

Factores de riesgo de daño a órgano diana por hipertensión arterial

Risk factors of target organ damage caused by hypertension

Álvarez Aliaga A., Rodríguez Blanco L.H.,
Fonseca Aguilera A.A., Fonseca Muñoz J.C.,
López Costa C., Hernández Galano M.E.

Hospital Provincial Universitario
Carlos Manuel de Céspedes.
Santiago de Cuba. Bayamo. Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio de casos y controles en pacientes con el diagnóstico de hipertensión arterial (HTA), con el objetivo de identificar la influencia de factores influyentes sobre la aparición del daño a órganos diana en pacientes con esta entidad, atendidos en el hospital general universitario «Carlos Manuel de Céspedes» de Bayamo en el periodo comprendido desde el 1ro de enero del 2004 al 31 de diciembre del 2005. Los pacientes fueron aleatoriamente seleccionados 1:2 (100 casos/200 controles). El daño a órgano diana predominante fue la cardiopatía hipertensiva (36,15%). El sexo masculino duplicó el riesgo de lesión (OR 2,52; IC 1,45-4,44; p 0,000) y la edad mayor de 65 años lo elevó once veces más que edades inferiores (OR = 11,23; IC = 6,10-20,82 y p = 0,000). El mayor consumo de cigarrillos aumentó el riesgo (fumadores severos: OR = 3,76; IC = 1,32-10,99; p = 0,004). El factor premórbido más relacionado con el daño orgánico fue el sedentarismo (OR = 9,67; IC = 5,23-17,99; p = 0,000). Los no controlados duplicaron el riesgo de lesión orgánica (OR = 2,40; IC = 1,41-4,09; p = 0,0005), el tiempo de evolución de la enfermedad lo sextuplicó (31-40: OR = 6,06; IC = 3,05-12,14; p = 0,000) y el estadio severo mostró mayor relación con el daño orgánico (OR = 4,64; IC = 2,53-8,52; p = 0,000). El estudio concluyó con un análisis de regresión logística que mostró los factores de riesgo independiente, sobre saliendo el sexo masculino y el tiempo de hipertensión.

Palabras claves:

Hipertensión, miocardiopatía hipertensiva, factores de riesgos.

ABSTRACT

A case-control study was carried out at «Carlos Manuel de Céspedes» teaching hospital of Bayamo, Granma from January 1st, 2004 to December 31st, 2005 in patients with a diagnosis of hypertension selected off at random 1:2 (100 cases/200 controls). The aim of the study was to identify and quantify the incidence of hypertension risk factors on the onset of target organ damage. Hypertensive heart diseases were the predominant target organ damage (36, 15%). Male patients had a twofold risk of lesion (OR 2,52; CI 1,45-4,44; p 0,000). The over-65-year-age group had a risk increase of eleven times compared to younger ages (OR 11, 23; CI 6, 10-20, 82; p 0,000). Heavy smoking also increased the risk (OR 3, 76; CI 1, 32-10, 99; p 0,004). Sedentarism was premorbid factor more closely related to organ damage (OR 9, 67; CI 5, 23-17, 99; p 0,000). Non-controlled patients showed a twofold risk of organic lesion (OR 2, 40; CI 1, 41- 4, 09; p 0,0005). A longer time after the onset of disease exhibited a sixfold risk increase (31-40: OR 6, 06; CI 3, 05-12, 14; p 0,000). Severity of the condition showed a greater relation organic damage (OR 4, 64; CI 2, 53-8, 52; p 0,000). The study concluded with a logistic regression analysis that showed independent risk factors being the most outstanding over see male patients are greater risk and the time after the onset of the condition.

Key Words:

Hypertension, hypertensive heart disease, risk factors.

MAPFRE MEDICINA, 2007; 18 (3): 190-200

Correspondencia:

A. Álvarez Aliaga
Armando Barrero 10 alto. Pedro Pompa.
Bayamo Granma. Cuba
dochcmc.grm@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Existen muchos estados patológicos relacionados con el desarrollo que ha alcanzado la sociedad, dentro de ellos la hipertensión arterial (HTA) sobresale. Esta entidad es responsable de gran número de muertes a nivel mundial, debido a que es un factor de riesgo para numerosas enfermedades crónicas no transmisibles, planteándose que en individuos con tensión arterial por encima de 115/75 mmHg se dobla el riesgo de enfermedad cardiovascular (cardiopatía, nefropatía, enfermedad vascular cerebral, retinopatía y vasculopatía hipertensiva) por cada incremento de 20/10 mmHg (1).

La HTA está distribuida en todas las regiones del mundo, atendiendo a múltiples factores de índole económicos, sociales, culturales, ambientales y étnicos. La prevalencia ha estado en aumento, asociada a patrones alimentarios inadecuados, disminución de la actividad física y otros aspectos conductuales relacionados con los hábitos tóxicos (2).

