

Frecuencia cardíaca y taquicardia clínica aislada en pacientes con hipertensión arterial

Ernest Vinyoles, Mariano de la Figuera, Maria Bosom, Cristina González, Núria Moreno y Valeria Pacheco

CAP La Mina. Sant Adrià de Besòs. Unitat Docent de Medicina Familiar i Comunitària de Barcelona.

FUNDAMENTO: Existe muy poca información sobre la taquicardia clínica aislada (TCA), es decir, taquicardia en la consulta pero frecuencia cardíaca (FC) ambulatoria normal. Nuestro objetivo fue describirla y conocer las diferencias entre pacientes afectados de hipertensión arterial (HTA) con y sin TCA.

PACIENTES Y MÉTODO: Estudio comparativo tras intervención diagnóstica (monitorización ambulatoria de presión arterial, MAPA, SpaceLabs 90202-90207), con muestreo a conveniencia de hipertensos no tratados atendidos en atención primaria. Se excluyeron los pacientes con afecciones cardíacas, tiroideas o pulmonares. Definimos TCA a partir del percentil 90 de la FC de consulta y de vigilia de toda la muestra.

RESULTADOS: Se incluyeron 256 hipertensos, 128 (50%) mujeres, de 49,1 (16,1) años de edad, y presión arterial (PA) en la consulta 151 (17,1)/92 (11,9) mmHg. La prevalencia de TCA fue del 7,03% (IC del 95%, 4,03-11,07) (n = 18). No hallamos asociación entre hipertensión clínica aislada y TCA (p = 0,87). Los pacientes con TCA presentan menores PA en la consulta y sistólica nocturna, menor variabilidad nocturna, mayor caída tensional nocturna aunque mayores FC de 24 h y diurnas en comparación con el resto de hipertensos. En el modelo multivariante, únicamente la PA diastólica (OR, 0,93 [IC del 95%, 0,87-0,98], por cada mmHg de incremento) y la FC (OR, 1,2 [IC del 95%, 1,11-1,28], por cada latido por minuto de incremento), ambas de consulta, fueron predictoras de TCA.

CONCLUSIONES: En este estudio, un 7,03% de pacientes con HTA presenta TCA, entidad con características que sugieren un perfil de riesgo cardiovascular más favorable que en el resto de hipertensos. Únicamente la PA diastólica y la FC –ambas en la consulta– fueron variables predictoras de TCA.

Palabras clave: Frecuencia cardíaca; Hipertensión arterial; Monitorización ambulatoria de la presión arterial; Taquicardia.

Heart rate and isolated clinical tachycardia in hypertensive patients

BACKGROUND: There is poor information for isolated clinical tachycardia (ICT), that is to say, office tachycardia but normal ambulatory heart rate (HR). Our objective was to describe it and to know differences between hypertensive subjects with and without ICT.

PATIENTS AND METHOD: Comparative study after a diagnostic intervention (ambulatory blood pressure monitoring, ABPM, SpaceLabs 90202-90207), with convenience sampling of non-treated hypertensive patients attended in primary care. We excluded subjects with heart, thyroid or lung disease. ICT were defined on the basis of office and daytime HR percentil 90 of the whole sample.

RESULTS: A total of 256 subjects were included, 128 (50%) women, age 49.1 (16.1) years, with mean office blood pressure (BP) 151 (17.1)/92 (11.9) mmHg. The prevalence of ICT was 7.03% (CI 95%, 4.03-11.07) (n = 18). We didn't find any association between isolated clinical hypertension and ICT (p = 0.87). Patients with ICT have lower office and systolic nighttime BP, lower nighttime variability, higher nighttime BP fall, although higher 24 hours-HR and daytime-HR in comparison with non ICT hypertensive patients. In the multivariate analysis only office diastolic BP (OR, 0.93 [CI 95%, 0.87-0.98], for each mmHg increment) and office HR (OR, 1.2 [CI 95%, 1.11-1.28], for each beat for minute increment) were predictive of ICT.

CONCLUSIONS: In this study 7.03% of non treated hypertensive patients present ICT, which suggest a profile of more favorable cardiovascular risk than that without ICT. Only office diastolic BP and office HR were predictive variables of ICT.

