

Originales

INFLUENCES OF THE AGE AND BODY MASS INDEX ON CLINICAL BLOOD PRESSURE AND 24-HOUR AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING IN TREATED AND UNTREATED PATIENTS WITH HYPERTENSION

Background and objective: Assess the role of the obesity on the clinic blood pressure (CBP) and on ambulatory monitoring blood pressure (AMBP).

Patients and methods: We studied 594 patients from 18 to 80 years old (46.07 ± 15.53), with an average time from diagnosis of 4.51 ± 7.32 years. 38.2% were smokers and 51.17% women. They were admitted in the Hypertension Unit because: a) suspicion of white coat hypertension; b) uncontrolled hypertension with three drugs treatment, and c) discrepancy between clinic and home control. We discarded secondary hypertension and vascular complications.

Results: The mean age of patients with normal weight, overweight and obesity was respectively (36 ± 13.22 years, 44.34 ± 14.93 and 51.95 ± 13.9 years). CBP was higher when BMI increased (SBP 137.63 ± 15.81 and DBP 92.8 ± 16.06 mmHg; SBP 147.75 ± 21.62 and DBP 93.21 ± 11.11 mmHg; and SBP 156.13 ± 24.55 and DBP 96.44 ± 11.61 mmHg).

The number of overweight and obesity patients under treatments was higher than in normal weight patients, and both showed higher figures of SBP in the 24 hours AMBP, and in nocturnal and diurnal period too, and they had triglycerides and uric acid values more elevated and a lower value of HDLc. The difference in BMI between dipper (28.27) and non dipper (29.35) was significative ($p < 0.005$).

The regressive correlation coefficient among BMI and clinic SBP and 24 hours AMBP was $r = 0.28$ and 0.2 ($p < 0.0001$). The more prominent variables in linear regression were: age, years of evolution, clinic SBP, diurnal SBP, HDLc and LDLc. The glomerular filtration reduction and the presence of microalbuminuria were superior on overweight and obesity patients ($p = 0.02$ and $p = 0.002$).

Conclusions: Our study shows the deleterious effect on CBP and AMBP in overweight and obesity, in poor controlled patients and in those not responding properly to a treatment.

The overweight and the obesity patients also suffered the most in target organs.

Key words: Age. Body mass index. Arterial hypertension.

Influencia de la edad y del índice de masa corporal en la presión arterial clínica y la presión arterial de 24 horas en pacientes tratados y no tratados de hipertensión arterial

JUAN DIEGO MEDIAVILLA GARCÍA^a, MARTÍN LÓPEZ DE LA TORRE CASARES^b, JOSÉ MARÍA ROJA VENEGAS^a, CELIA FERNÁNDEZ-TORRES^a Y JUAN JIMÉNEZ-ALONSO^a

^aServicio de Medicina Interna. Unidad de Hipertensión arterial y lípidos. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

^bServicio de Endocrinología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

Fundamento y objetivo: Conocer el impacto de la obesidad en la presión arterial clínica (PAC) y la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).

Pacientes y métodos: Hemos estudiado a 594 pacientes entre 18 y 80 (media \pm desviación estándar, $46,07 \pm 15,53$) años, con evolución media del diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) de $4,51 \pm 7,32$ años. Fumadores el 38,2%, mujeres el 51,17%. Fueron estudiados en nuestra Unidad de Hipertensión Arterial por: a) sospecha de HTA de bata blanca; b) HTA no controlada con 3 fármacos, y c) HTA con discrepancia entre el grado de control domiciliario y el de la consulta. Descartamos HTA secundaria y complicación vascular.

Resultados: Las medias de edad de los pacientes con peso normal, sobrepeso y obesidad fueron respectivamente $36 \pm 13,22$; $44,34 \pm 14,93$, y $51,95 \pm 13,9$ años. La PAC fue mayor conforme aumentaba el índice de masa corporal (IMC) (presión arterial sistólica [PAS], $137,63 \pm 15,81$ mmHg y presión arterial diastólica [PAD], $92,88 \pm 16,06$ mmHg; PAS, $147,75 \pm 21,62$ mmHg y PAD, $93,21 \pm 11,11$ mmHg; PAS, $156,13 \pm 24,55$ mmHg y PAD, $96,44 \pm 11,61$ mmHg). El número de pacientes con sobrepeso y obesidad que recibieron tratamiento era mayor y mostraban mayores PAS en MAPA de 24 h, así como en los periodos diurno y nocturno, y tenían concentraciones más elevadas de triglicéridos y ácido úrico y más bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL). Había diferencias en el IMC entre los pacientes *dipper* (28,27) y *non-dipper* (29,35; $p < 0,005$). Los coeficientes de correlación en la regresión entre el IMC y la PAS clínica y de 24 h fueron $r = 0,28$ y $r = 0,2$ ($p < 0,0001$).

