

# TÓPICOS SELECTOS EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL

## PARA EL MÉDICO DE PRIMER CONTACTO



## HTA en síndromes coronarios agudos y crónicos

**El Dr. Díaz nos reseña la relación entre HTA y los SICA tanto agudos como crónicos, con un análisis exhaustivo de las principales guías nacionales e internacionales**

### Dr. Enrique Díaz Díaz

- Especialidad de Cardiología
- Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional siglo XXI, IMSS
- Jefe de la División de Cardiología, UMAE Hospital de Cardiología, CMN SIGLO XXI IMSS
- Maestría en Administración de Empresas, Dirección en Factor Humano. Universidad del Valle de México
- Master Universitario en Avances en Cardiología, Universidad Católica San Antonio de Murcia (España), UCAM
- Master en Teoría Cardiovascular. Universidad Católica San Antonio de Murcia (España), UCAM
- Profesor Titular del Curso de Nosología Cardiovascular de la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad la Salle
- Sinodal del examen de certificación del Consejo Mexicano de Cardiología
- Autor de 30 artículos y de capítulos en 6 libros

### Introducción

Existe una fuerte relación epidemiológica entre la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial (HTA). El estudio INTERHEART mostró que ~50 % del riesgo de infarto del miocardio atribuible a la población corresponde al perfil lipídico y ~25 %, a la HTA.<sup>1</sup> Otro estudio de registros que incluyó a más de 1 millón de pacientes mostró que la cardiopatía isquémica (angina e infarto del miocardio) era la principal causa (43 %) de pérdida de años libres de enfermedad cardiovascular debida a HTA a partir de los 30 años.<sup>2</sup>

El beneficio del tratamiento de la presión arterial en el riesgo de infarto del miocardio es aún más llamativo. Un reciente metaanálisis sobre el tratamiento antihipertensivo ha mostrado que, por cada 10 mmHg de reducción de la presión arterial sistólica, el riesgo de enfermedad coronaria se reduce en un 17 % (**Figura 1**).<sup>3</sup>

## CUADRO 1 Por cada 10 mmHg de disminución en la PAS, la EAC se reduce en un 17%

Efectos estandarizados de la reducción de 10 mmHg en la PAS



PAS: Presión arterial sistólica; EAC: Enfermedad arterial coronaria.  
Adaptado de: Ettehad D, et al. Lancet. 2016;387:957-67.

En otros estudios se ha observado una reducción similar del riesgo con un control de la presión arterial más intensivo.<sup>4</sup> Los beneficios de la reducción de complicaciones cardíacas es también evidente en grupos de pacientes con alto riesgo, como los diabéticos.<sup>5,6</sup>

Hay ciertas discordancias sobre el objetivo de presión arterial óptimo para pacientes con enfermedad arterial coronaria manifiesta, y si existe una relación con curva en J entre la presión arterial alcanzada y los resultados cardiovasculares en la enfermedad coronaria.<sup>7</sup> Un reciente metaanálisis<sup>8</sup> de 22 672 pacientes con enfermedad coronaria estable tratados para la HTA ha encontrado que, tras un seguimiento medio de 5 años, una presión arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  y una presión arterial diastólica (PAD)  $\geq 80$  mmHg se asocian con un aumento del riesgo de complicaciones cardiovasculares. Una PAS  $< 120$  mmHg también se asocia con un aumento del riesgo, al igual que una PAD  $< 70$  mmHg. Otros metaanálisis de enfermedad coronaria que evaluaron la relación entre la presión arterial alcanzada y el riesgo cardiovascular obtuvieron hallazgos similares.<sup>9</sup> No está claro si el fenómeno de la curva en J se da en pacientes con enfermedad coro-

naaria revascularizados. Otros análisis no confirman la existencia de este fenómeno, ni siquiera en pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular alto.<sup>10</sup> Por ejemplo, en los pacientes con enfermedad coronaria e inicialmente sin insuficiencia cardíaca congestiva reclutados en el estudio ONTARGET, una reducción de la presión arterial basal más allá del intervalo de presión arterial investigado tuvo un efecto muy pequeño en el riesgo de infarto del miocardio y predijo un riesgo de ictus más bajo.<sup>11</sup> Por lo tanto, un objetivo de presión arterial  $< 130/80$  mmHg en pacientes con enfermedad coronaria parece ser seguro y se puede recomendar, pero no se recomienda alcanzar una PA  $< 120/80$  mmHg (Figura 2).

En los pacientes hipertensos con enfermedad coronaria, el uso de betabloqueadores y bloqueadores del sistema renina-angiotensina puede mejorar los resultados tras un infarto del miocardio reciente.<sup>12</sup> Para los pacientes con angina sintomática, los betabloqueadores y los bloqueadores de los canales de calcio son los fármacos preferidos para el tratamiento farmacológico de acuerdo con la Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial (Figura 3).<sup>13</sup>

## CUADRO 2 PA meta en pacientes con EAC



### 130/80 mmHg

- Una PA de aproximadamente 130/80 mmHg en pacientes con EAC es segura y se recomienda.



### 120/80 mmHg

- Una PA de aproximadamente 130/80 mmHg en pacientes con EAC es segura y se recomienda.

EAC: Enfermedad arterial coronaria; PA: Presión arterial.  
Rosendorff C, et al. *Circulation*. 2015;131:e435-e470.

## CUADRO 3 Guías ESC/ESH 2018 de hipertensión.

### Estrategias terapéuticas en pacientes hipertensos con EAC

Estrategias terapéuticas en pacientes hipertensos con EAC

Recomendaciones	COR	LOE
En pacientes con EAC que reciben fármacos reductores de la PA, se recomienda:		
• Una PAS meta de $\leq 130$ mmHg si es tolerada, pero no $< 120$ mmHg.	I	A
• En pacientes mayores (con edad $\geq 65$ años), la meta es alcanzar una PAS en rango de 130-140 mmHg.	I	A
• Una PAD meta de $< 80$ mmHg, pero no $< 70$ mmHg.	I	C
En pacientes hipertensos con un historial de infarto al miocardio, los betabloqueadores y los bloqueadores del SRA se recomiendan como parte del tratamiento.	I	A
En pacientes con angina sintomática, se recomiendan betabloqueadores y/o bloqueadores de canales de calcio.	I	A

Adaptado de: Williams B, et al. *J Hypertens*. 36:1953-2041.

Los sujetos hipertensos tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria y por otro lado, la HTA favorece la isquemia en los pacientes con enfermedad coronaria, ya que aumenta la poscarga y produce hipertrofia ventricular, y por tanto aumenta el consumo miocárdico de oxígeno. En los sujetos con angina estable y sin antecedente de infarto de miocardio, las guías europeas sugieren que el beneficio del tratamiento antihipertensivo depende sobre todo de reducir la presión arterial y no tanto del tipo de fármaco que se utilice, aunque recomiendan los betabloqueantes y los calcioantagonistas para tratar la angina. Si la angina o la presión arterial no se controlan con un betablo-

queante se puede asociar un calcioantagonista, preferiblemente una dihidropiridina de acción prolongada (deben evitarse las de acción rápida, porque producen taquicardia refleja). Si los betabloqueantes están contraindicados, es útil el tratamiento con diltiazem o verapamil, que también tienen efectos inotrópico y cronotrópico negativos, mejorando los síntomas de angina y reduciendo la presión arterial. Si la angina no se controla con dos fármacos, puede asociarse un nitrato de acción prolongada.