Med Clin (Barc) 2000; 115: 568-572

Correspondencia: Dr. E. Vinyoles.
CAP La Mina. Mar, s/n. 08930 Sant Adrià de Besòs. Barcelona.
Correo electrónico: 23561evb@comb.es

Recibido el 27-4-2000; aceptado para su publicación el 21-9-2000

La hipertensión clínica aislada es una entidad conocida y aceptada por la comunidad científica de la que se dispone de una amplia información¹⁻⁵. Sin embargo, la taquicardia clínica aislada (TCA), es decir, los pacientes con taquicardia en la consulta pero con frecuencia cardíaca (FC) normal fuera de ella, es una entidad teórica no evaluada en la bibliografía ni desde el punto de vista epidemiológico ni pronóstico. Por lo tanto, se desconoce su significado clínico.

La FC tiene una reconocida relación con el riesgo cardiovascular, dado que FC más elevadas se han asociado a incrementos del riesgo en los hipertensos en el estudio de Framingham^{6,7}, a mayor mortalidad global por causa cardiovascular o no cardiovascular⁸, a mayor resistencia insulínica⁹ o a mayor mortalidad por cáncer¹⁰.

Nuestro objetivo es describir la población hipertensa con TCA en comparación con el resto de hipertensos y su posible asociación con el diagnóstico de hipertensión clínica aislada. Como objetivo secundario pretendemos conocer la distribución de la FC en hipertensos.

Pacientes y método

Estudio comparativo tras intervención diagnóstica (monitorización ambulatoria de presión arterial, MAPA), con muestreo a conveniencia de población demandante hipertensa mayor de 14 años, atendida en un centro de atención primaria. Se invitó a los 11 médicos de familia que trabajan en el centro a que remitiesen pacientes hipertensos sin tratamiento farmacológico como mínimo desde un mes antes de la realización del estudio. Se excluyeron los pacientes con arritmias, cardiopatía isquémica, afección tiroidea, asma, bronquitis crónica o con condiciones físicas (amputados, déficit motores, miopatías) o psicosociales (psicosis descompensadas, sociopatías) que no permitieran la práctica de una MAPA. Tras una exploración física que incluía tres determinaciones basales de la presión arterial (PA) en sedestación mediante esfigmomanómetro de mercurio y de la FC durante 30 s, se realizó una MAPA de 24 h (modelos SpaceLabs 90202-90207), con determinaciones seriadas cada 20 y 30 min en los periodos de vigilia y de sueño, respectivamente. Para el análisis de los datos se ajustaron dichos intervalos a los referidos por los pacientes. El manguito se colocó en el brazo no dominante. Se utilizaron manguitos de obesos cuando fue necesario. Se sugirió a los pacientes que realizaran sus actividades habituales, y en ningún caso se realizó la MAPA en día festivo. Todas las determinaciones de PA y de FC las realizaron única-

mente 2 investigadores (EV y MF). A las 24 h, se citó a cada paciente para la retirada del equipo y se le interrogó estructuradamente sobre la tolerancia nocturna al equipo, los horarios y circunstancias que pudieran haber alterado el registro. Se excluyeron los pacientes con registros de MAPA incompletos, que no tuvieran al menos una lectura horaria, con menos de un 80% de lecturas válidas o que no hubiesen completado las 24 horas de registro. Definimos TCA cuando la FC en la consulta era superior al percentil 90 en la consulta de toda la muestra; sin embargo, la FC media en período de vigilia era inferior al percentil 90 de toda la muestra.

A partir de dicho percentil definimos cuatro grupos de hipertensos: A (sin taquicardia en la consulta y taquicardia ambulatoria); B (taquicardia de consulta y ambulatoria); C (sin taquicardia ni ambulatoria ni de consulta), y D (TCA).

Definimos hipertensión clínica aislada cuando la PA en la consulta era superior a 140 y/o 90 mmHg y la PA media de vigilia inferior a 135/85 mmHg.

Se definió carga tensional como el porcentaje de medidas de PA a 140/90 mmHg para el período de vigilia y a 120/80 mmHg para el período de sueño. Para el análisis de la variabilidad tensional se consideraron las desviaciones estándar de las medias de PA de 24 h, vigilia y sueño.

Los pacientes se clasificaron según la repercusión visceral, de acuerdo con los criterios de la OMS¹¹.

