

La presión arterial domiciliaria se asocia con la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo

E. Lozano Olóriz^a, L. Tomás Rubio^a, A. Díaz Dorronsoro^b, M. Ruiz Martínez^a, P. Buil Cosiales^a, V. Estremera Urabayen^a, P. Gasco García^a, J. Barba Cosials^b, J. Díez Martínez^c y M. Serrano Martínez^{a, d}

^a Servicio de Atención Primaria. Servicio Navarro de Salud. Pamplona. España.

^b Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Clínica Universitaria. Pamplona. España.

^c Centro de Investigación Médica Aplicada. Área de Fisiopatología Cardiovascular. Universidad de Navarra. España.

^d Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. España.

Introducción. La hipertrofia del ventrículo se relaciona con el grado de hipertensión arterial e incrementa el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares. Hay controversia acerca de la asociación entre las cifras de presión arterial medida por los distintos métodos clínicos y domiciliarios y la morfología ecográfica del ventrículo izquierdo. El objetivo ha sido investigar posibles asociaciones entre los parámetros ecocardiográficos de hipertrofia y las presiones clínicas y por automedida domiciliaria.

Material y métodos. Se realizó determinación de presión arterial clínica y ambulatoria mediante automedida domiciliaria de presión arterial y ecocardiograma a 122 pacientes hipertensos (61,5% hombres). Se dividió a los pacientes según el patrón ecográfico del ventrículo izquierdo: normal, remodelado concéntrico, hipertrofia excéntrica y concéntrica.

Resultados. Solamente 51 pacientes (41,8%) mostraron un patrón ecográfico ventricular izquierdo normal. El 25,4% tenía remodelado concéntrico y el 32,8% hipertrofia ventricular izquierda. Existió asociación estadísticamente significativa entre la presión arterial sistólica clínica y el índice de masa de ventrículo izquierdo ajustando por edad, sexo e índice de masa corporal ($\beta=0,004$; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 0,001 a 0,007 [$p=0,022$]), y entre la presión de pulso de automedida y el grosor relativo de pared ($\beta=0,006$; IC 95%: 0,001 a 0,010 [$p=0,013$]). La presión de pulso domiciliaria fue estadísticamente superior en los pacientes con grosor relativo de la pared mayor de 0,44.

Discusión. Se han encontrado evidencias que sugieren la asociación de las mediciones de presión arterial de automedida con los patrones de remodelado e hipertrofia concéntrica que predicen mayor riesgo cardiovascular, las cuales no se relacionan con las mediciones clínicas. Estos resultados apoyan la utilización de automedida domiciliaria en la evaluación de los pacientes hipertensos.

Palabras clave: monitorización ambulatoria de la presión arterial, hipertensión, hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Home blood pressure is associated with concentric hypertrophy of the left ventricle

Introduction. Ventricle hypertrophy is related with the degree of arterial hypertension and increases risk of suffering cardiovascular events. There is a debate on the association between the blood pressure values measured by different clinical and home methods and ultrasonographic morphology of the left ventricle. The objective has been to investigate possible associations between echocardiographic parameters of hypertrophy and clinical pressures and by home self-measurement.

Material and methods. Clinical and out-patient blood pressure was measured by home blood pressure monitoring and echocardiogram in 122 hypertensive patients (61.5% men). Patients were divided according to the ultrasonographic pattern of the left ventricle: normal, concentric remodeling, eccentric and concentric hypertrophy.

Results. Only 51 patients (41.8%) had a normal left ventricular ultrasonographic pattern. A total of 25.4 % had concentric remodeling and 32.8 % left ventricular hypertrophy. There was a statistically significant association between the clinical systolic blood pressure and the left ventricle mass index, adjusting by age, gender and body mass index [$\beta=0.004$; 95 % confidence interval (95 % CI): 0.001 to 0.007 ($p=0.022$)], and between self-measured pulse pressure and relative wall thickness [$\beta=0.006$; 95 % CI: 0.001 to 0.010; ($p=0.013$)]. Home pulse pressure was statistically greater in patients with relative wall thickness greater than 0.44.

Discussion. Evidence has been found that suggests the association of the self-measurement blood pressure measurement with remodeling patterns and concentric hypertrophy, that predict greater cardiovascular risk, these not being related with clinical measurements. These results support the use of home self-measurement in the evaluation of hypertensive patients.

