

Artículo original

Factores asociados al conocimiento y el control de la hipertensión arterial en Canarias

María C. Rodríguez Pérez^a, Antonio Cabrera de León^{a,b,*}, Raquel M. Morales Torres^c, Santiago Domínguez Coello^a, José J. Alemán Sánchez^a, Buenaventura Brito Díaz^a, Ana González Hernández^a y Delia Almeida González^d

^a Unidad de Investigación, Gerencia de Atención Primaria, Hospital Universitario Ntra. Sra. de La Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

^b Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

^c Servicio de Medicina Preventiva, Hospital Universitario Ntra. Sra. de La Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

^d Unidad de Inmunología, Hospital Universitario Ntra. Sra. de La Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

Historia del artículo:

Recibido el 12 de julio de 2011

Aceptado el 29 de septiembre de 2011

On-line el 30 de diciembre de 2011

Palabras clave:

Hipertensión arterial

Frecuencia cardíaca

Alcohol

Obesidad

Hipercolesterolemia

Factores de riesgo

RESUMEN

Introducción y objetivos: Analizar los factores asociados al conocimiento y el control de la hipertensión arterial en la población adulta de Canarias.

Métodos: Se reclutó aleatoriamente una muestra de población general adulta (18-75 años). Se consideró hipertensión la presión arterial sistólica/diastólica $\geq 140/90$ mmHg; hipertensión conocida, la declaración de padecerla e hipertensión controlada, valores $< 140/90$ mmHg. La asociación bivariable del conocimiento y el control de la hipertensión con edad, sexo, antropometría, lípidos séricos y estilo de vida se ajustó posteriormente por edad y sexo en un modelo logístico multivariable.

Resultados: Se incluyó a 6.675 participantes. Entre los varones hay mayor prevalencia de hipertensión (el 40 frente al 31%; $p < 0,001$), pero menos frecuencia de tratamiento y control. El sexo femenino ($p < 0,001$), la edad ≥ 55 años ($p < 0,001$), la obesidad ($p < 0,001$) y la diabetes mellitus ($p < 0,001$) se asocian directamente con la hipertensión conocida. Los factores modificables que, pese al tratamiento, incrementaban el riesgo de mal control son consumo de alcohol (odds ratio [OR] = 2,4 si alcohol > 30 g/día [$p < 0,001$]; OR = 2 si $15 < \text{alcohol} \leq 30$ g/día [$p = 0,009$]; OR = 1,83 si $5 < \text{alcohol} \leq 15$ g/día [$p = 0,004$]), obesidad (OR = 2 si índice masa corporal ≥ 30 [$p = 0,003$]; OR = 1,7 si $24,9 < \text{índice masa corporal} < 30$ [$p = 0,024$]), colesterol sérico > 250 mg/dl (OR = 1,6; $p = 0,006$) y frecuencia cardíaca elevada (OR = 1,45 si frecuencia > 80 lat/min [$p = 0,045$]; OR = 1,36 si $70 < \text{frecuencia} \leq 80$ lat/min [$p = 0,038$]).

Conclusiones: El conocimiento de la hipertensión aumenta con la frecuentación del sistema sanitario y los factores asociados a ello: sexo femenino, edad y sufrir problemas de salud. Los factores modificables que incrementan el mal control de la hipertensión conocida son: consumo de alcohol, obesidad, frecuencia cardíaca elevada e hipercolesterolemia.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Factors Associated With Knowledge and Control of Arterial Hypertension in the Canary Islands

ABSTRACT

Introduction and objectives: To analyze the factors associated with knowledge and control of hypertension in the adult population of the Canary Islands (18-75 years).

Methods: We recruited a random sample of the general population aged ≥ 18 years. Hypertension was defined as systolic/diastolic blood pressure $\geq 140/90$ mmHg or known hypertension (self-declared, or controlled hypertension $< 140/90$ mmHg). The bivariate association of known and controlled hypertension with age, sex, anthropometry, serum lipids, medication, and lifestyle was corroborated by adjusting a multivariate logistic model.

Results: We included 6675 participants. The prevalence of hypertension was higher in men (40% vs 31%, $P < .001$), who also had a lower frequency of treated and controlled hypertension. Female sex ($P < .001$), age ≥ 55 years ($P < .001$), obesity ($P < .001$), and diabetes ($P < .001$) were associated with known hypertension. The modifiable factors that, in spite of treatment, increased the risk of poor control of hypertension were alcohol consumption (> 30 g/day, odds ratio [OR]=2.4, $P < .001$; > 15 – ≤ 30 g/day, OR=2, $P=.009$; > 5 – ≤ 15 , g/day, OR=1.83, $P=.004$), obesity (body mass index ≥ 30 , OR=2, $P=.003$; > 24.9 – < 30 , OR=1.7, $P=.024$), serum cholesterol > 250 mg/dL (OR=1.6, $P=.006$) and elevated heart rate (> 80 bpm, OR=1.45, $P=.045$; > 70 – ≤ 80 bpm, OR=1.36, $P=.038$).

Keywords:

Hypertension

Heart rate

Alcohol

Obesity

Hypercholesterolemia

Risk factors

* Autor para correspondencia: Unidad de Investigación de Atención Primaria, Hospital Universitario Ntra. Sra. de La Candelaria, Ctra. de El Rosario 145, 38010 Santa Cruz de Tenerife, España.

Correo electrónico: acableo@gobiernodecanarias.org (A. Cabrera de León).