En los sujetos con antecedente de infarto de miocardio hay un amplio consenso de que los betabloqueantes son fármacos

de primera elección, ya que han demostrado reducir la morbilidad y mortalidad de manera eficaz. También hay evidencia de que el tratamiento con un IECA o un ARA2 después de un infarto de miocardio reduce la morbilidad y la mortalidad, en especial si existe disfunción ventricular.<sup>13</sup>

Es importante señalar que, en la población  $\geq 60$  años de edad, la PAD pasa a estar inversamente relacionada con el riesgo de enfermedad coronaria y la presión de pulso se convierte en el factor predictivo más fuerte de la enfermedad coronaria. En un metaanálisis de 61 estudios que incluyeron a casi 1 millón de adultos,<sup>14</sup> la presión arterial se relacionó con la enfermedad arterial coronaria mortal en el intervalo de presión arterial de 115/75 a 185/115 mmHg para todas las edades. En general, cada aumento de la PAS de 20 mmHg (o cada aumento de 10 mmHg de la PAD) duplica el riesgo de un episodio coronario mortal.

El riesgo absoluto de estos resultados adversos también aumenta con la edad. Para una PAS determinada, el riesgo de enfermedad arterial coronaria mortal era  $\approx 16$  veces mayor en las personas de 80 a 89 años que en las de 40 a 49 años.<sup>15</sup>

Los datos epidemiológicos muestran que unos niveles de presión arterial más bajos se asocian con un menor riesgo de enfermedad, lo que sugiere que los futuros episodios coronarios pueden prevenirse reduciendo la presión arterial.<sup>16</sup> La presión arterial elevada representa un riesgo considerable atribuible a la población para hombres y mujeres, tanto blancos como negros.<sup>17</sup>

### **Mecanismos de la hipertensión y la enfermedad arterial coronaria**

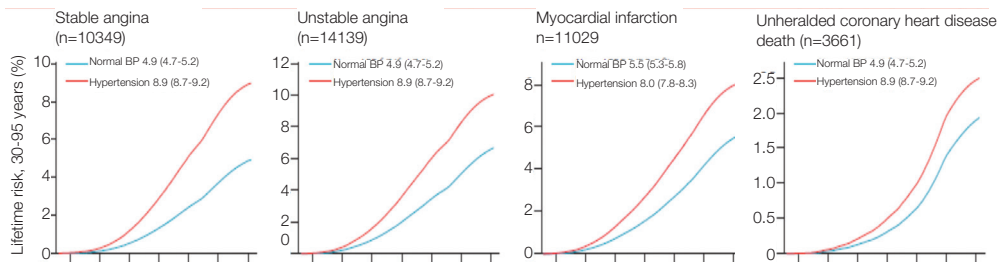
Diversos mecanismos fisiopatológicos contribuyen a la génesis de la elevación de la presión arterial y a las lesiones de órganos diana relacionadas, incluida

la enfermedad arterial coronaria. Estos mecanismos incluyen el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona; las deficiencias en la liberación o la actividad de los vasodilatadores, por ejemplo, el óxido nítrico y la prostaciclina, y los cambios en la concentración de péptidos natriuréticos; el aumento de la expresión de los factores de crecimiento y las citocinas inflamatorias en el árbol arterial; los efectos hemodinámicos y las anomalías estructurales y funcionales en las arterias de conducción y de resistencia, en particular el aumento de la rigidez vascular y la disfunción endotelial.<sup>18</sup> Estas vías neurohumorales interactúan con factores genéticos, demográficos y ambientales (como una mayor exposición o respuesta al estrés psicosocial, una ingesta dietética excesiva de sodio y una ingesta inadecuada de potasio y calcio) para determinar si una persona desarrollará hipertensión y la enfermedad arterial coronaria relacionada. Los trastornos metabólicos concomitantes, como la diabetes mellitus, la resistencia a la insulina y la obesidad, también conducen a la producción de adipocitoquinas vasoactivas que promueven la vasoconstricción, la disfunción endotelial, la inflamación y el aumento del estrés oxidativo en la vasculatura, aumentando así tanto la presión arterial como el riesgo de enfermedad cardiovascular.<sup>19</sup> Estos mecanismos fisiopatológicos compartidos ofrecen posibles objetivos terapéuticos novedosos para la prevención y el tratamiento tanto de la hipertensión como de la enfermedad arterial coronaria, con beneficios que pueden ir más allá de la reducción de la presión arterial (**Figura 4**).

### **Prevención de eventos cardiovasculares en pacientes con hipertensión y enfermedad arterial coronaria**

Fármacos antihipertensivos para la prevención secundaria de eventos cardio-

## CUADRO 4 Asociación de la hipertensión arterial con diferentes enfermedades cardiovasculares



*The Lancet*; Vol 383 May 31, 2014

vasculares en pacientes con enfermedad arterial coronaria.

Los metaanálisis de los ensayos antihipertensivos han demostrado que la disminución de la presión arterial es más importante que la clase de fármaco concreto utilizado en la prevención primaria de las complicaciones de la hipertensión, incluida la cardiopatía isquémica. Por lo general, se necesita una combinación de fármacos antihipertensivos para lograr y mantener un control eficaz de la presión arterial a largo plazo. Por lo tanto, no hay pruebas que apoyen el inicio del tratamiento con una clase de fármacos antihipertensivos en lugar de otra para la prevención primaria de la cardiopatía isquémica. En cambio, para la protección secundaria en individuos con enfermedades comórbidas subyacentes como la cardiopatía isquémica, la enfermedad renal crónica o el ictus recurrente, no se ha demostrado que todas las clases de fármacos confieran un beneficio óptimo o incluso el mismo nivel.<sup>20</sup>

No se sabe con claridad si existen efectos de clase para los fármacos antihipertensivos y si cada fármaco debe considerarse de manera individual sobre la base de los resultados de los ensayos. Es razonable suponer que existen efectos de clase para los diuréticos tiazídicos, los inhibidores de la ECA y los ARA2, que tienen un alto

grado de homogeneidad tanto en sus mecanismos de acción como en sus efectos secundarios.<sup>21</sup> Existen importantes diferencias farmacológicas entre los fármacos dentro de clases de agentes más heterogéneas, como los  $\beta$ -bloqueantes y los bloqueadores de los canales de calcio.<sup>22</sup> Por último, los ensayos más recientes sugieren que la combinación de IECA y ARA2 no es beneficiosa para la prevención secundaria de eventos cardiovasculares,<sup>23</sup> mientras que las combinaciones de bloqueantes de la renina-angiotensina con diuréticos tiazídicos o con bloqueadores de los canales de calcio muestran importantes beneficios clínicos.<sup>24</sup>

### Estudios observacionales y ensayos clínicos

La hipertensión es el factor de riesgo cardiovascular más prevalente y está estrechamente asociada con la enfermedad coronaria crónica. La disminución de la presión arterial puede reducir significativamente el riesgo cardiovascular mayor, incluida la enfermedad coronaria crónica.<sup>25</sup>

Si la autorregulación coronaria fuera clínicamente importante, se predeciría que debería existir una relación en forma de U o de J entre la PAD y los eventos de enfermedad arterial coronaria. Además, cabría esperar que la

presencia de una enfermedad arterial coronaria estructural afectara a las relaciones presión-flujo en las arterias coronarias, con una menor tolerancia a las presiones diastólicas. Existen pruebas de ensayos clínicos que apoyan y refutan la existencia de una curva J.

