

### SUMARIO

<b>ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b>	<b>1</b>
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO	2
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	2
CUANDO INICIAR EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	2
INICIO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	2
SITUACIONES ESPECIALES	4
TRATAMIENTO COMBINADO	4
BIBLIOGRAFÍA	5
<b>ANTIHIPERTENSIVOS. SITUACIÓN EN CANARIAS</b>	<b>7</b>

## ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

### INTRODUCCIÓN

Canarias ocupa el primer lugar de España en mortalidad por cardiopatía isquémica. La hipertensión arterial (HTA) es el trastorno cardiovascular con mayor prevalencia en nuestra Comunidad Autónoma. Es causa de frecuentes consultas en Atención Primaria y derivaciones a Especializada por sus complicaciones.

En España se estima que la HTA puede estar relacionada con el 42% de las muertes por cardiopatía isquémica y con un 46,4% por enfermedad cerebrovascular<sup>1</sup>.

En Canarias, la prevalencia de HTA detectada es del 38%,

similar a los países desarrollados que se mueven en cifras próximas al 40% y de la española que está próxima al 35%<sup>2</sup>. La HTA es más prevalente en hombres, habiéndose observado prevalencias que aumentan con la edad (tabla 1) como muestran los datos de la cohorte “CDC de Canarias”<sup>3</sup>.

**Tabla 1. Prevalencia de la HTA (HTA > 140/90 mmHg) por grupos de edad (cohorte CDC de Canarias<sup>3</sup>)**

	18-30 años	31-45 años	46-65 años	>65 años	total
<b>Hombres</b>	17%	35%	62%	77%	43%
<b>Mujeres</b>	9%	17%	57%	75%	33%

Aunque históricamente se ha puesto mayor énfasis en la presión arterial diastólica que en la sistólica como predictor de morbimortalidad cardiovascular, un gran número de estudios observacionales han puesto de manifiesto que dicha morbilidad y mortalidad mantienen una relación continua tanto con la presión arterial sistólica como diastólica<sup>4,5</sup>. Esta relación es más pronunciada para los ictus, que se consideran “la complicación más importante relacionada con la hipertensión”, que para los episodios coronarios<sup>6</sup>.

Además, tanto la presión arterial sistólica como diastólica muestran una relación gradual e independiente con la insuficiencia cardiaca, la enfermedad arterial periférica y la enfermedad renal avanzada<sup>7-11</sup>.

La clasificación de la Tensión Arterial (TA)<sup>6,12</sup> queda definida según muestra la tabla 2

**Tabla 2. Clasificación de la Tensión Arterial**

CATEGORÍA	TAS (mmHg)	y/o TAD (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal-elevada	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio o grado 1	140-159	90-99
Estadio o grado 2	160-179	100-109
Estadio o grado 3	≥ 180	≥110

*Se clasificará al paciente dentro de la categoría que incluya a la TA sistólica o diastólica más elevada.*

*Se denomina hipertensión sistólica aislada a la definida por unos valores de TAS ≥ 140 mmHg y TAD < 90 mmHg, y se clasificará de acuerdo con su nivel de TAS en los estadios o grados descritos anteriormente*

## OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

En prevención primaria se recomienda como objetivo el disminuir la TAS por debajo de 140 mmHg y la TAD de 90 mmHg<sup>13-15</sup>. La evidencia sólo está ausente en hipertensos ancianos, en los que el beneficio de bajar la TAS por debajo de 140 mmHg no se ha estudiado, pues el objetivo en los diferentes estudios ha sido descensos de TAS menores de 150 o incluso 160 mmHg. A pesar de la ausencia de evidencia, en población anciana las diferentes guías recomiendan el mismo objetivo que en el resto de la población<sup>12</sup>.

En los pacientes diabéticos, las últimas recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión establecen como cifras objetivo de TAS entre 130-139 y TAD entre 80-85 mmHg, (lo más bajo posible en este rango)<sup>12</sup>.

En prevención secundaria, tanto si es diabético como si no, el objetivo de la TAS es 130-139 mmHg y de la TAD de 80-85 mmHg<sup>12</sup>.

En pacientes con enfermedad renal crónica y proteinuria superior a 1g/día se recomiendan cifras inferiores a 125/75 mmHg.

Para conseguir estos objetivos, además del tratamiento farmacológico debe actuarse sobre hábitos y estilos de vida.

## TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Respecto al tratamiento no farmacológico, son numerosos los estudios que han demostrado su eficacia para reducir las cifras de TA. Así, se sabe que con respecto al alcohol, consumos superiores a 3 Unidades/día incrementan las cifras de TA<sup>16,17</sup>. También existe una relación directa entre el consumo de sodio y las cifras de TA, de tal forma que la restricción de su consumo previene la aparición de HTA y reduce las cifras en hipertensos (aunque su efecto disminuye con el tiempo)<sup>18-20</sup>. Con el potasio la relación es indirecta, el consumo de 500 g/día de verdura y fruta (5 raciones o piezas) reduce las cifras de TA, aunque su administración en forma de suplemento no ha demostrado utilidad<sup>21,22</sup>. Una actividad física moderada o intensa produce un descenso de la TA tanto sistólica como diastólica en normotensos e hipertensos<sup>23,24</sup>. Por último, por cada Kg de peso perdido la TA disminuye de 0,5 a 2 mmHg<sup>25</sup>.

Por todo ello se debe recomendar a los pacientes hipertensos:

- abstinencia de tabaco.
- realizar de 30 a 60 minutos de ejercicio dinámico de moderada intensidad (caminar, correr, bicicleta o nadar) cuatro a siete días a la semana, al margen de las actividades rutinarias de la vida diaria.

- mantener un IMC entre: 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>, y un perímetro abdominal menor de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres.

- limitar el consumo de alcohol a 17 Unidades/semana en hombres y 11 Unidades/semana en mujeres.

- consumir una dieta mediterránea, rica en frutas, verduras, productos lácteos desnatados, fibra dietética y soluble, y cereales integrales, y pobre en grasa saturadas.

- consumir menos de 6 g de sal al día.

- en pacientes en quienes el estrés puede contribuir a la elevación de la presión arterial, debe considerarse incorporar intervenciones encaminadas a facilitar el manejo y control del mismo.

## CUANDO INICIAR EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En la mayoría de los pacientes hipertensos va a ser necesaria la intervención farmacológica. Los estudios epidemiológicos publicados y los ensayos demuestran de forma concluyente que una reducción sostenida de la presión mediante fármacos reduce la incidencia del ictus, enfermedad coronaria y la mortalidad. El grado de beneficio generalmente depende del riesgo cardiovascular global del individuo. Para un individuo de cualquier edad, cuanto mayor es el riesgo cardiovascular mayor es el beneficio potencial del tratamiento<sup>26,27</sup>.

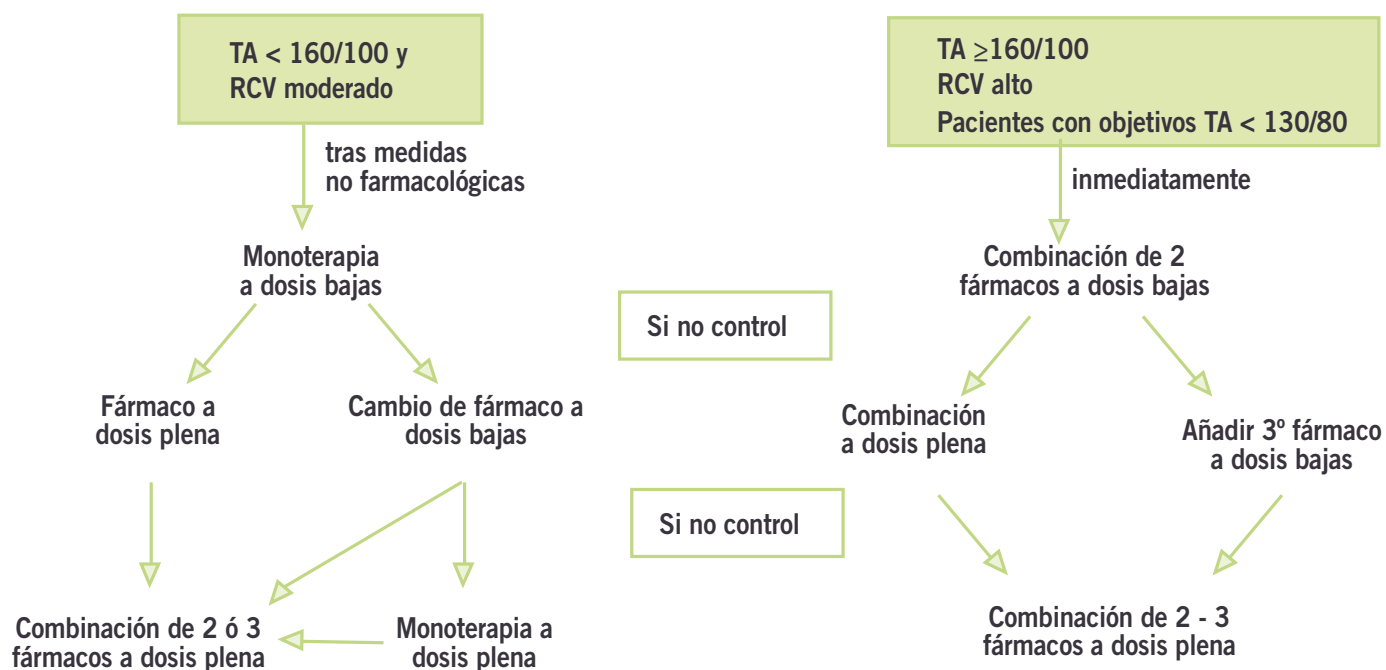
El beneficio del tratamiento antihipertensivo varía según las características de los pacientes, y es mayor en ancianos que en adultos jóvenes con HTA en estadios 1 y 2.

