
CLAVES DEL TRATAMIENTO

SECCIÓN

9

SECCIÓN 9

CLAVES DEL TRATAMIENTO

- Evitar la iatrogenia (*primum non nocere*)
- Evidencias terapéuticas farmacológicas en hipertensión resistente
- Terapias no farmacológicas de la hipertensión arterial resistente

EVITAR LA IATROGENIA (*PRIMUM NON NOCERE*)

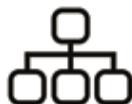
Daniel Piskorz

Médico cardiólogo. Director del Centro de Investigaciones Cardiovasculares del Sanatorio Británico en Rosario (Argentina). Socio gerente del Instituto de Cardiología del Sanatorio Británico.

Es un problema más frecuente de lo que se estima, y la manera más eficaz de evitarlo es aferrarse a la práctica del conocimiento probado y a recomendaciones y guías médicas.



Tómese el tiempo suficiente para llevar a cabo una anamnesis minuciosa y un examen físico completo, que incluye mediciones de la PA de acuerdo con las recomendaciones vigentes.



Aplique un algoritmo de diagnóstico adecuado y, finalmente, tome las decisiones terapéuticas ajustadas al paciente en particular.



Escriba con claridad las recetas e indicaciones médicas.

Se define “iatrogenia” como el daño en la salud causado o provocado por un profesional de esta rama de las ciencias fácticas, que puede ser consecuencia tanto de un error o elección incorrecta de un método de diagnóstico o terapéutico; de la negligencia, inexperiencia o imprudencia profesional, o del abandono del paciente. Sin embargo, también puede deberse al accionar en el marco de una indicación correcta, realizada con pericia, prudencia y diligencia. El profesional de la salud debe “hacer”, debe “actuar” y también debe saber cuándo “no hacer, no actuar”; es decir, la iatrogenia puede ser tanto por acción como por omisión. Por ende, el concepto de primero no hacer daño (*primum non nocere*) es de aplicación subjetiva.

Asimismo, la iatrogenia puede ser clínica, la que se refiere específicamente a los actos médicos voluntarios o involuntarios (Figura 1); social, relacionada con las políticas de salud y las organizaciones sociales o industriales; o cultural, fundada en la medicalización compulsiva. Y en un mismo escenario pueden sumarse en simultáneo múltiples fenómenos de iatrogenia, es decir, una cascada iatropatogénica. Se debe enfatizar que, en la definición de iatrogenia, no se considera la intencionalidad, el dolo, ni la imputabilidad, vale decir que no es sinónimo de mala praxis.

Lamentablemente, la iatrogenia es más frecuente de lo que se estima, y la manera más eficaz de evitarla es aferrarse a la práctica del conocimiento probado, de los algoritmos universalmente aceptados y de las recomendaciones y guías de ejercicio médico. El mejor remedio contra la iatrogenia en la HTA

resistente es tomarse el tiempo necesario para una anamnesis minuciosa y un examen físico completo—incluye mediciones de la PA de acuerdo con las recomendaciones vigentes—, basarse en un algoritmo de diagnóstico adecuado y, finalmente, tomar decisiones terapéuticas personalizadas. Esto es intentar, de modo responsable, evitar la iatrogenia y aplicar con racionalidad el “no hacer”, ya que el “no hacer” también puede ser iatrogénico.

Entre los aspectos más destacados por considerar a fin de evitar la iatrogenia, se enumeran los siguientes:

- las interacciones medicamentosas;
- los posibles efectos adversos de los fármacos indicados;
- la legibilidad de los documentos médicos;
- el impacto del tratamiento en los hábitos culturales y sociales del paciente, y la posibilidad de adaptarlo a estos;
- la utilización de pautas posológicas con probada eficacia y seguridad;
- el estado cognitivo del paciente y los efectos sobre este de los fármacos psicotrópicos;
- las enfermedades asociadas o intercurrentes;
- los estados afectivos negativos, la ansiedad, el enfado o la depresión.

En este último escenario, la situación emocional del paciente con HTA resistente o refractaria puede relacionarse con una activación recurrente del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y el sistema simpático-adrenomedular, además de alterar el control autonómico cardíaco. Hormonas como el cortisol, las

catecolaminas o la aldosterona podrían ser las mediadoras entre el estrés psicosocial y la HTA de difícil tratamiento.

