

Artículo original

# Relación entre la presión arterial central y periférica con la masa ventricular izquierda en hipertensos

Francisco J. Pérez-Lahiguera<sup>a,b</sup>, Enrique Rodilla<sup>a,b</sup>, Jose A. Costa<sup>a</sup>, Carmen Gonzalez<sup>c</sup>,  
Joaquín Martín<sup>d</sup> y Jose M. Pascual<sup>a,b,e,\*</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital de Sagunto, Sagunto, Valencia, España

<sup>b</sup> CIBER 03/06 Fisiopatología Obesidad y Nutrición, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Preventiva, Hospital de Sagunto, Sagunto, Valencia, España

<sup>d</sup> Unidad de Cardiología, Servicio de Medicina Interna, Hospital de Sagunto, Sagunto, Valencia, España

<sup>e</sup> Departamento de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España

Historia del artículo:

Recibido el 20 de marzo de 2012

Aceptado el 11 de mayo de 2012

On-line el 27 de agosto de 2012

Palabras clave:

Presión arterial central

Presión arterial de 24 horas

Hipertrofia ventricular izquierda

RESUMEN

**Introducción y objetivos:** Valorar la posible relación de la presión arterial central con la masa ventricular izquierda.

**Métodos:** Estudio observacional transversal en 392 pacientes con hipertensión arterial sin tratamiento farmacológico previo. Se valoraron las presiones clínicas, ambulatorias de 24 h y centrales (medidas por tonometría de aplanamiento) y se calculó el índice de masa del ventrículo izquierdo por ecocardiografía.

**Resultados:** Todos los valores de presión de 24 h tienen mejor relación en el análisis de regresión múltiple con el índice de masa del ventrículo izquierdo que los respectivos de presión clínica y central tras corregir por edad, sexo y síndrome metabólico. La correlación fue siempre mayor con las cifras de presión sistólicas que con las diastólicas en las tres determinaciones. La correlación del índice de masa del ventrículo izquierdo con la presión sistólica de 24 h fue superior a la que presentaba con las presiones sistólicas clínica ( $p < 0,002$ ) y central ( $p < 0,002$ ). La variación en las cifras de presión sistólica de 24 h son las que producen un incremento mayor en el índice de masa del ventrículo izquierdo ( $p < 0,001$ ).

**Conclusiones:** El índice de masa del ventrículo izquierdo se correlaciona más con los valores de presión sistólica ambulatoria de 24 h que con las demás medidas de la presión arterial, incluidas todas las medidas de presión central. La medición de la presión arterial central no permite identificar mejor a los pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo.

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

## Relationship of Central and Peripheral Blood Pressure to Left Ventricular Mass in Hypertensive Patients

ABSTRACT

**Introduction and objectives:** The purpose of the present study was to assess the relationship of central and peripheral blood pressure to left ventricular mass.

**Methods:** Cross-sectional study that included 392 never treated hypertensive individuals. Measurement of office, 24-h ambulatory, and central blood pressure (obtained using applanation tonometry) and determination of left ventricular mass by echocardiography were performed in all patients.

**Results:** In a multiple regression analysis, with adjustment for age, gender and metabolic syndrome, 24-h blood pressure was more closely related to ventricular mass than the respective office and central blood pressures. Systolic blood pressures always exhibited a higher correlation than diastolic blood pressures in all 3 determinations. The correlation between left ventricular mass index and 24-h systolic blood pressure was higher than that of office ( $P < .002$ ) or central systolic blood pressures ( $P < .002$ ). Changes in 24-h systolic blood pressure caused the greatest variations in left ventricular mass index ( $P < .001$ ).

**Conclusions:** In our population of untreated middle-aged hypertensive patients, left ventricular mass index is more closely related to 24-h ambulatory blood pressure than to office or central blood pressure. Central blood pressure does not enable us to better identify patients with left ventricular hypertrophy.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Central blood pressure

24-hour blood pressure

Left ventricular hypertrophy

\* Autor para correspondencia: Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital de Sagunto, Ramón y Cajal s/n, 46520 Sagunto, Valencia, España.

Correo electrónico: [pascual\\_jma@gva.es](mailto:pascual_jma@gva.es) (J.M. Pascual).

## Abreviaturas

HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo  
 IMVI: índice de masa del ventrículo izquierdo  
 PA24 h: presión arterial ambulatoria de 24 h  
 PAC: presión arterial central  
 PAD: presión arterial diastólica  
 PAS: presión arterial sistólica

## INTRODUCCIÓN

El incremento de la presión arterial (PA) es uno de los principales factores del daño vascular inicial y de las complicaciones cardiovasculares<sup>1,2</sup> que suceden en la arteriosclerosis. Sin embargo, la valoración de qué parámetros de la PA medida en la clínica se relacionan mejor con el daño vascular y sus complicaciones clínicas es un debate persistente a lo largo de los años y ha implicado sucesivamente a la presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD), la presión de pulso y las respectivas determinaciones obtenidas en 24 h (PA24 h).

