

Patrocinado por



**Novartis Farmacéutica S.A.**  
Gran Vía de les Corts Catalanes  
08013 Barcelona  
Tel. 93 306 42 00



Sociedad Española  
de Geriatria y Gerontología

# Guía de buena práctica clínica en **GERIATRÍA**

1205017385

HIPERTENSIÓN EN EL ANCIANO  
GUÍA DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA EN GERIATRÍA

## HIPERTENSIÓN EN EL ANCIANO







Sociedad Española  
de Geriatria y Gerontologia

# Guía de buena práctica clínica en **GERIATRÍA**

## HIPERTENSIÓN EN EL ANCIANO

### Coordinación

**Dr. Pedro Gil Gregorio**  
*Presidente de la SEGG.*

### Autores

**Dr. Pedro Gil Gregorio**  
*Presidente de la SEGG.  
Jefe de Servicio de Geriatria del Hospital Clínico  
Universitario San Carlos. Madrid.*

**Dr. David Filella Agullo**  
*Geriatra. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.  
Barcelona.*

**Dra. Rosa López Mongil**  
*Geriatra. Centro Asistencial Dr. Villacián. Valladolid.*

**Dr. José A. López Trigo**  
*Geriatra. Hospital Quirón. Málaga.*

**Dra. Isabel Lozano Montoya**  
*Geriatra. Hospital Clínico Universitario San Carlos.  
Madrid.*

**Dr. Domingo Ruiz Hidalgo**  
*Unidad de Geriatria. Hospital de Sant Pau. Barcelona  
Universidad Autónoma de Barcelona.*

**Dra. Claudia Milagros Terán Benzaquén**  
*Geriatra. Hospital Clínico Universitario San Carlos.  
Madrid.*

© Sociedad Española de Geriátría y Gerontología  
Príncipe de Vergara, 57-59. 28006 Madrid  
[www.segg.es](http://www.segg.es)

Coordinación editorial:



Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid  
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73  
[www.imc-sa.es](http://www.imc-sa.es) • [imc@imc-sa.es](mailto:imc@imc-sa.es)

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-087-1  
Depósito Legal: M-18563-2012

# ÍNDICE

■ Prólogo	7
■ Epidemiología y fisiopatología	9
■ Diagnóstico precoz y evaluación	19
■ Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial en el anciano	29
■ Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en el anciano	43
■ Algoritmo terapéutico de hipertensión arterial en población anciana	55



# Prólogo

**Dr. Pedro Gil Gregorio**

*Presidente de la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología*

El envejecimiento de la población conlleva que los factores de riesgo adquieren un papel primordial, tanto a nivel cuantitativo como cualitativo, en la determinación del estado de salud de los ancianos. La presencia y la asociación entre ellos crean un caldo de cultivo ideal para el desarrollo de fragilidad y, en un paso posterior, del desarrollo de dependencia. Aquellos profesionales sanitarios que trabajan con población anciana entienden perfectamente el significado, el sentido y las consecuencias de la pérdida de independencia. Hasta hace poco tiempo el camino era siempre en la misma dirección, desde la pérdida de autonomía, pasando por los procesos morbosos, para llegar en último lugar a los factores de riesgo. Los datos apoyan de forma consistente la teoría de la compresión de la morbilidad, es decir, sólo a través del control de los diferentes factores de riesgo se puede llegar a una disminución de la incidencia y prevalencia de las diferentes situaciones de dependencia.

Entre los factores de riesgo cardiovascular en el anciano, la hipertensión arterial constituye un auténtico

“gold standard”. Los datos de diferentes estudios realizados en varios continentes apuntan a cifras que indican que las dos terceras partes de las personas mayores de 65 años presentan cifras de presión sistólica por encima del corte admitido como normal.

La hipertensión arterial en el anciano, además de ser muy frecuente, es compleja, con mayor daño de órganos diana, presencia de nuevos eventos cardiovasculares y, sobre todo, una mayor dificultad para el correcto control terapéutico. En este último aspecto, hay que recordar que la mayoría de ensayos clínicos con fármacos excluían de forma sistemática a las personas más ancianas. Sin embargo, desde que el estudio *Hypertension in the Very Elderly Trial* (HYVET) documentó el beneficio de la terapia antihipertensiva en pacientes mayores de 80 años, se ha abierto una nueva era para las terapias en este sector de población.

En los últimos años hemos asistido a un incremento exponencial del número de trabajos, reuniones de expertos y diferentes consensos sobre la atención al paciente hipertenso y

con consideraciones específicas hacia la población anciana. En el año 2011 se ha publicado en la revista *Circulation* (2011; 123:2.434-506) un documento de consenso sobre la hipertensión en el anciano. Este documento, que ha sido realizado por la American Heart Association y el American College of Cardiology Foundation, ha contado con la colaboración de otras sociedades científicas entre las que se encuentra la American Geriatrics Society. En este amplio documento se hace una revisión y puesta al día en temas de interés, como los cambios fisiopatológicos que favorecen la presencia de hipertensión en población anciana, la valoración clínica y diagnóstico, las patologías asociadas y el correcto manejo terapéutico tanto a nivel farmacológico como no farmacológico.

Desde la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología y, en base a todo lo anteriormente expuesto,

hemos apostado por la publicación de una breve y concisa guía clínica sobre hipertensión. En ella se recogen los conocimientos y aportaciones sobre las siguientes áreas: prevalencia e incidencia, cambios fisiopatológicos que acontecen con el paso de los años en la pared arterial, valoración clínica y métodos diagnósticos y manejo farmacológico y no farmacológico. Para la elaboración de esta guía hemos contado con la colaboración de profesionales que, desde el conocimiento y la experiencia clínica sobre este tipo de población, pueden aportar una visión clara, concisa y eminentemente práctica sobre el correcto manejo de la hipertensión en el anciano. Si tras la lectura de esta guía lo hemos conseguido, habrá sido un objetivo cumplido más.

Madrid, enero 2012

# Epidemiología y fisiopatología

**Dra. Isabel Lozano Montoya**

**Dra. Claudia Milagros Terán Benzaquén**

*Servicio de Geriatría del Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid*

Las personas mayores de 80 años son un sector cada vez más amplio en la población y, por lo tanto, la prevalencia de diversas patologías crónicas aumenta; una de ellas es la hipertensión arterial (HTA). La prevalencia de una cifra tensional dentro de rangos normales en la población geriátrica es muy baja: un 15% en pacientes de 60 a 79 años y un 6% en aquellos mayores de 80 años. Esta patología se presenta hasta en un 60% en esta población y el total de costos atribuidos es cada vez más alto. Un ejemplo sobre el desarrollo de esta patología se describe en el *Framingham Heart Study*: el 90% de los pacientes que tenían una cifra previa de tensión arterial normal desarrollaban a partir de los 55 años una cifra en rango de hipertensión (1). Es importante anotar que la prevalencia de esta entidad es mayor en pacientes de sexo femenino y de raza negra (2).

En la población mayor, la hipertensión arterial es el factor de riesgo más asociado a enfermedad cardiovascular, llegando a padecer el 69% de los pacientes hipertensos un infarto agudo de miocardio, el 77% un ictus y el 74% insuficiencia cardiaca congestiva (3).

Durante el envejecimiento hay diversos cambios anatómicos que favorecen el incremento de la tensión arterial sistólica. Este incremento se evidencia en el 65% de pacientes mayores de 60 años y en el 90% en mayores de 70 años, siendo más frecuente en mujeres. Sin embargo, la tensión arterial diastólica sufre un proceso inverso; llega a una meseta a finales de la edad media, descendiendo lentamente después.

Según el punto de vista epidemiológico, fisiopatológico y de tratamiento, hay diferentes subgrupos de población que sufren esta patología y que

ESTUDIO	NHANES	ECEHA
Conocidos	65%	71%
Tratados	49%	52%
Controlados	21%	18%

ECEHA: Estudio Cooperativo Español sobre Hipertensión Arterial en el Anciano.

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey.

deben ser valorados de forma diferente.

Un ejemplo es el subgrupo **femenino**; en este subgrupo se ha asociado la HTA como un factor de riesgo mayor para sufrir un ictus y contribuye a una mayor morbilidad y mortalidad de etiología renal. La relación comparativa con el género masculino varía según la edad; si la edad es < 45 años, la prevalencia de hipertensión es menor que en los varones; si es de 45 a 64 años, es muy similar, y si es mayor 65 años, es superior (4). Un hallazgo importante en este aspecto es que la mayoría de mujeres mayores de 60 años tienen un estadio 2 de HTA, es decir, poseen una cifra tensional  $\geq 160/100$  mmHg. El tratamiento antihipertensivo en este subgrupo está influenciado por diversos factores tales como la obesidad central, la hipercolesterolemia y las cifras bajas de HDL. Sin embargo, el papel de la alteración hormonal es aún discutido, ya que hay estudios prospectivos que han relacionado a la menopausia con la elevación de la tensión arterial, debido al aumento del índice de masa corporal y no por una disfunción ovárica per se.

Dentro de otros subgrupos están los pacientes de **raza negra** en edad avanzada; en este grupo la prevalencia es aún mayor, la cifra es del 40% sobre el 27% en la población de raza caucásica. El inicio es más precoz, de difícil manejo y se ha descrito que influye sobre la esperanza

de vida; por ejemplo, la esperanza de vida media en un varón de raza negra es de 70 años *versus* 75,9 años en uno de raza caucásica. El caso de los **pacientes hispánicos** en edad geriátrica es diferente, ya que este subgrupo no es homogéneo, hay diferencias socio-demográficas y diferentes estilos de vida. Por ejemplo, se ha demostrado que los pacientes procedentes de Puerto Rico presentan un peor estado de salud que los que son procedentes de Cuba o de México (5).

En el caso de los **pacientes asiáticos** se ha observado que hay diferentes respuestas al tratamiento antihipertensivo; por ejemplo, los japoneses tienen mayor sensibilidad a la retención de sal probablemente por los polimorfismos de la angiotensina y de la aldosterona. Por estas alteraciones, en este subgrupo de pacientes se recomienda el uso de betabloqueantes o de eplerenona (6).

## HTA como factor de riesgo

### Enfermedad cerebrovascular y deterioro cognitivo

La hipertensión arterial es un factor de riesgo para sufrir un ictus isquémico o hemorrágico. El beneficio de la reducción de la cifra tensional sistólica en relación a la presentación del ictus se ha demostrado en el

estudio **SHEP** (*Systolic Hypertension in the Elderly Program*). En este estudio se evidenció que los pacientes con tratamiento antihipertensivo presentaron una disminución en la incidencia de ictus isquémico en un 37% y del hemorrágico en un 54%. En el estudio **PROGRESS** (*Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study*) se evidenció que el uso de perindopril e indapamida durante 4 años disminuyó el riesgo de ictus de causa isquémica en un 24% y el infarto de causa hemorrágica en un 50%. El estudio **LIFE** (*Losartan Intervention For Endpoint Reduction*) demostró que hubo una reducción del 25% del riesgo de ictus en aquellos pacientes que usaron losartán, teniendo en cuenta que ambos fármacos (losartán y atenolol) controlaban las cifras tensionales. En el estudio **HYVET** (*Hypertension in the Very Elderly Trial*), los pacientes incluidos tenían una edad media de 80 años; en este estudio se observó que los pacientes con indapamida y con perindopril presentaron una disminución del riesgo para desarrollar ictus en un 30%. Este estudio tuvo un seguimiento de 2 años. En la mayoría de estudios se ha detectado una disminución de un 20 a un 30% del riesgo de ictus si se disminuye 10 mmHg de la tensión arterial sistólica en pacientes mayores de 70 años. En un análisis posterior del estudio **SCOPE** (*The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly*) se evidenció menor deterioro cognitivo en aque-

llos pacientes que usaron candesartán y tenían como diagnóstico deterioro cognitivo leve (MMSE:24-28) (7). En el subestudio del HYVET-COG se encontró una disminución del 14% del deterioro cognitivo en el grupo que tuvo tratamiento frente al que usó placebo; sin embargo, no se estableció qué clase de fármaco antihipertensivo era el causante. También es importante mencionar que una inadecuada reducción de la tensión arterial puede favorecer el deterioro cognitivo.

## ■ Enfermedad coronaria e hipertensión arterial

Los pacientes en edad geriátrica tienen más probabilidades de padecer un infarto agudo del miocardio si tienen hipertensión arterial que aquellos que no la sufren. En diversos estudios se ha establecido que la hipertensión arterial y la hipertrofia ventricular izquierda son factores de riesgo para una muerte súbita en este grupo de pacientes.

## ■ Alteraciones en la función ventricular izquierda

La edad avanzada y la hipertensión se asocian a la presentación de insuficiencia cardiaca. La hipertensión arterial puede conducir por diferentes vías al desarrollo de esta patología, ya sea por una hipertrofia ventricular izquierda o por una alteración

del llenado ventricular. La hipertrofia ventricular izquierda está asociada a resultados adversos, como el ictus y la enfermedad coronaria. La asociación entre la hipertrofia ventricular izquierda y los eventos cardiovasculares (CV) son prevalentes en la edad avanzada.

## ■ Fibrilación auricular e hipertensión arterial

La fibrilación auricular es una entidad muy prevalente en la edad geriátrica y la hipertensión arterial es un factor de riesgo principal para el desarrollo de esta patología. En aquellos pacientes mayores de 65 años el riesgo de desarrollar fibrilación auricular es de un 2% por año. En el paciente geriátrico, la causa de la presentación de la fibrilación auricular está asociada a la estenosis arterial (debido a la arterioesclerosis) y a la disminución de la *compliance* del ventrículo izquierdo. El control de la tensión arterial se asocia a una disminución de la incidencia o recurrencia de fibrilación auricular en pacientes hipertensos.

