

---

## La hipertensión arterial como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular

M.A. Imízcoz

---

### RESUMEN

La hipertensión arterial es la expresión clínica de un proceso fisiopatológico complejo, que aislada o asociada a otros factores de riesgo supone un factor de riesgo fundamental de padecer enfermedad cardiovascular. En esta revisión se repasan algunas evidencias que puedan ayudar a tomar decisiones en la práctica clínica. Entre dichas evidencias destacan la importancia tanto de la tensión arterial sistólica y diastólica como factores de riesgo, insistiendo en el alto valor predictivo de padecer eventos cardiovasculares que tiene la primera. La mortalidad, cardiovascular o no, está aumentada en los individuos hipertensos, siendo esta observación válida de forma independiente del sexo y edad del individuo, justificándose por tanto el tratamiento en todos los grupos.

La hipertensión arterial facilita el desarrollo de enfermedad oclusiva coronaria y predispone a accidentes coronarios. Si bien el tratamiento preventivo es moderadamente eficaz para reducir accidentes coronarios, es fundamental después de padecer un ataque cardiaco, reduciéndose la tasa de reinfarto y de mortalidad.

Dos patologías donde la hipertensión arterial juega también un papel fundamental es el accidente cerebral vascular en cualquiera de sus formas y la patología de aorta, incluidas la disección aórtica aguda y el aneurisma. El tratamiento de la hipertensión reduce de forma significativa ambas contingencias.

Por último, en las últimas décadas asistimos a un aumento espectacular de la incidencia de insuficiencia cardiaca. Se puede considerar que en el mundo occidental la hipertensión está presente hasta en el 87% de estos pacientes, por ser su causa fundamental o bien asociarse a cardiopatía isquémica. El beneficio de tratar es evidente, reduciéndose incluso la tasa de mortalidad.

**Palabras clave:** Hipertensión. Riesgo cardiovascular. Mortalidad.

### ABSTRACT

High blood pressure is the clinical expression of a complex physiopathological process, which in isolation or associated with other risk factors constitutes a fundamental risk factor in suffering cardiovascular disease. In this review some of the evidence is considered that can help in taking decisions in clinical practice. Of outstanding importance amongst this evidence are systolic and diastolic arterial tensions as risk factors; the high predictive value of suffering cardiovascular events in the former is emphasized. Mortality, whether cardiovascular or not, is increased in individuals with high blood pressure, an observation that is valid independent of the individual's sex and age, hence justifying treatment in all groups.

High blood pressure facilitates the development of coronary occlusion and a predisposition to coronary accidents. While preventive treatment is moderately efficient in reducing coronary accidents, it becomes essential after suffering a heart attack, reducing the rate of further strokes and mortality.

Two pathologies where high blood pressure also plays a fundamental role are vascular cerebral accident in any of its forms and the pathology of the aorta, including acute aortic dissection and aneurysm. Treatment of high blood pressure significantly reduces both contingencies.

Finally, in recent decades we have witnessed a spectacular increase in the incidence of heart failure. In the Western world high blood pressure can be considered as present in as many as 87% of these patients, either as fundamental cause or associated with ischemic cardiopathy. The benefits of treatment are self-evident, even producing a reduction of mortality.

**Key words:** Hypertension. Cardiovascular risk. Mortality.

*ANALES Sis San Navarra 1998, 21 (Supl. 1): 19-27.*

---

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra.

### Correspondencia:

Miguel Ángel Imízcoz Zubigaray  
Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra  
C/ Irunlarrea, 3  
31008. Pamplona (Navarra)  
Tfno: (948) 422120

## INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial (HTA) es la manifestación clínica de un proceso fisiopatológico complejo que predispone a todas las manifestaciones de la enfermedad aterosclerosa cardiovascular, incluyendo enfermedad coronaria, ictus, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica. En esta revisión sólo pretendo repasar algunas evidencias que ayuden al médico a la hora de tomar decisiones con el paciente hipertenso.

Si en la década de los 70 sólo el 50% de los individuos hipertensos estaba identificado, en los últimos años esta cifra ha aumentado hasta el 70%, lo que ha supuesto de forma paralela un mayor número de sujetos tratados (del 31 al 55%), y también controlados (29%)<sup>1</sup>, consiguiendo que sus cifras arteriales estén por debajo de 140/90.