En el análisis estadístico se calcularon, para las variables cuantitativas, medidas de tendencia central y distribuciones de frecuencias para las cualitativas. En el caso de variables de distribución normal, según el test de Kolmogorov-Smirnov, se valoró la existencia de relación entre variables cualitativas mediante el test de χ^2 o el test exacto de Fisher. Para el análisis de las cuantitativas se utilizó la t de Student, el análisis de la variancia y el coeficiente de correlación lineal de Pearson, en todos los casos tomando como significativo un valor de $p < 0,05$. Cuando las variables no se ajustaban a la normal se usaron pruebas no paramétricas (Mann-Whitney, Wilcoxon, Kruskal-Wallis). Se realizó un análisis de regresión logística para estimar las variables predictoras de TCA a través de las *odds ratio* (OR). Todas las variables incluidas en el modelo tenían un valor de probabilidad asociado después de realizar un test bivalente inferior a 0,10 (PAS consulta, PAD consulta, FC consulta, enfermedades asociadas, fases de la OMS) y, además, para que el modelo tuviese utilidad clínica no se incluyeron dentro del análisis las variables relacionadas con la MAPA.

Resultados

Se incluyeron 256 hipertensos, de los cuales 128 (50%) eran mujeres, de 49,1 (16,1) años de edad, con un índice de masa corporal (IMC) medio de 28,5 (4,2) kg/m², un tiempo medio de evolución de la hipertensión de 41,4 (51,8) meses, una PA en la consulta de 151 (17,1)/92 (11,9) mmHg y un 15,6% ($n = 40$) hipertensos con buen control en la consulta ($< 140/90$ mmHg). En la *tabla 1* se describe la distribución de la FC y el percentil 90 a partir del cual definimos a los pacientes con TCA: los que tenían FC de consulta superior a 95 lat/min pero FC media de vigilia inferior a 91 lat/min. La prevalencia en nuestra muestra de TCA fue del 7,03% (IC del 95%, 4,03-11,07) ($n = 18$). La de hipertensión clínica aislada fue del 26,56% (IC del 95%, 21,35-32,5) ($n = 68$). No hallamos asociación entre ambas entidades ($p = 0,87$; $V = 0,0075$). Había una correlación significativa ($p < 0,01$) entre FC de consulta y FC de vigilia ($r = 0,58$) (*fig. 1*). Al comparar los pacientes con TCA con el resto de hi-

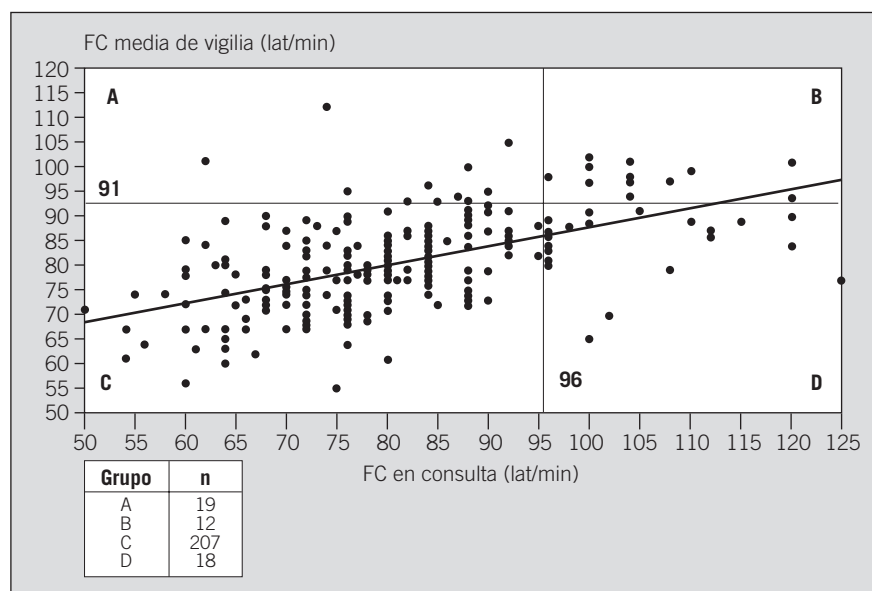


Fig. 1. Relación entre frecuencia cardíaca (FC) de consulta y FC media de vigilia; A: sin taquicardia en la consulta y taquicardia ambulatoria; B: taquicardia en consulta y ambulatoria; C: sin taquicardia, tanto en consulta como ambulatoria; D: taquicardia clínica aislada.

perensos se detectan las diferencias descritas en las *tablas 2 y 3*, aunque en el modelo multivariante únicamente la PA diastólica en la consulta y la FC en la consulta son variables predictoras (*tabla 4*). En la *tabla 5* se comparan entre sí los cuatro grupos definidos en la *figura 1* (A, B, C, D) y se describen las variables en las que se detectó diferencias significativas. La comparación entre los hipertensos con taquicardia ambulatoria y los hipertensos con TCA se describe en la *tabla 6*. En la *tabla 7* se refieren los valores de correlación entre FC y PA, así como su nivel de significación.

