



ORIGINAL

Hipertensión arterial resistente en pacientes hipertensos atendidos en Atención Primaria de España. Estudio PRESCAP 2010



S. Cinza-Sanjurjo^{a,*}, F.J. Alonso-Moreno^b, M.Á. Prieto-Díaz^c, J.A. Divisón-Garrote^d, G.C. Rodríguez-Roca^e y J.L. Llisterri-Caro^f, en representación del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Atención Primaria (Grupo HTA/SEMERGEN) y de los investigadores del Estudio PRESCAP 2010[◇]

^a Centro de Salud de Porto do Son, Porto do Son, A Coruña, España

^b Centro de Salud de Sillería, Toledo, España

^c Centro de Salud de Vallobín-La Florida, Oviedo, España

^d Centro de Salud Casas Ibáñez, Albacete, España

^e Centro de Salud Puebla de Montalbán, La Puebla de Montalbán, Toledo, España

^f Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch, Valencia, España

Recibido el 1 de febrero de 2014; aceptado el 17 de febrero de 2014

Disponible en Internet el 24 de abril de 2014

PALABRAS CLAVE

Hipertensión resistente;
Prevalencia;
Predictores

Resumen

Objetivo: Conocer la prevalencia y las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con HTA resistente en Atención Primaria en España.

Pacientes y métodos: Estudio transversal y multicéntrico, que incluyó hipertensos de 18 años o más atendidos en el ámbito de la Atención Primaria. Se consideró HTA resistente la persistencia del mal control de la presión arterial en pacientes tratados con al menos 3 fármacos, siendo uno de ellos un diurético.

Resultados: De los 12.961 pacientes hipertensos del estudio PRESCAP 2010, 962 (7,4%) cumplían criterios de HTA resistente; de ellos, el 51% eran mujeres y tenían una edad media (DE) de 68,8 (11,4) años. Los pacientes con HTA resistente presentaron mayor edad (68,80 [10,69] vs. 66,06 (11,44) años, $p < 0,001$), mayor prevalencia de obesidad (55,2 vs. 38,6%, $p < 0,001$), mayor perímetro abdominal (103,90 [13,89] vs. 99,32 [13,69] cm, $p < 0,001$) y mayor prevalencia de DM (48,3 vs. 29,5%, $p < 0,001$). Las prevalencias de lesión de órganos diana (73,0 vs. 61,4%, $p < 0,001$) y de enfermedad cardiovascular (46,7 vs. 26,8%, $p < 0,001$) fueron superiores en los pacientes con HTA resistente. El análisis multivariante mostró que las variables asociadas a la HTA resistente fueron la existencia de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, sedentarismo, microalbuminuria, el índice de masa corporal, la antigüedad de la HTA y el nivel de triglicéridos.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: scinzas@semergen.es, scinzasanjurjo@gmail.com (S. Cinza-Sanjurjo).

◇ Los componentes del Grupo HTA/SEMERGEN están relacionados en el [Anexo](#).

KEYWORDS

Resistant hypertension;
Prevalence;
Predictors

Conclusiones: En Atención Primaria, la prevalencia de HTA resistente está relacionada con estilos de vida inadecuados y la presencia de lesión de órganos diana y enfermedad cardiovascular. © 2014 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Resistant arterial hypertension in Primary Care patients in Spain. PRESCAP Study 2010

Abstract

Objective: To determine the prevalence and clinical and epidemiological characteristics of Primary Care patients with resistant hypertension (RHT) in Spain.

Patients and methods: A cross-sectional multicenter study was conducted on hypertensive patients aged 18 or over and seen in a Primary Care clinic. RHT was considered as the presence of uncontrolled blood pressure in patients treated with at least 3 drugs, one of which is a diuretic.

Results: Of the 12,961 hypertensive patients in the PRESCAP 2010 study, 962 (7.4%) fulfilled criteria for RHT, of whom 51% were women, and with a mean age (SD) 68.8 [11.4] years. Patients with RHT were older (68.80 [10.69] years vs. 66.06 [11.44] years, $P < .001$), had a higher prevalence of obesity (55.2 vs. 38.6%, $P < .001$), a higher waist circumference (103.90 [13.89] vs. 99.32 [13.69] cm, $P < .001$), and a higher prevalence of DM (48.3 vs. 29.5%, $P < .001$). The prevalence of target organ damage (73.0 vs. 61.4%, $P < .001$) and cardiovascular disease (46.7 vs. 26.8%, $P < .001$) were higher in patients with resistant hypertension. The multivariate analysis showed that the variables associated with resistant hypertension were the presence of cardiovascular disease, diabetes mellitus, sedentary life style, microalbuminuria, body mass index, duration of AHT, and triglycerides.