La PA medida en la aorta, o presión arterial central (PAC), es el principal factor de carga hemodinámica que afecta al músculo miocárdico, y es razonable pensar que guarda relación con las principales complicaciones clínicas cardiovasculares que acontecen en las grandes arterias del organismo, datos confirmados por diversos estudios<sup>3,4</sup>. La aparición de métodos incruentos que permiten la lectura indirecta de la PAC ha abierto un gran interés tanto en conocerla como en la utilidad que pueda tener medirla en el estudio de la hipertensión arterial.

En la evaluación inicial de los pacientes hipertensos, se aconseja la búsqueda sistemática de lesiones subclínicas del daño vascular en órganos diana, ya que permite estratificar mejor el riesgo cardiovascular de cada paciente<sup>1,2</sup>. La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) medida por ecocardiografía es un parámetro de daño vascular que además indica un riesgo cardiovascular añadido<sup>5–7</sup>.

El objetivo del presente estudio es analizar la relación de diferentes métodos de medición y valoración de la PA (clínica, PA24 h y PAC) con la existencia de HVI e intentar identificar la rentabilidad de cada uno de ellos para predecir el riesgo de sufrir HVI.

## MÉTODOS

### Estudio

Se realizó un estudio observacional transversal en pacientes remitidos desde atención primaria a una unidad de hipertensión y riesgo vascular de un servicio de medicina interna hospitalario con el diagnóstico reciente de hipertensión arterial.

### Pacientes

Se incluyó a todos los pacientes hipertensos atendidos consecutivamente desde el 1 de octubre de 2006 al 31 de mayo de 2011 que reunían los siguientes requisitos: *a)* edad > 18 años; *b)* no haber recibido tratamiento con fármacos antihipertensivos previamente, y *c)* tener unas cifras de PAS clínica  $\geq 140$  mmHg o PAD clínica  $\geq 90$  mmHg en tres mediciones sucesivas durante 1 mes de seguimiento o presentar durante el mismo periodo unos valores de PAS24 h  $\geq 130$  mmHg o PAD24 h  $\geq 80$  mmHg en la monitorización ambulatoria de la PA.

Los criterios de exclusión del estudio fueron: *a)* hipertensión secundaria de cualquier tipo; *b)* enfermedad neoplásica, insuficiencia hepática o renal (filtrado glomerular < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> o proteinuria clínica); *c)* insuficiencia cardíaca (clases III y IV de la *New York Heart Association* [NYHA]); *d)* historia de cardiopatía isquémica o antecedentes de enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica; *e)* diabetes diagnosticada, y *f)* antecedentes de arritmias crónicas tales como fibrilación auricular crónica. También se excluyó a los pacientes con datos incompletos o con calidad insuficiente en el estudio ecocardiográfico, la monitorización ambulatoria de PA o la determinación de la PAC por tonometría.

### Examen clínico y métodos

Además del examen clínico habitual, en la visita inicial se determinaron peso (kg), talla (cm) y perímetro de la cintura (cm) y se calculó el índice de masa corporal de todos los pacientes.

La PA clínica se midió con un esfigmomanómetro de mercurio con el paciente sentado tras 5 min de reposo siguiendo las indicaciones de la *British Hypertension Society*<sup>8</sup>. La PAS y la PAD se identificaron por los ruidos I y V de Korotkoff y fueron la media de tres determinaciones obtenidas en un intervalo de 5 min. La PA se midió en los dos brazos y todas las mediciones se realizaron posteriormente en el brazo donde se midieron los valores más altos.

### Monitorización ambulatoria de presión arterial

Para determinar la PA24 h se utilizó un monitor oscilométrico (Spacelabs 902207; Redmond, Washington, Estados Unidos) durante un día laborable. Antes de comenzar la monitorización, se comprobó que las mediciones de PA del monitor difirieran menos de 3 mmHg de las realizadas con un esfigmomanómetro de mercurio. Se realizaron lecturas cada 20 min entre las 6.00 y las 0.00 y cada 30 min entre las 0.00 y las 6.00. Se calcularon los valores medios horarios y de 24 h de todas las lecturas efectuadas. Las mediciones de PAS  $\geq 260$  o  $\leq 70$  mmHg y de PAD  $\geq 150$  o  $\leq 40$  mmHg se desecharon automáticamente.

### Medición de presión arterial central

Se realizó después de que el paciente hubiera permanecido en la consulta 15 min en reposo en decúbito supino. Se utilizó el mismo brazo que el empleado en las determinaciones de PA clínica y siguiendo las recomendaciones del consenso de la *European Society of Hypertension*<sup>9</sup>. Las ondas de pulso se recogieron en la arteria radial, mediante la técnica de tonometría de aplanamiento, con un transductor de presión Millar STP 301 y 304 conectado a un dispositivo SphygmoCor Vx system (AtCor Medical; Sídney, Australia). Para calibrar el sistema antes de realizar la tonometría, se utilizaron las mediciones de PA clínica obtenidas con el esfigmomanómetro de mercurio. El sistema informático utilizado obtiene los valores de PAC utilizando un algoritmo previamente validado<sup>10</sup>. Se corrigió la frecuencia cardíaca a 75 lpm. Se desestimaron las mediciones con valores del índice de calidad de medición < 85%. La velocidad de la onda del pulso (m/s) se determinó, según la técnica descrita previamente<sup>11</sup>, con el mismo dispositivo con que se determinó la PAC. Los médicos que realizaron las mediciones habían sido validados previamente para esta técnica por el *Quality Control Procedures for Vascular Ultrasounds Measurements of InGenious HyperCare network of Mechanomics of Hypertension-Related Diseases* (<http://www.hypercare.eu>).

