesidad. Podemos encontrar DA aun en estadios tempranos como el síndrome metabólico y las disglucemias. (6-7)

En el caso de las sinucleinopatías puede llegar a una prevalencia del 0 al 70% de las series, incluso se ha descrito como un hallazgo muy temprano, que puede anteceder a los síntomas motores. (8)

La prevalencia de NAC en diabéticos tipo 2 depende de las series y de la metodología para diagnosticarla. El promedio es de 39% (puede ir desde el 27 hasta el 73% al momento del diagnóstico), llega al 60% luego de 15 años de evolución y aparece un 6% de nueva NAC anualmente en estos pacientes.

De acuerdo con el registro EURODIAB, esta incidencia es igual en ambos géneros, pero para el estudio ACCORD es más prevalente en la mujer que en el hombre. (9)

La presencia de alguna DA ya sea la NAC o la HO neurogénica (HON) le confieren mal pronóstico a la enfermedad de base, con mayor incidencia de morbilidad cardiovascular; sobre todo la HON disminuye francamente la calidad de vida del individuo.

En los pacientes diabéticos la mortalidad es 2,6 veces mayor cuando tienen NAC. (10)

Principales causas o condiciones asociadas a las disautonomías

Las principales causas o condiciones se observan en la Tabla 1.

Tabla 1. Principales causas o condiciones asociadas a DA

Tipos de causas	Situaciones o enfermedades
Centrales	Enfermedad de Parkinson, otras sinucleinopatías como la demencia por depósito de cuerpos de Lewy, atrofia multisistémica
Periféricas	Diabetes mellitus, amiloidosis, déficit de vitamina B12, alcoholismo, fallo autonómico puro idiopático, enfermedad renal crónica, VIH, enfermedades autoinmunes, enfermedad de Fabry
Agudas	Guillain-Barré, poscirugía bariátrica, posinfecciones virales, etc.
Crónicas	Las enfermedades agudas cuando se cronican, como las posinfecciosas como sucedió con COVID-19; la edad, idiopáticas, alcoholismo, síndrome de fatiga crónica, síndrome de taquicardia postural ortostática, collagenopatías, secundarias a tratamiento quimioterápico, etc.

Recomendaciones diagnósticas

En el adulto mayor la prevalencia más común es de:

- a) NAC
- b) HON con hipertensión supina (HTAS) o sin ella

Algunas características útiles para la sospecha son:

- La NAC tiene un período inicial silente, que es variable. En este período subclínico solo se la diagnostica mediante el estudio específico.
- Le sigue luego un período clínico temprano, en el cual hay predominio del simpático, con taquicardia sinusal de reposo, intolerancia al ejercicio. Esto último se manifiesta haciendo una prueba ergométrica y observando

baja capacidad funcional, generalmente menos de 5 unidades de consumo de oxígeno (METs), e insuficiencia cronotrópica al esfuerzo (no logrando el 85% de la frecuencia máxima teórica al máximo esfuerzo alcanzado).

- Por último, existe el período clínico tardío con NAC avanzada o grave por denervación simpática, con HOn. (11)
- Con respecto a la HO, debemos descartar la de causa benigna o no neurogénica, como la deshidratación, fármacos, anemia, etc. La HOn por disautonomía no se acompaña de un aumento de la FC simultánea y compensatoria: se produce por una deficiencia en la liberación de neurotransmisores simpáticos posinápticos (noradrenalina).

¿Cómo podemos detectarlas?

El desafío es encontrar un método simple y no invasivo para estudiar la función autonómica cardiovascular.

Contamos con las siguientes herramientas para estudiarlas y detectarlas:

1. Examen físico en el consultorio y electrocardiograma (ECG)
2. Monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas (MAPA)
3. Holter ECG de 24 horas
4. Estudios para la detección de las NAC

1. Examen físico en el consultorio y ECG

Es muy importante. Investigar la presencia de HO en todo AM hipertenso. Brevemente, llamamos HO a la caída de 20 mm Hg de la PA sistólica y/o 10 mm Hg de la PA diastólica al 1, 3 o 5 minutos de una posición supina o sentada, a una posición de pie. Cuanto más temprana es la respuesta, mayor deterioro autonómico. La HO posprandial también está presente en estos individuos. Se define como la caída de PAS dentro de los 90 minutos luego de alguna ingesta alimentaria, sobre todo comidas copiosas o con abundancia de hidratos de carbono.

Se deben investigar en los pacientes con:

- Sospecha o diagnóstico de alguna enfermedad degenerativa asociada a disfunción autonómica: enfermedad de Parkinson, atrofia multisistémica, fallo autonómico puro, demencia de Lewy, diabetes.
- Historia de caídas no explicables y síncope
- Presencia de neuropatía periférica
- Edad ≥ 70 con alto grado de fragilidad o polimedicación
- Mareos u otros síntomas ortostáticos

En cuanto a los cambios de la FC, esta varía desde la posición supina o sentada a la de pie. La FC se incrementa en 15 latidos aproximadamente, dentro de los 3 minutos del cambio postural, en ausencia de uso de fármacos que interfieran con la FC o enfermedades del sistema de conducción o la presencia de marcapasos. Si esta compensación no ocurre, se trataría de una HOn.

Un porcentaje no menor de las HOn va a desarrollar con el tiempo hipertensión supina (HTAS); por lo tanto, en todo paciente con HOn debe descartarse la HTAS, definida como PA igual a 140° o mayor y/o 90 mm Hg luego de 5 minutos de adoptar la posición supina. Puede estar presente entre un 21 a un 46%, dependiendo de las series. (12-15) Por eso sugerimos solicitar MAPA en todo paciente con HOn. (3-16)

Realizar un ECG de superficie de 12 derivaciones y medir el QT corregido (QTc) por alguno de los métodos descriptos en la literatura.

En nuestro laboratorio utilizamos el QTc en reposo, mediante la fórmula de Bazzet.

Los valores considerados normales son:

QTc (ms)	1-15 años	Hombres	Mujeres
Normal	<440	<430	<450
Limítrofe	440-460	430-450	450-460
Prolongado	>460	>450	>460

El QTc habla de la despolarización y repolarización ventricular; cuando se encuentra prolongado, indica hiperactividad simpática o pérdida del parasimpático. En el paciente diabético, por sí solo, hace diagnóstico de NAC y tiene peor pronóstico.

2. Monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas

El MAPA es muy útil para evaluar la PA nocturna, durante la siesta y en las horas posprandiales. Existen 4 fenotipos de comportamiento de la PA nocturna, según el porcentaje de descenso. Estos son:

1. Fenotipo normal o dipping normal cuando desciende entre un 10 y un 20%
2. Fenotipo nondipper cuando desciende entre 0 y 10%
3. Fenotipo riser o dipper invertido; durante la noche se produce un aumento de la PA comparada con el día
4. Fenotipo de dipper extremo (hiperdipper), cuando el descenso de la PA es superior al 20% de lo esperado

El patrón de peor pronóstico es el riser o invertido, le sigue el hiperdipper y luego el nondipper. Las DA se acompañan de estos patrones, debido a la disminución de la acción del SPS durante el reposo.

3. Holter ECG de 24 horas

Es muy útil para evaluar el comportamiento de la FC a lo largo del día, a lo largo de actividades mediadas por el sistema simpático (SS) (actividad) y por el SPS (reposo). La variabilidad de la FC muestra indemnidad del SNA. En las personas normales, esta variabilidad de la FC va declinando con la edad; se calcula que disminuye entre 3 y 5 latidos cada década. El Holter, en las DA, es útil porque muestra el promedio de la FC, presencia de taquicardia sinusal inapropiada o de incompetencia cronotrópica, hallazgo de arritmias ventriculares (QT largo) y fibrilación auricular. En el caso de esta última, se entrelazan: el sustrato, los moduladores y los gatillos, explicando la relevancia del SNA sobre la electrofisiología de las células atriales, no solo con la regulación del ritmo cardíaco, sino como gatillo y mantenimiento de la fibrilación auricular; cuando el mismo se encuentra disfuncionando. (17)

Mediante programas especiales, que actualmente todos los equipos tienen incorporado, se puede evaluar la variabilidad de la FC en las 24 horas, durante las actividades diarias y durante la noche.

La variabilidad se evalúa en el dominio del tiempo y en el dominio de la frecuencia. En el dominio del tiempo toma en cuenta el promedio de los RR, el máximo y mínimo de RR, el desvío estándar (SDRR), la raíz cuadrada de las diferencias entre los latidos sucesivos (rMSSD), y el número de veces en una hora que existe una diferencia mayor de 50 ms entre 2 RR consecutivos (pNN50), y otros parámetros.

En el dominio de la frecuencia evalúa los siguientes componentes:

1. Componentes de muy baja frecuencia (VLF), relacionados con el tono vasomotor, termorregulatorio y el sudor, atribuido al control simpático.
2. Componentes de baja frecuencia (LF), conectados con los barorreflejos, bajo el control simpático, pero modulados por el SPS.
3. Componentes de alta frecuencia (HF), influenciados por la respiración (arritmia respiratoria), modulados por la actividad parasimpática, son el modulador vagal del corazón durante el reposo nocturno.

El primer signo de DA en el diabético es la falta de incremento esperado en el componente HF durante el sueño. (18)

4. Estudios para la detección de la NAC.

Las pruebas de función autonómica cardíaca fueron descritas en los años 70 por el Dr. D. J. Ewing. Son 3 pruebas muy simples que evalúan la variabilidad de la FC y 2 pruebas que evalúan el comportamiento de la PA ante estímulos.

Las pruebas de función autonómica cardíaca relacionadas con la FC son:

1. Acostado/De pie o conocida también como relación 30/15.
2. Prueba de respiración profunda; consiste en observar exacerbada la arritmia sinusal normal al hacer 6 respiraciones profundas por minuto.
3. Maniobra de Valsalva.

Todas estas pruebas demuestran la indemnidad del SPS.

Las 2 pruebas de presión serían 3, si contáramos con el registro de PA latido a latido en la maniobra de Valsalva; estarían evaluando la indemnidad del SS.

Estas pruebas son:

1. Prueba isométrica de brazo (handgrip).
2. La maniobra para evaluar HO mencionada anteriormente.

A estas pruebas se les suma la evaluación de la variabilidad de la FC a corto plazo o de 5 minutos, con su análisis en el dominio del tiempo y de la frecuencia como fue descrito previamente en Holter. Todas estas pruebas constituyen la batería de los 7 tests de función autonómica cardíaca. Estas pruebas hacen diagnóstico, indican la gravedad de la disfunción autonómica y el pronóstico. Es importante evaluar la progresión o reversión, repitiéndolas anualmente.

¿Cómo podemos enfrentarlas y tratarlas desde el paciente y desde el médico?

Prevención

En principio, lo mejor desde ya es su prevención, mediante un muy buen control, sostenido en el tiempo, de los factores de riesgo, sobre todo de la glucemia, el peso, evitar la sarcopenia y estimular el ejercicio físico adecuado a la edad.

Además de las medidas no farmacológicas, hay alguna evidencia con ciertos fármacos protectores que actuarían en este período preventivo, como los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), las estatinas, los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) y los antagonistas de la angiotensina II (ARAI), el ácido tióctico.

Tratamiento

Estas dos entidades para tener en cuenta dentro de las DA del AM, la NAC y los trastornos de la PA con la HOn y su asociación con la HTAS, son muy difíciles de tratar y constituyen verdaderos desafíos.

Podemos dividir el tratamiento de la HOn con HTAS en a) no farmacológico y b) farmacológico.

- a) El tratamiento no farmacológico debe ser primordial y se basa en:
1. Educación al paciente y a la familia para que reconozca los síntomas de la HOn
 2. Buena hidratación, acomodándose a la temperatura ambiente, a la actividad, etc.
 3. Aumento de la ingesta de sodio, 5 a 8 g por día, algunos pueden requerir más
 4. Evitar ejercicio extremo o extenuante
 5. Evitar lugares calurosos (saunas)
 6. Dietas con pocos hidratos de carbono durante el día
 7. Aumentar el número de raciones, pero pequeñas
 8. Ante síntomas, adoptar posición sentada o supina y tomar un vaso de agua fría rápidamente en 2 minutos (desencadena reacción simpática)
 9. Maniobras que tiendan a exprimir las masas musculares y a fomentar el retorno venoso, agacharse, apretar brazos y piernas, cruzarse de piernas, etcétera
 10. Usar ropa compresiva como las medias o mallas muy ajustadas a nivel abdominotorácico como utilizan los nadadores.
 11. Evitar bebidas alcohólicas
 12. Realizar los cambios posturales muy lentamente y en etapas
- Si se asociara con HTAS:
13. Colación rica en hidratos de carbono antes de acostarse
 14. Dormir con la cabecera levantada 30 grados
 15. Evitar adoptar la posición supina durante el día

- b) El tratamiento farmacológico de esta entidad se indica cuando las maniobras anteriores no son suficientes. Este debe llevarse a cabo con mucho cuidado, siempre con dosis bajas y esperando 2 semanas entre cambios. Existe poca evidencia en la literatura; por lo tanto, estas recomendaciones se basan en consenso de expertos. (19)

Fludrocortisona: estaría contraindicada en insuficiencia cardíaca. Retiene sodio y volumen.

Midodrina: es un profármaco y actúa como un agonista selectivo alfa 1. Tiene una vida media muy corta.

Droxidopa: es un profármaco sintético que se convierte en noradrenalina en el cerebro y tejidos periféricos.

Es la única en la que no existiría el riesgo de exacerbar la HTAS.

Todos estos fármacos para la HOn deben darse hasta 5 o 6 horas antes de acostarse para evitar exacerbar la HTAS.

Las guías europeas sugieren la fludrocortisona y la midodrina, pero no consideran la droxidopa por carecer de suficiente evidencia, a pesar de lo cual su uso está aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de los Estados Unidos. (20)

Cuando la HTAS está asociada a HOn, es importante definir las cifras (Tabla 2).

Tabla 2. Cifras de HTAS según su gravedad

Consenso 2018	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Leve	140-159	90-99
Moderada	160-179	100-109
Grave	≥180	≥110

Se sugiere su tratamiento cuando sea $\geq 160/90$ mm Hg sin daño de órgano blanco (DOB) o $\geq 140/90$ mm Hg con DOB (21). El tratamiento debe ser siempre con fármacos de vida media corta y debe ingerirlos antes de acostarse.

Algunos pacientes tienen un patrón nocturno de su PA que se va normalizando en las horas previas al despertar; en estos casos se sugiere no tratar.

Siempre manejarse tanto para el diagnóstico como para el tratamiento con MAPA de 24 horas (22). El Consenso de Expertos sugiere el siguiente tratamiento para la HTAS (Tabla 3):

Tabla 3. Tratamiento farmacológico sugerido para la HTAS

Fármaco	Acción	Dosis
Clonidina	Simpaticolítico central	0,1 mg a la tarde
Hidralazina	Relaja músculo vascular periférico	10-25 mg al acostarse
Enalapril	IECA	2,5-5 mg al acostarse
Nitroglicerina parches	Dador de óxido nítrico	Parche al acostarse
Nifedipina (corta acción)	Disminuye resistencias vasculares periféricas	10 mg al acostarse
Sildenafil	Potencia el óxido nítrico	25 mg al acostarse
Nebivolol	Potencia el óxido nítrico	2,5 mg al acostarse
Eplerenona	Antagonista mineralorreceptor	50 mg al acostarse
Losartán	ARAI	50 mg al acostarse

Respecto de la NAC se puede prevenirla con el buen control glucémico y el resto de los factores de riesgo pero, una vez establecida, existe poca evidencia en cuanto a su tratamiento. Hasta ahora se ha demostrado que el control estricto de la hemoglobina glicosilada, la hipertrigliceridemia y la obesidad en el diabético impiden su progresión y en algunos casos se va visto regresión del daño. (23)

Además, hay trabajos que demostraron que los iSGLT2 tendrían un efecto beneficioso en mitigar el impacto del simpático, demostrando normalización del ritmo circadiano de la PA y pudiendo contribuir a disminuir o mejorar la NAC. (24)

El ácido tióctico en algunos pequeños trabajos también demostró mejoría de la NAC y, en otros, su prevención. (25)

Probablemente, las estatinas y los IECA y ARAII tengan un papel en el tratamiento y la prevención de la NAC por sus efectos antiproliferativos, antiinflamatorios y por disminuir la actividad simpática.