Conclusions: The awareness of hypertension increases with frequent use of the health system and with factors associated with known hypertension: female sex, age, underlying health problems. The modifiable factors associated with poor control of known hypertension are alcohol consumption, obesity, elevated heart rate, and hypercholesterolemia.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Abreviaturas

FC: frecuencia cardíaca
HTA: hipertensión arterial
OR: *odds ratio*
PA: presión arterial

INTRODUCCIÓN

Si bien las tendencias mundiales muestran una reducción en los valores de presión arterial (PA) en las últimas tres décadas¹, no deja de ser cierto que la hipertensión arterial (HTA) afecta a casi el 40% de los adultos de los países desarrollados y está aumentando en aquellos con economías en transición². Existen importantes diferencias continentales, pues países como Estados Unidos o Canadá tienen menor prevalencia de HTA que la detectada en Europa³ posiblemente por una mayor intensificación de la prevención primaria en aquellos⁴. A pesar de que se ha mejorado el control de la HTA, menos de la mitad de los que conocen su enfermedad mantienen controlada la PA^{5,6}. Los hipertensos doblan el riesgo de sufrir un evento cardíaco y se atribuye a la HTA hasta un 35% de los eventos arterioscleróticos⁷ y casi el 60% de los fallecimientos por enfermedades cardiovasculares de personas mayores de 50 años⁸. Múltiples factores influyen en el escaso control de la HTA: aseguramiento sanitario, desconocimiento del problema, baja adherencia al tratamiento, prescripción inadecuada, inercia terapéutica y estilos de vida poco saludables^{5,9}.

En España, la prevalencia de HTA era del 38% a finales del siglo pasado, en población con edad mayor de 20 años¹⁰; datos de la primera década del presente siglo la sitúan entre el 47% de los varones y el 39% de las mujeres entre 35 y 74 años de edad¹¹, lo que confirma el aumento respecto a décadas anteriores¹². Pese a que la mortalidad por cardiopatía isquémica en nuestro país es relativamente baja, la población de las Islas Canarias presenta tasas próximas a las de los países nórdicos y centroeuropeos¹³. La influencia de la HTA en ello puede ser importante, pues su prevalencia en este archipiélago (el 50% entre los varones y el 42% entre las mujeres de 35 a 74 años) destaca sobre otras comunidades españolas¹¹. Sin embargo, en el presente siglo no se han publicado estudios sobre el control de la HTA en la población de estas islas. El objetivo de este artículo es analizar los factores asociados al conocimiento y el control de la HTA en la población general adulta de Canarias.

MÉTODOS

Estudio transversal de los participantes enrolados en la cohorte «CDC de Canarias» (CDC es el acrónimo de cardiovascular, diabetes y cáncer). El diseño de este estudio y sus resultados preliminares ya han sido publicados¹⁴. A modo de resumen, diremos que se seleccionó a los participantes aleatoriamente entre la población general adulta de Canarias (de 18 a 75 años de edad); se logró una participación del 70% y se reclutó a 6.729 participantes entre enero de 2000 y diciembre de 2005. Para este estudio se excluyó a

54 sujetos que carecían de datos de alguna información analizada. En la primera cita con los participantes, se realizó extracción sanguínea en ayunas y exploración física: peso, talla, frecuencia cardíaca (FC), perímetro abdominal y pelviano y toma de PA. Para medir la PA se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio previamente calibrado, con el sujeto en sedestación tras 5 min de reposo. Se realizaron dos determinaciones, y se empleó su valor promedio para este estudio. Asimismo, se realizó una entrevista con el cuestionario CDC sobre estilo de vida (disponible en www.cdcdecnarias.org), cuyo cuaderno sobre dieta ha sido validado¹⁵.

Se definió HTA como PA sistólica ≥ 140 mmHg o PA diastólica ≥ 90 mmHg o declaración de haber sido diagnosticados previamente (HTA conocida). Se aceptó como HTA mal controlada la que era conocida pero presentaba PA sistólica ≥ 140 mmHg o PA diastólica ≥ 90 mmHg y se denominó PA normal-alta cuando los valores sistólicos estaban entre 130 y 139 mmHg o los diastólicos entre 85 y 89 mmHg. Se utilizaron datos obtenidos en la entrevista acerca del tratamiento (dieta o fármacos), el tipo de medicación antihipertensiva prescrita por su médico y la forma de tomarla, y se aceptó como buen cumplimiento terapéutico la declaración de tomar el tratamiento diariamente. Se consideró régimen terapéutico en monoterapia que la medicación antihipertensiva incluyera un solo grupo de fármacos.

En cuanto a otros factores de riesgo cardiovascular, se consideró diabéticos a quienes declaraban serlo y estaban en tratamiento farmacológico y a los que presentaron una glucemia en ayunas > 125 mg/dl. Se definió obesidad como un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 y sobrepeso, un IMC ≥ 25 pero $\leq 29,9$; para la obesidad abdominal se utilizó el valor del cociente abdomen/estatura¹⁶. Además, se determinaron lípidos séricos: colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y triglicéridos.

La actividad física se midió en equivalentes metabólicos totales diarios, consumidos tanto en actividad laboral como en tiempo de ocio y de reposo. La clase social se analizó según el indicador de renta, estudios e índice de hacinamiento, obtenido a partir del modelo: renta familiar per cápita (en quintiles) + (3 \times nivel de estudios) + (2 \times índice de hacinamiento en el hogar), el cual ha sido validado y se comporta como una variable cuantitativa continua que indica mayor clase social a medida que crece su valor¹⁷. También el consumo de tabaco se obtuvo por declaración, y se excluyó a los exfumadores del grupo de los no fumadores. Las variables analizadas sobre dieta fueron el consumo de alcohol (g/semana), la ingesta promedio de sodio (mg/día) y el consumo de café (g/día).