Key words: out-patient monitoring of blood pressure, hypertension, left ventricle hypertrophy.

Introducción

Los mecanismos fisiopatológicos asociados a la hipertensión ocasionan el desarrollo de hipertrofia del ventrículo izquierdo¹ y la alteración de la función diastólica.

En el estudio Framingham se demostró que la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), detecta-

Correspondencia:
E. Lozano Olóriz.
Avda. Pamplona, 6.
31192 Mutilva Baja. Navarra.
Correo electrónico: elozeno@yahoo.es
Recibido: 30 de septiembre de 2004.
Aceptado: 24 de mayo de 2005.

da por electrocardiografía, es un factor de mal pronóstico en los pacientes hipertensos que conlleva una mayor incidencia de eventos cardiovasculares². Se comprobó su asociación con el riesgo cardiovascular independientemente de la presión arterial, la edad y el sexo³. Además, la HVI es un factor importante en el desarrollo de arritmias ventriculares y muerte súbita⁴, y es indicativa de la afectación de otros órganos diana como retina y riñón^{5, 6}.

La ecocardiografía es una buena técnica para diagnosticar alteraciones estructurales cardíacas que cuenta con las ventajas de ser no invasiva, accesible, de fácil realización y bajo coste. En el paciente con HVI existe un aumento del grosor de la pared ventricular, con un consiguiente aumento de la masa muscular cardíaca.

Es conocido que existe una correlación significativa entre el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) determinado por ecografía y el grado de hipertensión arterial (HTA)⁷.

Existen tres métodos de medición de la presión arterial (PA): el primero y más utilizado es la medición en consulta (presión clínica); el segundo es la automedición domiciliaria de la PA (AMPA), y el tercero, la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

Con estas tres posibilidades se plantea la duda acerca de qué tipo de medida de PA, la clínica, la de AMPA o la de MAPA, sería la más indicada para el diagnóstico de HTA, la predicción de hipertrofia y el control y manejo del tratamiento del paciente hipertenso.

La guía para el manejo de la HTA de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología del 2003, así como el JNC 7 Report, establecen como límites de presión para el diagnóstico de hipertensión unas cifras clínicas mayores o iguales a 140/90, que se corresponden con cifras de MAPA mayores o iguales a 125/80 y de AMPA mayores o iguales a 135/85^{8, 9}. La medición por AMPA no da tanta información como la medición de 24 horas, aunque parece que podría contar con algunas de las ventajas de la MAPA. A este tipo de medida no existen tantas referencias en la literatura.

Existen controversias sobre la asociación entre las cifras de PA medida por métodos domiciliarios, ambulatorios o medida en consulta y la morfología ecográfica del ventrículo izquierdo¹⁰⁻¹².

El objetivo de este trabajo ha sido investigar posibles asociaciones entre los parámetros que indican hipertrofia ventricular izquierda y las cifras de presión clínicas y domiciliarias (AMPA) de los pacientes hipertensos.

Material y métodos

Se seleccionaron 122 pacientes hipertensos en el ámbito de la Atención Primaria con la parti-

cipación de 6 centros de salud del Área de Salud de Pamplona (Navarra) entre los años 2001 y 2003.

Se incluyeron pacientes con diagnóstico reciente de HTA, sin tratamiento antihipertensivo previo, y pacientes con historia de HTA con mal control de las cifras de PA.

Los criterios de exclusión fueron: tener más de 80 años, haber presentado enfermedad coronaria, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, enfermedad cerebrovascular o insuficiencia renal (creatinina superior a 2 mg/dl).

El protocolo de captación se realizó de forma seriada a los pacientes que presentan en consulta presiones iguales o mayores a 140/90 (promedio de tres tomas consecutivas en consulta con esfigmomanómetro de mercurio). Se realizó a continuación una serie de medidas de PA en el domicilio con un tensiómetro digital Omron HEM-705CP validado¹³. Cada paciente anotó durante dos días consecutivos tres mediciones por la mañana, tres al mediodía y tres por la noche separadas por 5 minutos entre sí. Tras excluir las primeras medidas de cada grupo de tres, se calculó la cifra promedio. Se seleccionaron aquellos pacientes con medias iguales o mayores a 140/90 para asegurar el diagnóstico de hipertensión sostenida, sin ninguna duda de que se pudiera tratar de hipertensión episódica o de bata blanca.