## ■ Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica está definida como un aclaramiento de creatinina menor a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. La hipertensión arterial y la edad son factores que influyen en la función renal. En el paciente geriátrico, la enfermedad renal crónica es un factor

independiente para desarrollar insuficiencia cardíaca. También hay que tener en cuenta que la insuficiencia renal crónica es un indicador para resultados negativos.

## ■ Afectación oftalmológica

La mayor causa de pérdida de la agudeza visual es la retinopatía. La prevalencia de la retinopatía aumenta con el incremento de la tensión sistólica arterial, pero no necesariamente con la tensión diastólica. El hallazgo de retinopatía en pacientes hipertensos indica que hay daño en el resto de órganos.

## ■ Fisiopatología de la HTA

Con el envejecimiento se produce un incremento de la rigidez arterial (8) de las grandes arterias, sobre todo por cambios en las capas íntima y media.

El endotelio se hace más permeable al paso de macromoléculas y aumentan los depósitos de calcio, fosfolípidos y ésteres de colesterol. Se produce un engrosamiento de la matriz extracelular por depósito de colágeno, elastina y proteoglicanos. También las fibras elásticas de la lámina elástica interna degeneran y se observa una migración de células musculares lisas desde la capa media al subendotelio.

La rigidez arterial no es sólo consecuencia de los cambios estructurales, sino que también está inducida por mediadores vasoactivos derivados del endotelio, como la norepinefrina y la endotelina-1 (9). Se produce con la edad una reducción de la respuesta vasodilatadora dependiente de óxido nítrico (NO) mediada por acetilcolina. El déficit de NO, además de limitar la dilatación vascular, afecta negativamente a la adhesión leucocitaria, la agregación plaquetaria y la proliferación de células musculares lisas, todo lo cual contribuye a la arteriosclerosis.

La capa media arterial (10) está formada por células musculares lisas rodeadas de matriz extracelular que a su vez se compone de colágeno y elastina. Con el envejecimiento, los lípidos e iones calcio infiltran las fibras de elastina, que pierden su elasticidad, y se acelera su degradación por un aumento de la actividad de las elastasas. Se produce una

hipertrofia e hiperplasia de células musculares lisas con la consiguiente alteración de sus propiedades contráctiles. Los depósitos de colágeno aumentarán.

## ■ Cambios morfológicos en el sistema venoso

En el sistema venoso, las capas íntima, media y adventicia muestran menos diferencias entre sí que en el sistema arterial. Todas las venas presentan una pared más delgada que la arteria correspondiente, con una menor proporción de tejido muscular y elástico y una íntima más fina. El aumento del ratio colágeno/elastina y el aumento del espesor de la pared venosa con la edad podrían ser una explicación a la disminución de la *compliance* venosa (11).

Los cambios en la estructura cardiaca y en el aparato eléctrico se resumen en la tabla 1.

**Tabla 1. Cambios morfológicos en el sistema venoso**

### Cambios estructurales cardiacos (12)

- Hipertrofia de la pared posterior del ventrículo izquierdo relacionada con aumento de la poscarga.
- Disminución progresiva del número de miocitos. Hipertrofia de miocitos restantes.
- Aparecen áreas de fibrosis. Mayor colágeno intersticial con mayor rigidez en su composición.
- Calcificaciones en el aparato valvular y subvalvular mitral y aórtico.
- Presencia creciente de depósitos intracelulares de tejido amiloide.

### Cambios en el sistema eléctrico

- Disminución de número de células nodales.
- Cúmulos grasos, fibrosis y pérdida de tejido específico en torno al nódulo sinusal, así como en fibras del Haz de His.

Además de los anteriores cambios morfológicos, se produce una serie de cambios funcionales de gran impacto sobre el sistema cardiovascular en el anciano.

## ■ Poscarga

La poscarga es la resistencia a la expulsión de sangre por el ventrículo izquierdo (VI). Una medición indirecta de la poscarga es la velocidad de la onda de pulso, que mide la velocidad de propagación de las ondas de presión desde los segmentos arteriales proximales a los distales. La velocidad de la onda de pulso (13) aumenta conforme las arterias se hacen menos distensibles en relación con la degeneración de la media vascular independientemente de la aterosclerosis. La rigidez arterial provoca la aparición precoz de un reflejo de la onda en zonas periféricas de la aorta ascendente durante la eyección del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, las presiones de pulso carotídea y aórtica aumentan mucho en una fase tardía durante la eyección del VI, provocando un aumento de la tensión arterial sistólica y diferencial y un pico retardado en la curva de pulso de la presión aórtica. El aumento de la poscarga provoca un aumento de la tensión arterial sistólica (14).

El VI debe expulsar su volumen sistólico a una aorta menos distendida con mayor fuerza para alcanzar un gasto cardíaco adecuado, lo que

condiciona una hipertrofia del ventrículo izquierdo, sobre todo de su pared posterior.

## ■ Precarga

La precarga es el volumen de llenado del VI y no cambia con la edad. El llenado protodiastólico del VI sí se reduce como consecuencia de su mayor rigidez y la precarga se mantiene, ya que la contracción de la aurícula izquierda (AI) se hace más enérgica (15) para aumentar el llenado telediastólico del VI. El tamaño de la AI aumenta con la edad para reducir su tensión parietal y disminuir la presión en la aurícula, condicionada por un VI menos distensible.

## ■ Fracción de eyección

La fracción de eyección no se deteriora en reposo en los ancianos sanos, sin embargo, se prolonga el tiempo de eyección del VI y del período preeyección.

La función sistólica con el ejercicio se deteriora con el envejecimiento. En el *Baltimore Longitudinal Study of Aging*, los ancianos mostraban una fracción de eyección del VI con el ejercicio menor que los jóvenes debido al aumento del volumen telesistólico, sin llegar a valores por debajo de los basales.

## ■ Función diastólica

Con el envejecimiento se produce una prolongación del tiempo de rela-

jación isovolumétrico, una reducción del llenado protodiastólico y un aumento del llenado telediastólico del VI (16).

## Sistema nervioso autónomo

Reducción en la función de los barorreceptores asociada a la edad, que contribuye a la elevada prevalencia de hipotensión ortostática (riesgo de síncope, eventos cardiovasculares y caídas). Por el contrario, la hipertensión ortostática, esto es, el aumento de la TA con los cambios posturales, también es prevalente en los ancianos (17).

Los niveles de catecolaminas circulantes aumentan con la edad, sin embargo, la vasodilatación beta-adrenérgica del músculo liso vascular disminuye con el envejecimiento

(sobre todo durante el ejercicio). La respuesta endotelial a los estímulos agonistas de tipo B2 es menor por una disminución tanto en el número como en la afinidad de los receptores B. La norepinefrina plasmática aumenta con la edad de forma similar en pacientes hipertensos y normotensos como mecanismo compensador a la reducción de la respuesta beta-adrenérgica.

La vasoconstricción alfa-adrenérgica del músculo liso vascular no se modifica.

## Función renal

Entre los 30 y los 85 años la masa renal, el córtex en particular, disminuye entre un 20-25%. Se estima una pérdida de función renal del 1% a partir de los 30 años.

**Tabla 2. Resumen cambios cardiovasculares durante el envejecimiento**

Morfología cardiaca		Función cardiaca		Arterias y venas		Endotelio	
Miocitos número	↓	Fración eyección	≈	Espesor pared	↑	Depósitos de calcio	↑
Miocitos volumen	↑	Volumen eyección	≈	Colágeno	↑	Depósitos de colágeno	↑
		Gasto cardiaco	≈	Proteoglicanos	↑	Permeabilidad	↑
		Volumen protodiastólico	↓	Elastina	↓	Liberación NO	↓
		Volumen telediastólico	↑	Distensibilidad	↓	Mediadores inflamatorios	↑
		Respuesta β-adrenérgica	↓	Velocidad de onda pulso	↑	Vasodilatación β-adrenérgica	↓
		Gasto cardiaco en ejercicio	↓	Resistencias periféricas	↑	Vasodilatación alfa-adrenérgicos	≈

Modificada de Carlos Fernández-Viadero, 2006 (11).

El envejecimiento renal se caracteriza por un desarrollo progresivo de glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial, que está asociado a una disminución del filtrado glomerular y de otros mecanismos homeostáticos.

Esto condiciona la disminución de la actividad de la renina plasmática con la edad, y esta disminución es mayor en anciano hipertenso que en más jóvenes. Por lo tanto, la HTA en el anciano se asocia con niveles plasmáticos de renina bajos.

Los niveles plasmáticos de la aldosterona también disminuyen con la edad, lo que favorece la hiperpotasemia, sobre todo cuando existe disminución del filtrado glomerular.

La disminución de la función de la enzima sodio-potasio adenosina trifosfatasa de la membrana también contribuye a la hipertensión del paciente anciano, al incrementar el calcio intracelular y las resistencias vasculares.

En los ancianos, la presión de pulso está inversamente relacionada con el filtrado glomerular; de tal modo que si aumentan las resistencias vasculares se puede acelerar la disminución del filtrado glomerular asociada a la edad. Por ello se ha asociado la hipertensión arterial sistólica aislada no tratada con mayor riesgo de deterioro de la función renal, mientras que la presión arterial diastólica, el

pulso y la presión arterial media no tuvieron relación con el declinar de la función renal (18-20).

## **Sodio**

Se conoce como sensibilidad a la sal a un incremento de la tensión arterial en respuesta a un balance positivo de sal que ocurre en ancianos.

La capacidad del riñón de excretar una sobrecarga de sodio está disminuida con la edad, lo que contribuye a elevar la tensión arterial. La disminución de sustancias natriuréticas, como prostaglandina E2 y dopamina, así como el fallo del inhibidor de la bomba de sodio en ancianos, pueden explicar estas alteraciones en el manejo del sodio.

Una dieta rica en sodio en ancianos hipertensos se asocia con mayores cifras de tensión arterial, sobre todo tensión arterial sistólica, de manera que una restricción moderada de sal en la dieta contribuye a reducir sus cifras tensionales.

## **Potasio**

La reducción de la masa tubular implica menos transportadores para la excreción de potasio. Los niveles de aldosterona en plasma también disminuyen con la edad. Todo ello hace que el paciente anciano sea más proclive a la hiperpotasemia inducida por fármacos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vasan RS, Lanson MG, Leip, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345:1.291-7.
2. Lloyd Jones D, Adams R, Carmethon M, et al. Statics – 2009 update: a report from the American Heart Association Statics. *Circulation* 2009; 119:21-181.
3. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96:308-15.
4. National Center for health Statics. Health, United States, 2007 with Chartbook on trends in the health of Americans.
5. Centers of Disease Control and Prevention. Hypertension related mortality among Hispanic subpopulation: United States 2006; 55:177-80.
6. Lam AY. Assessing medication consultations, hypertension control, awareness, and treatment among elderly Asian community dwellers. *Consul Pharm* 2008; 23:795-803.
7. Saxby BK, Harrington F, Wesnes KA, et al. Candesartan and Cognitive decline in older patients with Hypertension: a substudy of the SCOPE trial. *Neurology* 2008; 70:1.858-66.
8. O'Rourke MF, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:1-13.
9. McEniery CM, Qasem A, Schmitt M, et al. Endothelin-1 regulates arterial pulse wave velocity in vivo. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1.975-81.
10. Dao HH, Essalihi R, Bouvet C, et al. Evolution and modulation of age-related medial elastocalcinosis: impact on large artery stiffness and isolated systolic hypertension. *Cardiovasc Res* 2005; 66:307-17.
11. Fernández-Viadero C. Envejecimiento del Sistema Cardio-Vascular. En: Dámaso Crespo S (ed.). *Biogerontología*. Santander: Servicio de Publicaciones Universidad de Cantabria, 2006.
12. Hees PS, Fleg JL, Lakatta EG, et al. Left ventricular remodeling with age in normal men versus women: novel insights using three dimensional magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 2002; 90:1.231-6.
13. Millar JA, Lever AF. Implications of pulse pressure as a predictor of cardiac risk in patients with hypertension. *Hypertension* 2000; 36:907-11.
14. Wallace SM, Yasmin, McEniery CM, et al. Isolated systolic hypertension is characterized by increased aortic stiffness and endothelial dysfunction. *Hypertension* 2007; 50:228-33.
15. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, et al. Augmentation of atrial contribution to left ventricular inflow with aging as assessed by intracardiac Doppler flowmetry. *Am J Cardiol* 1984; 53:586-9.
16. Benjamin EJ, Levy D, Anderson KM, et al. Determinants of Doppler indexes of left ventricular diastolic function in normal subjects (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1992; 70:508-15.
17. Fessel J, Robertson D. Orthostatic hypertension: when pressor reflexes overcompensate. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2:424-31.
18. Fleg JL. Effects of aging on the cardiovascular system. In: Lewis RP, editor. *Adult Clinical Cardiology Self-Assessment Program (ACCSAP 6)*. Bethesda, Md: American College of Cardiology Foundation, 2005; 6-20.

19. Beck LH. The aging kidney: defending a delicate balance of fluid and electrolytes. *Geriatrics* 2000; 55:26-2.
20. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57(20):2.037-114.