Análisis estadístico

Los resultados para las variables de escala se expresan como media \pm desviación estándar, y para las categóricas, la frecuencia relativa con intervalos de confianza del 95% (IC95%). Para la comparación de medias se empleó la prueba de la *t* de Student y para comparar proporciones, el test de la χ^2 . La estandarización de la prevalencia general se realizó por el método directo, tomando como estándar de edad la población europea tras clasificar a los individuos en quinquenios de edad.

Para la estimación de los riesgos de las diferentes variables asociadas con el conocimiento de la HTA, se seleccionó al grupo de participantes con HTA y se elaboró un primer modelo de regresión logística que tenía como variable dependiente la HTA conocida (categorizada como sí o no) y se analizó su asociación con sexo, edad y otras variables de interés procedentes del análisis bivariable. Este procedimiento se repitió con un segundo modelo logístico, en el que se seleccionó a los participantes con HTA conocida y tratados, y se tomó como variable dependiente la HTA controlada (categorizada en sí o no). El ajuste se realizó con el método «hacia atrás» y criterio de Wald, comprobando su bondad con la prueba de Hosmer-Lemeshow, evaluando su capacidad de discriminación con el área bajo la curva ROC y contrastando los modelos finales con los resultantes si se ajustaba con el método «introducir». Ambos métodos dieron resultados similares en las variables predictoras que resultaban significativas, con ligeras variaciones en la magnitud de los coeficientes pero no en su orden; se ofrecen las *odds ratio* (OR) y sus IC95%, obtenidas con el método «hacia atrás». En la modelación se exploró también la interacción entre el sexo y las variables que en el análisis bivariable habían mostrado asociación sólo con los varones o las mujeres. Se empleó el paquete estadístico SPSS versión 19.0.

RESULTADOS

La prevalencia bruta de HTA fue del 35,7% y la estandarizada, el 38,2%. En la *tabla 1* se muestra la prevalencia de HTA según sexo, así como el grado de conocimiento, tratamiento y control. La prevalencia fue menor en las mujeres ($p < 0,001$), tanto para HTA como para la PA normal-alta. Sin embargo, la proporción de HTA conocida era superior en ellas: más del 70% frente a menos del 60% en los varones ($p < 0,001$). El conocimiento era significativamente mayor ($p < 0,001$) en las personas con edad ≥ 55 años (70,6%) respecto a las más jóvenes (61,6%). Además, casi la mitad de las mujeres con HTA conocida presentaban cifras de buen control, por sólo un tercio de los varones ($p < 0,001$), y también es significativa la diferencia en HTA conocida pero no tratada con fármacos (el 23% en mujeres frente al 36% en varones; $p < 0,001$).

La *tabla 2* recoge las diferencias entre las personas con HTA conocida y no conocida. Tanto varones como mujeres, quienes conocían su HTA presentaban PA más baja (sólo la diastólica en el

caso de ellos), mayor edad, mayor obesidad y mayor prevalencia de diabetes, así como menor cHDL y menor ingesta diaria de sodio; en cambio, la FC sólo fue menor en las mujeres, y el gasto energético diario sólo fue menor en los varones.

Los sujetos con HTA conocida que mantenían controlada la PA eran diferentes de los mal controlados (*tabla 3*): eran más jóvenes y menos obesos, mostraban perfil bioquímico más favorable y declaraban peor cumplimiento terapéutico; además, los varones controlados tenían menor FC y menor consumo de alcohol que los no controlados. Por su parte, las mujeres con HTA controlada realizaban más actividad física, eran de clase social más alta y mostraban mayor consumo de café y tabaco que las que no controladas.

La *tabla 4* presenta el modelo logístico con los factores finalmente retenidos por su asociación con la HTA conocida (frecuentación del sistema sanitario, diabetes mellitus y obesidad) y el riesgo de mal control de la HTA aportado por varios factores en el análisis multivariable: el riesgo de mal control asociado al alcohol fue significativo desde que el consumo supera los 5 g/día ($OR = 1,8$; $p < 0,004$) y creciente con la cantidad ingerida hasta alcanzar una $OR = 2,4$ para consumos > 30 g/día ($p < 0,001$); igualmente, el riesgo de mal control fue creciente desde el sobrepeso ($OR = 1,7$; $p = 0,043$) hasta la obesidad ($OR = 2$; $p < 0,003$) y también fue creciente el riesgo cuando la FC superó los 70 lat/min, alcanzando una $OR = 1,5$ para frecuencias > 80 lat/min ($p = 0,045$). Por último, la hipercolesterolemia > 250 mg/dl también se asoció al mal control de la HTA ($OR = 1,6$; $p = 0,006$). Los dos factores no modificables que también fueron retenidos en este modelo logístico por su asociación al mal control son el sexo masculino ($OR = 1,88$; IC95%, 1,51-2,33; $p < 0,001$) y la edad ($OR = 1,05$ por año; IC95%, 1,04-1,06; $p < 0,001$).

