

Distribución de la hipertrofia ventricular izquierda detectada con electrocardiografía y ecocardiografía en relación con los factores de riesgo cardiovasculares, indicadores renales de lesión de órganos diana y riesgo cardiovascular

García Pérez R¹, García Moreno R²

¹Centro de Salud Zona Centro. Badajoz

²Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina de la UNEX

Las lesiones de órganos diana (LOD) son subclínicas y asintomáticas, y corresponden a etapas intermedias cruciales del espectro continuo de la enfermedad cardiovascular (ECV); de ahí la importancia de detectarlas precozmente, ya que son componentes muy importantes del riesgo cardiovascular (RCV) y pueden identificarse con métodos sencillos y baratos, además de ser una fase en la que todavía son probablemente recuperables¹.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) es la LOD más frecuentemente detectada en hipertensos en atención primaria (AP). En el estudio DIORISC² se vio que el 25% de los pacientes tenían ya LOD, y la más frecuente fue la HVI (17,5%), seguida de proteinuria e insuficiencia renal ligera (6,5%).

La HVI es, tras la edad, el principal factor de riesgo independiente, predictivo y modificable de complicaciones cardíacas y cerebrovasculares. Su diagnóstico es uno de los objetivos prioritarios en el manejo correcto del paciente hipertenso³. También la microalbuminuria (MA) se ha identificado como un factor pronóstico del RCV potente e independiente, que se asocia a un incremento de 2,5 veces el riesgo de complicaciones cardiovasculares, como HVI y cardiopatía isquémica⁴. Las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología (SEH/SEC)⁵ recomiendan como prueba de rutina para todo hipertenso el electrocardiograma (ECG), pero consideran también recomendado realizar una ecocardiografía, que es el método de elección para el diagnóstico de HVI. También se refieren a la MA y al filtrado glomerular

estimado (FGe) como nuevos marcadores subclínicos de LOD, que además son los que presentan una mejor relación coste-efectividad⁶.

Aunque la prevalencia de HVI depende de la edad y gravedad de la hipertensión arterial (HTA), existe una marcada diferencia en la prevalencia de la HVI detectada a través de ECG (que subestima notablemente la prevalencia real de la HVI) y la ecocardiografía. Las estimaciones de prevalencia de HVI obtenida por ECG son muy bajas y los signos electrocardiográficos sólo detectan el 4% de las HVI secundarias a HTA, mientras que con la ecocardiografía se detecta al 30-60% de los enfermos hipertensos⁷.

El ECG es una técnica sencilla, económica y plenamente disponible en AP; aunque su mayor limitación es su baja sensibilidad, es el examen inicial para el diagnóstico de HVI en todo paciente hipertenso⁸. El criterio Producto Duración por Voltaje de Cornell (PDV Cornell) presenta una sensibilidad del 37% (especificidad 95%) y es el criterio principal recomendado para el diagnóstico de HVI en la guía de las SEH/SEC en 2003⁵. Sin embargo, la ecocardiografía es la técnica más sensible y la más rentable desde el punto de vista coste/eficacia para identificar HVI, con el inconveniente de que es imposible de realizar a todos los hipertensos, y más aún en AP, desde donde habitualmente no es una técnica a la que se pueda acceder directamente^{8, 9}.

La guía de las SEH/SEC⁵ utiliza HVI, MA, creatinina y FGe como marcadores de LOD; por tanto, su

diagnóstico constituye uno de los pilares básicos en la estratificación del RCV y parece razonable realizar la detección de HVI en pacientes hipertensos no tratados de bajo y alto riesgo, especialmente con métodos que, como la ecocardiografía, no infraestimen su prevalencia¹⁰. La guía Europea de HTA dice que sin la ecocardiografía para identificar la HVI, hasta un 50% de los hipertensos pueden clasificarse erróneamente como de riesgo adicional bajo o moderado, mientras que la presencia de una lesión cardíaca o vascular los clasifica en el grupo de muy alto riesgo⁵. Por otra parte, cuando se demuestra que existe una LOD, se considera que el paciente está situado en un RCV al menos moderado, incluso para presiones arteriales bajas o muy bajas. Por tanto, es crucial estudiar si un paciente hipertenso tiene o no LOD, ya que ello le sitúa en un riesgo elevado, independientemente del nivel de su presión arterial (PA)⁵.