CONCLUSIONES

- Investigar HO en todo AM, sobre todo si coexiste con comorbilidades metabólicas, neurológicas y síntomas con sospecha clínica.
- En presencia de HO, siempre solicitar MAPA
- El MAPA detecta HTAS o hipotensiones posprandiales
- De ser posible, realizar pruebas de función autonómica cardíaca en todo paciente AM de 80 años que se encuadre dentro de los nombrados en este capítulo.
- Si fuera necesario el tratamiento por HO, seguir la secuencia de tratamiento no farmacológico y luego, si fuera necesario, tratamiento farmacológico.
- En caso de requerir tratamiento por HTAS asociada, seguir la secuencia de tratamiento no farmacológico y luego, si no fuera suficiente, utilizar los fármacos sugeridos, al acostarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parati G, Faini A, Valentini M. Blood Pressure Variability: Its Measurement and Significance in Hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2006;8:199-204. <https://doi.org/10.1007/s11906-006-0051-6>
2. Parati G, Stergiou GS, Dolan E, Bilo G. Blood pressure variability: clinical relevance and application. *J Clin Hypertens* 2018;20:1133-7. <https://doi.org/10.1111/jch.13304>
3. Parati G, Bilo G, Kollias A, Pengo M, Ochoa JE, Castiglioni P, et al. Blood pressure variability: methodological aspects, clinical relevance and practical indications for management - a European Society of Hypertension position paper. *J Hypertens* 2023;41:527-44. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003363>
4. Bencivenga L, De Souto Barreto P, Rolland O, Hanon O, Vidal JS, Cestac P, et al. Blood pressure variability: A potential marker of aging. *Ageing Res Rev* 2022; 80; (Internet) consulta 10/04/2023 <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101677>
5. Tanaka R, Hattori N. Abnormal circadian blood pressure regulation and cognitive impairment in α -synucleinopathies. *Hypertens Res* 2022;45:1908-17. <https://doi.org/10.1038/s41440-022-01032-w>
6. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 2003;26:1553-79. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.5.1553>
7. Ziegler D, Gries F, Spüler M, Lessmann F. The epidemiology of diabetic neuropathy. *Diabetic Cardiovascular Autonomic Neuropathy: Multicenter Study Group. J Diabetes Complications* 1992;6:49-57. [https://doi.org/10.1016/1056-8727\(92\)90049-Q](https://doi.org/10.1016/1056-8727(92)90049-Q)
8. Roa-Chamorro R, Torres-Quintero L, González-Bustos P. La disfunción autonómica en el paciente con enfermedad neurodegenerativa. *Hipertens Riesgo Vasc* 2020;37:133-6. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2020.02.006>

9. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, Bernardi L, Frontoni S, Pop-Busui R, et al. Toronto Consensus Panel on Diabetic Neuropathy. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27:639-53. <https://doi.org/10.1002/dmrr.1239>
10. Pop-Busui R, Evans GW, Gerstein HC, Fonseca V, Flég JL, Hoogwerf BJ, et al. The ACCORD study group. Effects of Cardiac Autonomic Dysfunction on Mortality Risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Trial. *Diabetes Care* 2010;33:1578-84. <https://doi.org/10.2337/dc10-0125>
11. Dimitropoulos G, Tahrani AA, Stevens MJ. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus. *World J Diab* 2014;5:17-39. <https://doi.org/10.4239/wjcd.v5.i1.17>
12. Fanciulli A, Göbel G, Ndayisaba JP, Granata R, Duerr S, Strano S, et al. Supine hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Clin Auton Res* 2016;26:97-105. <https://doi.org/10.1007/s10286-015-0336-4>
13. Kim JS, Oh YS, Lee KS, Kim YI, Yang DW, Goldstein DS. Association of cognitive dysfunction with neurocirculatory abnormalities in early Parkinson disease. *Neurology* 2012;79:1323-31. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31826c1acd>
14. Umehara T, Matsuno H, Toyoda C, Oka H. Clinical characteristics of supine hypertension in de novo Parkinson disease. *Clin Auton Res* 2016;26:15-21. <https://doi.org/10.1007/s10286-015-0324-8>
15. Arrais Rocha E, Mehta N, Zildany Pinheiro Távora-Mehta M, Alves de Lima Cidrão A, Neto JE. Dysautonomia: A Forgotten Condition- Part I. Clinical Series of the Brazilian Society of Cardiac Arrhythmias 2020. *Arq Bras Cardiol* 2021;116:814-35. <https://doi.org/10.36660/abc.20200420>
16. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2005; 45:142-61. <https://doi.org/10.1161/01.HYP0000150859.47929.8e>
17. Rebecchi M, Faniasio F, Rizzi F, Politano A, De Ruvo E, Crescenzi C, et al. The Autonomic Coumel Triangle: A New Way to Define the Fascinating Relationship between Atrial Fibrillation and the Autonomic Nervous System. *Life* 2023;13:1139. <https://doi.org/10.3390/life13051139>
18. Arrais Rocha E, Mehta N, Zildany Pinheiro Távora-Mehta M, Alves de Lima Cidrão A, Neto JE. Dysautonomia: A Forgotten Condition- Part II. Clinical Series of the Brazilian Society of Cardiac Arrhythmias 2020. *Arq Bras Cardiol* 2021; 116(5):981-98. <https://doi.org/10.36660/abc.20200422>
19. Dani M, Dirksen A, Taraborrelli P, Panagopolous D, Torocastro M, Sutton R, Boon Lim P. Orthostatic hypotension in older people: considerations, diagnosis and management. *Clin Med* 2021; 21 :e275-e282. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-1044>
20. Lahrmann H, Cortelli P, Hilz M, Mathias CJ, Struhal W, Tassinari M. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol* 2006;13:930-6. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01512.x>
21. Fanciulli A, Jordan J, Biaggioni I, Calandra-Buonaura G, Cheshire WP, Cortelli P, et al. Consensus statement on the definition of neurogenic supine hypertension in cardiovascular autonomic failure by the American Autonomic Society (AAS) and the European Federation of Autonomic Societies (EFAS) Endorsed by the European Academy of Neurology (EAN) and the European Society of Hypertension (ESH). *Clin Auton Res* 2018; 28:355-62. <https://doi.org/10.1007/s10286-018-0529-8>
22. Jordan J, Fanciulli A, Tank J, Calandra-Buonaura G, Cheshire WP, Cortelli P, et al. Management of supine hypertension in patients with neurogenic orthostatic hypotension: scientific statement of the American Autonomic Society, European Federation of Autonomic Societies, and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2019; 37:1541-6. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002078>
23. Andersen ST, Witte DR, Fleischer J, Andersen H, Lauritzen T, Jørgensen ME, et al. Risk Factors for the Presence and Progression of Cardiovascular Autonomic Neuropathy in Type 2 Diabetes: ADDITION-Denmark. *Diabetes Care* 2018; 41(12):2586-94. <https://doi.org/10.2337/dc18-1411>
24. Wan N, Rahman A, Hitomi H, Nishiyama A. The Effects of Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors on Sympathetic Nervous Activity. *Front Endocrinol* 2018;9:421. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00421>
25. Spallone V. Update on the Impact, Diagnosis and Management of Cardiovascular Autonomic Neuropathy in Diabetes: What Is Defined, What Is New, and What Is Unmet. *Diabetes Metab J* 2019;43:3-30. <https://doi.org/10.4093/dmj.2018.0259>

6. EVALUACIÓN DEL ENVEJECIMIENTO VASCULAR EN ADULTOS MAYORES DE 80 AÑOS

Sebastián Obregón^{MTSAC}, Tatiana Lemo

El envejecimiento del sistema arterial se acompaña de cambios estructurales, que incluyen fragmentación y degeneración de la elastina, aumento del depósito de colágeno, engrosamiento de la pared arterial y progresiva dilatación de las arterias. Estos cambios dan como resultado un endurecimiento gradual de la vasculatura y un aumento en la velocidad de la onda de pulso (VOP) a medida que viaja distalmente en la aorta. En una aorta elástica normal, la onda de pulso se refleja desde la periferia y regresa al corazón durante la diástole, aumentando la perfusión coronaria durante este período. A medida que la aorta se torna más rígida, la aumenta, y la onda de presión reflejada eventualmente llega al corazón en sístole en lugar de la diástole, provocando un aumento de la presión arterial sistólica (PAS) y aumento de la poscarga cardíaca. El retroceso elástico disminuido de la aorta rígida, combinado con la ausencia de aumento diastólico de la onda de presión reflejada, tiene el potencial de reducir el llenado coronario. (1)

Se deben tener en cuenta algunos conceptos principales relacionados con el envejecimiento y la rigidez arterial. En primer lugar, la presión del pulso (PP) central y el estrés circunferencial pulsátil de las grandes arterias centrales resultan principales determinantes mecánicos de la remodelación de la pared arterial. Este estrés cíclico, a su vez, depende tanto del número de ciclos (duración × frecuencia, es decir “la edad y la frecuencia cardíaca”) como de la amplitud de cada ciclo (es decir, la PP local). El estrés cíclico de forma repetida fatiga la estructura de la elastina, que se fragmenta, y, por lo tanto, la luz arterial se agranda y la pared arterial se endurece. Esto

puede verse exagerado por la lenta renovación de la elastina. En los adultos mayores (AM) hipertensos, el agrandamiento de las grandes arterias con el envejecimiento se debe a un largo proceso de fractura de las fibras de elastina bajo la influencia de un estrés de tracción constante a largo plazo y un estrés de tracción repetido y pulsátil. Los cambios en los fenotipos de las células del músculo liso vascular, como el crecimiento y la apoptosis, también podrían estar involucrados. Por lo tanto, el estrés cíclico desempeñaría un papel como carga pulsátil, fatigando la matriz extracelular y cambiando la señalización de las células del músculo liso vascular. En segundo lugar, pueden estar involucrados cambios en las interacciones célula-proteínas de la matriz extracelular. De hecho, con el envejecimiento, se altera la arquitectura de las proteínas del citoesqueleto y de adhesión, así como la organización de la adventicia. La conexión de células del músculo liso vascular y las proteínas de la matriz extracelular a través de receptores de elastina se pierde progresivamente. En tercer lugar, la transmisión permanente entre grandes y pequeñas arterias actúa como amplificador del daño de órganos diana en AM hipertensos, ya que por un lado la rigidez de las grandes arterias da lugar a hiperpulsatilidad en las pequeñas arterias, y por otro lado las pequeñas arterias se dañan por este mecanismo. La rigidez arterial, como signo del envejecimiento vascular, se puede evaluar en diferentes niveles: sistémico, regional y local, y con distintos dispositivos para tal fin. La rigidez arterial sistémica solo se puede estimar a partir de modelos de circulación, mientras que la rigidez arterial regional y local se puede medir directamente y de forma no invasiva en varios sitios a lo largo del árbol arterial. Las mediciones de rigidez arterial regional y local tienen la ventaja de que se basan en mediciones directas fuertemente vinculadas a la rigidez de la pared.

El procedimiento de referencia (patrón oro) durante muchos años para la determinación de la “edad arterial” ha sido la medición de la VOP carótido-femoral por métodos tonométricos que detectan la deformación de la pared arterial a través de sensores apoyados sobre una arteria periférica superficial, como la carótida y la femoral, determinando el comportamiento de la onda de choque del latido cardíaco y su propagación a lo largo de la pared de la aorta.

Esta determinación responde a la fórmula de velocidad (metros/segundo), en la que se considera como numerador la longitud de la aorta (se estima con la distancia en cm entre el sitio de determinación del pulso carotídeo y el femoral, a la que se le resta el 20%) y el denominador, la diferencia entre los tiempos de llegada de la onda pulsátil de la arteria femoral respecto de la onda Q del electrocardiograma y el tiempo de llegada de la onda pulsátil carotídea. Estas determinaciones habitualmente se ajustan al valor de la presión arterial (PA) braquial.

El concepto de envejecimiento vascular acelerado (EVA) refiere que la velocidad de la onda del pulso del individuo que se está evaluando correlaciona con la VOP del percentil 50 de un grupo de mayor edad, y generalmente mayor que el correspondiente percentil 75 o 90 del grupo de edad y sexo del sujeto en cuestión. Si, por el contrario, la VOP corresponde a un percentil 50 de un grupo de menor edad cronológica, se considera este fenotipo de comportamiento vascular como SUPER NOrmal Vascular Ageing por sus siglas en inglés (SUPERNOVA).

El rango considerado “normal” para la VOP según sexo y edad, entonces, correspondería a los valores comprendidos entre los percentiles 25 y 75, o entre 10 y 90 (mayor sensibilidad y especificidad) según edad y sexo, para cada dispositivo utilizado. (2) (Figura 1)

La relación entre la rigidez aórtica (VOP C-F) y la mortalidad cardiovascular ha sido bien establecida en la población general, así como en sujetos con riesgo aumentado de eventos cardiovasculares, en un seguimiento de hasta 20 años de la cohorte de Framingham. (3-4)

En un estudio publicado en 2023, evaluaron a 249 pacientes mayores de 80 años admitidos por patologías crónicas descompensadas (66% mujeres; 60% insuficiencia cardíaca congestiva), en el que se utilizó monitoreo ambulatorio de PA (MAPA) de 24 horas para determinar la PA braquial y central, la variabilidad de la PA y la frecuencia cardíaca en 24 horas, y la VOP. Respecto del punto final primario de mortalidad a 1 año, la VOP aórtica presentó un riesgo aumentado de 3,3 veces por cada aumento del desvío estándar (DE). Como conclusión, los autores proponen que el aumento de la rigidez aórtica (y las variabilidades de la PA y la frecuencia cardíaca) predicen la mortalidad a 1 año en AM con condiciones crónicas descompensadas. La VOP fue significativamente más elevada en los pacientes que fallecieron durante el seguimiento en comparación con los que permanecieron con vida ($13,8 \pm 1,0$ vs. $13,1 \pm 1,0$ m/s; $p < 0,001$). (5)

Las diferencias pronósticas observadas respecto de estudios previos de hace unos 10 años (6), de acuerdo con el valor de la VOP, en parte probablemente estén relacionadas con la forma en determinar la VOP a través del promedio de los registros de 24 horas y no de mediciones aisladas.

En una cohorte del estudio PARTAGE que siguió a 682 AM de 80 años institucionalizados durante 2 años, mostró que la rigidez arterial evaluada por la VOP C-F se asoció con un deterioro cognitivo más pronunciado al cabo de 1 año. La disminución más pronunciada en la evaluación por Minimental Test se observó en los terciles de VOP más elevados. Por el contrario, no se encontró asociación entre los terciles de valores de PA braquial tanto PAS, como presión arterial diastólica (PAD) y presión arterial media (PAM). La ausencia de un deterioro cognitivo más pronunciado en pacientes con PA elevada podría estar relacionada con el hecho de que en esta edad tan avanzada, las PA bajas son a menudo el resultado de comorbilidades y, por lo tanto, los pacientes con

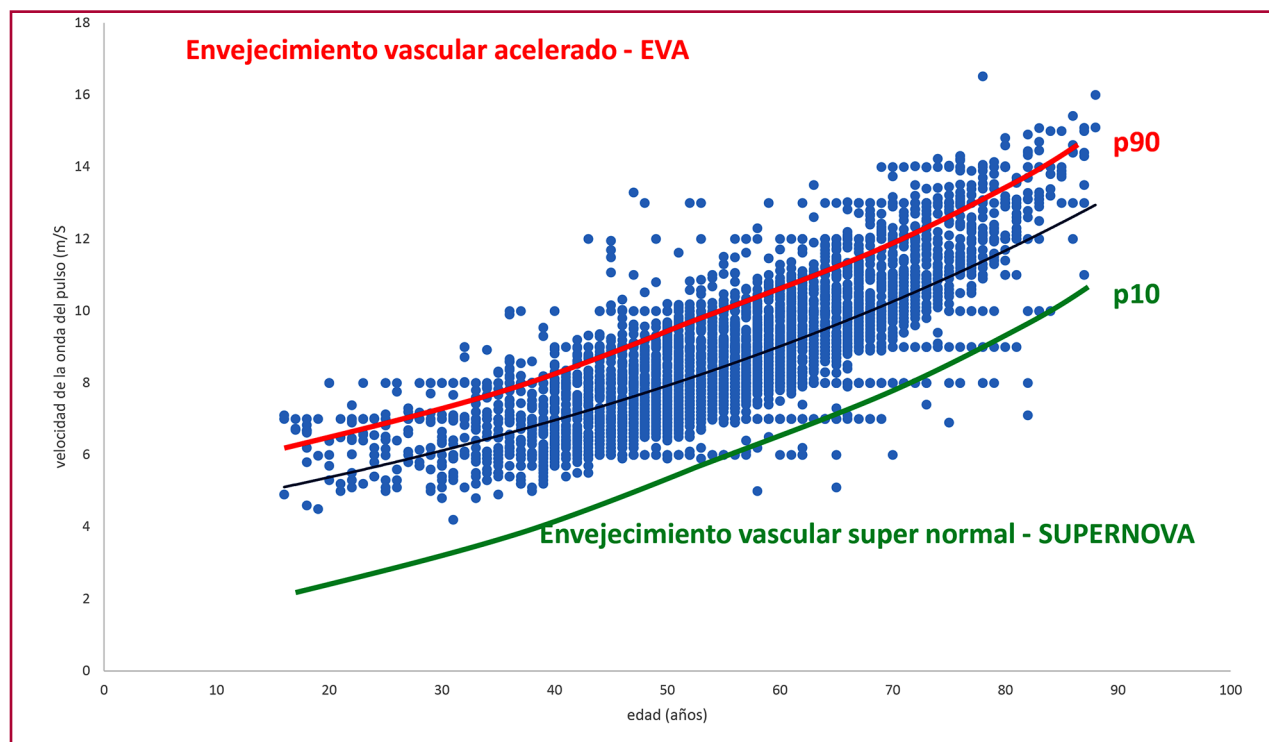


Fig. 1. Concepto de edad vascular. Relación entre el estado de salud de la pared arterial (determinado por la VOP) y el aumento de la edad cronológica. EVA Early Vascular Aging (envejecimiento vascular temprano). Fuente: Centro de Hipertensión Arterial y Envejecimiento Vascular – Hospital Universitario Austral.

PA baja pueden estar entre los pacientes más frágiles. Estos resultados subrayan la importancia de utilizar otras medidas además de la PA para evaluar el riesgo de daño vascular. (7)

La rigidez arterial también puede aumentar el riesgo de demencia al contribuir a la enfermedad cerebral subclínica y la neurodegeneración, incluidas las hiperintensidades de la sustancia blanca, el agrandamiento ventricular, la presencia de infartos cerebrales y el depósito y la progresión del beta-amiloide cerebral, que son factores de riesgo de demencia incidente. (8)

Una aorta más rígida es menos capaz de amortiguar la presión pulsátil, exponiendo las arterias cerebrales a una presión pulsátil más alta. Además de causar isquemia y microhemorragia, el aumento de la transmisión de la presión pulsátil puede reducir la salida de amiloide del cerebro al líquido cefalorraquídeo y a la sangre, lo que da como resultado un mayor depósito en el cerebro y esto provoca la asociación entre la VOP y la extensión y la progresión del amiloide cerebral. (9) Este punto en especial ya ofrece una variable clínica para la toma de decisiones, dado que la farmacocinética y farmacodinamia de los distintos agentes antihipertensivos no derivan en “efecto de clase” para esta biofase. Un claro ejemplo es el de los betabloqueantes, dado que las diferentes moléculas interfieren en forma distinta con el *clearance* de las sustancias amiloides y proteínas tau. (10)

Un gran estudio transversal de adultos mayores ($n = 1820$, edad media = 80) estimó que las hiperintensidades de la materia blanca explicaban el 41% de la asociación entre la VOP C-F y la memoria. (11)

En un estudio publicado en 2018 se evaluó la hipótesis de que la VOP C-F predice la incidencia de demencia en adultos mayores, independientemente de otros posibles factores confundidores. (11) En los modelos de Cox ajustados por edad y sexo, la VOP C-F se asoció significativamente con un mayor riesgo de demencia, pero no así la PAS, la PAM y la PP. La VOP C-F (transformada como $-1/VOP\ C-F$) permaneció significativamente asociada con el riesgo de demencia, aun cuando se ajustó por educación, raza, alelo E4 que codifica la apolipoproteína E (APOE4), diabetes, índice de masa corporal, PAM y medicación antihipertensiva (cociente de riesgo = 1,60, IC del 95% = 1,02-2,51). Los resultados fueron similares cuando se ajustaron aun para la cognición global inicial, las medidas cerebrales subclínicas y el puntaje (*score*) de calcio coronario. Finalmente, una mayor VOP C-F se relacionó con una menor intensidad de la actividad física y una mayor PAS, frecuencia cardíaca y circunferencia de la cintura, medidas 5 años antes.