Los pacientes con RCV moderado e HTA en estadio 1, la terapia farmacológica debe iniciarse tras un periodo de semanas o meses según existan o no otros factores de riesgo asociados, con cambios de estilo de vida, mientras que los pacientes con HTA en estadios 2 o 3, o RCV alto, el tratamiento farmacológico se debe instaurar de forma inmediata conjuntamente con los cambios de estilo de vida (figura 1).

## INICIO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La terapia inicial debería ser con monoterapia con fármacos de primera línea, aunque si la HTA se encuentra en estadio 2 o 3, o existe RCV alto, puede considerarse iniciar el tratamiento con dos fármacos. La guía Europea de Hipertensión<sup>12</sup> recomienda estas consideraciones basándose en que la terapia combinada puede reducir la TA en un mayor grado y conseguir el objetivo de TA más rápidamente en pacientes de alto riesgo en los que puede ocurrir un evento en un corto intervalo de tiempo.

Figura 1. Indicación de inicio de tratamiento farmacológico. Adaptada de la Guía Europea 2007<sup>6</sup>



Son fármacos de primera línea los calcioantagonistas dihidropiridinas y las tiazidas en mayores de 55 años y personas de raza negra de cualquier edad, y los IECA/ARA2 (los IECAS presentan una mayor eficiencia) en menores de 55 años<sup>28</sup>.

Respecto a las tiazidas, se recomienda el uso de clortalidona o indapamida, ya que la hidroclorotiazida ha demostrado menor eficacia a las dosis recomendadas de inicio<sup>28,29</sup>(12,5 o 25 mg/día para la clortalidona o la hidroclorotiazida y 1,5 o 2,5 mg/día para la indapamida).

Los betabloqueantes se consideran fármacos de primera elección en mujeres en edad fértil, pacientes con tono simpático aumentado o menores de 60 años con intolerancia o contraindicación a los IECA/ARA2. Comparado a otros antihipertensivos han mostrado ser inferiores en la prevención del ictus<sup>30</sup> y en la protección de daño orgánico subclínico<sup>31,32</sup>, y efectos similares en la prevención de enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca. Todos estos resultados se deben valorar teniendo en cuenta que los betabloqueantes carecen de efecto de clase y que la mayoría de estos estudios se han realizado con atenolol.

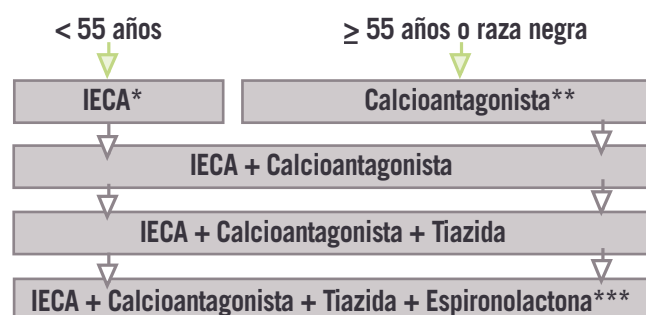
No se recomiendan como fármacos de primera línea:

- los alfabloqueantes, pues son inferiores al resto de antihipertensivos (tiazidas, calcioantagonistas e IECA) en reducir la incidencia de enfermedad cardiovascular<sup>33</sup>.
- los inhibidores de la renina, ya que todos sus estudios son como segundo fármaco en terapia combinada y aún no tiene estudios que demuestren su eficacia en disminuir eventos cardiovasculares
- los betabloqueantes en pacientes mayores de 60 años.

