

Control de las cifras de presión arterial en los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular: estudio VIIDA

Vicente Bertomeu^a, Lorenzo Fácila^b, José R. González-Juanatey^c, Luis Cea-Calvo^d, Joaquín Aznar^e, Pilar Mazón^c y Vicente Bertomeu González^a, en representación de los investigadores del estudio VIIDA

^aServicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante. Alicante. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón. Castellón de la Plana. España.

^cServicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. La Coruña. España.

^dDepartamento Médico de Investigación Merck Sharp & Dohme. Madrid. España.

^eServicio de Cardiología. Hospital Real y Provincial Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza. España.

Introducción y objetivos. Evaluar el grado de control de cifras de presión arterial (PA) en hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) definida por el electrocardiograma y detectar las variables que se asocian a mal control, principalmente en diabéticos.

Métodos. Desde abril de 2003 hasta noviembre de 2004 se incluyó a los hipertensos vistos en consultas de cardiología con criterios electrocardiográficos de HVI. Se determinaron las distintas variables en el momento de la inclusión.

Resultados. Se incluyó a 16.123 pacientes, de los que 4.037 ya presentaron HVI (25,04%). El 58,1% de éstos tenían antecedentes de enfermedad cardiovascular. Sólo el 8,1% de los pacientes diabéticos presentó cifras de PA sistólica y diastólica < 130 y 80 mmHg respectivamente, mientras que el 22,4% de los no diabéticos estaban controlados. En el análisis multivariable, los predictores de mal control fueron la diabetes (*odds ratio* [OR] = 3,62; intervalo, 2,7-4,7), el sexo femenino (OR = 1,18; 1,02-1,33), el voltaje aumentado de la derivación V5 (por cada milímetro, OR = 1,027; 1,01-1,03) y el índice de masa corporal (IMC) (OR = 1,03; 1,00-1,05); el antecedente de enfermedad cardiovascular se comportó como un factor asociado a buen control (OR = 0,57; 0,48-0,70).

Conclusiones. Los hipertensos atendidos en consultas de cardiología presentan una alta prevalencia de HVI detectada por el electrocardiograma y una gran comorbilidad. El control de las cifras de PA es subóptimo, en especial en pacientes diabéticos, en quienes no alcanza el 10%. Por último, el control de los valores de PA en pacientes con HVI depende, además, del sexo, el IMC y los antecedentes.

Palabras clave: Hipertensión arterial. Hipertrofia ventricular izquierda. Control de presión arterial.

El primer y el segundo autor colaboraron de forma similar en la realización de este estudio, así como en la publicación de resultados.

Correspondencia: Dr. L. Fácila Rubio.
Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.
Avda. Dr. Clara, 19. 12002 Castellón de la Plana. España.
Correo electrónico: lfacila@hotmail.com

Recibido el 14 de marzo de 2007.

Aceptado para su publicación el 10 de septiembre de 2007.

Blood Pressure Control in Hypertensive Patients With Left Ventricular Hypertrophy. The VIIDA Study

Introduction and objectives. The aims were to determine the effectiveness of blood pressure (BP) control in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (LVH), as detected by ECG, and to identify the variables associated with poor control, particularly in diabetics.

Methods. The study included hypertensive patients with ECG evidence of LVH who attended cardiology outpatient clinics between April 2003 and November 2004. Patient characteristics and clinical variables were recorded on admission to the study.

Results. Of the 16,123 patients included, 4037 (25.04%) had LVH at presentation. Some 58.1% of these latter patients had a history of cardiovascular disease. Only 8.1% of diabetic patients had BP values below 130/80 mmHg, whereas 22.4% of nondiabetic patients were well-controlled. Multivariate analysis showed that the only independent predictors of poor BP control were diabetes (*odds ratio* [OR] 3.62, 95% confidence interval [CI] 2.7–4.7), female sex (OR 1.18, 95% CI 1.02–1.33), increased voltage recording in lead V5 (OR 1.027 per mm, 95% CI 1.01–1.03), and body mass index (OR 1.03, 95% CI 1.00–1.05), whereas a history of cardiovascular disease was associated with good BP control (OR 0.57, 95% CI 0.48–0.70).