Este estudio longitudinal encontró que una VOP C-F en el percentil superior, a una edad media de 78 ± 4 años, se asoció significativamente con un mayor riesgo de incidencia de demencia durante los 15 años de seguimiento, con un riesgo de demencia ajustado multivariable del 60% adicional. Además, el riesgo de demencia con VOP C-F elevada tampoco se modificó al ajustar los factores de riesgo medidos unos 5 años antes, y se atenuó mínimamente en modelos que se ajustaron aún más por el volumen de sustancia blanca, el tamaño de los ventrículos y la presencia de grandes infartos cerebrales, por separado o combinados. Finalmente, la asociación de VOP C-F con demencia no mostró diferencias significativas por diabetes, deterioro cognitivo leve inicial, edad, APOE4 o evidencia por imágenes de enfermedad cerebral subclínica. Los puntos fuertes del estudio incluyen una alta reproducibilidad de la VOP C-F, una evaluación anual muy detallada del estado cognitivo, un seguimiento esencialmente completo de los participantes durante alrededor de 15 años, y la medición de muchos posibles factores confundidores, incluidas las determinaciones de enfermedad cerebral subclínica por resonancia magnética. Las limitaciones del estudio principalmente se refieren a que se trata de una muestra seleccionada de individuos que habían sobrevivido sin demencia hasta una edad media de 78 años.

En la población de AM se refleja aún más el pobre control de la PA que presenta la población hipertensa. Esto se debe, en esta población, a una PAS elevada producto de rigidez arterial y aumento de resistencias vasculares. (12)

La relación con otros posibles confundidores vinculados con la inflamación y la nutrición fueron evaluados en un estudio de cohortes en el que se mostró que, en una población muy envejecida (85 ± 7 años), aunque marginalmente significativo en el análisis crudo, la rigidez arterial es un poderoso determinante pronóstico después de considerar la inflamación y la desnutrición. En esta población, el análisis de regresión de Cox multivariado mostró que cinco parámetros entraron en el modelo de predicción: dos se relacionaron positivamente con el riesgo de mortalidad, la rigidez arterial por la VOP C-F y los niveles séricos de orosomucoide (alfa-1-glicoproteína ácida); y tres se relacionaron negativamente, el colesterol total, la albúmina y el peso. (13)

La alfa-1-glicoproteína ácida u orosomucoide es un reactivo de fase aguda sintetizado en el hígado como respuesta a la inflamación y también relacionado con el estado nutricional, disminuido en enfermedades hepáticas o enfermedades/condiciones que conllevan una pérdida de proteínas.

Hasta el momento publicaciones como la de Resnick y col. encontraron que, a pesar de cambios similares en la PAS, la PAD y la PP durante el tratamiento, hubo mejoras en la complacencia/distensibilidad arterial con: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueantes del receptor de angiotensina y los bloqueantes cálcicos, pero no con betabloqueantes. (14)

Una pregunta importante sin respuesta todavía es si las intervenciones para disminuir la rigidez arterial pueden reducir el riesgo de demencia y el resto de las condiciones clínicas asociadas al daño provocado por el aumento de la rigidez arterial.

Recomendaciones respecto a la evaluación de envejecimiento vascular en AM de 80 años:

- Realizar determinaciones de la VOP con dispositivos validados para este grupo etario.
- Considerar el percentil superior de cada dispositivo como punto de corte para toma de decisiones clínicas.
- Considerar las determinaciones de rigidez vascular para evaluar la PAS objetivo para la prevención de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares.
- Considerar las alteraciones anatómicas (aneurisma de aorta abdominal, enfermedad vascular periférica) y las alteraciones funcionales del acoplamiento ventrículo-aórtico (valvulopatías, aortopatía), frecuentes en este grupo etario, para determinar la representatividad de los valores de la VOP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Safar M. Hypothesis on isolated systolic hypertension in the elderly. *J Hum Hypertens* 1999;13:8135. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000930>
2. Nilsson P, Olsen M, Laurent S, et al. Early Vascular Aging. New directions in cardiovascular protection. Londres: Elsevier; 2015.
3. Botto F, Obregón S, Rubinstein F, Scuteri A, Nilsson PM, Kotliar C. Frequency of early vascular aging and associated risk factors among an adult population in Latin America: the OPTIMO study. *J Hum Hypertens* 2018;32:219-27. <https://doi.org/10.1038/s41371-018-0038-1>
4. Vasan R, Pan S, Xanthakis V, Beiser A, Larson MG, Seshadri S, et al. Arterial Stiffness and Long-Term Risk of Health Outcomes: The Framingham Heart Study. *Hypertension* 2022;79:1045-56. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18776>
5. de la Sierra A, Sierra C, Murillo M, Aiello TF, Mateu A, Almagro P. Pulse Wave Velocity and Blood Pressure Variability as Prognostic Indicators in Very Elderly Patients. *J Clin Med* 2023; 12:1510. <https://doi.org/10.3390/jcm12041510>
6. Sheng C, Li Y, Li L, Huang QF, Zeng WF, Kang YY, et al. Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity as a Predictor of Mortality in Elderly Chinese. *Hypertension* 2014;64:1124-30. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04063>
7. Benetos A, Gautier S, Labat C, Salvi P, Valbusa F, Marino F, et al. Mortality and cardiovascular events are best predicted by low central/peripheral pulse pressure amplification but not by high blood pressure levels in elderly nursing home subjects: the PARTAGE (Predictive Values of Blood Pressure and Arterial Stiffness). *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1503-11. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.055>
8. Tsao C, Himali J, Beiser A, Larson MG, DeCarli C, Vasan RS, et al. Association of arterial stiffness with progression of subclinical brain and cognitive disease. *Neurology* 2016;86:619-26. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002368>
9. Hughes T, Kuller L, Barinas-Mitchell E, Mackey RH, McDade EM, Klunk WE, et al. Pulse wave velocity is associated with beta-amyloid deposition in the brains of very elderly adults. *Neurology* 2013;81:17118. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000435301.64776.37>

10. Beaman E, Bonde A, Larsen S, Ozanne B, Lohela TJ, Nedergaard M, et al. Blood-brain barrier permeable β -blockers linked to lower risk of Alzheimer's disease in hypertension. *Brain* 2023;146:1141-51. <https://doi.org/10.1093/brain/awac076>
11. Cooper L, Woodard T, Sigurdsson S, van Buchem MA, Torjesen AA, Inker LA, et al. Cerebrovascular damage mediates relations between aortic stiffness and memory. *Hypertension* 2016;67:176-82. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06398>
12. Cui C, Sekikawa A, Kuller L, Lopez OL, Newman AB, Kuipers AL, et al. Aortic Stiffness is Associated with Increased Risk of Incident Dementia in Older Adults. *J Alzheimers Dis* 2018;66:297-306. <https://doi.org/10.3233/JAD-180449>
13. Blacher J, Agnoletti D, Protogerou A, Iaria P, Czernichow S, Zhang Y, et al. Aortic stiffness, inflammation, denutrition and prognosis in the oldest people. *J Hum Hypertens* 2012;38:68-75. <https://doi.org/10.1038/jhh.2011.73>
14. Resnick L, Lester M. Differential effects of antihypertensive drug therapy on arterial compliance. *Am J Hypertens* 2002;15:1096-100. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(02\)03058-3](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(02)03058-3)

7. OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS

María Victoria Pronotti, Miguel Javier Schiavone^{MTSAC}

Introducción

Los médicos, en general, experimentan un gran temor en cuanto al tratamiento de los adultos mayores (AM) de 80 años. Este temor se basa en prejuicios que sugieren que, debido a su edad, es imposible mejorar su expectativa de vida o su calidad de vida. Además, existe la errada creencia de que administrar un nuevo medicamento a estos pacientes, quienes ya están recibiendo otros tratamientos, puede confundirlos o provocar efectos adversos.

No obstante, en la actualidad, disponemos de evidencia que respalda el tratamiento de este grupo etario, teniendo en cuenta especialmente su fragilidad individual. Además, contamos con el apoyo de gerontólogos, quienes nos permiten evaluar las interacciones medicamentosas y los posibles efectos adversos no deseados para que los tratamientos sean seguros. Gracias a esto, podemos lograr cambios significativos tanto en su calidad de vida como en su expectativa de vida.

¿Qué nos dicen las guías actuales?

En 2018, las guías europeas publicadas por la European Society of Cardiology (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH) recomendaban iniciar el tratamiento antihipertensivo en AM de 80 años si su presión arterial sistólica (PAS) era igual a 160/90 mm Hg o mayor. Estas guías establecían un objetivo de presión arterial (PA) entre 130-139 mm Hg para la PAS y entre 70-79 mm Hg para la presión arterial diastólica (PAD), siempre y cuando se tolerara adecuadamente. (1) En el año 2023 se actualizaron las recomendaciones de estas sociedades. (2) En pacientes de 80 años o mayores se propone iniciar el tratamiento si la PAS en el consultorio es igual a 160 mm Hg o mayor, con una clasificación de recomendación I y un nivel de evidencia A. Sin embargo, en pacientes de 80 años o mayores se sugiere considerar un umbral de PAS más bajo para inicio de tratamiento en el rango de 140 a 160 mm Hg, con una clasificación de recomendación II y un nivel de evidencia C. El objetivo de PA en el consultorio debe reducirse a una PAS en el rango de 140 a 150 mm Hg y una PAD inferior a 80 mm Hg (recomendación clase I, nivel de evidencia A). Además, se puede considerar la reducción de la PAS en el consultorio en el rango de 130 a 139 mm Hg si se tolera bien, aunque con precaución si la PAD ya está por debajo de 70 mm Hg (recomendación clase II, nivel de evidencia B).

Es importante destacar que las guías enfatizan que tanto los umbrales de PAS como de PAD en el consultorio para el inicio del tratamiento farmacológico en pacientes frágiles deben individualizarse, teniendo en cuenta las características y necesidades específicas de cada paciente.

En contraste, las directrices estadounidenses para el manejo de la hipertensión arterial (HTA) en 2017, establecidas por la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC), adoptan un enfoque más enérgico en relación con los umbrales de tratamiento. (3) No se establece un grupo separado específico para AM de 80 años, sino se incluyen en el grupo de personas mayores de 65 años. Se recomienda iniciar el tratamiento cuando la PA supere los 130/80 mm Hg y se busca alcanzar una meta de PA inferior a esos valores. Estas recomendaciones se aplican específicamente a individuos mayores de 65 años sin comorbilidades, que no estén institucionalizados ni dependan de ayuda en sus actividades básicas diarias.

Para los mayores de 65 años con hipertensión y una alta carga de comorbilidades, así como una expectativa de vida limitada, se sugiere utilizar un criterio basado en el juicio clínico, las preferencias del paciente y un enfoque de equipo para evaluar el riesgo/beneficio al tomar decisiones sobre la intensidad de la reducción de la PA y la elección de medicamentos antihipertensivos.

El Consenso Argentino de Hipertensión Arterial 2018 utiliza como terminología para referirse a esta población como AM y establece recomendaciones específicas. (4) En pacientes de 80 años o más se sugiere iniciar el tratamiento, si la PA es igual a 160/90 mm Hg o mayor, con un objetivo de PA inferior a 150/90 mm Hg (recomendación clase I, nivel de evidencia A). En el caso de pacientes frágiles, la toma de decisiones sobre el tratamiento antihipertensivo queda a discreción del médico tratante, quien evaluará el riesgo y el beneficio en cada caso

individual antes de determinar el enfoque terapéutico adecuado. Para los pacientes AM de 80 años que ya están recibiendo un tratamiento antihipertensivo y lo toleran bien, se sugiere mantenerlo sin realizar modificaciones basadas únicamente en la edad (recomendación clase IIa, nivel de evidencia C).

¿Qué demostró la evidencia científica sobre el objetivo terapéutico en los AM de 80 años?

El grupo INDANA es el primero en publicar un artículo acerca de la población adulta mayor. Este generó controversia en la comunidad médica por haber demostrado que el tratamiento antihipertensivo en pacientes mayores de 80 años disminuye la tasa de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad cardiovascular (ECV), pero con una tendencia al aumento de la mortalidad total. (5)

La primera evidencia concreta se presentó en el estudio SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program). Este fue diseñado para evaluar la eficacia del tratamiento antihipertensivo (clortalidona versus placebo) en la reducción de ACV en sujetos de edad avanzada. En total, se incluyeron cerca de 5000 pacientes, un 45% de ellos mayores de 70 años y 14% mayores de 80. Los participantes tenían una PAS en el rango de 160 a 220 mm Hg. El objetivo era reducir la PAS a menos de 160 mm Hg en los individuos con una PAS inicial superior a 180 mm Hg, mientras que para aquellos con una PAS inicial entre 160 mm Hg y 180 mm Hg, se buscaba una reducción de 20 mm Hg. El estudio tuvo un seguimiento de 4,5 años y los resultados fueron significativos pues se logró una disminución del 36% en los casos de ACV en el grupo tratado con clortalidona. Además, se evidenció una reducción del 32% en eventos cardiovasculares. Estos hallazgos respaldaron la importancia del tratamiento antihipertensivo en pacientes de edad avanzada, marcaron un primer umbral sistólico y también la importancia de generar nueva evidencia. (6)

En el año 2008 se publicó el estudio HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial) cuyo objetivo fue evaluar el tratamiento antihipertensivo en pacientes de edad muy avanzada y su impacto en la reducción de eventos cardiovasculares. En él se incluyeron aproximadamente 4000 pacientes AM de 80 años con una PAS basal superior a 160 mm Hg. Los participantes fueron asignados aleatoriamente a un grupo de tratamiento activo con indapamida (asociándola a perindopril si no alcanzaban el valor objetivo) o a un grupo placebo. El seguimiento se realizó aproximadamente durante 2 años y se estableció como meta sostener una PAS por debajo de 150 mm Hg en el grupo de tratamiento. Los resultados fueron significativos y sorprendentes debido a que se encontró una reducción del 30% en los ACV fatales y no fatales en el grupo de tratamiento en comparación con el grupo placebo. Además, se observó una disminución inesperada del 21% en la mortalidad total en el grupo de tratamiento, lo que llevó a detener prematuramente el estudio. Estos hallazgos destacan los beneficios del tratamiento antihipertensivo combinado en pacientes AM de 80 años y proporcionaron evidencia sólida para respaldar la importancia de controlar la PA en esta población con un umbral de 150 mm Hg. (7)

Por otro lado, existen dos trabajos que alcanzaron metas de PAS menores de 130 mm Hg en la población adulta y obtuvieron resultados beneficiosos: el SPRINT (the Systolic Blood Pressure Intervention Trial) y el STEP (Strategy of Blood Pressure Intervention in the Elderly Hypertensive Patients). (8-9)

El SPRINT revolucionó la consideración sobre los objetivos de PA y más aún en su rama adulto mayor. Este estudio fue publicado en 2015 y es una de las evidencias más importantes en el tratamiento de la HTA. Se evaluaron más de 9000 individuos hipertensos, sin diabetes (DBT) ni ACV previo e incluyeron pacientes a partir de los 50 años, de los cuales el 28% eran mayores de 75 años. El objetivo primario fue analizar la estrategia de control intensivo (valores de PAS inferiores a 120 mm Hg) de la PA versus el control estándar (valores inferiores a 140 mm Hg) sobre la reducción del riesgo de eventos cardiovasculares, como infarto agudo de miocardio (IAM), síndrome coronario agudo, ACV, ICC o muerte cardiovascular. El estudio fue detenido de forma prematura por razones éticas, con un seguimiento de 3,2 años. Los resultados mostraron una reducción del riesgo relativo del objetivo primario en un 25% y una reducción del riesgo relativo de mortalidad total en un 27%, que era uno de los objetivos secundarios. (8)

Williamson y Supiano realizaron un subanálisis de esta población. El resultado demostró pequeños aumentos en la incidencia de hipotensión, síncope, o cambios agudos en la función renal en la rama de tratamiento intensivo, pero estos efectos adversos parecían estar compensados por los grandes beneficios en los eventos primarios y la mortalidad total. (10) Hay que tener en cuenta que el objetivo de PAS era inferior a 120 mm Hg y la meta del tratamiento intensivo alcanzada fue una media de 121/69 mm Hg. No menos importante es destacar que, en su desarrollo, la técnica de la toma de PA se realizó por medio de tensiómetros automáticos (sin presencia de personal de salud) con 3 mediciones a los pacientes sentados, después de cinco minutos de reposo antes de la medición, sin conversaciones durante el período de reposo o medición, condiciones difícilmente alcanzables por el personal de salud en Latinoamérica.