Los objetivos de presión arterial más intensivos (Presión arterial en la consulta < 130 mmHg) se han asociado con resultados favorables y están respaldados por las Guías de la SEC/SEH 2018 para el manejo de la hipertensión arterial.<sup>13</sup>

Se recomienda tratar a los pacientes hipertensos con enfermedad coronaria crónica con objetivos de 130/80 mmHg en la consulta, ya que un aumento de la presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg y de la presión arterial diastólica  $\geq 80$  mmHg, pero también una presión arterial sistólica < 120 mmHg y una presión arterial diastólica < 70 mmHg, se asocian con un mayor riesgo (Figura 5).<sup>8,9</sup>

Sigue siendo incierto si el fenómeno de la curva en J existe en los pacientes con enfermedad arterial coronaria

revascularizada. En los pacientes hipertensos con cardiopatía isquémica, los betabloqueantes y los antagonistas del sistema renina-angiotensina pueden mejorar los resultados tras el infarto del miocardio.<sup>12</sup> En los pacientes con angina sintomática, los betabloqueantes y los antagonistas del calcio son los componentes preferidos de la estrategia de tratamiento farmacológico. La combinación de inhibidores de la ECA y ARA no se recomiendan para el tratamiento de la hipertensión debido al aumento de los acontecimientos adversos renales sin influir de forma beneficiosa en los resultados (Figura 6).<sup>23,26</sup>

### Recomendaciones de tratamiento

En los pacientes con una PAD elevada y enfermedad arterial coronaria con evidencia de isquemia miocárdica, la presión arterial debe reducirse lentamente y se aconseja tener precaución al inducir la disminución de la PAD a < 60 mmHg en cualquier paciente con diabetes mellitus o que tenga > 60 años de edad. En individuos hipertensos de edad avanzada con presiones de pulso amplias,

#### CUADRO 5 Tasa de eventos CV de acuerdo con la PAS y PAD en pacientes con EAC estable

En pacientes con hipertensión y EAC estable, la PAS menor de 120 mmHg y la PAD menor de 70 mmHg se asocian ambas con eventos CV adversos, incluyendo mortalidad, apoyando la existencia de la curva J

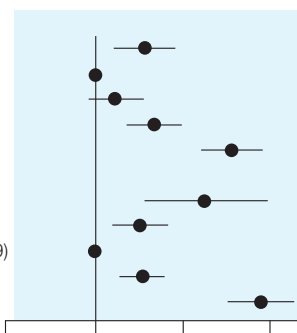
Infarto al miocardio (fatal o no fatal)

Presión arterial sistólica

<120 mm Hg	115/2688 (4.3)		1.48 (1.17-1.87)	0.0010
120-129 mm Hg	191/6956 (2.7)		1.00 (-)	
130-139 mm Hg	240/7600 (3.2)		1.18 (0.97-1.43)	0.0925
140-149 mm Hg	149/3559 (4.2)		1.60 (1.29-1.99)	<0.0001
$\geq 150$ mm Hg	131/1836 (7.1)		2.92 (2.32-3.67)	<0.0001

Presión arterial diastólica

<60 mm Hg	19/211 (9.0)		2.38 (1.48-3.83)	0.0003
60-69 mm Hg	129/2835 (4.6)		1.43 (1.16-1.76)	
70-79 mm Hg	311/10836 (2.9)		1.00 (-)	0.0009
80-89 mm Hg	280/7654 (3.7)		1.44 (1.22-1.70)	<0.0001
$\geq 90$ mm Hg	87/1103 (7.9)		3.68 (2.86-4.73)	<0.0001



EAC: Enfermedad arterial coronaria; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; CV: Cardiovasculares  
Adaptado de: Vidal-Petiot E, et al. Lancet. 2016;388:2142-52.

**CUADRO 6 Guías Europeas de síndromes coronarios crónicos Estrategias terapéuticas en pacientes hipertensos con EAC**

Recomendaciones	COR	LOE
En pacientes con EAC que reciben fármacos reductores de la PA, se recomienda:		
• Se recomienda que la presión arterial de oficina este controlada a valores meta: PAS 120-130 mm Hg en general y PAS 130-140 mm Hg en pacientes ancianos	I	A
• En pacientes hipertensos con un infarto del Miocardio reciente, se recomiendan betabloqueadores e inhibidores del SRA.	I	A
• En pacientes con angina sintomática, se recomienda betabloqueadores y/o calcioantagonistas.	I	A
No se recomienda la asociación de IECA y ARA 2	III	A

EAC: Enfermedad arterial coronaria; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; CV: Cardiovasculares  
Adaptado de: Vidal-Petiot E, et al. Lancet. 2016;388:2142-52.

el descenso de la PAS puede provocar valores de PAD muy bajos (< 60 mmHg). Esto debe alertar al clínico para que evalúe de manera cuidadosa cualquier signo o síntoma adverso, en especial los derivados de la isquemia miocárdica (Clase IIa; Nivel de evidencia C).