Conclusions. The prevalence of LVH, as identified by ECG, was high in hypertensive patients attending cardiology outpatient clinics, and comorbid conditions were common. Control of BP was suboptimal, particularly in diabetic patients, fewer than 10% of whom were well-controlled. Finally, BP control in patients with LVH was influenced by sex, body mass index, and a history of cardiovascular disease.

Key words: Hypertension. Left ventricular hypertrophy. Blood pressure control.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.
 HVI: hipertrofia ventricular izquierda.
 IECA: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina.
 IMC: índice de masa corporal.
 OR: *odds ratio*.
 PA: presión arterial.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo de vital importancia en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y representa un significativo problema de salud pública. Se ha descrito que por cada 20 mmHg de incremento de la PA sistólica y cada 10 mmHg de la diastólica se duplica el riesgo de episodios cardiovasculares en presiones entre 115/75 y 185/115 mmHg¹, por ello el Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC) ha clasificado la presión arterial en distintos estadios relacionándolos con una morbimortalidad diferentes para cada uno de ellos².

En diversos ensayos clínicos se ha demostrado que el control de las cifras de presión arterial (PA) con tratamiento farmacológico puede reducir los episodios adversos relacionados con ella³. A pesar de ello, su control sigue siendo insuficiente. En España, según el estudio CARDIOTENS, sólo el 36% de los pacientes hipertensos con cardiopatía asociada presentaba cifras de PA < 140/90⁴ mmHg, y las cifras eran muy inferiores en el subgrupo de pacientes diabéticos⁵.

Una de las alteraciones cardiovasculares más precoces que produce la HTA es la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) que, detectada en el ECG, nos proporciona una información pronóstica muy valiosa (predice enfermedad cardiovascular y cerebrovascular)^{6,7} y nos ayuda a tomar decisiones a la hora de utilizar un régimen farmacológico u otro⁸. El ECG, al igual que la ecocardiografía, también permite valorar la regresión de la HVI, lo que supone una mejoría en el pronóstico⁹.

El objetivo de este estudio es evaluar el grado de control de cifras de presión arterial en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda definida por el ECG, detectar las variables que se asocian al mal control, haciendo especial hincapié en los pacientes diabéticos incluidos en el estudio.

MÉTODOS

El estudio VIIDA es un estudio epidemiológico transversal y multicéntrico, realizado en consultas ex-

ternas de cardiología de todo el territorio español, previa aprobación por un comité ético de investigación clínica independiente. El diseño del estudio fue realizado en 2003 por la Sección de Hipertensión de la Sociedad Española de Cardiología junto a la Sección de Cardiología Extrahospitalaria de la Sociedad Española de Cardiología, y en él participaron 200 cardiólogos de ambas secciones. El período de recogida de datos comprendió desde abril de 2003 hasta noviembre de 2004. Se incluyó a pacientes consecutivos diagnosticados de HTA sin límite de edad, tuviesen o no antecedentes de enfermedad cardiovascular en consultas externas de cardiología. El médico investigador invitó a sus pacientes a participar y, tras ser informados del estudio y firmar un consentimiento, se recogieron las variables de la historia clínica, y en los casos en los que fue preciso se realizaron las exploraciones complementarias.

Los datos se recogieron en un cuestionario. En una primera parte se realizó un cribado de los pacientes hipertensos consecutivos que acudían a consulta. En este cuestionario inicial se recogía el antecedente de HTA, la edad, el sexo, el peso, la estatura y los antecedentes de factores de riesgo cardiovascular y de enfermedad cardiovascular. A todos los pacientes se les realizó un ECG para determinar HVI. La HVI se determinó si se cumplía el criterio de Sokolow-Lyon (suma de onda R en la derivación V5-6 + onda S en la derivación V1 > 35 mm) o el criterio de voltaje de Cornell (suma de onda R en la derivación aVL + onda S en la derivación V3 > 20 mm en mujeres o > 28 mm en varones), o ambos.

