

ORIGINALES

Elevada prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con hipertensión arterial de larga evolución



José María Fernández Villaverde^a, Francisco Javier Maestro Saavedra^b, Germán Allut Vidal^a, Lilian Grigorian Shamagian^c, Fernando Otero-Raviña^d y José Ramón González-Juanatey^c, en representación del Grupo Barbanza*

^aCentro de Salud. Ribeira. A Coruña.

^bCentro de Salud. Elviña-Mesoiro. A Coruña.

^cServicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. A Coruña.

^dSección de Coordinación Asistencial. Servicio Galego de Saúde. Santiago de Compostela. A Coruña. España.

FUNDAMENTO Y OBJETIVO: La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la enfermedad cardíaca más frecuente en hipertensos. El objetivo es conocer la prevalencia de HVI en población hipertensa de larga evolución tratada en el ámbito de atención primaria (AP), así como su perfil epidemiológico.

PACIENTES Y MÉTODO: Estudio descriptivo, transversal y multicéntrico, de 915 hipertensos que acudieron consecutivamente a consultas de AP y llevaban más de 5 años en tratamiento farmacológico. Se midió la presión arterial y se realizó anamnesis y registro de datos electrocardiográficos y bioquímicos. Se evaluó la HVI según criterios de Cornell y/o Sokolow-Lyon.

RESULTADOS: La población estudiada (el 63% mujeres) tiene una media de edad de 68,7 años; el 31,6% son diabéticos y el 37,5% tiene la presión arterial controlada. El 30,5% presenta criterios electrocardiográficos de HVI, con mayor prevalencia en mujeres; asimismo, las mujeres con HVI tienen una edad más avanzada. El 30% tiene antecedentes de enfermedad cardiovascular y la prevalencia de insuficiencia cardíaca es mayor en pacientes con HVI. El 54% está en politerapia antihipertensiva y no hay diferencias significativas en el tratamiento de los pacientes con y sin HVI. El 77% de los pacientes con HVI cumplen únicamente el criterio de Cornell; el 12%, sólo el de Sokolow-Lyon y el 11%, ambos criterios. Los pacientes que sólo tienen positividad para el criterio de Cornell se caracterizan por predominio del sexo femenino y mayor prevalencia de obesidad.

CONCLUSIONES: La prevalencia de HVI, valorada mediante criterios electrocardiográficos, es elevada en hipertensos de larga evolución, especialmente en mujeres. Es preciso insistir en la realización periódica de electrocardiogramas en hipertensos e incrementar el esfuerzo terapéutico.

Palabras clave: Hipertensión arterial. Hipertrofia ventricular izquierda. Riesgo cardiovascular.

High prevalence of left ventricular hypertrophy in patients with hypertension of long evolution

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Left ventricular hypertrophy (LVH) is the most frequent manifestation of cardiac damage in hypertension. The objective of this study was to evaluate the prevalence of LVH in hypertensive patients of long evolution at Primary Care (PC) and to describe their epidemiological profile.

PATIENTS AND METHOD: 915 hypertensive patients treated for more than 5 years with antihypertensive drugs, who were attended in a consecutive way by de PC physicians, were evaluated in a multicentric and descriptive study. Clinical evaluation data together with electrocardiographic (EKG) and laboratory results were recorded. LVH was assessed by the Cornell and/or Sokolow-Lyon criteria.

RESULTS: Study population was characterized by a mean age of 68.7 years, 63% women, 31.6% diabetics, and 37.5% presented controlled blood pressure levels. 30.5% of them presented LVH criteria on EKG, being more prevalent among women, and on the other hand, women with LVH were of a greater age. 30% of patients presented history of cardiovascular disease and heart failure was more frequent among those with LVH. 54% were polymedicated with blood pressure lowering drugs, however there were no differences between groups of patients with and without LVH regarding their treatment. The Cornell criterion and the Sokolow-Lyon criterion alone were presented in a 77% and 12% of patients, respectively, and 11% of them were positive for both criteria. Patients with positivity for only the Cornell criterion were characterized by a greater prevalence of women and obesity.