El cortisol puede incrementar la producción de angiotensinógeno en el hígado, con las conocidas consecuencias sobre el músculo liso vascular, las células endoteliales, los riñones o el corazón, entre otros tejidos y órganos. Los valores de aldosterona pueden incrementarse por tres mecanismos secretagogos —la ACTH, la angiotensina II y el potasio—, por lo que sus concentraciones sistémicas podrían elevarse como consecuencia de la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal o del SRA, e, incluso, verse influenciadas por el sistema simpático adrenomedular, ya que la hiperactividad del sistema nervioso simpático lleva a la activación de los receptores adrenérgicos β_1 en las células yuxtglomerulares y a la liberación de renina.

Por lo expuesto, también la aldosterona puede ser liberada en respuesta al estrés psicosocial y a los estados afectivos negativos crónicos. Este exceso de aldosterona puede, además, tener consecuencias en áreas del cerebro en las que se expresa el receptor 11β -HSD2, como el núcleo del tracto solitario. De esta manera, media entre la situación emocional y los valores de PA y sodio, y los mecanismos inflamatorios crónicos.

Recomendaciones para evitar la iatrogenia

- Piense siempre en no hacer daño.
- Planifique con tiempo, conocimiento y experiencia los actos médicos; si no es posible, derive al paciente.
- Jerarquice la relación entre médico y paciente.
- Póngase siempre primero en el lugar del paciente.
- Desenmarañe el estado emocional del paciente.
- Defina claramente cuáles son los objetivos del paciente y los suyos, y hágalos confluir.

El profesional de la salud debe “hacer”, debe “actuar” y también debe saber cuándo “no hacer, no actuar”; es decir, la iatrogenia puede ser tanto por acción como por omisión.

- Brinde información exacta y adecuada, el exceso también puede ser iatrogénico.
- No mezcle sus conflictos personales con la atención médica.
- Pregúntese siempre si ha dado las respuestas que el paciente fue a buscar.

Los conceptos en la práctica

A continuación, se presenta un caso clínico real que reúne los conceptos descriptos en este capítulo. Una paciente de 78 años consulta por HTA de un año de evolución, con registros de PA máximos de 190/100 mmHg y habituales de 150/90 mmHg. Está medicada con hidroclorotiazida (25 mg/d) y amilorida (5 mg/d). El IMC es de 30,8 kg/m²; el perímetro de cintura, de 110 cm. Presenta DM de tipo 2 que requiere insulina, de seis años de evolución, con glucemias máximas de 500 mg/dL y habituales de 140 mg/dL; está tratada con insulina humana (46 UI/d). Además, tiene dislipidemia de siete años de evolución, con un valor máximo de CT de 260 mg/dL, pero no ha sido medicada.

Refiere que su médico le ha comentado que su HTA era difícil de controlar y, posiblemente, secundaria a alguna enfermedad, por lo que convenía realizar algunos estudios para, de esa manera, poder adecuar mejor el tratamiento. La paciente está muy