Las variables más influyentes en la regresión lineal fueron: edad, años de evolución de la HTA, PAS clínica, PAS diurna, cHDL y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL). La reducción del filtrado glomerular y la presencia de microalbuminuria fueron mayores en los pacientes con sobrepeso y obesidad ($p = 0,02$ y $p = 0,002$).

Conclusiones: Nuestro estudio muestra el efecto perjudicial del sobrepeso y la obesidad en la PAC y la MAPA en los pacientes con dudosa hipertensión, en los pacientes con mal control y en los que no responden adecuadamente a un tratamiento. Los pacientes con sobrepeso u obesidad presentaban más afecciones de órganos diana.

Palabras clave: Edad. Índice de masa corporal. Hipertensión arterial.

Correspondencia: Dr. J.D. Mediavilla García.
Servicio de Medicina Interna. Unidad de Hipertensión arterial y lípidos. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Lavadero de las Tablas, 7, 2.º E. 18002 Granada. España.
Correo electrónico: jdmediavilla@latinmail.com

Manuscrito recibido el 24-4-2006 y aceptado para su publicación el 12-7-2006.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una causa de hipertensión arterial (HTA), así como de una respuesta inadecuada al tratamiento antihipertensivo. Los estudios poblacionales y experimentales en animales han puesto de manifiesto una relación entre el peso y la presión arterial clínica (PAC)¹⁻³. La monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) de 24 h parece relacionarse mejor con el daño orgánico y estimar mejor el riesgo cardiovascular que la PAC^{4,5}. En los últimos años se ha observado que el patrón de presión arterial (PA) durante las 24 h puede tener importancia pronóstica. Los pacientes que no presentan descenso nocturno de PA (*non-dipper* o no reductores) presentan mayor hipertrofia ventricular izquierda, más enfermedad cerebrovascular asintomática y afección renal⁶⁻⁸.

El objetivo de este estudio ha sido conocer el impacto de la edad y la obesidad definida mediante el índice de masa corporal (IMC) en la PAC y los parámetros de la MAPA.

Como objetivo secundario nos interesa conocer el efecto del peso en la repercusión orgánica de los pacientes.

PACIENTES Y MÉTODOS

Muestreo

Entre enero de 2000 y enero de 2005, se estudió de manera consecutiva a 702 pacientes diagnosticados de HTA y enviados desde atención primaria (AP) para realización de MAPA. El estudio se efectuó en una unidad de HTA hospitalaria.

Definiciones

La PAC se definió como la PA obtenida en la consulta mediante un esfigmomanómetro siguiendo el protocolo internacionalmente aceptado. Se estableció el diagnóstico de HTA (o HTA mal controlada en el caso de un paciente sometido a tratamiento antihipertensivo), cuando la media de 2 determinaciones de PA realizadas con un esfigmomanómetro de mercurio y separadas por 5 min fue ≥ 140 mmHg en el caso de PA sistólica (PAS) y/o 90 mmHg en el caso de PA diastólica (PAD)⁹.

Consideramos hipertensos mediante MAPA a los pacientes no tratados que presentaron PA diurna $> 135/85$ mmHg⁹. También se consideró hipertensos a los pacientes tratados con antihipertensivos.

Se clasificó *dipper* (D) al paciente que tenía un descenso nocturno de la PAS $> 10\%$ respecto al período diurno. Se definió paciente *non-dipper* (ND) cuando la caída de PAS era $< 10\%$ ¹⁰.

El índice de masa corporal (IMC) se calculó como peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros, y se consideró peso normal si se encontraba entre 18,5 y 24,9; sobrepeso, si entre 25 y 29,9, y obesidad, si era de 30 o mayor¹¹.

Se consideró fumador al paciente que consumía tabaco a diario, independientemente del número de cigarri-

llos, y se consideró hipercolesterolemia en el paciente con una concentración de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) ≥ 130 mg/dl, e hipertrigliceridemia una cifra de triglicéridos > 200 mg/dl, o en cualquier caso si el paciente estaba siguiendo tratamiento hipolipemiente.