El SPRINT generó las bases para diseñar el estudio STEP, publicado en el año 2021. STEP es un estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado diseñado para incluir a pacientes chinos de entre 60 y 80 años con hipertensión. Estos pacientes se dividieron en dos grupos con diferentes objetivos de PAS: el grupo de tratamiento intensivo con un objetivo de 110 a <130 mm Hg y el grupo de tratamiento estándar con un objetivo de 130 a

<150 mm Hg. El objetivo primario compuesto del estudio incluye ACV, síndrome coronario agudo (infarto de miocardio y hospitalización por angina inestable), insuficiencia cardíaca aguda descompensada, revascularización coronaria, fibrilación auricular o muerte por causa cardiovascular. Se excluyeron pacientes con antecedentes de ACV isquémico o hemorrágico. Los resultados mostraron que el tratamiento intensivo derivó en una menor incidencia de eventos cardiovasculares en comparación con el tratamiento estándar. Sin embargo, es importante recalcar que –si bien no excluyeron la diabetes mellitus y otras enfermedades cardiovasculares como lo hizo el SPRINT– la mayoría de la población del STEP fueron pacientes más sanos y solo el 24% tenía entre 70 y 80 años. (9)

Las críticas dirigidas a estos estudios plantean la preocupación de que los valores de referencia obtenidos no sean aplicables tanto en la Argentina como en el resto de Latinoamérica y Europa. Por un lado, el estudio STEP se llevó a cabo en una población étnicamente diferente de la nuestra, lo que plantea interrogantes sobre la generalización de sus resultados.

Sin embargo, resulta difícil determinar la aplicabilidad de los hallazgos de los estudios SPRINT y HYVET a nuestra población, a pesar de su amplia participación de AM. Esto puede atribuirse a las exclusiones realizadas en ambos estudios. En el estudio HYVET se excluyó a pacientes con antecedentes de ACV hemorrágico en los últimos 6 meses, ICC congestiva, niveles de creatinina superiores a 1,7 mg/dL, niveles de potasio inferiores a 3,5 mmol/L o superiores a 5,5 mmol/L, gota, demencia, o aquellos que se encontraban internados en una unidad geriátrica. Por otro lado, el estudio SPRINT excluyó a pacientes con comorbilidades más graves, como diabetes, antecedentes de ACV, ICC con fracción de eyección inferior al 35%, así como también a sujetos con demencia, internados en geriátricos o que presentaban hipotensión ortostática.

Estas consideraciones destacan la necesidad de llevar a cabo estudios específicos que aborden nuestra población y tomen en cuenta los factores relevantes para tomar decisiones clínicas adecuadas en el contexto local.

Entonces, ¿hasta cuánto reducimos la PA en estos pacientes?

En el año 2015, Aparicio y cols. realizaron un estudio que demostró una relación curvilínea entre la PAS domiciliar y el riesgo de eventos cardiovasculares a 5 años en AM de 80 años. Se observó una curva en forma de “J” en la que el punto de menor riesgo se encontró con una PAS de 148 mm Hg. Por otro lado, se observó un aumento del riesgo de mortalidad total en aquellos con valores de PAS menores de 127 mm Hg. (11)

Una cohorte publicada en el año 2018 en un centro de Berlín evaluó a 1628 sujetos mayores de 70 años con PA controlada (considerada como tal una PA inferior a 140/90 mm Hg) versus no controlada. Los autores observaron un aumento de la mortalidad del 26% en quienes tenían la PA controlada y estos valores aumentaban al 40% en AM de 80 años y de ellos se elevaba al 61% si tenían antecedentes de enfermedad cardiovascular. Si el corte se ponía en una PAS inferior a 150 mm Hg, no encontraron diferencias significativas. (12)

Por otro lado, en el año 2021, un metanálisis demostró que, en términos globales, los pacientes mayores de 65 años (15% tenían entre 65 y 75 años, 1,3% entre 75 y 84 años) con valores iniciales de PA \geq 170/110 mm Hg, por cada 10 mm Hg de descenso de PA existe una tendencia a que el riesgo cardiovascular se reduzca aun con valores menores de 130 mm Hg de PAS y 70 mm Hg de PAD. Sin embargo, hay que tomar con precaución dichos resultados debido al sesgo que tiene como metanálisis, además por la poca cantidad de pacientes en el grupo de 75 a 84 años y aún más escasa la evidencia para los mayores de 85 años. (13)

Para los objetivos aislados de PAD no existen evidencias contundentes que demuestren beneficios al reducir los valores a menos de 70 mm Hg. En los pacientes ancianos, los valores de PAD disminuyen debido al incremento de la rigidez arterial, llevando así a un aumento de la PAS y la presión de pulso, que son indicadores de riesgo de eventos cardiovasculares y de deterioro cognitivo. (14) Por lo tanto, un individuo con PAS elevada y PAD muy baja presentaría peor pronóstico y deberíamos considerar valores mayores de 70 mm Hg.

¿Qué aspectos debemos considerar al evaluar a pacientes AM de 80 años en el consultorio?

En relación con los factores cardiovasculares, se ha observado que la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida o la insuficiencia renal con un filtrado glomerular inferior a 30 mL/min es indicadora de mal pronóstico. Además, no se ha demostrado que mantener valores de PAS inferiores a 120/70 mm Hg genere mayores beneficios en esta población. (15) Por otro lado, la alteración del barorreflejo, la rigidez arterial y la variabilidad de la PA, como la hipotensión posprandial, están relacionadas con el desarrollo de hipotensión ortostática y la presencia de otras enfermedades crónicas que aumentan la morbimortalidad en los ancianos, como la disautonomía secundaria a la polineuropatía de la diabetes mellitus, la enfermedad de Parkinson y otras afecciones neurológicas. (16) Es importante descartar la deshidratación y la polifarmacia como causas no neurológicas de la hipotensión.

Además, debemos tener en cuenta el estado cognitivo y la fragilidad de los pacientes. En un estudio de 2015 llamado PARTAGE (Predictive Values of Blood Pressure and Arterial Stiffness in Institutionalized Very Aged Population), se demostró que los pacientes AM frágiles e institucionalizados con una PAS inferior a 130 mm Hg que recibieron tratamiento antihipertensivo combinado tenían el doble de mortalidad en comparación con aquellos tratados con un solo fármaco antihipertensivo o con una PAS superior a 130 mm Hg que recibieron tratamiento combinado. (17)

En 2018 se publicó un estudio de cohorte que evaluó la mortalidad y los cambios cognitivos durante 5 años en 570 pacientes AM de 85 años. El 18% de ellos estaban institucionalizados, el 46% tenían diabetes, presentaban en promedio una PAS basal de 154 mm Hg, el 62% de los pacientes con tratamiento antihipertensivo previo había experimentado un evento cardiovascular y, en general, mostraban un deterioro cognitivo leve (puntuaciones del Minimental State Examination entre 23 y 28). Se observó que la disminución de la PAS se asociaba con un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas y un declive cognitivo (razón de riesgo: 1,29) por cada disminución de 10 mm Hg en la PAS, con un intervalo de confianza del 95% de 1,15 a 1,46 ($p < 0,001$). (18) Por lo tanto, las pruebas neuropsicológicas, como la prueba del reloj, pueden ayudarnos a evaluar el estado cognitivo de los pacientes con HTA.

En relación con la fragilidad, en 2019 Benetos propuso un algoritmo para establecer el objetivo de la PAS en pacientes AM de 80 años y frágiles, basado en la escala de fragilidad del estudio canadiense de salud y envejecimiento, el CSHA (The Canadian Study of Health and Aging). (19) Este algoritmo divide a la población en tres grupos: el primero incluye a aquellos con un estado funcional preservado, el segundo a individuos con deterioro funcional, pero sin una pérdida significativa de la autonomía para las actividades de la vida diaria (AAVD) (como en los casos de fragilidad leve a moderada), y el último grupo abarca a aquellos con una pérdida funcional significativa de la autonomía y/o una expectativa de vida limitada (fragilidad moderada a grave, muy grave y terminal).

El autor propone, para los AM de 80 años con un estado funcional conservado, un objetivo de PAS entre 120 y 140 mm Hg, iniciar en ellos monoterapia y aumentar el esquema paulatinamente. Para los del tercer grupo (de mayor fragilidad), si hay que iniciar tratamiento antihipertensivo, considera un objetivo de PAS entre 130 y 150 mm Hg, conservando en lo posible la monoterapia. Si la PAS es inferior a 130 mm Hg, si presenta hipotensión ortostática o la expectativa de vida es muy corta, se debería deprescribir. Para el segundo grupo de pacientes, que se encuentran en una zona gris, el autor sugiere una evaluación geriátrica avanzada donde se detectarán aquellos con mayores limitaciones en las actividades de la vida diaria y se considerará una terapia personalizada: aquellos sujetos con múltiples comorbilidades, presencia de síndrome geriátrico y mayor dependencia de las actividades de la vida diaria tendrán un abordaje similar al tercer grupo.

En la misma dirección la guía de la ESH 2023 recomienda en pacientes AM de 80 años y frágiles individualizar el tratamiento farmacológico e iniciarlo de forma paulatina, evitar alcanzar valores objetivos menores de 120/70 mm Hg (recomendación clase III, nivel de evidencia C) y evaluar el ortostatismo de forma sistemática, aun en ausencia de síntomas (recomendación clase I, nivel de evidencia C). Se recomienda utilizar la escala de fragilidad de Katz. (20) En esta escala los pacientes AM de 80 años se dividen en tres grupos. El primer grupo incluye a aquellos más robustos o con fragilidad leve, el tercer grupo engloba a los pacientes más frágiles y el segundo grupo representa un perfil intermedio.

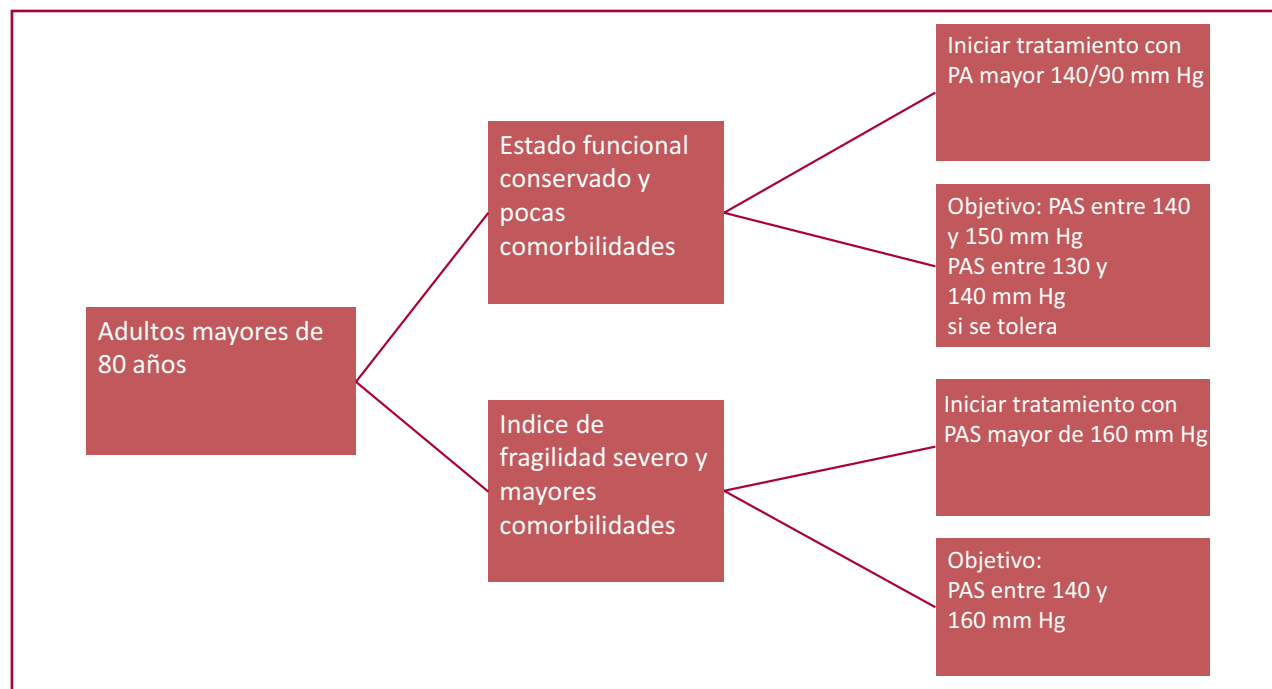
Utilizando estos grupos, la guía establece diferentes valores objetivo para cada grupo. Para el primer grupo, se sugiere iniciar el tratamiento farmacológico cuando la PA sea mayor de 140/90 mm Hg y alcanzar un objetivo similar al de los sujetos entre 65 y 79 años (valores inferiores a 140/80 mm Hg, e incluso, si se tolera, inferiores a 130/80 mm Hg). Se podría considerar reducir el tratamiento si la PA es inferior a 120 mm Hg o en caso de hipotensión ortostática.

En el grupo intermedio se recomienda iniciar el tratamiento cuando la PAS sea mayor de 160 mm Hg, y se establecen metas de PAS entre 140 y 150 mm Hg.

Por último, en el tercer grupo, se indica la individualización del tratamiento teniendo en cuenta las comorbilidades concomitantes y la polifarmacia. En estos casos, se debe considerar la suspensión de fármacos antihipertensivos si la PAS es inferior a 130 mm Hg o en presencia de hipotensión ortostática. (4)

Conclusión luego de analizar la evidencia disponible

En conclusión, los hallazgos respaldan la noción de que un control riguroso de la PA puede ser beneficioso incluso en pacientes AM de 80 años, con el objetivo de alcanzar valores más bajos de PA. A continuación, se presenta un algoritmo (Figura 1) que propone pautas para el inicio del tratamiento y las metas por alcanzar. Es fundamental tener en cuenta las características individuales de cada paciente y realizar un seguimiento interdisciplinario para encontrar el enfoque óptimo en el tratamiento de la hipertensión en personas de edad avanzada.



*Robustos o levemente frágiles

A todas: Objetivo de PAD menos de 80 mm Hg pero no menos de 70 mmHg. Reducir tratamiento si presentan ortostatismo

A los más frágiles y con mayores comorbilidades: reducir tratamiento si presentan PAS menor de 130 mm Hg

Fig. 1. Algoritmo de inicio de tratamiento y metas para alcanzar en AM de 80 años.

BIBLIOGRAFÍA

- Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2018;36:1953-2041. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001940>
- Mancia G, Kreutz R, Brnstrom M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 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 European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). *J Hypertens* 2023 (Internet) /
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/ AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018;71:1269-324. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000066>
- Marín M, Bendersky M, Páez O, Obregón R, Rodríguez P, Cerezo G, et al. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Consenso Argentino de HTA. *Rev Argent Cardiol* 2018;86(Suplemento 1):1-48.
- Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. *INDANA Group. Lancet* 1999;353:793-6. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)08127-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)08127-6)
- Probstfield JL, Applegate WB, Borhani NO, Curb JD, Cutler JA, Davis BR, et al. The systolic hypertension in the elderly program (SHEP): an intervention trial on isolated systolic hypertension. *Clin Exp Hypertens* 1989;11:973-89. <https://doi.org/10.3109/10641968909035386>
- Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2018;358:1887-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0801369>
- SPRINT Research Group, Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015;373:2103-16. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1511939>
- Zhang W, Zhang S, Wu S, Deng Y, Ren J, Sun G, et al. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. *N Engl J Med* 2021;385:1268-79. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2111437>
- Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, Berlowitz DR, Campbell RC, Chertow GM, et al. Intensive vs Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcomes in Adults Aged ≥ 75 Years: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;315:2673-82. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.7050>
- Aparicio LS, Thijs L, Boggia J, Jacobs L, Barochiner J, Odili AN, et al. Defining Thresholds for Home Blood Pressure Monitoring in Octogenarians. *Hypertension* 2015;66:865-73. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05800>
- Douros A, Tölle M, Ebert N, Gaedeke J, Huscher D, Kreutz R, et al. Control of blood pressure and risk of mortality in a cohort of older adults: the Berlin Initiative Study. *Eur Heart J* 2019;40:2021-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz071>

13. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, Copland E, Canoy D, Wamil M, et al. Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet* 2021;398: 1053-64.
14. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetière P, et al. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension* 1997;30:1410-5. <https://doi.org/10.1161/01.HYP30.6.1410>
15. Messerli FH, Mancia G, Conti CR, Hewkin AC, Kupfer S, Champion A, et al. Dogma disputed: can aggressively lowering blood pressure in hypertensive patients with coronary artery disease be dangerous? *Ann Intern Med* 2006;144:884-93. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-144-12-200606200-00005>
16. Angelousi A, Girerd N, Benetos A, Frimat L, Gautier S, Weryha G, et al. Association between orthostatic hypotension and cardiovascular risk, cerebrovascular risk, cognitive decline and falls as well as overall mortality: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2014;32:1562-71. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000235>
17. Benetos A, Labat C, Rossignol P, Fay R, Rolland Y, Valbusa F, et al. Treatment with multiple blood pressure medications, achieved blood pressure, and mortality in older nursing home residents: the PARTAGE study. *JAMA Intern Med* 2015;175:989-95. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.8012>
18. Streit S, Poortvliet RKE, Gussekloo J. Lower blood pressure during antihypertensive treatment is associated with higher all-cause mortality and accelerated cognitive decline in the oldest-old. Data from the Leiden 85-plus Study. *Age Ageing* 2018;47:545-50. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy072>
19. Benetos A, Petrovic M, Strandberg T. Compendium on the Pathophysiology and Treatment of Hypertension. *Hypertension Management in Older and Frail Older Patients*. *Circ Res* 2019;124:1045-60. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313236>
20. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, et al. Studies of illness in the age: the index of ADL, a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA* 1963;185:914-9. <https://doi.org/10.1001/jama.1963.03060120024016>

8. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS

Analía Aquieri^{MTSAC}, Fabiana Calabria

Introducción

La hipertensión arterial en la población adulta mayor está asociada con un mayor riesgo de eventos adversos, como insuficiencia cardíaca (IC), accidente cerebrovascular (ACV), infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte por diversas causas. Estos riesgos se ven exacerbados debido a los cambios hemodinámicos, la rigidez arterial, la disminución de la función renal y la desregulación neurohormonal y autonómica que se presentan en esta población. El desafío al tratar a este grupo de edad radica en tomar decisiones que consideren no solo la edad, sino también las características médicas, físicas, sociales y mentales de los pacientes. Al seleccionar un fármaco para el tratamiento de la hipertensión arterial en los adultos mayores (AM), es importante tener en cuenta los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos que ocurren con el envejecimiento (Figura 1). También se deberán considerar aspectos clínicos como el deterioro cognitivo, la hipotensión ortostática, la inestabilidad en la marcha (que puede conducir a caídas y fracturas) así como la incontinencia urinaria y fragilidad, y sociales como el costo de los medicamentos, la polifarmacia y los posibles efectos adversos asociados, entre otras complicaciones que pueden afectar a los pacientes AM de 80 años.