-los IECA/ARA2 en pacientes de raza negra, por presentan una menor eficacia que los diuréticos y los calcioantagonistas.

Cuando no se consiga con monoterapia el objetivo terapéutico se deberá añadir un segundo fármaco (cualquiera de los de primera línea), aunque recientes evidencias muestran que la combinación de un IECA y un calcioantagonista es superior a la de un IECA y una tiazida en la disminución de eventos cardiovasculares<sup>34</sup>. Esto ha hecho que, aunque en monoterapia presenten los calcioantagonistas y las tiazidas la misma eficacia en la disminución de eventos cardiovasculares, la guía NICE<sup>28</sup> (Figura 2) se decante por utilizar como primer escalón en mayores de 55 años un calcioantagonista.

Figura 2. Recomendaciones de elección del tratamiento farmacológico (NICE 2011)



\* ARA2 si intolerancia al IECA. Betabloqueantes como alternativa en mujeres en edad fértil  
 \*\* Tiazida si insuficiencia cardiaca o alto riesgo de la misma o intolerancia a los calcioantagonistas.  
 \*\*\* Si K en sangre > 4,5 mEq/l o FG < 60 ml/min/1,73m2 aumentar la dosis de tiazida y si no la tolera, considerar un betabloqueante o alfabloqueante

## SITUACIONES ESPECIALES

**Ancianos:** los calcioantagonistas y las tiazidas<sup>12</sup> son los fármacos que han demostrado disminuir un mayor número de eventos cardiovasculares en pacientes mayores. En edades superiores a 80 años, solo las tiazidas han demostrado beneficio en la disminución de la morbilidad cardiovascular<sup>35</sup>.

**Diabetes:** Los IECAS/ARA2 presentan una particular eficacia en la preservación de la función renal a largo plazo y de la excreción de proteínas en la orina<sup>36,37</sup>. Por ello se consideran de elección en estos pacientes, ya que la prevención de eventos cardiovasculares es similar con tiazidas o calcioantagonistas dihidropiridinas.

**Enfermedad Renal:** En varios estudios, tanto en nefropatía diabética como no diabética, se ha observado que el bloqueo del sistema renina-angiotensina es superior para retardar la progresión del daño renal, reducir la proteinuria y la microalbuminuria y disminuir eventos cardiovasculares<sup>38-44</sup>.

Si tiene proteinuria (cociente albúmina/creatinina > 30 mg/g) empezar con IECAS, y en caso de intolerancia, utilizar ARA2.

En la mayoría de los casos la terapia combinada con otros antihipertensivos puede ser necesaria para alcanzar los objetivos terapéuticos. Si se precisa añadir otro antihipertensivo se recomienda un diurético según estadio (diurético del asa si existe sobrecarga de volumen o estadio de enfermedad renal  $\geq 3b$ ).

En pacientes con enfermedad renal crónica no proteinúrica la combinación de un IECA y un ARA2 no es recomendable.

**Hipertrofia Ventricular Izquierda:** Considerar el uso, en orden de eficacia, IECA/ARA2, calcioantagonistas de acción prolongada, diuréticos tiazídicos o betabloqueantes. Vasodilatadores directos tales como hidralazina o minoxidil no deberían usarse.

**Cardiopatía isquémica:** Tras un IAM se debe pautar un betabloqueante<sup>45</sup> y, si no existe disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, se debe añadir un IECA<sup>46,47</sup>; mientras que si existe disfunción sistólica, se puede añadir un IECA o un ARA2<sup>48,49</sup>, independientemente de las cifras de tensión arterial. Podemos utilizar verapamil o diltiazem como alternativa a los betabloqueantes cuando éstos estén contraindicados. No es aconsejable el uso de calcioantagonistas dihidropiridínicos de acción corta (tipo nifedipino) por empeorar la angina inestable, la insuficiencia cardiaca y el aumento de riesgo de infarto.

**Ictus:** En las personas que han presentado un ictus se debe pautar un IECA y una tiazida o una tiazida sola, a menos que la persona tenga hipotensión sintomática<sup>50</sup>. Una alternativa en los ictus es el uso de eprosartan<sup>51</sup> o un IECA solo.