Conclusions: The prevalence of RHT in Primary Care patients is related to inappropriate lifestyles, the presence of target organ damage, and cardiovascular disease.

© 2014 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de primer orden en el mundo y uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes, tanto por su prevalencia como por sus consecuencias en cuanto a daño de órganos diana y morbimortalidad¹.

La HTA es responsable de complicaciones cardiovasculares (clínicas y subclínicas)² y también la mayoría de los pacientes con enfermedad cardiovascular tienen antecedente de HTA³. La asociación en este continuum cardiovascular tiene una relación directa con el grado de control de la HTA⁴.

El grado de control en nuestro entorno, y en particular en Atención Primaria (AP), ha sido analizado a través de diferentes estudios y encuestas. Así, el estudio de PRESiÓN arterial en la población española de los Centros de Atención Primaria (PRESCAP) ha permitido conocer cuál es el grado de control de la HTA en el ámbito de la AP en nuestro país, actualmente de un 46,3%⁵. Aunque este porcentaje supone una mejora importante respecto a años anteriores⁶, sigue habiendo una proporción elevada de pacientes hipertensos con mal control que pueden tener relación con la inercia terapéutica, pero con una importante presencia de HTA resistente (HTR)⁷.

La prevalencia de HTR no es bien conocida por diferentes motivos; por un lado, por las diferentes definiciones de las

sociedades científicas⁸⁻¹⁰, y por otro, por factores de confusión (efecto de bata blanca, incumplimiento terapéutico, métodos de medida, etc.) a tener en cuenta en los diferentes estudios que han analizado dicha prevalencia. Recientemente se ha publicado un documento de consenso que define la HTR y comenta todos estos factores de confusión¹¹. Los estudios más recientes muestran prevalencias en torno al 20%¹².

Por otra parte, es un hecho conocido que la prevalencia de HTR aumenta con la edad de los pacientes y en aquellos de alto riesgo, especialmente con lesión de órgano diana (LOD), por la dificultad de control de la presión arterial sistólica (PAS) en estos pacientes¹³, y la mayoría de los estudios han puesto de manifiesto una mayor morbimortalidad en los sujetos con HTR¹⁴. Por tanto, sería de interés conocer la prevalencia de HTR y qué variables se asocian con ella.

El objetivo del presente estudio fue conocer la prevalencia y las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con HTR en AP en España.

Pacientes y métodos

Se diseñó un estudio transversal y multicéntrico, que incluía pacientes diagnosticados de HTA y asistidos en el ámbito de la AP del sistema sanitario español. El trabajo de campo se realizó el 8, 9 y 10 de junio de 2010. La descripción del trabajo de campo, así como el reparto de la muestra

en el territorio español, han sido descritos en publicaciones previas^{5,6}.

Los criterios de inclusión en el estudio fueron: pacientes de ambos sexos, de 18 o más años de edad, diagnosticados de HTA y con tratamiento farmacológico antihipertensivo desde al menos 3 meses antes de su inclusión en el estudio. Los pacientes eran incluidos una vez que, tras ser informados de los objetivos del estudio, daban su consentimiento informado. Eran excluidos del mismo aquellos sujetos en los que se había obtenido el diagnóstico de HTA recientemente (6 últimos meses), así como los que seguían tratamiento antihipertensivo farmacológico desde hacía menos de 3 meses. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínic de Barcelona.

Datos de los pacientes

Se registró la edad en años, el sexo, el peso en kilogramos (kg), la talla en centímetros (cm), el índice de masa corporal en kg/m², la circunferencia abdominal en cm, los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (ECV) precoz (en mujeres menores de 65 años o varones menores de 55), los factores de riesgo cardiovascular asociados (diabetes, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, tabaquismo y obesidad), el consumo elevado de alcohol, el sedentarismo (sí/no), los antecedentes de hipertrofia ventricular izquierda, la microalbuminuria (MAU), la disminución del filtrado glomerular estimado, los antecedentes de ateromatosis carotídea (grosor íntima-media > 0,9 mm o placa), ECV asociadas (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, ictus y arteriopatía periférica), y la presencia de un diagnóstico de nefropatía o retinopatía avanzadas. Los datos de la analítica de sangre y orina fueron obtenidos de la historia clínica y fueron considerados válidos siempre que su antigüedad no superara los 6 meses. La definición de cada una de estas características clínicas ha sido definida en publicaciones previas⁵.