CONCLUSIONS: The prevalence of LVH assessed by EKG criteria is high among hypertensive population of long evolution. A greater effort is needed to guarantee a periodic EKG performance in hypertensive patients together with a therapeutic strategy improvement.

Key words: Hypertension. Left ventricular hypertrophy. Cardiovascular risk.

*Al final del artículo se relaciona a los miembros del Grupo Barbanza.

Correspondencia: Dr. J.R. González-Juanatey.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario.

Travesía da Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela. A Coruña. España.

Correo electrónico: jose.ramon.gonzalez.juanatey@sergas.es

Recibido el 9-5-2006; aceptado para su publicación el 14-9-2006.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es una reacción compensatoria del aumento de la presión arterial o la sobrecarga de volumen¹ y es el primer paso del desarrollo de una enfermedad clínica, como la insuficiencia cardíaca, la coronariopatía, las arritmias o el ictus.

El impacto de la HVI ha sido ampliamente estudiado tanto en la población general como en cardiopatas, pues se trata de la anomalía cardíaca más frecuente en la hipertensión arterial (HTA)². Los pacientes con hipertrofia presentan mayor riesgo cardiovascular y mayor mortalidad por todas las causas, especialmente por arritmias ventriculares y muerte súbita³.

Los datos extraídos del estudio de Framingham demuestran que incluso leves incrementos mantenidos de la presión arterial se asocian con un aumento de la masa ventricular izquierda detectada por electrocardiografía, lo que conlleva una mayor incidencia de eventos cardiovasculares⁴; sin embargo, también se ha comprobado que el tratamiento antihipertensivo puede contribuir a la reversión de la HVI, lo que es un marcador de pronóstico favorable que se asocia a la disminución del riesgo cardiovascular⁵.

En 2 estudios recientes^{6,7} que determinaron la masa ventricular izquierda por electrocardiografía y ecocardiografía, respectivamente, se constataron reducciones importantes de dicha masa utilizando fármacos antihipertensivos, así como una relación dosis-respuesta entre disminución de masa y reducción del riesgo cardiovascular.

El objetivo de este trabajo ha sido conocer la prevalencia de la HVI en la población hipertensa de larga evolución tratada en el ámbito de la atención primaria en España, analizando asimismo las características demográficas, clínicas y terapéuticas de estos pacientes.

Pacientes y método

Se trata de un estudio descriptivo, transversal y multicéntrico en el que participaron 35 médicos de atención primaria de las provincias de A Coruña y Lugo.

Durante una semana se registró a todos los pacientes que acudieron de forma consecutiva a las consultas con el diagnóstico previo de HTA. Se incluyó en el estudio a los pacientes mayores de 18 años e hipertensos con tratamiento farmacológico durante más de 5 años que otorgaron su consentimiento expreso. Cada uno de los pacientes fue informado de los objetivos y procedimientos de la investigación. A todos ellos se les realizó anamnesis, revisando los antecedentes de enfermedad cardiovascular, exploración física y registro de la presión arterial. Se consideró que el paciente tenía la presión arterial controlada si ésta estaba por debajo de 140/90 mmHg, excepto en los pacientes diabéticos y/o con insuficiencia cardíaca, en los que se consideró controlada por debajo de 130/80 mmHg. Se registraron datos electrocardiográficos y bioquímicos recientes, obtenidos de la historia clínica del paciente en los últimos 6 meses.

El diagnóstico de HVI se estableció, por cada uno de los investigadores, según los criterios electrocardiográficos de Sokolow-Lyon (suma de onda S en la derivación V1 y onda R en las derivaciones V5 o V6 mayor de 35 mm) y/o de Cornell (suma de onda R en la derivación aVL y onda S en la derivación V3, > 28 mm en varones o > 20 mm en mujeres).

