

Descenso de la presión arterial: ¿Existe o no la curva Jota?

Dr. Sergio Vissani

Médico Cardiólogo. Magister en Hipertensión Arterial. Presidente del Distrito Cuyo de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial.

Dr. Gustavo Farez

Médico Cardiólogo. Jefe de la Cátedra de Medicina Interna de la Universidad Nacional de Cuyo. Docente de la Federación Argentina de Cardiología.

A favor: Dr. Gustavo Farez

La curva jota en cifras de tensión arterial existe, es decir hay valores por debajo de los cuales hay menor presión de perfusión tisular, ya sea coronaria o vascular cerebral. La cuestión es si, en los rangos terapéuticos de los pacientes con hipertensión arterial (HTA), esto se manifiesta. Para ello podríamos citar el estudio TNT que evaluó más de 10.000 pacientes coronarios para reducir niveles de colesterol con estatinas. En este estudio los pacientes con presión arterial sistólica (PAS) menor de 110 mmHg tenía el mismo riesgo de eventos primarios que los que presentaban valores mayores de 160 mmHg, y la presión arterial diastólica (PAD) mostró también curva jota. Pero si miramos estudios diseñados para el tratamiento de la HTA como el ACOMPLISH, con más de 10.000 pacientes donde se comparó Benazepril + Amlodipina vs Benazepril + Hidroclorotiazida, los pacientes con PAS menor de 140 mmHg tenía menor riesgo de eventos cardiovasculares y ACV vs aquellos con PAS superior a 140 mmHg. Aquellos pacientes con valores por debajo de 130 mmHg presentaban menor riesgo que los que tenían PAS menor de 140, y los de 120 mmHg menor riesgo de ACV que los otros grupos, pero a costa de mayor tasa de eventos coronarios, observándose en los distintos grupos una mejor protección renal entre 130 y 140 mmHg de PAS.

Podríamos pensar que los pacientes con cifras bajas de presión, fundamentalmente diastólica, tienen más rigidez arterial y sería más un marcador que una causa de eventos cardiovasculares. Ya se ha mostrado que los pacientes con PAD menor a 70 mmHg presentan más frecuentemente diabetes y enfermedad cardiovascular, fundamentalmente en aquellos con PAS mayor a 120 mmHg. Para aclarar este punto, podemos citar un importante análisis de los pacientes incluidos en la cohorte del estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk In Communities*) llevado a cabo en más de 11.500 pacientes, en donde se observó que aquellos pacientes con PAD <60 mmHg y entre 60-69 mmHg presentaban una mayor prevalencia de troponina basal ultrasensible (hs-cTnT) ≥ 14 ng/l (razón de riesgo=1.5, IC de 95%: 1.0-2.3 y razón de riesgo=2.2, IC de 95%: 1.2-4.1) con respecto a aquellos con PAD entre 80-89 mmHg. Los participantes con PAD de 60 a 69 mmHg y <60 mmHg también tuvieron aumentos relativamente mayores en la hs-cTnT

durante los primeros 6 años de seguimiento. La asociación de la PAD y la cardiopatía coronaria incidente fue más fuerte cuando la hs-cTnT basal ≥ 14 ng/L ($p < 0.001$). Hubo mayor riesgo de eventos coronarios pero no así de ACV y sobre todo en aquellos con PAS mayor a 120 mmHg.

Podemos concluir que la curva jota existe y se observa fundamentalmente en aquellos con PAD menor de 60 mmHg y presión de pulso mayor de 60 mmHg, sobre todo para eventos coronarios y cardiovasculares excepto el ACV, por lo que en los pacientes con enfermedad coronaria y presión de pulso mayor de 60 mmHg deberíamos tratar la HTA con sumo cuidado.

En contra: Dr. Sergio Vissani

En la actualidad y con el advenimiento de las nuevas Guías Europeas y Americanas con objetivos terapéuticos más exigentes que los actuales de nuestro Consenso Argentino del 2018, vuelve a resurgir el concepto de la curva J. Los estudios que disminuyeron los valores tensionales para considerar a un/a hipertenso/a dentro de los objetivos terapéuticos son principalmente SPRINT y ACCORD. En el primero el grupo de control intensivo con objetivos <120/80 mmHg, manifestaron algunos eventos adversos como síncope, trastornos electrolíticos e insuficiencia renal, pero, al contrario, no hubo un aumento de los eventos coronarios pensando en una curva J.