## Ecocardiograma

Se realizó un ecocardiograma en decúbito lateral en modo-M mediante un ecocardiógrafo bidimensional. Las mediciones se obtuvieron siguiendo las recomendaciones de la *American Society of Echocardiography*. La masa del ventrículo izquierdo se calculó según Devereaux et al<sup>12</sup>. El índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) se obtuvo dividiendo la masa del ventrículo izquierdo (g) por la superficie corporal (m<sup>2</sup>). La lectura de la masa ventricular se realizó a ciegas, ya que el explorador que realizó las mediciones desconocía los datos clínicos de los pacientes. Los valores de corte para definir la presencia de HVI fueron de 125 g/m<sup>2</sup> para varones y 110 g/m<sup>2</sup> para mujeres, acordes con las guías de la Sociedad Europea de Hipertensión<sup>1</sup>.

## Otras determinaciones

Se realizó una determinación analítica a todos los pacientes para valorar los principales parámetros bioquímicos. El filtrado glomerular estimado se calculó mediante la fórmula abreviada de *Modification of Diet in Renal Disease*<sup>13</sup>. Se calculó las concentraciones urinarias de albúmina y creatinina en dos muestras de orina matinales. La excreción urinaria de albúmina se expresó como el cociente albúmina/creatinina. Los valores de corte para determinar la presencia de microalbuminuria fueron 22 mg/g (varones) y 31 mg/g (mujeres).

Se diagnosticó síndrome metabólico a los pacientes que cumplían los criterios del *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III*<sup>14</sup>. El diagnóstico de diabetes se realizó según los criterios de la *American Diabetes Association*<sup>15</sup>.

Se recogieron, de forma informatizada y respetando la confidencialidad marcada por la ley, los datos epidemiológicos, clínicos y analíticos. El estudio se realizó de acuerdo con las normas de buena práctica clínica y el comité de investigación del hospital lo aprobó y lo controló. Todos los pacientes dieron el consentimiento al inicio del estudio.

## Análisis estadístico

Las variables continuas se expresan como media  $\pm$  desviación estándar si siguen una distribución normal, y como mediana [intervalo intercuartílico] en caso contrario. Las variables categóricas se expresan como porcentajes. La normalidad de las variables se comprobó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para la comparación intergrupal se utilizó la prueba de la t de Student en las variables de distribución normal y la de la U de Mann-Whitney en las demás. Para la comparación de proporciones, se utilizó la prueba de la  $\chi^2$ . Para analizar el grado de correlación lineal entre variables continuas, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Se transformaron logarítmicamente los valores del IMVI. Para comparar los distintos coeficientes de correlación entre los diferentes valores de PA y el IMVI, se utilizó el índice  $Z$ <sup>16</sup>. En las comparaciones múltiples se aplicó la corrección de Bonferroni en el nivel de significación. Se han utilizado modelos de regresión lineal múltiple para predecir la variación del IMVI según las diferentes cifras de PA. Los modelos de regresión logística se han utilizado para estimar el riesgo de sufrir HVI. Todo el análisis estadístico para este estudio se ha realizado utilizando el paquete SPSS para Windows. Se ha asumido significación estadística si  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

### Características de los pacientes

De un total de 1.622 pacientes atendidos en la unidad de hipertensión y riesgo vascular durante el periodo de estudio, se

valoró inicialmente a 472 que cumplían los criterios de inclusión. De estos, se descartó a 24 por sospecha de hipertensión arterial secundaria o alteración de la función renal, 15 por diabetes mellitus y 1 por historia de cardiopatía isquémica. Se descartó a 40 pacientes por mediciones subóptimas, incompletas o no realizadas de la ecocardiografía, la monitorización ambulatoria o la tonometría arterial para el cálculo de PAC (las características clínicas generales de este grupo eran similares las del grupo final estudiado; no se muestran los datos).

Se incluyó finalmente en el estudio a un total de 392 pacientes (178 mujeres), con una media de edad de  $49 \pm 12$  años, cuyas características principales se muestran en la *tabla 1*. La PAS clínica fue de  $147 \pm 17$  mmHg y la PAD clínica,  $88 \pm 11$  mmHg; en la monitorización ambulatoria la PAS24 h fue de  $135 \pm 12$  mmHg y la PAD24 h,  $85 \pm 9$  mmHg; el valor de PAC sistólica fue  $137 \pm 18$  mmHg y el de PAC diastólica,  $88 \pm 10$  mmHg; 120 pacientes (31%) presentaron criterios ecocardiográficos de HVI, 49 mujeres (el 27% del total de mujeres) y 71 varones (el 33% de los varones).