**Insuficiencia Cardiaca (ICC):** Se debe tratar con IECA a todo paciente HTA con ICC independientemente de su etiología o clase funcional<sup>48</sup>. Si no se tolera, usar ARA2<sup>28</sup>. En ICC en clase funcional II a IV se recomienda añadir un beabloqueante durante la fase estable (no se deben instaurar durante la fase de agudización). En IC en clase funcional III-IV se recomienda asociar espironolactona a su tratamiento habitual<sup>52</sup>.

Añadir losartan, candesartan o valsartan al IECA no disminuye la mortalidad total, pero si la hospitalización por ICC, aunque si los pacientes están en tratamiento con betabloqueantes, el valsartan no se recomienda<sup>53,54</sup>.

**Arteriopatía Periférica de Miembros Inferiores:** En la arteriopatía periférica, el tratamiento de la HTA sigue las recomendaciones generales. Los betabloqueantes cardioselectivos se pueden utilizar en la fase leve-moderada<sup>55</sup>.

**Osteoporosis:** Una revisión mostró que las pacientes hipertensas que toman tiazidas presentan menos fracturas que aquellas que toman IECA o calcioantagonistas<sup>56</sup>.

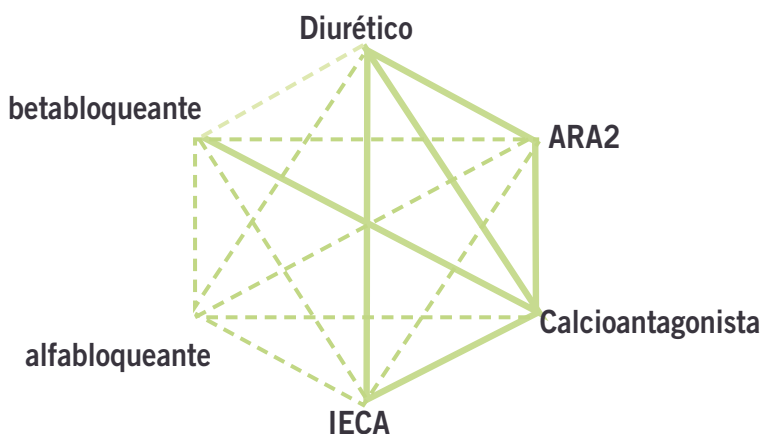
## TRATAMIENTO COMBINADO

Independientemente del fármaco utilizado, la monoterapia solo reduce eficazmente la TA en un limitado número de pacientes. La mayoría requerirá de al menos dos fármacos para conseguir el control de la TA<sup>57</sup>.

La combinación de dos fármacos antihipertensivos incrementa la reducción de la TA más que doblar la dosis de un solo fármaco<sup>58</sup>.

En la Figura 3 se representa con línea continua las combinaciones preferidas en la población hipertensa

Figura 3. Tratamiento combinado



Las siguientes combinaciones deben evitarse si no existen condiciones específicas en las que el beneficio supere su riesgo:

- Los betabloqueantes y los diuréticos tienen efectos adversos metabólicos y facilitan la aparición de diabetes, sobre todo en pacientes con prediabetes o síndrome metabólico.
- Los IECA y ARA2 no mejoran los resultados medidos en

morbi-mortalidad cardiovascular que cualquiera de ellos por separado, pero se acompaña de un mayor número de efectos adversos renales y discontinuación del tratamiento.