En una segunda parte se analizó exclusivamente a los pacientes que en el ECG mostraron HVI. Se obtuvieron datos demográficos (edad y sexo), datos antropométricos (peso [kg] y estatura [cm]), factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia) y curso o antecedente de enfermedades cardiovasculares (infarto de miocardio, angina de pecho, claudicación intermitente, insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular). Se analizó los datos bioquímicos (concentraciones plasmáticas de colesterol total, de las lipoproteínas de baja densidad [cLDL] y de las lipoproteínas de alta densidad [cHDL] y triglicéridos, glucemia basal, ácido úrico y creatinina sérica). Se determinó además el filtrado glomerular mediante la fórmula MDRD-4, que incluye las variables creatinina, edad, sexo y raza. Todos los datos se obtuvieron de manera prospectiva, con excepción de los analíticos, ya que se podía utilizar los de los 6 meses previos a la recogida de datos.

Se realizó una toma de PA según las normas estandarizadas, con esfigmomanómetro de mercurio. Tras permanecer el paciente 5 min en reposo, se hicieron 3 determinaciones de PA, separadas cada una de ellas 2 min. Se obtuvo la media de las últimas 2 determinaciones, que se consideró como la PA del paciente. Se

TABLA 1. Enfermedades cardiovasculares asociadas a los pacientes hipertensos con hipertrofia del ventrículo izquierdo

	Pacientes (n = 3.962), n (%)	IC del 95%
Antecedentes de enfermedad vascular	2.275 (58,17)	56,4-59,5
Infarto de miocardio	694 (17,74)	16,5-18,9
Angina de pecho	1.022 (26,13)	24,7-27,5
Ictus	349 (8,92)	8,0-9,8
Enfermedad vascular periférica	331 (8,46)	7,6-9,3
Insuficiencia cardiaca	873 (22,32)	21,0-23,6
Fibrilación auricular	927 (24,32)	23,0-25,7

consideró presión arterial controlada, según las directrices de la Sociedad Europea de HTA y el JNC-7, es decir, < 140/90 mmHg y en diabéticos cifras < 130 de sistólica y < 80 de diastólica.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias. Las variables cuantitativas se resumen en su media y desviación estándar (DE). Se evaluó la asociación entre variables cualitativas con la prueba de la χ^2 o la prueba exacta de Fisher. Se analizó el comportamiento de las variables cuantitativas por cada una de las variables independientes mediante el análisis de la t de Student para muestras independientes. En todos los casos se comprobó la distribución de la variable frente a los modelos teóricos y se contrastó la hipótesis de homogeneidad de variancias. En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error alfa < 0,05.

Se realizaron modelos de regresión logística binaria (análisis multivariable) para explicar la asociación independiente entre el control de la PA y distintas variables que en los análisis bivariantes mostraron una relación con la variable dependiente (control de la presión arterial) con un nivel de significación $p < 0,10$. Las variables fueron introducidas mediante el método Forward:Condional.

Para el análisis se utilizó el paquete informático SPSS versión 11.0 (Chicago, Illinois, Estados Unidos).

RESULTADOS

Características basales

Durante el período de recogida del estudio se incluyó a 16.123 pacientes, de los que 4.037 (el 25,04% de la población estudiada) presentaron HVI definida por los criterios ya descritos. De estos pacientes con HVI, fueron analizables 3.962 (98,1%), de los que el 47,6% eran mujeres y el 52,4%, varones; la media de edad fue 68,16 años y el IMC, 27,8. El 27,3% de los pacientes (1.083) eran diabéticos, y el 91,6% de ellos, de tipo 2. El 56,8% eran dislipémicos y el 13,8% eran fuma-

dores. El número medio de fármacos utilizados fue 2,26. El 55,4% de los pacientes estaban en tratamiento con diuréticos, el 47,8% con bloqueadores beta, el 37,5% con antagonistas del calcio, el 43,7% con inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA), el 39,9% con antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) y el 0,4% con bloqueadores alfa.

En cuanto a las enfermedades cardiovasculares que presentaban en el momento del estudio, se encuentran resumidas en la tabla 1.

Características diferenciales entre diabéticos y no diabéticos

Los pacientes diabéticos eran mayores y tenían más antecedentes de enfermedades cardiovasculares (infarto, angina, ictus, enfermedad vascular periférica e insuficiencia cardiaca). No hubo diferencias en cuanto a la HVI en el ECG. La media de fármacos utilizados fue sensiblemente mayor en el subgrupo de diabéticos, así como el porcentaje de uso de IECA como tratamiento, no así en el resto de los fármacos (tabla 2).