OBJETIVO

Distribución y comparación de la HVI detectada mediante electrocardiografía (PDV de Cornell) y ecocardiografía en relación con los factores de riesgo cardiovasculares, diabetes mellitus (DM) tipo 2, síndrome metabólico (SM), indicadores renales de LOD y riesgo cardiovascular calculado con las tablas SCORE, REGICOR y de las SEH/SEC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio epidemiológico descriptivo y transversal, realizado en pacientes con HTA en AP.

Los pacientes pertenecen a uno de los cupos del Centro de Salud Zona Centro de Badajoz, compuesto a 1 de Junio de 2009 por 1.379 personas mayores de 18 años. El número de hipertensos identificados era de 271 (19,65%), de los que se han podido incluir en el estudio 189 (69,74%). El criterio de inclusión fue el de pacientes diagnosticados de HTA o en tratamiento con antihipertensivos, mayores de 18 años. Los datos se recogieron de las historias clínicas a partir de las 3 últimas visitas realizadas en las consultas de medicina y/o de enfermería, entre los años 2008 y 2009.

Las variables recogidas fueron:

- Datos sociodemográficos: edad y sexo.
- Datos antropométricos: peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal (PAbd), medido en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca con el paciente en bipedestación; se consideró obesidad abdominal cuando el PAbd era en varones mayor de 102 cm y en mujeres mayor de 88 cm.
 - PA clínica: se obtuvo la media de las 3 últimas PA más recientes, tomadas durante el último año utilizando un esfigmomanómetro semiautomático Omron M5-I validado; la clasificación del grado de HTA se ha realizado según el nivel de TAS o TAD media más elevada, siguiendo siempre las recomendaciones de la guía de ESH/ESC 2007(1).
 - Antecedentes personales de ECV: DM tipo 2, tabaquismo, enfermedad cardíaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad renal, enfermedad vascular periférica y retinopatía.
 - Antecedentes familiares (AF) de ECV: historia familiar de ECV precoz (en varones menores de 55 años y en mujeres menores de 65 años).
 - Pruebas de laboratorio: glucemia basal (GB), colesterol total (CT), HDL-colesterol (HDL-C), LDL-colesterol (LDL-C), triglicéridos (TG), creatinina, MDRD-4, cociente MA/creatinina.
 - Electrocardiograma (ECG): medición en mm de la altura de la onda R en la derivación aVL y de la onda S en V3, y de la duración del complejo QRS en mseg, en una tira de 12 derivaciones del ECG realizado en el último año. Para considerar el ECG como válido, la línea basal (segmento PR) debía estar perfectamente definida y tener un mínimo de 3 complejos por derivación; PDV del Cornell en varones: $[(RaVL + SV3 \text{ mm}) \times \text{QRS mseg}]$; PDV del Cornell en mujeres: $[(RaVL + SV3 + 6 \text{ mm}) \times \text{QRS mseg}]$; se ha considerado que existe HVI cuando el PDV de Cornell es superior a 2440 mm x mseg.
 - DM tipo 2: pacientes diagnosticados de DM tipo 2 o en tratamiento, según criterios de la ADA¹¹.
 - SM: para la identificación clínica se ha utilizado la clasificación de National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III¹² en 2001, que estableció el diagnóstico de SM cuando se cumplían

3 o más de los siguientes criterios: glucosa plasmática ≥ 110 mg/dl, obesidad abdominal; triglicéridos ≥ 150 mg/dl; HDL-C (Varones < 40 y Mujeres < 50 mg/dl); PA $\geq 130/85$ mmHg.