Consideramos afección cardíaca hipertensiva la hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma, la cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca atribuida a la HTA, y afección cerebral hipertensiva a la presencia de enfermedad vasculocerebral clínica previa.

La microalbuminuria positiva comprendía valores entre 30 y 299 mg/24 h. Se definió como insuficiencia renal el filtrado glomerular (FG) calculado mediante la fórmula del Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)¹² < 60 ml/min/1,73 m².

Criterios de inclusión y de exclusión

Se incluyó a los pacientes con edad comprendida entre 18 y 80 años que: a) habían sido enviados por sus médicos de AP con la sospecha clínica de HTA de bata blanca sin tratamiento antihipertensivo; b) estaban siendo tratados de HTA con 3 fármacos sin conseguir un adecuado control de PAC a pesar de un cumplimiento terapéutico adecuado, y c) estaban siendo tratados de HTA y presentaban discrepancia entre el grado de control domiciliario y el de consulta (PAC). Todos los pacientes dieron su consentimiento verbal (recogido en la historia clínica) para la realización de la MAPA.

Se excluyó a los pacientes con HTA secundaria de cualquier etiología, antecedentes de insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, arritmias, accidente cerebrovascular en el mes previo y antecedentes psiquiátricos. Tampoco se incluyó a los pacientes que por cualquier razón no podían realizarse la MAPA (circunferencia del brazo de más de 42 cm o arritmias).

Protocolo de estudio

A todos los pacientes se les realizó historia clínica detallada, examen físico, medición de la PAC y pruebas complementarias que incluían: hemograma, bioquímica estándar de sangre, sedimento y estudio elemental de orina, electrocardiograma, radiografía de tórax y examen del fondo de ojo. Las muestras de sangre y orina fueron analizadas de forma centralizada según protocolos del servicio de análisis clínicos de nuestro hospital. A todos ellos se realizó la MAPA. Tanto la PAC como la MAPA se realizaron sin suspender el tratamiento habitual del paciente.

Medida de la PA

La medida de la PAC se realizó en sedestación con un esfigmomanómetro de mercurio calibrado, tras 5 min de reposo o transcurridos 30 min desde el último consumo de tabaco. Se tomó como PAS el primer ruido de Korotkoff y como PAD, el quinto ruido¹³. En cada paciente se midió la PAC en 2 ocasiones separadas por un intervalo de 5 min, y la cifra de PAC consignada fue la resultante de la media aritmética de ambas determinaciones. Las medidas de PAC fueron realizadas por los médicos pertenecientes a la unidad de HTA y lípidos.

MAPA

Los pacientes fueron sometidos a una MAPA de 24 h en una jornada de actividad habitual. Se utilizó el sistema oscilométrico modelo SpaceLabs 90207 (SpaceLabs Inc, Estados Unidos), cuyo monitor se programó para realizar lecturas cada 20 min entre las 7:00 y las 22:00 h (período diurno) y cada 30 min entre las 22:00 y las 7:00 h del día siguiente (período nocturno). El manguito se colocó en el brazo no dominante y se utilizó el manguito de obesos cuando el caso lo requirió. Se excluyó del análisis las determinaciones que el sistema detecta como medidas erróneas y elimina automáticamente (PAS > 260 o < 70 mmHg, PAD > 150 o < 40 mmHg y frecuencias cardíacas > 200 o < 20 lat/min). Se consideró técnicamente válidos los registros con al menos un 85% de lecturas teóricas realizadas (es decir, al menos 46 sobre 62 lecturas posibles), los que incluían al menos una lectura por hora y los que completaron las 24 h del registro.

Análisis estadístico

El análisis de los datos incluyó: a) estadística descriptiva básica; b) prueba de la t de Student; c) análisis de correlación binaria; d) prueba de la χ^2 y test exacto de Fisher para muestras cualitativas; e) análisis de regresión lineal múltiple, con variable dependiente la PAC (PAS y PAD) y MAPA de 24 h (PAS y PAD). Se consideró valor estadístico significativo una $p < 0,05$.