Fig. 1. Alteraciones fisiológicas en el adulto mayor de 80 años. Implicaciones en la farmacodinamia.

Tratamiento no farmacológico

Según el Consenso Argentino de Hipertensión Arterial, se recomienda que las medidas higiénico-dietéticas sean el primer enfoque en el tratamiento antihipertensivo, y que estos cambios puedan evitar o retrasar el inicio del tratamiento farmacológico. (1) Sin embargo, hay poca evidencia de estudios controlados que demuestren su beneficio en la población mayor de 80 años.

El estudio TONE (Nonpharmacologic Interventions in the Elderly) ha demostrado que la pérdida de peso y la reducción de sodio en la dieta son estrategias eficaces y seguras para reducir la presión arterial (PA) en la población de AM. (2) Es importante tener en cuenta que una reducción excesiva en la ingesta de sodio puede provocar trastornos hidroelectrolíticos como hiponatremia, malnutrición e hipotensión ortostática, aumentando el riesgo de caídas. Además, la pérdida de peso en pacientes AM puede llevar a la pérdida de masa muscular (sarcopenia), a menos que esté acompañada de actividad física intensa y una adecuada suplementación de proteínas en la dieta.

En términos de patrones alimentarios, se sugiere aplicar la dieta DASH (recomendación clase I, nivel de evidencia A) y la Dieta Mediterránea, aunque con un nivel de evidencia menor (recomendación clase II, nivel de evidencia B). (3, 4) En la población de AM se observan trastornos metabólicos y un tránsito intestinal más lento, lo que implica considerar ciertos aspectos dietéticos. Se recomienda evitar las grasas trans presentes en alimentos procesados e industrializados, así como el consumo de azúcares refinados debido a su aporte calórico reducido en valor nutricional. Es importante aumentar la ingesta de proteínas y micronutrientes, incluyendo verduras y frutas por su aporte de vitaminas y minerales. Se debe aumentar también el consumo de potasio a través de frutas y verduras, y preferir los hidratos de carbono provenientes de granos integrales.

En cuanto a la actividad física, se recomienda la realización de ejercicios aeróbicos y de resistencia. Se ha demostrado que esto contribuye al aumento de la fuerza muscular y la densidad mineral ósea. Se sugiere realizar ejercicio aeróbico de intensidad moderada durante 90 a 150 minutos por semana, así como ejercicios de resistencia de igual duración. En pacientes con limitaciones motoras, se puede considerar el ejercicio isométrico, como 3 sesiones semanales durante 8 a 10 semanas, con 4 ciclos de 2 minutos de handgrip y 1 minuto de descanso. Es importante personalizar la frecuencia, intensidad y duración óptima de cada tipo de ejercicio para cada paciente. (5, 6)

Finalmente, es recomendable disminuir el consumo de alcohol y dejar de fumar para toda la población, ya que se ha demostrado que esto reduce la PA.

Tratamiento farmacológico

El estudio HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial) ha demostrado que el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) en la población de AM de 80 años tiene beneficios significativos en la reducción de la morbimortalidad. (7) Sin embargo, es fundamental evaluar siempre el riesgo y el beneficio de iniciar un tratamiento antihipertensivo en pacientes mayores de 80 años.

Al considerar el tratamiento antihipertensivo en esta población es importante tener en cuenta la tolerancia y los posibles efectos adversos que el paciente pueda experimentar. Se ha observado que los pacientes mayores tienen un riesgo de hasta un 40% de presentar reacciones adversas a los medicamentos, especialmente a los antihipertensivos, como hipotensión arterial y caídas, entre otros. (5) Estos eventos están relacionados con la cantidad de medicamentos prescritos y la dosis de cada uno de ellos. Por lo tanto, se recomienda iniciar el tratamiento antihipertensivo con monoterapia y dosis bajas.

En el AM mayor de 80 años se pueden utilizar los mismos fármacos que en las poblaciones más jóvenes. Un metanálisis que incluyó 31 estudios con un total de 190 606 pacientes demostró un control similar de la PA entre las diferentes clases de medicamentos antihipertensivos. (8)

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los bloqueantes de los receptores de angiotensina II (ARA II) son ampliamente utilizados en el tratamiento de la HTA en la población de AM. Varios estudios aleatorizados han demostrado que ambos tipos de medicamentos son igualmente eficaces para reducir la PA en este grupo de pacientes. (9, 10)

Además de su eficacia en el control de la PA, los IECA y los ARA II también han mostrado ser útiles en la reducción de eventos cardiovasculares mayores. Estos medicamentos suelen ser bien tolerados por los pacientes.

Un aspecto destacado de los IECA y los ARA II es su efecto nefroprotector, lo que los convierte en la elección preferida en pacientes con diabetes mellitus o enfermedad cardiovascular, condiciones en las que la función renal puede estar comprometida. Esto es especialmente relevante en la población que tiene un mayor riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que, en casos particulares, como en pacientes con enfermedad renal avanzada o estenosis de la arteria renal, los IECA o los ARA II podrían no ser la mejor opción. En tales casos, se deben evaluar cuidadosamente los riesgos y beneficios de su uso.

Es fundamental realizar un seguimiento periódico de los pacientes que toman IECA o ARA II para detectar la presencia de posibles efectos adversos, como la tos, la hipotensión ortostática, la hiperpotasemia y la alteración de la función renal.

Los bloqueantes de los canales de calcio (BC) son fármacos ampliamente recomendados y han demostrado beneficios en la población mayor. Estos medicamentos son eficaces para reducir la PA y se consideran seguros desde el punto de vista metabólico. Varios estudios científicos, como el SYST-EUR2, NORDIL y STOP-2, han respaldado su eficacia. (11-14) Los beneficios de estos medicamentos en la población de AM se relacionan con su mecanismo de acción y actúan sobre los cambios fisiológicos característicos de este grupo de pacientes. Estos cambios incluyen la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, calcificación de las válvulas cardíacas, disminución en la excitación del sistema de conducción, adelgazamiento de la capa íntima de las arterias y disminución de la producción de óxido nítrico celular, así como un aumento en los niveles de endotelina 1, lo que puede conducir a la disfunción endotelial.

Se ha demostrado que la amlodipina mejora la variabilidad de la PA en comparación con el losartán, según el estudio COMPAS-BPV, lo cual es relevante para el tratamiento de pacientes con mayor frecuencia de este fenómeno. (15)

En cuanto a los efectos adversos, los más frecuentes incluyen síntomas relacionados con la activación simpática, como enrojecimiento facial, cefalea y taquicardia (menos común que en la población joven), edema de miembros inferiores, alteraciones en la conducción eléctrica cardíaca, bloqueos auriculoventriculares, empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, constipación, fatiga y disnea.

Se recomienda el uso de medicamentos de acción prolongada en una sola toma diaria, ya que han demostrado ser más eficaces y mejorar la adherencia al tratamiento por parte de los pacientes.

Los diuréticos tiazídicos y símil tiazidas han sido ampliamente estudiados y demostraron ser eficaces y seguros en la reducción de la PA y la prevención de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares. Los estudios HYVET, STOP y ALLHAT respaldan estos hallazgos. (7,16,17)

Sin embargo, la utilización de estos fármacos como primera opción en el tratamiento antihipertensivo ha disminuido debido a varios factores. Algunos de ellos incluyen el mayor beneficio observado de los bloqueantes cálcicos en términos de la variabilidad de la PA, así como el uso preferido de los IECA o ARA II en pacientes con diabetes. Además, existe un riesgo asociado con el uso de estos fármacos en pacientes frágiles, lo cual también ha influido en su elección como tratamiento inicial. Es común utilizar estos diuréticos en combinación fija junto con los IECA o ARA II. (18)

En cuanto a los efectos adversos más frecuentes en esta población se destacan los trastornos hidroelectrolíticos, como la hiponatremia, que puede ser responsable de lesiones traumáticas. También se han informado trastornos metabólicos, como nuevos casos de diabetes tipo 2, y deshidratación en algunos pacientes tratados con estos fármacos.

Los betabloqueantes (BB) son un grupo de fármacos ampliamente utilizados en el tratamiento de la HTA, así como en otras patologías comunes en pacientes AM, como la enfermedad coronaria, las arritmias, el manejo de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca crónica y el temblor esencial.

Es importante tener en cuenta que existen diferencias entre los BB, como su farmacocinética y farmacodinamia, su selectividad por los receptores betaadrenérgicos y su acción sobre los receptores alfa y los donadores de óxido nítrico, lo que les confiere un efecto vasodilatador. Un metanálisis realizado por Kuyper y Khan con 145 811 participantes en 21 ensayos concluyó que el uso de BB en la HTA se asocia con una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad cardiovascular en pacientes jóvenes, pero no se debe considerar como terapia de primera línea en pacientes mayores, principalmente debido al aumento del riesgo de accidente cerebrovascular en comparación con otros fármacos antihipertensivos. (19) La falta de eficacia de los BB en AM de 80 años podría deberse a la falta de reducción de la presión aórtica central, como se observó en el estudio CAFE, pero esta es solo una hipótesis. (20)

Es importante destacar que todos estos estudios se han realizado principalmente con atenolol, que es un BB selectivo para el receptor beta 1 sin efecto vasodilatador. (21) Los BB de última generación con efecto vasodilatador, como el carvedilol o nebivolol, ofrecen ventajas significativas en comparación con el atenolol. El efecto cardioprotector observado con estos BB no es inferior cuando se compara con otras clases de fármacos, y esto es independiente de la edad.

En conclusión, el uso de BB con efecto vasodilatador está indicado en pacientes mayores, cuando no se alcanzan los objetivos de PA con otros grupos de fármacos o en pacientes que presentan comorbilidades como fibrilación auricular, enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca.

En cuanto a los efectos adversos, los BB pueden provocar bradicardia, vasoconstricción periférica, broncoespasmo, fatiga, depresión e hipoglucemia. Se debe tener especial cuidado al administrarlos junto con inhibidores de la acetilcolinesterasa (tratamiento en la enfermedad de Alzheimer) debido al mayor riesgo de bradicardia.

CONCLUSIÓN

Al decidir el tratamiento antihipertensivo en los AM de 80 años es importante tener en cuenta varios aspectos. En primer lugar, se debe considerar la clasificación de fragilidad del paciente. (22) Si el paciente es frágil, el tratamiento debe ser individualizado según su patología y dependencia en las actividades diarias. En caso contrario, se pueden iniciar medidas no farmacológicas como primera opción, ya que estas pueden ser suficientes para controlar la PA. Si se decide iniciar un tratamiento farmacológico, se recomienda comenzar con una sola droga en dosis mínima y con preparados de liberación prolongada.

Los fármacos de primera elección son los IECA/ARA II y/o los BC. Sin embargo, se considerará el uso de BB con efecto vasodilatador solo si es necesario por una patología asociada. Después de un mes, se debe reevaluar al paciente. Si no se han alcanzado los objetivos de PA, se pueden agregar al esquema terapéutico inicial diuréticos tiazídicos o similares (si la opción inicial fue IECA o ARA II) o IECA o ARA II (si la opción inicial fue BC), en combinación fija en dosis bajas.

En la Figura 2 se propone un algoritmo de manejo en estos pacientes.

Es importante evaluar la adherencia al tratamiento, la presencia de HTA resistente, el uso de fármacos vasoconstrictores y la posibilidad de HTA secundaria, como estenosis de arteria renal o síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS), especialmente en esta población de pacientes AM de 80 años.

Se recomienda realizar regularmente análisis de laboratorio que incluyan función renal y ionograma, así como un control ambulatorio de la PA para descartar efectos adversos del tratamiento farmacológico.

Es importante recordar que, en la población de pacientes AM, la calidad de vida es prioritaria sobre un valor estricto de PA. Siempre se deben revisar los objetivos terapéuticos en esta población, y puede ser necesario retirar medicación antihipertensiva si cambia alguna condición o se agrega otra patología.

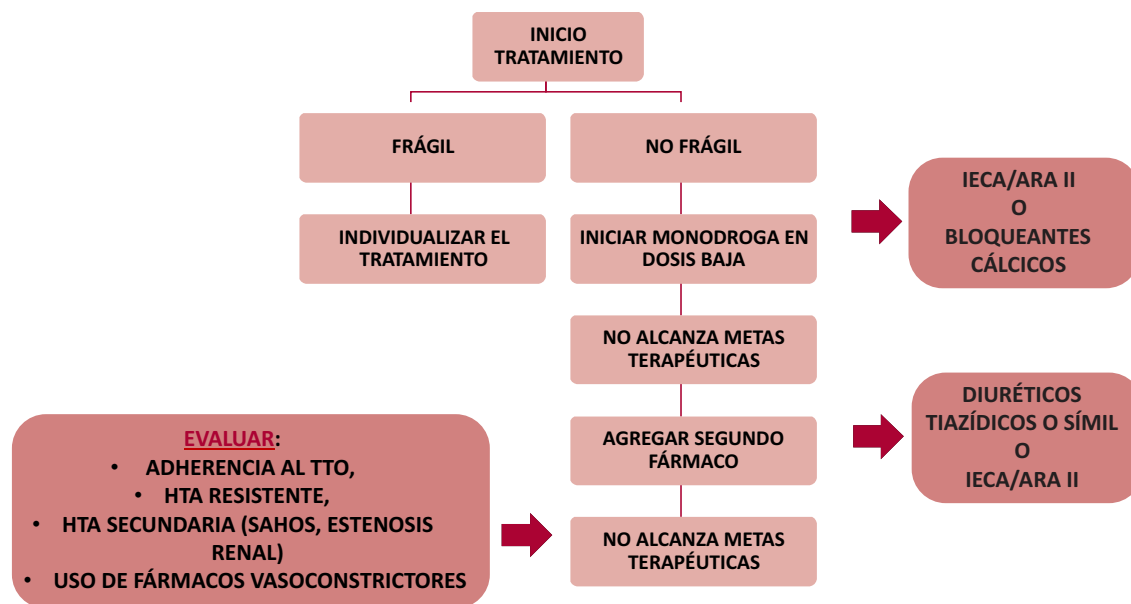


Fig. 2. Esquema de tratamiento en pacientes AM de 80 años.

BIBLIOGRAFÍA

- Marín M, Bendersky M, Páez O, Obregón R, Rodríguez P, Cerezo G, et al. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Consenso Argentino de HTA. Rev Argent Cardiol 2018;86(Suplemento 1):1-48.
- Appel LJ, Espeland M, Whelton PK, Dolecek T, Kumanyika S, Applegate WB, et al. Trial of Nonpharmacologic Intervention in the Elderly (TONE). Design and rationale of a blood pressure control trial. Ann Epidemiol 1995;5:119-29. [https://doi.org/10.1016/1047-2797\(94\)00056-Y](https://doi.org/10.1016/1047-2797(94)00056-Y)
- Champagne C. Dietary interventions on blood pressure: the Dietary Approches to Stop Hypertensión (DASH) trials. Nutr Rev 2006;64:368:1279-90. <https://doi.org/10.1301/nr.2006.feb.S53-S56>

4. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Araos, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279-90. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1200303>
5. Oliveros E, Patel H, Kyung S, Fugar S, Goldberg A, Madan N, et al. Hypertension in older adults: Assessment, management, and challenges. *Clin Cardiol* 2020;43:99-107. <https://doi.org/10.1002/clc.23303>
6. O'Bryan SJ, Giuliano C, Woessner MN, Vogrin S, Smith C, Duque G, et al. Progressive Resistance Training for Concomitant Increases in Muscle Strength and Bone Mineral Density in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med* 2022;52:1939-60. <https://doi.org/10.1007/s40279-022-01675-2>
7. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of Hypertension in Patients 80 years of Age or Older. *New Engl J Med* 2008;358:1887-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0801369>
8. Turnbull F, Neal B, Ninomiya T, Algert C, Arima H, Barzi F, et al. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration; Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2008;336:1121-3. <https://doi.org/10.1136/bmj.39548.738368.BE>
9. Chien SC, Ou SM, Shih CJ, Chao PW, Li SY, Lee YJ, et al. Comparative Effectiveness of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers in Terms of Major Cardiovascular Disease Outcomes in Elderly Patients: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Medicine (Baltimore)* 2015;94:e1751. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001751>
10. Omboni S, Malacco E, Mallion JM, Fabrizzi P, Volpe M. Olmesartan vs. ramipril in elderly hypertensive patients: review of data from two published randomized, double-blind studies. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2014;21:1-19. <https://doi.org/10.1007/s40292-013-0037-9>
11. Caballero-González FJ. Calcium channel blockers in the management of hypertension in the elderly. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem* 2015;12:160-5. <https://doi.org/10.2174/1871525713666150310111554>
12. Gasowski J, Staessen JA, Celis H, Fagard RH, Thijs L, Birkenhäger WH, et al. Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial phase 2: objectives, protocol, and initial progress. *Systolic Hypertension in Europe Investigators. J Hum Hypertens* 1999;13:135-45. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000769>
13. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000;356:359-65. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02526-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02526-5)
14. Dahlöf B, Hansson L, Lindholm LH, Scherstén B, Wester PO, Ekblom T, et al. STOP-Hypertension 2: a prospective intervention trial of "newer" versus "older" treatment alternatives in old patients with hypertension. *Swedish Trial in Old Patients with Hypertension. Blood Press* 1993;2:136-41. <https://doi.org/10.3109/08037059309077541>
15. Lee JW, Choi E, Son JW, Youn YJ, Ahn SG, Ahn MS, et al. Comparison of Blood Pressure Variability Between Losartan and Amlodipine in Essential Hypertension (COMPAS-BPV). *Am J Hypertens* 2020;33:748-55. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa060>
16. Dahlöf B, Lindholm LH, Hansson L, Scherstén B, Ekblom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991;338:1281-5. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)92589-T](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)92589-T)
17. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002;288:2981-97. <https://doi.org/10.1001/jama.288.23.2981>
18. Primates P, Poulter N RB. Hypertension management and control among English adults aged 65 years and older in 2000 and 2001. *J Hypertens* 2004; 22:1093-8. <https://doi.org/10.1097/00004872-200406000-00008>
19. Kuyper LM, Khan NA. Atenolol vs nonatenolol β -blockers for the treatment of hypertension: a meta-analysis. *Can J Cardiol* 2014;30(5 Suppl):S47-53. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.01.006>
20. The CAFE Investigators. Differential Impact of Blood Pressure-Lowering Drugs on Central Aortic Pressure and Clinical Outcomes. *Circulation* 2006;113(9): 1213-25. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595496>
21. Laroche P, Tobe SW, Lacourcière Y. B-Blockers in Hypertension: Studies and Meta-analyses Over the Years. *Can J Cardiol* 2014;30:S16-S22. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.02.012>
22. Ferri C, Ferri L, Desideri G. Management of Hypertension in the Elderly and Frail Elderly. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2017;24:1-11. <https://doi.org/10.1007/s40292-017-0185-4>

9. BENEFICIO DEL USO DE ESTATINAS EN INDIVIDUOS HIPERTENSOS MAYORES DE 80 AÑOS

Alberto Mario Cafferata^{MTSAC}, Juan Patricio Nogueira

Breve introducción al marco teórico

La población de personas adultos mayores (AM) está experimentando un crecimiento significativo en todo el mundo. A medida que envejecemos, es común enfrentar condiciones médicas crónicas, como la hipertensión arterial (HTA), que aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares. En este contexto, el uso de estatinas (EST) se ha convertido en un tema de interés y debate en el tratamiento de la salud cardiovascular de los pacientes AM hipertensos.