- Indicadores renales de lesión orgánica:

- MA: excreción de MA de 30-300 mg/24 horas o cociente MA/creatinina en varones $>$ de 22 y en mujeres $>$ de 31 mg/g; proteinuria ≥ 300 mg/24 horas.

- FGe mediante la fórmula MDRD-4: se considera bajo cuando es < 60 ml/min/1,73 m².

- Creatinina sérica: en varones $> 1,3$ y en mujeres $> 1,2$ mg/dl.

- Ecocardiografía: estar diagnosticado de HVI o cardiopatía hipertensiva mediante estudio ecocardiográfico por algún especialista en cardiología (revisión de informes); no se han incluido pacientes con enfermedades que pudieran afectar a la masa del ventrículo izquierdo y/o producir HVI.

- RCV: el cálculo se ha realizado mediante:

- Las tablas del proyecto SCORE^{13, 14} para países de bajo riesgo que calcula el riesgo de mortalidad CV total en los siguientes 10 años. Clasificación: bajo (0-3%), moderado (4-5%), elevado (6-8%) y muy elevado ($>8\%$).

- Ecuación de Framingham con la tabla calibrada para la población española (REGICOR)¹⁵, que calcula el riesgo de un evento coronario en los siguientes 10 años. Clasificación: riesgo ligero (5-9%), moderado (10-19%), alto (20-39%), muy alto ($>39\%$).

- Tabla de estratificación del riesgo de las SEH y ESC 2007¹, que calcula el riesgo de morbimortalidad CV en los siguientes 10 años. El término adicional se utiliza para resaltar que en todas las categorías el riesgo relativo es superior al riesgo medio. Clasificación: RCV adicional bajo, adicional moderado, adicional alto y adicional muy alto.

Se efectuó el análisis descriptivo de las variables mediante tablas de frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas y cuantitativas discretas. Las variables cualitativas se describen mediante proporciones y sus IC al 95%. La comparación de dos proporciones se realiza con el estadístico Z para muestras independientes. Se consideró un valor de $p < 0,05$ estadísticamente significativo. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el paquete

informático SPSS 15.0 para Windows versión en español, y Epidat 3.0

RESULTADOS

La población estudiada (N=189) estaba formada por 47,6% de varones y 52,4% de mujeres, con una edad media de 68,08 (IC95%: 66,49-69,74). De las variables analizadas para estratificar el RCV, destacaban por su alta frecuencia de presentación la obesidad abdominal en ambos sexos (70,4%), SM (49,2%), DM tipo 2 (33,9%), LOD (39,2%) y ECA (41,3%). En relación con el grado de HTA, 42,3%

Tabla 1. NÚMERO Y PROPORCIÓN DE PACIENTES CON LOS FACTORES DE RCV, GRADOS DE HTA E INDICADORES RENALES DE LOD, PROPUESTOS EN LA GUÍA 2007 DE LAS ESC Y ESH

	N=189	N (%)	IC95%
Edad y sexo*		142 (75,1)	0,68 - 0,81
Antecedentes familiares de ECV		28 (14,8)	0,10 - 0,20
Tabaquismo		41 (21,7)	0,16 - 0,28
Obesidad abdominal**		133 (70,4)	0,68 - 0,81
No evaluables: 12 (6,3%)			
Dislipemia		52 (27,5)	0,21 - 0,34
DM tipo 2		64 (33,9)	0,58 - 0,72
Síndrome metabólico		93 (49,2)	0,42 - 0,57
No evaluables: 4 (2,1%)			
Lesión de órganos diana		74 (39,2)	0,32 - 0,46
Enfermedades clínicas asociadas		78 (41,3)	0,34 - 0,48
Grados de HTA			
Normal		42 (22,2)	16,03 - 8,41
Normal-Alta		38 (20,1)	14,12 - 26,08
Grado 1		91 (48,1)	40,76 - 55,53
Grado 2 y 3		18 (9,6)	5,07 - 13,97
Indicadores renales de LOD			
Creatinina^a		18 (9,5)	5,07 - 13,97
MDRD-4 (< 60 ml/min/1,73m²)		23 (12,1)	7,24 - 17,09
Cociente MA/Creatinina^b		27 (14,2)	9,03 - 19,53
Proteinuria (≥ 300 mg/g)		6 (3,1)	0,41 - 5,93