Sin embargo, entender el problema de la HTA sólo como un problema en la medida de la presión arterial registrada en un paciente es una forma simplista de abordar el problema, ya que tanto la HTA por sí misma como por la frecuente asociación a otros factores de riesgo como son dislipemia, intolerancia a glucosa, resistencia a la insulina, obesidad y elevación de ácido úrico obligan a un aproximación global al problema de la aterosclerosis<sup>2</sup>. En realidad el objetivo no es otro que identificar a los sujetos con más riesgo de padecer pro-

blemas cardiovasculares y elegir las actitudes terapéuticas más correctas y eficaces con menores efectos adversos posibles. De alguna manera la medida aislada de la tensión arterial únicamente define subgrupos compuestos de individuos de gran heterogeneidad pronóstica.

## RELACIÓN DE HTA Y MORTALIDAD

Numerosas observaciones clínicas han relacionado la elevación de la cifra de tensión arterial con una mayor incidencia de problemas cardiovasculares y de muerte, tanto relacionada con dichos problemas como por otras causas. Los estudios longitudinales de observación de poblaciones iniciados en Framingham en 1948 mostraron que la HTA, junto con la cifra de colesterol y el hábito de fumar supone uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular<sup>3</sup>. Por otra parte, la HTA es el principal factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular y un importante factor de riesgo de mortalidad<sup>4</sup> así el seguimiento de los 361.662 hombres del estudio Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)<sup>5</sup> con edades comprendidas entre 35 y 57 años y examinados durante un periodo de tiempo que ya alcanza los 16 años, muestra una clara relación entre la cifra de presión sistólica inicial y la mortalidad total, indicando el decisivo papel de la presión sistólica como un signo pronóstico de supervivencia en la edad media de la vida (Tablas 1 y 2).

**Tabla 1.** Tasa de mortalidad, para 10.000 personas/año, ajustada para edad, raza, colesterol, diabetes y consumo de cigarrillos, tras la medida de tensión arterial sistólica en el estudio MRFIT<sup>4,5</sup>.

Presión arterial en mm Hg	Tasa de mortalidad	Riesgo relativo
< 110	39,4	1
110 - 119	42,2	1,06
120 - 129	45,9	1,16
130 - 139	52,7	1,34
140 - 149	62,9	1,60
150 - 159	80,4	2,03
160 - 169	88,8	2,23
170 - 179	114,8	2,70
>180	144,2	3,42

**Tabla 2.** La tasa de mortalidad, tanto total como de origen cardiovascular se ha relacionado con la cifra de tensión arterial registrada en la primera toma. La tasa de mortalidad, para una misma edad, guarda relación tanto con la cifra sistólica como con la diastólica<sup>4</sup>.

Edad	HTA sistólica	HTA diastólica	Normotensos
Mortalidad total (tasa por 1000 hombres durante 6 años de seguimiento)			
< 50	31,1	19,2	11,7
50 - 54	62,3	38,0	26,9
55- 57	101,4	52,0	40,7
Mortalidad cardiovascular (tasa por 1000 hombres durante 6 años de seguimiento)			
< 50	6,2	7,5	3,4
50 - 54	33,1	15,5	8,8
55 -57	49,8	20,6	13,5

Del estudio MRFIT se puede intuir dos evidencias, la primera es que no existe una cifra "umbral" por debajo de la cual el riesgo sea 0, aunque es evidente que cifras inferiores a 140/90 hacen suponer que el riesgo es bajo (el riesgo relativo para esa cifra es 1,34) y la segunda es que hay un cambio constante del riesgo relativo para un cambio dado de presión sistólica y diastólica, aumentado la tasa de mortalidad en la medida que éstas también aumentan.

La prolongación de los estudios longitudinales y el seguimiento de los candidatos examinados para escoger a los participantes de los ensayos de intervención han permitido ampliar la información acerca de la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular y de la influencia de los cambios ocurridos en los últimos años en el control de la hipertensión. Con los datos de 36 años del estudio Framingham se confirma que la HTA duplica o triplica el riesgo de todas las enfermedades cardiovasculares ligadas a la arterioesclerosis<sup>3</sup>. En el caso del hombre el riesgo ajustado a la edad de padecer enfermedad isquémica se multiplica por 2, y por 2,2 en el caso de mujer, mientras que el de padecer un ictus aumenta 3,8 veces para el hombre y 2,6 en la mujer, y el de sufrir insuficiencia cardíaca se incrementa 4 veces en el hombre y 3 en la mujer (datos comparativos para grupos hipertensos o no). Todas estas mani-

festaciones clínicas llevan además asociadas en mayor o menor medida un aumento de la mortalidad, en especial en el apartado de mortalidad cardiovascular.