**Manejo de la hipertensión arterial sistémica en pacientes con síndrome coronario crónico**

De acuerdo con las guías de práctica clínica sobre HTA del 2020 de la Sociedad Internacional de HTA:<sup>27</sup>

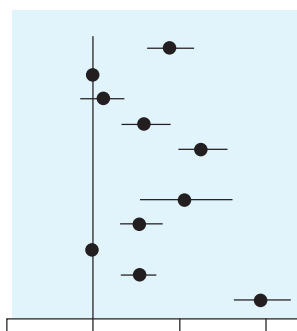
Muerte cardiovascular

Presión arterial sistólica

<120 mm Hg	227/2693 (8.4)
120-129 mm Hg	271/6992 (3.9)
130-139 mm Hg	322/7606 (4.2)
140-149 mm Hg	217/3555 (6.1)
≥150 mm Hg	171/1793 (9.5)

Presión arterial diastólica

<60 mm Hg	34/210 (16.2)
60-69 mm Hg	223/2842 (7.8)
70-79 mm Hg	475/10895 (4.4)
80-89 mm Hg	373/7630 (4.9)
≥90 mm Hg	103/1062 (9.7)



- Existe una fuerte interacción epidemiológica entre la enfermedad arterial coronaria y la hipertensión, que representa el 25 %-30 % de los infartos agudos de miocardio.<sup>1</sup>
- Se recomiendan cambios en el estilo de vida (dejar de fumar, dieta y ejercicio).
- La presión arterial debe reducirse si es  $\geq 140/90$  mmHg y tratarse hasta un objetivo  $< 130/80$  mmHg ( $< 140/80$  en pacientes de edad avanzada).
- Los inhibidores del sistema renina-angiotensina y los betabloqueadores, independientemente de los niveles de presión arterial, con o sin bloqueadores de los canales de calcio, son fármacos de primera línea en los pacientes hipertensos.<sup>27</sup>

El tratamiento de la hipertensión en pacientes con enfermedad arterial coronaria crónica está dirigido a la prevención de la muerte, el infarto del miocardio y el ictus; a la reducción de la frecuencia y la duración de la isquemia miocárdica; y a la mejora de los síntomas. Los cambios en el estilo de vida y la adopción de un enfoque cardiosaludable son fundamentales, con la atención habitual a la dieta, la ingesta de sodio, la moderación de la ingesta de alcohol, el ejercicio regular, la pérdida de peso, el abandono del tabaco, el control de la glucemia, el control de los lípidos y el tratamiento antiplaquetario. El reconocimiento y el tratamiento del hipotiroidismo y la apnea obstructiva del sueño son complementos importantes en los pacientes de riesgo. El tratamiento farmacológico es inevitablemente necesario.

Un objetivo razonable de PA para los pacientes hipertensos con enfermedad arterial coronaria demostrada es  $< 130/80$  mmHg.<sup>25</sup>

### Recomendaciones de tratamiento

El tratamiento de la enfermedad arterial coronaria sintomática, en particular la

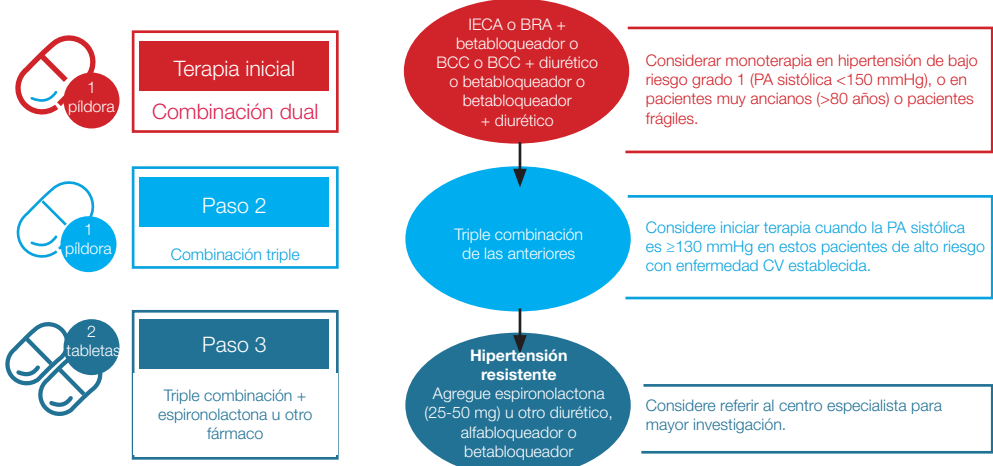
angina de pecho, está dirigido al alivio de la angina y a la prevención tanto de la progresión de la enfermedad arterial coronaria como de los eventos coronarios. Los pilares del tratamiento de la angina son los  $\beta$ -bloqueantes, los bloqueadores de los canales de calcio y los nitratos. Las estrategias farmacológicas para la prevención de eventos cardiovasculares en estos pacientes incluyen los inhibidores de la ECA, los ARA, los diuréticos tiazídicos y similares, los betabloqueantes (en especial después de un infarto del miocardio), los bloqueadores de los canales de calcio, los antiagregantes plaquetarios y los fármacos para el tratamiento de la dislipidemia. Las directrices de la Fundación ACC/AHA recomiendan los inhibidores de la ECA y/o los betabloqueantes, con la adición de fármacos como los diuréticos tiazídicos o los bloqueadores de los canales de calcio para el tratamiento de la presión arterial elevada en pacientes con cardiopatía isquémica crónica estable.<sup>28</sup>

No existen contraindicaciones especiales en los pacientes hipertensos para el uso de nitratos, antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, o hipolipemiantes para el manejo de la angina y la prevención de eventos coronarios, salvo que en los pacientes con hipertensión grave no controlada que estén tomando antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, la presión arterial debe bajarse sin demora para reducir el riesgo de ictus hemorrágico **(Figura 7)**.

1. Los pacientes con hipertensión y angina crónica estable deben ser tratados con un régimen que incluya:
  - (a) un  $\beta$ -bloqueante en pacientes con antecedentes de infarto del miocardio previo.
  - (b) Un inhibidor de la ECA o un ARA si hay un infarto del miocardio previo, disfunción sistólica del VI, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica.



**CUADRO 7 Estrategia de manejo en hipertensión arterial y enfermedad arterial coronaria**



IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; BRA: Bloqueador de los receptores de angiotensina; BCC: Bloqueador de los canales de calcio; PA: Presión arterial; o.d.: Una vez al día; CV: Cardiovascular  
Adaptado de: Williams B, et al. Eur Heart J. 2018;(00):1-98.

- (c) Una tiazida o un diurético similar a la tiazida (Clase I; Nivel de evidencia A).
- La combinación de un betabloqueante, un inhibidor de la ECA o un ARA, y una tiazida o un diurético similar a la tiazida también debe considerarse en ausencia de un infarto previo, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica proteinúrica (Clase IIa; Nivel de evidencia B).
  - Si los  $\beta$ -bloqueantes están contraindicados o producen efectos secundarios intolerables, se puede sustituir por un bloqueador de los canales de calcio no dihidropiridínico (como diltiazem o verapamilo), pero no si hay disfunción del ventrículo izquierdo (Clase IIa; Nivel de evidencia B).
  - Si la angina o la hipertensión permanecen incontroladas, puede añadirse un bloqueador de los canales de calcio dihidropiridínico de acción prolongada al régimen básico de  $\beta$ -bloqueante, inhibidor de la ECA y tiazida o diurético similar a la tiazida. La combinación de un  $\beta$ -bloqueante y cualquiera de los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo) debe utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad arterial coronaria sintomática e hipertensión debido al mayor riesgo de bradiarritmias significativas e insuficiencia cardiaca (Clase IIa; Nivel de evidencia B).
  - Para pacientes con angina estable, el objetivo de presión arterial es < 130/80 mmHg. (Clase I; Nivel de evidencia A).
  - No existen contraindicaciones especiales en los pacientes hipertensos para el uso de fármacos antiplaquetarios o anticoagulantes, salvo que en los pacientes con hipertensión grave no controlada que estén tomando fármacos antiplaquetarios o anticoagulantes, se debe bajar la presión arterial sin demora para reducir el riesgo de ictus hemorrágico (Clase IIa; Nivel de evidencia C).<sup>20</sup>

## La hipertensión arterial sistémica en pacientes con síndrome coronario agudo

Aunque es un factor de riesgo importante para la enfermedad cardiovascular, el impacto de la hipertensión en los resultados del síndrome coronario agudo no ha sido bien descrito. Se dispone de pocos datos sobre los tratamientos específicos para la hipertensión en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) o con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, incluyendo tanto la angina inestable como el IAM sin elevación del segmento ST.