Cifras de presión arterial y grado de control

Sólo el 8,1% de los pacientes diabéticos estaban controlados, es decir, presentan cifras de PA sistólica y diastólica < 130 y 80 mmHg, respectivamente. Entre los no diabéticos, el 22,4% estaban controlados (< 140/90 mmHg). Las diferencias entre el grado de control de ambos subgrupos fue significativa ($p < 0,001$). En cuanto al control de la presión sistólica aisladamente, el 23,6% de los pacientes no diabéticos tenían una PA sistólica controlada, mientras que tan sólo el 10,8% de los diabéticos estaban controlados (PA sistólica < 130 mmHg). El grado de control de la PA diastólica fue también mayor entre los no diabéticos (el 52,1% con PA diastólica < 90 mmHg) frente a los diabéticos (el 26,2% con PA diastólica < 80 mmHg).

Si dividimos a la población en diversos estratos según la presión arterial (un estrato por cada 10 mmHg), observamos que algo más del 90% de la población no diabética presentaba una PA diastólica menor que un

TABLA 2. Características diferenciales y enfermedades cardiovasculares de los pacientes diabéticos y los no diabéticos

	Diabéticos (n = 1.083)	No diabéticos (n = 2.879)	p
Edad (años), media	69,8	67,6	< 0,001
Mujeres (%)	55,9	44,8	< 0,001
Fumadores (%)	9,6	14,8	< 0,001
IMC, media ± DE	28,6 ± 4,2	27,5 ± 3,8	< 0,001
Antecedentes de enfermedad vascular (%)	70,7	53,5	< 0,001
Infarto de miocardio (%)	25,7	14,8	< 0,001
Angina de pecho (%)	32,7	23,9	< 0,001
Ictus (%)	11,1	8,1	0,004
Enfermedad vascular periférica (%)	13,2	6,7	< 0,001
Insuficiencia cardiaca (%)	28,7	20,1	< 0,001
Fibrilación auricular (%)	25,5	23,4	NS
Fármacos antihipertensivos, media ± DE	2,47 ± 1,4	2,25 ± 1,3	< 0,001
Diuréticos (%)	59,9	54,1	NS
Bloqueadores beta (%)	47,3	48	NS
Antagonistas del calcio (%)	39	36,7	NS
IECA (%)	49,9	41,2	0,003
ARA-II (%)	42,3	43,9	NS
Bloqueadores alfa	0,38	0,46	NS

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; DE: desviación estándar; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina; IMC: índice de masa corporal.

TABLA 3. Presión arterial diastólica clasificada en estratos de 10 mmHg

	Diabéticos, n (%)	No diabéticos, n (%)
Total	986	2.851
Estrato (mmHg)		
≤ 60	62 (6,29)	118 (4,14)
61-70	135 (13,69)	347 (12,18)
71-80	276 (27,99)	708 (24,85)
81-90	271 (27,48)	877 (30,78)
91-100	189 (19,17)	638 (22,39)
101-110	43 (4,36)	133 (4,67)
111-120	6 (0,61)	20 (0,7)
> 120	4 (0,41)	8 (0,28)

TABLA 4. Presión arterial sistólica clasificada en estratos de 10 mmHg

	Diabéticos, n (%)	No diabéticos, n (%)
Total	986	2.851
Estrato (mmHg)		
≤ 100	8 (0,81)	11 (0,39)
101-110	14 (1,42)	56 (1,96)
111-120	66 (6,7)	135 (4,74)
121-130	110 (11,17)	335 (11,75)
131-140	170 (17,26)	518 (18,17)
141-150	204 (20,61)	539 (18,91)
151-160	166 (16,85)	550 (19,29)
161-170	111 (11,27)	321 (11,26)
171-180	73 (7,41)	205 (7,19)
181-190	30 (3,05)	83 (2,91)
191-200	21 (2,13)	66 (2,31)
> 200	13 (1,32)	32 (1,12)

estrato por encima de la normalidad, es decir hasta 100 mmHg, mientras que en diabéticos esta cifra era alrededor del 75% (PA diastólica hasta 90 mmHg) (tabla 3). En cuanto a la PA sistólica, los pacientes no diabéticos con PA sistólica hasta 150 mmHg representaban alrededor del 52%, mientras que los diabéticos con PA sistólica hasta 140 mmHg eran aproximadamente un 35% (tabla 4).