La mayor parte de los estudios de seguimientos se hacen incluyendo los pacientes que en el momento del inicio del estudio cumplen criterios de HTA, pero no en todos esta HTA es sostenida, un caso especial, pero no infrecuente en la práctica diaria es que dicha HTA se mantenga de forma crónica. El seguimiento a largo plazo de estos pacientes hipertensos muestra que, aunque haya aumentado ligeramente el número de pacientes hipertensos a lo largo de las cohortes estudiadas (desde el año 1950 hasta el 1980), pasando de 138 a 208 por 1000 también ha aumentado el número de casos tratados, demostrando además que esta actitud es beneficiosa. En el caso de hombres el número de pacientes tratados y el de tratados y además controlados ha aumentado significativamente, pasando de 13% a 78% y de 5% a 66% respectivamente, al tiempo que el de pacientes ni controlados ni tratados disminuye de 35% al 4% (incremento de pacientes tratados en un 51%). En el caso de las mujeres el comportamiento es similar, aunque la tasa de pacientes tratadas es ligeramente inferior (45%).

El seguimiento clínico de estos pacientes ha demostrado una disminución poco significativa del número total de eventos

cardiovasculares y, a pesar de que esta disminución no es relevante se ha producido una disminución evidente de la mortalidad global y cardiovascular (medido como riesgo de muerte en 10 años): en el hombre la mortalidad total es de un 31% en el grupo tratado frente a un 43% en el no tratado ( $p < 0,05$ ), mientras que la reducción de la muerte cardiovascular es todavía más evidente: 13% frente a 28% ( $p < 0,01$ ). En el caso de la mujer la mortalidad global también se reduce, 21% en las tratadas y 34% en las no ( $p < 0,01$ ) y otro tanto sucede con la mortalidad por causa cardiovascular: 9% frente a 19% ( $p < 0,01$ )<sup>6</sup>. De este estudio se puede concluir que la intervención sobre la población hipertensa crónica es también beneficiosa, con reducción en las tasas de mortalidad global y cardiovascular, aunque no se produzca una reducción similar en la presentación de fenómenos cardiovasculares.

Los datos sobre el impacto en enfermedad cardiovascular difieren de los observados en los grupos de hipertensos no crónicos y en los resultados de los estudios de intervención. Las razones pueden ser varias: en primer lugar se trata de un estudio lineal de población y no de grupos seleccionados de pacientes, no se comparan grupos homogéneos, no se trata de forma protocolizada ni siquiera se utiliza el mismo fármaco antihipertensivo, sin embargo, tiene un gran valor práctico porque corresponde a una muestra de población similar a la del medio en que vivimos.

Un problema añadido es intentar establecer una cuantificación fiable de riesgo cardiovascular para los pacientes hipertensos, los intentos de medirlo no pasan de ser orientativos para el grupo, siendo poco exactos al aplicarlos al individuo. Si bien es cierto que por ejemplo el incremento de 7,5 mm de Hg en la presión sistólica se relaciona con un 46% más de ictus (Riesgo relativo: 1,46), y una disminución de 5 a 6 mm Hg de presión diastólica se acompaña con un descenso de ictus de 46%<sup>7</sup> no hay que olvidar que hasta un 57% de los ataques cardíacos y hasta un 50% de los ictus se producen en normotensos. Por esta razón tiene más valor el conocer lo que sería "riesgo absoluto", entendiendo como tal el conjunto de los factores de

riesgo que coinciden en un individuo y su interrelación<sup>8</sup>. Como ejemplo, un paciente varón de 40 años, con una tensión arterial sistólica de 190, su riesgo de padecer una crisis cardíaca en los 8 años próximos (46 por 1000), se multiplica por 4,5 si su tasa de colesterol total es de 335, por 7 si además padece intolerancia a la glucosa, por 10 si a los anteriores se añade ser fumador y por 15 si teniendo todos los anteriores, además en su ECG presenta datos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI).