Se definió síndrome metabólico (SM) cuando en el paciente se presentaban simultáneamente al menos 3 de los siguientes criterios: perímetro de cintura igual o superior a 102 cm en varones, u 88 cm en mujeres; triglicéridos \geq 150 mg/dl; colesterol HDL inferior a 40 mg/dl en varones, o a 50 mg/dl en mujeres; presión arterial (PA) igual o superior a 130 mmHg y/o 85 mmHg; y glucemia en ayunas igual o superior a 110 mg/dl¹⁵.

Datos de la presión arterial

La medida de la PA se realizó siguiendo las recomendaciones de la Guía de la Sociedad Española de Hipertensión/Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión¹⁰, practicando al paciente, después de que permaneciera 5 min en reposo, 2 mediciones separadas por 2 min en posición de sentado, obteniéndose la media aritmética de ambas. En caso de encontrar diferencias iguales o superiores a 5 mmHg entre las 2 mediciones se procedía a realizar una tercera. Para la medición de la PA se utilizó esfigmógrafo de mercurio o aneroïdes, o dispositivos electrónicos automáticos. Se registró el tipo de aparato utilizado para medir la PA y si la medida se realizó en horario matutino (8-14 h) o vespertino (14-20 h), anotándose, igualmente, la hora de la visita.

Se consideró que el paciente tenía buen control de la HTA cuando la PAS y la presión arterial diastólica (PAD) (media aritmética de las 2 medidas efectuadas en la visita) eran inferiores a 140 y 90 mmHg¹⁰, respectivamente. Se definió HTR cuando el paciente presentaba cifras de PAS y PAD iguales o superiores a 140 y 90 mmHg, respectivamente, a pesar de estar recibiendo tratamiento farmacológico con 3 principios activos, siendo uno de ellos un diurético⁸⁻¹⁰. Se definió Hipertensión Refractaria cuando el paciente presentaba cifras de PAS \geq 140 mmHg o PAD \geq 90 mmHg, recibiendo tratamiento farmacológico con 5 o más principios activos⁸.

Datos del tratamiento antihipertensivo

Se registraron la clase y el número de subgrupos terapéuticos de antihipertensivos utilizados en el tratamiento de la HTA, así como la antigüedad del tratamiento (meses o años) y la hora de la toma. También se preguntó a los pacientes si habían tomado la medicación antihipertensiva el día de la visita y el día anterior.

Calidad de los datos

Los datos fueron registrados por el investigador en el cuaderno de recogida de datos. La base de datos incluía rangos y reglas de coherencia interna para garantizar un control de calidad de los datos registrados de acuerdo con el protocolo del estudio.

Análisis estadístico

Los resultados se expresaron como frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas, y como medias, desviación estándar, medianas y extremos para las cuantitativas. Se calculó el intervalo de confianza del 95% para las variables de interés, asumiendo normalidad y utilizando el método exacto para proporciones pequeñas. Para la comparación de medias se utilizó la prueba t de Student para datos independientes. Cuando se compararon datos cuantitativos que no seguían una distribución normal se empleó la prueba no paramétrica de Mann-Whitney, y para la posible asociación entre variables cualitativas, la prueba de la ji al cuadrado, estableciéndose la significación estadística en $p < 0,05$. Para determinar las variables que se asociaban con HTR se utilizó el procedimiento de regresión logística por el método de Wald hacia atrás. Las variables introducidas en el modelo fueron las que clínicamente podrían ser más relevantes y que mostraron resultados estadísticamente significativos en el análisis multivariante: edad, sexo, tabaquismo, sedentarismo, antigüedad de la HTA, tiempo de tratamiento, índice de masa corporal, perímetro abdominal, obesidad, SM, diabetes mellitus (DM), glucosa, dislipidemia, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, creatinina, microalbuminuria, deterioro del filtrado glomerular, LOD, ECV, no toma de medicación el día de la entrevista. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS® (versión 15.0).

Tabla 1 Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con hipertensión resistente y no resistente