La HTA afecta aproximadamente a 50 millones de personas en Estados Unidos. En España oscila entre el 30 al 45% de la población en general y más del 60 por ciento de la población senil la padecen (1,3,4). En países del tercer mundo del hemisferio occidental, donde el control y registro de la población hipertensa es inadecuado, muestran cifras inferiores al 20% de incidencia (3). En nuestro país el 30 por ciento de la población urbana y el 15 por ciento de la rural padecen la enfermedad, aunque aun este dato podría deberse a un subregistro (3).

La hipertensión arterial es uno de los más importantes factores que favorecen la aterosclerosis, de ahí que los pacientes con esta entidad frecuentemente sufren infarto del miocardio (aterosclerosis coronaria), infarto cerebral (aterosclerosis de las arterias carótidas o intracerebrales), claudicación intermitente (aterosclerosis obliterante de miembros inferiores), trombosis mesentéricas o aneurisma aórtico, ya sean abdominales o de la aórtica torácica descendente (2).

Muchos son los factores de riesgo relacionados con la aparición de daño a órgano diana en pacientes con HTA; entre ellos se mencionan la edad, sexo, obesidad el sedentarismo, hábitos tó-

xicos, ingestión excesiva de sal, control de la hipertensión, tiempo de evolución de la enfermedad, entre otros (1,2,5).

Por lo anteriormente comentado decidimos realizar este estudio en aras de identificar y cuantificar la influencia de distintos factores hipotéticamente influyentes sobre la aparición del daño a órganos diana en pacientes con el diagnóstico de hipertensión arterial.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional de casos y controles de pacientes con el diagnóstico de hipertensión arterial atendidos en el servicio de Medicina Interna y consulta de HTA del hospital general universitario Carlos Manuel de Céspedes, de Bayamo, en el periodo comprendido desde el 1 de enero del 2004 al 31 de diciembre del 2005.

Los pacientes fueron aleatoriamente seleccionados 1:2 (100 casos/200 controles).

Se consideró con hipertensión arterial a todo paciente con diagnóstico previo de su área de salud de dicha entidad o al que en única ocasión se le comprobaran cifras iguales o mayores de 200/120 mmHg (1).

Definición de casos, pacientes con uno o más órganos dañados por HTA, considerándose como tales los siguientes (1):

- ▶ **Cardiopatía hipertensiva:** datos clínicos, electrocardiográficos o radiológicos de cardiopatía, hipertrofia ventricular izquierda en EKG o ecocardiograma. Insuficiencia cardíaca o disfunción de ventrículo izquierdo.
- ▶ **Vascular periférica:** ausencia de uno o más pulsos en las extremidades con excepción del pedio o aneurisma.
- ▶ **Retinopatía hipertensiva:** hemorragias o exudados con o sin papiledemas.
- ▶ **Riñón:** Creatinina sérica ≥ 130 mmol/l, proteinuria (1 o más), microalbuminuria.
- ▶ **Cerebro:** Ictus o enfermedad isquémica transitoria.

Definición de controles, pacientes con HTA sin evidencia de daño a órganos diana causado por dicha entidad.

Criterios de exclusión: Fueron excluidos de nuestro estudio todo paciente que mostró cualquier en-

fermedad que pudiera provocar o acelerar daño a órganos diana, (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica no hipertensiva, procesos oncoproliferativos y endocrinopatías), ya que el objetivo fue valorar influencia de los factores de riesgos de lesión orgánica por HTA como entidad independiente.

Delimitación y operacionalización de variables:

Variable de respuesta, fue tener daño a órganos diana (casos) o no tenerlo (controles).

Variables explicativas, fueron operacionalizadas de forma dicotómica (presentes o ausentes):

► Factores sociodemográficos: Sexo masculino, edad \geq 60 años.

► Hábitos tóxicos:

Fumador (todo fumador y exfumador de menos de un año), considerándose como: leve de 1 - 5, moderado 6-10, severo más de 10 cigarrillos diarios.

Ingestión de alcohol (ingestión mayor de 1 onza de alcohol puro diario).

► Factores premórbidos personales: obesidad ($IMC \geq 30$), Sedentarismo (el que no anda activamente al menos media hora/día o no practique deporte tres veces por semana), hipercolesterolemia (> 250 mg /dL), exceso de sal en la dieta (quienes usaron sal de mesa y consumieron alimentos conocidos que contienen sal en exceso como galletas, pan, papas fritas, salsa de soya o de carne preelaborados).

► Control de la HTA (6):

Controlado: Aquel paciente que muestra cifras inferiores de 140 y 90mmhg (sistólica y diastólica respectivamente) en más del 80 por ciento de las tomas en consulta (por cualquier motivo) durante un año (más de tres tomas al año). Este dato fue posible recogerlo por el seguimiento de los pacientes en consulta cada tres meses.

No controlado: Quien no cumpla con los criterios anteriores.

Para la clasificación del estadio de la hipertensión arterial se utilizó la publicada en el Programa Nacional de HTA.⁶

Categorías	TA sistólica		TA diastólica
Estadio 1	140 – 159	ó	90 – 99.
Estadio 2	160 – 179	ó	100 – 109.
Estadio 3	180 – 209	ó	110 – 119.
Estadio 4	210 ó más	ó	120 ó más.