DISCUSIÓN

Nuestros resultados confirman que en Canarias la HTA está lejos de que se la pueda considerar una enfermedad bien controlada o tratada. A su elevada prevalencia se añade la baja proporción de personas que conocen su enfermedad y el aún menor porcentaje de ellos que logran un buen control de la PA. Todavía es elevada la proporción de personas que no siguen tratamiento farmacológico pese a conocer su HTA, y la gran mayoría de los que siguen

Tabla 1

Prevalencia de hipertensión arterial en uno y otro sexo. Proporción de hipertensión arterial conocida, tratada y controlada

	Varones (n = 2.890)	Mujeres (n = 3.785)	p
<i>Prevalencia</i>			
HTA real ^a	39,9 (38,1-41,7)	31,4 (29,9-32,9)	< 0,001
<i>Proporciones</i>			
PA normal-alta (PAS 130-139 y PAD 85-90 mmHg) ^b	27,5 (25,9-29,1)	19,1 (17,8-20,4)	< 0,001
HTA conocida (previamente diagnosticada) ^c	58,1 (54,9-60,7)	72,1 (65,6-78,3)	< 0,001
HTA controlada ^d	33,6 (29,9-37,2)	46,1 (42,7-49,5)	< 0,001
HTA controlada y tratada con fármacos ^c	30,6 (26-35,2)	40,7 (36,8-44,7)	0,001
HTA no tratada con fármacos ^d	35,9 (32,2-39,5)	23 (20,2-25,8)	< 0,001
HTA tratada con medicamentos en monoterapia ^e	94,5 (92,3-96,7)	90,8 (88,5-93,1)	0,065
HTA con buen cumplimiento terapéutico ^e	53,7 (49,9-57,5)	64,5 (61,3-67,7)	< 0,001

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Las variables se expresan en porcentaje (intervalo de confianza del 95%).

^a Respecto a la población general: PAS ≥ 140 /PAD ≥ 90 o HTA previamente diagnosticada o tratamiento antihipertensivo.

^b Respecto a la población sin HTA.

^c Respecto a la población con HTA real.

^d Respecto a la población con HTA conocida.

^e Respecto a la población con HTA en tratamiento farmacológico; el tratamiento en monoterapia se refiere a fármacos antihipertensivos que contienen un único grupo terapéutico.

Tabla 2

Distribución de factores respecto al conocimiento de la hipertensión arterial, por sexos

	Varones			Mujeres		
	HTA conocida (n = 667)	HTA no conocida (n = 477)	p	HTA conocida (n = 859)	HTA no conocida (n = 328)	p
Edad (años)	50,6 ± 11,1	46,8 ± 11,7	< 0,001	52,5 ± 10,4	51 ± 10,9	0,028
Presión sistólica (mmHg)	141,2 ± 18,6	142,2 ± 14	0,298	138,4 ± 19,9	143,1 ± 13	< 0,001
Presión diastólica (mmHg)	88,6 ± 10,6	90,2 ± 8	0,005	84,8 ± 10,9	87,6 ± 7,3	< 0,001
Cociente abdomen/estatura	0,59 ± 0,06	0,57 ± 0,07	< 0,001	0,61 ± 0,08	0,59 ± 0,07	< 0,001
IMC	29,8 ± 4,2	28,7 ± 4	< 0,001	31,2 ± 5,6	30 ± 5,2	0,001
Frecuencia cardiaca (lat/min)	73,2 ± 11,1	73,3 ± 11,5	0,878	74,5 ± 10,5	76,2 ± 10,8	0,012
Colesterol total (mg/dl)	211,8 ± 41,1	216,5 ± 40,4	0,055	215,7 ± 40,1	220,9 ± 40,4	0,051
Triglicéridos ^a (mg/dl)	4,9 ± 0,5	5 ± 0,5	0,281	4,8 ± 0,5	4,8 ± 0,5	0,349
cLDL (mg/dl)	134,7 ± 36,2	137,3 ± 35,7	0,241	137,6 ± 35,7	139,8 ± 33,1	0,328
cHDL (mg/dl)	44,8 ± 12	47,8 ± 14,7	< 0,001	51,4 ± 12,3	53,6 ± 12,8	0,006
Glucemia ^a (mg/dl)	109,6 ± 34,7	105,9 ± 34,5	0,008	105,8 ± 35,1	99,7 ± 22,8	< 0,001
Diabetes mellitus	23,8 (20,6-27)	13,6 (10,5-16,7)	< 0,001	23,9 (21-26,8)	11,3 (7,9-14,7)	< 0,001
Café ^a (g/día)	35,4 ± 34,5	38,3 ± 35,1	0,207	36,7 ± 36,4	38,3 ± 35,8	0,281
Alcohol ^b (g/semana)	138,5 ± 215	153,5 ± 249,5	0,144	17,1 ± 47,3	11,1 ± 42,4	0,039
Sodio (mg/día)	1.379,6 ± 279,6	1.455,6 ± 292,1	< 0,001	1.020,8 ± 170,7	1.055,8 ± 160,5	0,011
MET diarios totales	34,5 ± 10,3	36,1 ± 11,2	0,015	31,9 ± 5,9	32,3 ± 6	0,286
Clase social	12,8 ± 3,4	13,1 ± 3,5	0,119	12,2 ± 2,9	12,3 ± 2,9	0,602
Fumadores	24,3 (21-27,6)	28,3 (24,3-32,3)	0,131	11,5 (9,4-13,6)	8,2 (5,2-11,2)	0,098

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; MET: equivalente metabólico.

Las variables continuas se expresan como media ± desviación estándar y las categóricas, como porcentaje (intervalo de confianza del 95%).

^a Para el análisis de estas variables, se efectuó transformación logarítmica.

^b Para el análisis del alcohol, se utilizó una prueba no paramétrica (U de Mann-Whitney).