	HTA resistente	HTA no resistente	p
N	962	11.999	
Edad (años), media (DE)	68,8 (10,7)	66,1 (11,4)	< 0,001
Sexo (v/M) (%)	49,0/51,0	47,9/52,1	NS
Tabaquismo (%)	14,0	16,8	0,013
Alcohol (%)	14,0	13,3	NS
Sedentarismo (%)	63,2	54,9	< 0,001
PAS (mmHg), media (DE)	151,5 (12,5)	134,6 (13,9)	< 0,001
PAD (mmHg), media (DE)	83,9 (10,8)	78,9 (9,2)	< 0,001
PP (mmHg), media (DE)	67,6 (14,7)	55,7 (12,2)	< 0,001
Antigüedad HTA (años), media (DE)	12,1 (7,7)	9,1 (6,6)	< 0,001
Tiempo tratamiento (años), media (DE)	10,8 (6,9)	8,2 (6,1)	< 0,001
Medida de PA			
No toma previa de medicación (%)	11,4	9,0	0,019
Horario (matutina/vespertina) (%)	81,1/18,9	80,8/19,2	NS
IMC (kg/m ²), media (DE)	31,2 (5,2)	29,3 (4,6)	< 0,001
Perímetro abdominal (cm), media (DE)	103,9 (13,9)	99,3 (13,7)	< 0,001
Obesidad (%)	55,2	38,6	< 0,001
SM (%)	71,6	54,7	< 0,001
Diabetes mellitus (%)	48,3	29,5	< 0,001
Glucosa (mg/dl), media (DE)	119,9 (38,0)	108,5 (30,6)	< 0,001
Dislipidemia (%)	66,0	57,4	< 0,001
c-LDL- (mg/dl), media (DE)	122,6 (36,3)	125,1 (33,6)	0,042
c-HDL (mg/dl), media (DE)	50,8 (13,8)	53,2 (14,3)	< 0,001
TGC (mg/dl), media (DE)	150,1 (80,9)	135,8 (66,6)	< 0,001
Lesión órgano diana (%)	73,0	61,4	< 0,001
Enfermedad cardiovascular (%)	46,7	26,8	< 0,001
Creatinina (mg/dl), media (DE)	1,1 (0,4)	0,94 (0,3)	< 0,001
Microalbuminuria (mg/dl), media (DE)	46,4 (100,4)	23,2 (59,4)	< 0,001
FG (MDRD-4) (ml/min/1,73 m ²), media (DE)	73,5 (24,1)	79,5 (23,2)	< 0,001

c-HDL: colesterol HDL; c-LDL: colesterol LDL; DE: desviación estándar; FG: filtrado glomerular por la fórmula Modification of Diet in Renal Disease-4; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; NS: no significativo; SM: síndrome metabólico; p: significación; PP: presión de pulso; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; TGC: triglicéridos.

Resultados

El estudio PRESCAP 2010⁵ incluyó finalmente una muestra total de 12.961 pacientes hipertensos, de los cuales 7.925 (46,3%) presentaron buen control de la PA, 962 (7,4%) cumplían criterios de HTR, y 90 (0,7%), criterios de HTA refractaria. De los pacientes con HTR, el 51% eran mujeres y tenían una edad media (DE) de 68,8 (10,7) años.

El resto de las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con HTR comparados con los que no la tienen se muestran en la [tabla 1](#), entre las que destacan: mayor edad ([fig. 1](#)), mayor antigüedad de la HTA, mayor prevalencia de obesidad abdominal, DM y dislipidemia, y mayor LOD y ECV ([figs. 2 y 3](#)). Además, se observó que no influía el horario de la toma de la PA, aunque sí había menos pacientes que tomaban la medicación antes de acudir a consulta entre los hipertensos resistentes.

En las [tablas 2 y 3](#) se muestran los tratamientos empleados para el control de la HTA. La triple terapia se empleó en el 36,4% de los pacientes con HTR (vs. 5,1%, $p < 0,0001$), la cuádruple terapia se empleó en el 10,5% de los pacientes con HTR (vs. 1,1%, $p < 0,0001$) y 5 o más fármacos se emplearon en el 4,9% de los pacientes con HTR (vs. 0,4%, $p < 0,0001$).

Los más empleados en HTR fueron Ca-antagonistas (54,7 vs. 15%, $p < 0,001$), diuréticos (51,9 vs. 23,4%, $p < 0,001$) y betabloqueantes (34,0 vs. 12,4%, $p < 0,001$). En cuanto a combinaciones fijas, las más empleadas en HTR fueron ARA-II con diuréticos (35,7 vs. 17,3%, $p < 0,001$), diuréticos con

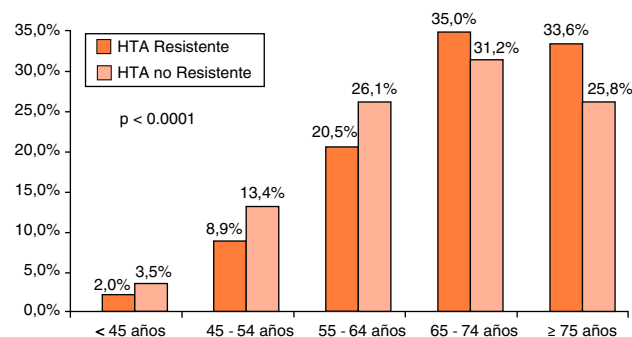


Figura 1 Prevalencia de hipertensión resistente y no resistente por grupos de edad. HTA: hipertensión arterial.