*Edad y Sexo: M > 65 años y V > 55 años;

**Perímetro abdominal: Mujeres > 88 y Varones > 102 cm.

a) Creatinina: M $> 1,2$ y V $> 1,3$ mg/dl

b) Cociente MA/Creatinina: V ≥ 22 y M ≥ 31 mg/g

ECV: Enfermedades cardiovasculares; MA:

Microalbuminuria

tenían PA normal y normal-alta y 48,1% HTA grado 1. El MDRD bajo (14,28%) y el cociente MA/creatinina elevado (12,16%) fueron los dos indicadores renales de LOD más frecuentes. El resto de variables y los IC95% se describen en la **tabla 1**.

La proporción de HVI detectada con el ECG fue de 11,6%, casi la mitad que la detectada con ecocardiografía (22,2%), con diferencias estadísticamente significativas ($p=0,00$; IC95%: -0,18 -0,02). Con la suma de ambos métodos, la proporción de HVI es del 27,5%. La proporción de HVI detectada con ecocardiografía comparada con la suma de ambos métodos no presenta diferencias estadísticamente significativas ($p=0,28$; IC95%: -0,14 0,03). Ecocardiográficamente 24,3% no presentaba HVI y 53,4% no eran evaluables porque no habían sido estudiados en Cardiología (**Tabla 2**).

Los pacientes que presentaban mayor proporción de HVI con los tres métodos de forma individual (**Tabla 3**) fueron los correspondientes a la variable edad y sexo (9,5, 19 y 23,3% respectivamente), los que presentaban ECA (7,9, 18 y 20,6%) y LOD (6,9, 15,3 y 18%), los que tenían obesidad abdominal y SM. En éstos, la proporción detectada con ECG fue desde un tercio inferior hasta la mitad de la detectada con ecocardiografía y con ambos métodos (**Tabla 3**). Los que más HVI presentaban con los tres métodos fueron los hipertensos grado 1 (6,3, 9,5 y 12,7%) y los que tenían la PA normal (4,2, 6,9 y 8,5%). En ningún caso obtuvimos diferencias estadísticamente significativas en las diferencias de proporciones.

Tabla 3. NÚMERO Y PROPORCIÓN DE PACIENTES CON HVI DETECTADA MEDIANTE ECG, ECOCARDIOGRAFÍA Y CON AMBOS MÉTODOS EN RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RCV Y LOS GRADOS DE HTA

N=189	ECG (n=22)	Ecocardiografía (n=42)	ECG + Ecocardiografía (n=52)
Edad y Sexo*	18 (9,5)	36 (19)	44 (23,3)
Antecedentes familiares de ECV	3 (1,6)	5 (2,6)	6 (3,2)
Tabaquismo	3 (1,6)	7 (3,7)	8 (4,2)
Obesidad abdominal**	12 (6,3)	32 (16,9)	37 (19,6)
Dislipemia	9 (4,8)	8 (4,2)	13 (6,9)
DM tipo 2	7 (3,7)	10 (5,3)	15 (7,9)
Síndrome metabólico	10 (5,3)	17 (9)	22 (11,6)
Lesión de órganos diana	13 (6,9)	29 (15,3)	34 (18)
Enfermedades clínicas asociadas	15 (7,9)	34 (18)	39 (20,6)
Grados de HTA:			
Normal	8 (4,2)	13 (6,9)	16 (8,5)
Normal-Alta	2 (1,1)	8 (4,2)	8 (4,2)
Grado 1	12 (6,3)	18 (9,5)	24 (12,7)
Grado 2 y 3	0 (0)	3 (1,6)	4 (2,1)

*Edad y Sexo (V>55 y M>65 años);
** Perímetro abdominal (M>88 y V>102 cm);
ECV: Enfermedades cardiovasculares.

