

HIPERTENTSIIO ARTERIALARI BURUZKO BERRITASUNAK

Aurkibidea

HTAREN XEDE-ZIFRAK: ALDATZEN AL DITU SPRINT AZTERLANAK GOMENDIOAK?

- Diseinua eta emaitza nagusiak
 - Aldagai nagusia
 - Azterlaneko biztanleak
 - Esku-hartzea
 - Emaitzak
- Aplikagarritasuna praktika klinikoan

HTA ERRESISTENTEA: ZER FARMAKO GEHITU 4. ANTIHIPERTENTSIBO GISA? PATHWAY-2 AZTERLANA

- Diseinua eta emaitza nagusiak
- Aplikagarritasuna praktika klinikoan

2015eko 5 zenbakiko INFAC buletinean, Osakidetzako Hipertentsio Arterialari buruzko Praktika Klinikoaren Gidaliburuaren gomendio nagusiak laburtzen ziren. Gidaliburua oraintsu eguneratu da, hipertentsio arteria-laren (HTA) tratamendu farmakologikoari dagokionez¹. Gomendio horien ondoren, HTAri buruzko praktika klinikoaren inguruko azterlan garrantzitsuak argitaratu dira, eta buletin honetan laburtzen eta komentatzen dira.

HTAren XEDE-ZIFRAK: ALDATZEN AL DITU SPRINT AZTERLANAK GOMENDIOAK?

Azken urteotan, HTAri buruzko Praktika Klinikoko Gidaliburuak, Osakidetzakoa barne, paziente hipertentsoetan lortu behar diren arteria-presioaren (AP) xede-zifrak igotzen joan dira, paziente diabetikoa barne; joera hori izan du, beharbada, 2010ean argitaratu zen ACCORD azterlanaren eraginez. Azterlan horretan – 2 motako diabetesa duten pazienteekin egin zen –, ez zen onurarik jaso gertakari kardiobaskularren tasan arteria-presio sistolikoa (APS) 120 mm Hg-tik behera murriztean.

Harrigarriro, 2015eko abuztuan, behar baino lehen eten zen SPRINT azterlana^{2,3}, ausazkotutako saiakuntza klinikoa (ASK); bertan, terapia intentsiboko estrategia bat (APS <120 mm Hg xedearekin) ohiko APS <140 mm Hg xedearekin erkatzen zen, APSaren kontrol intentsiboko adarrean gertakari kardiobaskular hilgarrien eta ez-hilgarrien murrizketan antzemandako onurengatik. Azterlanaren emaitza osoak 2015eko azaroan argitaratu ziren, eta ohar eta iritzi ugari ekarri dituzte, eta, zalantzarik gabe, jarraitu egingo dute horrelakoak eragiten posible baita HTAri buruzko gida nagusiek gomendioak aldatu ahal izatea.

Diseinua eta emaitza nagusiak

SPRINT azterlana ASK irekia eta multizentrikoa da; Ameriketako Estatu Batuetako National Institutes of Health-en finantzaketa publikoaz egin da. Bertan, arrisku kardiobaskular (AKB) handiko 9.361 paziente ausaz aukeratu ziren terapia intentsiboa jasotzeko (APS <120 mm Hg lortzeko) edo tratamendu konbentzionala jasotzeko (APS <140 mm Hg xedearekin).

Aldagai nagusia: honako hauen emaitza konbinatua: miokardioko infartu akutua (MIA), sindrome koronario akutua, iktusa, bihotzeko gutxiegitasun (BG) akutua ez-kompentsatua edo kausa kardiobaskularragatik heriotza.

INFAC buletina argitalpen elektronikoa bat da, eta EAEko osasun profesionalen dohain banatzen da. Buletin honen helburua medikamentuen erabilera arrazionala sustatzea da biztanleriaren osasun egoera hobetzeko.