Discusión

De acuerdo con la definición propuesta de taquicardia clínica aislada (TCA), un 7% de nuestra muestra de hipertensos no sometidos a tratamiento farmacológico presenta esta entidad. Algunas de sus características diferenciales apuntan a un perfil de riesgo cardiovascular más favorable que el resto de los hipertensos, aunque la arbitrariedad de la definición de TCA puede haber condicionado los resultados. Por otra parte, el grupo de pacientes que presentan una FC elevada en la fase de vigilia son, probablemente, de

mayor riesgo cardiovascular. Sin embargo, nuestros datos, procedentes de un análisis transversal, no permiten confirmar estas hipótesis, para lo cual sería preciso un estudio longitudinal con un número elevado de pacientes.

Una de las limitaciones de nuestro estudio es la extrapolación del concepto y significado de la hipertensión clínica aislada para definir la TCA, es decir que, en lugar de utilizar la PA se ha utilizado la FC. Por ello, es discutible que todo el comportamiento y significado de la hipertensión clínica aislada pueda trasladarse, sin más, a la FC. Por tanto, la TCA es actualmente cuestionable como entidad hasta que no se disponga de más estudios que aporten información clínica y pronóstica y debemos considerar este análisis como una primera aproximación descriptiva a este subgrupo de hipertensos.

Un aspecto ya conocido es que determinados hipertensos hiperreactivos presentan incrementos de PA y de FC superiores a los normotensos ante situaciones de estrés¹². Podríamos considerar que la TCA afecta a este subgrupo de hipertensos al entrar en contacto con el ámbito sanitario. Por otra parte, pacientes con presión normal-alta y taquicardia de reposo tienen mayor riesgo de desarrollar

TABLA 1

Distribución de la frecuencia cardíaca (lat/min) ($n = 256$)

	Consulta	Vigilia	Sueño	24 h
FC media	79,8 (12,3)	80,1 (9,4)	66,9 (8,1)	75,8 (8,2)
Percentil 25	72	74	62	70
Percentil 75	88	86	72	81
Percentil 90	96	91	78	86
Percentil 95	102	97	82	91

FC: frecuencia cardíaca. Entre paréntesis las desviaciones estándar.

TABLA 2

Diferencias entre los pacientes con hipertensión arterial con taquicardia clínica aislada (TCA) y sin ella

	Con TCA (n = 18)	Sin TCA (n = 238)	P
Edad (años)	48,2 (DE 17)	49,1 (DE 16)	NS
Sexo (varones)	10 (55,5%)	118 (49,5%)	NS
IMC	27,2 (DE 3,6)	28,6 (DE 4,3)	NS
Evolución HTA (meses)	30,4 (DE 41,8)	42,3 (DE 52,5)	NS
Diabetes tipo 2	1 (5,5%)	17 (7,1%)	NS
Hepatopatía crónica	0	4 (1,6%)	< 0,05
Colesterol (> 200 mg/dl)	3 (16,6%)	66 (27,7%)	NS
Tabaquismo	3 (16,6%)	41 (17,2%)	NS
Consumo (> 40 g/día) de alcohol	1 (5,5%)	6 (2,5%)	NS
FC de consulta	101 (DE 7,5)	78,1 (DE 10,9)	< 0,001
FC de 24 h	79,6 (DE 4,9)	75,6 (DE 8,4)	< 0,01
FC de vigilia	84,4 (DE 4,9)	79,8 (DE 9,6)	< 0,01
FC de sueño	68,6 (DE 8,1)	67 (DE 8,2)	NS
PAS/PAD de consulta (mmHg)	143 (DE 17,9)/85 (DE 11,5)	151 (DE 17)/93 (DE 11,8)	< 0,05/< 0,01
PAS/PAD de 24 h (mmHg)	127 (DE 8)/78 (DE 7,3)	131 (DE 12,7)/79 (DE 8,6)	NS/NS
PAS/PAD de vigilia (mmHg)	133 (DE 8,2)/83 (DE 7,5)	136 (DE 12,6)/84 (DE 9)	NS/NS
PAS/PAD de sueño (mmHg)	114 (DE 10,6)/66 (DE 9,2)	121 (DE 15,4)/70 (DE 9,7)	< 0,01/NS
Variabilidad durante vigilia (PAS/PAD)	11,9 (DE 3,5)/9,5 (DE 3,2)	12,5 (DE 3,7)/10,1 (DE 3,1)	NS/NS
Variabilidad durante el sueño (PAS/PAD)	9 (DE 2,1)/8 (DE 2)	11,2 (DE 3,5)/9,2 (DE 3)	< 0,001/< 0,05
Carga tensional durante la vigilia (PAS/PAD) (%)	28,6 (DE 19,5)/30,4 (DE 26,9)	36,6 (DE 28,6)/29,1 (DE 25,7)	NS/NS
Carga tensional durante el sueño (PAS/PAD) (%)	29,8 (DE 30,1)/12,2 (DE 22,3)	47,1 (DE 34,1)/19,4 (DE 24,3)	< 0,05/NS
Diferencia vigilia-sueño (PAS/PAD, mmHg)	19,6 (DE 6)/17,5 (DE 5,9)	14,3 (DE 9,8)/13,9 (DE 7,4)	< 0,01/< 0,05
Fases de la OMS			
I	6 (33,3%)	105 (44,1%)	NS
II	0	29 (12,1%)	< 0,001
III	1 (5,5%)	10 (4,2%)	NS
No clasificable	9 (50%)	55 (23,1%)	< 0,05
Hace dieta hiposódica	2 (11,1%)	55 (23,1%)	NS
Buena tolerancia nocturna a la MAPA	5 (27,7%)	81 (34%)	NS
Hipertensión clínica aislada	5 (27,7%)	63 (26,4%)	NS