Tabla 2. NÚMERO Y PROPORCIÓN DE PACIENTES CON HVI Y SIN HVI DETECTADA CON ECG, ECOCARDIOGRAFÍA Y AMBOS MÉTODOS

N=189	ECG	Ecocardiografía	ECG + Ecocardiografía	p (IC95%) ^a	p (IC95%) ^b	p (IC95%) ^c
HVI						
NO HVI	22 (11,6)	42 (22,2)	52 (27,5)	0,00 (-0,18 -0,02)	0,00 (0,24 -0,07)	0,28 (-0,14 0,03)
No evaluables	153 (80,9)	46 (24,3)	136 (72,0)	0,00 (0,47 0,65)	0,05 (0,00 0,18)	0,00 (-0,57 -0,38)
	14 (7,4)	101 (53,4)	1 (0,5)	0,00 (-0,54 -0,37)	0,00 (0,02 0,11)	0,00 (0,45 0,60)

a) ECG frente a ecocardiografía; b) ECG frente a ECG + ecocardiografía; c) Ecocardiografía frente a ECG + ecocardiografía

Tabla 4. NÚMERO Y PROPORCIÓN DE PACIENTES CON HVI DETECTADA MEDIANTE ECG, ECOCARDIOGRAFÍA Y CON AMBOS MÉTODOS EN RELACIÓN CON LOS INDICADORES RENALES DE LOD

INDICADORES RENALES DE LOD	ECG (n=22)	Ecocardiografía (n=42)	ECG + Ecocardiografía (n=52)
Creatinina ^a	4 (2,1)	7 (3,7)	10 (5,3)
MDRD-4 (< 60ml/min/1,73m ²)	4 (2,1)	8 (4,3)	10 (5,3)
CocienteMA/Creatinina ^b	3 (1,6)	9 (4,9)	9 (4,9)
Proteinuria (≥ 300 mg/g)	3 (1,6)	3 (1,6)	5 (2,7)

a) Creatinina: M > 1,2 y V > 1,3 mg/dl.

b) Cociente MA/Creatinina: V ≥ 22 y M ≥ 31 mg/g.

MA: Microalbuminuria

En los indicadores renales de LOD (**Tabla 4**) obtenemos proporciones de HVI algo inferiores con el ECG que con la ecocardiografía y con los dos métodos conjuntamente. En ningún caso hubo diferencias estadísticamente significativas.

La proporción de pacientes con HVI detectada con ecocardiografía era el doble que con el ECG cuando presentaban un RCV moderado (2,6 frente a 5,3%), elevado (1,1 frente a 2,1%) y muy elevado (0 frente a 1,6%) con la tabla SCORE, aunque la diferencia en los de riesgo bajo también era grande. Con la tabla REGICOR, la proporción de HVI era el doble en los RCV bajo y ligero (9,5 frente a 19,6%) y moderado (1,1 frente a 2,1%), y con la tabla de ESH/ESC era en los que presentaban un RCV adicional muy alto (8,5 frente a 18,5). Hemos obtenido igual o mayor proporción de HVI con ECG que con ecocardiografía en los de RCV alto (1,1% frente a 0,5%) con la tabla REGICOR y RCV adicional bajo (1,6% frente a 1,1%) y adicional alto (1,1% frente a 1,1%) con la tabla de las ESH/ESC (**Tabla 5**).