RESULTADOS

El número de pacientes finalmente incluidos en el estudio fue de 556 (se excluyó a los pacientes que tenían criterios de exclusión y los que no eran verdaderamente hipertensos), de ellos el 49% eran varones y el 51%, mujeres. La media \pm desviación estándar de la

edad fue $46,45 \pm 14,38$ años. La PAC (PAS/PAD) media fue de $148,78 \pm 22,64/94,76 \pm 12,35$ mmHg. La distribución por edad e IMC, así como la PAC y en 24 h (sistólica, diastólica, diurna y nocturna) y los datos clínicos de interés se muestran en las tablas 1 y 2. Por sexos no hubo diferencias en PAS y PAD determinadas por PAC; en cambio fue estadísticamente mayor en el varón por MAPA ($p < 0,001$).

La duración del diagnóstico de la HTA de $4,6 \pm 7,46$ años. El 40,6% de los pacientes eran fumadores. La repercusión orgánica de los pacientes con enfermedad clínica establecida fue baja: afección cerebral en el 0,7%, cardíaca en el 2,8%, insuficiencia renal en el 1,4%, retinopatía grados III-IV en el 2,1%. El porcentaje de pacientes con afección de órganos diana fue más elevado en los pacientes con sobrepeso-obesidad que en los pacientes con peso corporal normal, y recibían tratamiento en mayor porcentaje (tabla 2).

Analíticamente, las concentraciones de glucemia, urea y ácido úrico eran mayores y las de cHDL, menores en pacientes con obesidad o sobrepeso cuando se los comparó con los pacientes de peso corporal normal.

TABLA 1. Número de pacientes tratados de la hipertensión y no tratados, según edad e índice de masa corporal

Edad, años	No tratados			Tratados		
	< 40	40-60	> 60	< 40	40-60	> 60
Normal	34	16	4	38	24	2
Sobrepeso	46	26	6	42	82	26
Obesidad	16	24	2	18	94	56
Total	96	66	12	98	200	84

TABLA 2. Datos clínicos, analíticos y de monitorización ambulatoria en función del índice de masa corporal

Variable	Normal (n = 118)	Sobrepeso (n = 228)	Obesidad (n = 210)	p*
Edad (años)	$37,88 \pm 12,19$	$44,72 \pm 14,07$	$51,95 \pm 13,90$	< 0,001
Inicio HTA (años)	$1,80 \pm 3,46$	$3,92 \pm 6,91$	$6,8 \pm 8,79$	< 0,001
PAS clínica (mmHg)	$138,57 \pm 15,84$	$147,24 \pm 21,01$	$156,20 \pm 24,78$	< 0,001
PAD clínica (mmHg)	$94,13 \pm 16,04$	$93,46 \pm 11,01$	$96,66 \pm 11,43$	0,005
PAS 24 h (mmHg)	$127,05 \pm 11,61$	$131,94 \pm 12,36$	$134,61 \pm 14,94$	< 0,01
PAS diurna (mmHg)	$131,41 \pm 11,86$	$136,48 \pm 12,42$	$138,25 \pm 14,97$	< 0,01
PAS nocturna (mmHg)	$119,47 \pm 12,01$	$124,2 \pm 15,51$	$128,52 \pm 16,60$	< 0,05
Glucosa (mg/dl)	$91,96 \pm 10,56$	$98,26 \pm 19,91$	$110,51 \pm 36,85$	< 0,001
Urea (mg/dl)	$29,39 \pm 5,84$	$37,50 \pm 9,12$	$38,13 \pm 10,25$	< 0,05
Creatinina (mg/dl)	$0,94 \pm 0,11$	$1,05 \pm 0,17$	$1,02 \pm 0,17$	NS
Colesterol total (mg/dl)	$204,48 \pm 41,96$	$203,48 \pm 45,79$	$208,01 \pm 37,56$	NS
cHDL (mg/dl)	$59,66 \pm 16,27$	$51,50 \pm 13,87$	$44,73 \pm 11,88$	< 0,001
cLDL (mg/dl)	$126,57 \pm 33,82$	$129,82 \pm 34,02$	$135,15 \pm 31,94$	NS
Triglicéridos (mg/dl)	$121,45 \pm 215,75$	$115,61 \pm 52,46$	$139,68 \pm 70,22$	NS
Acido úrico (mg/dl)	$4,44 \pm 1,04$	$5,74 \pm 1,53$	$6,30 \pm 1,70$	< 0,001
Malb (pacientes), %	0	57,9	42,1	0,002
Retinopatía (pacientes), %	0	33,3	66,7	0,069
Cardiopatía (pacientes), %	0	62,5	37,5	0,083
Cerebral (pacientes), %	0	50	50	0,59
Renal (pacientes), %	20,8	25	54,2	0,02
Compuesta (pacientes), %	20	24	56	0,01
Tratamiento (pacientes), %	53,3	67,2	81,4	< 0,0001

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HTA: hipertensión arterial; Malb: microalbuminuria; NS: no significativo; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

*Normal frente a sobrepeso y obesidad.