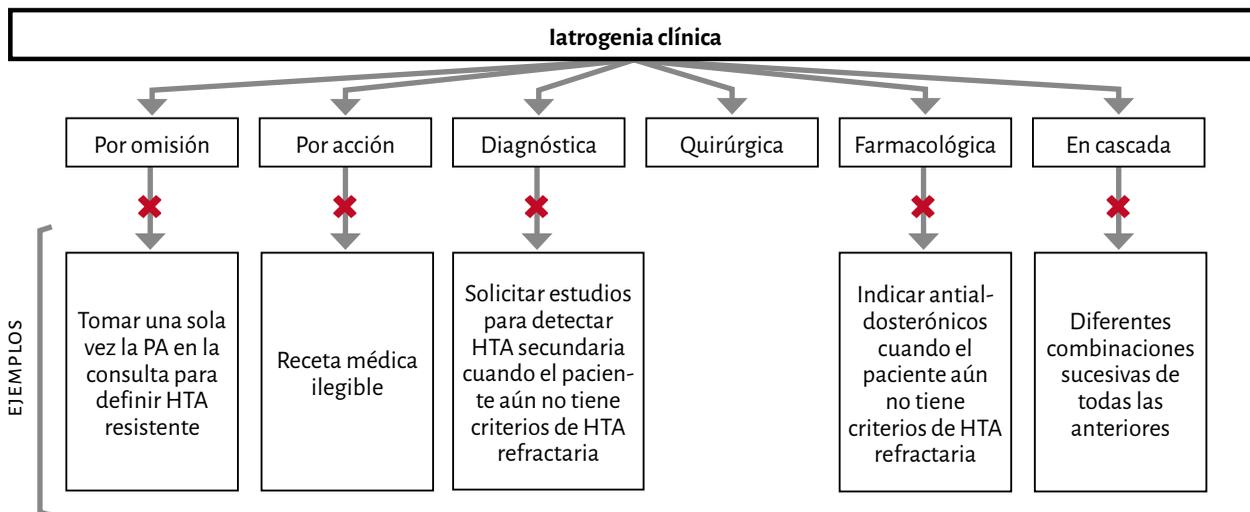


Figura 1. Mecanismos de iatrogenia clínica ejemplificados.

angustiada por estos comentarios, a lo que suma su inestabilidad económica, ya que sus únicos ingresos son su jubilación y la pensión del marido fallecido. Como respuesta, se le propuso ser prudentes, tomar el problema de salud con calma. Se le ex-

plicó que lo más importante en esta enfermedad era alcanzar las metas terapéuticas, para lo cual existen múltiples herramientas, y que ella tenía grandes posibilidades de lograrlo. Se comenzó a trabajar en esa dirección.

AUTOEVALUACIÓN

1. Respecto a la iatrogenia médica, ¿cuál de las siguientes opciones es incorrecta?

- a) Puede ser consecuencia de un error o elección incorrecta de un método de diagnóstico o terapéutico.
- b) Puede deberse al accionar en el marco de una indicación correcta, realizada con pericia, prudencia y diligencia.
- c) La iatrogenia considera la intencionalidad, el dolo y la imputabilidad.

2. ¿Cómo se define la iatrogenia clínica?

- a) Es la que aplica específicamente a los actos médicos voluntarios o involuntarios.
- b) Es la relacionada con las políticas de salud y las organizaciones sociales.
- c) Es la fundada en la medicalización compulsiva.

3. ¿Cuál de las siguientes opciones no se relaciona con la secreción de aldosterona?

- a) ACTH.
- b) Melatonina.
- c) Angiotensina II.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones contribuye a evitar la iatrogenia?

- a) Las interacciones medicamentosas son un hecho casual, imprevisible y, por lo tanto, intrascendente.
- b) Los fármacos de uso actual son seguros, y la posibilidad de que tengan efectos adversos es mínima, por lo que no debo preocuparme.
- c) Es importante el impacto del tratamiento en los hábitos culturales y sociales del paciente, y su posible adaptación a estos.

5. ¿Cuál de estas conductas puede ser iatrogénica?

- a) Ejercer creyendo que sus conflictos personales pueden ser valiosos para los pacientes.
- b) Jerarquizar la relación entre médico y paciente.
- c) Brindar información exacta y adecuada, sabiendo que el exceso también puede ser iatrogénico.

EVIDENCIAS TERAPÉUTICAS FARMACOLÓGICAS EN HIPERTENSIÓN RESISTENTE

Laura Brandani

Médica cardióloga y especialista en Hipertensión Arterial. Miembro titular de la Sociedad Argentina de Cardiología y de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Miembro de la Artery Society (Sociedad Artery). Exdirectora del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial de la Sociedad Argentina de Cardiología. Jefa de Prevención del Centro de Vida de la Fundación Favalaro en Buenos Aires (Argentina). Médica de planta del Centro Médico Santa María de la Salud en San Isidro (Argentina). Profesora de la Carrera de Hipertensión Arterial y de la Carrera de Cardiología de la Universidad Favalaro (Argentina). Profesora adjunta de la Carrera de Cardiología de la Universidad del Salvador (Argentina).

El tratamiento de la HTA resistente se basa en la utilización de tres fármacos de diferentes mecanismos (un IECA o ARA-II; un bloqueante de los canales de calcio de la familia de los dihidropiridínicos, como amlodipina o lercadipina, y un diurético tiazídico), todos ellos en las dosis máximas toleradas. Además, se indican medidas no farmacológicas: dieta hiposódica rica en potasio, descenso de peso y ejercicio físico (por lo menos, 150 min de caminata a la semana).