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; NS: no significativo; FC: frecuencia cardíaca; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial.

una hipertensión arterial⁹, por lo que podría especularse que algunos individuos pueden presentar TCA previa al desarrollo de hipertensión arterial.

Nuestro estudio presenta otras limitaciones que merecen un comentario. La propia variabilidad de la FC influye en la toma casual de la misma en la consulta. Durante la MAPA existen una serie de condicionantes no suficientemente evaluados, como el ejercicio físico, el estrés, otras condiciones ambientales, la posición corporal o el consumo no reconocido de fármacos o alcohol¹³, que pueden influir sobre la FC media de vigilia. En cualquier caso, no es aventurado sugerir que la FC medida por MAPA se aproxima más a la realidad del paciente que la FC medida en la consulta, aunque menos que el registro ideal que representaría un Holter ECG. Por otro lado, la medida de la FC no está estandarizada o consensuada como lo está la medida convencional de la PA. En este estudio, la FC en la consulta fue determinada sólo por dos clínicos (EV y MF), en condiciones basales de medida de PA, lo cual puede disminuir la probabilidad de errores.

Al comparar entre sí los grupos B y C (fig. 1), es decir, los taquicárdicos tanto por MAPA como en la consulta con los no taquicárdicos ni por MAPA ni en la consulta, observamos que estos últimos tienen menor variabilidad de vigilia y menor carga tensional sistólica de sueño. Además, el hecho de presentar una FC

TABLA 3

Comparación por sexos entre taquicardia clínica aislada (TCA) y el resto de pacientes con hipertensión arterial. Variables para las que se detectaron diferencias estadísticamente significativas

	Varones			Mujeres		
	Con TCA (n = 10)	Sin TCA (n = 118)	P	Con TCA (n = 8)	Sin TCA (n = 120)	P
Evolución hipertensión (meses)	15,4 (27,2)	38,7 (53,1)	0,05	—	—	—
PAD consulta (mmHg)	81 (13,1)	93 (13,6)	0,05	—	—	—
FC consulta (lat/min)	101 (6,7)	76 (10,9)	0,001	101 (9)	79 (10,8)	0,001
FC de vigilia (lat/min)	84 (5,7)	78 (10)	0,05	84 (4)	80 (9)	0,05
FC 24 horas (lat/min)	79 (5,4)	74 (9,2)	0,05	—	—	—
Variabilidad PAS-sueño (mmHg)	8,4 (2,1)	11,3 (3,6)	0,01	—	—	—
Variabilidad PAD-sueño (mmHg)	—	—	—	7,4 (1,4)	8,8 (2,9)	0,05
Fase II de la OMS (n %)	0	17 (14,4)	0,001	0	12 (10)	0,001

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; FC: frecuencia cardíaca. Resultados expresados en media (DE).

ambulatoria de vigilia elevada (superior al percentil 90) comporta PA diastólicas más elevadas, cargas tensionales superiores y variabilidades también incrementadas. Todo ello apunta a un peor perfil

de riesgo cardiovascular en los hipertensos con FC ambulatorias superiores.