### Comparación de grupos según la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo

Se realizó una comparación de los pacientes distribuyéndolos en grupos según tuvieran o no HVI ecocardiográfica (*tabla 2*). Los pacientes con HVI tenían más edad ( $p = 0,005$ ) y con más frecuencia

**Tabla 1**  
Características generales de la muestra (n = 392)

Edad (años)	49 $\pm$ 12
Mujeres	178 (45)
IMC	29 $\pm$ 5
Perímetro de cintura (cm)	97 $\pm$ 46
Fumadores	109 (28)
Síndrome metabólico	132 (34)
PAS (mmHg)	147 $\pm$ 17
PAD (mmHg)	88 $\pm$ 11
PP (mmHg)	59 $\pm$ 15
PAS24 h (mmHg)	135 $\pm$ 12
PAD24 h (mmHg)	85 $\pm$ 9
PP24 h (mmHg)	50 $\pm$ 10
PACS (mmHg)	137 $\pm$ 18
PACD (mmHg)	88 $\pm$ 10
PPC (mmHg)	48 $\pm$ 15
Glucemia (mg/dl)	96 [90-104]
Urato (mg/dl)	5,2 [4-6]
Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	93,5 [82-108]
Colesterol total (mg/dl)	203 $\pm$ 38
cHDL (mg/dl)	53 [43-64]
cLDL (mg/dl)	123 $\pm$ 35
Triglicéridos (mg/dl)	109 [78-151]
Microalbuminuria	46 (12)
Rigidez arterial (VOP > 12 m/s)	33 (8,4)
HVI	120 (31)
Mujeres con IMVI $\geq$ 110 g/m <sup>2</sup>	49 (27)
Varones con IMVI $\geq$ 125 g/m <sup>2</sup>	71 (33)

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; IMC: índice de masa corporal; IMVI: índice de masa del ventrículo izquierdo; PACD: presión arterial central diastólica; PACS: presión arterial central sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PP: presión de pulso (PAS - PAD); PPC: presión de pulso central; VOP: velocidad de onda de pulso. Los datos expresan n (%), media  $\pm$  desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

**Tabla 2**

Características de los pacientes según la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo

Características	HVI (n = 120)	Sin HVI (n = 272)	Diferencia de medias (IC95%)	p
Edad (años)	52 ± 12	48 ± 13	4 (1-7)	0,005 <sup>a</sup>
Mujeres	49 (41)	129 (48)		0,2 <sup>b</sup>
IMC	30 ± 5	29 ± 5	1 (0,1-2)	0,049 <sup>a</sup>
Perímetro de cintura (cm)	97 ± 14	97 ± 55	0,1 (-10 a 10)	0,09 <sup>a</sup>
Fumadores	35 (29)	74 (27)		0,7 <sup>b</sup>
Síndrome metabólico	51 (42)	81 (30)		0,015 <sup>b</sup>
PAS (mmHg)	151 ± 18	145 ± 16	5 (1-9)	0,007 <sup>a</sup>
PAD (mmHg)	90 ± 12	87 ± 10	2 (0,1-5)	0,047 <sup>a</sup>
PP (mmHg)	61 ± 16	58 ± 15	3 (-0,4 a 6)	0,08 <sup>a</sup>
PAS24 h (mmHg)	140 ± 14	132 ± 10	7 (5-10)	0,001 <sup>a</sup>
PAD24 h (mmHg)	88 ± 11	84 ± 8	4 (2-6)	0,001 <sup>a</sup>
PP24 h (mmHg)	52 ± 11	49 ± 9	4 (1-6)	0,002 <sup>a</sup>
PACS (mmHg)	142 ± 19	134 ± 17	7 (4-12)	0,001 <sup>a</sup>
PACD (mmHg)	90 ± 12	88 ± 9	2 (-0,2 a 5)	0,07 <sup>a</sup>
PPC (mmHg)	52 ± 14	47 ± 14	5 (2-8)	0,001 <sup>a</sup>
Glucemia (mg/dl)	99 [92-106]	95 [89-102]		0,004 <sup>c</sup>
Urato (mg/dl)	5,3 [4,2-6,2]	5,1 [4,2-6,3]		0,6 <sup>c</sup>
Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	94 [82-110]	94 [83-108]		0,7 <sup>c</sup>
Colesterol total (mg/dl)	201 ± 37	204 ± 39	-3 (-11 a 5)	0,5 <sup>a</sup>
cHDL (mg/dl)	50 [43-64]	54 [43-64]		0,5 <sup>c</sup>
cLDL (mg/dl)	123 ± 33	123 ± 35	0,55 (-7 a 8)	0,88 <sup>a</sup>
Triglicéridos (mg/dl)	106 [73-158]	110 [80-149]		0,5 <sup>c</sup>
Microalbuminuria	18 (16)	28 (10)		0,16 <sup>b</sup>
Rigidez arterial (VOP > 12 m/s)	15 (12)	18 (7)		0,058 <sup>b</sup>
IMVI (g/m <sup>2</sup> )	137 ± 20	98 ± 16	40 (36-44)	0,001 <sup>a</sup>

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; IC95%: intervalo de confianza del 95%; IMC: índice de masa corporal; IMVI: índice de masa del ventrículo izquierdo; PACD: presión arterial central diastólica; PACS: presión arterial central sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PP: presión de pulso (PAS - PAD); PPC: presión de pulso central; VOP: velocidad de onda de pulso. Los datos expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

<sup>a</sup> Prueba de la t de Student.