Previamente a la inclusión en el estudio, los pacientes firmaron un documento de consentimiento informado.

La recogida de datos incluyó las siguientes variables: edad, sexo, peso, talla, realización de ejercicio físico en horas/semana, historia de tabaquismo, tratamientos antihipertensivos, hipolipemiantes y antiagregantes.

A todos los pacientes seleccionados se les realizó una analítica, que incluyó: hemograma, perfil bioquímico (glucemia, ácido úrico, perfil lipídico y hepático), ionograma y determinación de microalbuminuria, creatinina urinaria y cociente albúmina-creatinina.

Asimismo se les realizó un electrocardiograma, con cálculo de índices de Cornell y Sokolov-Lyon y se determinaron ecocardiográficamente (Doppler 2D y modo M) parámetros de masa, función diastólica y sistólica: IMVI, grosor relativo de pared (GRP), grosor del septo en diástole (GSD) y grosor de la pared posterior en diástole (GPpD), cociente E/A, tiempo de deceleración (TD), tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV), fracción de acortamiento del endocardio (Faec) y del mesocardio (FAmc) y fracción de eyeccción (FE). Las ecocardiografías se realizaron todas en el mismo centro y por un solo ecografista.

Se estableció como valor de referencia de normalidad un IMVI (calculado según la convención de Penn) menor o igual a 125g/m² en el sexo

masculino y un IMVI menor o igual a 110 g/m² en el femenino, así como un GRP menor o igual a 0,44 en ambos sexos. En función de estos parámetros se diagnosticó un patrón de remodelado concéntrico en los sujetos con aumento del GRP, pero con IMVI normal; patrón de HVI excentrica en los que presentaban un GRP normal, pero un IMVI aumentado, y un patrón de HVI concéntrica si existía un aumento de IMVI y del GRP.

El estudio estadístico se realizó mediante el programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS 11.5) para Windows, y consistió en: a) análisis descriptivo de variables antropométricas, analíticas y factores de riesgo; b) se aplicó una prueba de Mann Whitney para determinar diferencias entre las mediciones de la PA según la presencia de las alteraciones estructurales (HVI o GRP aumentado), y c) finalmente, para la determinación de posibles asociaciones, presumiblemente causales, de medidas de PA con parámetros ecocardiográficos, se aplicaron modelos de regresión lineal múltiple, ajustado por posibles variables confusoras (índice de masa corporal, edad y sexo). Dado que la distribución de las variables de IMVI y GRP no seguía un patrón de normalidad se realizaron diversas transformaciones, encontrando en las formas logarítmicas la mayor exactitud en los índices estadísticos de normalidad, por lo que se usaron éstas en el análisis de los modelos estadísticos de regresión múltiple.

Resultados

Características de la muestra

Ochenta y seis pacientes de los 122 incluidos en el estudio, lo que equivale al 70,5% de los pacientes, eran hipertensos de reciente diagnóstico que nunca habían recibido tratamiento con fármacos antihipertensivos. El resto eran pacientes en tratamiento con fármacos antihipertensivos, pero con mal control de las cifras de presión arterial. El 61,5% del total eran hombres y existía hábito tabáquico en el 21,8% (tabla 1).

TABLA 1
Características generales de la muestra (n = 122)

Edad (años, media±error típico)	57,77±0,81
Género masculino (%)	61,5%
Índice de masa corporal (kg/m ² , media±error típico)	28,56±0,44
Presión arterial sistólica clínica (mmHg, media±error típico)	150,08±1,57
Presión diástólica clínica (mmHg, media±error típico)	92,85±0,86
Presión de pulso clínica (mmHg, media±error típico)	56,76±1,53
Presión arterial sistólica AMPA (mmHg, media±error típico)	151,20±0,94
Presión diástólica AMPA (mmHg, media±error típico)	90,54±0,71
Presión de pulso AMPA (mmHg, media±error típico)	61,70±1,02
Fumadores (%)	21,8%
Realización de ejercicio físico (marcha >3 h a la semana, %)	71,42%

AMPA: automedida de la presión arterial.