Inklusio-irizpideak	Esklusio-irizpideak
50 urte edo gehiago, 130etik 180 mm Hg-ra bitarteko APSa eta AKB altua (esaterako, gaixotasun kardiobaskular klinikoa edo azpiklinikoa, GHla aparte; GGK 20-60 ml/min/1,73 m ² -ko IG tasarekin, Framingham ekuazioaren arabera AKBa >% 15 edo adina ≥75 urte)	Diabetesa, GHIren historia, bihotzeko gutxiegitasun sintomatikoa azken 6 hilabeteetan edo ezker-bentrikuluaren eiekzio-frakzioa (EBEF) <% 35, gertakari kardiobaskularra edo angina ezegonkorragatiko ospitaleratzea edo prozedura azken 3 hilabeteotan, giltzurruneko gaixotasun terminala, giltzurrun-polikistikoa, proteinuria (>1 g), Beste batzuk: adineko instituzionalizatuak edo dementziadunak, etab.

GHl: garuneko hodiedako istripua; GGK: giltzurrun-gutxiegitasun kronikoa; EBEF: ezker-bentrikuluaren eiekzio-frakzioa; IG: iragazketa glomerularra; AKB: arrisku kardiobaskularra.

Azterlaneko biztanleak: batez besteko adina, 68 urte (% 28 dira 75 urtetik gorakoa), % 36 emakumeak; % 28 GGKrekin, % 17 gaixotasun kardiobaskular klinikoarekin eta % 5 azpiklinikoarekin, % 61 >% 15eko AKBarekin eta batez besteko 30eko GMIarekin. % 91k aurretiko tratamendu hipertentsiboa zeukan (1,8 farmako batez beste). Batez besteko APa 139,7/78 mm Hg zen; % 43 tratamenduan zegoen estatinekin eta % 51 aspirinarekin.

Esku-hartzea: Pazienteak ausaz aukeratu ziren 120 mm Hg-tik beherako edo kontrol-adarrean 135-139 mm Hg-ko APSko zifrak lortzeko esku-hartze estratagarako. Terapia antihipertentsiboa egokitu zen aparatu automatizatuarekin (OMRON 907) egindako AParen hiru neurrien batez bestekoaren arabera, 5 minutuko pausagunearen ondoren, eta, azterlanaren egileen hitzen arabera, kontsulta-gelan bertan osasun-langilerik egon gabe. Erabilitako tratamendua dela eta, ez zen behartzen farmako jakin bat hautatzera, baina gomendatzen zen ahal zela gertakari kardiobaskularren murrizketan ebidentzia handiagoko farmakoak erabiltzea: tiazida motako diuretikoak (lehen aukerako tratamendu gisa gomendatuak), lakioko diuretikoak (GGK aurreratua duten pazienteentzat) eta beta-blokeatzaileak (paziente koronarioentzat). Diuretikoaren artean, nahiago zen klortalidona erabiltzea eta, kaltzio-antagonisten artean, amlodipinoa.

Emaitzak: azterlana batez beste 5 urteko jarraipena egiteko planifikatuta bazegoen ere, eten zen unean 3,3 urte igaro ziren. % 5,6ko galerak izan ziren. Tratamendu intentsiboaren adarrean batez beste lortutako APSa 121,5 mm Hg-koa izan zen, eta kontrol-adarrean, 134,6 mm Hg-koa. Erabilitako farmako antihipertentsiboen batez besteko kopurua 2,8 eta 1,8koa izan zen, hurrenez hurren. Antihipertentsibo motei buruzko banaketa antzekoa izan zen bi taldeetan; AEBI eta AHA II dira erabilienak (% 77 talde intentsiboan), eta gero diuretikoak (% 67), kaltzioantagonistak (% 57) eta beta-blokeatzaileak (% 41).

Azterlanaren aldagai nagusian jasotako gertakariren bat jasateko arriskuak behera egin zuen terapia intentsiboarekin: % 5,2 vs. % 6,8; HR 0,75 (% 95 BG; 0,64-0,89). Tratatu beharreko paziente kopurua (NNT): 61, 3,3 urtean. Aldagai nagusiaren banako osagaietatik, estatistikoki modu esanguratsuan bihotzeko gutxiegitasuna (NNT 125) eta heriotza kardiobaskularra (NNT 167) baino ez ziren murriztu. Guztizko heriotza-tasa, bigarren mailako aldagaietako bat, halaber, estatistikoki modu esanguratsuan jaitsi zen (% 3,3 vs. % 4,5; HR 0,73 % 95 BG 0,60-0,90; NNT 85). Ikus 1. taula.