Durante años se ha sugerido que la relación entre la presión diastólica y riesgo cardiovascular adopta la forma de J o de U, observando que la disminución de la tensión por debajo de una determinada cifra aumenta el riesgo de padecer un accidente cerebro-vascular e incluso de mortalidad de origen coronario, pero un metaanálisis que incluye 7 grandes estudios no observa este fenómeno de riesgo para tensiones diastólicas en el rango de 110 a 70, aunque si se observó en el estudio Framingham, tanto en aquellos pacientes que habían sufrido un infarto de miocardio previo como en los que no<sup>9</sup>. Las razones de estas discordancias pueden ser varias, la primera es que los estudios en los que se observa son referidos a pocos pacientes y en segundo lugar, este fenómeno se observa también en los grupos no tratados de los grandes estudios, lo que sugiere que sea un fenómeno relacionado más con el estado cardíaco previo del paciente que con el propio del descenso de la tensión arterial.

## HTA Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Varios son los mecanismos por los que los hipertensos pueden sufrir isquemia miocárdica; en primer lugar la HTA acelera el proceso de arterioesclerosis sistémica y por tanto coronaria, reduciendo la presión de perfusión coronaria y como consecuencia reduciendo el aporte de oxígeno al miocardio. Al compromiso de la perfusión miocárdica se añade otro factor, que es el aumento de estrés de pared que soporta el ventrículo izquierdo y que se acompaña de un incremento en la demanda de oxígeno. Sumados ambos efectos la resultante es isquemia miocárdica, cuyo grado y severi-

dad dependerá en cada momento de los cambios de los factores descritos.

Sin embargo, el fenómeno más importante como factor de riesgo coronario es el desarrollo y aceleración de lesiones ateroscleróticas coronarias. El International Atherosclerosis Project comprobó que la frecuencia y severidad de las lesiones ateromatosas tanto a nivel coronario como en aorta eran mayores en hipertensos que en normotensos (datos obtenidos en 23.000 autopsias de entre 15 y 64 años)<sup>10</sup>.

El desarrollo de dichas lesiones y el de su progresión es un fenómeno complejo en el que los factores de riesgo participan, en ocasiones, como factores fundamentales; es el caso del colesterol, que de alguna manera siempre está presente en la placa de ateroma. Sin embargo, el papel de la HTA es más complejo. Su efecto inicial puede ser el daño sobre la célula endotelial, haciéndola más vulnerable, lo que permitiría la puesta en marcha de la cascada biológica que da lugar a la placa de ateroma y un segundo mecanismo sería el ser junto al colesterol, tabaco o catecolaminas elementos necesarios para producir el fenómeno de ruptura de la placa de ateroma, responsable de los síndromes coronarios agudos<sup>11</sup>. Es por esta razón que la HTA está con frecuencia relacionada a crisis coronarias agudas, sin poder delimitar en ocasiones la secuencia real del fenómeno: ¿es la HTA la que ha originado una crisis de angina o viceversa?

Por otra parte, la HTA se asocia a una mayor tasa de infartos asintomáticos y a una mayor tasa de mortalidad y complicaciones durante la fase aguda del infarto. La rotura cardíaca es dos a tres veces superior en los hipertensos que en los que no lo son; los datos de insuficiencia cardíaca aumentan si durante la fase aguda del infarto de miocardio persiste la hipertensión y la evolución tardía también se compromete ya que la tasa de reinfartos al año es dos veces mayor en los pacientes hipertensos. La supervivencia a los cinco años es casi un 30% mayor en los sujetos normotensos<sup>10</sup>.

En la evolución tardía de los pacientes con enfermedad coronaria la HTA puede tener algún valor pronóstico: en la prueba

de esfuerzo realizada en sujetos sanos la respuesta hipertensiva (tensión sistólica máxima superior a 200) durante el esfuerzo puede predecir la mortalidad tardía por causa cardiovascular (el doble en los pacientes con presiones sistólicas superiores a 200 mm Hg)<sup>10</sup>. Es difícil trasladar este fenómeno con certeza al sujeto que ha sufrido un infarto de miocardio, pero parece razonable que una respuesta hipertensiva después de un infarto de miocardio pueda ser orientativa del comportamiento tensional durante la vida activa del paciente y tratarse de un factor añadido a la progresión de la enfermedad arterial coronaria o a precipitantes de nuevos accidentes coronario.