Aparentemente el peor efecto sobre la circulación coronaria se manifiesta por debajo de los 70 mmHg de PAD, pero no podemos perder de vista que muchísimos de nuestros pacientes y por sobre todo aquellos de mayor edad, tienen un marcado aumento de la rigidez arterial, con el consecuente mayor descenso de la PAD, incluso por debajo de 70 o 65 mmHg.

Pero la realidad es que la evidencia proveniente de los ensayos clínicos, aunque sea muy relevante, tiene una limitación muy importante y es que la selección de los pacientes se basa en unos criterios de inclusión y exclusión estrictos, por lo que puede ser complicado generalizar los resultados. Por lo tanto, y como consecuencia de esta limitación, probablemente lo



mejor sea no establecer unos objetivos de presión arterial comunes para todos, sino individualizar los objetivos.

Es prudente tener en cuenta que cuando se habla de pacientes de alto riesgo cardiovascular, diabéticos, coronarios, hipertróficos, con insuficiencia cardiaca o renal, se trata de una población altamente heterogénea, ya que no es lo mismo un paciente con ATC a dos vasos con stent, con buena respuesta al tratamiento, que un paciente diabético con lesión de tres vasos, enfermedad coronaria difusa y distal donde seguramente el impacto de una PAD muy baja pueda tener el famoso efecto de la curva J, mientras que en el primer paciente se pueda beneficiar con objetivos tensionales más exigentes.

También es posible visualizar la existencia de controversia con respecto a la existencia de la curva J en diferentes estudios, como por ejemplo un análisis post-hoc del estudio PROGRESS, que no observó curva en jota en la relación entre reducción de la PAS (agrupada en <120, 120-139, 140-159 y ≥ 160 mmHg) y el riesgo de recurrencia de ictus. En contraposición a estos datos, el análisis post-hoc del estudio PROFESS sí mostró una curva en jota, siendo el riesgo de recurrencia más bajo cuando la PAS obtenida estaba entre 130-139 mmHg. Además, es bueno tener en cuenta que en muchos estudios con objetivos tensionales más bajos el beneficio en cuanto a la aparición de nuevos casos de isquemia cerebral/ACV fue favorable, manifestando claramente que la curva J no es idéntica para la circulación cerebral (mecanismo de autorregulación) que para la circulación coronaria (perfusión diastólica).

Por todo esto podemos concluir que la presencia o no de curva en J dependerá exclusivamente de los grupos analizados y de los individuos de cada grupo con su alta heterogeneidad y comorbilidades asociadas, y que los estudios en post de simplificar la inclusión de pacientes no pueden discriminar entre subgrupos más pequeños y por ende la presencia de sesgos es inevitable.

Lecturas recomendadas

Bangalore S, Messerli FH, Wun CC, et al. J-curve revisited: An analysis of blood pressure and cardiovascular events in the Treating to New Targets (TNT) Trial. *European Heart Journal* 2010;31:2897–2908.

Weber MA, Bakris GL, Hester A, et al. Systolic blood pressure and cardiovascular outcomes during treatment of hypertension. *Am J Med* 2013;126(6):501-8.

Franklin SS, Chow VH, Mori AD, Wong ND. The significance of low DBP in US adults with isolated systolic hypertension. *J Hypertens* 2011;29(6):1101-8.

McEvoy JW, Chen Y, Rawlings A, et al. Diastolic Blood Pressure, Subclinical Myocardial Damage, and Cardiac Events: Implications for Blood Pressure Control. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1713–22.

Barrios V, Escobar C. The time for individualizing blood pressure goals has arrived. *Hipertens Riesgo Vasc* 2016;33(3):115-6.

Arima H, Chalmers J, Woodward M, et al. Lower target blood pressure are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: The PROGRESS trial. *J Hypertens* 2006;24:1201-8.

Ovbiagele B, Diener HC, Yusuf S, et al. Level of systolic blood pressure within the normal range and risk of recurrent stroke. *JAMA* 2011;306:2137-44.