Efektua bera ikusi zen adinaren, sexuaren, arrazaren, giltzurruneko gaixotasunaren edo gaixotasun kardiobaskularren edo APSaren hasierako zifren arabera azpialdeen analisietan. AParen murrizketa intentsiboak onura handiagoa ekarri zien azpialde batzuei gainerakoaren aldean: >75 urteko pazienteak, ezarritako GGK edo GKB gabeko pazienteak, bai eta APko oinarritzko balio baxuak dituzten pazienteak ere (beheko tertzila: <132 mm Hg).

Giltzurrunetako emaitzaren aldagaiak direla eta, azterlanaren hasieran GGK zuten pazienteetan ez zen ikusi terapia intentsiboak eraginik zeukanik giltzurruneko gaixotasun terminalaren edo estimatutako IGaren % 50eko murrizketan aldagai konbinatuan, ez eta banako osagaietan ere, baina gertakari-kopurua txikia izan zen. Hala ere, oinarritzko GGKrik gabeko pazienteetan, tratamendu intentsiboaren taldean, beherakada ikusi zen giltzurrun-funtzioan, eta sarriago ikusi zen estimatutako IGaren % 30eko murrizketa, <60 ml/min/1,73 m² baliora arte (% 3,8 vs. % 1,1; HR 3,49 % 95 BG 2,44-5,10; NNH 37).

Oro har, ez zen desberdintasun esanguratsurik antzeman kontrako efektu larrietan bi tratamendu-taldeen artean, baina bai esku-hartzearekin lotutako kontrako efektu larrietan (% 4,7 vs. % 2,5). Tratamendu intentsiboa sarriago hipotentsio larriekin, asalduek elektrolitikoekin eta giltzurrun-gutxiegitasun akutuekin lotu zen. Sarritan gertatu ziren, halaber, sinkope larriak, baina ez erortzeak. Paradoxikoki, hipotentsio ortostatikoak ez ziren hain sarri gertatu tratamendu intentsiboko adarrean.

Oraingoz ez dira argitaratu ezagutza-funtzioko efektuak (SPRINT-MIND).

1. taula: **SPRINT azterlanaren emaitzak**

Emaitzaren aldagaia	NNT (3,3 urte)
Aldagai nagusia: gertakari kardiobaskularren konbinatua	61 (39-153)
Heriotza-tasa kausa guztiengatik	85 (51-258)
Kontrako efektuak	NNH (3,3 urte)
Esku-hartzearekin lotutako kontrako efektu larriak	45 (34-70)
Sinkopea	94 (57-259)
Hipotentsioa	72 (49-135)
Nahasmendu elektrolitikoak	98 (57-324)
Giltzurrun-gutxiegitasun akutua	56 (39-94)
GGKren progresioa (oinarizko GGKrik gabeko pazienteetan)	37 (29-51)

NNT: gertakari bat saihesteko tratatu beharreko paziente-kopurua; NNH: kontrako efektua eragiteko tratatu beharreko paziente-kopurua.

Aplikagarritasuna praktika klinikoan⁴⁻⁹

SPRINT saiakuntzaren emaitzak garrantzitsuak dira; izan ere, lehenengoz erakutsi da, arrisku handiko talde batean, mor-bimortalitateari dagokionez APSaren xedea 140 mm Hg-ko zifra estandarretik behera murriztearen onura, nahiz eta arrisku absolutuaren desberdintasunak txikiak izan (% 1,6 aldagai nagusian). Saiakuntzak muga batzuk ditu, esaterako, itsua izan ez izana edo behar baino lehen eten izana; horrek tratamendu intentsiboaren onura gehiegi balioetsi ahal izan du eta epe luze-rako kontrako efektuak gutxietsi. Edonola ere, saiakuntzaren muga handiena ohiko praktika klinikoari aplikatzeko aukerarekin lotuta dago, hainbat arrazoi tarteko:

Lehenengo eta behin, **saiakuntzan jasotako biztanleak** kontuan hartuta, emaitza horiek bakarrik izan daitezke aplikagarriak, printzipioz, hipertentsoen biztanleen zati baten kasuan. Balioetsi da AEBn hipertentsoen % 20k SPRINTen⁸ inklusio-irizpideak beteko lituzkeela. Horrela, iktusak edo aurretiko istripu iskemiko iragankorra duten edo disfunzio sistolikoa duten BG duten pazienteak ohiko xedeen arabera tratatu beharko lirakeke. Halaber, ezartze dago AKB baxuko pazienteetan HTAren tratamendu erasotzaileago baten onura/arrisku erlazioa. Bestalde, 75 urtetik gorako onura ere antzeman bada, emaitzak ez lirakeke aplikagarriak izango ahultasun-egoeran bizi diren adinekoetan.

Paziente diabetikoak direla eta, eztabaidatzen da emaitza horiek ACCORD saiakuntzaren emaitzen kontrakoak diren; izan ere, azken azterlan horretan ez zen lortu erakusterik tratamendu antihipertentsibo trinkoago baten onura. Hala ere, gertakari kopuru txikia dela eta, egile batzuek diote ACCORD azterlanak beharbada ez duela potentzia nahikoa izan desberdintasun esanguratsuak antzemateko; beraz, ezin da baztertu onura bat biztanle horietan ere. Nolanahi ere, SPRINT azterlanak ez dio galdera horri erantzuten, paziente diabetikoak azterlanaren biztanleetatik kanpo utzi baitira.

HTAren xede-zifrak murriztearen alde, oraintsu argitaratu da 123 ECaren metaanalisisa¹⁰, eta horrek SPRINT azterlanaren datuak jasotzen ditu; bertan ikusten da APSaren murrizketaren 10 mm Hg bakoitzeko gertakari kardiobaskularren murrizketa esanguratsua lortzen dela, bai eta heriotza-tasa osoarena ere. Eragina komorbilitateekiko independentea da (diabetikoen, aurretiko iktusen eta abarren azpitaldeak barne), bai eta APS maila basalekiko independentea ere, eta egileek ondorioztatzen dute datu horiek berretsi egingo lituzketela APSaren xede-zifrak 130 mm Hg-tik behera murrizteko gomendioak. Oraintsuko beste bi metaanalisis^{11,12} ere erakusten dute gertakari kardiobaskularren murrizketan APSa modu intentsiboagoan murriztearen onura, baina ez heriotza-tasa osoan.

Bestalde, SPRINT azterlanean tratamendu intentsiboaren onurak **kontrako efektuak** dituen kostua dauka (besteak beste, giltzurrun-hutsegite akutuen arriskua eta nahasmendu elektrolitikoak), eta hura kontuan hartu beharko litzateke (NNH 45 kontrako efektu larriaren kasuan). Gainera, epe luze-rako kontrako efektuak giltzurrun-funtzioaren gainean ez daude argi, eta oraindik ez dira argitaratu funtzio kognitiboaren gaineko efektuak.

Halaber, kontuan hartu behar da **tratamendu gogorragoak dakarrela farmako gehiago erabili behar izatea**, eta polifarmaziaren arrisku handiagoa, kontrako efektuen eta interakzioen arrisku handiagoa, monitorizaziorako beharrezko handiagoa eta kostuen areagotzea. Hori horrela, zenbait kontu izan behar dira goyogan:

- SPRINTen jasotako paziente gehienek oinarrizko HTA kontrolatuta zeukaten; beraz, baliteke saiakuntzan jakinarazitako kontrako efektuak gutxietsita egotea. Praktika klinikoan, ohikoa da azterlanean erabilitakoak baino antihipertentsibo gehiago behar izatea.
- tratamendu intentsiboaren taldeko biztanleen erdian, gutxi gorabehera, ez ziren lortu <120 mm Hg-ko APS zifrak (izan ere, lortutako batez besteko zifra 121 mm Hg izan zen); horrenbestez, praktika errealean (tratamenduarekiko atxikiduraren hainbeste jarraipen- eta monitorizazio-kontrol gabe) beharbada xede hori zaila izango da lortzea. Horretarako farmakokopuru gehiago erabili behar dira eta horrek ondorio gehiago eta kostu handiagoa ekar ditzake.