Diferencias epidemiológicas entre controlados y no controlados

Entre los pacientes mal controlados hay más mujeres (el 42 frente al 48,9%; $p = 0,001$), obesidad (el 21,6 y el 25%; $p = 0,045$) y diabetes mellitus (el 11,3 frente al 28,9%; $p < 0,0001$). No hubo diferencias entre ambos subgrupos en cuanto a la edad o el porcentaje de fumadores.

Si analizamos las diferencias en cuanto a las enfermedades asociadas, apreciamos que los pacientes controlados tenían más antecedentes de enfermedades cardiovasculares (el 64,1 y el 55,6%; $p < 0,001$), principalmente fibrilación auricular (el 27,3 y el 23,6%; $p = 0,04$) e infarto de miocardio (el 29,2 y el 24,6%; $p = 0,03$), y menos antecedentes de enfermedad vascular periférica (el 10,2 y el 13,5%; $p = 0,04$); no hubo diferencias en cuanto a los antecedentes de angina, ictus, insuficiencia cardiaca, cifras de creatinina y filtrado glomerular estimado según la fórmula MDRD-4. Electrocardiográficamente, los pacientes mal controlados presentaban mayor voltaje de las ondas de las derivaciones que conforman los criterios de HVI (tabla 5).

TABLA 5. Características diferenciales entre los pacientes hipertensos controlados y los no controlados

	Controlados (n = 602)	No controlados (n = 3.360)	p
Edad (años), media ± DE	68,1 ± 11,8	68,2 ± 10,8	NS
Mujeres (%)	42	48,9	0,001
Relación mujeres:varones	0,724	0,957	
Índice de masa corporal, media ± DE	27,3 ± 4	27,9 ± 3,9	< 0,001
Obesidad (%)	21,6	25	0,045
Diabetes mellitus (%)	11,3	28,9	< 0,001
Fumadores (%)	13,3	13,7	NS
Antecedentes de ECV (%)	64,1	55,6	< 0,001
Fibrilación auricular (%)	27,3	23,6	0,04
Infarto de miocardio (%)	29,2	24,6	0,03
Angina (%)	35,1	37,5	NS
Ictus (%)	12,5	13,7	NS
Enfermedad vascular periférica (%)	10,2	13,5	0,04
Insuficiencia cardíaca (%)	34,7	31,3	NS
Creatinina (mg/dl), media ± DE	1,17 ± 0,76	1,14 ± 0,71	NS
FGE (ml/min/1,73 m ²), media ± DE	68,05 ± 22,1	67,47 ± 21,9	NS
Voltaje de r en V5 (mm), media ± DE	18,6 ± 8,7	19,9 ± 8,7	0,003
Voltaje de s en V1 (mm), media ± DE	12,8 ± 5,1	13,8 ± 5	0,001
Voltaje de r en aVL (mm), media ± DE	10,5 ± 4,9	11,3 ± 5	0,001
Voltaje de s en V3 (mm), media ± DE	15,3 ± 7,1	15,3 ± 6,8	NS
Fármacos antihipertensivos, media ± DE	2,23 ± 0,91	2,31 ± 0,92	NS
Diuréticos (%)	59,9	54,1	NS
Bloqueadores beta (%)	47,3	48	NS
Antagonistas del calcio (%)	39	36,7	NS
IECA (%)	49,9	41,2	0,003
ARA-II (%)	42,3	43,9	NS
Bloqueadores alfa (%)	0,38	0,46	NS

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; DE: desviación estándar; ECV: enfermedad cardiovascular; FGE: filtrado glomerular estimado por Co-croft; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina.

En cuanto al tratamiento, los pacientes controlados presentaron un número de fármacos medio similar al de los pacientes no controlados. No hubo diferencias entre ambos subgrupos en el uso de diuréticos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, ARA-II y bloqueadores alfa, pero sí las hubo en el uso de IECA, que fue superior en los pacientes controlados (tabla 5), al igual que en los pacientes diabéticos (tabla 2).