Cuando comparamos globalmente los hipertensos con TCA con el resto de hipertensos destacan la PA de consulta, la PA sistólica, la carga tensional sistólica y la variabilidad media durante el período de sueño más elevadas en estos últimos, a pesar de no encontrar diferencias en cuanto a tolerancia nocturna al equipo de MAPA. Esta información sustenta la hipótesis de que los hipertensos con TCA podrían presentar un menor riesgo cardiovascular que el resto de hipertensos. Esta hipótesis también viene apoyada por el hecho de que es, precisamente, el grupo de hipertensos con TCA el que presenta una menor lesión de órganos diana, definida por las fases de la OMS. Sin embar-

TABLA 4

Estimación puntual y mediante intervalo de confianza (IC) del 95% de las odds ratio (OR) predictoras de taquicardia clínica aislada

Variable	OR	IC del 95%
PAD en la consulta	0,93 ^a	0,876-0,984
FC en la consulta	1,2 ^b	1,115-1,280

PAD: presión arterial diastólica; FC: frecuencia cardíaca. Área bajo la curva ROC = 0,97. Estadístico Hosmer-Lemeshow = 5,5018 (p = 0,7028). ^aPara cada mmHg de incremento de la PAD en la consulta; ^bpara cada latido por minuto de incremento de la FC en la consulta.

TABLA 5

Variables entre las que se detectaron diferencias estadísticamente significativas en la comparación entre los cuatro grupos de enfermos

	A (n = 19)	B (n = 12)	C (n = 207)	D (n = 18)
PAD consulta (mmHg)	97 (10,3) p < 0,05 (C)	99 (11,9)	92 (11,7)	85 (11,5) p < 0,01 (A, B) p < 0,05 (C) 9,5 (3,2)
Variabilidad PAS de vigilia (mmHg)	12,7 (3,1)	15,3 (6)	12,3 (3,6) p < 0,05 (B) 9,9 (2,8)	9,5 (3,2)
Variabilidad PAD de vigilia (mmHg)	11,5 (4)	12,1 (4,1)	12,1 (15,2) p < 0,05 (A, B)	9,5 (3,2)
PAS media sueño (mmHg)	122 (18,8)	130 (10,4)	121 (15,2)	114 (10,6) p < 0,05 (B) 9 (2,2)
Variabilidad PAS de sueño (mmHg)	11,4 (2,8)	12,8 (3,9)	11,1 (3,6)	p < 0,05 (B, C) 29,8 (30,1)
Carga tensional PAS de sueño (%)	46 (33,4)	72,2 (29,8) p < 0,05 (A, C) p < 0,01 (D)	45,6 (33,9)	19,6 (6) p < 0,05 (C) 0
Descenso PAS durante el sueño (mmHg)	13,1 (12,3)	12,2 (10,7)	14,6 (9,5)	p < 0,001 (C) 1 (5,5%)
Fase II de la OMS	1 (5,2%)	2 (16,6%)	26 (12,5%)	
Fase III de la OMS	0 p < 0,01 (C)	1 (8,3%)	9 (4,3%)	

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; A: sin taquicardia en la consulta y taquicardia ambulatoria; B: taquicardia de consulta y ambulatoria; C: sin taquicardia tanto ambulatoria como de consulta; D: taquicardia clínica aislada.

TABLA 6

Variables con diferencias significativas en la comparación entre pacientes con hipertensión arterial con taquicardia clínica aislada (D) y pacientes con hipertensión arterial con taquicardia ambulatoria (A + B)

	Taquicardia ambulatoria A + B (n = 31)	Taquicardia clínica aislada D (n = 18)	p
PAS-consulta (mmHg)	153 (14,9)	143 (17,9)	< 0,05
PAD-consulta (mmHg)	98 (10,8)	85 (11,5)	< 0,001
PAS-24 h (mmHg)	134 (12)	127 (8)	< 0,05
FC-consulta (lat/min)	92 (12,9)	101 (7,5)	< 0,01
PAS-sueño (mmHg)	125 (16,3)	114 (10,6)	< 0,01
PAD-sueño (mmHg)	72 (9,3)	66 (9,2)	< 0,05
Variabilidad PAS-sueño (mmHg)	11,9 (3,3)	9 (2,1)	< 0,001
Variabilidad PAD-sueño (mmHg)	9,8 (3,2)	8 (2)	< 0,05
Carga tensional PAS-sueño (%)	57,6 (34)	29,8 (30,1)	< 0,01
FC-sueño (lat/min)	78 (7,1)	68 (8,1)	< 0,001
Descenso PAS durante el sueño (mmHg)	12,7 (11,5)	19,6 (6)	< 0,01

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; FC: frecuencia cardíaca.