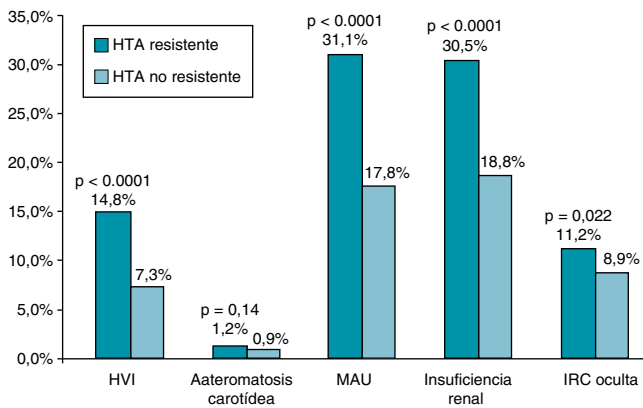


Figura 2 Lesión de órgano diana en pacientes con hipertensión resistente.

HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IRC: insuficiencia renal crónica; MAU: microalbuminuria.

Ca-antagonistas (24,8 vs. 3,8%; $p < 0,001$) e IECA con diuréticos (10,8 vs. 8,5%, $p = 0,009$).

En el análisis multivariante mediante regresión logística se observa que las variables que mostraron asociación incrementando la probabilidad de HTR fueron la existencia de ECV, la DM, el sedentarismo, la MAU, el índice de masa corporal, la antigüedad de la HTA y el nivel de triglicéridos. La dislipidemia parece comportarse como factor protector (tabla 4).

Discusión

El presente estudio ha permitido identificar en la muestra del PRESCAP 2010 una prevalencia de HTR del 7,4%, inferior a la mostrada por estudios realizados tanto en nuestro país (14,8%)¹⁶ como fuera de él (12,8%)¹⁷. Esto se podría explicar por la diferencia en la definición de HTR, al no incluir necesariamente el uso de un diurético. De este modo, en estudios realizados con muestras de AP en nuestro país se observó una prevalencia del 13,2%¹⁸ con grado de control del 41,6%, más similar a la hallada en la población del PRESCAP 2010⁵. Sin embargo, la prevalencia de HTA refractaria en el

PRESCAP (0,7%) es similar a la mostrada por otros estudios (0,5%)¹⁹.

El estudio incluye una muestra homogénea, de características sociodemográficas y clínicas muy similares a las muestras de otros estudios de 2002 y 2006⁶, que presumiblemente refleja la población hipertensa que acude a los centros de salud de AP. La edad media y la proporción de población mayor de 65 años coinciden con las de estudios previos^{6,13}, sin embargo, presenta un ligero predominio de las mujeres, en quienes es más frecuente el exceso de peso.

En cuanto a las características de los hipertensos con HTR, se observó que son de mayor edad, con más antigüedad de su HTA, y mayor prevalencia de obesidad y sedentarismo, de trastornos metabólicos (SM, DM, dislipidemia, etc.), y de LOD y ECV con respecto a los hipertensos que no tienen HTR. Por otra parte, también se observó que es más frecuente el hecho de no haber tomado la medicación el día de la cita.

La edad avanzada del paciente y el tiempo de evolución de la HTA juegan un papel muy importante, ya que son variables implicadas en la elasticidad de la pared arterial y es el mecanismo más estrechamente ligado a la fisiopatología de la HTR²⁰.

En cuanto a las variables relacionadas con la medida de PA, el horario en el que se efectúa esta, implicado en el mal control de la PA⁵, no ha mostrado asociación con la HTR, mientras que los pacientes con HTR toman menos la medicación antes de acudir a consulta.

La obesidad, junto con el sedentarismo, tienen una estrecha relación con alteraciones metabólicas como la DM, la dislipidemia y el SM¹⁵. De este modo, la obesidad se ha asociado con el desarrollo de HTA²¹, y particularmente la combinación con el resto de trastornos metabólicos, lo que constituye el SM, en la HTR^{18,22}.