Los resultados de las variables cualitativas se expresan en frecuencias absolutas y en porcentajes, mientras que las variables cuantitativas están expresadas en medias (desviación estándar [DE]). El tratamiento estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS para Windows, en su versión 11.5. Se hizo un análisis estadístico descriptivo basado en tablas de frecuencia de las variables categóricas, utilizando la prueba de la χ^2 de Pearson para contrastar la significación de la asociación entre variables cualitativas. Se consideró estadísticamente significativas las diferencias con valores de $p < 0,05$.

Resultados

Durante el período de recogida de la muestra, se registró a un total de 1.802 pacientes hipertensos; de ellos, 848 (47%) llevaban menos de 5 años de tratamiento antihipertensivo, por lo que no cumplían los criterios de inclusión, y de otros 39 (2,1%) no había todos los datos electrocardiográficos precisos para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular, de modo que el número final de incluidos en el estudio fue de 915 pacientes, con una media (DE) de edad de 68,7 (9,9) años (intervalo, 33-94 años) y un predominio del sexo femenino (63%).

En la tabla 1 se describen las características demográficas y clínicas de la muestra, entre las que destacan que más del 30% de estos pacientes son diabéticos, menos del 40% tiene la presión arterial controlada, el 90% tiene el índice de masa corporal (IMC) > 25 y los valores medios de albúmina en orina de 24 h se aproximan a 60 mg/dl.

Presentaron HVI en el electrocardiograma (ECG), por cualquiera de los criterios utilizados, el 30,5% de los pacientes, porcentaje que es significativamente más elevado en las mujeres (38%) que en los varones (18%). Las mujeres con hipertrofia son mayores que las que no la tienen; sin embargo, esta diferencia no se evidencia en los varones. En lo que se refiere a la presión arterial, los pacientes con hipertrofia presentan unos valores significativamente más elevados de la presión del pulso.

TABLA 1

Características demográficas y clínicas de los pacientes analizados. Distribución en función de la presencia o no de hipertrofia ventricular izquierda

	Total	HVI	Sin HVI	p
Muestra	915	279 (30,5%)	636 (69,5%)	
Sexo				
V, %	37	18,3	81,7	< 0,001
M, %	63	37,7	62,3	
Edad (años), media (DE)				
T	68,7 (9,9)	70,8 (9,9)	67,8 (9,8)	< 0,001
V	66,9 (10,3)	67,7 (10,8)	66,7 (10,2)	NS
M	69,8 (9,5)	71,6 (9,5)	68,7 (9,4)	< 0,001
IMC	30 (4,5)	29,7 (4,3)	30,2 (4,6)	NS
IMC, %				
< 25	10,5	11,3	10,2	
25-29,9	42,9	46,4	41,4	NS
≥ 30	46,6	42,3	48,5	
Fumadores, %	6,9	5,5	7,7	NS
DM, %	31,6	28	33,2	NS
PAS (mmHg), media (DE)	137,9 (14,5)	138,1 (15,7)	137,9 (13,9)	NS
PAD (mmHg), media (DE)	81 (9,4)	79,8 (9,9)	81,5 (9,1)	< 0,05
PP (mmHg), media (DE)	57 (13,1)	58,4 (14,4)	56,4 (12,5)	< 0,05
PAS controlada*, %	48,7	46,2	49,8	NS
PAD controlada*, %	60,3	65,3	58,1	< 0,05
PA controlada*, %	37,5	38,6	37	NS
Albuminuria, mg/dl/24 h	59 (221,0)	94,2 (419,3)	53,6 (175,2)	NS

*Presión controlada, < 140/90 mmHg o < 130/80 mmHg en diabetes mellitus y/o insuficiencia cardíaca.

DE: desviación estándar; DM: diabetes mellitus; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IMC: índice de masa corporal; M: mujeres; NS: no significativo; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PP: presión del pulso; T: total; V: varones.