TABLA 7

Valores de correlación entre frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial en pacientes con hipertensión arterial (n = 256)

Coefficiente de correlación (r)		FC de consulta	FC de vigilia	FC de sueño	FC de 24 h
Consulta	PAS	-0,04	-0,08	0,03	-0,07
	PAD	-0,04	0,12 (p < 0,05)	0,18 (p < 0,01)	0,12 (p < 0,05)
24 h	PAS	-0,02	-0,02	0,06	0,01
	PAD	0,02	0,2 (p < 0,001)	0,23 (p < 0,001)	0,24 (p < 0,001)
Vigilia	PAS	-0,02	0,01	0,04	0,02
	PAD	0,03	0,25 (p < 0,001)	0,2 (p < 0,001)	0,25 (p < 0,001)
Sueño	PAS	-0,06	-0,07	0,11	-0,03
	PAD	-0,07	0,05	0,26 (p < 0,001)	0,11

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

go, la mayor proporción de pacientes en fase II de la OMS entre los hipertensos sin TCA puede estar sesgada por la dificultad en la clasificación del 50% de hipertensos con TCA y del 23,1% de hipertensos sin TCA (tabla 2).

En el modelo multivariante comprobamos que a mayor PA diastólica en la consulta, menor es la probabilidad de presentar una TCA. Parece, así, que la aparición de TCA va más ligada a la PA diastólica que a la sistólica. Llama la atención que, al

comparar la FC media de sueño entre hipertensos con TCA y sin TCA, no hallamos diferencias significativas. En cambio, sí las hay al comparar las medias de FC diurna entre ambos grupos. Con la limitación del desconocimiento del grado de actividad física realizado, a pesar de la «taquicardia de alerta en la consulta», los pacientes con TCA podrían presentar un nivel superior de activación simpática (al menos) diurna superior al resto de hipertensos.

Al comparar sólo los hipertensos taquicárdicos, es decir, los hipertensos con TCA y los hipertensos con taquicardia persistente ambulatoria (grupos A y B; tabla 5) observamos que estos últimos presentan cifras de PA más elevadas tanto en consulta como por MAPA (las nocturnas y sistólica de 24 h), variabilidades nocturnas superiores y caídas tensionales sistólicas nocturnas menores. Presentan, por lo tanto, un perfil más desfavorable. Un objetivo secundario fue conocer la posible asociación entre TCA e hipertensión clínica aislada, que en nuestro estudio fue inexistente. Como apuntábamos anteriormente desconocemos si la FC se comporta como la PA. En el efecto de bata blanca, la situación clínica se comporta como estímulo condicionado difícilmente agotable de una elevación de la PA en la consulta, pero no sabemos si el ámbito clínico puede condicionar también en algunos hipertensos una TCA, ni si esta entidad persiste en el paciente a lo largo del tiempo. Futuros estudios deberían incorporar, además, pacientes normotensos para conocer si este fenómeno se da también en este grupo, puesto que la frontera que separa normotensión de hipertensión no deja de ser arbitraria.

Las débiles correlaciones halladas entre FC y PA limitan la relevancia clínica. En este estudio no hemos encontrado ninguna correlación entre PA sistólica y FC, pero en cambio sí la había entre PA diastólica y FC, aunque débil.

La MAPA aporta información adicional sobre la PA, que en determinados casos, puede ser útil en la toma de decisiones terapéuticas¹⁴. En relación con la FC, su elevación es predictora de un futuro desarrollo de hipertensión¹⁵⁻¹⁷, predictora de la aparición de cardiopatía isquémica^{18,19}, de muerte súbita²⁰ y de varias alteraciones metabólicas²¹. Por otro lado, la FC tiene buena correlación con otros factores de riesgo cardiovascular, como la PA sistólica, el hábito tabáquico, el ejercicio físico²², el perfil lipídico²³ o la resistencia insulínica⁹. Serán necesarios más estudios que analicen la FC ambulatoria en relación con el riesgo cardiovascular.