Predictores de mal control de la presión arterial

En el análisis multivariable, que incluyó las variables clínicas de contrastado valor predictivo de control de la PA (edad, sexo, antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, diabetes, función renal, índice de masa corporal, variables electrocardiográficas y tratamiento administrado), los únicos predictores independientes de mal control fueron la diabetes (*odds ratio* [OR] = 3,62; intervalo de confianza [IC] del 95%, 2,7-4,7), el sexo femenino (OR = 1,18; 1,02-1,33) y el voltaje aumentado de la derivación V5 en el ECG –que hace referencia a una mayor HVI– (por cada milímetro, OR = 1,027; 1,01-1,03), el índice de masa corporal (OR = 1,03; 1,00-1,05), mientras que el antecedente de

enfermedad cardiovascular establecida se comportó como un factor protector contra el mal control de la PA (OR = 0,57; 0,48-0,70) (fig. 1).

DISCUSIÓN

Los pacientes hipertensos atendidos en consultas externas de cardiología, según los datos del estudio VII-DA, presentan una alta prevalencia de HVI detectada por ECG, junto con un número elevado de factores de riesgo cardiovascular. En otros estudios la prevalencia de HVI en hipertensos fue menor^{10,11}, ya que las poblaciones difieren por tratarse de pacientes recién diagnosticados y de más bajo riesgo. En nuestro medio, los estudios publicados muestran unos porcentajes similares al obtenido por nosotros, y el 20% de los pacientes en atención primaria tiene HVI¹² y el 25,4% de los del medio hospitalario¹³. El diagnóstico de HVI cobra especial importancia, ya que permite estratificar el pronóstico del paciente y establecer un tratamiento adecuado, con lo que se mejora el perfil de riesgo y la regresión de la enfermedad. Existen diversos métodos para determinar la HVI, aunque el más disponible y útil, que permite no sólo el diagnóstico, sino también el seguimiento, es el ECG, que mediante la medición

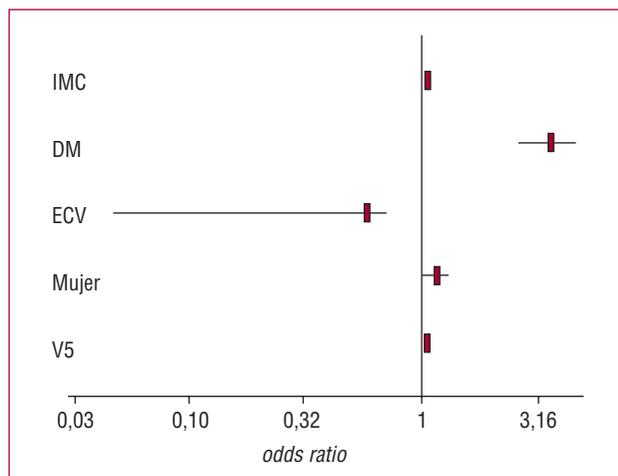


Fig. 1. Predictores de mal control de las cifras de presión arterial. Análisis multivariable (regresión logística) ajustado por: edad, sexo, diabetes, toma de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, índice de masa corporal, voltajes V1, V5, aVL y enfermedad cardiovascular.

DM: diabetes mellitus; ECV: enfermedad cardiovascular; IMC: índice de masa corporal; V5: voltaje de la derivación V5 (mm).

del voltaje en distintas derivaciones nos aporta mucha información¹⁴.

Un subgrupo de pacientes hipertensos que cobra especial importancia por un manejo más complicado y un peor pronóstico es el de los diabéticos con HVI; estos individuos en nuestro estudio fueron de más edad, mayormente mujeres y con un perfil cardiovascular más desfavorable (más antecedentes de enfermedad cardiovascular, angina, ictus, etc.) que los que no tenían diabetes, y esto se asoció con un peor control de las cifras de PA a pesar de un tratamiento farmacológico similar. Estos datos son parecidos a los de un subestudio del LIFE¹⁵, realizado en 1.195 pacientes con HVI y diabetes que presentaron mayor índice de masa corporal, mayor riesgo cardiovascular según las tablas de Framingham y mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares, con un porcentaje de fumadores menor. En el estudio LIFE los pacientes fueron aleatorizados a tratamiento con losartán y atenolol, y se obtuvo cifras de PA similares en ambos grupos de tratamiento; se alcanzó el objetivo terapéutico (PA sistólica < 140 mmHg) en tan sólo el 40% de los pacientes. En nuestra muestra, los resultados de control son peores, ya que no se trata de un estudio de intervención y las cifras según las actuales directrices² son inferiores que las utilizadas en ese subestudio.