► Tiempo de evolución de la hipertensión arterial:

1. 1 – 10 años
2. 11 – 20 años
3. 21 – 30 años
4. 31 – 40 años

Los datos fueron recogidos por el autor y tutor mediante el interrogatorio y examen físico de los enfermos, revisión de historia clínica hospitalaria y ambulatoria, y finalmente se registraron en la planilla de recolección de datos.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se basó en una estrategia univariada, la misma consistió en la determinación del odds ratio (OR) para cada uno de los factores de riesgo hipotéticamente influyente en el daño a órganos dianas por HTA, así como en la estimación de sus intervalos de confianza al 95% (IC 95%). Para cada uno de los factores de riesgo se aprobó la hipótesis de que el OR poblacional fuese significativo mayor de 1, nivel de significación estadística de $p < 0,05$ (se empleó el paquete estadístico EpiInfo 2000) y finalmente con el objetivo de determinar las variables con influencia independiente en la aparición de la lesión orgánica por dicha entidad se realizó un análisis multivariado mediante un modelo de regresión logística binaria.⁷ (Se utilizó el programa Minitab 12.0 para Windows).

RESULTADOS

De 100 pacientes con daño a órganos diana predominó la cardiopatía hipertensiva con 47 casos (36,15%), seguido de la retinopatía con 43 (33,07%), las enfermedades vasculares encefálicas con 18 enfermos (13,84%), la neuropatía hipertensiva con 14 (10,76%) y finalmente la vasculopatía periférica con 8 (6,15%).

El análisis de las variables sociodemográficas (Tabla 1) muestra, que en pacientes de sexo masculino se duplicó significativamente el riesgo de daño a órganos diana (OR 2,52; IC 1,45-4,44) y que la edad igual o mayor de 65 años elevó el riesgo once veces de que este efecto apareciera (OR 11,23; IC 6,10-20,82).

TABLA 1. Factores sociodemográficos y daño a órganos diana por hipertensión arterial. Análisis univariado

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		ODD RATIOS (OR)	INTERVALO DE CONFIANZA (IC 95%)	p
	No	(%)	No	(%)			
	N = 100		N = 200				
SEXO							
Masculino	74	41,1	106	58,9	2,52	1,45-4,42	0,000
Femenino	26	21,6	94	78,3	0,40		
EDAD							
Menor de 65 años	22	12,7	152	87,3	0,09		
Mayor o igual a 65	78	61,9	48	38,1	11,23	6,10-20,82	0,000

TABLA 2. Hábitos tóxicos y daño a órganos diana por hipertensión arterial. Análisis univariado.

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		ODD RATIOS (OR)	INTERVALO DE CONFIANZA (IC 95%)	p
	No	(%)	No	(%)			
	N = 100		N = 200				
FUMADOR							
Leve	12	60	8	40	3,27	1,19-9,13	0,008
Moderado	15	65,2	8	34,8	4,24	1,61-11,39	0,007
Severo	12	63,2	7	36,8	3,76	1,32-10,99	0,004
No	61	25,7	177	74,3	0,20		
ALCOHOLISMO							
Sí	13	40,7	19	59,3	1,42	0,63-3,19	0,355
No	87	32,5	181	67,5	0,70		

De igual forma, el hábito de fumar también se comportó como un factor de riesgo (Tabla 2). El OR fue mayor en los fumadores en general en comparación con los no fumadores aumentando la significación estadística a medida que se consumían más cigarrillos (fumadores severos OR 3,76; IC 1,32-10,99). Mientras que la ingestión de alcohol no constituyó un factor de riesgo (OR 1,42; IC 0-63-13,19).

En el análisis de los factores premórbidos (Tabla 3), sobresale que el sedentarismo fue el factor de mayor riesgo, elevando el mismo en más de nueve veces con respecto a los que no tenían vida sedentaria (OR 9,67; IC 5,23-17,99) seguido de la hipercolesterolemia (OR 7,52; IC 4,12-13,79). Mientras que la ingestión de sal en exceso no

constituye un riesgo significativo (OR 1,57; IC 0,78-3,14).

El control de la HTA se comporta como un factor protector (OR 0,42; IC 0,24-0,71), mientras que el descontrol duplica el riesgo (OR 2,40; IC 1,41-4,09) de daño orgánico.

De forma similar ocurre con los estadios de la HTA (tabla 4), donde el estadio III eleva a más de dos veces la posibilidad de lesión a órganos diana (OR 2,20; IC 1,27-3,83) y el estadio IV casi lo quintuplica (OR 4,64; IC 2,53-8,52).

El daño a órganos diana es directamente proporcional con el tiempo de evolución de la HTA (Tabla 5). Mientras que los enfermos con 21 a 30 años de ser hipertensos doblan el riesgo de lesión orgánica (OR 2,34; IC 1,27-4,32) con respecto a

TABLA 3. Factores premórbidos y daño a órganos diana por hipertensión arterial. Análisis univariado.