Por otra parte, en la tabla 2 se constata que casi el 30% de la muestra presenta antecedentes de alguna enfermedad cardiovascular, y superan el 10% tanto la

TABLA 2

Antecedentes de enfermedad cardiovascular en los pacientes analizados. Distribución en función de la presencia o no de hipertrofia ventricular izquierda

(%)	Total	HVI	Sin HVI	p
ICC	5,3	8,7	3,8	< 0,01
FA	5,5	7,3	4,8	NS
AP	12,4	11,6	12,8	NS
ACV	7,4	8,8	6,8	NS
Angina	9,1	11,7	8	NS
IAM	3,7	4	3,5	NS
Alguna ECV	28,2	31,6	26,7	NS

*Resultados expresados en porcentaje.

ACV: accidente cerebrovascular; AP: arteriopatía periférica; ECV: enfermedad cardiovascular; FA: fibrilación auricular; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IAM: infarto agudo de miocardio; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; NS: no significativo.

TABLA 3

Tratamiento antihipertensivo en los pacientes analizados. Distribución en función de la presencia o no de hipertrofia ventricular izquierda

(%)	Total	HVI	Sin HVI	p
Diuréticos	45,6	49,8	43,7	NS
IECA	38,4	36,6	39,2	NS
ARA-II	37,4	37,3	37,4	NS
Antagonistas del Ca	28	31,5	26,4	NS
Bloqueadores beta	15,2	17,6	14,2	NS
Bloqueadores alfa	3,8	3,6	3,9	NS

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; Ca: calcio; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; NS: no significativo.

cardiopatía isquémica como la vasculopatía periférica. La prevalencia de antecedentes de insuficiencia cardíaca es mayor en pacientes con hipertrofia, pero no se constatan diferencias significativas en el resto de las entidades.

El 54% de los pacientes están en politerapia antihipertensiva (media, 1,7 [1,0] fármacos), y los diuréticos (46%) son los más habituales, seguidos de los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA, 38%) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II, 37%). No hay diferencias significativas en el tratamiento de los pacientes con y sin HVI (tabla 3).

De los 279 pacientes con HVI, 216 (77,4%) cumplieron únicamente el criterio de Cornell, 33 (11,8%) cumplieron únicamente el de Sokolow-Lyon y 30 (10,8%) cumplieron ambos criterios.

La tabla 4 presenta las características de los pacientes con positividad para cada

TABLA 4

Características de los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo con el criterio cumplido

	Cornell	Sokolow	Ambos	P
n (%)	216 (77,4)	33 (11,8)	30 (10,8)	–
Sexo, %				
V	13,4	78,8	23,3	
M	86,6	21,2	76,7	B
Edad (años), media (DE)	71,1 (9,5)	67,3 (11,5)	72,8 (10,5)	D
IMC, media (DE)	30,2 (4,3)	28,1 (3)	28,1 (4,8)	A
IMC, %				
< 25	9,4	9,4	26,7	
25-29,9	42,5	71,9	46,7	A
≥ 30	48,1	18,8	26,7	
Tabaquismo, %	1,9	31,3	3,3	B
DM, %	28,6	25	26,7	D
PAS, media (DE)	137,5 (15,7)	142,(16)	138,7 (15,2)	D
PAD, media (DE)	79,4 (9,6)	80,2 (11,4)	82 (10)	D
PP, media (DE)	58,1 (14,4)	61,8 (13,7)	56,7 (15)	D
PAS controlada*, %	47,9	40,6	40	D
PAD controlada*, %	65	71,9	46,7	C
PA controlada*, %	40	37,5	30	D

*Presión controlada: < 140/90 mmHg o < 130/80 mmHg en diabetes mellitus y/o insuficiencia cardíaca.
 A: diferencias significativas entre el grupo de Cornell y los otros dos grupos; B: diferencias significativas entre el grupo de Sokolow y los otros dos grupos; C: diferencias significativas entre el grupo de ambos criterios y los otros dos grupos; D: no hay diferencias significativas; DE: desviación estándar; DM: diabetes mellitus; IMC: índice de masa corporal; M: mujeres; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PP: presión del pulso; V: varones.