Encontramos hipertrofia del ventrículo izquierdo en el 32,8%. Se diagnosticó hipertrofia excentrica en el 14,8% de los pacientes y concéntrica en el 18%. El 25,4% presentaron un patrón de remodelado concéntrico, lo que dejaba sólo al 41,8% de los pacientes de la muestra libres de alteración estructural.

El porcentaje de hombres con hipertrofia fue mayor que el de mujeres, 36% y 27,7%, respectivamente, siendo la media de edad y presión sistólica clínica iguales en los dos grupos, sin variaciones significativas ($p=0,14$ y $0,79$, respectivamente). Y en ambos sexos el patrón de hipertrofia más frecuente fue el concéntrico (tabla 2). En el momento del estudio el 44,7% de las mujeres no tenían anomalías estructurales, mientras que el 40% de los hombres no tenían hipertrofia ni remodelado miocárdico.

Cuando dividimos a los pacientes en 4 grupos en función del patrón de hipertrofia: pacientes sin alteraciones morfológicas del ventrículo izquierdo, pacientes con remodelado, con hipertrofia concéntrica y con hipertrofia ex-

TABLA 2
Distribución de los patrones ecocardiográficos de hipertrofia en función del sexo

	PATRÓN ECOGRÁFICO DE HIPERTROFIA			
	NORMAL	REMODELADO	HVI EXCÉNTRICA	HVI CONCÉNTRICA
Sexo masculino n (%)	30 (40%)	18 (24%)	12 (16%)	15 (20%)
Sexo femenino n (%)	21 (44,7%)	13 (27,7%)	6 (12,8%)	7 (14,9%)
Total n (%)	51 (41,8%)	31 (25,4%)	18 (14,8%)	22 (18%)

HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

TABLA 3
Características de la muestra en cuanto a edad, índice de masa corporal y mediciones de presión arterial.
Distribución según el patrón de hipertrofia ecocardiográfico

	NORMAL (n = 51)		REMODELADO (n = 31)		HVI EXCÉNTRICA (n = 18)		HVI CONCÉNTRICA (n = 22)	
	MEDIA ± ET	INTERVALO	MEDIA ± ET	INTERVALO	MEDIA ± ET	INTERVALO	MEDIA ± ET	INTERVALO
Edad (años)	55,4 ± 1,3	32-72	58,7 ± 1,5	42-77	60,6 ± 1,8	47-77	60 ± 1,9	43-73
IMC (kg/m ²)	27,5 ± 0,7	22,2-46,7	28,5 ± 0,6	24,5-34,8	28,7 ± 1,4	21,2-37,0	30,56 ± 1	21,2-39,7
Presión sistólica clínica (mmHg)	145,1 ± 2,4	100-180	151,1 ± 3,4	110-190	154,1 ± 2,7	135-180	156,8 ± 3,6	130-200
Presión diastólica clínica (mmHg)	91,8 ± 1,3	60-110	95 ± 1,6	80-115	94,0 ± 2,3	80-110	91,4 ± 2,1	70-105
Presión pulso clínica (mmHg)	53,3 ± 2	20-80	56,1 ± 4,7	15-90	56,8 ± 4,7	28-90	65,4 ± 4	40-110
Presión sistólica AMPA (mmHg)	149,3 ± 1,7	120-190	151 ± 1,5	130-174	152,5 ± 1,7	138,4-164	155,3 ± 2,2	141-190
Presión diastólica AMPA (mmHg)	91,4 ± 1,2	71,5-113	89,8 ± 1,3	77-100	90,7 ± 1,8	78,4-100	89,3 ± 1,8	78-110
Presión pulso AMPA (mmHg)	59,2 ± 1,9	43,5-80	63 ± 1,7	42-79	62,3 ± 2,1	53-75,8	64,3 ± 2,2	52-78

IMC: índice de masa corporal; ET: error típico de la media; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; AMPA: automedida de presión arterial.

céntrica, se apreció tendencia no significativa a mayor edad en los pacientes con hipertrofia (tabla 3).

Parecía existir un aumento progresivo del índice de masa corporal (IMC) de pacientes sin alteraciones morfológicas a pacientes con remodelado, hipertrofia excéntrica y concéntrica, respectivamente, pero esta diferencia no fue significativa.