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		ODD RATIOS (OR)	INTERVALO DE CONFIANZA (IC 95%)	p
	No	(%)	No	(%)			
	N = 100		N = 200				
Sedentarismo							
Sí	58	69,9	25	30,1	9,67	5,23-17,99	0,000
No	42	19,4	175	80,6	0,10		
Hipercolesterolemia							
Sí	54	66,7	27	33,3	7,52	4,12-13,79	0,000
No	46	21,0	173	79,0	0,13		
Obesidad							
Sí	17	65,4	9	34,6	4,35	1,74-11,05	0,000
No	83	30,2	191	69,8	0,23		
Exceso de sal en la dieta							
Sí	19	42,2	26	57,8	1,57	0,78-3,14	0,170
No	81	31,7	174	68,23	0,64		

TABLA 4. Grado de severidad de la hipertensión y daño a órganos diana por hipertensión arterial. Análisis univariado

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		ODD RATIOS (OR)	INTERVALO DE CONFIANZA (IC 95%)	p
	No	(%)	No	(%)			
	N = 100		N = 200				
Leve I	8	10,5	68	89,5	0,17	0,07-0,39	0,000
Moderada II	11	15,5	60	84,5	0,29	0,14-0,60	0,000
Severa III	39	46,4	45	53,6	2,20	1,27-3,83	0,002
Muy severa IV	42	60,9	27	39,1	4,64	2,53-8,52	0,000

TABLA 5. Tiempo de evolución de la hipertensión y daño a órganos diana por hipertensión arterial. Análisis univariado

VARIABLE	CASOS		CONTROLES		ODD RATIOS (OR)	INTERVALO DE CONFIANZA (IC 95%)	p
	No	(%)	No	(%)			
	N = 100		N = 200				
1-10 años	13	12,9	88	87,1	0,19	0,09-0,38	0,000
11-20 años	21	24,7	64	75,3	0,56	0,31-1,03	0,046
21-30 años	30	49,2	31	50,8	2,34	1,27-4,32	0,003
31-40 años	36	67,9	17	32,1	6,06	3,05-12,14	0,000

los de menor tiempo, los de 31 a 40 años sextuplica de forma significativa tal posibilidad (OR 6.06; IC 3.05-12.14).

Cuando se ajusta el modelo de regresión logística (tabla 6) a todas las variables, se demuestra que el sexo masculino, el tiempo de evolución de la HTA, grado de severidad, hábito de fumar, la edad mayor de o igual a 65 años, la hipercolesterolemia y el sedentarismo tienen una influencia independiente, importante y estadísticamente significativa con la aparición del daño orgánico. Entre los valores del OR se destacan el del sexo masculino (OR 3,50; p 0,001) y el tiempo de evolución de la HTA (OR 3,06; p 0,006), ambos con significación estadística. Sin embargo la obesidad no es un factores de riesgos independientes en esta serie (OR 0,71; p 0,563).

DISCUSIÓN

Las guías de actuación clínica en Norteamérica (1,8) y Europa (9) coinciden en que el objetivo de tratamiento del paciente hipertenso no debe ser, sólo el control de la presión arterial, sino también la protección a los órganos diana y la disminución de la morbilidad y la mortalidad asociada. En las últimas guías europeas se insiste, además, que en la valoración global del riesgo cardiovascular del paciente hipertenso se incluya la identificación de lesión orgánica (9), jugando un papel importante la detección precoz de facto-

res de riesgo relacionados con las complicaciones por esta entidad, que sin dudas ofrecerían una mejor evaluación del paciente hipertenso.

Varios autores (10,11,12) citan a la cardiopatía hipertensiva como la más frecuente e importante complicación de la HTA. Cáceres-Toledo (13), encontraron que el 41,2% de sus pacientes tenían alteraciones vasculares en el fondo de ojo. Schnidrig (14) et al encontraron una prevalencia de nefropatía hipertensiva de un 45,23% de sus enfermos, mientras que Lina (15) cita una prevalencia de un 60% en pacientes tratados en hemodiálisis. El riesgo de ictus se incrementa en relación directa con el aumento de la presión arterial de 2 a 7 veces en comparación con los normotensos (16). Estos hallazgos coinciden con esta serie.

La cardiopatía hipertensiva es la afectación de órgano diana que aporta mayor morbilidad y mortalidad en el paciente hipertenso. Estudios de monitorización ambulatoria de la presión arterial han demostrado que tanto la masa como el grosor de la pared del ventrículo izquierdo se correlacionan con la presión arterial medida ambulatoriamente durante 24 horas, es importante señalar que la masa ventricular izquierda se relaciona fundamentalmente con la presión arterial sistólica (indicativo del impacto del volumen de eyección sobre la presión del pulso), mientras que el grosor de la pared se correlaciona sobre todo con la presión diastólica (indicativo del incremento de las resistencias periféricas) (17).

TABLA 6. Factores de riesgo de daño a órganos diana por hipertensión arterial. Análisis multivariado.