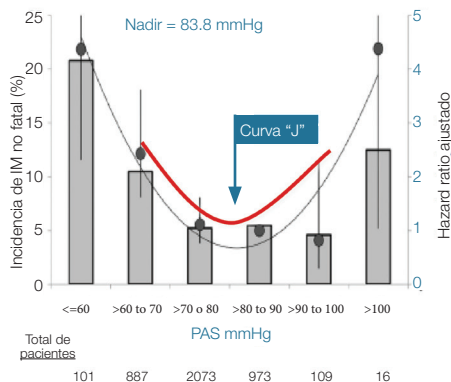
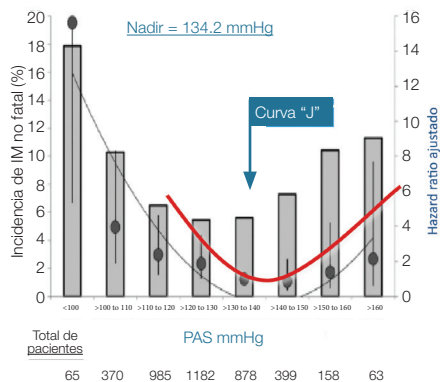
### Prevalencia e impacto en el pronóstico

Los datos contemporáneos del Registro Nacional de Datos Cardiovasculares (NCDR) Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network (ACTION) Registry-Get With The Guidelines (GWTG) demuestran una prevalencia de la hipertensión del 65.2 % entre los pacientes con IAMCEST y del 79.2 % entre aquellos con IAM sin elevación del segmento ST (ACTION Registry-GWTG 2012 first-quarter report). La prevalencia de la hipertensión aumenta notablemente con la edad entre los pacientes con síndrome coronario agudo, con tasas de prevalencia de la hipertensión de aproximadamente el doble entre los individuos > 75 frente a los < 45 años de edad.<sup>29</sup>

El impacto de la hipertensión en los resultados del síndrome coronario agudo es complejo. En los pacientes con síndrome coronario agudo estabilizado incluidos en los ensayos Sibrafiban Versus Aspirin to Yield Maximum Protection From Ischemic Heart Events Post-Acute Coronary Syndromes (SYMPHONY), la hipertensión fue un predictor independiente de muerte e infarto del miocardio

a los 90 días.<sup>29</sup> Además, la hipertensión está integrada en la puntuación de riesgo de trombólisis en el infarto de miocardio para la angina inestable/IM sin elevación del segmento ST como uno de los varios factores de riesgo clásicos para la enfermedad arterial coronaria, y la variable de  $\geq 3$  factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria se asoció de forma independiente con el punto final compuesto de mortalidad y eventos isquémicos recurrentes.<sup>30</sup> Sin embargo, otros modelos de riesgo multivariable no han encontrado que la hipertensión, definida como una variable categórica "sí/no", se asocie de forma independiente con la mortalidad intrahospitalaria. De hecho, en las evaluaciones actuales, la disminución de la presión arterial suele ser un factor predictivo de los malos resultados. En los registros Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)<sup>31</sup> y ACTION-GWTG,<sup>32</sup> por ejemplo, la mortalidad intrahospitalaria aumentó en  $\approx 20$  % por cada disminución de 10 mmHg en la presión arterial en el momento de la presentación. A diferencia de la puntuación de riesgo de la trombólisis en el infarto de miocardio para la angina inestable/IM Sin Elevación del segmento ST, en la puntuación de riesgo de la trombólisis en el infarto de miocardio para el IAM con Elevación del segmento ST, la PAS < 100 mmHg surgió como un potente contribuyente al modelo, pero la hipertensión no lo hizo.<sup>33</sup> En el Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) y Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT),<sup>34</sup> una PAS muy baja ( $\leq 90$  mmHg) se asoció fuertemente con la mortalidad a las 48 horas y a los 30 días, pero hubo poca diferencia en la mortalidad entre los pacientes que tenían una PAS alta ( $> 140$  mmHg) y los que tenían una PAS en el rango normal o prehipertensivo (121-140 mmHg). Incluso la hipertensión grave (hasta una PAS

**Infarto al miocardio no fatal**



IM: Infarto al miocardio; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica  
Adaptado de: Bangalore S, et al. *Circulation*. 2010;122:2142-51.

de 200 mmHg) pareció ser protectora en el análisis NCDR ACTION de ≈80 000 pacientes con infarto del miocardio.<sup>32</sup>

Aunque la hipertensión no controlada no parece aumentar significativamente la mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con síndrome coronario agudo, es un factor de riesgo importante de hemorragia intracraneal y, por tanto, sigue siendo una contraindicación relativa de la fibrinólisis.<sup>35</sup> Cuando se evalúan los resultados hemorrágicos más amplios en todo el espectro del síndrome coronario agudo, se observa una asociación en forma de U entre la presión arterial y la hemorragia intrahospitalaria, con un exceso de hemorragia tanto para los pacientes con hipertensión como para los que presentan hipotensión. En un análisis del registro Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE)<sup>36</sup>, las tasas de hemorragia fueron más bajas en los pacientes con una PAS al ingreso de entre 120 y 180 mmHg y aumentaron progresivamente con las presiones arteriales por encima y por debajo de estos rangos.

Del mismo modo, en la puntuación de riesgo de hemorragia del Registro ACTION de la NCDR, se otorgan cero puntos para una PAS de 141 a 170 mmHg a la llegada, y 2 puntos para una PAS > 200 mmHg y 4 puntos para una PAS ≤ 90 mmHg.<sup>37</sup> En cambio, las variables de la presión arterial no aparecieron como asociadas de forma independiente con la hemorragia en los ensayos Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy (ACUITY) y Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONS-AMI) (**Figura 8**).<sup>7,38</sup>

Estos estudios tienen importantes limitaciones que dificultan la determinación del impacto del tratamiento de la hipertensión durante un episodio de síndrome coronario agudo. Todos los datos son observacionales y es probable que los factores de confusión residuales expliquen una parte, si no toda, la asociación adversa observada entre la disminución de la presión arterial y la mortalidad tras el síndrome coronario agudo, en particular para los valores de presión arterial dentro o cerca del rango normal. Además, la información

disponible en estos estudios sobre la duración y la carga de enfermedad a largo plazo de la hipertensión es muy limitada. A pesar de estas limitaciones, las asociaciones consistentes observadas entre la hipotensión y tanto la mortalidad como la hemorragia sugieren que evitar la hipotensión debería ser un principio de tratamiento importante en los pacientes con síndrome coronario agudo.