Tabla 3

Distribución de factores en relación con el control de la hipertensión arterial conocida, por sexos

	Varones			Mujeres		
	HTA controlada (n = 219)	HTA no controlada (n = 433)	p	HTA controlada (n = 387)	HTA no controlada (n = 452)	p
Edad (años)	48 ± 11,3	51,8 ± 10,8	< 0,001	49 ± 11,3	55,2 ± 8,4	< 0,001
Presión sistólica (mmHg)	123,6 ± 9,5	150,1 ± 15,4	< 0,001	122,6 ± 10,5	152 ± 15,6	< 0,001
Presión diastólica (mmHg)	79,1 ± 7,5	93,4 ± 8,4	< 0,001	76,9 ± 7,4	91,5 ± 8,7	< 0,001
Cociente abdomen/estatura	0,58 ± 0,08	0,61 ± 0,06	0,001	0,60 ± 0,08	0,62 ± 0,07	< 0,001
IMC	28,9 ± 4,2	30,3 ± 4,2	< 0,001	30,6 ± 5,4	31,2 ± 5,7	0,002
Frecuencia cardiaca (lat/min)	71,6 ± 10,1	73,9 ± 11,4	0,014	74 ± 9,7	74,9 ± 11,1	0,204
Colesterol total (mg/dl)	204,7 ± 41,6	215,3 ± 40,5	0,002	211,1 ± 39	220 ± 40,6	0,001
Triglicéridos ^a (mg/dl)	149,9 ± 102,6	175,4 ± 119,2	0,002	131,1 ± 82,3	140,3 ± 75,6	0,009
cLDL (mg/dl)	130,1 ± 36,8	137,2 ± 35,8	0,019	134,4 ± 35,2	140,5 ± 35,9	0,015
cHDL (mg/dl)	44,7 ± 9,7	44,8 ± 13	0,929	51 ± 12	51,7 ± 12,6	0,374
Glucemia ^a (mg/dl)	103,2 ± 26,3	112,9 ± 37,9	< 0,001	102,6 ± 34,9	108,7 ± 35,1	0,002
Diabetes mellitus	21,5 (16,1-26,9)	25,4 (21,3-29,5)	0,266	22,2 (17,8-26,6)	25,2 (21,2-29,2)	0,309
Café ^a (g/día)	37 ± 33	34,3 ± 35,6	0,258	41,3 ± 40,6	33,1 ± 32,4	0,010
Alcohol ^b (g/semana)	101,5 ± 143,8	157,7 ± 241,7	< 0,001	9,2 ± 25,4	12,7 ± 52,8	0,202
Sodio ^b (mg/día)	1.483,6 ± 869,8	1.534,5 ± 889,1	0,401	1.377,1 ± 872	1.232,8 ± 710,7	0,078
MET diarios totales	34,2 ± 9,8	34,7 ± 10,6	0,632	32,4 ± 6,8	31,4 ± 5,1	0,015
Clase social	12,8 ± 3,5	12,8 ± 3,3	0,989	12,5 ± 3,1	11,9 ± 2,7	0,006
Fumadores	23,3 (17,7-28,9)	25 (20,9-29,1)	0,631	18,6 (14,7-22,5)	5,8 (3,6-8)	< 0,001
Buen cumplimiento terapéutico	47,5 (40,9-54,1)	56,9 (52,2-61,6)	0,024	55,9 (50,9-60,8)	72 (67,9-76,1)	< 0,001

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; MET: equivalente metabólico.

Las variables continuas se expresan como media ± desviación estándar y las categóricas, como porcentaje (intervalo de confianza del 95%).

^a Para el análisis de estas variables, se efectuó transformación logarítmica.

^b Para el análisis del alcohol, se utilizó una prueba no paramétrica (U de Mann-Whitney).

Tabla 4

Factores asociados con el conocimiento de la hipertensión arterial y al mal control

	OR (IC95%)	p
<i>Factores asociados con HTA conocida^a</i>		
Visita al médico 1 o más veces al mes (referencia: nunca)	11,28 (3,80-33,42)	< 0,001
Visita al médico cada 2 o 3 meses	12,67 (4,43-36,27)	< 0,001
Visita al médico 2-3 veces al año	4,74 (1,69-13,29)	0,003
Visita al médico cada 2-3 años	2,69 (0,92-7,87)	0,070
Visita al médico más de 3 años antes	2,76 (0,87-8,73)	0,084
Diabetes mellitus	1,81 (1,33-2,46)	< 0,001
Obesidad (IMC \geq 30) (referencia: IMC < 25)	1,76 (1,25-2,47)	0,001
Sobrepeso (IMC \geq 25-29,9)	1,76 (1,24-2,50)	0,002
<i>Factores modificables asociados con mal control de la HTA pese al tratamiento^b</i>		
Alcohol > 30 g/día (referencia: abstinencia)	2,40 (1,41-4,06)	0,001
15 g/día < alcohol \leq 30 g/día	2 (1,19-3,36)	0,009
5 g/día < alcohol \leq 15 g/día	1,83 (1,21-2,77)	0,004
Obesidad (IMC \geq 30) (referencia: IMC < 25)	2 (1,28-3,14)	0,003
Sobrepeso (IMC \geq 25-29,9)	1,70 (1,07-2,70)	0,024
Colesterol sérico total > 250 mg/dl	1,60 (1,14-2,25)	0,006
Frecuencia cardíaca > 80 lat/min (referencia: \leq 70 lat/min)	1,45 (1,01-2,08)	0,045
70 lat/min < frecuencia cardíaca \leq 80 lat/min	1,36 (1,02-1,81)	0,038

HTA: hipertensión arterial; IC95%: intervalo de confianza del 95%; IMC: índice de masa corporal; OR: odds ratio.