Paralelamente, la HTR se asocia a LOD, tanto a nivel cardíaco con un aumento de la prevalencia de HVI²³, como a nivel renal con la presencia de MAU y deterioro del filtrado glomerular²⁴; esta circunstancia tiene un importante papel pronóstico en la ECV²⁵. La prevalencia observada de HVI (14,8%) es similar a la presentada por Armario et al.²² (17,2% empleando el criterio de Cornell, y 19,2% empleando el criterio de Sokolow) y De la Sierra et al.²⁶ (16,4%, empleando el criterio de Sokolow-Lyon). De igual modo, las prevalencias de MAU (31,1%) y de enfermedad renal crónica (30,5%)

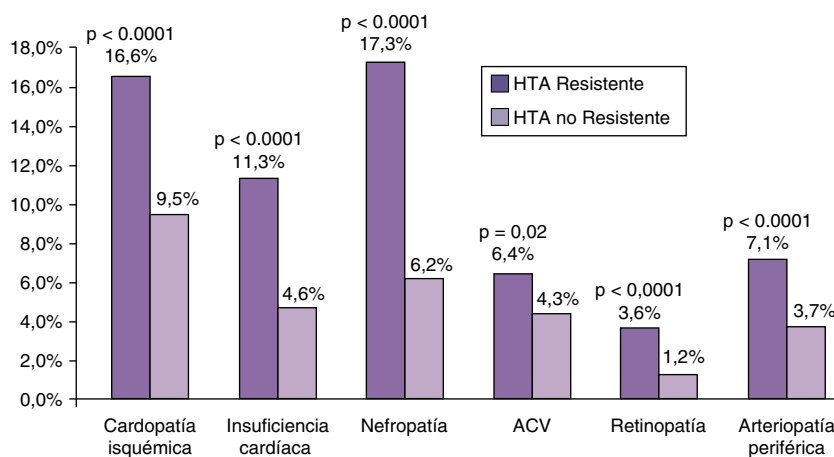


Figura 3 Enfermedad cardiovascular establecida en pacientes con hipertensión resistente.

ACV: enfermedad cerebrovascular; HTA: hipertensión arterial.

Tabla 2 Uso de fármacos en pacientes con hipertensión resistente y no resistente

	HTA resistente	HTA no resistente	p
N	962	11.999	
Ca-antagonista (%)	54,7	15,0	< 0,001
Diurético (%)	51,9	23,4	< 0,001
Betabloqueante (%)	34,0	12,4	< 0,001
ARA-II (%)	28,0	27,9	0,497
IECA (%)	22,0	25,3	0,013
Alfabloqueante (%)	13,2	3,1	< 0,001
IDR (%)	3,7	1,4	< 0,001
Alfabetabloqueante (%)	3,5	0,8	< 0,001
Otros en monoterapia (%)	2,3	0,8	< 0,001

ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina II; Ca-antagonista: antagonistas de los canales de calcio; HTA: hipertensión arterial; IDR: inhibidores directos de renina; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; p: significación.

Tabla 3 Uso de combinaciones fijas en el tratamiento de pacientes con hipertensión resistente y no resistente

	HTA resistente	HTA no resistente	p
N	962	11.999	
ARA-II + diurético (%)	35,7	17,3	< 0,001
Diurético + Ca-antagonista (%)	24,8	3,8	< 0,001
IECA + diurético (%)	10,8	8,5	0,009
IECA + betabloqueantes (%)	8,2	2,9	< 0,001
ARA-II + Ca-antagonista (%)	5,0	4,2	0,122
IECA + Ca-antagonista (%)	3,3	1,9	0,002
Betabloqueantes + diurético (%)	2,2	0,8	< 0,001
Otras combinaciones (%)	1,5	0,4	< 0,001
IDR + diurético (%)	0,7	0,1	< 0,001

ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina II; Ca-antagonista: antagonistas de los canales de calcio; HTA: hipertensión arterial; IDR: inhibidores directos de renina; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; p: significación.

son similares a las observadas en los mismos registros (46,6 y 26,8%, respectivamente, en el Registro de HTR²²; 27,7 y 24,9%, respectivamente, en el Registro de MAPA²⁶).

En cuanto a las variables asociadas con la aparición de HTR, el análisis multivariante confirmó que los estilos de vida (sedentarismo, obesidad), la LOD, la ECV y algunas alteraciones metabólicas (DM, nivel de triglicéridos y dislipidemia) muestran una relación directa e independiente con la HTR.

Atendiendo a los tratamientos farmacológicos empleados, los ARA-II, los Ca-antagonistas y los IECA han sido los más empleados en forma de combinaciones. La asociación de HTR con los factores de riesgo metabólicos (DM,

obesidad y SM) hace más razonable el uso de fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona, permitiendo no solo un mejor control antihipertensivo, sino una mejora en el metabolismo hidrocarbonado²⁷; por su parte, los Ca-antagonistas tienen un importante efecto en la HTA sistólica aislada en pacientes de edad avanzada y un efecto metabólico neutro²⁸, lo que justifica su uso cada vez mayor en HTR estrechamente relacionada con ambos parámetros, al menos en nuestra muestra¹⁸.