TABLA 3. Resultados del estudio de la variancia de índice de masa corporal y edad para presión arterial sistólica y presión arterial diastólica de presión arterial clínica y de monitorización ambulatoria de presión arterial

	PAD 24 h	PAS 24 h	PAS	PAD
Todos los pacientes				
IMC	NS	NS	< 0,01	< 0,05
Edad	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*
IMC + edad	NS	< 0,05	< 0,01	< 0,05
Pacientes no tratados menores de 60 años				
IMC	< 0,005	< 0,001*	< 0,05	NS
Edad	< 0,001*	< 0,05	< 0,005*	< 0,001*
IMC + edad	NS	NS	NS	< 0,05
Pacientes tratados				
IMC	NS	NS	< 0,05	< 0,005*
Edad	< 0,05*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,005
IMC + edad	NS	NS	NS	NS

IMC: índice de masa corporal; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

*Eta mayor (grado de dependencia de la variancia).

Se calculó mediante análisis de la variancia los efectos del IMC y la edad, de forma independiente y combinada, en la PAC y la MAPA en 24 h, determinada la variancia tanto mediante PAS como con PAD (tabla 3).

Encontramos una relación positiva de la PAC (PAS y PAD) con el IMC y la edad tanto independientemente como combinados, y fue más importante la edad. En cambio, para la PAS y la PAD de la MAPA en 24 h, la relación se encuentra sólo con la edad. La asociación de ambos (edad e IMC) sólo es significativa para la PAS.

Seleccionando a los pacientes no tratados de HTA menores de 60 años (los mayores de 60 años eran un número muy pequeño), y aplicando el mismo análisis, encontramos que la edad también fue el factor más importante para la PAC (tanto PAS como PAD), y el IMC fue significativo sólo para la PAS, y la asociación de edad e IMC, para la PAD. En este grupo de pacientes, la relación en la MAPA en 24 h (tanto PAS como PAD) se encontró de forma independiente tanto para la edad (con mayor efecto que el IMC en la PAD) como para el IMC (mayor efecto que la edad en PAS), pero no para la asociación de edad e IMC.

Por último realizamos el mismo análisis en los pacientes tratados de HTA. Para la PAC (PAS y PAD), tanto la edad como el IMC fueron significativos independientemente (mayor efecto del IMC en PAD y la edad en PAS), aunque no lo fue la asociación de ambos factores. En este grupo de pacientes la MAPA de 24 h, la MAPA (PAS y PAD) no encontró relación con el IMC ni con ambos factores asociados, aunque sí con la edad.

Los modelos de regresión para las diferentes PA se muestran en tabla 4.

Respecto al patrón circadiano, los pacientes con patrón D presentaban IMC de $28,42 \pm 4,29$ y los pacientes ND presentaban IMC medio de $29,43$ ($p < 0,05$).

TABLA 4. Fórmulas de regresión, tomando como variable la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica de presión arterial clínica y de monitorización ambulatoria de presión arterial

Pacientes tratados
 PAS (sentado) = $(11,836 \times \text{edad}) + (5,808 \times \text{peso}) + 135,208$
 PAD (sentado) = $(2,742 \times \text{peso}) + 91,564$
 PAS (24 h) = $(4,501 \times \text{edad}) + (4,255 \times \text{peso}) + 123,10$
 Pacientes no tratados
 PAD (24 h) = $(2,781 \times \text{edad}) + 80,961$
 PAS (24 h) = $(3,217 \times \text{edad}) + 127,894$
 PAS (sentado) = $(7,849 \times \text{edad}) + 131,858$
 PAD (sentado) = $(6,084 \times \text{edad}) + 89,049$