TABLA 5

Prevalencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo con el criterio cumplido

(%)	Cornell	Sokolow	Ambos	P
n	216 (77,4)	33 (11,8)	30 (10,8)	–
IAM	3,3	9,1	3,4	B
Angina	9,9	12,1	24,1	A
ACV	9	3	13,8	B
AP	12,2	9,1	10	B
ICC	8,9	3	13,3	B
FA	8	6,3	3,3	B
Alguna ECV	29,7	31,3	46,4	B

*Datos expresados en porcentaje.
 A: diferencias significativas entre el grupo de ambos criterios y el de Cornell; ACV: accidente cerebrovascular; AP: arteriopatía periférica; B: no hay diferencias significativas; ECV: enfermedad cardiovascular; FA: fibrilación auricular; IAM: infarto agudo de miocardio; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

uno de los criterios y en la tabla 5 se puede observar la prevalencia de enfermedad cardiovascular establecida y de cada entidad clínica en dichos pacientes. Entre los pacientes con positividad únicamente para el criterio de Sokolow-Lyon, había un porcentaje de varones mayor (78,8%), mientras que los pacientes con positividad sólo para el criterio de Cornell se caracterizaron, respecto del resto, por el predominio del sexo femenino (86,6%) y una mayor prevalencia de obesidad (IMC > 30), con una menor prevalencia de angina.

Discusión

La prevalencia de HVI, valorada mediante sencillos criterios electrocardiográficos (criterios de Sokolow-Lyon y Cornell) en una importante cohorte de pacientes con HTA de larga evolución vistos en consultas de atención primaria de una determi-

nada área sanitaria, es elevada. En este grupo de pacientes, la presencia de HVI identifica a un grupo de mayor edad, con un peor perfil del riesgo cardiovascular y mayor presión del pulso, por lo que es limitada la proporción de pacientes en los que se logra el objetivo de presión. En nuestro conocimiento, se trata de una de las primeras series que analiza la prevalencia de HVI mediante ECG en hipertensos de larga evolución visitados en consultas de atención primaria. En este sentido, nuestros hallazgos refuerzan las recomendaciones de las guías de práctica clínica de emplear el ECG en la valoración clínica de pacientes con HTA⁸⁻¹⁰ y, por otro lado, indican la elevada prevalencia de daño orgánico en hipertensos de larga evolución en tratamiento, hecho que indica que el control de la presión arterial es limitado, lo que determina afección orgánica progresiva. Tal como describimos, el 30,5% de los pacientes

incluidos en nuestra serie muestran criterios de HVI en el ECG (el 37,7% de las mujeres y el 18,3% de los varones), hallazgo que debería obligarnos a incrementar nuestros esfuerzos para lograr, al menos, un adecuado control de las cifras de presión arterial en esta población de particularmente alto riesgo. Como hemos comentado, la prevalencia de HVI en hipertensos está influida por diversos factores, entre los que la técnica diagnóstica y los criterios empleados tienen una influencia decisiva¹¹⁻¹⁴. Las prevalencias observadas en series que emplean ecocardiografías son significativamente superiores a las descritas mediante ECG², incluyen a un reducido número de pacientes, no suelen llevar a cabo un control de calidad de los registros ecográficos, hecho que representa una importante limitación metodológica, y utilizan diferentes puntos de corte de la masa ventricular izquierda para definir la HVI.