# Diagnóstico precoz y evaluación

**Dr. Domingo Ruiz Hidalgo**

*Unidad de Geriatria. Hospital de Sant Pau. Barcelona.  
Universidad Autónoma de Barcelona*

La hipertensión arterial (HTA) se ha denominado el “asesino silencioso”, porque se trata de un trastorno crónico asintomático que de forma silente lesiona los vasos sanguíneos, el corazón, el cerebro y los riñones si no se identifica o no se trata. Así pues, el diagnóstico precoz de HTA dependerá de la medida periódica de la presión arterial (PA), que es una de las rutinas exploratorias que se practica a todos los ancianos que acuden a consultas ambulatorias (1). Parece plausible que medir la PA de forma rutinaria a todo anciano que tenga algún contacto con el sistema de salud permitiría identificar precozmente la HTA en los ancianos. No existe, en cambio, una periodicidad definida de la frecuencia con la que debe tomarse la PA un anciano con PA normal; algunos médicos de familia aconsejan tomarla en esta situación cada 2 años (1).

## Medida de la presión arterial

Debido a que la PA suele variar a lo largo del día, en muchas ocasiones se requieren realizar múltiples mediciones para conocer cuál es la PA

habitual de una persona. Por tanto, no debe diagnosticarse nunca a un anciano HTA ante una cifra aislada de PA. Para disminuir la variabilidad en las mediciones de la consulta ambulatoria, la PA debería medirse al menos dos veces después de 5 minutos de reposo con el paciente sentado, y el diagnóstico de HTA debería establecerse en dos visitas diferentes. En la tabla 1 se muestra la técnica aconsejada de medida de PA según la Conferencia de Consenso sobre Diagnóstico y Tratamiento de la HTA en España 2005 (2). En los ancianos cabe resaltar cuatro circunstancias:

1. *La subestimación de la PA sistólica (PAS) debido a la presencia de un “hiato auscultatorio” causado por la rigidez arterial secundaria a arteriosclerosis. Para evitar este problema debe palparse la arteria radial para estimar la PAS, posteriormente el manguito debería inflarse a un valor de 20 mmHg superior al nivel que oblitere el pulso radial (Maniobra de Osler) y desinflarlo a una velocidad de 3-5 mmHg por segundo.*
2. *La sobrestimación de la PAS o pseudohipertensión, que se define*

**Tabla 1. Técnica de medida de presión arterial**

<b>Condiciones del paciente</b>	
Relajación física	Evitar ejercicio físico previo. Reposo durante al menos 5 minutos antes de la medida. Evitar actividad muscular isométrica: sedestación, espalda y brazo apoyados, piernas no cruzadas. Evitar medir en casos de incomodidad, vejiga llena, etc.
Relajación mental	Ambiente tranquilo y confortable en la consulta. Relajación previa a la medida. Reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas. Minimizar la actividad mental, no hablar, no preguntar.
Circunstancias a evitar	Consumo previo de cafeína o tabaco en los 15 minutos previos. Administración reciente de fármacos con efecto sobre la PA (incluyendo los antihipertensivos). Medir en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica/emocional. Tiempo prolongado de espera antes de la visita.
Aspectos a considerar	Presencia de reacción de alerta que sólo será detectable por comparación con medidas ambulatorias. La reacción de alerta es variable (menor con la enfermera que ante el médico, mayor frente a personal no conocido que con el habitual, mayor en especialidades invasivas o quirúrgicas o área de urgencias).
<b>Condiciones del equipo</b>	
Dispositivo de medida	Esfigmomanómetro de mercurio mantenido de forma adecuada. Manómetro aneroides calibrado en los últimos 6 meses. Aparato automático validado y calibrado en el último año.
Manguito	Adecuado al tamaño del brazo, la cámara debe cubrir el 80% del perímetro. Disponer de manguitos de diferentes tamaños: delgado, normal y obeso. Velcro o sistema de cierre que sujete con firmeza. Sistema de aire hermético.
<b>Desarrollo de la medida</b>	
Colocación del manguito	Seleccionar el brazo con PA más elevada, si lo hubiere. Ajustar sin holgura y sin que comprima. Retirar prendas gruesas, evitar enrollarlas de forma que compriman. Dejar libre la fosa antecubital, para que no toque el fonendoscopio; los tubos pueden colocarse hacia arriba si se prefiere. El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial. El manguito debe quedar a la altura del corazón, no así el aparato, que debe ser bien visible para el explorador.
Técnica	Establecer primero la PAS por palpación de la arterial radial. Inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada. Desinflar a ritmo de 2-3 mmHg/segundo. Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD. Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que eleve el brazo, que abra y cierre la mano 5-10 veces, después insuflar el manguito rápidamente. Ajustar a 2 mmHg, no redondear los valores a 5 o 10 mmHg.
Medidas	Dos medidas como mínimo, promediadas; realizar tomas adicionales si hay cambios > 5 mmHg (hasta cuatro tomas que deben promediarse juntas). Para diagnóstico: tres series de medidas en semanas diferentes. Medir en ambos brazos la primera vez, series alternativas si hay diferencias. En ancianos, hacer una toma en ortostatismo tras 1 minuto en bipedestación.

PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

como la medida de una PAS elevada cuando la PAS real es normal, lo que se debe a unas arterias muy escleróticas que no se colapsan mientras se insufla el manguito. La prevalencia de este fenómeno no está clara. Independientemente de ello es muy importante identificar la pseudohipertensión, porque así puede evitarse sobretratar a ancianos con este problema. Debe sospecharse la presencia de pseudohipertensión en ancianos con HTA refractaria sin afectación de órganos diana con o sin síntomas de sobremedicación (3).

3. *La incidencia de hipotensión ortostática y posprandial en ancianos frágiles que toman múltiples tratamientos antihipertensivos y también psicotropos no es infrecuente, implica aumento de morbi-mortalidad, motivo por el que siempre debe medirse en consulta y en ancianos ingresados (4).*
4. *El fenómeno de bata blanca tiene una prevalencia del 15 al 25% en ancianos y suelen tenerlo en mayor medida que los jóvenes (5). Además, también la HTA de bata blanca (HTA en consultas de forma persistente con PA inferior a 135/85 mmHg durante el día) es también más frecuente en ancianos, sobre todo en los centenarios (6). Por lo que delante de ancianos con HTA y sin afectación de órganos diana está indicada la realización de la medida de la PA durante 24 horas (MAPA).*

## Automedida y monitorización ambulatoria de la presión arterial

La medida de la PA en la consulta puede provocar en algunas personas una respuesta adrenérgica transitoria que produce medidas de PA superiores a las que el propio paciente mediría en su casa. Así, tanto la “automedida” de la PA (AMPA) en el domicilio como la MAPA son métodos alternativos, o mejor complementarios, a la medida de PA tradicional. La AMPA se correlaciona mejor con la afectación de órganos diana y la morbi-mortalidad cardiovascular que la medida en consulta, permitiendo la sospecha diagnóstica del fenómeno de bata blanca y también ayuda a un mejor cumplimiento terapéutico (7). En este sentido, la Sociedad Europea de Hipertensión (8) ha desarrollado una serie de recomendaciones sobre las condiciones de medida en domicilio y la validación de los aparatos de medidas, disponibles en la web [www.dableducational.org](http://www.dableducational.org).

La MAPA sería la medida de PA deseable en todos los sujetos porque refleja mejor la PA habitual, pero el coste actual no permite en la práctica realizarla de forma rutinaria. La principal indicación para realizar una MAPA es que el diagnóstico de HTA o la respuesta terapéutica no queden claras; otras indicaciones incluyen la sospecha de síncope o de

hipotensión, la evaluación de vértigo e inestabilidad, así como, previamente se ha comentado, para evitar sobretatamiento en ancianos con HTA de bata blanca (9).

## Diagnóstico y clasificación de la HTA

La PA es una variable continua. Las cifras a partir de las cuales se identifica la HTA son aquellas en las que se ha demostrado un aumento de morbi-mortalidad. En la actualidad, el diagnóstico de HTA no difiere en los adultos en función de la edad ni del género. Así, se considera HTA cuando la PAS es igual o superior a 140 mmHg y la presión arterial diastólica (PAD) es igual o superior a 90 mmHg, medida en las condiciones comentadas anteriormente y en consulta ambulatoria (10-12). Siendo esto así, puede que sea de mayor importancia conocer los objetivos de PA

que debe haber en función de condiciones coexistentes, de tal manera que cuando exista una disfunción ventricular izquierda la PA debe ser inferior a 120/80 mmHg, mientras que deberá ser inferior a 130/80 mmHg cuando haya diabetes mellitus acompañante, enfermedad renal crónica, enfermedad cardíaca aterosclerótica, enfermedad carotídea, enfermedad arterial periférica, aneurisma de aorta abdominal o en pacientes de alto riesgo de complicaciones (tabla 2) (13). En la tabla 3 se muestra la clasificación actual de la HTA (5-7). Finalmente es necesario resaltar que la definición de HTA depende del método diagnóstico empleado, del momento del día y del ámbito donde se mida. En la AMPA se considera HTA cuando la PAS es igual o superior a 130 mmHg y la PAD igual o superior a 85 mmHg, en cambio en la MAPA los *cut-offs* para HTA son inferiores, la PAS igual o superior a 125 mmHg y la PAD igual o superior a 80 mmHg.

**Tabla 2. Sujetos de alto riesgo**

- PAS  $\geq$  180 mmHg y/o PAD  $\geq$  110 mmHg
- PAS  $\geq$  160 mmHg con PAD  $<$  70 mmHg
- Diabetes mellitus
- Síndrome metabólico
- 3 o más factores de riesgo cardiovascular
- 1 o más de los siguientes daños orgánicos subclínicos:
  - Hipertrofia ventricular izquierda por ECG o ecocardiograma.
  - Placa carotídea o estenosis carotídea por ecografía.
  - Aumento de la rigidez arterial.
  - Aumento moderado de la creatinina sérica.
  - Disminución del filtrado glomerular o aclaramiento de creatinina estimado.
  - Microalbuminuria o proteinuria.
- Enfermedad cardiovascular o renal establecidas

**Tabla 3. Clasificación de la HTA**

	<b>PAS</b>	<b>PAD</b>
Óptima	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Normal-alta	130-139	85-89
HTA grado 1	140-159	90-99
HTA grado 2	160-179	100-109
HTA grado 3	≥ 180	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	< 90

## Evaluación del anciano con HTA

Una vez medida la PA y diagnosticada la HTA debe evaluarse el riesgo cardiovascular global e identificar la posibilidad de HTA secundaria. Todo ello teniendo en cuenta la tipología del anciano (sano, crónico, frágil, dependiente o terminal), que será la que determinará los objetivos terapéuticos globales.

## Historia clínica y exploración física

La historia clínica debe incluir la duración y niveles previos de PA, los síntomas sugestivos de causas secundarias, fármacos que producen aumento de la PA (p. ej.: antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides, etc.), hábitos de vida (p. ej.: ingesta de grasas animales, de sal, de alcohol, consumo de tabaco, etc.), antecedentes y síntomas actuales de enfermedades importantes o relacionadas con la aterosclerosis (p. ej.: enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular central

o periférica, enfermedad renal, diabetes mellitus, gota, dislipemia, asma) y tratamiento antihipertensivo previo (incluyendo efectos adversos).

La exploración física debe explorar nuevos factores de riesgo, signos que sugieran hipertensión secundaria (p. ej.: soplos abdominales) y evidencias de daño orgánico (sin olvidar pulsos periféricos ni fondo de ojo). El índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura también deben ser calculados y medidos.

## Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias van dirigidas a evidenciar otros factores de riesgo cardiovascular, identificar causas secundarias de HTA y conocer la afectación de los órganos diana. No obstante, existe un perfil básico de exploraciones complementarias que es obligatorio realizar a todos los pacientes con HTA (5). En la tabla 4 se muestran las exploraciones rutinarias y otras recomendadas. Es de suma importancia objetivar el daño sobre los diferentes órganos diana.

No infrecuentemente existen algunas circunstancias donde es necesario buscar el daño “subclínico”:

1. La realización de un *ecocardiograma* y una *ecografía vascular carotídea* se recomienda en todos los ancianos porque la prevalencia de hipertrofia ventricular y de enfermedad arterial es muy prevalente, y no siempre se manifiesta por otros métodos de exploración (14). La no realización de un ecocardiograma infraestimaría el riesgo cardiovascular hasta en un 50% de los pacientes con HTA (15) y no permitiría identificar un 25%

de ancianos hipertensos con disfunción diastólica. De la misma forma, la realización de una ecografía carotídea permite medir el espesor de la íntima-media en las arterias carotídeas y la presencia de placas, que han demostrado predecir futuros infartos de miocardio o ictus en hipertensos (16).

2. La *resonancia magnética cerebral (RMC)* ha demostrado que pequeños infartos silentes, microhemorragias y lesiones en la sustancia blanca no son infrecuentes en la población general y que la

**Tabla 4. Exploraciones complementarias en la HTA**

<b>Exploraciones rutinarias</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucosa plasmática en ayunas</li> <li>• Colesterol sérico total con fracciones LDL y HDL</li> <li>• Triglicéridos séricos en ayunas</li> <li>• Potasio sérico</li> <li>• Ácido úrico sérico</li> <li>• Creatinina sérica</li> <li>• Aclaramiento de creatinina (Cockcroft-Gault) o filtrado glomerular (fórmula MDRD)</li> <li>• Hemoglobina y hematocrito</li> <li>• Urinoanálisis y microalbuminuria cualitativa</li> <li>• Electrocardiograma</li> </ul>
<b>Exploraciones recomendadas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecocardiograma</li> <li>• Ecografía carotídea</li> <li>• Proteinuria cuantitativa (si test cualitativo positivo)</li> <li>• Índice PA tobillo-brazo</li> <li>• Fondo de ojo</li> <li>• Test tolerancia de la glucosa (si glucosa plasmática &gt; 5,6 mmol/l)</li> <li>• AMPA o MAPA</li> <li>• Medida de la velocidad de la onda de pulso (si está disponible)</li> </ul>
<b>Exploraciones específicas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si la HTA tiene complicaciones, deben realizarse las exploraciones necesarias para objetivar el daño cerebral, cardíaco, renal o vascular</li> <li>• Búsqueda de HTA secundaria cuando la historia, exploración física o exploraciones básicas lo sugieran:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Determinar renina, aldosterona, corticosteroides, catecolaminas en plasma y/u orina.</li> <li>– Realizar exploraciones de imagen (arteriografías, ecografías renal y adrenal, tomografía computarizada, resonancia magnética).</li> </ul> </li> </ul>

edad avanzada junto con la HTA se asocia con un riesgo elevado de ictus, declive cognitivo y demencia (17-19). Por lo que, además de la exploración cognitiva que debe realizarse a todos los ancianos hipertensos, es fuertemente aconsejable la práctica de una RMC.