<sup>b</sup> Prueba de la  $\chi^2$ .

<sup>c</sup> Prueba de la U de Mann-Whitney.

**Tabla 3**

Correlación univariable entre el logaritmo del índice de masa del ventrículo izquierdo y variables clínicas determinadas

Variable	r <sup>*</sup>	p
Edad	0,18	0,001
IMC	0,14	0,005
Glucemia	0,23	0,001
Urato	0,36	0,001
cHDL	-0,25	0,001
VOP	0,13	0,008
PAS	0,21	0,001
PAD	0,09	0,070
PP	0,17	0,001
PAS 24 h	0,36	0,001
PAD 24 h	0,27	0,001
PP 24 h	0,20	0,001
PACS	0,19	0,001
PACD	0,07	0,100
PPC	0,18	0,001

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; IMC: índice de masa corporal; PACD: presión arterial central diastólica; PACS: presión arterial central sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PP: presión de pulso (PAS - PAD); PPC: presión de pulso central; VOP: velocidad de onda de pulso.

\* Coeficiente de Pearson.

síndrome metabólico (p = 0,015), así como valores más elevados de glucemia (p = 0,004). Se observaron unas cifras de PA mayores en el grupo de pacientes con HVI, tanto en los valores clínicos de PAS - 5 mmHg (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1-9; p = 0,007)- y PAD - 2 mmHg (IC95%, 0,03-5; p = 0,047)- como en los datos de la PAS24 h - 7 mmHg (IC95%, 5-10; p < 0,001)- y PAD24 h - 4 mmHg (IC95%, 2-6; p < 0,001)-, pero sólo en los valores de PAC sistólica - 7 mmHg (IC95%, 4-12; p < 0,001)-, sin alcanzar significación en la PAC diastólica. Se observaron diferencias en la prevalencia de rigidez arterial que se aproximaban a la significación estadística; así, al comparar las velocidades de onda de pulso medias, se observó una diferencia de 0,64 m/s (IC95%, 0,2-1,1; p = 0,004) a favor del grupo con HVI (9,1 m/s en el grupo con HVI frente a 8,5 m/s).

### Correlación del índice de masa del ventrículo izquierdo con diversas variables clínicas

El análisis de correlación univariable (tabla 3) entre las variables seleccionadas y el logaritmo del IMVI, en todos los pacientes, mostró una asociación directa y estadísticamente significativa con la edad, el índice de masa corporal, la glucemia, el urato (inversa con los valores de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad), la velocidad de onda de pulso y con los valores de PAS y presión de pulso clínica, PAS24 h y PAD24 h, y presión de pulso de 24 h, y con la PAC sistólica y la presión de pulso.

**Tabla 4**

Comparación de coeficientes de correlación de cifras de presión arterial con el logaritmo del índice de masa del ventrículo izquierdo<sup>a</sup>

Comparación de r <sup>b</sup>	p de Z
PAS24 h frente a PAS	0,002
PAS24 h frente a PACS	0,002
PAS frente a PACS	ns
PP24 h frente a PP	ns
PP24 h frente a PPC	ns
PP frente a PPC	ns
PAS frente a PP	ns
PAS24 h frente a PP24 h	ns
PACS frente a PPC	ns

ns: no alcanza significación estadística; PACS: presión arterial central sistólica; PAS: presión arterial sistólica; PP: presión de pulso; PPC: presión de pulso central.

<sup>a</sup> Comparación de correlaciones mediante estadístico Z de Steiger.

<sup>b</sup> Coeficiente de Pearson.

Al comparar los valores de las correlaciones de las diferentes presiones con el IMVI, entre sí dos a dos, los valores de la PAS24 h fueron superiores a todos los demás (tabla 4).

En todos los modelos de regresión lineal múltiple realizados (tabla 5) para predecir el IMVI en función de los diversos valores de PA, tras corregir por edad, sexo, síndrome metabólico y rigidez arterial, se observó una relación estadísticamente significativa. La presencia de rigidez arterial no mostró una relación estadísticamente significativa en los modelos de regresión lineal para predecir el IMVI.

Todos los valores de PA24 h (PAS, PAD y de pulso) tuvieron mejor correlación que los respectivos de PA clínica y PAC. La variación en las cifras de PAS24 h fue lo que produjo mayor incremento en el IMVI; para los valores medios de PAS24 h, a un incremento de 10 mmHg correspondía un incremento de 5,3 (IC95%, 3,5-7,1) g/m<sup>2</sup> del IMVI (p < 0,001) (tabla 6).

### Prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo entre grupos según terciles de cifras de presión arterial sistólica y análisis de regresión logística

También se analizó la prevalencia de HVI en cada una de las medidas de PAS: clínica, PA24 h y PAC divididas por terciles. Se

**Tabla 5**

Modelos de regresión lineal (variable dependiente: logaritmo del índice de masa del ventrículo izquierdo) con las diferentes mediciones de presión arterial (en todos se incluyen edad, sexo, síndrome metabólico y rigidez arterial)

Modelos	R <sup>2</sup>	B	IC95%	p
PAS	0,25	0,001	0-0,001	0,001
PAD	0,25	0,001	0-0,002	0,020
PP	0,23	0,001	0-0,001	0,054
PAS24 h	0,29	0,002	0,001-0,003	0,001
PAD24 h	0,28	0,002	0,001-0,003	0,001
PP24 h	0,24	0,001	0-0,002	0,014
PACS	0,26	0,001	0-0,001	0,001
PACD	0,24	0,001	0-0,002	0,040
PPC	0,24	0,001	0-0,002	0,004

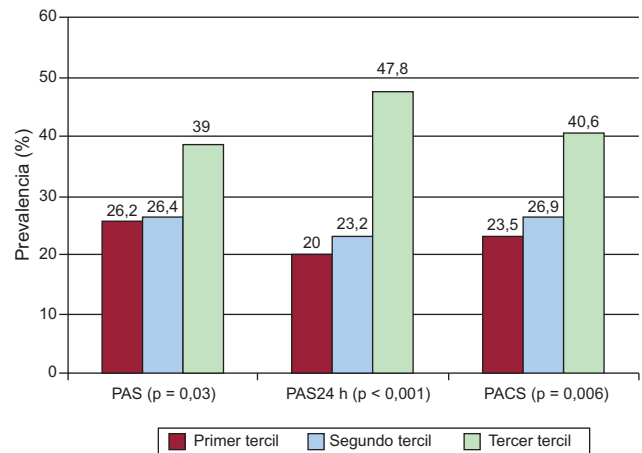
B: coeficiente b no estandarizado; IC95%: intervalo de confianza del 95%; PACD: presión arterial central diastólica; PACS: presión arterial central sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PP: presión de pulso (PAS - PAD); PPC: presión de pulso central; R<sup>2</sup>: coeficiente de determinación.

**Tabla 6**

Variación del índice de masa del ventrículo izquierdo en función de la presión arterial sistólica después de ajustar por edad, sexo, síndrome metabólico y rigidez arterial

	Factor de multiplicación del IMVI cada 10 mmHg de aumento de PAS (IC95%)	p	R <sup>2</sup> para el modelo
PAS	1,02 (1,00-1,02)	0,001	0,24
PAS24 h	1,05 (1,02-1,07)	0,001	0,28
PACS	1,02 (1,00-1,02)	0,001	0,24

IC95%: intervalo de confianza del 95%; IMVI: índice de masa del ventrículo izquierdo; PACS: presión arterial central sistólica; PAS: presión arterial sistólica; R<sup>2</sup>: coeficiente de determinación.



**Figura.** Prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo por grupos según terciles de las cifras de presión arterial sistólica (clínica, ambulatoria de 24 h y central). Análisis entre grupos con test de la  $\chi^2$ . PACS: presión arterial central sistólica; PAS: presión arterial sistólica.

observó un marcado aumento de la prevalencia de HVI en el tercil superior tanto en los valores de PAS clínica (p = 0,03) como en la de PAS24 h (p = 0,001) y la PAC sistólica (p = 0,006) (fig.). Se realizó un análisis de regresión logística para estimar el riesgo de sufrir HVI según los terciles de PAS comparados anteriormente. Así, se

**Tabla 7**

Análisis de regresión logística múltiple. Variable dependiente: hipertrofia del ventrículo izquierdo (en todos se incluyen edad, sexo, síndrome metabólico y rigidez arterial)

Grupos por terciles	HVI (%)	ORm	IC95%	p
<b>PAS</b>				
Primer tercil	26,2	1		
Segundo tercil	26,4	0,9	0,5-1,6	0,8
Tercer tercil	39	1,4	0,8-2,4	0,2
<b>PAS24 h</b>				
Primer tercil	20	1		
Segundo tercil	23,2	1,08	0,6-1,9	0,9
Tercer tercil	47,8	3,2	1,8-5,7	0,001
<b>PACS</b>				
Primer tercil	23,5	1		
Segundo tercil	26,9	1,1	0,6-1,9	0,9
Tercer tercil	40,6	1,8	1,1-3,2	0,04

HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; IC95%: intervalo de confianza del 95%; ORm: odds ratio multivariable; PACS: presión arterial central sistólica; PAS: presión arterial sistólica.

observó que los pacientes del tercil superior de las cifras de PAS24 h y PAC sistólica tenían más probabilidad de sufrir HVI que los pacientes en el tercil inferior, mayor en el caso de las cifras de PAS24 h, expresado como *odds ratio* multivariable (ORM) = 3,2 (IC95%, 1,8-5,7;  $p < 0,001$ ), frente a ORM = 1,8 (IC95%, 1,1-3,2;  $p = 0,04$ ) en el caso de PAC sistólica, sin alcanzar significación con las cifras de PAS clínica (tabla 7).

También se analizó mediante regresión logística el riesgo de sufrir HVI con unos valores de PA determinados. Tras corregir por edad, sexo y síndrome metabólico, resultó: PAS24 h  $\geq 140$  mmHg, ORM = 2,7 (IC95%, 1,6-4,2;  $p < 0,001$ ); PAS clínica  $\geq 150$  mmHg, ORM = 1,3 (IC95%, 0,8-2,1;  $p = 0,2$ ), y PAS clínica  $\geq 140$  mmHg, ORM = 1,5 (IC95%, 0,97-2,4;  $p = 0,07$ ).

## DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio indican que, en pacientes hipertensos sin tratamiento farmacológico antihipertensivo previo, los valores de la PAC no tienen mayor correlación con la masa ventricular izquierda medida por ecocardiografía que la PA clínica. Sin embargo, la PA24 h obtenida en la monitorización sí que tuvo mayor correlación con el IMVI e identificó mejor a los pacientes con HVI que la PA clínica y la PAC. En los tres métodos empleados para valorar la PA (clínica, central y de 24 h), la PAS guardó más relación con el IMVI que la PAD y la presión de pulso.

La PA clínica no siempre refleja el valor real de la PAC, que desde el punto de vista fisiopatológico es probable que guarde más relación con el daño vascular causado por la hipertensión arterial (muchas de sus complicaciones ocurren en las arterias centrales, como las coronarias o carótidas). La PAD y la presión media permanecen prácticamente constantes desde el cayado aórtico a las arterias periféricas (componente tónico), pero la PAS y la presión de pulso (componente dinámico) aumentan y se amplifican con la distancia hacia las arterias periféricas. Esta amplificación está influida por múltiples factores (edad, sexo, talla, tratamiento antihipertensivo, etc.) que modifican el riesgo vascular. La aparición de técnicas sencillas para su medición en la clínica explican el creciente interés en el estudio de la PAC en la hipertensión arterial.

En diversos estudios previos han relacionado los valores de PAC con la HVI y el daño orgánico<sup>17-19</sup>. En el *Strong-Heart Study*<sup>17</sup> se estudió a 2.585 participantes de una población heterogénea (el 32% hipertensos, el 60% de ellos con tratamiento farmacológico). La PAC sistólica ( $r = 0,396$ ) se relacionó algo mejor que la PAS clínica ( $r = 0,374$ ) con el IMVI, y en ambos casos la correlación de los valores de PAS fue superior al de las presiones de pulso periférica y central. En un estudio en Taiwán con 1.272 sujetos (el 34% hipertensos no tratados), también la PAC sistólica ( $r = 0,410$ ) fue superior a la PAS clínica ( $r = 0,370$ ) en su relación con el IMVI, y de nuevo las presiones sistólicas fueron superiores a las demás determinaciones de PA periférica y PAC<sup>18</sup>. Neisius et al, en una cohorte con 535 sujetos (el 62% hipertensos) de mediana edad, con un alto porcentaje (84%) en tratamiento antihipertensivo, observaron que la presión central de pulso está mejor relacionada que la periférica con los fenotipos cardiovasculares de daño orgánico analizados, también el IMVI. Sin embargo, al ajustar por cofactores relevantes, las presiones de pulso central y periférica mostraron valores predictivos similares<sup>20</sup>. En ninguno de estos estudios se midió simultáneamente la PA24 h. Nuestra serie de hipertensos sin tratamiento previo y con menor evolución clínica es más homogénea, lo que probablemente explique estas diferencias.

El valor pronóstico de la PAC, comparado con la PA clínica, en la aparición de complicaciones cardiovasculares es un tema asimismo sujeto a considerable controversia. En los estudios longitudinales de seguimiento del *Strong-Heart Study*<sup>17</sup>, como en

el estudio de Taiwán<sup>18</sup>, los valores de PAC fueron mejores indicadores de mortalidad cardiovascular que las medidas de PA clínica. No obstante, es necesario destacar que en otros estudios, entre los que destacan el *Framingham Heart Study*<sup>21</sup> y el Segundo Estudio Nacional Australiano de Presión Arterial<sup>22</sup>, sucedió lo contrario y los valores de PAC no fueron predictores independientes de complicaciones cardiovasculares al compararlos con la PA clínica. Un estudio importante que resalta el potencial uso de la medición de la PAC ha sido el estudio CAFE, en el que se estudió a 2.073 pacientes tratados aleatorizadamente con amlodipino o atenolol (más otros antihipertensivos si era necesario). Tras un seguimiento de 4 años, los pacientes tenían similar PA clínica, pero los pacientes tratados con amlodipino presentaban valores de PAC inferiores que los tratados con atenolol, y eso se relacionó con menos complicaciones cardiovasculares al final del estudio, lo que ha planteado la utilidad de la PAC como objetivo terapéutico en el tratamiento antihipertensivo<sup>23</sup>.

Otra medida de PA periférica, la PA24 h medida por monitorización ambulatoria, ha mostrado en estudios previos que se correlaciona mejor con el daño orgánico que la PA clínica<sup>24</sup>. Además, la PA24 h es un predictor independiente de riesgo cardiovascular, y se ha demostrado superior a la medición de la PA clínica en la predicción de mortalidad cardiovascular en estudios de seguimiento<sup>25,26</sup>, por lo que su uso es habitual en la práctica clínica.

No hemos encontrado en la literatura médica actual ningún estudio tan extenso y numeroso que compare las diferentes mediciones de la PA (clínica, PA24 h y PAC) en su relación con la masa del ventrículo izquierdo y la presencia de HVI.