En una publicación reciente de Verdecchia et al¹⁵, que incluye a 2.190 hipertensos, la prevalencia de HVI variaba en función del criterio electrocardiográfico empleado entre menos del 4%, mediante los criterios de Framingham, y un 17%, mediante un criterio electrocardiográfico combinado (Perugia score), que incluía el criterio modificado de la Universidad de Cornell, la clasificación de Romhilt-Estes y la presencia aislada de la imagen de sobrecarga; la prevalencia mediante el criterio de voltaje de Cornell era cercana al 10% y mediante el de Sokolow-Lyon, del 13%. Nosotros, empleando estos mismos criterios, observamos una mayor prevalencia (30%) en una población de hipertensos de larga evolución visitados en consultas de atención primaria. Nuestros datos ponen de relieve que criterios electrocardiográficos sencillos tienen una elevada rentabilidad diagnóstica y son de gran utilidad para plantear el manejo clínico. La mayor prevalencia de HVI observada en nuestro estudio podría estar relacionada con una edad más avanzada, mayor número de comorbilidades y, en especial, una larga evolución del proceso hipertensivo, con una prevalencia similar a la descrita en el estudio VIIDA¹⁶, que incluye a hipertensos evolucionados, y significativamente mayor que la descrita por Lozano et al¹⁷ en un reciente estudio realizado en hipertensos de centros de atención primaria, en el cual la HVI se asoció con una edad más avanzada, el sexo masculino, la diabetes, el tabaquismo, la ausencia de control de la presión arterial y la presencia de enfermedad cardiovascular y renal. En este contexto, debe destacarse que los cambios en el ECG durante el seguimiento son un excelente predictor del riesgo cardiovascular, pues los pacientes en los que se observa una reducción de

los voltajes del ECG y aquellos en que desaparecen los criterios de HVI muestran una menor incidencia de complicaciones cardiovasculares^{18,19}.

En nuestra serie, la presencia de HVI identifica a un grupo de mayor edad y peor perfil de riesgo cardiovascular, y destaca la escasa proporción de pacientes en que se logra un adecuado control de las cifras de presión arterial a pesar de la elevada utilización de fármacos antihipertensivos. Este hecho puede tener especial relevancia para justificar la elevada prevalencia de HVI observada, pues un mal control de la presión a largo plazo determina lesión de órganos diana, en este caso la afección cardíaca.

En este sentido, los resultados de diversos estudios^{15,20-23} indican que la presencia de HVI eleva de forma muy significativa el riesgo de los hipertensos, se asocia a un peor perfil de riesgo cardiovascular y renal, y nos obliga a intensificar los esfuerzos para lograr un mejor control de las cifras de presión arterial (el objetivo de presión según las guías se establece en valores < 130/80 mmHg) y del conjunto de factores modificables que caracterizan el riesgo cardiovascular en hipertensos con HVI.

En la HTA, la regresión de la HVI mediante fármacos antihipertensivos se acompaña de una significativa reducción del riesgo cardiovascular. Diversas publicaciones indican que, para la regresión de la HVI, la eficacia de los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina (tanto IECA como ARA-II) es superior a la de los bloqueadores beta y los diuréticos^{24,25}, y los resultados del estudio LIFE indican que en hipertensos con HVI electrocardiográfica, para un mismo grado de control de las cifras de presión arterial, una estrategia terapéutica basada en un ARA-II (losartán) se acompañó de un mejor pronóstico, en particular, de una reducción del riesgo de ictus^{26,27}. La prevención de los casos nuevos de fibrilación auricular y una menor progresión de la dilatación auricular izquierda en el grupo de pacientes tratado con el ARA-II podrían contribuir a justificar la protección cerebrovascular observada en dicho estudio^{28,29}.

Por otro lado, los datos recientes del estudio ASCOT³⁰ y del subestudio ASCOT-CAFE³¹ ayudan a justificar diferencias en la protección cardiovascular de los hipertensos con distintas estrategias terapéuticas. En dicho estudio, la mayor protección cardiovascular observada en hipertensos de alto riesgo tratados con la combinación de amlodipino y perindopril, frente a los tratados con atenolol y una tiacida, no puede explicarse por diferencias en el control de la presión arterial braquial. El subestudio ASCOT-CAFE demuestra que, para un mismo grado de control de presión braquial, la presión arterial central

es menor en el grupo tratado con la combinación de IECA y antagonistas del calcio. Teniendo en cuenta la importancia de la presión arterial central en la génesis de la enfermedad macrovascular (cardiopatía isquémica e ictus)^{32,33}, los resultados del estudio CAFE tienen especial trascendencia clínica a la hora de seleccionar el tratamiento antihipertensivo de pacientes en alto riesgo.