- Los betabloqueantes y los calcioantagonistas no dihidropiridinas, por los efectos cronotrópicos negativos que poseen ambos grupos farmacológicos.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Banegas B, Rodríguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ, de Andrés MB, del Rey CJ. Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España. *Med Clin (Barc)*. 1999;112:489-94.
- 2.-Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*. 2005;22:353-62.
- 3.-Cabrera de León A, Rodríguez Pérez MC, Almeida González D, Domínguez Coello S, Aguirre Jaime A, Brito Díaz B et al. Presentación de la cohorte "CDC de Canarias": Objetivos, diseño y resultados preliminares. *Rev Esp Salud Pública*. 2008; 82: 519-534.
- 4.-MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure stroke coronary heart disease. Part 1 prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990;335:765-74.
- 5.-Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1903-13.
- 6.-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). *J Hypertens*. 2007;25:1105-87.
- 7.-Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*. 1996;275:1571-6.
- 8.-Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA*. 1996;275:1557-62.
- 9.-Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med*. 1992;326:381-6.
- 10.-Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med*. 1996;334:13-8.
- 11.-Stokes J, Kannel WB, Wolf PA, D'Agostino RB, Cupples LA. Blood pressure as a major risk factor for cardiovascular disease: the Framingham Study. 30 years of follow-up. *Hypertension*. 1989;13:113-8.
- 12.-Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009; 27(11):2121-58.
- 13.-Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J Hypertens* 2009; 27:923 - 34.
- 14.-Medical Research Council trial of treatment of mild hypertension: principal results. MRC Working Party. *BMJ*. 1985; 291:97 - 104.
- 15.-Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: The effect of treatment on mortality in 'mild' hypertension: results of the Hypertension Detection and Follow-up Program. *N Engl J Med*. 1982; 307:976 - 980.
- 16.-Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction*. 2010; 105(5):817-43.
- 17.-Klatsky AL. Alcohol, coronary disease, and hypertension. *Annu Rev Med* 1996;47:149-60.
- 18.-Graudal NA, Galloe AM, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA*. 1998;279:1383-91.
- 19.-Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 1996;275:1590-7.
- 20.-Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ*. 2002;325:628.
- 21.-Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollhmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1997;336:1117-24.
- 22.-Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 1997;277:1623-32.
- 23.-Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA, Andrews GR. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens*. 1997; 11(10):641-9.
- 24.-Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002; 136(7):493-503.
- 25.-Stevens, VJ, Corrigan, SA, Obarzanek, E, et al. Weight loss intervention in phase I of the Trials of Hypertension Prevention. The TOHP Collaborative Research Group. *Arch Intern Med*. 1993; 153:849-58.
- 26.-Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. Blood Pressure, Stroke, and Coronary Heart Disease. Part 2, Short-Term Reductions in Blood Pressure: Overview of Randomised Drug Trials in Their 27 Epidemiological Context. *Lancet*. 1990; 335(8693):827-38.
- 27.-MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, et al. Blood Pressure, Stroke, and Coronary Heart Disease. Part 1, Prolonged Differences in Blood Pressure: Pros-

pective Observational Studies Corrected for the Regression Dilution Bias. *Lancet*. 35 1990; 335(8692):765-774.

28.-Hypertension. The clinical management of primary hypertension in adults. Clinical Guideline. Methods, evidence and recommendations. National Institute for Health and Clinical Excellence 2011.

29.-Messerli F, Makani H, Benjo A, Romero J, Alviar C, Bangalore S. Antihypertensive Efficacy of Hydrochlorothiazide as Evaluated by Ambulatory Blood Pressure Monitoring. A Meta-Analysis of Randomized Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57: A21

30.-Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009; 338:1665 – 83.

31.-Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE. A metaanalysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med*. 2003; 115:41 – 46.

32.-Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, Neiss A, Mancina G, Dal Palu C, European Lacidipine Study on Atherosclerosis investigators. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA) – a randomized, double-blind, long-term trial. *Circulation*. 2002; 106:2422 – 27.

33.-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. *JAMA*. 2002;288:2981-97.

34.-Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, et al EJ, ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008; 359:2417 – 2428.

35.-Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D et al, HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008; 358:1887 – 98.

36.-ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007; 370:829 – 40.

37.-Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ*. 2000; 321:412 –419

38.-Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate risk of terminal renal failure in proteinuric non-diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). *Lancet*. 1997;349:1857-63.

39.-Brenner BM, Cooper ME, De Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. RENAAL Study 1522 ESC and ESH Guidelines Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2001;345:861-9.

40.-Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al, Collaborative Study Group. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345: 851-60.

41.-Mann JF, Gerstein HC, Yi QL, Franke J, Lonn EM, Hoogwerf BJ, et al. HOPE Investigators. Progression of renal insufficiency in type 2 diabetes with and without microalbuminuria: results of the Heart Outcomes and Prevention Evaluation (HOPE) randomized stu-

dy. *Am J Kidney Dis*. 2003;42:936-42.

42.-Ruggenenti P, Fassi A, Ilieva AP, Bruno S, Iliev IP, Brusegan V, et al. Bergamo Nephrologic Diabetes Complications Trial (BENEDICT) Investigators. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2004;351:1941-51.

43.-Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med*. 1993; 329:1456-62.

44.-Parving H-H, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, et al. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345:870-8.

45.-Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*. 1999;318:1730-7.