Bestalde, azterlanak ez du ematen arteria-presio diastolikoa (APD) gehiegi murrizteak dakartzan arriskuen berri, eta azterlan batzuek iradokitzen duten APDa 60-70 mm Hg-tik behera murrizteak arazo koronarioen arriskua areagotu lezakeela (J kurba ote dagoen eztabaidan). SPRINT azterlanean, batez besteko APDa ez zen jaitsi 65 mm Hg-tik⁹.

Estrategia hori gure artean aplikatzean garrantzitsua den beste gogoeta bat izango litzateke **APa neurtzeko modua**. SPRINT saiakuntzan APa modu estandarizatuan neurtzen zen aparatu elektronikoen bidez, 5 minutuko pausagunearen ondoren, osasun-langilerik aurrean egon gabe, eta tratamendu-erabakiak hiru neurketen batez bestekoan oinarritzen ziren. Horrek 5 eta 10 mm Hg bitarteko balio gutxiago ekar lezake normalean kontsulta medikoan egiten den neurriaren gainean; bertan, AParen hartualdietako asko haren balio handiegia eman dezaketen baldintzetan egiten dira. Aparatu automatikoaren bidez eta bezeroarekin kontsulta-gelan bakarrik egonda eginiko neurketak bat datoz arteria-presioaren monitorizazio ambulatioaren (APMA) bidez egindako eguneko AParen neurriarekin eta arteria-presioaren autoneurketak (APAN) ematen dituen AParen balioekin¹³⁻¹⁵. Edonola ere, SPRINTen APS xedeen aplikatzeak, APa neurtzeko azterlanean aplikatu ziren baldintzei begiratu gabe, gehiegizko tratamendua ekar lezake eta, ondorioz, kontrako efektuen areagotzea⁶⁻⁹.

Ondorioa: SPRINT azterlanaren emaitzek ez dakarte berehala uztea AParen xede diren egungo estandarrak, eta hipertentsoen biztanle orokorren tratamendura estrapolatzea arretaz egin beharko da. Betiere, kontuan hartuta pazientearen nahiak, zentzuzkoa izan liteke APSen helburu gogorragoekin saiitzea (120 mm Hg-tik 125era AParen neurketa-baldintzak AEBarenaren antzekoak direnean), komorbiditate-maila alturik ez duten arrisku kardiobaskular handiko pazienteetan, SPRINT saiakuntzaren inklusio-irizpideak betetzen dituztenetan, AParen kontrol hori gehienez hiru antihipertentsiborekin lortzen dutenetan, eta tratamendua ondo onartzen dutenetan (horretarako, pazientearen jarraipena gertutik egin behar da, klinikoa eta analitikoa).

HTA ERRESISTENTEA: ZER FARMAKO GEHITU 4. ANTIHIPERTENTSIBO GISA?

HTA erresistentea da AP klinikoaren neurrietan kontrol onik ez egotea (<140/90 mm Hg), nahiz eta pazienteak tratamenduan gutxienez hiru farmakorekin jarraitu (dosi egokietan), horietako bat diuretiko delako, eta baztertuta HTA kliniko isolatua (bata zuriaren HTA) eta atxikidurarik eza.

Aztertutako biztanleen eta baheketa-mailaren arabera, HTA erresistentearen prebalentzia biztanle hipertentso guztien % 5-30 bitartean dago, eta kalkulatu da nagusitasun errealaren zifra beharbada <% 10 izatea. HTA erresistentea AKB altuarekin eta giltzurrunetakoarekin lotzen da¹⁶.