Respecto al diurético tiazídico, algunos trabajos demostraron la superioridad de clortalidona, en comparación con otras tiazidas, para reducir la PA, en particular la PA nocturna. Esto se debe, fundamentalmente, a su vida media más prolongada. Sin embargo, clortalidona es la tiazida que más efectos adversos produce, sobre todo hipopotasemia e hiponatremia, que en algunos pacientes pueden llegar a ser graves. Por lo tanto, hay que controlar los electrolitos con frecuencia.

Los pacientes con HTA resistente presentan exceso de aldosterona, avalado por amplia evidencia. Muchos autores afirman que alrededor del 20% de los casos con este fenotipo de HTA presentan hiperaldosteronismo. Incluso, grados menores de exceso de aldosterona, que no llegan a cumplir criterios de hiperaldosteronismo, contribuyen a la resistencia farmacológica.

Este exceso de aldosterona se relaciona con el sobrepeso y con la obesidad. Hay una relación lineal entre el peso y los valores de aldosterona en ambos sexos, pero es más pronunciada en el hombre. La acumulación de grasa abdominal estimula la liberación de aldosterona de forma directa o indirecta, por medio de la liberación de secretagogos de aldosterona. Esta teoría se ha estudiado en cultivos celulares de adipocitos, en particular los abdominales, ya que son hormonalmente activos y liberan agentes que estimulan la secreción de aldosterona desde la zona glomerulosa de la glándula suprarrenal. Por lo tanto, está claro que este tipo de HTA responde muy bien a bajas dosis de bloqueantes de los receptores de aldosterona, como espironolactona. Otra opción es eplerenona, que tiene menor eficacia, pero produce menos efectos adversos.

Espironolactona es el fármaco más estudiado clínicamente. Se demostró que es eficaz como cuarto medicamento para tratar la HTA resistente y que, en estos pacientes, es superior a la denervación de arterias renales por radiofrecuencia. Sin embargo, es probable que esta última alternativa sea la más adecuada para quienes presentan HTA refractaria.

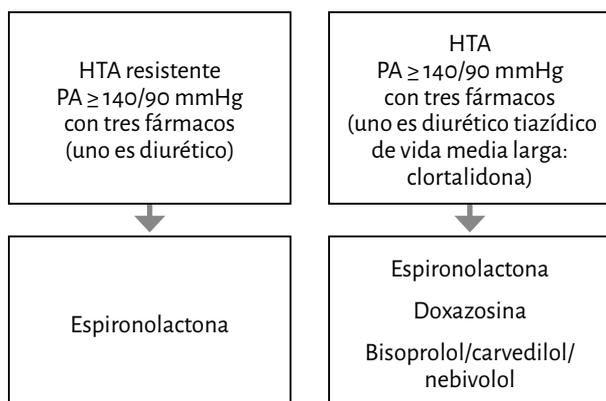
Espironolactona es el fármaco más estudiado clínicamente. Se ha demostrado que, cuando se utiliza como cuarto medicamento para tratar la HTA resistente, espironolactona reduce, en promedio, la PAS en 20 mmHg y la PAD en 10 mmHg, aproximadamente. El estudio paradigmático en este sentido fue el PATHWAY-2, aleatorizado y doble ciego, en el que se comparó con un placebo el uso de doxazosina, bisoprolol o espironolactona como cuarto fármaco. Se demostró la eficacia de espironolactona para el tratamiento de este fenotipo de HTA. Debe utilizarse en dosis crecientes, que tienen que ajustarse de forma semanal, y con cuidado, teniendo en cuenta los efectos adversos más frecuentes: hiperpotasemia y ginecomastia.

Además del PATHWAY-2, numerosos estudios durante la última década han demostrado la eficacia de los bloqueantes de los receptores de MNC para tratar la HTA resistente. Más

cercano, en el estudio PRAGUE-15, aleatorizado, abierto y multicéntrico, se comparó la intensificación de la farmacoterapia con la ablación por radiofrecuencia de las arterias renales. Se concluyó que la respuesta terapéutica era equivalente con ambos tratamientos. En el estudio español DENERVHTA, se demostró la superioridad de espironolactona en comparación directa con la denervación de arterias renales por radiofrecuencia en pacientes con HTA resistente.