Estos datos enfatizan la importancia de incluir un fármaco que bloquee el sistema renina-angiotensina-aldosterona en la estrategia terapéutica de los hipertensos con HVI, y en este contexto, pensamos que, a pesar de tratarse de una población en alto riesgo, es muy limitada la proporción de hipertensos con HVI de nuestra serie tratados con este grupo de fármacos. Las características del estudio y, en particular, la selección de los médicos participantes, debe tenerse en cuenta a la hora de interpretar los resultados, que son representativos de una población general de hipertensos de larga evolución visitados en consultas de asistencia primaria. La determinación casual en el consultorio de las cifras de presión arterial también podría condicionar los resultados, aunque esta metodología es la utilizada en la mayoría de los estudios epidemiológicos de estas características.

Los resultados del estudio Barbanza-HVI indican que la prevalencia de HVI, valorada mediante criterios electrocardiográficos sencillos, es elevada en los hipertensos de larga evolución vistos en consultas de atención primaria y, fundamentalmente, en las mujeres. En este grupo de pacientes es necesario incrementar el esfuerzo terapéutico, con especial énfasis en la observancia de las medidas farmacológicas y no farmacológicas prescritas. Nuestros resultados indican que el control de la presión es escaso en los hipertensos tratados, lo que condiciona daño orgánico progresivo (en este caso HVI) e incrementa el riesgo de complicaciones y muerte cardiovascular.

Según nuestros hallazgos, y en línea con las recomendaciones de las guías de práctica clínica, se debe insistir en la necesidad de la periódica realización, y su correcta interpretación, de ECG en hipertensos, ya que, además de una información de extraordinario valor para una correcta estratificación del riesgo, nos sirve para orientar la terapéutica y el seguimiento.

Grupo Barbanza

Manuel Lado López, Vicente Parga García, Lucrecia Zugaza Gurruchaga, Jorge Torres Colomer, Jerónimo Domínguez López, Esperanza Rodríguez Moldes, Paula de Blas Abad, Adoración Juiz Crespo, José L. Gómez Vázquez, Ana Ramos González, Natividad Feijoo Juarros, Jorge Alvear Gutiérrez, Ángel Lado Llerena, Manuel Sánchez Loureiro, Augusto

Nores Lorenzo, Carmen Pastor Benavent, Jaime Dopico Pita, Miguel Pérez Llamas, M. Jesús Eiris Cambre, José A. Vázquez Mallo, Leopoldo Vaamonde Mosquera, Rosa de la Fuente Mariño, Rubén Blanco Rodríguez, Antonio Fernández Seoane, José A. Santos Rodríguez, Victorino Turrado Turrado, Ricardo Besada Gesto, Ramona Esteban Álvarez, Concepción Pazo Paniagua, Rosa Liñares Stolle, Carmen Caneda Villar y Concepción de Frutos Marcos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Swynghedauw B. Molecular mechanism of myocardial remodeling. *Physiol Rev.* 1999;79:215-62.
- Dalífo A, Bayó J, Gil M, Campillo M, Botey A, Vila MA, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en una población hipertensa general de Barcelona. *Med Clin (Barc).* 1995;105:361-6.
- Aronow WS, Epstein S, Koenigsberg M, Schwartz KS. Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden cardiac death in elderly patients. *Am J Cardiol.* 1988;62:1124-5.
- Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med.* 1983;75 Suppl 3A:4-11.
- Gardin JM, Lauer MS. Left ventricular hypertrophy: the next treatable, silent killer? *JAMA.* 2004;292:2396-8.
- Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA.* 2004;292:2343-9.
- Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA.* 2004;292:2350-6.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003;289:2560-72.
- European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003;21:1011-53.
- González-Juanatey JR, Mazón Ramos P, Soria Arcos F, Barrios Alonso V, Rodríguez Padial L, Bertomeu Martínez V. Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:487-97.
- Levy D, Labib SB, Andersen KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1990;81:815-20.
- Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Guerrieri M, Zampi I, et al. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1994;74:714-9.
- Shan DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation.* 1978;58:1072-83.
- Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms: recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989;2:358-67.