Aintzat hartu behar da tratamenduarekiko atxikidura baxua eta HTA kliniko isolatua tratamenduarekiko erresistentzia gisa ageri daitezkeela; beraz, baztertu beharreko alderdiak dira, bai eta HTAren bigarren mailako kausa posibleak ere, arreta espezializatura bideratzea ekar dezaketenak¹⁷.

Ez zegoen kalitate onaren ebidentziarik AParen kontrol txarraren kasuan tratamendu hipertentsiboari gehitu beharreko farmakoari dagokionez. Aukera nagusiak ziren diuretikoaren dosia gehitzea/areagotzea edo beste farmako batzuk gehitzea, besteak beste, beta-blokeatzaileak, alfa-blokeatzaileak edo espirolaktona¹⁶⁻¹⁸, azken hori lehenesten zela, kalitate ahuleko ebidentzietan oinarrituta¹⁷.

2015ean, PATHWAY-2¹⁹ azterlana argitaratu zen; helburu zuen zehaztea espirolaktona, doxazosina edo bisoprolol farmakoetatik zeinek lortzen duen murrizketarik handiena APSaren zifretan, ohiko tratamendu antihipertentsibora gehitzen direnean.

Diseinua eta emaitza nagusiak

ASK gurutzatua da eta itsu bikoitzekoa, 12 hilabeteko iraupena duena, British Heart Foundation-ek eta National Institute for Health Research-ek babestua. 18 eta 79 urte bitarteko pazienteek parte hartu zuten, ≥ 140 mm Hg-ko APSdunak (edo ≥ 135 mm Hg diabetikoen kasuan) eta ≥ 130 mm Hg-ko etxeko APSdunak, nahiz eta gutxienez 3 hilabeteko tratamendua izan eta atxikidura egokia izan, onartutako gehieneko hiru farmakoren dosiarekin; farmako horiek izan behar zuten AEBI edo AHA II, kaltzioantagonista bat eta diuretiko bat.

335 paziente ausaz aukeratu ziren (61,4 urteko batez besteko adina, % 31 emakumeak, bataz besteko pisua 93,5 kg, 147,6 mm Hg-ko APS basala eta 84,2 mm Hg-ko APD basala) 25-50 mg-ko espirolaktonadun, 4-8 mg-ko askapen aldatuko doxazosinadun, 5-10 mg-ko bisopropoldun eta plazebodun tratamenduaren zikloak jasotzeko, eta 230 pazienteek bete zituzten tratamendu-ziklo guztiak. Eskusio-irizpideak, besteak beste, honako hauek izan ziren: bigarren mailako HTA, GGK aurreratua (IG < 45 ml/min/1,73 m²) eta potasioaren kontzentrazio plasmaticoetako alterazioak elkarren segidako bi neurketatan, screeninga egin bitartean.

Tratamendu-zikloak dosi txikiena hartzeko 6 astetan zehar hasten ziren, gero beste 6 aste zeuden dosi bikoitzarekin, zikloen artean garbiketa-aldirik gabe.

Azterlanaren emaitza nagusiaren aldagaia batez besteko APS anbulatorioaren murrizketa izan zen; handiagoa izan zen espirolaktonaren kasuan, gainerako tratamenduen kasuan baino: plazeboaren aldean (-8,70 mm Hg [% 95BG -9,72 -7,69ra]), doxazosinaren aldean (-4,03 mm Hg [% 95BG -5,04 -3,02ra]) eta bisoprololaren aldean (-4,48 mm Hg [% 95BG -5,50 -3,46ra]). AParen kontrola espirolaktonarekin tratamenduan zeuden pazienteen % 58an lortu zen eta horren aldean doxazosinarekin tratamenduan ari zirenen % 41,5an, bisoprololekin tratamenduan ari zirenen % 43an, eta plazeboarekin tratamenduan ari zirenen % 23,9an lortu zen. Tratamendu guztiak onartu ziren ondo, kontrako gertakarien antzeko tasekin, eta ez zen tratamendua utzi zuten pazienteen kopurua areagotu espirolaktonaren adarrean, giltzurrun-gutxiegitasunaren, hiperpotasemiaren edo ginekomiastiaren ondorioz. Espirolaktonarekin tratamenduan zeuden pazienteen % 2an > 6 mmol/L-ko potasio serikoaren mailak lortu ziren.