En las mediciones de las presiones clínicas, tomadas en la consulta, encontramos una media de $150,1 \pm 1,6$ mmHg para la presión sistólica, $93 \pm 0,9$ mmHg para la presión diastólica y $56,7 \pm 1,5$ mmHg para la presión de pulso. En apariencia no se aprecian diferencias en las presiones clínicas entre los distintos grupos de hipertrofia. Sólo en la presión sistólica parecía existir una tendencia al aumento en relación con el grado de hipertrofia, pero esta variación no fue significativa (tabla 3).

La presión sistólica medida por AMPA tenía una media de $151,2 \pm 0,9$ mmHg, la presión diastólica por AMPA era $90,5 \pm 0,7$ mmHg y la presión de pulso por AMPA era $61,7 \pm 1,02$ mmHg. La presión de pulso parecía ser más elevada en los pacientes con patrón de remodelado e hipertrofia concéntrica, pero este aumento no fue significativo. El IMVI de la muestra era de $111,6 \pm 3,1$ g/m², el grosor relativo de la pared $0,44 \pm 0,01$, el grosor del septo en diástole $1,00 \pm 0,01$ cm y la pared posterior en diástole $1,11 \pm 0,02$ mm (tabla 4).

Asociación entre medidas de presión arterial y parámetros ecocardiográficos

Se hallaron mayores mediciones de PA clínica en los pacientes que presentan HVI, sin que hu-

biera significación estadística ($p=0,06$). Los pacientes con grosor relativo de la pared aumentado, presentaron cifras mayores de presión de pulso medida por AMPA ($p=0,039$), sin objetivarse variación significativa en ninguna de las mediciones clínicas en relación con este parámetro ecocardiográfico.

Para comprobar una posible asociación causal entre las PA y las alteraciones morfológicas se ajustaron modelos de regresión entre las mediciones de PA y el IMVI. Encontramos asociación de la masa ventricular con la presión sistólica y de pulso clínicas y con la presión sistólica y de pulso del AMPA. Sin embargo, tras ajustar por edad, sexo e IMC sólo se mantuvo la asociación con la PA sistólica clínica, obteniéndose un $\beta = 0,004$ g/m², con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%) de 0,001 a 0,007 ($p=0,022$) (tabla 5). Además se objetivó una asociación univariante entre presión de pulso clínica, presión sistólica medida por AMPA y presión de pulso de AMPA con el grosor relativo de la pared, aunque sólo

TABLA 4
Datos ecocardiográficos generales (n = 122)

	MEDIA ± ET	INTERVALO
Índice de masa del ventrículo izquierdo (g/m ²)	111,56 ± 3,06	58,19-287,18
Grosor relativo de la pared	0,44 ± 0,01	0,24-0,80

ET: error típico de la media.

TABLA 5
Regresión múltiple del índice de masa del ventrículo izquierdo (g/m^2 , forma logarítmica) como variable dependiente en pacientes hipertensos ($n = 122$)

	MODELO UNIVARIANTE			MODELO AJUSTADO*		
	BETA	IC 95%	p	BETA	IC 95%	p
Presión sistólica clínica	0,005	0,002 a 0,008	0,001	0,004	0,001 a 0,007	0,022
Presión de pulso clínica	0,005	0,002 a 0,008	0,002	0,003	0,000 a 0,007	0,060
Presión sistólica AMPA	0,005	0,000 a 0,010	0,033	0,004	-0,03 a 0,01	0,255
Presión de pulso AMPA	0,006	0,001 a 0,011	0,015	0,005	-0,002 a 0,011	0,168

*Ajustado por edad, sexo e índice de masa corporal (IMC). AMPA: automedida de la presión arterial.

la asociación entre presión de pulso de AMPA y el grosor relativo de la pared mantuvo su significación tras ajustar por edad, sexo e IMC ($\beta=0,006$; IC 95 %: 0,00-0,010; $p=0,013$) (tabla 6).

Discusión

El aumento de la pared del ventrículo izquierdo (HVI) es un criterio esencial para el diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva. En algunos pacientes la HVI puede incluso preceder a la aparición de hipertensión en reposo².

Se ha visto que en pacientes hipertensos, aquellos que tienen un patrón morfológico normal, sin hipertrofia ni remodelado, tienen presiones significativamente menores que los que tienen alteraciones estructurales; y que las presiones son mayores progresivamente en los pacientes con remodelado concéntrico, hipertrofia excéntrica y concéntrica¹⁴.