Variables	Coefficiente	SD	p	OR
Constante	1,212			
Sexo masculino	1,253	0,375	0,001	3,50
Tiempo de evolución de HTA	-1,183	0,427	0,006	3,06
Grado de HTA	-1,200	0,385	0,002	3,01
Hábito de fumar	-1,396	0,398	0,000	2,48
Hipercolesterolemia	-1,569	0,369	0,000	2,20
Sedentarismo	-1,687	0,360	0,000	2,18
Edad \geq 65 años	1,189	0,423	0,006	1,30
No control de la HTA	0,043	0,361	0,905	1,04
Obesidad	-0,341	0,590	0,563	0,71

Desviación Estándar: SD.

Los cambios que produce la arteriosclerosis en las paredes de los vasos retíales denotan una larga evolución de la HTA, en el 42,1 % de los casos con más de 5 años de evolución de la hipertensión se observa alteraciones de la pared vascular, y se atribuyen al aumento de grosor y longitud de las paredes vasculares (13).

Después de la edad, la hipertensión arterial es el más importante factor de riesgo para la enfermedad cerebrovascular, el riesgo relativo es 7.0 comparado con los normotensos (18). Usualmente el daño hipertensivo a los vasos renales y al parénquima renal es paulatino, crónico, evolutivo y silencioso; permanece asintomático hasta que se hace aparente la insuficiencia renal. El riñón puede actuar como factor generador de hipertensión arterial pero, además puede transformarse en una de sus víctimas con el avance de la enfermedad hipertensiva, pudiendo llegar al estadio de insuficiencia renal terminal (15,19).

Espinoza-González (20) encontraron mayor prevalencia de daño orgánico por HTA en los varones, Bernardo²¹ encontró iguales resultados a nuestros. Muchas son los factores que pudieran explicar las situaciones anteriores entre las que cabe señalar el efecto protector de los estrógenos en las mujeres antes de la menopausia y la menor resistencia vascular periférica, por otro lado la HTA se presenta en el sexo masculino más tempranamente, aunado a su mal control y la coincidencia de otros factores de riesgo cardiovascular (12,22,23).

La edad es el factor riesgo de muerte cardiovascular más importante y por todas las causas no modificables, más de dos tercios de las personas mayores de 65 años son hipertensos (1,24). En el paciente geriátrico hipertenso se triplica el riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares en general (25). Con la edad se incrementa la actividad simpática y se disminuyen la sensibilidad de los barorreceptores y la capacidad de respuesta reguladora de los sistemas, se incrementa la tensión arterial sistólica y todos los marcadores de aterosclerosis así la rigidez arterial y de la presión del pulso, entre otros muchos más efectos metabólicos e involutivos apoptóticos (26,27).

En análisis del efecto de los hábitos tóxicos, encontramos que la literatura revisada (28,29,30) coincide en que el tabaquismo es uno de los prin-

cipales factores de riesgo cardiovascular, en particular para cardiopatía coronaria y la enfermedad vascular periférica, no es de extrañar que su coincidencia con la HTA incrementa el riesgo de daño orgánico de forma exponencial. Baena Díez (31) reportan un OR con adición de daño orgánico en fumadores, al igual que los resultados de esta serie. Las interrelaciones existentes entre el hábito de fumar y la elevación de la tensión arterial de forma mantenida, son mucho más estrecha de lo que hasta hace poco se pensaba y su influencia sobre el tratamiento de esta entidad es altamente negativo y se estima que dicha asociación supone un incremento del riesgo de cuatro veces o más para la cardiopatía coronaria, y que será directamente proporcional con el número de cigarrillos consumidos (29,30).

Ezpeleta (32) encontró que los hipertensos bebedores sufren enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas, de dos a tres y de cuatro a cinco veces respectivamente más que la población no bebedora. Rodríguez (30) cita que 10,1% de sus hipertensos eran bebedores y estos tenían más complicaciones. Aunque la ingestión de bebidas alcohólicas está fuertemente asociada al daño de órganos diana por HTA, sobre todo en la enfermedad vascular cerebral, esta asociación depende mucho del nivel de consumo, mientras bebedores moderados y severos tenían mayor daño orgánico, los que ingerían una onza o menos de etanol puro diario no mostraron peor evolución de la HTA en comparación con los abstemios (33). Estos últimos resultados son similares a los nuestro donde la mayoría de nuestro enfermos eran bebedores ocasionales.

Rodríguez (30) publicaron en un estudio sobre la HTA en el adulto de 65 años o más, que el 48,2% de sus pacientes eran sedentarios, el 45,5% tenían hipercolesterolemia y un 36,6% eran obesos. Nigro D. (28) con respecto a los factores de riesgo antes mencionados, citan una asociación significativa entre la HTA y las siguientes condiciones: obesidad (RR de 2,25), sedentarismo (RR de 1,58), consumo abundante de sal (RR de 1,25). Baena Díez y su grupo (31) encontraron asociación entre el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular en obesos, hipercolesterolémicos y sedentarios en el enfermo hipertenso con odds ratio muy similares a los nuestros.

Existe una relación directa entre el sedentarismo y el nivel de presión arterial, tanto es así que la no realización de ejercicios de forma regular es un predictor independiente de desarrollo de HTA y de su peor pronóstico (34,35). Una explicación podría ser que el ejercicio disminuye la resistencia a la insulina e influye favorablemente en la coagulación y la fibrinólisis y mejora el perfil lipídico reduciendo globalmente el riesgo cardiovascular (36).