Aplikagarritasuna praktika klinikoan

PATHWAY-2 azterlana HTA erresistentearen tratamenduan 4. urrats gisa farmakoak zuzenean erkatzen dituen lehen AEBa da, eta espirolaktonaren nagusitasun argia erakusten du, AParen murrizketa handiagoak lortzeko. Muga nagusiak dira iraupen laburra duela, garbiketa-aldirik ez duela eta ez dituela morbiditate-emaitzen aldagaiak neurtzen. Beraz, ezin da jakin epe luzera desberdintasun horiek jarraituko luketen eskuratutako AParen zifretan eta desberdintasun horiek morbiditateaterako onuragarriak izango lirakekeen. Emaitzak, gainera, ez lirakeke aplikagarriak izango GGK aurreratuko pazienteetan²⁰.

Bestalde, datuak faltako lirakeke espirolaktonaren epe luzeko segurtasunaren inguruan. Tratamendutako gizonen % 6an gutxi gorabehera gerta daitekeen ginekomiastiaz gain, epe luzera eragin handiagoa egon liteke nahasmendu elektrolitikoetan eta giltzurrun-hutsegiteetan. Garrantzitsua da potasio-mailak eta giltzurrun-funtzioa monitorizatzea, batez ere, paziente horietan, gehienak aurretik AEBIrekin edo AHA IIrekin tratatuta daudela kontuan hartuta.

Egile batzuek planteatzen duten beste kontu bat da klortalidona edo indapamida, potentzia antihipertentsibo handiagoa dutenak, egokiagoak izan ote daitezkeen hidroklorotiazida baino, AParen murrizketa handiagoak lortzeko; beraz, diuretikoak aldatzea har liteke kontuan, antialdosteronikoa^{20,21} gehitu aurretik.

Ondorioak: Hiru antihipertentsibo dituen -AEBI/AHA II, kaltzioantagonista eta diuretikoak (ahal dela, klortalidona edo indapamida)- tratamenduarekiko erresistentea den HTA duten pazienteekin, atxikidurarik eza baloratu ondoren (ez bakarrik tratamendu farmakologikoarekin, baita bizi-estiloa aldatzeko neurriekin ere) eta bigarren mailako HTAren kausa posibleak baztertuta, zentzuzkoa litzateke espirolaktona gehitzea 25-50 mg-ko dosietan, lehentasunez beta-blokeatzailea erabiltzeko argibide sendorik ezean.

ESKER ONA

Eskerrik asko Ana Gorroñogoitziari, Rafael Rotaecheri eta Eulali Mariñelarenari, testua berrikusteagatik eta ohar eta iradokizun egokiak egiteagatik.