## LA HIPERTENSIÓN EN EL ANCIANO

Si en la edad madura la HTA es importante, lo es de una forma especial en el anciano. En primer lugar porque aplicando los criterios actuales<sup>1</sup>, hasta un 60% de las personas mayores son hipertensas, segundo porque el grupo de personas de edad muy avanzada (por encima de 80 años) crece, y en ellos el tratamiento se complica por aumento significativo de la yatrogenia y finalmente porque es en las personas de edad en las que hay una mayor prevalencia de problemas cardiovasculares.

A lo largo de la vida se producen importantes cambios en el sistema cardiovascular. Estos cambios afectan tanto al miocardio como al sistema vascular, acompañado de un aumento en la rigidez de los vasos que genera una menor distensibilidad de los mismos. Al disminuir la distensibilidad vascular el sistema es mucho más vulnerable a los cambios de volumen plasmático ya que la respuesta baroreceptora está atenuada, al tiempo que la tasa de norepinefrina también aumenta, contribuyendo ambos factores a la elevación de la presión arterial<sup>12</sup>. Sin embargo, el comportamiento de las cifras tensionales no es constante, por encima de los 60 años, mientras que la tensión arterial diastólica tiende a disminuir, la tensión sistólica aumenta de forma lineal a lo largo de los años, observándose además que en el grupo de individuos que en las primeras tomas su tensión sistólica era alta, son a su vez los que más hipertro-

fia ventricular izquierda presentan en el ECG, mayor tasa de ictus y claudicación intermitente<sup>13</sup>.

En las personas de edad, igual que sucedía para otras edades, la hipertensión arterial tanto sistólica como diastólica se asocia con una mayor morbi-mortalidad. Si el argumento de aumento de episodios cardiovascularmente y mortalidad no fuera suficiente para justificar el tratamiento de la HTA en el anciano, es evidente que tratarla reduce la incidencia de ictus (36%) e insuficiencia cardíaca (17%), ambos con diferencia significativa, y en menor grado la mortalidad por causa vascular (23%)<sup>1</sup>.

Siendo la hipertensión el factor de riesgo más fácil de tratar, y posiblemente el único que en las personas de edad se pueda modificar de forma significativa, se aconseja su tratamiento, pero haciéndolo de una manera individualizada. La hipótesis del aumento de mortalidad coincidiendo con la disminución de la presión diastólica por debajo de 85 mmHg (efecto J) se relaciona posiblemente con el antecedente de compromiso miocárdico previo, conocido o no y con la mayor aparición de arritmias fatales originadas por isquemia miocárdica, o menos probable por el tratamiento farmacológico. Queda por determinar el papel que puedan jugar las alteraciones electrolíticas secundarias a diuréticos en estos pacientes, sobre todo cuando se preconizaban dosis más altas que las que se aconseja en la actualidad<sup>14</sup>. Por estas razones se recomienda ser prudentes a la hora de tratar a los pacientes de edad avanzada (por encima de 75 años) y enfermedad coronaria conocida. A este respecto estoy convencido que más importancia que la cifra tensional alcanzada, el factor fundamental a tener en cuenta es la rapidez con que se produce el cambio tensional. Es bien conocido por todos los clínicos la mala tolerancia con que las personas de edad toleran los cambios bruscos de tensión arterial, de forma un poco independiente a la medida conseguida.

### ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Entre los factores de riesgo de accidente cerebrovascular, la hipertensión tiene clara predominancia y es importante en

todos los tipos de ictus: infarto cerebral y hemorragia. El infarto aterotrombótico, que es el más frecuente, es tres veces más frecuente en sujetos hipertensos con cifras por encima de 160/95 y un 50% más en los hipertensos límites. Esto es cierto para ambos sexos y en todas las edades, incluyendo el grupo entre 75 y 84 años<sup>1,3,4</sup>. La razón del aumento de ataques en hipertensos puede relacionarse con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad vascular carotídea. Un aumento de 20 mm Hg de presión sistólica supone un incremento del riesgo relativo de 2,11 de presentar enfermedad carotídea, frente a 1,1 en el caso de hipercolesterolemia y 1,08 para el tabaquismo<sup>15</sup>.