COMENTARIO

En el análisis describimos la prevalencia de HVI detectada con el ECG, con la ecocardiografía y con la

Tabla 5. NÚMERO Y PROPORCIÓN DE PACIENTES CON HVI DETECTADA MEDIANTE ECG, ECOCARDIOGRAFÍA Y CON AMBOS MÉTODOS EN RELACIÓN CON EL RCV OBTENIDO CON LAS TABLAS SCORE, REGICOR Y ESH/ESH

	N=189	ECG (n=22)	Ecocardiografía (n=42)
RCV tabla SCORE			
Bajo (0-3%)	102 (54)	15 (7,9)	25 (13,2)
Moderado (4-5%)	44 (23,3)	5 (2,6)	10 (5,3)
Elevado (6-8%)	29 (15,3)	2 (1,1)	4 (2,1)
Muy elevado (> 8%)	10 (5,3)	0 (0,0)	3 (1,6)
RCV tabla REGICOR			
Bajo y ligero (< 9%)	152 (80,42)	18 (9,5)	37 (19,6)
Moderado (10-19%)	27 (14,3)	2 (1,1)	4 (2,1)
Alto (20-39%)	6 (3,2)	2 (1,1)	1 (0,5)
Muy alto (> 39%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
RCV tabla ESH y ESC			
Adicional bajo (< 15%)	12 (6,3)	3 (1,6)	2 (1,1)
Adicional moderado (15-20%)	27 (14,3)	1 (0,5)	3 (1,6)
Adicional alto (20-30%)	62 (32,8)	2 (1,1)	2 (1,1)
Adicional muy alto (> 30%)	84 (44,4)	16 (8,5)	35 (18,5)

suma de ambos métodos en pacientes que presentaban los diferentes factores de riesgo de ECV, incluidas DM tipo 2, SM, el grado de HTA y los indicadores renales de LOD, propuestos en la guía de las SEH/SEC^{1, 5}. También analizamos la distribución de la HVI según el RCV obtenido por las diferentes tablas recomendadas para el cálculo del RCV^{1, 14, 15} y únicamente en la **tabla 2** damos datos generales y comparativos de las diferencias encontradas en la prevalencia de HVI entre ECG, ecocardiografía y ambos métodos conjuntamente con respecto a los que no presentan HVI.

Con ECG sólo hemos detectado la mitad de las HVI detectadas mediante ecocardiografías por el

cardiólogo, lo que coincide con los datos de Calderón y Barrios)⁹, que llevaron a cabo la validación ecocardiográfica del PDV de Cornell en la detección de la HVI y afirmaron que la prevalencia de HVI es elevada (59%), debido a las características de la muestra y a que el PDV de Cornell desde el punto de vista clínico deja sin detectar a uno de cada dos casos de HVI. En el estudio VIIDA¹⁶ la prevalencia de HVI fue de 24,6% mediante ECG y, de éstos, 40,5% cumplían los criterios del índice de Cornell, que no el PDV, que tiene mayor sensibilidad, con la particularidad de haberse realizado en las consultas de cardiología. Mientras, A. Dalfó et al¹⁷ obtuvieron una prevalencia muy alta (64%) de HVI con ecocardiografía en pacientes hipertensos en AP, aunque no hicieron ninguna comparación con la prevalencia obtenida mediante el ECG. Por tanto, sospechamos que si hubiéramos estudiado a todos los pacientes hipertensos con ecocardiografía las diferencias obtenidas podrían ser mayores, ya que hubo muchos 80,9% con un PDV Cornell normal y 53,4% que no tenían realizada ecocardiografía. Consideramos importante la proporción de ECG no evaluables (7,4%), ya que un número elevado de pacientes queda sin diagnosticar correctamente.

Obtenemos la mayor frecuencia de HVI en las variables edad y sexo, con ECA, LOD, obesidad abdominal y SM; hay diferencias que van desde el 33% hasta el 50% entre el ECG y la ecocardiografía. En diabéticos las diferencias van desde 3,7% con ECG a 7,9% con ambos métodos. En relación con el grado de HTA hay diferencias porcentuales cuando menos importantes entre la HVI detectada con ECG y con ecocardiografía. Con respecto a los indicadores renales de LOD destaca mayor detección de HVI con ecocardiografía que con el ECG en pacientes con FGe disminuido y con cociente MA/Creatinina elevado, y apenas hay diferencias en el caso de la presencia de proteinuria.