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

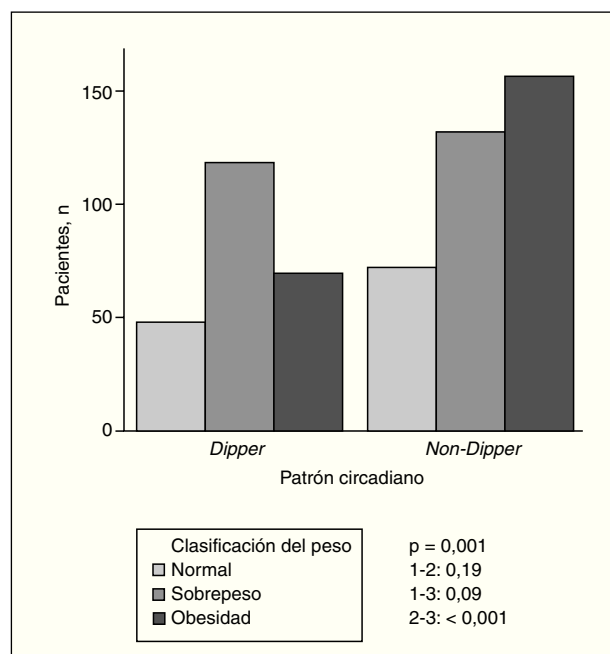


Fig. 1. Clasificación del peso y el patrón circadiano.

Del mismo modo los pacientes obesos eran más frecuentemente *non-dipper* que los no obesos ($p < 0,001$) (fig. 1).

DISCUSIÓN

El estudio que presentamos pone de manifiesto la relación entre el IMC, la edad y la PA en pacientes no tratados.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado una relación entre el IMC, la HTA y otros factores de riesgo cardiovascular^{3,14}. Estudios como el Framingham Heart Study indican que la HTA puede ser atribuida al exceso de peso en el 78% de los varones y el 68% de las mujeres. Del mismo modo, la reducción del peso conduce a una reducción en la PA y a un mejor control de los pacientes tratados de HTA¹⁵. La relación entre el

peso y la PA medida mediante MAPA muestra una correlación positiva, sobre todo para la PAS.

Aunque se considera que las PAS y PAD son mayores en varones que en mujeres y van aumentando con la edad¹⁶, en nuestro estudio la PAC no mostró diferencias.

Las mayores edad e IMC son trascendentales en la PA, pero la importancia de estos dos factores por separado o en combinación no es la misma si consideramos a pacientes no tratados de HTA y tratados de HTA, y tampoco si valoramos los valores obtenidos mediante PAC o por MAPA.

Un amplio estudio en 3.216 pacientes no tratados previamente, que analiza la relación entre el IMC y los parámetros de la MAPA¹⁷, encuentra una correlación entre el IMC, la PAC y los parámetros de la MAPA. Al igual que en nuestro estudio, la correlación del IMC es significativa para la PAS (en 24 h, diurnas y nocturnas). Nosotros encontramos también en pacientes no tratados una relación positiva del IMC con la PAD en la MAPA.

La razón por la cual la obesidad se relaciona con la HTA no se conoce, aunque se ha implicado diversos mecanismos fisiopatológicos. Entre ellos la hiperactividad del sistema nervioso simpático, la hiperinsulinemia, alteraciones en la excreción renal de sodio, hiperleptinemia y la activación del sistema renina-angiotensina¹⁸.

Factores de esta índole pueden influir también en la falta de respuesta a un tratamiento antihipertensivo en los pacientes tratados. En ellos hay una relación positiva del IMC con la PAS y la PAD determinados mediante PAC, pero no con MAPA.

El riesgo de la enfermedad cardiovascular en el paciente hipertenso obeso está incrementada. En un estudio realizado en España¹⁹, el riesgo coronario calculado en pacientes de 30-70 años aumentó de forma significativa con el exceso de peso (riesgo del 12,7% en los varones que tenían normopeso, del 19,3% en los obesos, del 2,9% en las mujeres con normopeso y del 11,4% en las obesas). Este incremento puede motivarlo la conexión entre la obesidad y la HTA en el síndrome metabólico, como demuestran numerosos estudios²⁰. No es de extrañar que encontremos relación entre la obesidad y la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular o lesiones de órganos diana.

Por último, encontramos una asociación entre el IMC y el patrón de ritmo circadiano de PA. El 20% de los pacientes con peso corporal normal presentan patrón *non-dipper*; cifra que aumenta a un 36,7% en los pacientes con sobrepeso y un 43,3% en los pacientes con obesidad. En el estudio de Kotsis et al¹⁷ se encuentra esta misma asociación, e incluso mayor: el 65% de los obesos presentaban un patrón *non-dipper*, llegando a ser el 72,7% de los pacientes hipertensos obesos. Son importantes las implicaciones clínicas y pronósticas de estos resultados^{21,22}, por la asociación con hipertrofia ventricular izquierda, infartos de miocardio inaparentes, microalbuminuria e insuficiencia renal encontradas en pacientes *non-dipper*⁶⁻⁸.