Durante años se mantuvo la idea de que el mayor riesgo de padecer un infarto cerebral se relacionaba en mayor medida con el aumento de la cifra de tensión diastólica, sin embargo, el análisis de los estudios Framingham muestran que a la misma cifra de presión diastólica, la tasa de infartos cerebrales se relaciona claramente con la cifra de tensión sistólica, mientras que en los hipertensos con predominio sistólico la cifra de tensión diastólica modifica poco la tasa de accidente cerebrovascular. A las evidencias directas de riesgo se suma el resultado de los estudios de intervención que han mostrado un gran beneficio en la reducción de la hipertensión arterial sistólica aislada o asociada a diastólica, con reducción del riesgo relativo entre 0,4 y 0,7, de forma independiente al fármaco utilizado (diuréticos o  $\beta$ -bloqueantes)<sup>1</sup>.

En el caso de la hemorragia (5% de los ataques cerebrales), la relación con la HTA es todavía mayor<sup>1,9</sup>. El mayor control de la HTA severa reduce drásticamente el riesgo de hemorragia, quedando limitada posiblemente a los casos de anomalías vasculares de tipo congénito.

Siendo evidente el beneficio de tratar la HTA lo que todavía no se ha definido es el nivel óptimo al que se debe reducir la presión arterial para prevenir el accidente vascular. Como sucedía en la cardiopatía isquémica con las personas de edad, puede existir el riesgo de que un descenso exagerado comprometa una presión de perfusión cerebral ya reducida, sin embar-

go, un metaanálisis<sup>16</sup> sugiere el beneficio de descender la presión sistólica por debajo de 125 mm Hg y la diastólica por debajo de 85 mm Hg para prevenir accidentes cerebro vasculares sin que se observe el ya descrito fenómeno J.

### ENFERMEDAD PERIFÉRICA Y AÓRTICA

La influencia de los factores de riesgo cardiovascular en la aparición de arteriopatía periférica, aun siendo evidente, ha sido menos estudiado que en el caso de la enfermedad coronaria. La arteriopatía se relaciona más con el consumo de tabaco e hipertensión arterial que con la hipercolesterolemia. La tasa de pacientes hipertensos es hasta cuatro veces superior en los pacientes que sufren arteriopatía periférica con claudicación intermitente<sup>17</sup>. En el estudio Framingham la tasa de claudicación se eleva ligeramente en relación con la edad y disminuye por encima de los 75 años. Mientras que el ser hombre, anciano o fumar eleva el riesgo de padecer claudicación por 1,5, padecer diabetes o HTA con cifras superiores a 160/100 eleva el riesgo por 2<sup>18</sup>.

La etiología de la disección aórtica se relaciona con HTA, con patología de la pared (necrosis quística de la media) o ambas. Posiblemente la existencia de anomalías de la pared arterial (Síndromes de Marfan, Turner, Nooman,...), por sí solas, no asociadas a hipertensión, supondrían un riesgo pequeño de disección aórtica. Si en la etiología de la disección o del desarrollo de aneurisma es clave el papel de la hipertensión (presente en el 70% de los de aorta descendente y 50% de los ascendentes), lo es todavía más en el manejo del paciente agudo, hasta el punto que se rela-

ciona directamente el riesgo de rotura con el control de la tensión arterial y del gasto cardiaco<sup>19</sup>. Al tratarse de un problema individualmente dramático, pero poco frecuente los datos de observación son limitados, pero es claro que el control de la TA ( $\beta$ -bloqueantes) reduce la dilatación de la aorta y disminuye el riesgo de rotura.

### DESARROLLO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA. INSUFICIENCIA CARDIACA

Se reconoce desde hace años que la elevación de la presión arterial se asocia a (HVI); que existe una relación lineal entre la cifra sistólica de tensión y la posibilidad de desarrollar HVI, y que la HVI además de suponer por sí misma un factor de riesgo tanto de mortalidad como de padecer fenómenos cardiovasculares (especialmente si la HVI es de tipo concéntrico), es también un factor condicionante de padecer insuficiencia cardiaca<sup>20,21</sup>.

Desde el punto de vista práctico el patrón oro de referencia para determinar la existencia y severidad de HVI es el ecocardiograma (se puede multiplicar hasta por 10 los casos identificados con respecto al ECG), sin embargo, al no ser posible la realización protocolizada del mismo debemos recurrir al ECG como la exploración más sencilla para determinar la existencia de HVI. En la práctica los datos del ECG sobre la existencia de HVI son útiles como indicadores de riesgo: en el hombre con datos de HVI el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular es doble, y algo mayor de morir, bien de causa cardiovascular o por otras causas. Este proporción es menor en el caso de la mujer<sup>21</sup> (Tabla 3).