### **Principios generales del tratamiento de la presión arterial en el paciente con síndrome coronario agudo**

La piedra angular del tratamiento de la hipertensión en los pacientes con síndrome coronario agudo es la modificación del equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno del miocardio. Los pacientes con síndrome coronario agudo son especialmente vulnerables a las alteraciones de esta relación, ya que el desarrollo de un síndrome coronario agudo es una manifestación clínica de una alteración de la ecuación oferta-demanda, de modo que la isquemia se produce en reposo o a niveles de demanda relativamente bajos. Aunque una presión arterial elevada aumenta la demanda miocárdica de oxígeno, el descenso rápido y excesivo de la PAD tiene el potencial de provocar una alteración del flujo sanguíneo coronario y del suministro de oxígeno. Además, los pacientes con síndrome coronario agudo suelen presentar inestabilidad vasomotora con una mayor tendencia a respuestas exageradas al tratamiento antihipertensivo.

Dado que no se han realizado ensayos específicos de reducción de la presión arterial en pacientes con síndrome coronario agudo, la selección de agentes antihipertensivos para su uso en el paciente con síndrome coronario agudo debe centrarse en la selección de fármacos

que tengan una base de evidencia establecida para la reducción del riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo independientemente de la reducción de la presión arterial. Estos fármacos, entre los que se encuentran los betabloqueantes, los inhibidores de la ECA (o los ARA) y, en determinados pacientes, los antagonistas de la aldosterona, deberían ser titulados a dosis completas antes de iniciar otros agentes que no tienen una base de evidencia establecida.

Los objetivos terapéuticos para la presión arterial no se han establecido específicamente para los pacientes con síndrome coronario agudo. Las directrices actuales recomiendan un objetivo de PA < 140/90 mmHg y < 130/80 mmHg para los pacientes con diabetes mellitus o enfermedad renal crónica,<sup>39</sup> pero esto se aplica más a la prevención secundaria que al tratamiento de la hipertensión en la fase aguda del infarto del miocardio. La presión arterial puede fluctuar al principio del síndrome coronario agudo, por lo que los esfuerzos deben centrarse en el control del dolor y la estabilización clínica antes de centrarse específicamente en la presión arterial. En segundo lugar, la presión arterial debe reducirse lentamente y se recomienda tener precaución para evitar descensos de la PAD a < 60 mmHg, ya que esto puede reducir la perfusión coronaria y empeorar la isquemia. Un objetivo de PA < 130/80 mmHg en el momento del alta hospitalaria es una opción razonable. En los hipertensos de edad avanzada con presiones de pulso amplias, la disminución de la PAS puede conducir a valores de PAD muy bajos, lo que contribuiría a empeorar la isquemia miocárdica.

### **Recomendaciones de tratamiento**

1. Si no hay contraindicación para el uso de  $\beta$ -bloqueantes, en pacientes con síndrome coronario agudo, la

terapia inicial de la hipertensión debe incluir un  $\beta$ -bloqueante selectivo de acción corta sin actividad simpaticomimética intrínseca (tartrato de metoprolol o bisoprolol).

La terapia con  $\beta$ -bloqueantes debe iniciarse típicamente por vía oral dentro de las 24 horas de la presentación (Clase I; Nivel de evidencia A). Para pacientes con hipertensión severa o isquemia en curso, se puede considerar un  $\beta$ -bloqueador intravenoso (esmolol) (Clase IIa; Nivel de evidencia B). Para los pacientes hemodinámicamente inestables o cuando existe insuficiencia cardiaca descompensada, el inicio de la terapia con  $\beta$ -bloqueantes debe retrasarse hasta que se haya logrado la estabilización (Clase I; Nivel de evidencia A).

2. En pacientes con síndrome coronario agudo e hipertensión, los nitratos deben considerarse para disminuir la presión arterial o para aliviar la isquemia o la congestión pulmonar en curso (Clase I; Nivel de evidencia C). Los nitratos deben evitarse en pacientes con sospecha de infarto del ventrículo derecho y en aquellos con inestabilidad hemodinámica. Se prefiere la nitroglicerina sublingual o intravenosa para el tratamiento inicial y se puede pasar posteriormente a un preparado de acción más prolongada si está indicado.
3. Si existe una contraindicación para el uso de un  $\beta$ -bloqueante o efectos secundarios intolerables, se puede sustituir por un bloqueador de los canales de calcio no dihidropiridínico como el verapamilo o el diltiazem en pacientes con isquemia en curso, siempre que no exista disfunción del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardiaca. Si la angina o la hipertensión no se controlan solo con un  $\beta$ -bloqueante, puede añadirse un bloqueador de los canales de calcio dihidropiridínico de acción más prolongada tras el uso óptimo de un inhibidor de la ECA (Clase IIa; Nivel de evidencia B).
4. D debe añadirse un IECA (Clase I; Nivel de evidencia A) o un ARA (Clase I; Nivel de evidencia B) si el paciente tiene un infarto del miocardio anterior, si persiste la hipertensión, si el paciente tiene evidencia de disfunción del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardiaca, o si el paciente tiene diabetes mellitus. Para los pacientes con síndrome coronario agudo de menor riesgo, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada y sin diabetes mellitus, los inhibidores de la ECA pueden considerarse un agente de primera línea para el control de la presión arterial (Clase IIa; Nivel de evidencia A).
5. Los antagonistas de la aldosterona están indicados para los pacientes que ya están recibiendo  $\beta$ -bloqueantes e inhibidores de la ECA después de un infarto del miocardio y que tienen disfunción del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardiaca o diabetes mellitus. Deben controlarse los niveles de potasio sérico. Estos agentes deben evitarse en pacientes con niveles elevados de creatinina sérica ( $\geq 2.5$  mg/dL en hombres,  $\geq 2.0$  mg/dL en mujeres) o niveles elevados de potasio ( $\geq 5.0$  mEq/L) (Clase I; Nivel de evidencia A).
6. Los diuréticos de asa son preferibles a los diuréticos tiazídicos y de tipo tiazídico para los pacientes con síndrome coronario agudo que tienen insuficiencia cardiaca (clase III o IV de la NYHA) o para los pacientes con enfermedad renal crónica y una tasa de filtración glomerular estimada  $< 30$  mL/min. Para los pacientes con hipertensión persistente no controlada con un  $\beta$ -bloqueante, un inhibidor de la ECA y un antagonista de la aldosterona, puede añadirse una tiazida o un diurético de tipo tiazídico en pacientes seleccionados para el control de

**CUADRO 9 Resumen del tratamiento farmacológico de hipertensión en el manejo de la enfermedad isquémica del corazón**

	IECA o BRA	Diurético	Betabloqueador	No-DHP BCC	DH BCC	Nitratos	Antagonista de Aldosterona	Hidralazina/ Dinitrato de Isosorbida
SCC	1*	1†	1	2‡	2	1	2	
SCA	1*	1†	1§	2‡	2	2	2	
IC	1	1†	1¶			2	1	2

\* Especialmente si hay antecedente de infarto de miocardio, disfunción sistólica ventricular izquierda, diabetes mellitus, o enfermedad renal crónica proteinúrica.