La importancia principal de la HVI radica en ser un predictor de mortalidad. Los pacientes con hipertrofia respecto a los que no la tienen presentan mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares y una mayor mortalidad en general para todas las causas, y a igual masa, los pacientes con grosor relativo de la pared aumentado presentan peor pronóstico. El patrón de hipertrofia

concéntrica es el que se asocia con un mayor riesgo¹⁵.

Se han realizado estudios que tratan de poner de manifiesto la relación que existe entre parámetros de masa ventricular y PA obtenida por MAPA. Éstos apuntan a que las presiones de MAPA son más predictoras de lesiones en órganos diana que las clínicas¹⁶. Se ha observado que existe una correlación entre PA obtenidas por MAPA y parámetros ecocardiográficos de alteración morfológica miocárdica, como son la masa del ventrículo izquierdo y el grosor relativo de la pared, que no se obtienen con las medidas clínicas de la PA^{12, 17}. Más aún, en pacientes hipertensos con HVI en tratamiento la regresión de la hipertrofia ventricular se podría predecir mejor con las presiones ambulatorias que con las tomadas en consulta¹⁸.

En cuanto a la medición de AMPA, aunque no da tanta información como la ambulatoria de 24 horas, parece que podría contar con algunas de las ventajas del MAPA. A este tipo de medida no hay tantas referencias en la literatura en cuanto a su relación con la HVI.

En el estudio realizado por Lou et al¹⁹ se encontró una buena y significativa correlación entre la PA clínica, el AMPA y la MAPA. También se obtuvo una correlación significativa para el IMVI y la presión de pulso clínica, además de con las presiones sistólica y de pulso de AMPA y MAPA.

TABLA 6
Regresión múltiple del grosor relativo de la pared (forma logarítmica) como variable dependiente en pacientes hipertensos ($n = 122$)

	MODELO UNIVARIANTE			MODELO AJUSTADO*		
	BETA	IC 95%	p	BETA	IC 95%	p
Presión sistólica clínica	0,001	-0,001 a 0,003	0,175	0,000	-0,002 a 0,002	0,815
Presión de pulso clínica	0,002	0,000 a 0,004	0,033	0,001	-0,001 a 0,004	0,313
Presión sistólica AMPA	0,004	0,000 a 0,007	0,042	0,002	-0,002 a 0,006	0,322
Presión de pulso AMPA	0,006	0,002 a 0,009	0,001	0,006	-0,001 a 0,010	0,013

*Ajustado por edad, sexo e índice de masa corporal (IMC). AMPA: automedida de la presión arterial.

Mule et al²⁰ no encontraron significación al relacionar la presión clínica y el IMVI, pero sí entre las presiones de AMPA y el IMVI.

En nuestro estudio al aplicar un análisis de regresión múltiple ajustado por edad, sexo e IMC, se observa que la presión sistólica clínica es la única medida de PA que se asocia significativamente con el IMVI, y la presión de pulso de AMPA la única que se asocia con el GRP significativamente. Esta observación sugiere que los picos de presión en el paciente hipertenso y el fenómeno de bata blanca, que se reflejan en las presiones clínicas, pueden tener relación con el aumento de masa miocárdica (IMVI), y la elevación sostenida de la PA, que se refleja en el AMPA, con el desarrollo del patrón de hipertrofia concéntrica o remodelado (GRP aumentado).

La razón por la cual la PA sistólica es la más implicada en el aumento de masa del ventrículo izquierdo puede tener relación con la sobrecarga mecánica determinada por ésta, no tanto por la presión diastólica, aunque no se puede obviar que en la fisiopatología de la cardiopatía hipertensiva no sólo actúan mecanismos hemodinámicos, sino que participan una compleja red de procesos bioquímicos entre los que está el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), que no se han considerado en este trabajo.

En el estudio recientemente publicado por Brodile et al²¹ con pacientes ancianos en tratamiento por HTA se vio que en comparación con los que llevaban un buen control de las cifras de presión en su domicilio (AMPA) y en la consulta, los que tenían buen control clínico pero no de AMPA tenían mayor riesgo cardiovascular (OR: 2,06), así como también tenían mayor peligro de sufrir eventos cardiovasculares los pacientes con mal control en la consulta y en el domicilio (OR: 1,96). Los que tenían buen control en casa pero no en la consulta tenían un riesgo inferior (OR: 1,18).