**Tabla 3.** Incidencia de episodios clínicos, a los cuatro años, ajustado a la edad, relacionado por la presencia o no de HVI en el ECG. Obsérvese la alta incidencia, en especial en el hombre, de episodios cardiovasculares, mortales o no en los individuos que presenten HVI. Datos del estudio Framingham<sup>21</sup>. \*  $p < 0,001$ .

	Hombre		Mujer	
	SI	NO	SI	NO
Hipertrofia ventricular				
Enfermedad cardiovascular	6,8	12,1*	4,2	7,4
Mortalidad cardiovascular	1,0	4,8*	0,4	1,2
Mortalidad total	4,0	9,1	2,4	3,9

La HTA, bien directamente o bien por haber facilitado el desarrollo de HVI, es uno de los principales factores de producir disfunción diastólica ventricular izquierda, especialmente en las personas de edad. Las situaciones de disfunción diastólica se caracterizan entre otras cosas porque el llenado ventricular izquierdo depende en gran medida de la contracción auricular y de la sincronía aurículo-ventricular<sup>22</sup>. La caída en fibrilación auricular, el desarrollo de bloqueo aurículo-ventricular o la implantación de marcapasos ventriculares en modo de estimulación que no respeten la sincronía aurículo-ventricular supone situaciones en las que fenómenos en principio poco significativos pueden ser muy mal tolerados.

Al mismo tiempo que la expectativa de vida en el mundo occidental crece, la tasa de insuficiencia cardiaca también lo hace, en especial en las personas de edad avanzada<sup>23</sup>. El papel de la HTA como factor de riesgo de padecer insuficiencia cardiaca es fundamental, tanto como factor directo como indirecto, facilitando el desarrollo de cardiopatía isquémica o disfunción ventricular izquierda. En una revisión realizada en hospitales de Italia<sup>24</sup>, que al tratarse de un país del área mediterránea presenta datos trasladables a nuestro medio, muestra que la cardiopatía hipertensiva es la causa primaria de insuficiencia cardiaca en el 15% de los casos (cifra similar a la enfermedad valvular), y la cardiopatía isquémica en el 45%. En el estudio Framingham, la HTA está presente hasta en el 70% de los hombres y en el 78% de las mujeres que han padecido insuficiencia cardiaca, estimándose que la asociación HTA/cardiopatía isquémica aparece en el 87% de los pacientes<sup>25</sup>. En el mismo estudio llama la atención que en los últimos años la tasa de pacientes hipertensos ha disminuido ligeramente (posiblemente por una mayor agresividad terapéutica con los pacientes hipertensos), sin embargo, la alta prevalencia de cardiopatía isquémica y su clara relación con la HTA confirman el papel fundamental de la misma en el desarrollo de insuficiencia cardiaca<sup>26</sup>.

Finalmente otras dos evidencias destacan el papel de la HTA, una de ellas es el impacto sobre la mortalidad en los pacien-

tes ingresados por insuficiencia cardiaca, que en el estudio SOLVD<sup>27</sup>, se eleva a 40%, frente a un 30% en la enfermedad isquémica o la miocardiopatía dilatada. La segunda es que aunque no existen estudios clínicos a largo plazo que demuestren el impacto beneficioso de la regresión de la HVI o el menor riesgo de padecer insuficiencia cardiaca, un metaanálisis reciente realizado sobre ensayos de intervención muestra el impacto positivo en los pacientes tratados: el descenso de la tensión arterial, durante un periodo entre 3 y 5 años, supone un descenso de los casos de insuficiencia cardiaca del 50%, especialmente en el grupo de pacientes de más edad. El problema es que ninguno de los estudios tiene la suficiente duración para demostrar el efecto a largo plazo, pero es razonable suponer que en sujetos tratados el beneficio se mantenga o incluso aumente, ya que habitualmente el tratar de forma enérgica, un factor de riesgo llega asociado con mucha frecuencia un cambio de estilo de vida y de hábitos alimenticios que también son válidos para el control de otros factores de riesgo.

