

Hipertensión Ortostática

¿Deberíamos medir la presión arterial de pie a todos?

Dr. Alejandro Delucchi

- Especialista en Clínica Médica e Hipertensión Arterial
- Médico de la Sección HTA del Sanatorio Municipal "Dr. Julio Méndez"
- Ex Director del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial de la SAC
- Presidente del XXIX Congreso Argentino de Hipertensión Arterial - SAHA 2023



Los mecanismos compensatorios para mantener la presión arterial (PA) que impone la bipedestación son indispensables para garantizar la perfusión continua de los órganos vitales. La posición de pie representa una importante carga hemodinámica sobre el sistema cardiovascular.

En individuos sanos, diferentes mecanismos reflejos neurohumorales, particularmente el barorreflejo arterial, son los encargados de mantener la PA durante la bipedestación. Sin embargo, en algunos individuos la PA aumenta en forma exagerada al adoptar la posición de pie. Esta situación se debe a una respuesta contrarreguladora excesiva que puede resultar en niveles de PA por encima de 140/90 mmHg solo durante el ortostatismo o puede exacerbar los valores en pacientes con hipertensión arterial (HTA). Esta condición, conocida como hipertensión ortostática (HTO), aparece descripta en la literatura médica a principios de la década de 1940 en relación a enfermedades renales.

A diferencia de lo que ocurre con la hipotensión ortostática, no existe acuerdo general respecto a la definición de HTO. En las últimas décadas se han propuesto distintas definiciones de HTO fundadas en el razonamiento clínico, pero ninguna de ellas se basa en estimaciones del riesgo cardiovascular. En el año 2019, Finucane y col. sugieren como 2 criterios alternativos para definir la HTO, un incremento de la PA sistólica absoluta ≥ 20 mmHg o mayor de 140 mmHg para individuos normotensos. Recientemente, la *American Autonomic Society* y la *Japanese Society of Hypertension* publican un documento de consenso donde proponen una clasificación que distingue entre una "respuesta presora ortostática exagerada" e "hipertensión ortostática". La "respuesta presora ortostática exagerada" la definieron como el aumento sostenido de la PA sistólica de al menos 20

mmHg. al cambiar la posición supina a la de pie. Consideran que esta definición puede extenderse para valores de PA sistólica desde la posición sentada. Por otro lado, el término "hipertensión ortostática" lo reservan a la respuesta presora que conduce a una PA sistólica de pie ≥ 140 mmHg en forma sostenida. Los autores consideran que esta definición de consenso ayudará en el estudio de la fisiopatología, el impacto clínico y en la identificación de los pacientes con mayor riesgo cardiovascular.

La fisiopatología de la HTO no está claramente establecida. Parecería que una respuesta simpática excesiva en la posición de pie conduce a una vasoconstricción que eleva la PA por encima de los valores correspondientes a la posición sentada. Esta hipótesis, estaría apoyada sobre la observación de que la norepinefrina plasmática aumenta más con la bipedestación en pacientes con HTO. De hecho, el bloqueo de los receptores α -adrenérgicos atenúa la HTO. La información de otros mecanismos subyacentes vinculados a la HTO, resulta de su asociación con otros factores como la desregulación autonómica, la activación del sistema renina angiotensina y el incremento de la rigidez arterial.

Dependiendo de la población estudiada y la definición utilizada, las tasas de prevalencia de la HTO han variado ampliamente en la literatura, oscilando entre el 5 y el 30 %. La falta de una definición aceptada unánimemente oscurece la verdadera prevalencia de la HTO. Los factores asociados a una mayor prevalencia son la edad, el mayor índice de masa corporal, la diabetes mellitus y la HTA. Entre los pacientes diabéticos la prevalencia de HTO es 5 veces mayor respecto a la población no diabética.

Es importante señalar que la HTO permitiría predecir el desarrollo de HTA en el futuro. En un

seguimiento durante 8 años de jóvenes normotensos, que participaron del estudio CARDIA (*Coronary Artery Risk Development in Young Adults*), la detección de una respuesta presora ortostática exagerada en el consultorio se asoció a una mayor incidencia de HTA.

En pacientes con HTA, la presencia de una respuesta presora ortostática exagerada está asociada a una mayor probabilidad de enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica, mortalidad cardiovascular y por todas las causas.