Variables independientes introducidas en ambos modelos como: cuantitativas continuas (edad, cintura abdominal, clase social, actividad física y consumo de sodio), ordinales (consumo de alcohol, frecuencia cardíaca, índice de masa corporal y frecuencia de visitas médicas) o categóricas dicotómicas (sexo, colesterol > 250 mg/dl, diabetes mellitus, tabaquismo, tratamiento antihipertensivo en monoterapia y buen cumplimiento terapéutico).

^a n = 1.986 (tras excluir a 345 sujetos con valores perdidos). Hosmer-Lemeshow: $\chi^2 = 7,52$; p = 0,46. Área bajo la curva = 0,71 (IC95%, 0,69-0,78).^b n = 1.464 (tras excluir a 63 sujetos con HTA conocida pero sin tratamiento). Hosmer-Lemeshow: $\chi^2 = 8$; p = 0,43. Área bajo la curva = 0,67 (IC95%, 0,64-0,70).

tratamiento declaran hacerlo en régimen de monoterapia. El consumo de alcohol, la obesidad, la FC elevada y la hipercolesterolemia son los principales factores de riesgo modificables que hemos encontrado asociados al mal control de la HTA conocida.

La comparación con estudios realizados en Canarias a finales del siglo pasado revela que la prevalencia de HTA no ha aumentado, pero persiste el desconocimiento de la enfermedad^{18,19}. En cambio, pese a que el buen control apenas alcanza el 40%, esta proporción ha mejorado notoriamente y cuadruplica los valores de finales del siglo xx¹⁹. Tomadas juntas ambas circunstancias, cabe deducir que no hemos mejorado el cribado de la enfermedad pero sí su tratamiento. Las personas que conocían su HTA eran las que presentaban mayor frecuencia de factores favorecedores del uso de servicios médicos (edad, obesidad, diabetes mellitus), lo cual facilita la detección de la enfermedad. También en países como Estados Unidos, cuyo sistema sanitario no es público, se ha comprobado que son factores relacionados con la accesibilidad y la frecuencia de uso de los servicios de salud los que aumentan el conocimiento de la HTA²⁰. Además, quienes conocían su HTA presentaban PA más bajas y menor ingesta de sodio, ambas atribuibles al tratamiento y las recomendaciones sanitarias. Y, como es habitual, el conocimiento de la HTA, su control y su tratamiento era mejor entre las mujeres^{5,20}, que generalmente frecuentan los servicios médicos más que los varones²¹. Parece conveniente mejorar el cribado oportunista en atención primaria, particularmente entre los varones jóvenes. La salud pública debe promover la identificación y la intensificación del control del paciente hipertenso²².

El mayor riesgo de mal control de la HTA se daba en quienes declararon un consumo elevado de alcohol, pero el riesgo ya era significativo desde consumos tan bajos como 5-15 g/día. Dado el diseño transversal, no podemos establecer relaciones de causalidad, pero nuestros resultados concuerdan con los de estudios prospectivos en los que el consumo de alcohol incrementa el riesgo de sufrir HTA²³. Este es un factor sobre cuyo efecto cardiovascular

hay un largo debate entre el beneficio del consumo moderado de alcohol (generalmente relacionado con la elevación del cHDL) y el perjuicio que acarrea en la aparición y el mal control de la HTA. Probablemente, para la población general no pueda zanjarse el debate sin contrastar beneficios y perjuicios en un test clínico controlado²⁴. Pero en pacientes hipertensos, el nivel de evidencia actual lleva a la mayoría de las sociedades científicas a recomendar que se limite el consumo de alcohol^{25,26}.

La asociación que hemos encontrado entre sobrepeso-obesidad y mal control de la HTA está bien establecida, y sus mecanismos son conocidos²⁷. Evidentemente, la elevada prevalencia de obesidad en Canarias¹¹ contribuye al difícil control de la HTA en esta comunidad. En cambio, no pudimos confirmar en el modelo multivariable el efecto de la actividad física que habíamos detectado en las mujeres con el análisis bivariable, quizá porque no medimos ejercicio en tiempo de ocio, sino el gasto energético diario total. Aunque está demostrado el efecto beneficioso del ejercicio físico para la PA y para el control de la HTA merced a la reducción en la resistencia vascular sistémica²⁸, hay estudios epidemiológicos en los que esta asociación no se detecta²⁹, bien por la manera en que se mide la actividad física, bien por la presencia de algún factor de confusión.

La FC elevada mantuvo su asociación con el mal control de la HTA incluso cuando se ajustó por factores con capacidad de modificar la FC, como el consumo de fármacos bloqueadores beta u otros como el tabaquismo o el ejercicio físico. Esta asociación es conocida, y se ha descrito que un incremento de 10 lat/min puede elevar hasta en 10 mmHg las cifras de PA³⁰. La importancia que se viene dando a la FC como factor de riesgo independiente va en aumento, pues predice tanto el desarrollo de HTA como la mortalidad cardiovascular³¹, aunque aún no ha sido incluida en las guías clínicas³².

El hecho de que la hipercolesterolemia se mostrara como factor de riesgo de mal control de la HTA, incluso tras el ajuste por el consumo de fármacos hipolipemiantes como las estatinas, también

ha sido descrito antes^{33,34}. No parece que se trate de la mera coexistencia de varios factores de riesgo en el mismo sujeto, puesto que el modelo logístico se ajustó por la mayoría de ellos. Aunque nunca se puede descartar cierto grado de confusión residual, es más probable que refleje la asociación entre la aterosclerosis favorecida por la hipercolesterolemia y la HTA.