Las limitaciones de este trabajo, en general, ya han sido comentadas en anteriores publicaciones de la muestra PRESCAP 2010⁵. Particularmente, en el análisis de HTR no se ha

Tabla 4 Variables asociadas a la presencia de hipertensión resistente

Variable	Odds ratio	Coficiente (IC 95%)	p
Enfermedad cardiovascular	1,985	1,462 a 2,696	0,000
Diabetes mellitus	1,493	1,098 a 2,029	0,011
Sedentarismo	1,453	1,070 a 1,972	0,017
Microalbuminuria	1,440	1,025 a 2,023	0,035
IMC	1,046	1,016 a 1,077	0,003
Antigüedad de HTA	1,038	1,019 a 1,057	0,000
Triglicéridos	1,004	1,002 a 1,007	0,000
Dislipidemia	0,687	0,498 a 0,948	0,022

HTA: hipertensión arterial; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; p: significación.

tenido en cuenta que los fármacos se emplearan a dosis plenas ni la adherencia al tratamiento, y tampoco se ha realizado monitorización ambulatoria de la PA ni automedida domiciliar de la PA para descartar seudoresistencia, por lo que se podría sobrestimar la prevalencia; sin embargo, la medida de la PA se ha realizado según las características habituales en la práctica diaria, lo que proporciona resultados similares a los de la realidad diaria en consulta, y la obtención de resultados similares a la evidencia disponible y biológicamente plausibles proporcionan fortaleza al estudio, por lo que sus resultados pueden ser considerados razonablemente representativos de este grupo de pacientes hipertensos asistidos en AP.

Como conclusiones podemos decir que la prevalencia de HTR está relacionada con estilos de vida inadecuados, por tanto, sería importante para disminuir su prevalencia la modificación de estilos de vida en los hipertensos (ejercicio físico, disminuir el consumo de alcohol y el exceso de peso). Por otra parte, la relación con LOD y ECV nos indica un peor pronóstico en estos pacientes, y la importancia de un tratamiento precoz que retrase el daño vascular relacionado con las dificultades de control de estos pacientes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Anexo. Miembros del Grupo HTA/SEMERGEN

J.L. Llisterri Caro (Valencia), G.C. Rodríguez Roca (La Puebla de Montalbán, Toledo), F.J. Alonso Moreno (Toledo), M.A. Prieto Díaz (Oviedo, Asturias), V. Barrios Alonso (Madrid), J.A. Divisón Garrote (Casas Ibáñez, Albacete), L.M. Artigao Rodenas (Albacete), S. Lou Arnal (Utebo, Zaragoza), O. García Vallejo (Madrid), P. Beato Fernández (Badalona, Barcelona), T. Rama Martínez (Badalona, Barcelona), J.J. Mediavilla Bravo (Burgos), E. Carrasco Carrasco (Abarán, Murcia), M. Ferreiro Madueño (Sevilla), J.L. Carrasco Martín (Estepona, Málaga), J.M. Fernández Toro (Cáceres), L. García Matarín (Vicar, Almería), J.L. Górriz Teruel (Valencia), A. Calderón Montero (Madrid),

V. Pallarés Carratalá (Castellón), J. Polo García (Cáceres), F. Valls Roca (Benigànim, Valencia), A. Galgo Nafria (Madrid), A. Barquilla García (Trujillo, Cáceres), J.L. Cañada Merino (Bilbao), C. Escobar Cervantes (Madrid), S. Cinza Sanjurjo (A Coruña), E.I. García Criado (Córdoba), A. García Lerin (Madrid), R. Genique Martínez (Tarragona), I. Gil Gil (Viella), T. Sánchez Ruiz (Valencia), C. Santos Altozano (Guadalajara), S.M. Velilla Zancada (Navarra), A. Vicente Molinero (Zaragoza), P. Panero Hidalgo (Granada), A. Serrano Cumplido (Bilbao), E. Klusova (Madrid), M. Larré Muñoz (Valencia), F. Molina Escribano (Casas Ibáñez, Albacete), M. Redondo Prieto (Avilés, Asturias), D. Rey Aldana (Pontevedra).