La HTA es considerada uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de eventos cardiovasculares: arroja una prevalencia –según la última Encuesta Nacional de Factores de Riesgo realizada en el año 2018– del 34%. La prevalencia de niveles de colesterol elevado en la Argentina por autoinforme es del 29%, según los datos de la misma encuesta, y llega al 39,5% cuando se analiza la población que lo refirió y que, además, toma medicación hipolipemiante; o la que tuvo colesterol elevado en las mediciones objetivas. (1)

La relevancia de los niveles elevados de colesterol perdura a lo largo de la vida hasta casi su etapa final. En este sentido, la prevención continua adquiere un valor significativo, particularmente a través del uso de EST.

Marco teórico de recomendaciones para el tratamiento

La evidencia científica respalda de manera concluyente el uso de EST en la prevención de eventos cardiovasculares (CV) y mortalidad por todas las causas, en adultos de 40 a 75 años sin antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECV), o aquellos que presentan uno o más factores de riesgo de ECV, como dislipidemia, diabetes mellitus (DM), HTA o tabaquismo, con un riesgo estimado de eventos CV a 10 años del 10% o más. En estos casos, el uso de EST muestra al menos un beneficio neto moderado. Sin embargo, la evidencia actual es insuficiente para determinar el equilibrio entre los beneficios y los daños del uso de EST en la prevención primaria de eventos CV y mortalidad en adultos de 76 años o más sin antecedentes de enfermedad cardiovascular. De acuerdo con esto, el Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de los Estados Unidos (USPSTF, por sus siglas en inglés) recomienda que los médicos prescriban EST para la prevención primaria de ECV en adultos de 40 a 75 años que presenten uno o más factores de riesgo de ECV y un riesgo estimado de ECV a 10 años del 10% o más (recomendación clase B). Además, sugiere que los médicos ofrezcan selectivamente EST para la prevención primaria de ECV en adultos de 40 a 75 años que tengan uno o más factores de riesgo de ECV y un riesgo estimado de ECV a 10 años entre el 7,5% y menos del 10% (recomendación clase C). Es importante tener en cuenta que la probabilidad de beneficio es menor en este último grupo en comparación con aquellos con un riesgo a 10 años del 10% o más.

En resumen, la evidencia respalda el uso de EST en la prevención primaria de eventos CV y mortalidad en ciertos grupos de adultos, mientras que la evidencia es insuficiente para evaluar los beneficios y daños de iniciar una estatina en adultos de 76 años o más sin antecedentes de enfermedad cardiovascular. Estas recomendaciones del USPSTF están basadas en la mejor evidencia científica disponible hasta la fecha. (2)

Mecanismos fisiopatológicos

La HTA y la hipercolesterolemia (HCOL) están fuertemente correlacionadas en términos fisiopatológicos. (3) Los mecanismos responsables de su interacción aún no se han dilucidado por completo, pero hay evidencia de una participación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). En particular, la HCOL actúa sobre el control genético del receptor de angiotensina II tipo 1 (AT1) aumentando la estabilidad de su ARN mensajero, con la consiguiente sobreexpresión estructural de los receptores vasculares AT1 que determina una respuesta exagerada a la angiotensina II en pacientes HCOL. (4) Este fenómeno, a su vez, promueve o exacerba la HTA y el desarrollo de ECV.

En el ámbito terapéutico, es ampliamente reconocido que el tratamiento de la HCOL y la HTA es de vital importancia para mejorar el perfil de riesgo CV, especialmente cuando se utilizan estrategias combinadas que han demostrado beneficios clínicamente significativos, como el uso simultáneo de EST y el de inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona (iSRAA). (5) Sin embargo, se está produciendo un cambio de paradigma basado en la evidencia, que postula que la reducción del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) sigue el principio de “cuanto más bajo, mejor”, con el objetivo de obtener los máximos beneficios en términos de protección CV. Existe una correlación directa y positiva entre la disminución del riesgo de ECV y los niveles cada vez más bajos de colesterol LDL. Esto sugiere una estrategia de tratamiento intensivo de la HCOL en individuos con HTA concomitante.

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento: Qué dicen las Guías

Las guías vigentes establecen la recomendación de un enfoque rápido y activo en el manejo de los factores de riesgo en individuos con un riesgo total alto o muy alto de enfermedad establecida (diabetes, enfermedad renal crónica moderada a grave, HCOL familiar, dislipidemia –colesterol total > 310 mg/dL, colesterol LDL > 190 mg/dL–, hipertensión de grado 3). Además, se hace hincapié en la necesidad de intervenir cuando la combinación de múltiples factores de riesgo deriva en niveles elevados de riesgo estimado de ECV, independientemente de la edad, aun en AM de 80 años (Sistema de Estimación Sistemática de Riesgo Coronario-SCORE). (6)

Las guías de práctica clínica también subrayan que la presencia de daño orgánico mediado por hipertensión (DOBH), como la hipertrofia ventricular izquierda hipertensiva, la microalbuminuria, el cociente albúmina-creatinina elevado, la retinopatía avanzada y la rigidez arterial (p. ej., presión del pulso \geq 60 mm Hg en AM), incrementa el riesgo total de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) más allá de las estimaciones del sistema SCORE, especialmente cuando se presentan DOBH múltiples y/o pronunciadas. (7)

La falta de consideración de este aspecto fundamental conlleva una clasificación errónea del paciente hipertenso en categorías de menor riesgo y una consecuente inercia terapéutica, lo cual puede tener repercusiones perjudiciales a largo plazo, especialmente en presencia de otras enfermedades vasculares ateroscleróticas ocultas y/o factores de riesgo importantes, como una hiperuricemia elevada y/o niveles elevados de colesterol LDL, respectivamente.

En la prevención primaria de eventos cardiovasculares en el AM, según datos de la Encuesta del Panel de Gastos Médicos, el uso de EST para la prevención primaria en adultos mayores de 79 años se ha más que triplicado, pasando del 8,8% en 1999-2000 al 34,1% en 2011-2012, sin mucha evidencia que lo avale. (8)

Beneficios de las EST en la prevención primaria de eventos cardiovasculares en el adulto mayor hipertenso

En un análisis posterior de los resultados del Ensayo de Tratamiento Antihipertensivo y Reductor de Lípidos para Prevenir Ataques Cardíacos: Ensayo de Reducción de Lípidos de Pravastatina Sódica (ALLHAT-LLT), realizado por Han y cols., se evaluó a adultos de 65 años o más que recibieron tratamiento con pravastatina sódica o atención habitual (CH) para la prevención primaria. Para el criterio principal de mortalidad por todas las causas durante 6 años, entre los participantes de 65 a 74 años, la tasa de mortalidad fue del 15,5% en el grupo de pravastatina y del 14,2% en el grupo de CH (cociente de riesgo, 1,08; IC 95%: 0,85-1,37; $p = 0,55$). En el caso de los adultos de 75 años o más se observó un aumento no significativo en la tasa de mortalidad en el grupo de pravastatina (24,5%) en comparación con el grupo de CH (18,5%) (cociente de riesgo instantáneo, 1,34; IC 95%: 0,98-1,84; $p = 0,07$), por lo que el tratamiento combinado no parece beneficioso. (9)

La terapia con EST puede conducir a diversos trastornos musculoesqueléticos, como miopatía, mialgias, debilidad muscular, afecciones de la espalda, lesiones y artropatías. (10) Estos trastornos pueden tener un impacto significativo en las personas de edad avanzada, contribuyendo al deterioro físico y a la fragilidad. Además, se ha asociado el uso de EST con disfunción cognitiva, lo que puede exacerbar aún más la reducción del funcionamiento, el riesgo de caídas y la discapacidad. Por consiguiente, antes de prescribir o continuar con la terapia de EST en pacientes de esta franja de edad, es necesario considerar la combinación de estos múltiples riesgos y los datos del ensayo ALLHAT-LLT, los cuales indican una posible mayor tasa de mortalidad asociada con el uso de EST en AM.

Tratamiento combinado de EST y antihipertensivos en el adulto mayor de 80 años institucionalizado

En el estudio de Spanella y cols. (11) se evidencia que las ECV están principalmente relacionadas con la HTA y la dislipidemia, y su incidencia aumenta con la edad debido al mayor tiempo de exposición de estos factores de riesgo en el daño de los vasos sanguíneos arteriales. Aunque el impacto de la terapia con medicamentos CV en los resultados de los AM hospitalizados aún no está completamente establecido, es crucial tener en cuenta estos hallazgos al considerar el tratamiento farmacológico en dicha población.

El estudio fue prospectivo observacional y tuvo como objetivo evaluar las asociaciones entre la terapia cardiovascular y la mortalidad hospitalaria en pacientes hipertensos de edad muy avanzada. Incluyó a 310 pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna y Geriátrica por condiciones médicas diversas. Se tomaron en cuenta las comorbilidades principales, los parámetros de laboratorio y la terapia con medicamentos cardiovasculares antes del ingreso.

Los resultados mostraron que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)/bloqueantes de los receptores de angiotensina II (ARAI) y las EST se asociaron con una menor mortalidad hospitalaria. Estas asociaciones se mantuvieron significativas incluso después de ajustar por variables como edad, hemoglobina, albúmina, lesión renal aguda y niveles de péptido natriurético atrial (NT-proBNP). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la mortalidad hospitalaria entre los IECA y los ARAII.

En conclusión, este estudio demostró que los IECA/ARAI y las EST tienen un impacto positivo en la supervivencia de pacientes hospitalizados de edad muy avanzada. Tales resultados respaldan el importante papel de estos fármacos en esta población, incluso en pacientes con una edad media superior a los 88 años, donde la evidencia científica aún es limitada.

Beneficio de las estatinas en hipertensos de alto riesgo y su beneficio en el adulto mayor

En el estudio denominado Lipid-Lowering Arm of the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT-LLA) (12) se evaluó el uso de atorvastatina en pacientes hipertensos de alto riesgo, y ha proporcionado una evidencia interesante sobre el beneficio de las EST en pacientes con HTA y factores de riesgo CV, incluyendo pacientes con concentraciones de colesterol promedio normal. El beneficio clínico observado con la atorvastatina puede explicarse por los efectos del fármaco, independientemente del valor numérico de los lípidos.

Se ha observado que la atorvastatina tiene efectos sobre la inhibición de la síntesis de isoprenoides, los cuales son compuestos lipídicos que actúan como anclajes para diversas proteínas involucradas en la señalización intracelular. Estas proteínas desempeñan un papel importante en procesos celulares como el crecimiento, la organización del citoesqueleto de actina, el transporte de membranas, la expresión génica, la proliferación y migración celular, así como en la apoptosis o muerte celular programada.

Un metanálisis reciente realizado por el Panel Internacional de Lípidos del ILEP (International Lipid Panel Expert) (13) incluyó diez estudios observacionales que cumplieron con los criterios establecidos ($n = 815\ 667$). Los resultados combinados mostraron que el tratamiento con EST se asoció significativamente con un menor riesgo de mortalidad por todas las causas (HR: 0,86 [IC 95%: 0,79-0,93]), muerte por ECV (HR: 0,80 [IC 95%: 0,78-0,81]) y ACV (HR: 0,85 [IC 95%: 0,76-0,94]). Además, se observó una asociación no significativa con el riesgo de infarto de miocardio (HR: 0,74 [IC 95%: 0,53-1,02]).

La asociación beneficiosa de las EST con el riesgo de mortalidad por todas las causas se mantuvo significativa incluso en personas de mayor edad (>75 años; HR: 0,88 [IC 95%: 0,81-0,96]), tanto en hombres (HR: 0,75 [IC 95%: 0,74-0,76]) como en mujeres (HR: 0,85 [IC 95%: 0,72-0,99]). Sin embargo, esta asociación significativa con

el riesgo de mortalidad por todas las causas solo se observó en aquellos con DM (HR: 0,82 (IC 95%: 0,68-0,98)), pero no en aquellos sin DM. En conjunto, estos hallazgos respaldan el uso de EST como parte del tratamiento en pacientes con HTA y factores de riesgo CV, ya que se ha demostrado que reducen la mortalidad y el riesgo de eventos CV en diferentes grupos de pacientes.

Conclusiones sobre el beneficio de las estatinas en el adulto mayor de 80 años hipertenso

La investigación sobre el uso de EST en AM de 80 años ofrece una perspectiva positiva y recomienda su uso en la prevención primaria tanto en individuos con hipertensión arterial como en aquellos sin ella, hasta el final de la vida o al menos más allá de los 80 años de edad. Estas recomendaciones se basan en el análisis de la fisiopatología y la interacción de mecanismos de acción entre los lípidos, la angiotensina y la rigidez vascular, así como en su capacidad para modular los disparadores involucrados en la génesis de la ECV. En cuanto a la prevención secundaria, no existen objeciones, excepto en casos de limitaciones orgánicas individuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. 4.ª Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Resultados definitivos. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC) - Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación 2019; 1-277. ISBN 978-950-896-554-7.
2. Coker TR, Davis EM, Donahue KE, Jaén CR, Kubik M, Li L, et al. Statin use for the primary prevention of cardiovascular disease in adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2022; 328:746-53. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.13044>
3. Grassi G, Del Pinto R, Agabiti Rosei C, Agnoletti D, Borghi C, Cicero AF, et al. Reduction of High Cholesterol Levels by a Preferably Fixed-Combination Strategy as the First Step in the Treatment of Hypertensive Patients with Hypercholesterolemia and High/Very High Cardiovascular Risk: A Consensus Document by the Italian Society of Hypertension. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2022;29:105-13. <https://doi.org/10.1007/s40292-021-00501-6>
4. Borghi C, Urso R, Cicero AF. Renin-angiotensin system at the crossroad of hypertension and hypercholesterolemia. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2017;27:11520. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2016.07.013>
5. Koh KK, Sakuma I, Hayashi T, Kim SH, Chung W-J. Renin-angiotensin system inhibitor and statins combination therapeutics—what have we learnt? *Expert Opin Pharmacother* 2015;16:949-53. <https://doi.org/10.1517/14656566.2015.1019464>
6. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;41:111-88.
7. Visseren FL, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42:3227-337.
8. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39:3021104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
9. Han BH, Sutin D, Williamson JD, Davis BR, Piller LB, Pervin H, et al; ALLHAT Collaborative Research Group. Effect of Statin Treatment vs Usual Care on Primary Cardiovascular Prevention among Older Adults: The ALLHAT-LLT Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2017;177:955-65. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.1442>
10. Curfman G. Risks of Statin Therapy in Older Adults. *JAMA Intern Med* 2017; 177:966. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.1457>
11. Spannella F, Giulietti F, Baliani P, Cocci G, Landi L, Lombardi FE, et al. Renin-Angiotensin System Blockers and Statins Are Associated with Lower In-Hospital Mortality in Very Elderly Hypertensives. *J Am Med Dir Assoc* 2018;19:342-7. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2017.09.023>
12. Sever P, Dahlof B, Poulter N. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2003;361:1149-58. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12948-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12948-0)
13. Awad K, Mohammed M, Zaki MM, Abushouk AI, Lip GYH, Blaha MJ, et al; Lipid and Blood Pressure Meta-analysis Collaboration (LB-PMC) Group and the International Lipid Expert Panel (ILEP). Association of statin use in older people primary prevention group with risk of cardiovascular events and mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC Med* 2021;19:139. <https://doi.org/10.1186/s12916-021-02009-1>

10. MANEJO DE LA POLIFARMACIA EN EL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS HIPERTENSO

Patricia Blanco^{MTSAC}, Mariano Giorgi^{MTSAC}

La hipertensión arterial (HTA) es una condición prevalente en adultos mayores (AM) y representa el principal factor de riesgo modificable para enfermedades cardiovasculares. (1) Aunque el tratamiento antihipertensivo ha demostrado beneficios en términos de reducción de riesgo del accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y muerte por todas las causas, también puede estar asociado a efectos deletéreos, como consecuencia de la presencia de múltiples enfermedades crónicas y la polifarmacia (PF). (2-4)

Polifarmacia: definición

La PF, cuya definición varía según el contexto, es un fenómeno complejo que fue aumentado en las últimas décadas debido al incremento de la esperanza de vida y al mayor número de comorbilidades que requieren terapia específica. Es frecuente en el AM, especialmente en aquellos con HTA y multimorbilidad, pero no existe consenso para definirla, la mayoría considera la PF como el uso de cinco o más fármacos, (5-7) pero la Organización Mundial de la Salud (OMS), (8) la define como un síndrome geriátrico que envuelve el uso concurrente de tres

o más fármacos y representa un problema de salud pública que impacta de manera negativa y se relaciona con la prescripción injustificada de medicamentos y el uso irracional de recursos.