El empleo de medicación antihipertensiva, que era más frecuente entre las mujeres, arrojó una importante proporción de hipertensos conocidos que no estaban siendo tratados con fármacos, el 29,5% en promedio; pero aun así ha mejorado respecto al 53% publicado en Canarias una década antes¹⁹ y es menor del 38% recientemente publicado en alguna región³⁵. Por países, esta proporción de HTA no tratada es similar a la publicada en Estados Unidos⁵ y España³⁶, pero superior al 20% descrito en Francia²⁰. Casi todos los hipertensos en tratamiento farmacológico usaban monoterapia, lo cual se ha atribuido a la inercia en la conducta terapéutica del médico y se considera un obstáculo para el control de la HTA^{37,38} en artículos que declaran conflicto de intereses. Nosotros no detectamos asociación entre monoterapia y mal control, en lo cual coincidimos con otros estudios que tampoco han detectado la superioridad de la terapia combinada respecto a la monoterapia²⁰. En cambio, la adherencia del paciente al tratamiento, siempre favorecedora de buen control²¹, resultó inversamente asociada en nuestro estudio, pero esto es atribuible a un mayor esfuerzo de los pacientes que no logran mantener controlada su PA, lo cual no es comprobable en un estudio transversal como el nuestro; no obstante, tal asociación desapareció en el ajuste multivariable.

Aunque el sodio es un nutriente necesario, la relación directa entre la ingesta de sodio y la HTA ha llevado a recomendar ingestas entre 1.200 y 1.500 mg/día³⁹, límite que en nuestro estudio los varones superaban. La ingesta de sodio fue significativamente menor en quienes conocían su HTA, pero no encontramos asociación entre la ingesta y el control de la HTA; aunque hemos estimado la ingesta declarada aplicando un cuestionario validado¹⁵, este método frecuentemente subestima el consumo de sodio en aspectos como la sal de adición, conservación y cocción. No obstante, otros trabajos que cuantificaron la ingesta de sal mediante la excreción urinaria de sodio tampoco encontraron diferencias significativas⁴⁰.

La asociación bivariable de tabaco, café y clase social con el buen control de la HTA en las mujeres puede explicarse por la gran diferencia de edad, 6 años, respecto a las mujeres que no lograban controlar la HTA. De hecho, estas asociaciones desaparecieron en el modelo multivariable al ajustar por edad. La prevalencia, el conocimiento y el control de la HTA han sido descritos previamente para el ámbito de toda España en población mayor de 60 años⁴¹. Nuestro artículo, circunscrito a Canarias, analiza una población mucho más joven (18-75 años), pero los resultados coinciden para la HTA conocida: frecuentación del sistema sanitario, obesidad y diabetes mellitus. En cambio, quizá porque nuestro estudio incluyó principalmente a población activa, hemos detectado factores asociados al mal control de la HTA que no fueron confirmados en los ancianos españoles: obesidad, alcohol, colesterol y FC.

La principal limitación de nuestro estudio es su diseño transversal, que impide realizar inferencias causales. Se añade a ello que, como estudio poblacional, muchos de los datos analizados se basan en la declaración de los participantes, lo cual podría sesgar particularmente la declaración de cumplimiento terapéutico, porque al posible sesgo de memoria podría añadirse el deseo de agradar; además, no podemos aportar la fiabilidad que tienen los estudios de pacientes, basados en registros, sobre aspectos como diagnóstico y tratamiento. Por contra, la fortaleza del estudio radica en el análisis de la mayor muestra de población adulta estudiada en Canarias, la cual fue seleccionada con criterios de representatividad, lo que proporciona una visión más cercana a la

realidad comunitaria que la que se obtendría exclusivamente del estudio de pacientes.

CONCLUSIONES

Concluimos que en la población canaria, cuya prevalencia de HTA está entre las más elevadas de España, continúa siendo necesario aumentar la proporción de personas que conocen su enfermedad. Respecto a décadas precedentes, ha mejorado el control, pero todavía es elevada la proporción de personas que no siguen tratamiento farmacológico pese a conocer su HTA. Las personas con menor uso del sistema sanitario tienen mayor desconocimiento de su enfermedad; su perfil es edad joven, sexo masculino y ausencia de problemas de salud; en ellos habría que intensificar el cribado oportunista. Los factores modificables asociados al mal control de la HTA son el consumo de alcohol, la obesidad, la FC elevada y la hipercolesterolemia.

AGRADECIMIENTOS

A Daniel Fernández Bergés, por su lectura del artículo y sus valiosos comentarios.

FINANCIACIÓN

Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI 070934 y 0901314).

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Danaei G, Finucane MM, Lin JK, Singh GM, Paciorek CJ, Cowan MJ, et al. National, regional and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5.4 million participants. *Lancet*. 2011;6736:62036-43.
2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365:217-23.
3. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 european countries. Canada and the United States. *JAMA*. 2003;289:2363-9.
4. Fields LE, Burt VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella EJ, Sorlie P. The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000 a rising tide. *Hypertension*. 2004;44:398-404.
5. Centers for Disease Control Prevention (CDC). Vital signs: prevalence, treatment, and control of hypertension— United States, 1999-2005 and 2005-2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2011;60:103-8.
6. Llisterri Caro JL, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, Banegas Banegas JR, González-Segura Alsina D, Lou Arnal S, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2006. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:681-7.
7. Cifkova R. The burden of hypertension and inadequate control in populations. *J Hypertens*. 2006;24:807-9.
8. Gracián A, Zuluaga-Zuluaga MC, Banegas JR, León-Muñoz LM, De la Cruz JJ, Rodríguez-Artalejo F. Mortalidad cardiovascular atribuible a la presión arterial elevada en la población española de 50 años o más. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:125-9.
9. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en atención primaria en España. Resultados del estudio Controlpress 2003. *Hipertensión*. 2005;22:5-14.
10. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artiago LM, Banegas JR, et al. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1030-40.
11. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:295-304.
12. Basterra-Gortari FJ, Bes-Rastrollo M, Seguí-Gómez M, Forga L, Martínez JA, Martínez-González MA. Tendencias de la obesidad, diabetes mellitus, hipertensión e hipercolesterolemia en España (1997-2003). *Med Clin (Barc)*. 2007;129:405-8.