46.-Al-Mallah MH, Tleyjeh IM, bdel-Latif AA, Weaver WD. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in coronary artery disease and preserved left ventricular systolic function: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(8):1576-83.

47.-Danchin N, Cucherat M, Thuillez C, Durand E, Kadri Z, Steg PG. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with coronary artery disease and absence of heart failure or left ventricular systolic dysfunction: an overview of long-term randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006;166(7):787-96.

48.-Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet*. 2000;355:1575-81.

49.-Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003;349(20):1893-906.

50.-PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358(9287):1033-41.

51.-Schrader J, et al for the MOSES Study Group. Morbidity and mortality after stroke, eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke*. 2005; 36(6): 1218-26.

52.-Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al, for the Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med*. 1999; 341:709-717.

53.-Lee VC, Rhew DC, Dylan M, Badamgarav E, Braunstein GD, Weingarten SR. Metaanalysis: angiotensin-receptor blockers in chronic heart failure and high-risk acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2004;141(9):693-704.

54.-Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345(23):1667-75.

55.-Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1991;151:1769-76.

56.-Wiens N, Etrinan M, Gill S, Takkouche B. Effects of antihy-

*pertensive drug treatments on fracture outcomes: a meta-analysis of observational studies. J Intern Med. 2006; 260: 350-62.*

57.-Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendoflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet. 2005;366:895-906.*

58.-Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med. 2009; 122:290 – 300.*

**AUTORES:** Domínguez Coello S (Médico de Familia. Centro de Salud de La Victoria de Acentejo), Vega Díaz N (Nefrólogo. Hospital Universitario de GC Doctor Negrín), Martínez Ibáñez M (Médico de Familia. Unidad Docente de MFyC), Nieto Lago V (Cardiólogo. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil), Alemán Sánchez JJ (Médico de Familia. GAP Tenerife), López Fernández JC (Neurólogo. Hospital Universitario de GC Doctor Negrín), Llorente Gómez I (Endocrinólogo. Hospital Universitario Nuestra señora de La Candelaria), Aguiar Bautista JA (Médico de Familia. DGF), Caballero Figueroa A (Endocrinóloga. Hospital Universitario de Canarias), Marrero Rodríguez F (Cardiólogo. Hospital Universitario de Canarias), Amador Demetrio D (Médico. DGPPAA), del Castillo Rodríguez JC (Médico de Familia. Hospital San Juan de Dios), Hernández Díaz FJ (Médico de Familia. DGPPAA), Duarte Curbelo A (Enfermera. DGPPAA).

## ANTIHIPERTENSIVOS. SITUACIÓN EN CANARIAS

Uno de los objetivos de este boletín es contribuir a que las recomendaciones del grupo de trabajo multidisciplinar del SCS en enfermedad cardiovascular se lleven a la práctica diaria.

En Canarias se da la paradoja de que cuando en las guías basadas en la evidencia consideran un fármaco de elección, disminuye su prescripción y viceversa, por ejemplo:

-Tras la publicación del ALLHAT, la doxazosina pasó a considerarse como un fármaco de tercera o cuarta elección. Tanto en EEUU como en el Reino Unido se observa un descenso de su consumo, ya que mostraron ser inferiores al resto de antihipertensivos de primera línea en la reducción de eventos cardiovasculares. Sin embargo en nuestro medio se observa un incremento constante aunque leve en su prescripción.

-Otro principio activo es el aliskiren, fármaco no considerado de elección por la guía Europea de HTA ni por la NICE, ya que en todos sus estudios como fármaco único solo ha demostrado descensos tensionales similares a los IECA o ARA2, y en el resto de estudios lo utilizan como segundo fármaco, demostrando solo eficacia frente a placebo en la nefropatía diabética al añadirlo a lo-

sartan. Todavía no se conocen sus efectos en cardiopatía isquémica ni mortalidad. Sin embargo, su consumo asciende exponencialmente.