## ■ Evaluación de HTA secundaria en ancianos

Antes del diagnóstico de HTA, siempre se debe excluir la existencia de HTA secundaria y reconocer aquellas causas más frecuentes en ancianos: estenosis de la arteria renal (EAR), síndrome de apnea del sueño, hiperaldosteronismo primario y trastornos del tiroides.

## ■ Estenosis de la arteria renal

La EAR aumenta con la edad y es un factor de mala función renal en los ancianos. Se debe a aterosclerosis y se define por una estenosis superior al 70% de la arteria renal que reduce el flujo renal en más del 70%, lo que disminuye la presión intraglomerular y activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y produce HTA. Si la EAR es bilateral, no sólo hay una HTA por aumento de las resistencias periféricas sino también una expansión de volumen añadida. El perfil clínico es el de un anciano mayor de 75 años con una HTA con aumento predominante de la PAD. Podríamos afirmar que prácticamente todos los ancianos mayores de 75 años tienen algún grado

de EAR; un estudio que evaluó 154 necropsias mostró una prevalencia del 87% de EAR (20). La importancia de identificar la EAR radica en que la terapéutica puede no ser farmacológica (p. ej.: precisar de angioplastias o colocación de *stent* en las arterias renales). La EAR acelera el deterioro de la función renal, de la enfermedad cardiovascular y aumenta la morbimortalidad (21). Las variables clínicas que predicen la EAR moderada-grave (estenosis de arteria renal del 50% o más) son la edad, la enfermedad vascular sintomática, la hipercolesterolemia y la presencia de soplos abdominales (22).

## ■ Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

El 30% de los adultos con HTA tienen SAOS y la prevalencia se dobla cada 10 años, asociándose a HTA diastólica aislada o combinada (23). Debe recordarse que el riesgo de ictus se duplica en mayores de 70 años con HTA y SAOS (24), por lo que preguntar sobre la presencia de ronquidos nocturnos y somnolencia diurna debe formar parte de la anamnesis.

## ■ Hiperaldosteronismo primario

El hiperaldosteronismo primario es infrecuente en ancianos, pero debe sospecharse ante HTA con hipocaliemia persistente asociada a niveles elevados de aldosterona y baja actividad renina plasmática sin fármacos

que afecten al eje renina-angiotensina-aldosterona.

## Trastornos tiroideos

La interacción entre tiroides y PA es bien conocida. Hasta un 3,8% de los ancianos con HTA tienen un hipertiroidismo no conocido previamente y un 3,6% hipotiroidismo (25). La relación del hipertiroidismo subclínico y la HTA no está bien establecida, en cambio parece que el hipotiroidismo subclínico parece relacionarse con la HTA diastólica. De cualquier manera, parecería que la determinación de tirotropina debería indicarse en los ancianos con HTA.

## Indicadores de calidad en el diagnóstico de la HTA

Los indicadores de calidad ACOVE (*Assessing Care of Vulnerable Elders*) para HTA que se centran principalmente en la HTA sistólica (26) consideran que si a un anciano vulnerable asintomático no diagnosticado previamente de HTA se le determina un valor alto de PAS, las siguientes medidas de PA se determinarán cada 6 meses si la PAS está entre 140 y 159 mmHg, cada 2 meses si la PAS está entre 160 a 179 mmHg o al mes si la PAS es igual o mayor a 180 mmHg. Además sugieren que un anciano vulnerable sin el diagnóstico de HTA que en dos visitas se objetiva una PAS de

140 mmHg o mayor en los próximos 2 meses, el diagnóstico debe ser confirmado mediante MAPA. Finalmente, las exploraciones complementarias que consideran ineludibles son la evaluación de la función renal, la identificación de enfermedad cardiovascular y de factores de riesgo cardiovasculares (mediante historia clínica, exploración física y exploraciones complementarias), identificar las causas de HTA secundaria y educación al paciente. Este último apartado implica la discusión con el paciente, como mínimo en los siguientes 3 meses al diagnóstico de HTA, de los objetivos a conseguir respecto de las cifras de PA, los riesgos del tratamiento y la evaluación del cumplimiento terapéutico.

## Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)

Las decisiones terapéuticas en el anciano con HTA han de considerar el impacto que tendrá el tratamiento sobre la CVRS frente a la CVRS que tiene el paciente sin tratamiento. Así, algunos tratamientos pueden retrasar el declive cognitivo (13). Sería por tanto aconsejable, en la primera visita y en las siguientes, determinar la CVRS con escalas validadas en población anciana o simplemente mediante una evaluación de autopercepción de salud con una escala de tipo Likert.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Litago-Gil C, Martín-Lesende I, Luque-Santiago A, De Alba-Romero A, Baena-Díez JM, De Hoyos-Alonso MC, et al. Actividades preventivas en los mayores. *Aten Primaria* 2005; 36(Supl. 2):93-101.
2. Marina R, De la Sierra A, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M, et al. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. *Med Clin (Barc)* 2005; 125(1):24-34.
3. Spence JD. Pseudo-hypertension in the elderly: still hazy, after all these years. *J Hum Hypertens*. 1997; 11:621-3.
4. Fisher AA, Davis MW, Srikusalanukul W, Budge MM. Postprandial hypotension predicts all-cause mortality in older, low-level care residents. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53:1.313-20.
5. Trenkwalder P, Plaschke M, Steffes-Tremer I, Lydtin H. White-coat hypertension and alerting reaction in elderly and very elderly hypertensive patients. *Blood Press* 1993; 2:262-71.
6. Jumabay M, Ozawa Y, Kawamura H, Saito S, Izumi Y, Mitsubayashi H, et al. White coat hypertension in centenarians. *Am J Hypertens* 2005; 18:1.040-5.
7. American Society of Hypertension. ASH Recommendations for routine blood pressure measurement by indirect cuff sphygmomanometry. *Am J Hypertens* 1992; 5:207-9.
8. O'Brien E, Atkins N, Stergiou G, Karpattasc N, Paratid G, Asmare R, et al. European Society of Hypertension International Protocol revision 2010 for the validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Pressure Monitoring* 2010; 15:23-38.
9. Wing LM, Brown MA, Beilin LJ, Ryan P, Reid CM. Reverse white-coat hypertension in older hypertensives. *J Hypertens* 2002; 20:639-44.
10. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007; 28:1.462-536.
11. De la Sierra A, Gorostidi M, Marina R, Redóna J, Banegas JR, Armario P, et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Med Clin (Barc)* 2008; 131(3):104-16.
12. <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf> (acceso 7 diciembre de 2011)
13. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:2.037-114.
14. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90:1.786-93.
15. Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, Pessina AC, Trimarco B, Zanchetti A. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. *J Hypertens* 2002; 20:1.307-14.
16. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Eng J Med* 1999; 340:14-22.

17. Longstreth WT Jr, Manolio TA, Arnold A, Burke GL, Bryan N, Jungreis CA, Enright PL, O'Leary D, Fried L. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1996; 27:1.274-82.
18. Prins ND, Van Dijk EJ, Den Heijer T, Vermeer SE, Koudstaal PJ, Oudkerk M, Hofman A, Breteler MM. Cerebral white matter lesions and the risk of dementia. *Arch Neurol* 2004; 61:1.531-4.
19. Kilander L, Nyman H, Boberg M, Hansson L, Lithell H. Hypertension is related to cognitive impairment: A 20-year follow-up of 999 men. *Hypertension* 1998; 31:780-6.
20. Schwartz C, White T. Stenosis of renal artery: an unselected necropsy study. *BMJ* 1964; 2:1.415-21.
21. Textor SC. Ischemic nephropathy: where are we now? *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:1.974-82.
22. Kendrick J, Chonchol M. Renal artery stenosis and chronic ischemic nephropathy: epidemiology and diagnosis. *Adv Chronic Kidney Dis* 2008; 15:355-62.
23. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:686-717.
24. Muñoz R, Duran-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006; 37:2.317-21.
25. Streeten DH, Anderson GH Jr., Howland T, Chiang R, Smulyan H. Effects of thyroid function on blood pressure: recognition of hypothyroid hypertension. *Hypertension* 1988; 11:78-83.
26. Min LC, Mehrotra R, Fung CH. Quality Indicators for the Care of Hypertension in Vulnerable Elders. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55:S359-S365.

# Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial en el anciano

**Dra. Rosa López Mongil**

*Geriatra. Centro Asistencial Dr. Villacián. Valladolid*

**Dr. José A. López Trigo**

*Geriatra. Hospital Quirón. Málaga*

## Introducción

Las modificaciones del estilo de vida son, también en el anciano, el primer paso a considerar en el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA).

Hoy no existe duda de que los beneficios del tratamiento de la HTA son incuestionables también en las personas de edades avanzadas y que ello es igualmente válido en el caso de la hipertensión sistólica.

Las primeras opciones de tratamiento no farmacológico de la hipertensión en el anciano son similares a las que se proponen para pacientes más jóvenes.

El médico debe sugerir modificaciones del estilo de vida, porque estas pueden ser el único tratamiento necesario para formas más leves de hipertensión en ancianos (1, 2) o ayudar a reducir las dosis de medicamentos antihipertensivos (3).

Las recomendaciones usuales para prevenir y el primer paso en el tratamiento de la hipertensión se basan en las modificaciones en el estilo de vida y pasan por la reducción en la ingesta de sodio, la pérdida de peso (si existe sobrepeso), la actividad física, dieta centrada en el consumo de productos vegetales y bajo contenido en grasas, reducir el estrés mental, abandonar o moderar el consumo de sustancias como el alcohol o la cafeína y suprimir el hábito tabáquico (3-9).

La reducción de peso disminuye la presión arterial en personas con sobrepeso, y en combinación con la restricción de sodio (10), se traduce en un mayor beneficio. El aumento de la ingesta de potasio por el consumo de frutas y verduras también reduce la presión arterial, especialmente en individuos con una mayor ingesta de sodio. El consumo de dos o más bebidas alcohólicas al día se asocia

fuertemente con elevaciones de la presión arterial y esta, por lo general, disminuye al reducir la ingesta, si bien, la evidencia es limitada entre los adultos mayores. El ejercicio de moderada intensidad provoca reducciones de la tensión arterial similares a los de regímenes más intensivos.

Desafortunadamente, las encuestas indican que las recomendaciones sobre aspectos nutricionales y de actividad física sólo se producen entre el 26 y el 35% de las consultas en personas mayores de 75 años (11).

## Dieta restrictiva en sodio

Posiblemente la restricción de sodio en la dieta sea, desde el punto de vista del tratamiento no farmacológico, la mejor documentada de todas las recomendaciones. Se conoce que la restricción de sodio origina significativos descensos de la presión arterial pero, en el anciano, es posible que este descenso sea menos activo por alteraciones reactivas en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (12).

El sodio y el SRAA tienen efectos sinérgicos al acelerar la enfermedad arterial, la rigidez arterial, que conduce a la hipertensión sistólica del anciano. De hecho, se ha sugerido que el envejecimiento puede aumentar la sensibilidad de las arterias al sodio (13).

Las altas concentraciones de sodio comprometen la integridad de las células del endotelio vascular, del músculo liso vascular y del tejido conectivo, por lo que se modifica la distensibilidad vascular, especialmente en combinación con los efectos de la angiotensina II y la aldosterona.

Estas consideraciones apoyan la doble estrategia de restricción de sal en la dieta y el bloqueo del SRAA para prevenir o modificar la aparición de la hipertensión en las personas mayores.

Actualmente, la prevención de la hipertensión en ancianos se basa principalmente, como ya hemos indicado, en una estrategia de restricción de sal en la dieta, control de peso y actividad física. Esta estrategia podría ser aumentada por la introducción, relativamente temprana, del bloqueo del SRAA en hipertensión en fase 1 con la intención de limitar aún más la progresión de la enfermedad hipertensiva (3).

Los mecanismos que subyacen en la respuesta hipertensiva a la ingesta de sal y sensibilidad a la misma son controvertidos. Estudios antiguos (14) ya habían demostrado el papel fundamental que desempeña el riñón en el control de la presión arterial, así como la relación entre las alteraciones de esta y la capacidad del riñón para modular el volumen de líquido a través de un rápido aumento de la natriuresis o “natriuresis de presión”.

La baja actividad natriurética en personas sensibles a la sal puede estimular al SRAA, por lo que, junto con los efectos vasoconstrictores de la endotelina, la inhibición de la regulación del flujo de óxido nítrico renal y el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático pueden explicar la relación entre la sensibilidad al sodio, la obesidad y la hipertensión (15). La capacidad del riñón para excretar sodio se altera con la edad, lo que contribuye a la elevación de la presión arterial (16). El aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal que aparece en sujetos mayores puede contribuir a un aumento de tensión arterial “sal-sensible” y, finalmente, a una sobrecarga de líquido. Existe una asociación positiva significativa entre la excreción de sodio de 24 horas, así como la relación sodio/potasio urinarios y presión arterial sistólica (PAS).