13. Müller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. *Eur Heart J*. 2008;29:1316–26.
14. Cabrera de León A, Rodríguez Pérez MC, Almeida González D, Domínguez Coello S, Aguirre Jaime A, Brito Díaz B, et al. Presentación de la cohorte “CDC Canarias”: objetivos, diseño y resultados preliminares. *Rev Esp Salud Pública*. 2008;82:519–34.
15. Aguirre-Jaime A, Cabrera de León A, Domínguez Coello S, Borges Álamo C, Carrillo Fernández L, Gavilán Batista JC, et al. Validación de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos adaptado para el estudio y seguimiento de la población adulta de las islas canarias. *Rev Esp Salud Pública*. 2008;82:509–18.
16. Rodríguez Pérez MD, Cabrera de León A, Aguirre-Jaime A, Domínguez Coello S, Brito Díaz B, Almeida González D, et al. El cociente perímetro abdominal/estatura como índice antropométrico de riesgo cardiovascular y de diabetes. *Med Clin (Barc)*. 2010;134:386–91.
17. Cabrera de León A, Rodríguez Pérez MC, Domínguez Coello S, Rodríguez Díaz C, Rodríguez Álvarez C, Aguirre Jaime A; grupo CDC. Validación del modelo REI para medir la clase social en población adulta. *Rev Esp Salud Pública*. 2009;83:231–42.
18. Rodríguez Pérez JC, Calonge Ramírez S, Bichara Antanios G. Prevalencia de los factores de riesgo de cardiopatía isquémica en la isla de Lanzarote. *Med Clin (Barc)*. 1993;101:45–50.
19. De Pablos-Velasco P, Martínez-Martín FJ, Rodríguez Pérez F, Urioste LM, García Robles R. Prevalence, awareness, treatment and control of hipertensión in a Canarian population. Relationship with glucose tolerance categories. *The Guía Study*. *J Hypertens*. 2002;20:1965–71.
20. Wagner A, Sadoun A, Dallongeville J, Ferrières J, Amouyel, Ruidavets JB. High blood pressure prevalence and control in a middle-aged French population and their associated factors: the MONA LISA study. *J Hypertens*. 2011;29:43–50.
21. Bertakis KD, Azari R, Helms LJ, Callahan EJ, Robbins JA. Gender differences in the utilization of health care services. *J Fam Pract*. 2000;49:147–52.
22. Banegas JR, Jovell A, Abarca B, Aguilar Diosdado M, Aguilera L, Aranda P, et al. Hipertensión arterial y política de salud en España. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:222–9.
23. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol consumption and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension*. 2008;50:1080–7.
24. Kloner RA, Rezkalla SH. To drink or not to drink? That is the question. *Circulation*. 2007;116:1306–17.
25. Khan NA, Hemmelgarn B, Herman RJ, Bell CM, Mahon JL, Leiter LA, et al. The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2—therapy. *Can J Cardiol*. 2009;25:287–98.
26. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Apple LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:517–84.
27. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:140–9.
28. Fagard RH, Cornelissen VA. Effects of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14:12–7.
29. Casson RI, King WD, Godwin NM, Petrella RJ; Canadian Hypertension Society. Lack of association between activity or fitness and loss of control of hypertension. *Can J Cardiol*. 2003;19:1485–9.
30. Perret-Guillaume C, Joly L, Benetos A. Heart rate as a risk factor for cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;52:6–10.
31. Palatini P. Heart rate as predictor of outcome. *Blood Press Monit*. 2008;13:167–8.
32. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al.; ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2007;25:1751–62.
33. Journath G, Hellénus ML, Petersson U, Theobald H, Nilsson PM. Sex differences in risk factor control of treated hypertensives: a national primary healthcare-based study in Sweden. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15:258–62.
34. Rodríguez-Roca GC, Alonso-Moreno FJ, Barrios V, Llisterri JL, Lou S, Matalí A, et al. Características de la presión arterial en una población dislipémica española asistida en atención primaria. Estudio LIPICAPPA. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:825–32.
35. Félix-Redondo FJ, Fernández-Bergés D, Fernando Pérez J, Zaro MJ, García A, Lozano L, et al. Prevalencia, detección, tratamiento y grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en la población de Extremadura (España). Estudio HERMEX. *Aten Primaria*. 2011;43:426–34.
36. Baena-Díez JM, Félix FJ, Grau M, Cabrera de León A, Sanz H, Leal M, et al. Tratamiento y control de los factores de riesgo según el riesgo coronario en la población española del estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:766–73.
37. Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med*. 2009;122:290–300.
38. Márquez-Contreras E, Coca A, De la Figuera M, Divisón JA, Llisterri JL, Sobrino J, et al. Perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes con hipertensión arterial no controlada. Estudio Control-Project. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:86–91.
39. Barr SI. Reducing dietary sodium intake: the Canadian context. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010;35:1–8.
40. Staessen JA, Bieniaszewski L, Pardaens K, Petrov V, Thijs L, Fagard R. Life style as a blood pressure determinant. *J R Soc Med*. 1996;89:484–9.
41. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, De la Cruz-Troca JJ, et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens*. 2002;20:2157–64.



BIOMED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es