En resumen, un 7,03% de nuestros hipertensos presenta TCA, entidad con características diferenciales del resto de hipertensos, según la definición propuesta. Únicamente la PA diastólica y la FC –ambas de consulta– fueron variables predictoras de TCA.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Vinyoles E, de la Figuera M. Características clínicas del hipertenso de bata blanca. Med Clin (Barc) 1995; 105: 287-291.
- Hoengholm A, Kristensen KS, Madsen NH, Svendsen TL. White coat hypertension diagnosed by 24-h ambulatory monitoring. Examination of 159 newly diagnosed hypertensive patients. Am J Hypertens 1992; 5: 64-70.

3. Martínez MA, García-Puig J, Martín JC, Guallar-Castillón P, Aguirre A, Torre A et al. Frequency and determinants of white coat hypertension in mild to moderate hypertension: a primary care-based study. *Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)- Area 5 Working Group. Am J Hypertens* 1999; 12: 251-259.
4. Julius S, Mejia A, Jones K, Krause L, Schork N, Van de Ven C et al. «White coat» versus «sustained» borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension* 1990; 16: 617-623.
5. Palatini P, Mormino P, Santonastaso M, Mos L, Dal Follo M, Zanata G et al. Target-organ damage in stage I hypertensive subjects with white coat and sustained hypertension. Results from the HARVEST Study. *Hypertension* 1998; 31: 57-63.
6. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger Jr RS. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham study. *Am Heart J* 1987; 113: 1489-1494.
7. Gillman MW, Kannel WB, Belanger A, D'Agostino RB. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension: the Framingham Study. *Am Heart J* 1993; 125: 1148-1154.
8. Greenland P, Daviglus ML, Dyer AR, Liu K, Huang CF, Goldberger JJ et al. Resting heart rate is a risk factor for cardiovascular and non-cardiovascular mortality. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 853-862.
9. Palatini P, Casiglia E, Pauletto P, Staessen J, Kaciroti N, Julius S. Relationship of tachycardia with high blood pressure and metabolic abnormalities. A study with mixture analysis in three populations. *Hypertension* 1997; 30: 1267-1273.
10. Wannamethee G, Shaper AG, Macfarlane PW. Heart rate, physical activity, and mortality from cancer and other noncardiovascular diseases. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 735-748.
11. WHO. International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension, 1999.
12. Armario P, Hernández R, Pont F, Alonso A, Terreras R, Pardell H. Respuesta de la presión arterial al estrés mental en jóvenes con hipertensión arterial límite o ligera. ¿Refleja los cambios de la presión arterial observados durante su monitorización ambulatoria? *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 647-651.
13. Aguilera MT, De la Sierra A, Coca A, Estruch R, Fernández-Solá J, Urbano-Márquez A. Effect of alcohol abstinence on blood pressure. Assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 1999; 33: 653-657.
14. Staessen JA, Bytterbier G, Buntinx F, Celis H, O'Brien ET, Fagard R. Antihypertensive treatment based on convencional or ambulatory blood pressure measurement. *JAMA* 1997; 278: 1065-1072.
15. Levy RL, White PD, Stroud WD. Transient tachycardia: prognostic significance alone and in association with transient hypertension. *JAMA* 1945; 129: 585-588.
16. Kim JR, Kiefe CI, Liu K, Williams OD, Jacobs DR, Oberman A. Heart rate and subsequent blood pressure in young adults. The CARDIA Study. *Hypertension* 1999; 33: 640-646.
17. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J. Incidence and precursors of hypertension in young adults: The Framingham Offspring Study. *Prev Med* 1987; 16: 235-251.
18. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger Jr RS. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham study. *Am Heart J* 1987; 113: 1489-1494.
19. Gillum RF, Makuc DM, Feldman JJ. Pulse rate, coronary heart disease, and death: the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am Heart J* 1991; 121: 172-177.
20. Dyer AR, Persky V, Stamler J. Heart rate as a prognostic factor for coronary heart disease and mortality: findings in three Chicago epidemiologic studies. *Am J Epidemiol* 1980; 112: 736-749.
21. Palatini P. Office versus ambulatory heart rate in the prediction of the cardiovascular risk. *Blood Press Monit* 1998; 3: 153-156.
22. Shaper AG, Wannamethee G, Macfarlane PW. Heart rate, ischaemic heart disease and sudden cardiac death in middle-aged British men. *Br Heart J* 1993; 70: 49-55.
23. Williams PT, Haskell WL, Vranizan KM, Blair SN, Krauss RM, Superko HR et al. Associations of resting heart rate with concentrations of lipoprotein subfractions in sedentary men. *Circulation* 1985; 71: 441-449.