La relación entre la excreción de sodio y la PAS es más fuerte para los sujetos mayores que para los adultos jóvenes, reflejando tal vez la exposición más prolongada con el envejecimiento o la disminución de la capacidad de manejar adecuadamente el sodio.

La ingesta crónica de altas cantidades de sal en ancianos hipertensos se asocia más con la elevación de la PAS que con la presión arterial diastólica (17).

Con la edad aumenta la sensibilidad a la sal, en parte por la disminución de

la capacidad de excretarla debido a la reducción de la función renal y por la generación de sustancias natriuréticas, como la prostaglandina E2 y la dopamina.

La falta de un inhibidor de la bomba de sodio, marinobufagenin, en personas mayores puede determinar la sensibilidad aumentada a la sal en el envejecimiento (18).

Un metaanálisis de 56 estudios controlados y randomizados (19) encontró una reducción media de la presión arterial entre 0,9 y 3,7 mmHg para una disminución de 100 mmol/día en la ingesta de sodio. La disminución de la presión arterial fue mayor en ancianos.

La evidencia más fuerte en cuanto a la efectividad de la restricción de sodio en las personas mayores es ofrecida por el estudio TONE (*Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly*) (20). En este estudio, que incluyó 780 pacientes hipertensos de edades comprendidas entre 60 y 80 años, con presiones arteriales medias de 145/85 mmHg y tomando un fármaco antihipertensivo, se registraron descensos de PA entre 2,0 y 4,3 mmHg después de 3 meses de restringir la ingesta de sodio a 80 mmol/día, suspender la medicación y caminar de 30 a 45 minutos al día a paso ligero. Sin embargo, la reducción de presión arterial y de reacciones adversas no fueron estadísticamente significativas en el grupo de 70 a 80 años de edad. Otros estudios

han confirmado más recientemente los beneficios sobre la hipertensión arterial de la modificación del estilo de vida en sujetos mayores (21).

Por otro lado, encontramos que la reducción del consumo de sal es el consejo más frecuentemente seguido entre los hipertensos conocidos (73,4%) en un estudio nacional de ancianos (22).

## Estilos de vida y sustancias que afectan a la presión arterial

### Tabaco

El consumo de tabaco es la causa evitable más común de muerte y enfermedad en nuestra sociedad. Una importante proporción de ancianos es fumadora (23).

Existen múltiples y complejas interacciones entre el hábito de fumar, la hipertensión arterial y el aumento de riesgo de sufrir enfermedad cerebrovascular y/o cardiovascular. Fumar aumenta el daño vascular por aumento del tono simpático, la agregabilidad y reactividad de las plaquetas, la producción de radicales libres, la lesión endotelial y la presión arterial, como indicaba Sleight en su clásico trabajo en *Clinical Experimental Hypertension* (24).

Fumar aumenta la PAS, sobre todo en aquellos sujetos mayores de 60

años, y dejar de fumar en estas edades reduce de forma significativa este aumento. Estos cambios hemodinámicos son causados, en parte, por cambios en la actividad del sistema nervioso simpático.

En el anciano fumador la exposición a este factor de riesgo es más larga, así como una menor capacidad para adaptarse a sus consecuencias, lo que se traduce en un aumento en la incidencia de eventos cardiovasculares en comparación con los sujetos más jóvenes (25).

La cardiopatía isquémica aguda es la causa más frecuente de muerte en personas hipertensas (tres veces más que en no hipertensos). Fumar aumenta este riesgo, de forma adicional, entre dos y tres veces. En cifras parecidas se mueve la probabilidad de desarrollar un ictus.

Por cada 10 cigarrillos fumados al día, la mortalidad por causa cardiovascular aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres (26).

Los mayores de 65 años se benefician enormemente de la abstinencia de tabaco (27). Cuando los ancianos fumadores dejan de fumar reducen su riesgo de muerte por cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer de pulmón y osteoporosis. El asesoramiento, las técnicas y los tratamientos para deshabituarse del tabaco han mostrado su efectividad en personas mayores (27).

## Alcohol

Se han sugerido diversos mecanismos por los que el consumo de alcohol puede elevar la presión arterial. Actualmente no conocemos si son diferentes entre el anciano y el adulto en la edad media de la vida. Los mecanismos propuestos son: incidencia sobre mecanismos neurohormonales (sistema nervioso simpático, endotelina, SRAA, insulina/resistencia a la insulina, cortisol), inhibición de las sustancias que intervienen en la relajación vascular (óxido nítrico), depleción en los niveles de calcio y magnesio, aumento del calcio intracelular o aumento plasmático de acetaldehído (28).

Consumos de alcohol, de moderados a altos, sobre todo fuera de las comidas, se asocian significativamente con la hipertensión. No se han establecido diferencias entre el consumo de cerveza, vino y licor, pero sí en sus cantidades. En estudios epidemiológicos, el consumo de más de dos dosis diarias de productos alcohólicos se asocia fuertemente con la elevación de la presión arterial.

Aunque en algunos estudios controlados y randomizados con muestras pequeñas se observan reducciones de la presión arterial en presencia de consumos bajos de alcohol, hay muy pocos pacientes mayores incluidos en dichos estudios. En otros más amplios, como el PATHS (29) (*Prevention and Treatment of Hypertension Study*), se registraron reducciones

medias de la presión arterial, tanto en no hipertensos como en hipertensos, al disminuir las dosis de alcohol/día (media de consumo de 1,3 dosis/día, edad media 57 años), pero esta reducción de presión arterial no fue significativa. Por lo tanto, la evidencia sobre una reducción significativa de la PA al reducir la ingesta de alcohol en ancianos está limitada.

## Café. Cafeína

En el envejecimiento, la proporción entre tejido adiposo y masa corporal magra está modificada con respecto a edades más jóvenes de la vida. El tejido adiposo registra aumentos de hasta un 20% y la masa magra puede estar sensiblemente disminuida.

La cafeína se distribuye a través de la masa corporal grasa, por lo que, si el anciano mantiene la misma ingesta que en edades más jóvenes, la concentración en plasma y en estos tejidos puede resultar, proporcionalmente, mayor (30). El metabolismo y las respuestas fisiológicas a la cafeína son similares en personas de edad avanzada y en las más jóvenes. Hay pocas evidencias de que la respuesta a la cafeína, como tal, pueda ser mayor en las personas mayores con un rango de dosis entre 200 y 300 mg/día. Algunos estudios han encontrado diferencias significativas, tanto en presión arterial sistólica como diastólica, al comparar ancianos consumidores y no consumidores de café.

Los hallazgos en la literatura sugieren que la restricción de la ingesta de café puede ser beneficiosa en algunas personas mayores con hipertensión (3).

## ■ **Calcio, magnesio. Vitaminas D y C**

No se han demostrado efectos positivos sobre el descenso de la PA al realizar suplementación con calcio y vitamina D en mujeres posmenopáusicas. Tampoco se ha observado disminución de riesgo de desarrollar hipertensión en estos casos (31).

En relación a la vitamina C, se han observado muy discretos descensos, no significativos, de la PA en personas con altas ingestas de ácido ascórbico. A partir de cifras basales más altas de PA este descenso parece ser algo mayor (32).

Igualmente, los suplementos de magnesio no han demostrado producir cambios positivos en las cifras de PA.

En cualquier caso, es necesario incluir en la dieta cantidades diarias suficientes de estos elementos.

A la vista de estos hallazgos no hay evidencias para recomendar el uso sistemático de suplementos de calcio, vitamina D y vitamina C en ancianos hipertensos con la finalidad de disminuir la PA.

No hay evidencia para recomendar el uso de suplementos de vitaminas,

fibra o productos herbales con la finalidad de disminuir la PA (2, 33).

## ■ **Potasio**

Aportes de potasio de 3.500 mg/día (por medio de dieta rica en frutas y verduras o suplementos) han demostrado reducir la PA tanto en personas no hipertensas como hipertensas. Este efecto reductor aumenta en sujetos con dietas con alto contenido en sodio (33, 34).

El estudio DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) (35) propone que la dieta conocida con el mismo acrónimo, basada en abundante fruta y verdura, bajo consumo diario de alimentos con contenido graso y productos lácteos desnatados o semidesnatados, puede reducir sustancialmente la presión arterial. Esta dieta ofrece un enfoque nutricional para prevenir y tratar la hipertensión, y muestra significativas reducciones de presión arterial en presencia de consumos altos de alimentos ricos en potasio.

En ancianos con deterioro de la función renal hemos de ser cautelosos y monitorizar los niveles de potasio en suero si se usan suplementos.

En un metaanálisis publicado en *JAMA* (36) se incluyen dos estudios que muestran reducciones significativas (1,7-4,3 mmHg y 10,0-6,0 mmHg) entre los pacientes ancianos hipertensos.

## ■ Ejercicio y actividad física

El tratamiento de la hipertensión arterial es más eficiente y efectivo si las recomendaciones nutricionales (dieta DASH) están acompañadas de un programa de ejercicio regular. A pesar de que muchas de las investigaciones han incluido personas de todos los grupos etarios, las observaciones y resultados son de importancia especial en el anciano porque la incidencia y prevalencia de la HTA aumentan con la edad (37).

Rowe y Kahn han dicho que los beneficios del ejercicio son contrarios a los efectos adversos de factores de riesgo como la HTA. Este efecto dominante de la aptitud física sobre la HTA hace que la aptitud física sea probablemente lo más importante que el anciano puede hacer para mantenerse saludable (38).

La aptitud física se puede definir como el grupo de atributos que permite un desempeño físico óptimo sin fatiga excesiva. En el caso de la aptitud física relacionada con la salud, los atributos importantes son la flexibilidad o rango de movimiento articular, la tolerancia local muscular, la fortaleza muscular y la tolerancia cardiorrespiratoria.

Por otra parte, se conoce que la falta de actividad física contribuye a muchas de las enfermedades crónicas que ocurren en las personas mayores, como la HTA (39).

Entendemos como actividad física (AF) cualquier tipo de movimiento que requiere el gasto de energía, y el término ejercicio se refiere a un tipo especial de AF, la cual está planificada y estructurada y que tiene como objetivo principal mejorar la aptitud física y/o la salud de la persona que lo practica (40, 41).

Entre los beneficios para la salud de la actividad física existe una fuerte evidencia en el descenso de la HTA. Adultos que realizaban ejercicio de forma regular presentaban menores tasas de HTA (42).

Distintas evidencias científicas sugieren que la actividad física es esencial para el envejecimiento saludable, ya que reduce el riesgo de enfermedades como la HTA y otras enfermedades crónicas, así como el deterioro cognitivo y la depresión, las caídas y las limitaciones funcionales, y mejora la aptitud física.

A pesar de estas evidencias, menos del 20-30% de las personas mayores realiza AF un mínimo de 3 días a la semana.

Las personas mayores son un grupo muy variado, que engloba desde personas que pueden correr varios kilómetros hasta otras que tienen dificultad para dar unos pasos. El hecho de comenzar un programa de ejercicio en edades avanzadas puede significar una reducción de factores de riesgo como la HTA, aunque la persona haya sido sedentaria de joven (43).

Para implementar un programa adecuado de actividad física, son importantes los ejercicios de fortalecimiento muscular. Para que dicho programa mejore la fuerza y la masa muscular, incluso en nonagenarios, la intensidad y la duración del periodo de entrenamiento deben ser suficientes (44).

El Colegio Americano de Medicina Deportiva, junto con la Sociedad Americana del Corazón (42), recomiendan, para mejorar la salud y la fuerza muscular en mayores, de 8 a 10 ejercicios que incluyan la mayoría de los grupos musculares, con 10 a 15 repeticiones, con rango de movimiento completo, evitando la maniobra de Valsalva y realizando el movimiento a una velocidad lenta, con una frecuencia de 2 a 3 días por semana, asociados con ejercicios aeróbicos, de flexibilidad y de equilibrio.

La American Geriatrics Society (45) recomienda, en personas mayores y con nivel de evidencia A, la práctica de cuatro tipos de ejercicios: de fuerza o fortalecimiento muscular progresivo, además de equilibrio, flexibilidad y marcha (aeróbicos) para la prevención de caídas. Además, la inactividad física se constituye como un marcador biológico de debilidad humana, por lo que es imprescindible recomendar un programa regular de ejercicio. El programa de ejercicio ideal para el anciano debe combinar estos cuatro tipos de ejercicio (46).

Antes de iniciar la prescripción del programa de ejercicios se deben

tener en cuenta las preferencias y circunstancias sociales de las personas. Los médicos deberían definir claramente el tipo de actividad y la intensidad. Ejemplo: camine 10 minutos al menos tres veces al día cada día de la semana. Elija una velocidad que le permita hablar mientras camina. La distancia recorrida no importa, pero debe asegurarse de caminar todo el tiempo. Los 30 minutos diarios pueden ser caminando o en bicicleta estática, natación o ejercicios similares. Se recomienda un total de 150-300 minutos por semana.

## El anciano frágil

La situación del anciano frágil requiere recomendaciones diferentes. Los beneficios del ejercicio son de particular importancia en la población de ancianos frágiles (47). El entrenamiento aeróbico, que es el que mejora más el corazón y el sistema cardiovascular, debe ser más moderado, con unas recomendaciones cuidadosas acerca del equilibrio y la respiración y pequeños intervalos de movimientos, que pueden ser caminar 5 minutos, con una frecuencia de tres veces por semana, con una duración acumulada de 20 minutos diarios, (que se puede aumentar cuando mejore la condición del anciano) (48). Un anciano muy débil puede no tener la capacidad para realizar el ejercicio aeróbico. De ser este el caso, debe comenzar con ejercicios de fortalecimiento en la cama o la silla hasta que la fuerza muscular mejore lo su-

ficiente para permitirle añadir el componente aeróbico al programa.