En el presente estudio, las cifras de PA24 h fueron las que mostraron una asociación más potente con el IMVI, claramente superior a la PA clínica y la PAC. Dado que por ahora la realización de una monitorización ambulatoria en nuestro medio está mucho más extendida que la medición de la PAC, estos resultados son importantes y relevantes para el manejo clínico habitual de nuestros pacientes.

En nuestro estudio la prevalencia de HVI ha sido del 31% (el 27% en mujeres y el 33% en varones), valores que se encuentran en la franja habitual de diversas series estudiadas.

Así, al analizar el riesgo de sufrir HVI, en nuestro estudio se observó que los pacientes con mayores cifras de PAS (tercil superior en cualquiera de las medidas) tenían más riesgo de HVI.

Los pacientes con valores de PA24 h  $\geq 150$  mmHg tenían un riesgo de HVI casi 3 veces mayor. Sin embargo, unos valores equivalentes de PAS clínica y PAC sistólica no predecían significativamente el riesgo de HVI, lo que tiene interés práctico en la valoración clínica.

## Limitaciones

Es necesario mencionar las limitaciones del presente estudio. Se trata de un estudio transversal, y la muestra de pacientes incluidos era muy seleccionada, con media de edad baja, hipertensión recién diagnosticada en pacientes no diabéticos y sin tratamiento farmacológico previo, por lo que sus resultados no pueden extrapolarse a toda la población hipertensa, especialmente a pacientes con hipertensión grave de larga evolución y mayor rigidez arterial, en los que la situación puede ser diferente.

## CONCLUSIONES

En resumen, en nuestra serie de pacientes con hipertensión con reciente diagnóstico, en la valoración clínica se ha podido relacionar los valores del IMVI con diferentes medidas de PA. Con

todo ello, podemos concluir que, en la estratificación del riesgo cardiovascular de los pacientes hipertensos, la monitorización ambulatoria de la PA es el método más eficaz para predecir la presencia de HVI, y que la determinación de la PAC en esos pacientes no aporta beneficios sobre la PA clínica en dicha estratificación.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

- Guidelines Committee. 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). *J Hypertens*. 2007;25:1105–87.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. 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.
- Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2010;31:1865–71.
- Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Lee ET, Galloway JM, Ali T, et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. *Hypertension*. 2007;50:197–203.
- Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322:1561–6.
- Cuspidi C, Ambrosini E, Mancina G, Pessina AC, Trimarco B, Zanchetti A. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk ESC in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. *J Hypertens*. 2002;20:1307–14.
- Muiesan ML, Salvetti M, Monteduro C, Bonzi B, Paini A, Viola S, et al. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension*. 2004;43:731–8.
- Petrie JC, O'Brien ET, Littler WA, De Swiet M. Recommendations on blood pressure measurement. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986;293:611–5.
- Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006;27:2588–605.
- Pauca AL, O'Rourke MF, Kon ND. Prospective evaluation of a method for estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform. *Hypertension*. 2001;38:932–7.
- Rodilla E, Costa JA, Pérez-Lahiguera F, González C, Pascual JM. Relationship between increased arterial stiffness and other markers of target organ damage. *Med Clin (Barc)*. 2010;134:528–33.
- Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57:450–8.
- Hallan S, Asberg A, Lindberg M, Johnsen H. Validation of the Modification of Diet in Renal Disease formula for estimating GFR with special emphasis on calibration of the serum creatinine assay. *Am J Kidney Dis*. 2004;44:84–93.
- Executive Summary of The 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). *JAMA*. 2001;285:2486–97.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2005;28 Suppl 1:37–42.
- Steiger JH. Test for comparing elements of correlation matrix. *Psychol Bull*. 1980;87:245–51.
- Roman MJ, Okin PM, Kizer JR, Lee ET, Howard BV, Devereux RB. Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study. *J Hypertens*. 2010;28:384–8.
- Wang KL, Cheng HM, Chuang SY, Spurgeon HA, Ting CT, Lakatta EG, et al. Central or peripheral systolic or pulse pressure: which best relates to target organs and future mortality? *J Hypertens*. 2009;27:461–7.
- Núñez F, Martínez-Costa C, Sánchez-Zahonero J, Morata J, Chorro FJ, Brines J. Medida de la rigidez de la arteria carótida como marcador precoz de lesión vascular en niños y adolescentes con factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1253–60.
- Neisius U, Bilo G, Taurino C, McClure JD, Schneider MP, Kawecka-Jaszcz K, et al. Association of central and peripheral pulse pressure with intermediate cardiovascular phenotypes. *J Hypertens*. 2012;30:67–74.
- Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2010;121:505–11.
- Dart AM, Gatzka CD, Kingwell BA, Willson K, Cameron JD, Liang YL, et al. Brachial blood pressure but not carotid arterial waveforms predict cardiovascular events in elderly female hypertensives. *Hypertension*. 2006;47:785–90.
- Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al.; CAFE Investigators; Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators; CAFE Steering Committee Writing Committee. 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;113:1213–55.
- Pascual JM, Baldó E, Bertolín V, Rovira E, Gonzalvo F, González C, et al. Presión arterial ambulatoria e hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos no tratados. *Med Clin (Barc)*. 1999;112:166–70.
- Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension*. 2005;46:156–61.
- Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C. Ambulatory blood pressure and mortality: a population-based study. *Hypertension*. 2005;45:499–504.