Aunque los fármacos pueden ser necesarios para tratar múltiples afecciones, tienen efectos potencialmente negativos, como por ejemplo la falta de adherencia y se asocian de forma independiente con resultados adversos como: mayor riesgo de caídas, fragilidad, deterioro cognitivo, deterioro funcional, aumento de la estadía hospitalaria, reingreso al hospital poco después del alta y muerte. (9,10)

La prevalencia de la PF en los AM varía según la definición utilizada y las poblaciones estudiadas, pero se estima que afecta a entre 36,4% y 46, 5% en los AM de 80 años. (11) Estos tienen un mayor riesgo de efectos adversos debido a cambios en la función renal y hepática, menor masa muscular, mayor grasa corporal, disminución de la audición, visión, cognición y movilidad, por lo tanto, son más vulnerables al daño inducido por la PF debido a los cambios fisiológicos relacionados con la edad que alteran la respuesta farmacocinética y farmacodinámica a los fármacos. Esta vulnerabilidad se ve agravada por la alta carga de multimorbilidad, que a menudo deriva en consultas con múltiples profesionales en diferentes entornos de atención médica, lo que puede llevar a la acumulación de recetas sin considerar adecuadamente las posibles interacciones adversas. Además, las pautas de tratamiento generalmente se derivan de ensayos clínicos centrados en enfermedades individuales, de los cuales a menudo se excluye a los AM y las comorbilidades. (12,13)

El estudio que evalúa HTA y PF en AM de 80 años es el PARTAGE (14) (Predictive Values of Blood Pressure and Arterial Stiffness in Institutionalized Very Aged Population), que incluyó pacientes que residían en hogares de ancianos y encontró una relación inversa entre los niveles de presión arterial sistólica (PAS) y mortalidad por todas las causas, la cual se mantuvo incluso luego de ajustar por varios factores de confusión. Los participantes de este estudio recibían una media de 7,1 fármacos diferentes, incluyendo 2,2 antihipertensivos. La PAS inferior a 130 mm Hg y el tratamiento antihipertensivo combinado (≥ 2 fármacos) se asociaron con tasas de mortalidad más altas en los análisis univariados (PAS: HR, 1,36; IC 95% :1,06-1,75; P = 0,02; tratamiento combinado: HR, 1,28; IC 95% : 0,99-1,65; P = 0,06). En los modelos multivariados, después de introducir estos 2 factores junto con su interacción, solo el término interacción permaneció significativo (HR, 2,13; IC 95% :1,23-3,69; P = 0,007)

El exceso de riesgo en pacientes con PAS baja, que recibieron múltiples antihipertensivos, tenía un 81% de exceso de riesgo comparado con los otros participantes (unadjusted HR, 1,81; IC 95% : 1,36-2,41; P < 0,001), el cual persiste luego de ajustarlo por múltiples cofactores (HR, 1,78; IC 95% : 1,34-2,37; P < 0,001)

Este estudio concluye que el subgrupo con PAS baja (<130 mm Hg) que recibía tratamiento antihipertensivo combinado tenía una mortalidad 2 veces mayor. En aquellos con niveles de PAS igualmente bajos pero sin tratamiento antihipertensivo, la tasa de mortalidad fue mucho menor en comparación con los que recibieron más de uno, y aquellos que no tenían una PAS baja pero estaban recibiendo terapia combinada no mostraron una mortalidad mayor en comparación con los grupos que no recibieron antihipertensivos.

Factores de riesgo para PF

Se han identificado muchos factores de riesgo para la PF, incluidos edad avanzada, sexo femenino, bajo nivel educativo, hospitalización reciente, estado de fragilidad, comorbilidades, depresión y participación de múltiples prescriptores.

Entre los riesgos asociados con la PF se encuentran el incumplimiento y la falta de adherencia al tratamiento, las reacciones adversas a los fármacos, sus interacciones y una mayor mortalidad. El incumplimiento del tratamiento es frecuente en los adultos mayores, con una prevalencia del 25 al 75% y está relacionado con factores como la pérdida de memoria, la soledad, la falta de conciencia de enfermedad y la complejidad del tratamiento. (15,16)

Interacciones farmacológicas y no farmacológicas

Las interacciones farmacológicas pueden alterar el efecto terapéutico o el perfil de seguridad de los fármacos. Un estudio encontró que el 71,5% de las prescripciones en pacientes polimedcados tenían posibles interacciones; las más frecuentes entre los antihipertensivos eran el atenolol y la amlodipina, así como también las siguientes asociaciones: furosemida-enalapril, furosemida-telmisartán y furosemida-atenolol. (17) Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son responsables de aumentar temporalmente la sensibilidad a la insulina, lo que lleva a un mayor riesgo de hipoglucemia cuando se asocian con sulfonilureas. La terapia con betabloqueantes puede contribuir al deterioro cognitivo y la fatiga, especialmente con agentes altamente lipofílicos como el metoprolol, mientras que el carvedilol puede provocar hipotensión pronunciada. Dado que los AM tienen un mayor riesgo de lesión renal aguda, deben ser monitorizados de cerca para detectar el empeoramiento de la función renal e hiperpotasemia. También es común que estos pacientes se automediquen con fármacos de venta libre, complementos dietéticos y medicamentos antiguos almacenados en botiquines. Los alimentos también pueden interactuar con los medicamentos y alterar su absorción y biodisponibilidad; por ejemplo: se observa que los niveles séricos de propranolol se elevan en dietas ricas en proteínas y el pomelo tiene la capacidad de interactuar con muchos tipos de fármacos, como es el caso de la felodipina que tiene la capacidad de aumentar su biodisponibilidad.

Las vitaminas y los suplementos nutricionales también pueden tener interacciones significativas con fármacos recetados y causar efectos adversos. Los medicamentos de venta libre pueden provocar efectos secundarios graves e inducir interacciones adversas; por ejemplo, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), comúnmente utilizados para aliviar el dolor, pueden disminuir la eficacia de los antihipertensivos, especialmente los IECA y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II), como también algunos descongestivos nasales pueden elevar la presión arterial (PA) y, por lo tanto, deben utilizarse con precaución en estos pacientes. (10,18,21)

Herramientas para detección de interacciones

Desde hace más de una década se han introducido diferentes herramientas que ayudan en la toma de decisiones, con la finalidad de realizar una prescripción adecuada, entre los que cabe citar los criterios de STOPP/START (Screening Tool of Older Persons' Prescriptions; Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment) y Beers. Estos son los más ampliamente utilizados para evaluar la idoneidad de la medicación en AM, incluidos aquellos con hipertensión. Dichos criterios proporcionan recomendaciones basadas en la evidencia para identificar fármacos potencialmente inapropiados o adecuados en esta población, particularmente aquellas con multimorbilidad y polifarmacia. (19-25)

Los criterios STOPP recogen 133 indicadores de prescripciones potencialmente inapropiadas que incluyen, entre otros, interacciones de medicamentos frente a medicamentos, medicamentos frente a situaciones clínicas, duplicidades terapéuticas y medicamentos que incrementan el riesgo de caídas y de deterioro cognitivo en adultos mayores. Estos criterios invitan al análisis para retirar o sustituir la medicación detectada como potencialmente inapropiada. Los criterios START incorporan 57 indicadores basados en la evidencia, que detectan omisiones de prescripción de fármacos que potencialmente podrían beneficiar a los AM. (26) Los criterios de Beers actualizados en la Argentina enumeran los fármacos potencialmente inapropiados por clase de medicamento y estado de enfermedad. (23)

Los criterios STOPP Frail (27) (Screening Tool of Older persons Prescriptions in Frail adults with limited life expectancy), desarrollados en 2017, ayudan a la deprescripción de AM que se aproximan al final de la vida, y han demostrado ser útiles para discontinuar 1 de cada 4 fármacos prescritos y reducir el 28% del gasto farmacológico en mayores frágiles con polifarmacia.

Estos criterios son útiles para orientar la prescripción segura y adecuada en los adultos mayores con hipertensión, pero no son suficientes por sí solos. Se requiere una evaluación individualizada y consensuada con el paciente para decidir qué medicamentos se deben mantener, reducir o suspender:

1. Betabloqueantes en combinación con verapamilo o diltiazem (riesgo de bloqueo AV).
2. Betabloqueante como monoterapia para la hipertensión no complicada, es decir, no asociada con angina de pecho, aneurisma aórtico u otra afección en la que esté indicada la terapia con betabloqueantes (sin pruebas firmes de eficacia).
3. Diurético de asa como tratamiento de primera línea para la hipertensión, a menos que haya insuficiencia cardíaca que requiera diuréticos.
4. Diurético de asa para tratamiento de hipertensión en pacientes con incontinencia urinaria (puede exacerbarla).
5. Antihipertensivos de acción central, por ejemplo metildopa, clonidina (generalmente son mal tolerados).
6. IECA/ARA II en pacientes con hiperpotasemia (K sérico >5,5 mmol/L).
7. Antagonistas de la aldosterona (p. ej., espironolactona, eplerenona) + fármacos ahorradores de potasio (p. ej., IECA, ARA II, amilorida) sin monitorización del potasio sérico (riesgo de hiperpotasemia peligrosa, es decir, >6,0 mmol/L; el K sérico debe controlarse regularmente, es decir, al menos cada 6 meses).
8. Antihipertensivos en estenosis aórtica sintomática (riesgo de hipotensión, síncope).

Deprescripción

La PF en los AM es un problema creciente que requiere estrategias multidimensionales para su prevención y manejo. Estas estrategias deben involucrar a los profesionales sanitarios, los pacientes y sus cuidadores. Una de las estrategias más importantes para el manejo de la polifarmacia es la deprescripción, que consiste en la reducción o suspensión gradual y monitorizada de fármacos potencialmente inapropiados o ya no necesarios para el paciente. No implica dejar de tratar al paciente, sino optimizar su tratamiento farmacológico según sus necesidades y prioridades, ya que la implementación adecuada puede mejorar la calidad de vida del paciente, reducir los eventos adversos y disminuir los costos sanitarios. La deprescripción debe ser parte de una atención integral y centrada en el paciente. (13,28,29)

¿Cómo debemos deprescribir?

El proceso debe incluir 5 pasos, centrándose en las características del individuo y un control cuidadoso de la presión arterial y los eventos adversos. (13,24,29)

1. Identificar pacientes elegibles.

2. Medir la PA: es más probable que se tolere la deprescripción en pacientes con una PAS más baja (<130 mm Hg). En los casos de enfermedades que limitan la vida, el umbral para la intervención puede ser diferente debido a la inutilidad del tratamiento en todos los niveles de PA, excepto en los más altos.
3. Identificar fármacos candidatos para la deprescripción: se deben revisar los fármacos mediante los criterios del STOPP Frail. En particular, estos recomiendan suspender los bloqueantes alfa y otros vasodilatadores de acción central debido al riesgo de vasodilatación que deriva en hipotensión postural y caídas. Otros fármacos contraindicados podrían incluir las tiazidas y diuréticos similares en pacientes con antecedentes de gota, ya que pueden exacerbarla, betabloqueantes en combinación con verapamilo (riesgo de bradicardia y bloqueo AV), betabloqueantes no cardioselectivos en pacientes con enfermedad obstructiva crónica (riesgo de broncoespasmo), bloqueantes cálcicos en pacientes con estreñimiento crónico y diltiazem o verapamilo en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada. En varios casos, puede ser inapropiado suspender la prescripción de los fármacos antihipertensivos, particularmente si han sido prescritos para indicaciones distintas de la disminución de la PA. Los ejemplos podrían incluir betabloqueantes prescritos en pacientes con fibrilación auricular, diuréticos IECA/ARA II y antagonistas de la aldosterona en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los betabloqueantes podrían ser los primeros en suspenderse, seguidos de los diuréticos tiazídicos o similares a ellos, luego los IECA y ARA II y finalmente los bloqueantes cálcicos, ya que esta es la terapia de primera línea para el tratamiento de la HTA en AM.

Dicho enfoque está respaldado por un análisis reciente de un ensayo controlado aleatorizado que mostró que la suspensión de los betabloqueantes no se asoció con ningún cambio en la PAS, mientras que la suspensión de bloqueantes cálcicos se asoció con un aumento de la PAS y riesgo de PA no controlada a las 12 semanas de seguimiento. (30)

4. Retirar la medicación: deben retirarse en orden de preferencia, uno a la vez en intervalos de 4 semanas. Si se retiran los betabloqueantes, se debe considerar primero reducir la dosis, antes de eliminarlo por completo para evitar la hipersensibilidad adrenérgica de rebote. También se podría aplicar una estrategia progresiva similar al retirar los diuréticos, especialmente en pacientes a los que se les prescribieron dosis altas de diuréticos de asa (p. ej., >40 mg de furosemida) para evitar daños relacionados con la retención hidrosalina.

Es importante controlar la PAS del paciente a las 4 semanas después de suspender el tratamiento, para asegurarse de que se mantenga por debajo del objetivo. Si se encuentra por encima del objetivo, debe considerarse la reintroducción del fármaco previamente retirado en una dosis más baja, o recomendar otros enfoques no farmacológicos para reducir la PA.

5. Supervisar los resultados: además de monitorizar la PA 4 semanas después de la deprescripción, los profesionales de la salud deben verificar los eventos adversos asociados con la abstinencia del medicamento.

El estudio que evalúa HTA y deprescripción en AM de 80 años es el Optimising Treatment for Mild Systolic Hypertension in the Elderly (OPTIMISE), (31,32) que utilizó un diseño de no inferioridad, el cual sugiere que la reducción de la medicación antihipertensiva (a corto plazo) en algunos pacientes con multimorbilidad y polifarmacia, se puede lograr sin un cambio sustancial en el control de la PA. En este ensayo clínico aleatorizado (569 pacientes), la proporción con PAS <150 mm Hg a las 12 semanas fue del 86,4% en el grupo de intervención (reducción de medicación) y del 87,7% en el grupo de control (adjusted RR, 0,98 (IC 97,5% : 0,92 a ∞), una diferencia que cumplió con el margen de no inferioridad.

La deprescripción de fármacos antihipertensivos se promueve cada vez más en las guías clínicas, a pesar de la falta de pruebas sólidas de ensayos clínicos aleatorizados. Este estudio es un paso importante para abordar esta brecha de evidencia y destaca los efectos a corto plazo.

Estrategias para evitar el sobretratamiento

En la práctica, la mayoría de los AM hipertensos es tratada con más de un fármaco antihipertensivo. Las guías internacionales recomiendan iniciar el tratamiento con monoterapia o terapias combinadas de dosis baja, principalmente con un bloqueante cálcico, y considerar la terapia combinada solo si existe un beneficio claro en relación con el riesgo de la polifarmacia. También se recomiendan cambios en el estilo de vida, pero algunas recomendaciones pueden no ser apropiadas o incluso ser perjudiciales para estos pacientes. Por ejemplo, la reducción de peso sin ejercicio podría causar pérdida de masa muscular, y la reducción excesiva de sal puede aumentar el riesgo de caídas. Las recomendaciones para la actividad física deben individualizarse y la ingesta excesiva de alcohol debe desaconsejarse.

Antes de iniciar o aumentar el tratamiento, se debe medir y confirmar la PA en posición sentada y erguida. Los AM de 80 años no deben recibir más de 3 fármacos antihipertensivos y el tratamiento debe reevaluarse en caso de deterioro del estado funcional. Se debe adoptar un enfoque individualizado y adaptado al paciente, considerando sus preferencias, función, esperanza de vida y calidad de vida. (32)

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la hipertensión en los AM no debe definirse con un enfoque único para todos, ya que existe una heterogeneidad fenotípica distinta que va desde personas robustas hasta frágiles, y por lo tanto el enfoque del tratamiento debe tener esto en cuenta.

A mayor comorbilidad, mayor PF, lo que –junto con la fragilidad y las características farmacocinéticas y farmacodinámicas que ocurren con el envejecimiento– coloca al AM en riesgo evidente de eventos adversos.

Es importante realizar una evaluación integral de estos pacientes, considerando sus comorbilidades, estado funcional y cognitivo, preferencias y expectativas, así como objetivos terapéuticos individualizados. Esto permitirá prescribir el régimen farmacológico más adecuado, eficaz y seguro para cada caso, evitando la polifarmacia innecesaria y optimizando la calidad de vida del paciente. La deprescripción en la práctica clínica es un proceso desafiante pero factible y se debe realizar un seguimiento periódico, revisando la eficacia y tolerabilidad de los fármacos, y ajustando las dosis o suspendiendo los fármacos que ya no sean necesarios o que causen efectos indeseables. También se debe educar al paciente y a su cuidador sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y las medidas higiénico-dietéticas complementarias para el control de la PA. En el caso de los AM frágiles, es especialmente importante evaluar cuidadosamente la relación riesgo-beneficio de los fármacos y considerar estrategias no farmacológicas.