En el caso de la HTA refractaria, es más difícil el enfoque terapéutico porque no se logra controlarla aun con cinco fármacos administrados en las máximas dosis toleradas. Estos cinco fármacos son un IECA o ARA-II, un bloqueante de los canales de calcio, un diurético tiazídico de vida media prolongada (clortalidona), un bloqueante de los receptores de MNC y, como quinto medicamento, un betabloqueante –preferentemente, de la última generación–, alfabloqueante o vasodilatador. Es probable que la denervación renal por radiofrecuencia sea más eficaz para tratar este fenotipo de HTA

ALGORITMO DE TRATAMIENTO



Cuando se utiliza como cuarto medicamento para tratar la HTA resistente, espironolactona reduce, en promedio, la PAS en 20 mmHg y la PAD en 10 mmHg, aproximadamente.

(véase el capítulo “Terapias no farmacológicas de la hipertensión arterial resistente”, en esta misma sección).

En conclusión, existen dos tipos de fenotipos de HTA de difícil tratamiento: la HTA resistente y la HTA refractaria. En este último caso, podría tener mayor eficacia la denervación renal o estimulación de los barorreceptores carotídeos. Se necesitan investigaciones de mayor envergadura para definir esta y otras hipótesis acerca de los diferentes fenotipos de HTA.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de las siguientes opciones corresponde a la HTA resistente?

- a. PA \geq 130/80 mmHg con losartán 100 mg, amlodipina 10 mg, hidroclorotiazida 50 mg.
- b. PA \geq 140/90 mmHg con losartán 25 mg, amlodipina 5 mg.
- c. PA \geq 140/90 mmHg con losartán 100 mg, amlodipina 10 mg, hidroclorotiazida 50 mg.

2. ¿Cuál de las siguientes opciones corresponde a la HTA refractaria?

- a. PA $>$ 140/90 mmHg con losartán, amlodipina, clortalidona, espironolactona, doxazosina, bisoprolol.
- b. PA $>$ 140/90 mmHg con losartán, amlodipina, clortalidona, doxazosina, bisoprolol.
- c. PA $>$ 140/90 mmHg con losartán, amlodipina, clortalidona, espironolactona.

3. ¿Cuál es el cuarto fármaco recomendado para controlar la HTA resistente?

- a. Carvedilol.
- b. Doxazosina.
- c. Espironolactona.

TERAPIAS NO FARMACOLÓGICAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL RESISTENTE

Laura Brandani

Médica cardióloga y especialista en Hipertensión Arterial. Miembro titular de la Sociedad Argentina de Cardiología y de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Miembro de la Artery Society (Sociedad Artery). Exdirectora del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial de la Sociedad Argentina de Cardiología. Jefa de Prevención del Centro de Vida de la Fundación Favalaro en Buenos Aires (Argentina). Médica de planta del Centro Médico Santa María de la Salud en San Isidro (Argentina). Profesora de la Carrera de Hipertensión Arterial y de la Carrera de Cardiología de la Universidad Favalaro (Argentina). Profesora adjunta de la Carrera de Cardiología de la Universidad del Salvador (Argentina).

Como se definió en el capítulo “Cómo sistematizar la detección: el protocolo CHIC”, de la sección 1, se considera que la HTA es resistente al tratamiento cuando no se logran las metas de PA normal a pesar de que se han implementado medidas no farmacológicas y un esquema posológico con tres o más fármacos antihipertensivos, de diferente mecanismo de acción —uno de ellos, un diurético—, en la mejor dosis tolerada, o cuando se requieren cuatro o más fármacos para lograrlo. El riesgo de que estos pacientes presenten DOB es elevado, así como la morbimortalidad, a pesar del tratamiento instituido.

A lo largo del libro, se ha hablado extensamente de la HTA secundaria, de la medición correcta de la PA, de la PA medida fuera de la consulta mediante MAPA de 24 h o MDDA, de la adherencia terapéutica y de la inercia médica respecto al tratamiento. Estos puntos son los más prevalentes al momento de evaluar la HTA resistente verdadera. De hecho, se llega al diagnóstico habiendo excluido estas otras causas.