La hipercolesterolemia es considerada como uno de los factores principales de riesgo cardiovascular sobre todo coronario, desde el punto de vista clínico-epidemiológico la coexistencia de este factor en el hipertenso ocasiona mayor gravedad (36). Esta frecuente asociación entre la HTA y la hipercolesterolemia tiene importantes implicaciones etiopatogénicas y terapéuticas, y parece estar soportadas por una serie de vías patogénicas comunes e interconectadas (37,38). También la obesidad potencia la aparición de la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular (39) y es un factor de riesgo de las complicaciones cardiovasculares (40). El tejido adiposo es un órgano endocrino muy activo, capaz de sintetizar gran cantidad de hormonas e interleucinas. Algunas de ellas, como la resistina (41), se han relacionado de manera directa con la disfunción endotelial, y otras estrechamente con la aparición de HTA. Más concretamente, se ha descrito que los valores bajos de adiponectina se asocian con la aparición de HTA y mayor daño orgánico (42).

A los internistas se nos ha inculcado el concepto de que la restricción salina debe ser aplicada universalmente en el tratamiento no farmacológico del enfermo con hipertensión, basado en los resultados de las diferentes investigaciones (51,52,53). Si bien es cierto que el consumo de sal en la población en general suele ser excesivo, está claro que no todos los individuos desarrollan hipertensión en tales condiciones, lo que sugiere una susceptibilidad individual al cloruro de sodio, probablemente transmitido genéticamente (5). En un metanálisis de Midgley (43) sobre el efecto de la restricción de sal, en el que se comparan datos de 56 estudios, se observó un descenso significativo de la presión arterial sistólica y no de la diastólica. Como explicación de nuestros resultados sería que la dispenzarización temprana

de los pacientes hipertenso incluye como tratamiento la reducción de sal en la dieta, de ahí su pobre valor en el desarrollo de lesión orgánica.

El control de la hipertensión arterial sugiere importantes beneficios en el individuo hipertenso, tanto es así, que reduce la incidencia de daño a órganos diana en general y en particular se disminuye el ictus, el infarto miocárdico, la insuficiencia cardíaca y la nefropatía (44). Por su puesto el efecto sería contrario cuando existe mal control. Rodríguez-Roca (30) citan que solo el 33,5% de sus pacientes estaban controlados, lo que tradujo mayor complicación. Estos resultados se asemejan a esta serie. Los cambios desde los puntos de vista funcionales y morfológicos que ocasiona el descontrol de la HTA (45), hacen que nadie cuestione los beneficios del control de la presión arterial, y las evidencias científicas en este campo son la principal razón de existencia de las guías de buenas prácticas clínicas.

En un estudio (46) en el que pacientes afectados por HTA leve y sin cardiopatía isquémica fueron aleatorizados en dos grupos, sin observarse diferencias en la incidencia de episodios cardiovasculares entre ellos, el escaso riesgo calculado en este grupo pudiera explicar la falta de beneficio con un tratamiento más agresivo. En un metanálisis (63) de nueve ensayos clínicos prospectivos evaluaron la protección cardiovascular conseguida con la reducción de la presión arterial sistólica (alrededor de 15 mmHg o más), y se obtuvo un beneficio sustancial. La curva de regresión entre el descenso de la presión arterial y el riesgo fue lineal con la mortalidad cardiovascular, y moderadamente curvilínea con la morbilidad y mortalidad cardiovascular y con la incidencia de enfermedad vascular cerebral y cardiopatía isquémica. Consideramos que estos datos referidos hasta aquí sugieren claramente que el cambio de estadio en la HTA será directamente proporcional a la lesión orgánica, lo cual coincide plenamente con nuestro estudio.

Muy relacionado con lo anterior comentado se encuentra el tiempo de evolución de la hipertensión arterial. López Rodríguez (47) encontraron asociación entre tiempo de hipertensión, su gravedad y el daño orgánico, donde los pacientes con 10 años o más de hipertensión severa tenían un riesgo mayor de un 30% de desarrollar lesión a

Álvarez Aliaga A., Rodríguez Blanco L.H.,
Fonseca Aguilera A.A., et al.

Factores de riesgo de daño a órgano
diana por hipertensión arterial

órganos dianas. Esta entidad provoca en dependencia de su evolución y magnitud alteraciones estructurales y funcionales del corazón que afectan al miocardio auricular y ventricular, y a las arterias coronarias epicárdicas e intramurales (44).

Además los pacientes con una larga evolución de la enfermedad, aunado a otros factores de riesgo tienen alteraciones estructurales en la pared arterial que hacen muy difícil conseguir un adecuado control de las cifras de presión, especialmente de la sistólica (48). Las consecuencias clínicas del remodelado vascular asociado a la elevación mantenida de la presión arterial van a ser diferentes en función del tipo de vaso, mientras la rigidez en la aorta o sus ramas favorecen el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda la afectación de pequeños vasos provocan hipoperfusión de órganos e isquemia, favoreciendo el accidente cerebral vascular, la angina microvascular, la insuficiencia cardiaca y la renal. Finalmente, en arterias pequeñas y arteriolas una dis-

minución en diámetro y número conduce a un aumento de la resistencia vascular periférica y la perpetuación de la HTA, cambios estos que son directamente proporcionales con el tiempo y gravedad de la enfermedad (49).