## ■ **Modificaciones en el estilo de vida**

En la vida cotidiana debemos evitar la inactividad y enfatizar la promoción de la actividad física como una de las intervenciones preventivas y terapéuticas más importantes y eficaces en las personas mayores. Una de las iniciativas es limitar actividades sedentarias, como ver la televisión y el uso de ordenadores, y plantear objetivos que incluyan estructurar las rutinas diarias (49).

- Caminar para desplazarnos de un lugar a otro y fomentar el uso de la bicicleta.
- Subir escaleras en lugar de utilizar el ascensor.
- En caso de tener que usar el coche o medios de transporte públicos: aparcar lejos de la entrada o bajarse una parada antes de la necesaria para tener que caminar.
- Ir de compras.
- Hacer tareas o labores que impliquen en su desarrollo movimientos corporales.
- Entre los factores ambientales destacan los hábitos de vida, por lo que su modificación puede contribuir a prevenir y controlar la hipertensión. Por ello, al enfermo hipertenso se le recomienda adoptar un plan de vida salu-

dable, que incluye el abandono del tabaco, la reducción en el consumo de alcohol, los cambios en el comportamiento con reducción del nivel de estrés, combatir el sedentarismo, controlar el peso y modificar la dieta. Si la incidencia de la HTA se puede reducir con estos cambios en el estilo de vida, también la morbi-mortalidad asociada de enfermedad coronaria, renal y cerebrovascular pueden prevenirse con dichas modificaciones. Tales medidas tienen además la virtud de corregir otros factores de riesgo cardiovascular y pueden reducir la necesidad de tratamiento farmacológico (50).

## ■ **Dieta en la hipertensión arterial**

En la revisión de estudios nacionales, en lo referente a tratamiento no farmacológico en HTA (22), apreciamos que hacer más actividad física (50,5%), perder peso (39,1% en hipertensos con sobrepeso y 44,3% en hipertensos obesos) y reducir el consumo excesivo de alcohol (30,8%) estaban entre los consejos menos seguidos.

## ■ **Peso corporal**

El riesgo de desarrollar HTA es de dos a seis veces más alto en individuos con sobrepeso que en personas con peso normal (51).

Se ha evidenciado que reducciones limitadas de peso consiguen benefi-

cios en las cifras de presión arterial. Esta medida es muy importante en el control y manejo del paciente hipertenso, ya que consiguiendo un peso adecuado se podría disminuir el tratamiento farmacológico para el control de la PA (52).

## Plan de alimentación

Según el National High Blood Pressure Education Program, la modificación de cuatro factores optimiza el control de la HTA: sobrepeso, consumo de sal, consumo de alcohol y sedentarismo (53).

## Recomendaciones para seguir una dieta hiposódica

Para hacer más sabrosa la cocina “sin sal” es recomendable potenciar el sabor de los alimentos:

- Cocinándolos al vapor, la cocción con agua disminuye el sabor de los alimentos.
- También en papillote (envuelto el alimento en papel de horno), estofados y guisados a la plancha.
- Utilizando potenciadores del sabor, como ácidos (vinagre y limón), especias y hierbas aromáticas, ajo, cebolla, puerros, etc.
- Utilizando aceite con sabor, como el de oliva. El vinagre puede ser de Módena, o crema de vinagre, y el aceite puede ser aromatizado con finas hierbas, estragón, ajo, etc.

- Evitar alimentos ricos en sodio: carnes saladas o ahumadas, como bacón, tocino, salchichas, butifarra, patés, sobrasada, morcilla, charcutería en general, precocinados, conservas de pescado, quesos curados, patatas fritas, *snacks*, pastelería industrial, zumos de verduras u hortalizas envasados, aceitunas, frutos secos, mantequilla de cacahuete, agua mineral con gas, salsas preparadas o comerciales, mayonesa, *ketchup*, bicarbonato de sodio y alimentos que contienen glutamato monosódico.

- Evitar añadir sal a los alimentos durante su preparación o consumo.

## Plan de alimentación para disminuir las cifras de presión arterial

Como hemos indicado, el estudio DASH (36) demostró que los niveles de HTA disminuían con una dieta baja en grasas saturadas, colesterol y contenido total de grasa, y que enfatizaba en la ingesta de frutas, verduras y lácteos con bajos contenidos en grasas (desnatados o semidesnatados). Es una dieta especialmente rica en magnesio, que es un potente vasodilatador, calcio y potasio, así como en proteínas y fibra.

Otro hallazgo reseñable es que los resultados comenzaron a hacerse patentes tras sólo 2 semanas después del inicio de la dieta.

## Recomendaciones nutricionales para la prevención y tratamiento de la HTA

- Menos de 6 gramos diarios de consumo de sal.
- Consumo máximo de dos dosis de alcohol al día.
- No parece necesaria la suplementación con magnesio, calcio o potasio, es suficiente con una dieta con alto contenido en estos elementos.
- La ingesta de grasa debe ser el 30-35% de la energía total, con un

50% monoinsaturada y un 25% de grasa saturada, y la misma cantidad de insaturada.

- Evitar consumo excesivo de café, té y bebidas de cola con cafeína.
- Modificar el estilo de vida: ejercicio físico y mantener un peso adecuado al sexo y edad (54, 55).

En la tabla 1 recogemos las recomendaciones globales del *Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly* del American College of Cardiology Foundation (3).

**Tabla 1. Modificaciones del estilo de vida para el manejo de la hipertensión arterial en el anciano y su repercusión en la PAS\***

Modificación	Recomendación	Rango aproximado de reducción de PAS
Reducción de peso	Mantener un peso normal (IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m <sup>2</sup> )	5-20 mmHg/10 kg de peso perdido
Dieta tipo DASH	Dieta rica en frutas, vegetales, bajo consumo de grasas saturadas	8-14 mmHg
Reducción de ingesta de sodio	Reducir el consumo de sodio (2,4 g de sodio o 6 de cloruro sódico)	2-8 mmHg
Actividad física	Realizar ejercicios aeróbicos regularmente (al menos 30 min/día, la mayoría de los días)	4-9 mmHg
Moderación en el consumo de alcohol	Limitar consumo a no más de 2 unidades/día en hombres y no más de 1 en mujeres y personas de bajo peso.	2-4 mmHg

\* Para reducción de cualquier riesgo cardiovascular, cese de hábito de fumar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mitka M. New Guidance Covers Ways to Prevent and Treat Hypertension in Elderly Patients. *JAMA*, June 15, 2011; 305(23).
2. Whelton PK, He J, Appel LJ, et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002; 288:1882-8. *JACC* Vol. 57, No. x, 2011. Aronow et al. 67 Month 2011:000-00. Hypertension in the Elderly.
3. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *Circulation* 2011, 123:2.434-506.
4. Kaplan NM. TROPHY: a trial that may change clinical practice. *Curr Hypertens Rep* 2006; 8:359-60.
5. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2006; 47:296-308.471.
6. Ogihara T, Hiwada K, Morimoto S, et al. Guidelines for treatment of hypertension in the elderly: 2002 revised version. *Hypertens Res* 2003; 26:1-36.
7. Whelton SP, Chin A, Xin X, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493-503.
8. Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001; 38:1.112-7.
9. Mackey RH. Weighing benefits for older runners. *Arch Intern Med* 2008; 168:1.948-9.
10. He J, Gu D, Chen J, et al. Gender difference in blood pressure responses to dietary sodium intervention in the GenSalt study. *J Hypertens* 2009; 27:48-54.
11. Mellen PB, Palla SL, Goff DC Jr., et al. Prevalence of nutrition and exercise counseling for patients with hypertension: United States, 1999 to 2000. *J Gen Intern Med* 2004; 19:917-24.
12. He FJ, Markandu ND, MacGregor GA. Importance of the renin system for determining blood pressure fall with acute salt restriction in hypertensive and normotensive whites. *Hypertension* 2001; 38:321-5.
13. Safar ME. Systolic hypertension in the elderly: arterial wall mechanical properties and the renin-angiotensin-aldosterone system. *J Hypertens* 2005; 23:673-81.
14. Guyton AC. Long-term arterial pressure control: an analysis from animal experiments and computer and graphic models. *Am J Physiol* 1990; 259:R865-77.
15. Campese VM, Romoff MS, Levitan D, et al. Abnormal relationship between sodium intake and sympathetic nervous system activity in salt-sensitive patients with essential hypertension. *Kidney Int* 1982; 21:371-8.
16. Fliser D, Ritz E. Relationship between hypertension and renal function and its therapeutic implications in the elderly. *Gerontology* 1998; 44:123-31.
17. Alam S, Johnson AG. A meta-analysis of randomised controlled trials (RCT) among healthy normotensive and essential hypertensive elderly patients to determine the effect of high salt (NaCl) diet on blood pressure. *J Hum Hypertens* 1999; 13:367-74.
18. Anderson DE, Fedorova OV, Morrell CH, et al. Endogenous sodium pump inhibitors and age-associated increases in salt sensitivity of blood pressure in normotensives. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008; 294:R1.248-54.
19. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, et al. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1996; 275:1.590-7.

20. Appel LJ, Espeland MA, Easter L, et al. Effects of reduced sodium intake on hypertension control in older individuals: results from the Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE). *Arch Intern Med* 2001; 161:685-93.
21. Fernández S, Scales KL, Pineiro JM, et al. A senior center-based pilot trial of the effect of lifestyle intervention on blood pressure in minority elderly people with hypertension. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56:1.860-6.
22. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Ruilope LM, et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens* 2002; 20:2.157-64.
23. Taylor DH Jr., Hasselblad V, Henley SJ, et al. Benefits of smoking cessation for longevity. *Am J Public Health* 2002; 92:990-6.
24. Sleight P. Smoking and hypertension. *Clin Exp Hypertens* 1993; 15:1.181-92.
25. Kannel WB. Epidemiology of cardiovascular disease in the elderly: an assessment of risk factors. *Cardiovasc Clin* 1992; 22:9-22.
26. Kannel WB, Higgins M. Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. *J Hypertens Suppl* 1990; 8:S3-8.
27. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update-Clinical Practice Guideline: 2008. Rockville, Md: Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services.
28. Cushman WC. Alcohol use and blood pressure. In: Izzo JL Jr, Sica DA, Black HR, editors. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management*. 4th ed. Dallas, Tx: American Heart Association, 2008; 310-3.
29. Cushman WC, Cutler JA, Hanna E, et al. Prevention and Treatment of Hypertension Study (PATHS): effects of an alcohol treatment program on blood pressure. *Arch Intern Med* 1998; 158:1.197-207.
30. Massey LK. Caffeine and the elderly. *Drugs Aging* 1998; 13:43-50.
31. Margolis KL, Ray RM, Van HL, et al. Effect of calcium and vitamin D supplementation on blood pressure: the Women's Health Initiative Randomized Trial. *Hypertension* 2008; 52:847-55.
32. Fotherby MD, Williams JC, Forster LA, et al. Effect of vitamin C on ambulatory blood pressure and plasma lipids in older persons. *J Hypertens*. 2000; 18:411-5.
33. Frishman W, Weintraub M, Micozzi M. *Complementary and Integrative Therapies for Cardiovascular Disease*. St. Louis, Mo: Elsevier/Mosby, 2005.
34. Sica D, Frishman W, Cavusoglu E. Magnesium, potassium, and calcium as potential cardiovascular disease therapies. In: Frishman WH, Sonnenblick EH, Sica D, editors. *Cardiovascular Pharmacotherapeutics*. New York, NY: McGraw-Hill, 2003; 177-89.
35. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997 Apr 17; 336(16):1.117-24.
36. Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 277:1.624-32.
37. Frontera WR. Ejercicio y actividad física en el anciano. En: *Manual de recomendaciones nutricionales en pacientes geriátricos*. Madrid: Editores Médicos, S.A., 2004; 57-64.
38. Rowe JW, Kahn RL. *Successful aging*. New York: Pantheon books, 1998.
39. Elsayw B, Higgins KE. Physical activity guidelines for older adults. *Am Fam Physician* 2010; 81(1):55-9, 60-2.

40. McDermott AY, et al. Exercise and older patients: Prescribing guidelines. *Am Fam Physician* 2006; 74:437-44.
41. Fiatarone MA. Exercise comes of age: Rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. *J Gerontol* 2002; 57A:M262-M282.
42. U.S. Department of Health and Human Services. Physical activity guidelines for Americans. [www.health.gov/paguidelines/guidelines](http://www.health.gov/paguidelines/guidelines). Accessed December 8, 2008.
43. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Juzge JO, King AC, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendations from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007; 116:1094-105.
44. Peterson MD, Gordon PM. Resistance exercise for the aging adult: clinical implications and prescription guidelines. *Am J Med* 2011; 124:194-8.
45. Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society. Summary of the updated American Geriatrics Society/ British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of Falls in Older Persons. *J Am Geriatr Soc* 2011; 59:148-57.
46. Takeshima N, Rogers ME, Watanabe E, et al. Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 33:544-51.
47. Evans WJ. Exercise training guidelines for the elderly. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:12-7.
48. López Mongil R. Planteamientos interdisciplinarios en el incremento de la calidad de vida de las personas mayores: La actividad física. En: Valbuena Ruiz J, Fernández Hawrylak M. La actividad física en las personas mayores. Implicaciones físicas, sociales e intelectuales. Madrid: Ed. CCS, 2007; 115-28.
49. Serra Rexarch JA. How to prescribe exercise. 7 Congress EUGMS y 53º Congreso SEGG. Málaga, 29 de septiembre de 2011.
50. Barragán Angulo A, Gracia Ruiz ML, Blay Cortés V. Metabolismo hidrosalino. Dieta controlada en sodio. Dieta controlada en potasio. Dieta hipertensión arterial. En: Bellido Guerrero D, De Luis Román DA, Manual de nutrición y metabolismo. Ed. Diaz de Santos, España, 2006; 247-60.
51. He J, Whelton P, Appel LJ, Charleston J, Klang M. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000; 35:544-9.
52. Whelton PK, He J, Appel LJ, Curler JA, Havas S, Kotchen TA, et al. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee Primary prevention of hypertension. Clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2000; 288:1882-8.
53. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group (TOHP). Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157:657.
54. Elliott P, Stamler J, Nichols R, Dyer Ar, Stamler R, Kesteloot H, et al. 56 intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ* 1996; 312:1249-53.
55. Ramírez Tortosa MC, Aguilera García CM, Mesa García MD. Nutrición 57 y control de factores de riesgo cardiovascular. En: Gil Hernández A. Tratado de Nutrición. Tomo IV. Madrid: Acción Médica, 574-5.

# Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en el anciano

Dr. David Filella Agullo

Internista del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona

## Introducción

La población general está envejeciendo y la hipertensión arterial (HTA) afecta a gran parte de los pacientes mayores de 65 años, que, además, presentan con mayor frecuencia lesión de órgano diana o enfermedad cardiovascular establecida. Los médicos somos menos agresivos en el tratamiento de la hipertensión arterial en los ancianos, pues creemos que el tratamiento conlleva más riesgos que beneficios.

Para la elaboración del presente capítulo hemos revisado las principales guías de hipertensión arterial elaboradas en los últimos 2 años, con especial interés en la *Reevaluación de las directrices europeas sobre el tratamiento de la hipertensión* del 2009, de la European Society of Hypertension (1), el *Update* de la National Clinical Guideline Centre (NICE) del 2011 (2) y el *Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly* de la ACCF/AHA de 2011 (3).

## Fisiopatología y lesión de órgano diana

El aumento de la prevalencia con la edad es secundario a cambios en la función y estructura arterial. Los grandes vasos son más rígidos, con un aumento en la velocidad de la onda de pulso, causando un incremento en la presión arterial sistólica (PAS) e incrementando la demanda de oxígeno en el miocardio. La reducción del flujo en este contexto también compromete la perfusión de órganos. La disregulación autonómica contribuye a la hipotensión ortostática (que representa un factor de riesgo para caídas, síncope y eventos cardiovasculares) y a la hipertensión ortostática (factor de riesgo para hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular). Esta población también presenta una progresiva pérdida de función renal por glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial, con reducción del filtrado

glomerular entre otros. El daño microvascular contribuye al establecimiento de enfermedad renal, al reducir la masa tubular renal y disminuir los mecanismos para la excreción de potasio (por este motivo, los ancianos hipertensos tienden a la hiperpotasemia).

Las lesiones de órgano diana son muy frecuentes en los ancianos y están asociadas a un pobre control de la presión arterial (PA): la enfermedad cerebrovascular (infartos isquémicos, hemorragias cerebrales, demencia vascular; enfermedad de Alzheimer y deterioro cognitivo acelerado); la enfermedad coronaria (infarto de miocardio y angina de pecho); hipertrofia ventricular izquierda (HVI) e insuficiencia cardíaca; fibrilación auricular y muerte súbita; enfermedad arterial periférica y aórtica (aneurisma y disección); enfermedad renal crónica (ERC); alteraciones visuales, como retinopatía hipertensiva, oclusión de la arteria de la retina, neuropatía anterior isquémica no inflamatoria, degeneración macular de la retina.

## Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico para la hipertensión en los ancianos ha estado recomendado con precaución debido a las alteraciones en la distribución y disponibilidad del fármaco, cambios en los mecanismos

homeostáticos y parámetros de calidad de vida.

En grandes ensayos clínicos (4-7) previos al estudio HYVET (8) ya existía evidencia de beneficios en morbilidad cardiovascular con el tratamiento en poblaciones de pacientes mayores de 60 o mayores de 70 años y en hipertensión sistólica aislada. Las recomendaciones realizadas eran en base a metaanálisis (9, 10) que incluían los pacientes de mayor edad de diferentes estudios, que ya mostraban reducción en accidentes cerebrovasculares y en morbilidad cardiovascular, con una tendencia en aumento de la mortalidad por cualquier causa, comparados con los controles; por este motivo, los beneficios del tratamiento en este grupo de población no eran claros, a pesar de la evidencia de que la hipertensión es un potente factor de riesgo cardiovascular.

El estudio HYVET proporcionó evidencia sobre los beneficios del tratamiento en pacientes mayores de 80 años: 3.845 pacientes > 80 años con PAS > 160 mmHg fueron randomizados a placebo o tratamiento con indapamida (1,5 mg al día) y adición eventual de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (perindopril 2 o 4 mg al día), para conseguir PAS < 150 mmHg. El tratamiento (la combinación se administró en aproximadamente  $\frac{3}{4}$  partes de los pacientes) redujo los valores de PA de manera significativa

respecto a placebo (144/78 *versus* 161/84 mmHg); esto se acompañó de claros beneficios, por lo que se paró el estudio tras menos de 2 años. Los beneficios consistieron en una reducción del 64% de insuficiencia cardiaca, eventos cardiovasculares mayores y mortalidad por cualquier causa (21%), asimismo presentó una reducción del 30% de accidente vascular cerebral (AVC). Los beneficios en la función cognitiva son menos claros.

Estos resultados indican que, incluso en los más ancianos, el tratamiento antihipertensivo previene la morbilidad y la mortalidad cardiovascular. Sin embargo, deben tenerse en consideración las características de la población del HYVET. Para el estudio se reclutaron pacientes sin enfermedad cardiovascular, en un buen estado físico y mental, excluyéndose los pacientes frágiles y enfermos. A pesar de que las alteraciones de los barorreceptores son frecuentes en los muy ancianos, los pacientes del estudio presentaban cifras similares de PA sentados y de pie, que de alguna manera confirma la muy buena salud de los pacientes. La incidencia de efectos adversos fue menor en el grupo tratamiento que en el grupo placebo, subrayando el buen perfil de tolerabilidad de los fármacos y el hecho de que los efectos adversos eran debidos a la hipertensión más que al tratamiento. La corta duración del estudio (1,8 años) deja sin responder la pregunta de si el be-

neficio del tratamiento persiste con el tiempo.

## ■ Inicio del tratamiento farmacológico

La recomendación general de reducir la presión arterial a < 140/90 mmHg en personas con hipertensión arterial es correcta, sin embargo, estos valores en pacientes ancianos son arbitrarios y no está claro que los valores de presión arterial sistólica deban ser los mismos. Una PAS entre 140 y 145 mmHg es aceptable si está bien tolerada. La PA de pie debe valorarse siempre para valorar el ortostatismo. Los valores de PA por debajo de los cuales existe compromiso de perfusión no son claros, pero debe evitarse PAS < 130 y presión arterial diastólica (PAD) < 65 mmHg (1). Sin embargo, debido a las diferencias en el estado de salud de los pacientes ancianos, la decisión de tratamiento debe tomarse de manera individualizada y el descenso de la PA debe ser gradual y seguido por su médico. Bajas dosis de diuréticos tiazídicos, calcioantagonistas y bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona son los fármacos preferidos, aunque deben tenerse en cuenta condiciones concomitantes.

El fármaco inicial debe comenzarse en la menor dosis e incrementarlo progresivamente en función del descenso de la presión arterial y de la tolerancia. Si no se consigue un

control de la presión arterial con un fármaco en la dosis mayor tolerada, está indicado un segundo fármaco de otra familia. Si existe intolerancia, efectos adversos o falta de respuesta, debe cambiarse de familia. Si el diurético no es el fármaco inicial, habitualmente es el de segunda elección. Si el tratamiento no consigue un buen control con dos fármacos, debe añadirse un tercero. Cuando la PA inicial está por encima de 20/10 mmHg del objetivo, muy probablemente el paciente necesitará como mínimo dos fármacos para controlar la presión.

Antes de implementar nuevos fármacos, deben descartarse otros motivos de falta de eficacia, como son la falta de adherencia, el exceso de volumen, las interacciones farmacológicas y la polifarmacia (AINE, cafeína, antidepresivos, descongestionantes nasales con simpaticomiméticos, corticoides, eritropoyetina), la obesidad, el tabaco, el consumo de alcohol, la insulinresistencia y pseudoresistencia (11); así como causas de hipertensión arterial secundaria (12).

## Clases farmacológicas

### Diuréticos tiazídicos

Los diuréticos tiazídicos, clortalidona y bendrofluzida, están recomendados como tratamiento inicial (1).

Causan una reducción del volumen intravascular, de las resistencias periféricas y de la presión arterial (13-15), siendo generalmente bien tolerados. Numerosos estudios demuestran reducción de patología cardiovascular, cerebrovascular y renal.

Cambios fisiológicos en los ancianos pueden verse incrementados con el uso de diuréticos: generalmente, los pacientes presentan contracción del volumen intravascular y disfunción de los barorreceptores. Los diuréticos provocan depleción de agua y sal y pueden causar hipotensión ortostática. Los ancianos presentan mayor prevalencia de HVI, que predispone a arritmias ventriculares y muerte súbita; los diuréticos causan hipopotasemia, hipomagnesemia e hiponatremia, que incrementa el riesgo de arritmias. Los ancianos tienden a la hiperuricemia, intolerancia a la glucosa y dislipemia, viéndose todos ellos empeorados con las tiazidas (16). En pacientes ancianos con osteoporosis y alteraciones en la regulación del calcio, los diuréticos tiazídicos pueden preservar la densidad ósea y elevar la calcemia. Los diuréticos de asa pueden causar hipocalcemia.

A pesar de todo, las tiazidas reducen los eventos cardiovasculares de manera similar a otras familias.

### Diuréticos no tiazídicos

La indapamida aumenta la glicemia pero no el ácido úrico; puede causar

aumento del intervalo QT independiente del potasio. Precaución con el uso concomitante de litio.

Furosemida y análogos suelen usarse para tratamiento de la hipertensión arterial en contexto de insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal (17). Aumentan la glicemia y pueden favorecer diselectrolitemias.

Los antagonistas mineralcorticoides (espironolactona y eplerenona) y los antagonistas de los canales epiteliales de transporte de sodio (amiloride y triamterene) son útiles en combinación. Estos fármacos pueden causar hiperpotasemia, aunque no presentan un perfil metabólico adverso. Los antagonistas del canal epitelial de transporte de sodio disminuyen el calcio excretado y pueden considerarse en paciente con cristales renales de oxalato cálcico.

## ■ Beta-bloqueantes

Los beta-bloqueantes parecen no presentar un beneficio claro en el tratamiento de la hipertensión en los ancianos (5, 6, 18-20) en cuanto a morbimortalidad y control de la presión arterial respecto a diuréticos (21). Están indicados en el tratamiento de los pacientes hipertensos con cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y supraventriculares, cefalea migrañosa, temblor esencial, hipertensión preoperatoria e hipertiroidismo (22-26). Los nuevos beta-bloqueantes, a

diferencia de los clásicos, presentan menor o nula incidencia de depresión, disfunción sexual, dislipemia e intolerancia a la glucosa (27).

## ■ Alfa-bloqueantes

Aun siendo eficaces, mostraron un incremento de eventos cardiovasculares comparados con clortalidona (28). Por este motivo, no deben ser considerados como fármacos de primera línea.

## ■ Antagonistas del calcio

Los calcioantagonistas (CA) presentan efectos sobre músculo cardíaco, nodo sinusal, conducción atrioventricular, arterias periféricas y circulación coronaria. Los ensayos clínicos han demostrado seguridad y eficacia en pacientes ancianos. Parecen adecuados en ancianos con rigidez arterial, falta de distensibilidad y disfunción diastólica. Son útiles en pacientes con cardiopatía isquémica y arritmias supraventriculares (29-32).

Los principales efectos secundarios de los CA dihidropiridínicos son secundarios a la vasodilatación: edema periférico, cefalea, hipotensión postural; este último asociado a caídas y mareos, siendo relevante en pacientes ancianos. Las dihidropiridinas de acción rápida deben evitarse. Verapamilo y diltiazem no deben usarse en pacientes con alteraciones en la conducción, pues pueden favorecer un bloqueo car-

diaco. Los calcioantagonistas de primera generación (nifedipino, verapamilo y diltiazem) deben evitarse en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda.

## ■ Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA II)

Los IECA disminuyen las resistencias vasculares periféricas y la PA sin estimulación refleja de la frecuencia cardíaca (FC) ni de la contractilidad. Reducen morbi-mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y con fracción de eyección (FE) deprimida posinfarto; retardan la progresión de la nefropatía diabética y nefroangioesclerosis (33-37). Los principales efectos secundarios son hipotensión, tos seca y angioedema o rash (raros). Pueden precipitar insuficiencia renal aguda (IRA) en la estenosis de la arteria renal. Pueden causar hiperpotasemia en pacientes con suplementos de potasio o en pacientes con enfermedad renal crónica.

Los ARA II son similares en cuanto al descenso de PA, son mejor tolerados, protegen el riñón y reducen morbi-mortalidad e IC (38-40). En pacientes ancianos hipertensos con diabetes mellitus son de primera elección, así como en pacientes con IC que no toleran IECA.