Diagnosticar la HTA resistente verdadera es difícil porque se trata de un diagnóstico de exclusión. Por eso, no se conoce a ciencia cierta la prevalencia real de la HTA resistente verdadera. En las diferentes series, se ha descrito una prevalencia del 12% al 15% de la población hipertensa.

Están en distintas etapas de investigación; pero, por el momento, ninguna se indica como tratamiento. Deberá esperarse que, en el futuro, nuevos estudios demuestren su seguridad y eficacia.

De forma breve, puede resumirse que la HTA resistente podría deberse a dos mecanismos fisiopatológicos diferentes, pero que pueden interrelacionarse uno con otro:

- la alteración en la inervación por el sistema nervioso simpático, cuya estimulación es desmesurada.
- el aumento exagerado del volumen intravascular.

Tratamiento mediante dispositivos

Entre las estrategias terapéuticas basadas en dispositivos, se encuentran las siguientes:

- denervación renal;
- activación barorrefleja carotídea;
- expansión del bulbo carotídeo;
- ablación del cuerpo carotídeo;
- anastomosis arteriovenosa ilíaca;
- estimulación cerebral profunda;
- estimulación del nervio mediano;
- estimulación del nervio vago.

A continuación, se las describe con más detalle.

DENERVACIÓN RENAL. Sin lugar a duda, la denervación renal es la técnica sobre la cual existen más publicaciones y en la que se tiene más experiencia. Ha pasado por varias etapas, y se la ha dejado de usar en reiteradas oportunidades por diferentes

motivos, que no son de interés para este capítulo. Sin embargo, vale recordar que, en el estudio SYMPPLICITY HTN-3—primer ensayo aleatorizado, simple ciego y controlado con simulación en pacientes con HTA resistente, en el que se usó el MAPA para la evaluación real de la PA luego del procedimiento y durante el seguimiento—, no se demostró que la denervación renal fuera beneficiosa para la población con HTA resistente, comparada con el grupo de control. Esta conclusión se debió a diferentes fallas: metodológicas, técnicas, en los catéteres, en el tratamiento de los pacientes, en su adherencia. Lo que quedó definitivamente claro es que es un método seguro y que depende de la experiencia del operador.

Por estos motivos, no se utiliza actualmente la denervación renal como tratamiento de la HTA resistente, pero se siguen llevando a cabo investigaciones. En 2017, tanto la European Society of Cardiology (Sociedad Europea de Cardiología) como la AHA publicaron sus respectivas guías de procedimientos de denervación renal, a partir de los cuales las investigaciones con esta técnica deben cumplir ciertos requisitos. De hecho, se han desarrollado nuevos catéteres y se han llevado a cabo varios trabajos en pacientes con HTA no resistente, denominados “estudios de segunda generación”, que son aleatorizados y controlados con simulación, como el SPYRAL HTN-OFF MED, el SPYRAL HTN-ON MED, el RADIANCE-HTN SOLO, el RADIANCE-HTN TRIO y otros en curso, que han mejorado la técnica de denervación con catéteres diferentes y más eficaces para ablaionar la mayor cantidad posible de fibras simpáticas en la adventicia de las arterias renales, y lograr así un mayor descenso de la PA luego del procedimiento.

De acuerdo con el *Consenso Argentino de Hipertensión Arterial* (2018) y con las guías europeas de HTA de 2018, a la recomendación de denervación renal se le ha asignado clase IIb y nivel de evidencia B, y clase III, respectivamente. No está dicha la última palabra; pero, por ahora, deben esperarse los resultados con los nuevos catéteres. Además, aún queda mucho por aprender, por ejemplo, a qué fenotipo de HTA debe indicarse y cuándo.

ACTIVACIÓN BARORREFLEJA CAROTÍDEA. Se coloca un dispositivo adyacente al seno carotídeo, con un generador de pulsos implantable y un sistema de programación externo. Está programado para que emita señales que tiendan a reducir la sobreestimulación simpática y permita un aumento del tono vagal. Produce descenso de la FC, vasodilatación, mejor trabajo cardíaco, mejor filtrado renal y menor PA. Aún se están desarrollando mejoras en los equipos. Los primeros estudios se realizaron con un doble catéter estimulando ambos senos carotídeos, con el sistema RHEOS®. Con el tiempo mejoró la tecnología, y actualmente se están llevando a cabo estudios en individuos con catéter unilateral y equipos más pequeños con el sistema BAROSTIM NEO®, de los cuales aún no hay resultados definitivos, pero se trata de una técnica eficaz y segura.