En el análisis de regresión logística todos los factores tuvieron asociación al daño orgánico de forma independiente, excepto la obesidad, como explicación podemos decir que a pesar de que la misma es claramente más frecuente en la población hipertensa su papel primordial es difícil de demostrar al relacionarse íntimamente con otras alteraciones metabólicas y con el sedentarismo, (23) por lo que su efecto patológico independiente quedaría vemos visible que otros factores con mayor fuerza de asociación al daño orgánico.

Concluimos que de todos los factores de riesgos analizados solo la obesidad no mostró ser un factor independiente de lesión orgánica y el alcoholismo no se relacionó con el daño a órganos diana por HTA.

Referencias bibliográficas

1. The Seven Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289(19): 2560-2571.
2. Díaz J, Achilli F, Figar S, Waisman G, Langlois E, Galarza C, González B de Quirós F. Prevención de eventos cardiovasculares en hipertensos mayores de 65 años bajo el cuidado de un programa de control. Estudio de cohorte. An Med Interna (Madrid) 2005; 22: 167-171.
3. Sellén Crombet, J. Estrategia para el control de la hipertensión arterial en Ciudad de La Habana: editorial Félix Valera, 2002:15-331.
4. Dux, Cruickshenk, Macremer, et al. Case-control study of stroke and the quality of Hypertension control in north west England. BMJ. 1997; 314: 272- 76.
5. Weder AB. Patogenia de la hipertensión arterial. Factores genéticos y ambientales. En: Braunwald, E. Enfermedades del corazón. Philadelphia. Current Medicine, 2001: 1-33.
6. Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial. La Habana: MINSAP; 1998. Disponible en: <http://aps.sld.cu/E/prohta.html>
7. Pita Fernández S. Epidemiología. Conceptos Básicos. Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña. Madrid. 2001.
8. The Sixth Report of the JN Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health Nº 98-4080, 1997.
9. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension. J Hypertens. 2003;21:1011-53.
10. Lanckland DT. Systemic hypertension: an endemic, epidemic, and a pandemic. Semin Nephrol. 2005;25:194-7.
11. Kannel WB. Hypertensive risk assessment: cardiovascular risk factors and hypertension. J Clin Hypertens. 2004;6:393-9.
12. Cosín J, Rodríguez-Padial L, Zamorano JL, Arístegui R, Armada B, Hernández A, et al. Diferencias de riesgo coronario en pacientes hipertensos de las Comunidades Autónomas. Estudio CORONARIA. Rev Clin Esp. 2004;204:614-25.
13. Cáceres Toledo M, Cáceres Toledo O, Cordiés Jackson L. Hipertensión arterial y retinopatía hipertensiva, su comportamiento en un área de salud. Rev Cubana Med. 2000;39(4):210-6.

Álvarez Aliaga A., Rodríguez Blanco L.H.,
Fonseca Aguilera A.A., et al.