FERNÁNDEZ VILLAVARDE JM ET AL. ELEVADA PREVALENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE LARGA EVOLUCIÓN

15. Verdecchia P, Angeli F, Reboldi G, Carluccio E, Benemio G, Gattobigio R, et al. Improved cardiovascular risk stratification by a simple ECG index in hypertension. *Am J Hypertens.* 2003;16:646-52.
16. Mazón Ramos P, Bertomeu Martínez V, González-Juanatey JR, Aznar Costa J, Cea Calvo L. Estudio de prevalencia y características del paciente con hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda. Análisis del manejo clínico de estos pacientes. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58 Supl 1:178.
17. Lozano JV, Redón J, Cea-Calvo L, Fernández-Pérez C, Navarro J, Bonet A, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:136-42.
18. Levy D, Salomón M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1994;90:1786-93.
19. Mathew J, Sleight P, Lonn E, Johnstone D, Pogue J, Bosch J, et al. Reduction of cardiovascular risk by regression of electrocardiographic markers of left ventricular hypertrophy by the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril. *Circulation.* 2001;104:1615-21.
20. Tovillas FJ, Dalfó A, Romea S, Siso A, Senar E, Miracle M. Morbilidad cardiovascular y su relación con la hipertrofia ventricular izquierda de una cohorte de pacientes hipertensos: estudio Götic. *Aten Primaria.* 2001;28:315-9.
21. De Simone G, Verdecchia P, Pede S, Gorini M, Maggioni AP. Prognosis of inappropriate left ventricular mass in hypertension. The MAVI study. *Hypertension.* 2002;40:470-6.
22. Schillaci G, De Simone G, Reboldi G, Porcellati C, Devereux RB, Verdecchia P. Change in cardiovascular risk profile by echocardiography in low- or medium-risk hypertension. *J Hypertens.* 2002;20:1519-25.
23. Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1829-35.
24. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Schmieider RE. A meta-analysis of the effects of treatment of left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med.* 2003;115:41-6.
25. González-Juanatey JR, Pose A, García JM, González-Juanatey C, Valdés L, Cabezas J. Step-down enalapril treatment for arterial hypertension. *Hypertension.* 1999;34:1287-92.
26. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al, for the LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet.* 2002;359:995-1003.
27. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, et al, for the LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet.* 2002;359:1004-10.
28. Wachtell K, Lehto M, Gerds E, Olsen MH, Hornestam B, Dahlöf B, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol. The Losartan Intervention for End Point Reduction in Hypertension (LIFE) Study. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:712-9.
29. Wachtell K, Hornestam B, Lehto M, Slotwiner DJ, Gerds E, Olsen MH, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients with a history of atrial fibrillation. The Losartan Intervention for End Point Reduction in Hypertension (LIFE) Study. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:705-11.
30. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;366:895-906.
31. Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation.* 2006;113:1213-25.
32. Roman MJ, Kizer JR, Ali T, Lee ET, Galway JM, Rabsitz RR, et al. Central blood pressure better predicts cardiovascular events than does peripheral blood pressure: the Strong Heart Study [resumen]. *Circulation.* 2005;112 Suppl II:778.
33. Danchin N, Benetos A, López-Sublet M, Demicheli T, Safar M, Mourad JJ. Aortic pulse pressure is related to the presence and extent of coronary artery disease in men undergoing diagnostic coronary angiography: a multicenter study. *Am J Hypertens.* 2004;17:129-33.