EXPANSIÓN DEL BULBO CAROTÍDEO. Se utiliza un pequeño

dispositivo intravascular, denominado MobiusHD®, que, además, produce la activación de los barorreceptores vagales. En el estudio CALM-FIM_EUR, en Europa, se demostró su eficacia para reducir la PA en un grupo pequeño de pacientes con HTA resistente. Se está llevando a cabo el estudio CALM-FIM_US, en los EE. UU., cuyos resultados estarán disponibles en dos años.

ABLACIÓN DEL CUERPO CAROTÍDEO. Los cuerpos carotídeos son quimiorreceptores periféricos que regulan el tono simpático y la ventilación en respuesta a estímulos como la hipoxia, la hipoglucemia y la acidosis. Su ablación se ha propuesto como mecanismo de regulación de las señales hipertensivas generadas por dicha estructura. Por supuesto, se encuentra en etapa experimental.

ANASTOMOSIS ARTERIOVENOSA ILÍACA. En contraste con los métodos anteriores, dedicados a la simpatomodulación, esta técnica tiene como objetivo generar anastomosis arteriovenosa para disminuir el volumen arterial, las resistencias vasculares periféricas y la poscarga, y así también la PA. Los estudios en curso con esta técnica no son aleatorizados ni controlados, y en ellos se han incorporado pocos pacientes. Se encuentran en etapa de evaluar la eficacia y la seguridad en seres humanos del dispositivo utilizado, que se denomina ROX. Hasta ahora, el efecto adverso más importante ha sido la oclusión venosa, resuelta por dilatación intravascular.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA. Las estructuras cerebrales profundas modulan la actividad autonómica de los reflejos CV. En los animales de experimentación, la estimulación de estas estructuras profundas ubicadas en la zona periacueductal ha demostrado reducir la PA, la FC y las resistencias vasculares periféricas. En seres humanos, se demostró un efecto hipotensor importante cuando se utilizó esta técnica para otros fines, como calmar el dolor neuropático profundo luego de un ACV o por enfermedad de Parkinson. Su utilidad para tratar la HTA resistente se encuentra en etapas de investigación.

ESTIMULACIÓN DEL NERVIJO MEDIANO. Esta técnica se basa en estudios en animales de experimentación en los que el nervio mediano se estimula por electroacupuntura. Contrarresta los efectos del estímulo nervioso simpático, lo que produce la disminución de la PA. Se lleva a cabo mediante un dispositivo pequeño ubicado sobre el nervio mediano para producir dicha estimulación. Aún se encuentra en etapas de investigación preclínica.