Factores de riesgo de daño a órgano
diana por hipertensión arterial

14. Schnidrig C, Repepe F, Sesín J, Sesín A, Vergottini JC. Hipertensión arterial en hemodiálisis. *Rev. Nefrol. Diál. y Transpl.* 2003;58: 3-8.
15. Linas S. L: Hypertesion in Dialysis Patients, ASN Annual Scientific Meeting, 2000: 56-67.
16. Bembibre R, Soto A, Díaz D, Hernández A. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba. *Rev Neuro.* 2001;33:601-4.
17. Fortuño MA, Zalba G, Etayo JC, Fortuño A, Beaumont J, Ravassa S, A. González A, Díez J. Cardiopatía hipertensiva. *Anales de medicina.* Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple1/suple6b.html>. (consultado 28 de abril de 2006)
18. Programa Nacional de Prevención y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares. La Habana: MINSAP, 2000.
19. Breijo. Manual de Terapéutica Cardiovascular. Edit. Plushmedic. 2º Ed, 2003.
20. Espinoza-Gómez F, Ceja-Espíritu G, Trujillo-Hernández B, Uribe-Araiza, T, Abarca-de Hoyos, P, Flores-Vázquez D. Pan American Health Organization 2004; 16 (6): 402-7.
21. Bernardo R. Temas de actualización en Cardiología preventiva: El síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 5: 13-23.
22. Gimeno Orna J.A, Lou Arnal L.M, Molinero Herguedas E, Boned Julián B, Portilla Córdoba P.A. Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 507-513.
23. Coca A, de la Sierra A .La hipertensión arterial como factor de riesgo. En: Coca A, de la Sierra A. 3a ed. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: JIMS, S.L 2002.p.3-17.
24. Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. *N Engl J Med.* 2001;345:479-486.
25. Byny RL. Hypertension in the elderly. En: Laragh JH, Brenner MB, eds. Hypertension: diagnosis and management. New York: Raven;1995:227-51.
26. Fernández-Andrade C. Marcadores y predictores renales y factores de riesgo cardiovascular y renal. *Rev Nefrol.* 2002; 22 (1): 1-28.
27. Díez J, Laviades C. Los retos de la hipertensión arterial en siglo XXI. *Rev Nefrol* 1999; 19 (6): 487-491.
28. Nigro D, Vergottini JC, Kuschnir E, Bendersky M, Campo I, De Roiter HG, Kevorcof G. Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de Cordoba, Argentina. *Rev Fed Arg Cardiol.* 1999;28: 69-75.
29. Pardell H. ¿Es importante que el hipertenso deje de fumar? En: Coca A, de la Sierra A. 3a ed. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: JIMS, S.L. 2002.p.295-303.
30. Rodríguez Roca G.C, Artigao Ródenas L.M, Llisterri Caro J.L, Alonso Moreno F.J, Banegas Banegas J.R, Lou Arnal S. Control de la hipertensión arterial en la población española ? 65 años asistida en atención primaria. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 359 – 366.
31. Baena Díez J.M, del Val García J.L, Alemany Vilches L, Martínez Martínez J.L, Tomás Pelegrina J, González Tejón I, et al. Riesgo de presentación de eventos cardiovasculares según la agrupación de los factores de riesgo modificables en la población mayor de 15 de años de un centro de salud de Barcelona. *Rev Esp Salud Púb* 2005; 9 (3): 30-41.
32. Ezpeleta D. Apuntes de Neurología 2005. Disponible en: <http://www.linfodoctor.org/nuero/index.htm> (consultado el 24 de diciembre 2005).
33. Antonio M.T. ¿Es necesario restringir el consumo de alcohol? En: Coca A, de la Sierra A. 3a ed. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: JIMS, S.L 2002.p. 285-293.
34. Cordero A, Morena J, Alegría E. Hipertensión arterial y el síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol.* 2006; 5: 38 – 45.
35. León AS, Myers M, Conntet J. Leisure time physical activity and the 16-year risks of mortality fromcoronary Herat disease and all-causes in the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). *Int J Sports Med* 1997; 18: 208-215.
36. Hernández del Rey R. ¿Es importante el ejercicio físico en el control del hipertenso? En: Coca A, de la Sierra A. 3a ed. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: JIMS, S.L 2002.p. 313-320.
37. Aranda R. Tratamiento del hipertenso hiperlipémico. En: Coca A, de la Sierra A. 3a ed. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: JIMS, S.L 2002.p. 469-477.
38. Ministerio Sanidad y consumo. Control de la colesterolemia en España 2000. *Rev Esp Salud Pub* 2000; 74:223-261.
39. Guallar-Castellón P, Banegas JR, García MJ, Gutiérrez-Fisac JL, López E, Rodríguez-Artalejo F. Asociación de la enfermedad cardiovascular con el sobrepeso y la obesidad en España. *Med Clin (Barc).* 2002;118:616-8.
40. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL.. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med.* 1998; 338:1-7.

Álvarez Aliaga A., Rodríguez Blanco L.H.,
Fonseca Aguilera A.A., et al. | Factores de riesgo de daño a órgano
diana por hipertensión arterial

41. Verma S, Li SH, Wang CH, Fedak PW, Li RK, Weisel RD, et al.. Resistin promotes endothelial cell activation. Further evidence of adipokine-endothelial interaction. *Circulation*. 2003;108:736-40.
42. Iwashima Y, Katsuyua T, Ishikawa K, Ouchi N, Ohishi M, Sugimoto K, et al.. Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension. *Hypertension*. 2004;43:1318-23.
43. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, Longan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1996; 275: 1.590-1.597.
44. Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension*. 2000;35:539-543.
45. Cosín J, Rodríguez-Padial L, Zamorano JL, Arístegui R, Armada B, Hernández A, et al.. Diferencias de riesgo coronario en pacientes hipertensos de las Comunidades Autónomas. Estudio CORONARIA. *Rev Clin Esp*. 2004;204:614-25.
46. Staessen JA, Wang JG, Thies L. Cardiovascular protection and blood pressure, reduction: a meta-analysis. *Lancet* 2001; 358: 1.305-1.315.
47. López Rodríguez I, Egocheaga Cabello MI, Gamarra Ortiz J, Hernández Moreno J, López Madroñero C, Martell Claros N, et al. Evaluación del paciente hipertenso. *Rev Esp Med General* 2002; 48: 826-834.
48. Roca Goderich R. Enfermedades del sistema circulatorio. En: *Temas de Medicina Interna* 2001. 4a ed. Editorial Ciencias Médicas 2002.p. 325-350.
49. Lahera V, Cachofeiro V. ¿Es relevante la disfunción endotelial en la clínica diaria? En: Coca A, de la Sierra A. 3a ed. *Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso*. Barcelona: JIMS, S.L 2002.p. 215-224.