Además, la HTO se asocia con alteraciones en el control ambulatorio de la PA, como es el aumento brusco de la PA por la mañana (*Blood Pressure Morning Surge*) y el descenso acentuado de la PA durante el reposo nocturno (patrón dipper extremo). Estos aspectos, vinculados a la variabilidad de la PA, podrían contribuir a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares.

A su vez, en individuos normotensos e hipertensos tratados y aparentemente controlados, la detección de HTO en el consultorio puede colaborar en la identificación de individuos con hipertensión enmascarada. En un análisis *post hoc* del SPRINT (*Systolic Blood Pressure Intervention Trial*), en los participantes con HTO al inicio del estudio, el tratamiento intensivo de la PA no se asoció con una reducción del riesgo de eventos cardiovasculares en comparación con el tratamiento estándar. La hipótesis sería: “la presencia de HTO podría indicar una PA más alta durante el día” y por lo tanto, una “mayor tasa de hipertensión no controlada enmascarada”.

¿Cuál es la técnica apropiada de medición de la PA para la evaluación de la HTO? El consenso previamente mencionado recomienda que las mediciones de la PA y frecuencia cardíaca se realicen después de 5 minutos de reposo en decúbito supino. Una vez que los pacientes adquieren activamente la posición de pie se registra la PA y frecuencia cardíaca después de 1, 3 y 5 minutos de bipedestación. El objetivo de registrarla en tres oportunidades es confirmar el carácter persistente de los cambios observados. Sugieren promediar los registros después de 3 y 5 minutos para determinar la PA de pie y que, para confirmar el diagnóstico, se realicen mediciones repetidas en un día diferente. Debido a que las mediciones de la PA en decúbito supino no

siempre pueden realizarse, debe considerarse las mediciones desde la posición sentada, entendiendo siempre que la respuesta presora ortostática puede ser menos pronunciada respecto a la observada desde la posición supina. La medición desde la posición sentada disminuiría la sensibilidad para detectar HTO, por lo que estaría justificado considerar pruebas de confirmación con mediciones desde la posición supina.

Hasta el momento, no hay evidencia que respalde el uso de terapia antihipertensiva en individuos con PA normal e HTO. Sin embargo, hay dos aspectos para considerar desde el punto de vista clínico. El primero es que la HTO en jóvenes puede predecir la aparición de HTA sostenida en la edad adulta. Este punto alentaría un seguimiento más cercano de la PA en aquellos individuos normotensos con HTO. El segundo, la presencia de HTO en el consultorio ayudaría a identificar individuos con riesgo de hipertensión enmascarada. Por lo tanto, el monitoreo ambulatorio de la PA de 24 hs. sería de gran utilidad en aquellos pacientes que, además de reunir condiciones clínicas que aumentan la sospecha de hipertensión enmascarada, presentan valores de PA que están solo en el rango de la hipertensión mientras están de pie.

Las guías internacionales vigentes reservan la medición de la PA de pie para la búsqueda de hipotensión ortostática en individuos añosos y/o diabéticos. Pero, entendiendo lo que la HTO representa: ¿no deberíamos medir la PA en la posición de pie a todos los pacientes?

Lecturas recomendadas:

- Finucane C, Van Wijnen VK, Fan CW, Soraghan C, Byrne L, et al. A practical guide to active stand testing and analysis using continuous beat-to-beat non-invasive blood pressure monitoring. *Clin Auton Res* 2019;29(4):427-441.
- Magkas N, Tsioufis C, Thomopoulos C, Dilaveris P, Georgiopoulos G, Doumas M, et al. Orthostatic hypertension: From pathophysiology to clinical applications and therapeutic considerations. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2019;21(3):426-433.
- Jordan J, Ricci F, Hoffmann F, Hamrefors V, Fedorowski A. Orthostatic Hypertension: Critical Appraisal of an Overlooked Condition. *Hypertension* 2020;75(5):1151-1158.
- Rahman M, Pradhan N, Chen Z, Kanthety R, Townsend RR, Tatsuoka C, et al. Orthostatic Hypertension and Intensive Blood Pressure Control; Post-Hoc Analyses of SPRINT. *Hypertension* 2021;77(1):49-58.
- Jordan J, Biaggioni I, Kotsis V, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypertension endorsed by the American Autonomic Society and the Japanese Society of Hypertension. *Clin Auton Res* 2022. doi: 10.1007/s10286-022-00897-8.