Somos conscientes de algunas limitaciones del estudio, como los sesgos poblacionales y la dificultad para generalizar los resultados a toda la población de hipertensos, por tratarse de una población seleccionada para enviarla a una consulta especializada en HTA. Puede haber otras limitaciones metodológicas, como la utilización de lapsos fijos para los períodos diurno y nocturno, todo lo cual no quita validez al hallazgo de un peor control general tanto en pacientes no tratados como cuando los tratamos de HTA en la mayor parte de los parámetros de PA en relación con el IMC y la edad.

En este estudio reflejamos el efecto perjudicial de los mayores IMC y edad en el control de la PA (PAC y en registro de PA de 24 h), en hipertensos tratados y no tratados, y las consecuencias en órganos diana que ha tenido el mal control tensional, que en el transcurso de los años podrá aumentar su mortalidad cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

- Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J, Castelli WP. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prev Med.* 1987;16:235-51.
- Hall JE, Brands W, Dixon WN, Smith MJ. Obesity induced hypertension, renal function and systemic hemodynamics. *Hypertension.* 1993;22:292-9.
- Joshi AV, Day D, Lubowski TJ, Ambegaonkar A. Relationship between obesity and cardiovascular risk factors: findings from a multi-state screening project in the United States. *Curr Med Res Opin.* 2005;11:1755-61.
- Mancia G, Parati G. Ambulatory blood pressure monitoring and organ damage. *Hypertension.* 2000;36:894-900.
- Khatter RS, Swales JD, Banfield A, Dore C, Senior R, Lahiri A. Prediction of coronary and cerebrovascular morbidity blood pressure monitoring in essential hypertension. *Circulation.* 1999;100:1071-6.
- Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation.* 1990;81:528-36.
- Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Nishinaga M, Kimura S, Ozawa T. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patient with hypertension. *J Hypertens.* 1992;10:875-8.
- Bianchi S, Bigazzi R, Baldari G, Sgherri G, Campese VM. Diurnal variations of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Hypertens.* 1994;7:23-9.
- Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension/ European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003;21: 1011-53.
- Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, Kikuya M, Ohmori K, Michimata M, et al. Prognosis significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24 h blood pressure: the Ohasama study. *J Hypertens.* 2002; 20:2183-9.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc).* 2000;115:587-97.
- Levey AS, Bosch J, Lewis JB, Greene T, Rogeer N, Roth D, for Modification of Diet in Renal Disease Study Group. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Ann Intern Med.* 1999;130:461-70.

13. Shennan AH, Halligan AW. Korotkoff sounds. *Blood Press Monit.* 1996;1:495.
14. Lee ZSK, Critchley JAJH, Ko GT, Anderson PJ, Thomas GN, Young RP, et al. Obesity and cardiovascular risk factors in Hong Kong Chinese. *Obes Rev.* 2002;3:173-82.
15. Reisin E, Abel R, Modan M, Silverberg DS, Eliahou HE, Modan B. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med.* 1978;198:1-6.
16. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA.* 1978;240:1607-10.
17. Kotsis V, Stabouli S, Bouldin M, Low A, Toumanidis S, Zakopoulos N. Impact of obesity on 24-hour ambulatory blood pressure and hypertension. *Hypertension.* 2005;45:602-7.
18. Coatmellec-Taglioni G, Ribiere C. Factors that influence the risk of hypertension in obese individuals. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2003;12:305-8.
19. Divison JA, Sanchos C, Artigao LM, García Gosálvez F, López Abril J, Naharro F, et al. Prevalencia de obesidad y su relación con el riesgo cardiovascular en la población general de Albacete. *Aten Primaria.* 1998;21:205-12.
20. Hu G, Oiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K; DECODE study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic european men and women. *Arch Intern Med.* 2004;164:1066-76.
21. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni CI, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension.* 1994;24:793-801.
22. Kikuya M, Ohkubo T, Asayama K, Metoki H, Obara T, Saito S, et al. Ambulatory blood pressure and 10-year risk of cardiovascular and noncardiovascular mortality: The Ohasama Study. *Hypertension.* 2005;45:240-5.