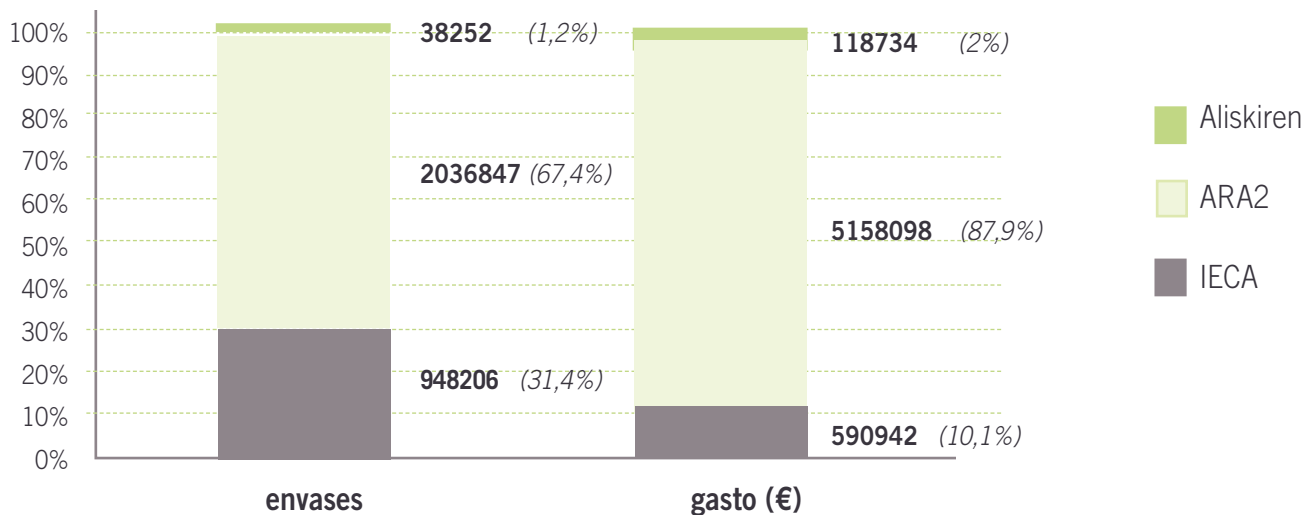
-Los ARA2 son los fármacos antihipertensivos de mayor uso en nuestra Comunidad, doblando a los IECA, a pesar de tener la misma eficacia en todas las situaciones clínicas y peor eficiencia. Su prescripción sigue aumentando y cada vez que aparece un genérico, la prescripción cambia a otro ARA2 sin genérico.

En la figura podemos observar como entre los inhibidores del sistema renina angiotensina, los ARA2 suponen casi el 70% de su prescripción y consumen casi el 90% del gasto dedicado a estos fármacos, mientras que los IECA constituyen aproximadamente el 30% de los envases y suponen el 10% del gasto.

Respecto a los fármacos considerados de elección: calcioantagonistas dihidropiridinas, tiazidas e IECA existe un estancamiento en sus prescripciones.

Los betabloqueantes tampoco experimentan variaciones en estos últimos años.

**Inhibidores del sistema renina angiotensina solos o combinados. 2010**



**CONCLUSIONES**

En Canarias se está produciendo un alejamiento de las recomendaciones de las guías de práctica clínica y del Programa de Prevención y Control de la Enfermedad Cardiovascular a la hora de elegir el tratamiento antihipertensivo.

Solo se produce un incremento en los fármacos que no se consideran de elección, que suelen ser novedades comerciales que en todas sus evaluaciones muestran que no aportan mejora a lo existente, e incluso con menos evidencias en beneficios cardiovasculares y seguridad.

Todo lo anterior supone un coste al sistema sanitario que se vería reducido si se prescribiera:

1. los fármacos recomendados por las guías de práctica clínica de prestigio reconocido.
2. reservar los ARA2 para los pacientes que no toleren los IECAs (fundamentalmente por tos) que son menos del 7%.
3. prescribir por principio activo, ya que los pacientes recibirían fármacos genéricos cuando existieran, que siendo lo mismo tienen un menor coste.

**Edita:** Dirección General de Farmacia del Servicio Canario de Salud / SERVICIO CANARIO DE SALUD  
**ISSN:** 1889-0938  
**Depósito Legal:** GC 1102-2008

Pueden solicitar el envío del boletín remitiendo un correo a [jagubau@gobiernodecanarias.org](mailto:jagubau@gobiernodecanarias.org)  
 Todas las publicaciones editadas de la Dirección General de Farmacia (bolcan, infarma) se pueden consultar a través de la Web del Servicio Canario de Salud: <http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/> y pulsando dentro de la Dirección General de Farmacia/Usa Racional del Medicamento, o bien directamente en la dirección: <http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/organica.jsp?idCarpeta=d05b6dbb-31ad-11df-b5d7-a3a2fbc2f35>