† Se prefiere clortalidona. El diurético de ASA debe usarse en la presencia de IC (Clase III o IV según la New York Heart Association) o enfermedad renal crónica con tasa de filtración glomerular <30 mL – min(-1) – 1.73(-2). Debe tenerse precaución en IC con fracción de eyección preservada.

‡ Si el betabloqueador está contraindicado, una no-DHP BCC puede ser sustituida, a menos que esté presente disfunción ventricular izquierda o IC. Debe tenerse precaución si se combina una no-DHP BCC con un betabloqueador.

§ Esmolol (intravenoso) o metoprolol o bisoprolol (oral).

|| Espironolactona o eplerenona en caso de presencia de disfunción ventricular izquierda, IC, o diabetes mellitus.

¶ Carvedilol, metoprolol succinato, o bisoprolol.

IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; SCC: Síndrome Coronario Crónico SCA: Síndrome coronario agudo; BRA: Bloqueador de receptor de angiotensina; BCC: Bloqueadores de los canales de calcio; DHP: Dihidropiridina; IC: Insuficiencia cardíaca; 1: Fármaco de elección; y 2: "Añadido", fármaco alternativo, o indicaciones especiales.

Rosendorff, et al. JACC. 2015;65:1998-2038.

la PA (Clase I; Nivel de evidencia B).  
7. El objetivo de presión arterial es < 140/90 mmHg en pacientes con síndrome coronario agudo que están hemodinámicamente estables (Clase IIa; Nivel de evidencia C). Un objetivo de presión arterial de < 130/80 mmHg en el momento del alta hospitalaria es una opción razonable (Clase IIb; Nivel de evidencia C). La presión arterial debe reducirse lentamente, y se aconseja tener cuidado de evitar descensos de la PAD a < 60 mmHg porque esto puede reducir la perfusión coronaria y empeorar la isquemia.

El objetivo es < 140/90 mmHg, pero puede considerarse la posibilidad de reducir la presión arterial aún más, hasta < 130/80 mmHg. En los pacientes con una PAD elevada que tienen enfermedad arterial coronaria e insuficiencia cardíaca con evidencia de isquemia miocárdica, la presión arterial debe reducirse lentamente. En los hipertensos de edad avanzada con

presiones de pulso amplias, la reducción de la PAS puede provocar valores de PAD muy bajos (< 60 mmHg). Esto debe alertar al clínico para que evalúe cuidadosamente cualquier signo o síntoma adverso, en especial los causados por la isquemia miocárdica y el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (Clase IIa; Nivel de evidencia B). Los octogenarios deben ser revisados para detectar cambios ortostáticos con la bipedestación, y se debe evitar una PAS < 130 mmHg y una PAD < 65 mmHg (Figura 9).<sup>20</sup>

### Conclusiones

La hipertensión seguirá siendo altamente prevalente entre los pacientes con síndrome coronario agudo, en especial a medida que la población con síndrome coronario agudo envejece. La mayoría responderá a los métodos estándar de control de la hipertensión. Para controlar la presión arterial, deben seleccionarse agentes específicos que tengan una base de evidencia establecida para la

reducción del riesgo en el síndrome coronario agudo. Estos agentes incluyen los  $\beta$ -bloqueantes, los inhibidores de la ECA o los ARA y, en determinados pacientes, los antagonistas de la aldosterona. Aunque los nitratos no cambian la historia natural del síndrome coronario agudo, son muy útiles para los pacientes hipertensos con síndrome coronario agudo, en especial si hay isquemia o congestión pulmonar en curso. Debe tenerse especial

cuidado en evitar la hipotensión, con el riesgo de empeorar la isquemia miocárdica. Los beneficios del tratamiento de la hipertensión en el contexto del síndrome coronario agudo son lógicos, pero quizá el mayor impacto en la morbilidad y la mortalidad a largo plazo dependa de la eficacia del control continuado de la presión arterial en el ámbito ambulatorio una vez que se ha iniciado un tratamiento eficaz en el hospital.

## Referencias

1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L, INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937–952.
2. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, White IR, Caulfield MJ, Deanfield JE, Smeeth L, Williams B, Hingorani A, Hemingway H. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: life-time risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet*. 2014;383:1899–1911.
3. Etehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, Chalmers J, Rodgers A, Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:957–967.
4. Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, Woodward M, MacMahon S, Turnbull F, Hillis GS, Chalmers J, Mant J, Salam A, Rahimi K, Perkovic V, Rodgers A. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:435–443.
5. Brunstrom M, Carlberg B. Effect of antihypertensive treatment at different blood pressure levels in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2016;352:i717.
6. Zanchetti A, Thomopoulos C, Parati G. Randomized controlled trials of blood pressure lowering in hypertension: a critical reappraisal. *Circ Res*. 2015;116:1058–1073.
7. Bangalore S, Qin J, Sloan S, Murphy SA, Cannon CP, PROVE IT-TIMI 22 Trial Investigators. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. *Circulation*. 2010;122:2142–2151.
8. Vidal-Petiot E, Ford I, Greenlaw N, Ferrari R, Fox KM, Tardif JC, Tendera M, Tavazzi L, Bhatt DL, Steg PG, CLARIFY Investigators. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. *Lancet*. 2016;388:2142–2152.
9. Bohm M, Schumacher H, Teo KK, Lonn EM, Mahfoud F, Mann JFE, Mancia G, Redon J, Schmieder RE, Sliwa K, Weber MA, Williams B, Yusuf S. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet*. 2017;389:2226–2237.
10. Mancia G, Messerli F, Bakris G, Zhou Q, Champion A, Pepine CJ. Blood pressure control and improved cardiovascular outcomes in the International Verapamil SR-Trandolapril Study. *Hypertension*. 2007;50:299–305.
11. Redon J, Mancia G, Sleight P, Schumacher H, Gao P, Pogue J, Fagard R, Verdecchia P, Weber M, Bohm M, Williams B, Yusuf K, Yusuf S, ONTARGET Investigators. Safety and efficacy of low blood pressures among patients with diabetes: subgroup analyses from the ONTARGET (Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:74–83.
12. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised prospective trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338:b1665.
13. B. Williams et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(2):160.e1–e78
14. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies [published correction appears in *Lancet*. 2002;361:1060]. *Lancet*. 2002;360:1903–1913.
15. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2001;103:1245–1249.
16. Yusuf S. Preventing vascular events due to elevated blood pressure. *Circulation*. 2006;113:2166–2168.
17. Gazes PC, Lackland DT, Mountford WK, Gilbert GF, Harley RA. Comparison of cardiovascular risk factors for high brachial pulse pressure in blacks versus whites (Charleston Heart Study, Evans County Study, NHANES I and II Studies). *Am J Cardiol*. 2008;102:1514–1517.
18. Acelajado MC, Calhoun DA, Oparil S. Pathogenesis of hypertension. In: Black H, Elliott W, eds. *Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012:12–26.
19. Katagiri H, Yamada T, Oka Y. Adiposity and cardiovascular disorders: disturbance of the regulatory system consisting of humoral and neuronal signals. *Circ Res*. 2007;101:27–39.
20. Rosendorff C, Lackland DT, Allison M, Aronow WS, Black HR, Blumenthal RS, Cannon CP, de Lemos JA, Elliott WJ, Findeiss L, Gersh BJ, Gore JM, Levy D, Long JB, O'Connor CM, O'Gara PT, Ogedegbe G, Oparil S, White WB; on behalf of the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. Treatment of hypertension in patients with coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. *Hypertension*. 2015;65:1372–1407.
21. Neal B, MacMahon S, Chapman N; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trials: Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet*. 2000;356:1955–1964.
22. Wiysonge CS, Bradley HA, Volmink J, Mayoosi BM, Mbewu A, Opie LH. Beta-blockers for hypertension. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2012;11:CD002003.



23. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, Dagenais G, Sleight P, Anderson C. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med.* 2008;358:1547–1559.
24. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, Hester A, Gupta E, Gupte J, Gatlin M, Velazquez EJ, ACCOMPLISH Trial Investigators. Valsartan plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2008;359:2417–2428.
25. Juhani Knuuti, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41:407477.
26. Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, Brophy M, Conner TA, Duckworth W, Leehey DJ, McCullough PA, O'Connor T, Palevsky PM, Reilly RF, Seliger SL, Warren SR, Watnick S, Peduzzi P, Guarino P, VA NEPHRON-D Investigators. Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy. *N Engl J Med.* 2013;369:18921903.
27. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines Hypertension. 2020;75:00-00. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.
28. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al. American College of Cardiology Foundation. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/ STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2012;126:3097–3137.
29. Frazier CG, Shah SH, Armstrong PW, Bhapkar MV, McGuire DK, Sadowski Z, Kristinsson A, Aylward PE, Klein WW, Weaver WD, Newby LK; SYMPHONY and the Second SYMPHONY Investigators. Prevalence and management of hypertension in acute coronary syndrome patients varies by sex: observations from the Sibrifiban versus aspirin to Yield Maximum Protection from ischemic Heart events Postacute COroNary sYndromes (SYMPHONY) randomized clinical trials. *Am Heart J.* 2005;150:1260–1267.
30. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Mautner B, Corbalan R, Radley D, Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 2000;284:835–842.
31. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, Van De Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Fox KA; Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med.* 2003;163:2345–2353.
32. Chin CT, Chen AY, Wang TY, Alexander KP, Mathews R, Rumsfeld JS, Cannon CP, Fonarow GC, Peterson ED, Roe MT. Risk adjustment for in-hospital mortality of contemporary patients with acute myocardial infarction: the Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network (ACTION) Registry-Get With The Guidelines (GWTG) acute myocardial infarction mortality model and risk score. *Am Heart J.* 2011;161:113–122.e2.
33. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial substudy. *Circulation.* 2000;102:2031–2037.
34. Chang WC, Boersma E, Granger CB, Harrington RA, Califf RM, Simoons ML, Kleiman NS, Armstrong PW; GUSTO-IIB and PURSUIT Investigators. Dynamic prognostication in non-ST-elevation acute coronary syndromes: insights from GUSTO-IIB and PURSUIT. *Am Heart J.* 2004;148:62–71.
35. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction) [published correction appears in *Circulation.* 2005;111:2013]. *Circulation.* 2004;110:588–636.
36. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, Wang TY, Gibler WB, Ohman EM, Roe MT, Pollack CV Jr, Peterson ED, Alexander KP. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines) bleeding score. *Circulation.* 2009;119:1873–1882.
37. Mathews R, Peterson ED, Chen AY, Wang TY, Chin CT, Fonarow GC, Cannon CP, Rumsfeld JS, Roe MT, Alexander KP. In-hospital major bleeding during ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction care: Derivation and validation of a model from the ACTION Registry@-GWTGTM. *Am J Cardiol.* 2011;107:1136–1143.
38. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, Clayton T, Dangas GD, Kirtane AJ, et al. A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2556–2566.
39. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127:e663–e828.

## EVALUACIÓN

1. Paciente masculino de 58 años con TA 135/85 mmHg, se conoce con diabetes mellitus desde hace 5 años y no se ha documentado lesión a órgano blanco ni complicaciones tardías de la DM2. De acuerdo con la tabla de riesgo de la guía Europea de HTA de 2018, a este paciente lo clasificamos con el siguiente riesgo:
  - a. Bajo
  - b. Moderado-alto
  - c. Alto
  - d. Muy alto
2. De acuerdo con el sistema SCORE de cálculo de riesgo cardiovascular a 10 años un paciente con hipertrofia ventricular izquierda por cardiopatía hipertensiva tiene un riesgo:
  - a. Bajo
  - b. Moderado
  - c. Alto
  - d. Muy alto
3. Cifras de TA > 140/90 mmHg se asocia con:
  - a. 69 % de un primer Infarto del miocardio
  - b. 35 % de los casos de enfermedad arterial coronaria
  - c. 50 % del primer evento vascular cerebral
  - d. 25 % de los casos de insuficiencia cardiaca
4. ¿Cuál de los siguientes estudios es el más adecuado en una relación costo/exactitud diagnóstica para determinar hipertrofia ventricular izquierda?
  - a. Electrocardiograma
  - b. Medicina nuclear
  - c. Ecocardiograma transtorácico
  - d. Resonancia magnética cardiaca
5. La guía ACC/AHA sugiere la Ecuación de cohorte agrupada (PCE) específica de raza y género (ASCVD Risk Estimator Plus) para estimar el riesgo de ASCVD a 10 años para adultos asintomáticos de 40 a 79 años. Un riesgo calculado del 10 % se considera:
  - a. Bajo
  - b. Limítrofe
  - c. Intermedio
  - d. Alto

Cortesía de:



TÓPICOS SELECTOS EN  
**HIPERTENSIÓN ARTERIAL**  
PARA EL MÉDICO DE PRIMER CONTACTO

**Angiotrofin**<sup>®</sup>  
DIRENZEMIL

**ISORBID**<sup>®</sup>  
Dinitrato de isosorbida

**MONOCORAT**<sup>®</sup>  
Mononitrato de isosorbida

 **CORASPIR**<sup>®</sup>  
Ácido Acetilsalicílico