BIBLIOGRAFIA

- Grupo de Trabajo para la elaboración de la Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión arterial Guía de Práctica Clínica sobre Hipertensión arterial. [Internet] Osakidetza, editor. Vitoria-Gasteiz, 2014. Disponible en: <http://www.osakidetza.euskadi.eus/r85-phgpc00/es>
- The SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. N Engl J Med. 2015; 373(22): 2103-16. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1511939>
- Supplement to: The SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. N Engl J Med. 2015; 373(22): 2103-16. DOI: 10.1056/NEJMoa1511939. Disponible en: http://www.nejm.org/doi/suppl/10.1056/NEJMoa1511939/suppl_file/nejmoa1511939_appendix.pdf
- Perkovic V, Rodgers A. Redefining Blood-Pressure Targets - SPRINT Starts the Marathon. N Engl J Med. 2015; 373(22):2175-8. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMe1513301>
- RxFiles Trial Summary. Evaluation of Intensive <120 mm Hg vs Standard <140 mm Hg Blood Pressure Targets. Or...«ls 120 the new 140?». RxFiles Dec 2015. Disponible en: <http://www.rxfiles.ca/rxfiles/uploads/documents/SPRINT-BP-Trial-Overview.pdf>
- Intensivierte Blutdruckeinstellung gemäß SPRINT-Studie- wie und bei wem umsetzen? Arznei-telegramm. 2015;46:122-4.
- Brett A. SPRINT: A Trial of Intensive Blood Pressure Lowering. Disponible en: <http://www.jwatch.org/na39551/2015/11/09/sprint-trial-intensive-blood-pressure-lowering>
- Bress AP, Tanner RM, Hess R, Colantonio LD, Shimbo D, Muntner P. Generalizability of SPRINT Results to the U.S. Adult Population. J Am Coll Cardiol.2016;67:463-72.
- Mann J, Hilgers KF. What is goal blood pressure in the treatment of hypertension? In: UpToDate, Post TW (ed), UpToDate, Waltham, MD. (Accessed on February 2016). Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/what-is-goal-blood-pressure-in-the-treatment-of-hypertension?source=search_result&search=hypertension&selectedTitle=6%7E150
- Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Lancet.2015. Published online Dec 23. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01225-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01225-8)
- Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. Lancet. 2015; 387:435-43
- Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels – updated overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens.2016;34:613-22
- Myers MG, Kaczorowski J, Dawes M, Godwin M. Automated office blood pressure measurement in primary care. Can Fam Physician. 2014;60:127-32. Disponible en: <http://www.cfp.ca/content/60/2/127.full.pdf>
- Armstrong D, Matangi M, Brouillard D, et al. Automated office blood pressure - being alone and not location is what matters most. Blood pressure monitoring 2015;20(4):204-8.
- García-Donaire JA, Dalfo Baqué A, Sanclemente Ansó C, et al. Medida de la presión arterial en consulta y automatizada (BPTru®) para evaluar el efecto de bata blanca. Medicina Clínica 2012;138(14):597-601.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. ESH/ESC 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. 2013;34:2159-219.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). CG127 Hypertension: NICE guideline Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg127/evidence/full-guideline-248588317>
- James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. doi:10.1001/jama.2013.284427.
- Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomized, double-blind, crossover trial. Lancet.2015; 386:2059-68. Disponible en: [http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(15\)00257-3.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(15)00257-3.pdf)
- Spironolactone for resistant hypertension—hard to resist? Lancet.2015;2032-4. Disponible en: [http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(15\)00264-0.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(15)00264-0.pdf)
- Calhoun DA, Townsend RR. Treatment of resistant hypertension. In: UpToDate, Post TW (ed), UpToDate, Waltham, MD. (Accessed on February 2016). Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-resistant-hypertension?source=search_result&search=resistant-hypertension&selectedTitle=2%7E65

Berrikuspen bibliografikoaren data: 2016ko urtarrila

Mendikamentu berriek kontrako ondorioak dituztela susmatuz gero, oso-oso garrantzitsua da Euskal Autonomia Erkidegoko Farmakojagoletza Unitateari jakinaraztea. OSABIDEn bitartez egin dezakezu jakinarazpena. Bestela, Osakidetzaiko intranetaren bidez, txartel horia beteaz edo AEMPSen interneteko <https://www.notificaRAM.es> helbidean

Galdera, iradokizun edo parte-hartze lanak nori zuzendu: zure erakundeko farmazialaria edo MIEZ - tel. 945 01 92 66 - e-maila: cevime-san@euskadi.eus

Idazkuntza Batzordea: José Ramón Agirrezabala, Iñigo Aizpurua, Miren Albizuri, Iciar Alfonso, María Armendáriz, Ainhoa Asensio, Sergio Barrondo, Julia Barroso, Maite Callén, Saioa Domingo, Arritxu Etxeberria, Julia Fernández, Ana Isabel Giménez, Naroa Gómez, Eguzkiñe Ibarra, Juan José Iglesias, Josune Iribar, Nekane Jaio, Itxasne Lekue, M^a José López, Javier Martínez, Amaia Mendizabal, Carmela Mozo, Elena Olloquegi, Elena Ruiz de Velasco, Rita Sainz de Rozas, Elena Valverde.



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SALUD

Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia
Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco

ISSN: 1575054-X