## ■ Inhibidores directos de la renina

Aliskiren es igual de efectivo que los ARA II o IECA para el control de la PA sin incremento de efectos adversos dosisdependiente en pacientes ancianos. Está indicado para el tratamiento de la hipertensión arterial solo o en combinación. Datos derivados del estudio Altitude (interrumpido precozmente por un comité independiente de seguimiento del estudio) muestran mayor incidencia de ictus, insuficiencia renal, hiperpotasemia e hipotensión en la población estudiada (pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal y/o enfermedad cerebrovascular). Las recomendaciones actuales de la AEMPS recomiendan no iniciar y/o suspender el tratamiento en los pacientes de dichas características (diabéticos en tratamiento concomitante con IECA o ARA II).

## ■ Otros vasodilatadores

Hidralazina y minoxidilo son de cuarta línea por sus efectos secundarios, y sólo en combinación con otros fármacos.

Clonidina es un fármaco de acción central que causa bradicardia y/o sedación; la suspensión brusca tiende a aumentar la PA y la FC, favoreciendo la isquemia o la IC. Estos fármacos no deben usarse en pacientes poco cumplidores. Pueden formar parte

de un tratamiento combinado si se han desestimado otros fármacos.

## ■ Tratamiento combinado

El tratamiento combinado ofrece más posibilidades de aumentar eficacia, disminuir efectos secundarios y adherencia. Algunas combinaciones ofrecen efecto protector añadido para el sistema cardiovascular. Un ensayo de hipertensos ancianos de alto riesgo (ACCOMPLISH) demostró que la combinación IECA-CA era superior a IECA-HCTZ en reducción de morbi-mortalidad. A pesar de que el tratamiento de la HTA resistente debe ser individualizado, la combinación de bloqueante SRAA + CA + diurético suele ser efectiva (5, 6, 8, 41-42).

## ■ Recomendaciones

Actualmente existen pocas dudas acerca del beneficio del tratamiento de la hipertensión arterial en los ancianos y muy ancianos, con claras evidencias obtenidas de numerosos ensayos clínicos, en términos de mortalidad y morbilidad cardiovascular.

Los numerosos ensayos clínicos de tratamiento *versus* placebo han usado un diurético o un beta-bloqueante en hipertensión sistólica y diastólica, y un diurético o un calcioantagonista dihidropiridínico en hipertensión sistólica aislada. En todos ellos el tratamiento fue superior a placebo (6, 8, 9, 19, 43-45). Otros grupos terapéuticos han sido

evaluados en ensayos clínicos comparativos (7, 18, 38, 41, 46-56).

Se ha demostrado beneficio en pacientes ancianos para diversos fármacos representativos de los principales grupos terapéuticos: diuréticos, calcioantagonistas, beta-bloqueantes, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas del receptor de la angiotensina.

El inicio de tratamiento antihipertensivo en pacientes entre 65 y 80 años debe seguir las recomendaciones generales de las diferentes guías clínicas. Muchos pacientes presentarán otros factores de riesgo (diabetes mellitus, enfermedad renal crónica) y enfermedad cardiovascular establecida, que condicionarán el empleo de uno u otro fármaco como primera línea. La mayoría de los pacientes requerirán dos o más fármacos para el control de la presión arterial.

En pacientes mayores de 80 años, disponemos del estudio HYVET, que demuestra descenso de mortalidad, infarto cerebral e insuficiencia cardiaca en pacientes con hipertensión arterial grado II, que presentaban un buen estado físico y mental.

Desconocemos los beneficios de iniciar el tratamiento en pacientes mayores de 80 años con hipertensión grado I (en el estudio HYVET los pacientes presentaban cifras de PAS por encima de 160 mmHg), los valores a los que debemos llevar la presión arterial (el beneficio se obtuvo con una PAS final de 144 mmHg)

y qué pasa con los pacientes por encima de 85 años (edad media del HYVET fue de 83 años). En estos casos se apela al juicio médico para

individualizar el tratamiento y recomendar el mantenimiento o inicio de tratamiento para la hipertensión arterial.

### Algoritmo para el tratamiento de la hipertensión en el anciano

<p>Pacientes menores de 80 años, PAS &lt; 140 mmHg  Pacientes mayores de 80 años, PAS 140-145 mmHg  Modificaciones del estilo de vida  Si no se consigue control de la PA, iniciar tratamiento:</p>	
<p><b>Sin enfermedad asociada</b>  <b>HTA estadio 1:</b> IECA, ARA II, CA, diurético.  <b>HTA estadio 2:</b> la mayoría requerirá dos fármacos. Valorar tratamiento inicial combinado. Preferiblemente IECA + CA.</p>	<p><b>Con enfermedad asociada:</b>  <b>IC:</b> tiazida, BB, IECA, ARA II, CA, antagonista aldosterona  <b>Post IAM:</b> BB, IECA, antagonista aldosterona, ARA II  <b>Coronariopatía o riesgo muy elevado:</b> tiazida, BB, IECA, CA  <b>Angina de pecho:</b> BB, CA  <b>Aneurisma aórtico:</b> BB, ARA II, IECA, tiazida, CA  <b>Diabetes:</b> IECA, ARA II, CA, tiazida, BB  <b>ERC:</b> IECA, ARA II  <b>Prevención secundaria de AVC:</b> Tiazida, IECA, ARA II, CA  <b>Deterioro cognitivo:</b> control de PA y terapia combinada</p>
<p><b>Si no se consigue control:</b>  Optimizar dosis o adición de nuevos fármacos.  Derivación a unidad de hipertensión arterial</p>	

Adaptada de 2, ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mancia G, Laurent S, Enrico Agabiti-Rosei, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, Cifkova R, Clément D, Coca A, Dominiczak A, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Grassi G, Haller H, Heagerty A, Kjeldsen SE, Kiowski W, Mallion JM, Manolis A, Narkiewicz K, Nilsson P, Olsen MH, Heinz Rahn K, Redon J, Rodicio J, Ruilope L, Schmieder RE, AJ Struijker-Boudier H, Van Zwieten PA, Viigimaa M, Zanchetti A. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of Hypertension* 2009; 27:2:121-58.
2. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension: clinical management of primary hypertension in adults. CG127. 2011. <http://guidance.nice.org.uk/CG127/Guidance/pdf/English>.
3. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, Ferdinand KC, Forcica MA, Frishman WH, Jaigobin C, Kostis JB, Mancia G, Oparil S, Ortiz E, Reisin E, Rich MW, Schocken DD, Weber MA, Wesley DJ. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:2:037-114.
4. Coope J, Warrender TS. Randomised trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293:1:145-51.
5. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results-MRC Working Party. *BMJ* 1992; 304:405-12.
6. Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, et al. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOPHypertension). *Lancet* 1991; 338:1:281-5.
7. Lithell H, Hansson L, Skoog I, et al. The Study on COgnition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003; 21:875-86.
8. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008; 358:1:887-98.
9. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355:865-72.
10. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials: INDANA Group. *Lancet* 1999; 353:793-6.
11. Giardinieri M, Nosotti L, Matone M, et al. Resistant and pseudo-resistant hypertension: an analysis of 10 cases of pseudo-resistance. *Minerva Cardioangiol* 1993; 41:569-74.
12. Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, et al. Secondary hypertension: current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol* 2008; 124:6-21.
13. Villareal H, Exaire JE, Revollo A, et al. Effects of chlorothiazide on systemic hemodynamics in essential hypertension. *Circulation* 1962; 26:405-8.
14. Lund-Johansen P. Hemodynamic changes in long-term diuretic therapy of essential hypertension: a comparative study of chlorthalidone, polythiazide and hydrochlorothiazide. *Acta Med Scand* 1970; 187:509-18.
15. De Carvalho JG, Dunn FG, Lohmoller G, et al. Hemodynamic correlates of prolonged thiazide therapy: comparison of responders and nonresponders. *Clin Pharmacol Ther* 1977; 22:875-80.
16. Neutel JM. Metabolic manifestations of low-dose diuretics. *Am J Med* 1996; 101:71S-82S.

17. Wright JT Jr, Bakris G, Greene T, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA* 2002; 288:2.421-31.
18. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359:995-1.003.
19. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991; 265:3.255-64.
20. Wong TY, McIntosh R. Hypertensive retinopathy signs as risk indicators of cardiovascular morbidity and mortality. *Br Med Bull* 2005; 73-4:57-70.
21. Messerli FH, Grossman E, Goldbourt U. Are beta-blockers efficacious as first-line therapy for hypertension in the elderly? A systematic review. *JAMA* 1998; 279:1.903-7.
22. Frishman WH. Alpha- and beta-adrenergic blocking drugs. In: Frishman WH, Sonnenblick EH, Sica DA, editors. *Cardiovascular Pharmacotherapeutics*. New York, NY: McGraw-Hill, 2003:67-97.
23. Frishman WH, Sica DA.  $\beta$ -adrenergic blockers. In: Izzo JL Jr, Sica DA, Black HR, editors. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management*. 4th ed. Dallas, Tx: American Heart Association, 2008; 446-50.
24. Fleg JL, Aronow WS, Frishman WH. Cardiovascular drug therapy in the elderly: benefits and challenges. *Nat Rev Cardiol* 2011; 8:13-28.
25. Cheng-Lai A, Nawarskas J, Frishman WH. *Hypertension: A Clinical Guide*. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 2007; 111-7.
26. Frishman WH. Beta-adrenergic blockers: a 50-year historical perspective. *Am J Ther* 2008; 15:565-76.
27. Weiss RJ, Weber MA, Carr AA, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled parallel-group study to assess the efficacy and safety of nebivolol, a novel beta-blocker, in patients with mild to moderate hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2007; 9:667-76.
28. ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2000; 283:1.967-75.
29. Frishman WH. Current status of calcium channel blockers. *Curr Probl Cardiol* 1994; 19:637-88.
30. Frishman WH, Sica DA. Calcium channel blockers. In: Frishman WH, Sonnenblick EH, Sica D, editors. *Cardiovascular Pharmacotherapeutics*. New York, NY: McGraw-Hill, 2003; 105-30.
31. Keefe D, Frishman WH. Clinical pharmacology of the calcium blocking drugs. In: Packer M, Frishman WH, editors. *Calcium Channel Antagonists in Cardiovascular Disease*. Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts, 1984; 3-19.
32. Frishman WH, Sonnenblick EH. Beta-adrenergic blocking drugs and calcium channel blockers. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editors. *The Heart*, 9th edition. New York, NY: McGraw-Hill, 1998; 1.583-618.
33. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342:145-53.

34. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325:293-302.
35. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325:303-10.
36. CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987; 316:1429-35.
37. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trial-the SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327:669-77.
38. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359:1004-10.
39. Sica DA, Gehr TWB, Frishman WH. The renin-angiotensin axis: angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin-receptor blockers. In: Frishman WH, Sonnenblick EH, Sica DA, editors. *Cardiovascular Therapeutics*. New York, NY: McGraw-Hill, 2003; 131-56.
40. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative Trial. *Lancet* 2003; 362:772-6.
41. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359:2417-28.
42. Amery A, Birkenhager W, Brixko P, et al. Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly trial. *Lancet* 1985; 1:1349-54.
43. Thijs L, Fagard R, Lijnen P, et al. A meta-analysis of outcome trials in elderly hypertensives. *J Hypertens* 1992; 10:1103-9.
44. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al; for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350:757-64.
45. Liu L, Wang JL, Gong L, Liu G, Staessen JA; for the Syst-China Collaborative Group. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens* 1998; 16:1823-9.
46. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354:1751-6.
47. Hansson L, Hedner T, Lund-Johanson P, et al; for the NORDIL Study Group. Randomized 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; 356:366-72.
48. Kjeldsen SE, Hedner T, Svendsen JO, et al. Influence of age, gender and blood pressure levels on the principal endpoints of the Nordic Diltiazem (NORDIL) Study. *J Hypertens* 2002; 20:1231-7.
49. The INSIGHT Group. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet* 2000; 356:366-72.
50. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. 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; 288:2.981-97.
51. Kjeldsen SE, Dahlöf B, Devereux RB, et al; for the LIFE Study Group. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy. A losartan intervention for endpoint reduction (LIFE) substudy. *JAMA* 2002; 288:1.491-8.
52. Malacco E, Mancia G, Rapelli A, et al. Treatment of isolated systolic hypertension. The SHELL Study results. *Blood Press* 2003; 12:160-7.
53. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, et al. Cardiac events, stroke and mortality in high-risk hypertensives treated with valsartan or amlodipine: main outcomes of the VALUE Trial. *Lancet* 2004; 363:2.022-31.
54. Weber M, Julius S, Kjeldsen SE, et al. Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE Trial. *Lancet* 2004; 363:2.049-51.
55. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:895-906.
56. Kjeldsen SE, Os I, Westheim A. INSIGHT and NORDIL. *Lancet* 2000; 356:1.229-30.

# Algoritmo terapéutico de hipertensión arterial en población anciana

- Objetivo presión sistólica  $\leq 140$  mmHg en pacientes de 55-79 años.
- Objetivo presión sistólica  $\leq 140$  mmHg en pacientes  $> 80$  años.

Es apropiado alcanzar cifras  $\leq 140$  mmHg en  $< 79$  años, pero para los  $> 80$  años, alcanzar cifras 140-145 mmHg es también aceptable.



ACEI: inhibidores de enzima convertidora angiotensina. ALDO ANT: antagonista aldosterona.  
 ARB: bloqueante receptor angiotensina. BB: beta-bloqueantes. CA: calcioantagonistas. THIAZ: tiazidas.  
 RAS: sistema renina angiotensina. SBP: sistólica. DBP: diastólica. CV: cardiovascular. CAD: coronariopatía.