El control de las cifras de PA en nuestro estudio es subóptimo, en especial en pacientes diabéticos, ya que no alcanza el 9%, datos que son algo mejores en los pacientes no diabéticos (22,5%). No obstante, aunque estos resultados son preocupantes, son similares a los que muestran las publicaciones más recientes en nuestro medio; por ejemplo, en el estudio ERIC-HTA, sólo

se encontraban controlados el 25,1% de los no diabéticos y el 5,6% de los diabéticos¹⁶.

Sin embargo, una serie de factores demuestra que la determinación de las cifras de PA en la consulta tiende a exagerarla y da una idea más pesimista de la realidad. Así, es sabido que tomar la PA del paciente sentado en vez de tumbado incrementa 5 mmHg de media las verdaderas cifras; si la espalda no se apoya en el respaldo, unos 6 mmHg; si el paciente cruza las piernas, la PA aumenta 6-8 mmHg. También explica esta tendencia el redondeo al alza en los aparatos de medida no digitales, mientras que otros factores relacionados con el tratamiento (incumplimiento o dosis bajas) y con el ambiente donde se mide la PA también pueden avalar dichos resultados.

En nuestro estudio se ha realizado una estratificación para identificar en qué porcentaje de pacientes, aun sin alcanzar el objetivo terapéutico, se llegó a cifras próximas a él, lo cual podría de alguna manera reducir la magnitud del problema. Al estratificar a la población estudiada en subgrupos de 10 mmHg (tabla 4), observamos que, si consideramos aceptable el control en los pacientes que tienen la PA sistólica y la diastólica un estrato por encima de la normalidad, es decir, $\leq 150/100$ mmHg para no diabéticos y $\leq 140/90$ mmHg para diabéticos (que es lo que podríamos atribuir al posible error de la toma en consulta), el porcentaje del supuesto control aumenta ostensiblemente. Todo ello puede justificar la inercia terapéutica a la que se somete al paciente, ya que el médico conoce que la toma en consulta tiende a exagerar las cifras de PA. No obstante, debería quedar bien claro que las cifras que nos tenemos que marcar como objetivo son las que en las guías de práctica clínica demuestran que reducen las complicaciones cardiovasculares.

En cuanto a los determinantes de buen control tensional, los antecedentes de enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, fibrilación auricular) cobran especial importancia en este sentido^{17,18}, mientras que los antecedentes de obesidad, diabetes y sexo femenino predisponen a un mal control de las cifras de PA. En general esto se debe, en primer lugar, a que los pacientes con antecedentes de enfermedades cardiovasculares están mejor tratados (en este estudio el número medio de fármacos antihipertensivos fue mayor, $2,65 \pm 1,34$ frente a $2,4 \pm 1,25$; $p < 0,001$) y más vigilados, probablemente por una mayor implicación del médico, el paciente y su entorno; en segundo lugar, porque el grado de control en los diabéticos es más estricto, lo que dificulta su consecución, y en tercer lugar, se ha demostrado que las mujeres y los obesos están infratratados. Sin embargo, otros factores reconocidos en distintos estudios¹⁹ como predictores de mal control tensional (elevación de cifras de creatinina, antecedentes de ictus o el número de fármacos antihipertensivos utilizados) no se comportan en nuestro estudio como tales. Otro hallazgo importante obte-

nido en este estudio es relacionar el grado de HVI con el control de la PA; en este sentido, los pacientes con mayor voltaje en V5 presentan un peor control de la PA.

En contra de lo que podría esperarse, los pacientes mal controlados toman igual cantidad o más fármacos que los controlados, sin diferencias significativas con respecto a los grupos terapéuticos. Una posible explicación sería que el grado de control dependería, entre otros factores, del desarrollo de la enfermedad vascular, de tal forma que en fases avanzadas el control tensional es muy difícil²⁰ por el daño establecido en la pared vascular, especialmente en los colectivos con menor grado de sensibilización y en los que se ha demostrado más incumplimiento (mujeres y obesos). También puede explicarse porque hay mal cumplimiento terapéutico, y el cardiólogo, sin asegurarse de que se está cumpliendo el tratamiento, añade más fármacos.