Bibliografía

- 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.
- Márquez 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.
- González-Juanatey JR, Alegría E, Lozano JV, Llisterri JL, García JM, González I. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. Estudio Cardiotens 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:139-49.
- Kumbhani DJ, Steg PG, Cannon CP, Eagle KA, Smith Jr SC, Crowley K, et al. Resistant hypertension: A frequent and ominous finding among hypertensive patients with atherothrombosis. *Eur Heart J*. 2013;34:1204-14.
- Llisterri JL, Rodríguez GC, Alonso FJ, Prieto MA, Banegas JR, González-Segura Alsina D, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española asistida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2010. *Med Clin (Barc)*. 2012;139:653-61.
- Llisterri JL, Rodríguez-Roca GC, Escobar C, Alonso-Moreno FJ, Prieto MA, Barrios V, et al., Working Group of Arterial Hypertension of the Spanish Society of Primary Care Physicians Group HTA SEMERGEN; PRESCAP 2010 investigators. Treatment and blood pressure control in Spain during 2002-2010. *J Hypertens*. 2012;30:2425-31.
- Alonso Moreno FJ, Llisterri Caro JL, Rodríguez Roca GC, Prieto Díaz MA, Divisón Garrote JA, Barrios Alonso V, et al., Working Group of Arterial Hypertension of the Spanish Society of Primary Care Physicians Group HTA SEMERGEN; PRESCAP 2010 investigators. Medical conduct in primary care as regards blood pressure control. PRESCAP 2010 study. *Semerger*. 2013;39:3-11.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, et al., Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-52.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2007;28:1462-536.
- Marín R, Armario P, Banegas JR, Campo C, de la Sierra A, Gorostidi M, Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía

- Española de Hipertensión Arterial 2005. *Hypertension*. 2005;22 Supl 2:1–84.
11. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: Diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*. 2008;51:1403–19.
 12. González MA, Fernández ML, Fernández R, Beltrán M, Ramos AJ, Jarast D, et al. Hipertensión arterial refractaria verdadera. Estudio de prevalencia en una consulta hospitalaria. *Hypertension*. 2005;22:189–94.
 13. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpress 2003. *Hypertension*. 2005;22:5–14.
 14. Bangalore S, Fayyad R, Laskey R, Demicco DA, Deedwania P, Kostis JB. Treating to new targets steering committee and investigators. Prevalence, predictors, and outcomes in treatment-resistant hypertension in patients with coronary disease. *Am J Med*. 2014;127:71–81.
 15. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106:3143–421.
 16. De la Sierra A, Segura J, Banegas JR, Gorostidi M, de la Cruz JJ, Armario P, et al. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension*. 2011;57:898–902.
 17. Persell SD. Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003–2008. *Hypertension*. 2011;57:1076–80.
 18. Otero F, Grigorian L, Lado M, Lado A, Turrado V, Santos JA, et al., Grupo Barbanza. Asociación entre hipertensión refractaria y riesgo cardiometabólico. Estudio HIPERFRE. *Nefrología*. 2008;28:425–32.
 19. Calhoun DA, Booth 3rd JN, Oparil S, Irvin MR, Shimbo D, Lackland DT, et al. Refractory hypertension: Determination of prevalence, risk factors, and comorbidities in a large population-based cohort. *Hypertension*. 2014;63:451–8.
 20. Pickering TG. Arterial stiffness as a cause of resistant hypertension? *J Clin Hypertens*. 2007;9:390–5.
 21. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: The Framingham experience. *Arch Intern Med*. 2002;162:1867–72.
 22. Armario P, Oliveras A, Hernández del Rey R, Ruilope LM, de la Sierra A, en representación del Grupo de Investigadores del Registro de Hipertensión refractaria de la Sociedad Española de Hipertensión/Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Prevalencia de lesión de órganos diana y alteraciones metabólicas en la hipertensión arterial refractaria. *Med Clin (Barc)*. 2011;137:435–9.
 23. Cuspidi C, Vaccarella A, Negri F, Sala C. Resistant hypertension and left ventricular hypertrophy: An overview. *J Am Soc Hypertens*. 2010;4:319–24.
 24. Oliveras A, Armario P, Martell-Clarós N, Ruilope LM, de la Sierra A, Spanish Society of Hypertension-Resistant Hypertension Registry. Urinary albumin excretion is associated with nocturnal systolic blood pressure in resistant hypertensives. *Hypertension*. 2011;57:556–60.
 25. Raff U, Schmidt BM, Schwab J, Schwarz TK, Achenbach S, Bar I, et al. Renal resistive index in addition to low-grade albuminuria complements screening for target organ damage in therapy-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2010;28:608–14.
 26. De la Sierra A, Banegas JR, Oliveras A, Gorostidi M, Segura J, de la Cruz JJ, et al. Clinical differences between resistant hypertensives and patients treated and controlled with three or less drugs. *J Hypertens*. 2012;30:1211–6.
 27. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: A network meta-analysis. *Lancet*. 2007;369:201–7.
 28. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leeuw PW, et al., for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial investigators. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *JAMA*. 1999;282:539–46.