## IMPLICACIONES CLÍNICAS

Demstrado que la HTA en mayor o menor grado se asocia a una mayor tasa de enfermedad cardiovascular en cualquiera de sus presentaciones, y que esto es válido para ambos sexos y a todas las edades, se aconseja: tender a tratar, con fármacos o sin ellos a los pacientes para conseguir unas cifras tensionales lo más próximas a las consideradas como de bajo riesgo, al tiempo que se interviene sobre los otros factores de riesgo, sin olvidar la prudencia obligada en los sujetos de edad avanzada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413 - 2444.
2. KANNEL WB. Cardioprotection and antihypertensive therapy: the key importance of addressing the associated coronary risk factors (the Framingham experience). *Am J Cardiol* 1996; 77 (Suppl 6): 6B - 11B.



3. KANNEL WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275: 1571-1576.
4. STAMLER J, STAMLER R, NEATON JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 1993; 153: 598-615.
5. Mortality after 16 years for participants randomized to the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation* 1996; 94: 946-951.
6. SYTKOWSKI P, D'AGOSTINO R, BELANGER A, KANNEL WB. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment, and cardiovascular mortality. The Framingham Heart Study 1950 to 1990. *Circulation* 1996; 93: 697-703.
7. ALDERMAN M. Cuantificación del riesgo cardiovascular ante la hipertensión. En: Webber M director. *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica. Hipertensión 1995*. Mexico. Interamericana: 537-546.
8. CASTELLI WP. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study. *Am J Med* 1984; 4-12.
9. MAC MAHON S, PETO R, CUTLER J, COLLINS R, SORLI P, NEATON J et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part I: prolonged differences in blood pressure, prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-774.
10. GONZÁLEZ MAQUEDA I. Hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. Tratamiento en fase crónica. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 1): 43-63.
11. ERLING F, SHAH P, FUSTER V. Coronary Plaque Disruption. *Circulation* 1995; 92: 657-671.
12. WEI J. Age and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 1992; 327: 1735-1739.
13. FRANKLIN S, GUSTIN W, WONG N, LARSON M, WEBBER M, KANEL W et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96: 308-315.
14. KANEL WB, D'AGOSTINO R, SILBERSHAARTZ H. Blood pressure and cardiovascular morbidity and mortality rates in the elderly. *Am Heart J* 1997; 134: 758-763.
15. WILSON PW, HOEG JM, D'AGOSTINO RB, SILBERSHAARTZ H, BELANGER AM, POEHLMANN H et al. Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. *N Engl J Med* 1997; 337: 516-522.
16. FLETCHER AE, BULPITT CJ. How far should pressure be lowered? *N Engl J Med* 1992; 326: 251-254.
17. PINTO X, FIOLE C, SIMEON JM, CAPDEVILA JM, BARJAU E, ARGIMÓN JM et al. Factores de riesgo de la arteriopatía de las extremidades inferiores: factores lipídicos y no lipídicos. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 41-44.
18. MURABITO JM, D'AGOSTINO RB, SILBERSHAARTZ H, WILSON P. Intermittent claudication. A risk profile from the Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96: 44-49.
19. WESTABY S. Management of aortic dissection. *Curr Opin Cardiol* 1995; 10: 505-510.
20. KOREN MJ, DEVEREUX RB, CASALE PN, SAVAGE DD, LARAGH JH. *Ann Intern Med* 1991; 114: 345-352.
21. LEVY D, GARRISON R, SAVAGE D, KANNEL WB, CASTELLI WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 332: 1561-1566.
22. VASAN RS, BENJAMIN EJ, LEVY D. Congestive Heart Failure with normal left ventricular systolic function. Clinical approaches to the diagnosis and treatment of diastolic heart failure. *Arch Intern Med* 1996; 156: 146-157.
23. COWIE MR, MOSTERD A, WOOD DA, DECKERS JW, POOLE-WILSON PA, SUTTON GC, GROBBEE DE. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 208-225.
24. Survey on heart failure in Italian hospital cardiology units. Results of the SEOSI study. *Eur Heart J* 1997; 18: 1457-1464.
25. KALON H, PINSKY J, KANNEL WB, LEVY D. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 23 (Suppl. A): 6A-13A.
26. KANNEL WB, KALON H, THOM T. Changing epidemiological features of cardiac failure. *Br Heart J* 1994; 72 (Suppl): S3-S9.
27. BOURASSA M, GURNÉ O, BANGDIWALA S, GHALI J, YOUNG J, ROUSSEAU M et al. Natural history and patterns of current practice in heart failure. For the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) investigators. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (Suppl A): 14A-19A.
28. MOSER M, HEBERT P. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1214-1218.