Las limitaciones de este estudio son las inherentes a cualquier estudio observacional que no permite la aleatorización y limita los cálculos de prevalencias; la ausencia de datos de los pacientes con HTA pero sin HVI para realizar comparaciones; los errores derivados de las medidas de PA (porque los aparatos no son homogéneos, por la medida y la calibración de los manguitos, etc.), aunque se realizaron de acuerdo con las directrices actuales, como cualquier otro estudio de HTA. Hay que tener en cuenta que los resultados no son generalizables a la población general, sino a la atendida en una consulta médica. La amplia muestra de pacientes incluidos de consultas de cardiología con una alta prevalencia de HVI en el ECG y de comorbilidad asociada hace que los resultados obtenidos sean tenidos en cuenta en nuestra área.

En conclusión, los pacientes hipertensos atendidos en consultas de cardiología presentan una alta prevalencia de HVI detectada por el ECG y una gran comorbilidad asociada con un mal control de las cifras de PA a pesar de un tratamiento combinado, especialmente en pacientes diabéticos, cuyo control según las actuales guías es ínfimo.

BIBLIOGRAFÍA

- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. 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.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289:2560-72.
- Collins OR, Peto R. Antihypertensive drug therapy: effects on stroke and coronary heart disease. En: Swales JD, editor. *Textbook of hypertension*. Oxford: Blackwell; 1994. p. 1156-64.
- González-Juanatey JR, Ezquerro EA, Vidal JV, Caro JL, Acuna JG, Maqueda IG. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. Estudio Cardiotens 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:139-49.
- González-Juanatey JR, Alegría EE, María García AJ, González MI, Vicente LJ. Impacto de la diabetes en las enfermedades cardíacas en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Med Clin (Barc)*. 2001;116:686-91.
- Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:383-90.
- Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1994;90:1786-93.
- Wachtell K, Rokkedal J, Bella JN, Aalto T, Dahlof B, Smith G, et al. Effect of electrocardiographic left ventricular hypertrophy on left ventricular systolic function in systemic hypertension (The LIFE Study). Losartan Intervention For Endpoint. *Am J Cardiol*. 2001;87:54-60.
- Okin PM, Devereux RB, Liu JE, Oikarinen L, Jern S, Kjeldsen SE, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy predicts regression of echocardiographic left ventricular mass: the LIFE study. *J Hum Hypertens*. 2004;18:403-9.
- Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation*. 1998;97:48-54.
- Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Guerrieri M, Zampi I, et al. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*. 1994;74:714-9.
- Lozano JV, Redon J, Cea-Calvo L, Fernández-Pérez C, Navarro J, Bonet A, et al. Estimación del riesgo de un primer ictus en la población hipertensa española en atención primaria. Estudio ERIC-HTA. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:247-51.
- Pascual JM, Rodilla E, Gonzalez C, Perez-Hoyos S, Redon J. Long-term impact of systolic blood pressure and glycemia on the development of microalbuminuria in essential hypertension. *Hypertension*. 2005;45:1125-30.
- Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA*. 2004;292:2343-9.
- Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, Devereux RB, Beevers G, De Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359:1004-10.
- Lozano JV, Redon J, Cea-Calvo L, Fernández-Pérez C, Navarro J, Bonet A, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:136-42.
- Knight EL, Bohn RL, Wang PS, Glynn RJ, Mogun H, Avorn J. Predictors of uncontrolled hypertension in ambulatory patients. *Hypertension*. 2001;38:809-14.
- Andrade SE, Gurwitz JH, Field TS, Kelleher M, Majumdar SR, Reed G, et al. Hypertension management: the care gap between clinical guidelines and clinical practice. *Am J Manag Care*. 2004;10:481-6.
- Greenberg JD, Tiwari A, Rajan M, Miller D, Natarajan S, Pogach L. Determinants of sustained uncontrolled blood pressure in a national cohort of persons with diabetes. *Am J Hypertens*. 2006;19:161-9.
- Ruilope LM. Long-term protection in at-risk hypertensive patients — a role for nifedipine GITS? *Blood Press*. 2002;11:106-9.