Estos resultados concuerdan con nuestro hallazgo de mayor implicación de la hipertensión sostenida (AMPA) en el desarrollo de hipertrofia concéntrica, que es precisamente la que se ha asociado con un mayor riesgo de eventos vasculares y también con el hallazgo de la hipertensión ambulatoria, que se refleja en las presiones domiciliarias, como factor de riesgo cardiovascular independiente de la presión clínica²².

Las aparentes incongruencias que se observan en los resultados de los estudios realizados con AMPA al analizar la relación de las cifras de presión con parámetros ecocardiográficos, aparte de provenir de las diferentes características de las muestras, podrían ser debidas al distinto modo de realizar el AMPA.

En el estudio de Mule²⁰ se realizan tres tomas aisladas durante dos días seguidos; Lou et al¹⁹ calculan la media de los 6 últimos días de 7 es-

tudiados, en que se hacen dos tomas de PA por la mañana, al mediodía y por la noche; y Brodile²¹ realiza 4 días de mediciones, tres por la mañana y tres por la noche.

Este estudio se ha basado en el cálculo de la cifra promedio de PA de dos días consecutivos en que se realizan tres mediciones por la mañana, al mediodía y por la noche, desechariendo la primera medida de cada grupo de tres, con el objetivo de evitar el fenómeno de alerta que no se considera en algunos de los estudios anteriores. Las directrices para el uso del AMPA aportadas por la I Conferencia Internacional de Consenso²³ y algunos otros estudios²⁴ aconsejan realizar un programa mínimo de dos mediciones por la mañana y dos por la noche durante tres días laborables y calcular la media rechazando las del primer día. Según la gravedad de la HTA y el nivel de control debe recomendarse realizar más número de lecturas.

Una de las limitaciones de este estudio es que no podemos saber si nuestros resultados son extrapolables a otros modos de realización del AMPA. Además no contamos con un amplio número de pacientes y al analizar por patrones ecocardiográficos nos quedan submuestras pequeñas que no nos permiten obtener suficiente potencia estadística.

Los pacientes con buen control domiciliario y ambulatorio tienen menor riesgo cardiovascular que los que tienen buen control domiciliario y malo en la consulta²⁵, por lo que no podemos prescindir de la PA clínica. Sin embargo, las presiones ambulatorias se relacionan con una mayor mortalidad en la mayor parte de los estudios, y la información complementaria que nos da la MAPA en cuanto a diferenciar los pacientes *dipper* y *no dipper* también estratifica el riesgo cardiovascular²⁶. En el seguimiento de pacientes hipertensos, el ajuste del tratamiento en función de la PA domiciliaria, lleva a un tratamiento menos intensivo y a un peor control que si el ajuste se realiza en función de la PA clínica²⁷.

Se podría sugerir que los tres tipos de mediciones: presión clínica, AMPA y MAPA tienen un valor complementario para el diagnóstico y manejo de la hipertensión arterial. El AMPA es un modo de medición más fácil y accesible que la MAPA para la valoración de las presiones que el paciente tiene fuera de la consulta. La realización de la MAPA puede interferir en mayor grado que el AMPA en las actividades diarias y en el sueño²⁸. Además en este estudio se han encontrado evidencias que sugieren una asociación del AMPA con el remodelado y con la hipertrofia concéntrica, que es el patrón que implica mayor mortalidad, y a la vista de los resultados se podría sugerir que el buen control de las cifras de presión clínica y domiciliaria se

acompañaría de una mejoría del patrón ecográfico del ventrículo izquierdo.