Por ello, en el momento de prescribir un nuevo medicamento al AM frágil, generalmente ya polimedcado, debemos tener presente si necesita el nuevo fármaco, si podemos usar una estrategia no farmacológica y si podemos utilizar un fármaco con garantías de eficacia y seguridad basadas en la evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2095-128. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61728-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0)
2. Violán C, Foguet-Boreu Q, Roso-Llorach A, Rodríguez Blanco T, PonsVigués M, Pujol Ribera E, et al. Burden of multimorbidity, socioeconomic status and use of health services across stages of life in urban areas: a cross-sectional study. *BMC Public Health* 2014;14:530. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-530>
3. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. for the HYVET Study Group. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. *N Engl J Med* 2008;358:1887-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0801369>
4. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocca MV, et al.; SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015;373:2103-16. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1511939>
5. Masnoon N, Shakib S, KalischEllett L, Caughey GE. What is polypharmacy? A systematic review of definitions. *BMC Geriatrics* 2017;17:230-9. <https://doi.org/10.1186/s12877-017-0621-2>
6. National Institute for Health and Care Excellence. Multimorbidity: clinical assessment and management. 2016. (Internet). Consulta 20/04/2023. Disponible en <https://www.nice.org.uk/guidance/ng56/resources/multimorbidity-clinical-assessment-and-management>.
7. Medication Safety in Polypharmacy: Technical Report World Health Organization, 2019; (Internet). Consulta 20/04/2023. Disponible en <https://apps.who.int/iris/rest/bitstreams/1235792/retrieve>
8. Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial Definición Polifarmacia. Ginebra: OMS; 2015. (Internet) Disponible en https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186471/WHO_FWC_ALC_15.01
9. Khezrian M, McNeil CJ, Murray AD, Myint PK. An overview of prevalence, determinants and health outcomes of polypharmacy. *Ther Adv Drug Saf* 2020;11:1-10. <https://doi.org/10.1177/2042098620933741>
10. Diaconu CC, Cozma MA, Dobrică EC, Gheorghe G, Jichitu A, Ionescu VA, et al. Polypharmacy in the Management of Arterial Hypertension-Friend or Foe? *Medicina* 2021; 57:1288- 303. <https://doi.org/10.3390/medicina57121288>
11. Pazan F, Wehling M. Polypharmacy in older adults: a narrative review of definitions, epidemiology and consequences. *Eur Geriatr Med* 2021;12:443-52. <https://doi.org/10.1007/s41999-021-00479-3>
12. Tamargo J, Per Kjeldsen K, Delpón E, Semb AG, Cerbai E, Dobrev D, et al. Facing the challenge of polypharmacy when prescribing for older people with cardiovascular disease. A review by the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. *Eur Heart J - Cardiovascular Pharmacotherapy* 2022; 8:406- 19. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvac005>
13. Daunt R, Curtin D, O'Mahony D. Polypharmacy stewardship: a novel approach to tackle a major public health crisis. *Lancet Healthy Longev* 2023;4:e228-e235. [https://doi.org/10.1016/S2666-7568\(23\)00036-3](https://doi.org/10.1016/S2666-7568(23)00036-3)
14. Benetos A, Labat C, Rossignol P, Fay R, Rolland Y, Valbusa F, et al. Treatment With Multiple Blood Pressure Medications, Achieved Blood Pressure, and Mortality in Older Nursing Home Residents: The PARTAGE Study. *JAMA Intern Med* 2015;175:989-95. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.801215>. Halli-Tierney AD, Scarbrough C, Carroll D. Polypharmacy: Evaluating Risks and Deprescribing. *Am Fam Physician* 2019;100:1:32-8.
15. Sánchez Rodríguez JR, Escare Oviedo CA, Castro Olivares VE, Robles Molina CR, Vergara Martínez MI, Jara Castill CT. Polifarmacia en adulto mayor; impacto en su calidad de vida. Revisión de literatura. *Rev Salud Pública* 2019;21:271-7. <https://doi.org/10.15446/rsap.v21n2.76678>
16. Kothari N, Ganguly B. Potential drug-drug interactions between drugs prescription to hypertensive patients. *J Clin Agn Res* 2014;8:HC01-HC04. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/10032.5091>
17. Mukete BN, Ferdinand KC. Polypharmacy in Older Adults with Hypertension: A Comprehensive Review. *J Clin Hypertens* 2016;18(1):10-8. <https://doi.org/10.1111/jch.12624>
18. Van Zwieten PA, Farsang C. Interactions between antihypertensive agents and other drugs. *Blood Press* 2003;12:351-2.
19. Fravel MA, Ernst M. Drug Interactions with Antihypertensives. *Curr Hypertens Rep* 2021;23:14-21. <https://doi.org/10.1007/s11906-021-01131-y>

21. Maher RI, Hanlon J, Hajjar ER. Clinical consequences of polypharmacy in elderly. *Expert Opin Drug Saf* 2014;131:57-65. <https://doi.org/10.1517/14740338.2013.827660>
22. Silveira ED, Muñoz García M, Montero Errasquin B, Sánchez Castellano C, Gallagher PF, Cruz-Jentoft AJ. Prescripción inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP/START. *Rev Esp Geriatr y Gerontol* 2009;44:273-9. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2009.03.017>
23. Calabró P, Donnianni I, Bellomo MJ, Mozelukc N, Elizondoe C, Permang G, et al. Criterios de Beers para identificar el consumo de medicación potencialmente inapropiada: adaptación para su aplicación en Argentina. *Evid Actual Pract Ambul* 2022;25: e007032. <https://doi.org/10.51987/evidencia.v26i1.7032>
24. Gallagher P, Ryan C, Byrne S, Kennedy J, O'Mahony D. STOPP (Screening Tool of Older Person's Prescriptions) and START (Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment). Consensus validation. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2008;46:72-83. <https://doi.org/10.5414/CP46072>
25. Delgado Silveira E, Mateos Nozal J, Muñoz García M, Rexach Canoc L, Vélez Díaz-Pallarés M, Albeniz López J. Uso potencialmente inapropiado de fármacos en cuidados paliativos: versión en castellano de los criterios STOPP-Frail (STOPP-Pal). *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2019;54:151-5. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.11.008>
26. O'Mahony D., Cherubini A., Guiteras AR, Denkinge M, Beuscart JB, Onder G, et al. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 3. *Eur Geriatr Med* 2023;14:633. <https://doi.org/10.1007/s41999-023-00812-y>
27. Reeve E, Gnjidic D, Long J, Hilmer S. A systematic review of the emerging definition of 'deprescribing' with network analysis: implications for future research and clinical practice. *Br J Clin Pharmacol* 2015;80:1254-68. <https://doi.org/10.1111/bcp.12732>
28. Sheppard JP, Benetos A, McManus RJ. Antihypertensive Deprescribing in Older Adults: a Practical Guide. *Curr Hypertens Rep* 2022;24:571-80. <https://doi.org/10.1007/s11906-022-01215-3>
29. Krishnaswami A, Steinman MA, Goyal P, Zullo AR, Anderson TS, Birtcher KK, et al. Deprescribing in Older Adults with Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:2584-95. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.467>
30. Sheppard JP, Lown M, Burt J, Ford GA, Hobbs FDR, Little P, et al. Blood Pressure Changes Following Antihypertensive Medication Reduction, by Drug Class and Dose Chosen for Withdrawal: Exploratory Analysis of Data From the OPTiMISE Trial. *Front Pharmacol* 2021;12:619088. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.619088>
31. Sheppard JP, Burt J, Lown M, Temple E, Lowe R, Fraser R, et al.; OPTiMISE Investigators. Effect of Antihypertensive Medication Reduction vs Usual Care on Short-term Blood Pressure Control in Patients with Hypertension Aged 80 Years and Older: The OPTiMISE Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2020;323:2039-51. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4871>
32. Grodzicki T, Rajkumar C, Strandberg T, Petrovic M. Polypharmacy in the Aging Patient Management of Hypertension in Octogenarians. *JAMA* 2015;314:170-80. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.7517>

11. LOS GRANDES TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA SOBRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE NO DEBEMOS OLVIDAR ACERCA DEL ADULTO MAYOR DE 80 AÑOS

Gabriel Waisman, Josefina Destaville

Breve introducción al marco teórico

La disminución de la mortalidad y el aumento de la esperanza de vida conllevan un envejecimiento progresivo de la población, de manera que, si bien a principios del siglo XX la esperanza de vida era de 33,8 años para los varones y 35,7 años para las mujeres, actualmente se sitúa en unos 74,3 años y 81,5 años, respectivamente.

En el mundo, según cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 1,3% de la población tiene más de 80 años y, en el año 2050, se proyecta que el 4,4% de la población mundial serán adultos mayores (AM) de 80 años, lo cual conforma un escenario de gran impacto sociosanitario puesto que las principales consultas médicas, tanto hospitalarias como de atención primaria, se realizan en población de AM. La hipertensión arterial (HTA) es una condición médica muy frecuente y su prevalencia aumenta con la edad. Afecta aproximadamente al 65% de los sujetos mayores de 60 años y a más del 70% de los mayores de 85 años. (1,2)

Marco teórico

La HTA es la principal responsable de la carga global de enfermedad cardiovascular: representa un verdadero problema de salud pública, con el concomitante aumento de los eventos cardiovasculares (eventos CV) vinculados a ella, como el infarto agudo de miocardio (IAM), la insuficiencia cardíaca (IC) y el accidente cerebrovascular (ACV).

Como se mencionó previamente, la prevalencia de HTA aumenta con la edad y esto se debe a un proceso degenerativo que se inicia alrededor de la 5.ª década de la vida y consiste en un progresivo aumento de la rigidez arterial, secundario a cambios a nivel histológico como la disminución del componente elástico y aumento de la matriz colágena, con el consecuente aumento de la resistencia vascular periférica y el desacoplamiento ventrículo-arterial, dando como resultado un aumento de la presión arterial sistólica (PAS) y, en forma paralela, disminución de la presión arterial diastólica (PAD). Debido a esto, se espera que en los próximos años haya un marcado incremento en el número de pacientes con hipertensión arterial sistólica, y que esta forma clínica de HTA se convierta en la situación clínica más frecuente de la práctica médica cotidiana.

Se denomina hipertensión sistólica aislada (HTSA) a valores de PAS > 140 mm Hg y PAD < 90 mm Hg y puede desarrollarse en pacientes con HTA esencial a largo plazo, o como un aumento *de novo* en la PAS secundaria a aumento de la rigidez arterial en pacientes previamente normotensos.

Las enfermedades crónicas, frecuentemente concomitantes en AM con HTA, como diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica, dislipidemia, obesidad/sobrepeso y el tabaquismo contribuyen a esta situación patológica con un proceso de aterosclerosis acelerado y rigidez arterial.

En general, los AM conocen sus valores de presión arterial (PA) mucho más que los sujetos jóvenes; sin embargo, conseguir un adecuado control de la HTA en ellos es uno de los mayores desafíos. Datos procedentes de diversos sistemas de atención médica muestran que esta población habitualmente se encuentra subtratada, con un pobre control de los valores de PA y esto se debe a que la fragilidad, el grado de autonomía, las comorbilidades asociadas, la polifarmacia, la rigidez arterial y la hipotensión ortostática, desempeñan un papel importante a la hora de definir un tratamiento adecuado y metas objetivo de PA. Esto es habitualmente conocido con el nombre de curva “J”, fenómeno en el cual los efectos adversos pueden opacar o contrarrestar los potenciales beneficios.

Actualmente existe evidencia que avala la importancia de alcanzar un adecuado control de PA en esta población. Algunos estudios como el SHEP y el SYST-EUR demostraron una reducción significativa de eventos CV al reducir la PAS a <15 mm Hg o 20 mm Hg del basal en mayores de 60 años. (3)

En concordancia, el estudio HYVET –realizado en pacientes hipertensos mayores de 80 años con valores de PA 160-219/90-109 mm Hg sentados, pero PAS >140 mm Hg de pie– demostró que la reducción de PAS a <150 mm Hg o reducción de 20 mm Hg de PAS basal, previene el desarrollo de ACV fatal y no fatal, la progresión a IC y reduce la mortalidad total. (4)

Sin embargo, es importante aclarar que estos ensayos no fueron diseñados para probar niveles específicos de PAS objetivo.

Por su parte, el estudio VALISH, realizado en pacientes mayores de 70 años, pero menores de 85 años, comparó metas estrictas de control de la PA (<140 mm Hg) versus metas moderadas (140 mm Hg a <150 mm Hg), bajo tratamiento con valsartán. Con un seguimiento a tres años, no se observaron diferencias significativas en el compuesto final primario (muerte súbita, ACV fatal o no fatal, IAM no fatal, muerte por IC, muerte cardiovascular, hospitalización no planificada para enfermedad y disfunción renal) entre los dos grupos. (5)

Años más tarde, el estudio SPRINT seniors, un subestudio del SPRINT Trial, comparó en una población añosa (mayores de 75 años) con alto riesgo cardiovascular (excluyendo pacientes con diabetes mellitus, ACV previo IC con deterioro grave de la fracción de eyección o alto índice de fragilidad) el control estricto de PAS <120 mm Hg versus tratamiento convencional con objetivo de PAS <140 mm Hg. Los resultados demostraron reducción significativa del riesgo relativo, tanto en términos de eventos CV, como en mortalidad total con una reducción del 25% y del 27%, respectivamente, en el grupo bajo tratamiento intensivo. El beneficio en el resultado primario fue a expensas de la reducción de IC y muerte. Sin embargo, se observó también mayor tasa de efectos adversos serios, sin alcanzar significancia estadística. (6)

Es importante tener en cuenta que la reducción intensiva la PA en estos pacientes se acompaña también por una caída en la PAD y que un excesivo descenso en la PA podría dar lugar al previamente mencionado fenómeno de la curva “J” en el que la reducción diastólica de la PA aumentaría el riesgo de enfermedad coronaria.

Más recientemente, el estudio STEP, un estudio realizado en pacientes hipertensos entre 60 y 80 años con un seguimiento a tres años, comparó tratamiento intensivo con objetivos de PAS 110-130 mm Hg versus tratamiento estándar con objetivo de PAS 130-150 mm Hg. Se excluyeron pacientes con antecedentes de ACV hemorrágico. El punto final primario evaluó un compuesto de ACV, síndrome coronario agudo, IAM e internación por angina inestable, IC descompensada, necesidad de revascularización coronaria, fibrilación auricular y muerte de causa cardiovascular. Los resultados mostraron diferencias significativas en el punto final primario a favor del tratamiento intensivo. La incidencia de mareos, síncope, fracturas secundarias a caídas o deterioro de la función renal fue similar en ambos grupos; se observó mayor incidencia de hipotensión en el grupo bajo tratamiento intensivo, pero sin significancia estadística. (7)

Sin embargo, pese a toda la evidencia previamente mencionada que avala el tratamiento de la PA en este grupo etario, resulta imprescindible tener en cuenta el concepto de fragilidad que afecta a un gran porcentaje de esta población a la hora de decidir un esquema terapéutico y las metas de PA objetivo.

Se denomina fragilidad a un síndrome clínico biológico, el cual consiste en la disminución de la resistencia y de las reservas biológicas ante situaciones de estrés como consecuencia del desgaste acumulativo de los sistemas fisiológicos, lo que da como resultado mayor riesgo de sufrir efectos adversos para la salud como caídas, discapacidad, internaciones, necesidad de institucionalización e incluso muerte.

Actualmente no existe un método de referencia (“de oro”) estándar para el diagnóstico de fragilidad y existen diferentes propuestas para su evaluación. Entre los más difundidos se proponen dos fenotipos, el fenotipo físico de Fried, cuyos componentes incluyen: 1) la pérdida involuntaria de peso, 2) la reducción del nivel de la actividad física, 3) la reducción de la fuerza muscular (reflejada por la reducción de la fuerza de prensión palmar), 4) la sensación de fatiga y 5) la reducción de la velocidad de marcha, y el fenotipo multidominio propuesto por Rockwood y col. que se basa en la cuenta de déficits en salud. (8,9)

Diferentes estudios observacionales coinciden en que la prevalencia de fragilidad en mayores de 75 años ronda el 8,5%, y que el sexo femenino y tener pocos ingresos mensuales están asociados a mayor fragilidad. A medida que la fragilidad aumenta, el estado cognitivo, la autonomía para las actividades de la vida diaria y el estado nutricional se deterioran, dando como resultado mayor comorbilidad.

CONCLUSIONES

La creciente población de AM representa un desafío para los cuidadores, los proveedores de atención médica y la sociedad.

Las tasas de control de la PA en estos pacientes siguen siendo subóptimas en el presente y las metas objetivo de PA en el paciente AM siguen siendo motivo de controversia.

Además de los criterios de valoración duros, la fragilidad, el deterioro cognitivo y la calidad de vida frente a la longevidad son puntos importantes para considerar, así como también la necesidad de incluir mayor proporción de pacientes de este grupo etario en los ensayos clínicos con eventos cardiovasculares.

Es por eso que, basándonos en la evidencia actualmente disponible, creemos que deberían abordarse estos pacientes de manera interdisciplinaria, centrada en el paciente y con participación del paciente en el proceso de toma de decisiones, siempre que su estado cognitivo lo permita.

Una estrategia individualizada, teniendo en cuenta la fragilidad y los factores de riesgo concomitantes con objetivos de PAS entre 130-140 mm Hg y 70-80 mm Hg de PAD en adultos mayores “sanos”, parecería ser lo más razonable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilber JA, Barrow JG. Hypertension: a community problem. *Am J Med* 1972;52: 653-63. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(72\)90055-1](https://doi.org/10.1016/0002-9343(72)90055-1)
2. Limansky RB, Farías J, Cámara M. MI for the Multicentric Group for the Study of Hypertension and Risk Factors. Arterial hypertension prevalence in Argentina (Abstract). *J Hypertens* 1992; 10(Suppl 4):S37.
3. Oliveros E, Patel H, Kyung S, Fugar S, Goldberg A, Madan N, et al. Hypertension in older adults: Assessment, management, and challenges. *Clin Cardiol* 2020;43:99-107. <https://doi.org/10.1002/clc.23303>
4. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrscu D, et al. for the HYVET Study Group. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. *N Engl J Med* 2008;358:1887-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0801369>
5. Ogihara T, Saruta T, Matsuoka H, Shimamoto K, Fujita T, Shimada K, et al. Valsartan in elderly isolated systolic hypertension (VALISH) study: rationale and design. *Hypertens Res* 2004;27:657-61. <https://doi.org/10.1291/hyres.27.657>
6. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, Berlowitz DR, Campbell RC, Chertow GM, et al. SPRINT Research Group. Intensive vs Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcomes in Adults Aged ≥ 75 Years: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;315:2673-82. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.7050>
7. Zhang W, Zhang S, Deng Y, Wu S, Ren J, Sun G, et al. STEP Study Group. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. *N Engl J Med* 2021;385:1268-79. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2111437>
8. Fried L, Tangen C, Walston J, Newman A, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*. 2001;56:146-56. <https://doi.org/10.1093/gerona/56.3.M146>
9. Rockwood K, Hogan DB, MacKnight C. Conceptualisation and measurement of frailty in elderly people. *Drugs Aging* 2000;17:295-302. <https://doi.org/10.2165/00002512-200017040-0000510>. Jürschik Giménez P, Escobar Bravo MA, Nuin Orrio C, Botigué Satorra T. Criterios de fragilidad del adulto mayor. Estudio piloto. Elsevier 2011; 43:190-6. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2010.03.020>