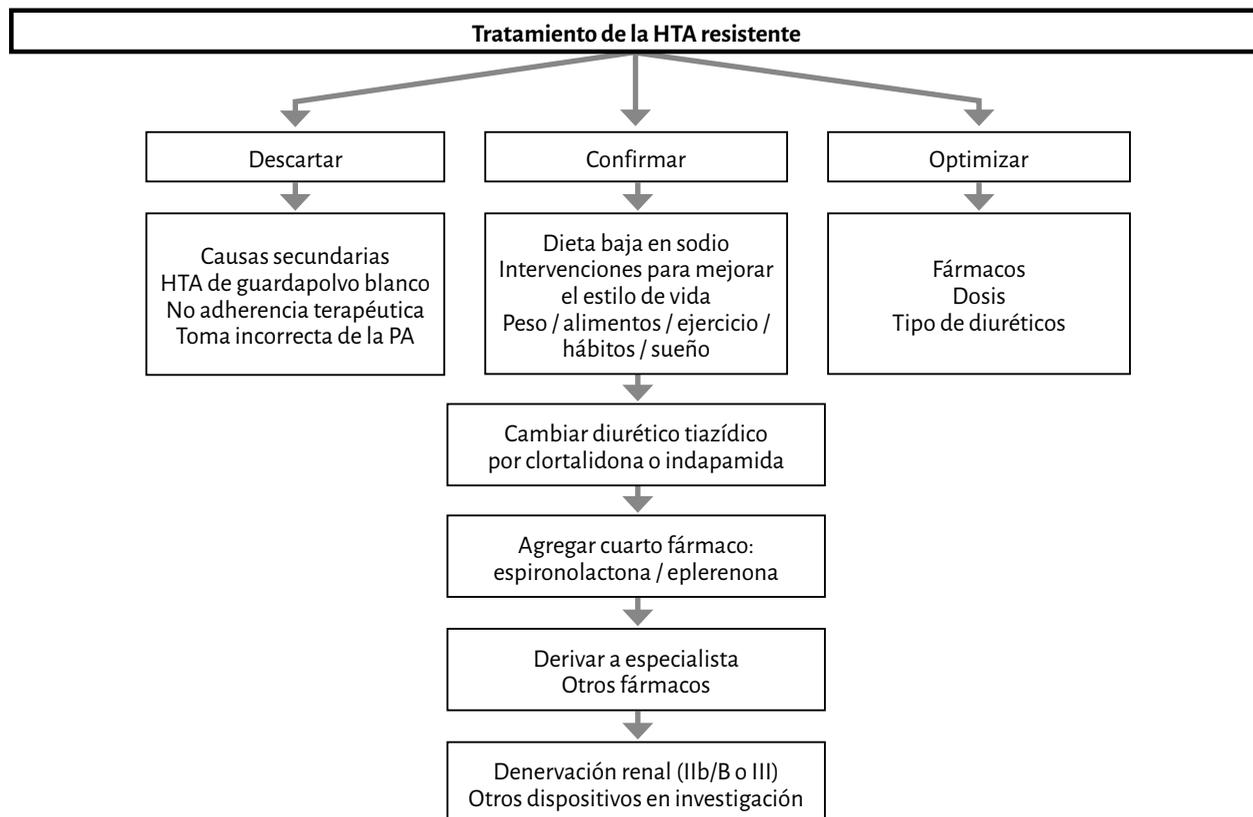
ESTIMULACIÓN DEL NERVIJO VAGO. La estimulación del nervio vago y de sus ganglios torácicos puede reducir la PA, así como la FC. Existen muy pocos datos, no publicados aún, respecto de esta técnica.

Como conclusión, todos los dispositivos aquí descriptos se encuentran en diferentes etapas de investigación, pero ninguno está indicado aún para el tratamiento de la HTA resistente (véase el algoritmo). La mayoría atacaría uno de los mecanismos fisiopatológicos de la HTA resistente. El aumento de la estimulación simpática se observa, predominantemente,

en jóvenes; por lo tanto, es importante definir el fenotipo de la HTA en el cual estarían indicados. Deberán esperarse estudios

futuros que aclaren todas estas dudas respecto del tratamiento de la HTA resistente con dispositivos.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de estas opciones presenta la forma en que se diagnostica la verdadera HTA resistente?

- a) Por descarte de HTA secundaria y de no adherencia, mediante la correcta toma de la PA, teniendo en cuenta los resultados del MAPA.
- b) Por PA no controlada, a pesar de que el paciente cumple con el tratamiento farmacológico adecuado.
- c) Por antecedentes familiares de HTA resistente.

2. Respecto a la denervación renal, ¿cuál de estas opciones es correcta?

- a) Se indica para pacientes con HTA resistente verdadera una vez que se los haya derivado al especialista.
- b) A la recomendación se le ha asignado clase IIb y nivel de evidencia B, según el *Consenso Argentino de Hipertensión Arterial*, y clase III, según las guías europeas de HTA.
- c) Se indica para pacientes con HTA resistente verdadera debida al mecanismo de sobreestimulación simpática luego de los 65 años.

3. ¿La investigación de cuál de estas estrategias terapéuticas basadas en dispositivos está más avanzada?

- a) Denervación de las arterias renales.
- b) Activación barorrefleja carotídea.
- c) Estimulación cerebral profunda.

4. ¿Qué estudio demostró que la denervación renal no es eficaz para reducir la PA en pacientes con HTA resistente, pero sí aportó evidencia sobre su seguridad para ellos?

- a) SPYRAL HTN-OFF MED.
- b) RHEOS/BAROSTIM.
- c) SYMPPLICITY HTN-3.