Bibliografía

1. Swynghedaw B. Molecular mechanism of myocardial remodeling. *Physiol Rev.* 1999;79:215-62.
2. Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiography left ventricular hypertrophy. *Am J Med.* 1983;75 Suppl 3-a:4-11.
3. Casale PN, Devereux RB, Milner N, Zullo G, Harshfield GA, Pickering TG, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med.* 1986;105:173-8.
4. Aronow WS, Epstein S, Koenigsberg M, Schwartz KS. Usefulness of ecocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden death in elderly patient. *Am J Cardiol.* 1988;62:1124-5.
5. Cohen A, Hagan AD, Watkins J, Mitas J, Schwatzman M, Mazzoleni A, et al. Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed with echocardiography. *Am J Cardiol.* 1981;47:335-41.
6. Olaz F, Berjon J. Valoración cardiológica del paciente hipertenso. An Sisi Sanit Navar. 1998;21 1Supl: 39S-53.
7. Lauer MS, Anderson KM, Levy D. Influence of contemporary versus 30-year blood pressure levels on left ventricular mass and geometry: the Framingham heart study. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:1287-94.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA.* 2003;283:2560-72.
9. Mancia G, Agabiti Rosei E, Gifkova R, De Backer G, Fagard R, Farsang C. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003;21:1011-53.
10. Spence JD, Bass M, Robinson HC, Cheung H, Melendez LJ, Arnold JM, et al. Prospective study of ambulatory monitoring and echocardiography in borderline hypertension. *Clin Invest Med.* 1991;14:241-50.
11. Kok RH, Beltman FW, Terstra WF, Smit AJ, May JF, De Graef PA, et al. Home blood pressure measurement: reproducibility and relationship with left ventricular mass. *Blood Press Monit.* 1999;4:65-9.
12. Lattuada S, Rindil M, Antivalle M, Mutinelli MR, Corallo S, Libretti A, et al. Ambulatory blood pressure and left ventricular echocardiographic finding in young adults. *J Hypertens.* 1985;3 Suppl 3:339S-41S.
13. O'Brien ET, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers M. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ.* 2001;322:531-6.
14. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, De Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19:1559-60.
15. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med.* 1991;114:345-52.
16. Lavie CJ, Schmieder RE, Messerli FH. Ambulatory blood pressure monitoring: practical considerations. *Am Heart J.* 1988;116:1146-51.
17. Marabotti C, Genovesi-Ebert A, Palombo C, Giacconi S, Ghione S. Casual, ambulatory and stress blood pressure: relationship with left ventricular mass and filling. *Int J Cardiol.* 1991;31:89-96.
18. Mancia G, Zachetti A, Arabiti Rosei E, Benemio G, De Cesaris R, Fogari R, et al. Ambulatory blood pressure in superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. SAMPLE Study Group. Study of Ambulatory Monitoring of Blood Pressure and Lisinopril evaluation. *Circulation.* 1997;95:1464-70.
19. Lou LM, Gimeno JA, Gómez Sánchez R, Labrador T, Beguer P, Lou MT, et al. Comparación de presión arterial clínica, auto-medida domiciliaria de presión arterial y monitorización ambulatoria de presión arterial en pacientes con diabetes tipo II y nefropatía diabética. *Nefrología.* 2002;22:179-89.
20. Mule G, Caimi G, Cottone S, Nardi E, Andronico G, Piazza G, et al. Value of home blood pressures as predictor of target organ damage in mild arterial hypertension. *J Cardiovasc Risk.* 2002;9:123-9.
21. Brodie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, et al. Cardiovascular prognosis of "Masked Hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA.* 2004;291:1342-9.
22. Clement DL, De Buysere ML, De Bacquer DA, De Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recording in patients with treated hypertension. *N Engl J Med.* 2003;348:2407-15.
23. Asmar R, Zanchettia A. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the first International Consensus Conference. Groupe Evaluation and Measure of the French Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2000;18:493-508.
24. Stergiou GS, Skeva IL, Zourbaki AS, Mountokalakis TD. Self-monitoring of blood pressure at home: how many measurements are needed? *J Hypertens.* 1998;16:725-31.
25. Cuspidi C, Michev I, Meani S, Salerno M, Valerio C, Fusi V, et al. Left ventricular hypertrophy in treated hypertensive patients with good blood pressure control outside the clinic, but poor clinic blood pressure control. *J Hypertens.* 2003;21:1575-81.
26. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure. An Independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension.* 1995;25:1116-7.
27. Staessen JA, Hond ED, Celis H, Fagard R, Keary L, Vandenhoven G, et al. Antihypertensive treatment based on blood pressure measurement at home or in the physician's office. *JAMA.* 2004;291:955-64.
28. Little P, Barnett J, Barnsley L, Marjoram J, Fitzgerald-Barron A, Mant D. Comparison of acceptability blood pressure in Primary Care. *BMJ.* 2002;325:258-9.