González Maqueda¹⁸, en su trabajo sobre MA como factor pronóstico del RCV, comenta la relación significativa existente entre la excreción de albúmina y la masa del ventrículo izquierdo y que la MA se corresponde con los parámetros ecocardiográficos de HVI, independientemente de los valores de PA, edad y sexo.

Nuestros resultados no son muy distintos de los obtenidos en el estudio ERIC-HTA¹⁹, cuyo objetivo era estimar la prevalencia de HVI en el ECG mediante el índice de Cornell; en él la prevalencia de HVI era de 20,3%, también mayor en los pacientes con mayor número de factores de RCV, así como de enfermedad renal y ECA.

En el estudio VIIDA¹⁶ la HVI detectada con el PDV de Cornell era mayor en los de mayor edad, en las mujeres, en los diabéticos y en los obesos. Estos pacientes también se caracterizaban por tener PA más elevadas y peor control de la PA, y mayor porcentaje de pacientes con función renal alterada y con enfermedad cardiovascular establecida.

Existe una distribución muy desigual del nivel de RCV a los 10 años entre las tres tablas. Hay que tener en cuenta que las tablas SCORE y REGICOR no utilizan la HVI para medir el riesgo de ECV, mientras que la propuesta por las SEH/SEC incluye la HVI como LOD para el cálculo del RCV. No hay muchos estudios en AP que evalúen la distribución de la HVI detectada con ECG y/o con ecocardiografía en los pacientes según el RCV que presentan a partir de la valoración de las variables recomendadas para calcular este mediante las tablas REGICOR y SCORE; sin embargo, la presencia de HVI identifica a pacientes con un mayor RCV y contribuye a estratificar el RCV; su detección es especialmente importante según la guía de las SEH/SEC, que incluye HVI como LOD y cuya presencia eleva el RCV a alto y muy alto.

La prevalencia de la HVI detectada con ECG es la mitad que la detectada con la ecocardiografía para los niveles más altos del RCV obtenidos con la tabla SCORE y REGICOR, mientras que en la tabla de la SEH/SEC esta diferencia se alcanza solamente en los que tienen un RCV adicional muy alto. Hay una proporción mayor de HVI con el ECG en los pacientes con RCV alto. Hemos obtenido igual o mayor proporción de HVI con ECG que con ecocardiografía en los de RCV alto con la tabla REGICOR, y RCV adicional bajo y adicional alto con la tabla de las ESH/ESC (**Tabla 5**).

En el estudio de Baena et al²⁰ se hace una comparación de los modelos SCORE y REGICOR para el cálculo del RCV. Los valores medios de RCV fueron

similares, pero entre los factores de riesgo estudiados no se incluía la HVI, que es una LOD decisiva para el cálculo del RCV en la guía de las ESH/ESC. En el estudio ERIC-HTA se concluía que con el índice de Cornell la prevalencia de HVI es mayor en los pacientes con RCV alto.

CONCLUSIONES

Hay que continuar buscando criterios electrocardiográficos que aumenten la sensibilidad del ECG así como facilitar el acceso rápido a la ecocardiografía para un diagnóstico precoz de la HVI.

Una opción interesante es la formación de los residentes de medicina de familia durante su rotación por cardiología y la formación continuada de médicos de familia en la realización e interpretación supervisada de ecocardiografía para un diagnóstico precoz de la HVI en los pacientes hipertensos en AP.

Es posible que los avances tecnológicos de los ecocardiógrafos y la llegada de equipos portátiles permitan en un futuro próximo formar a los médicos de familia, y que las ecocardiografías se realicen en las consultas de AP como se ha propuesto en el XXIII Curso y Reunión Anual de Imagen Cardíaca (Madrid, Junio 2009).

Este trabajo no se basa en una muestra obtenida aleatoriamente, sino que casi todos los pacientes son

hipertensos de un cupo que acuden regularmente a las consultas de medicina y/o enfermería, lo que hace que no sea representativa de la población de la Zona de Salud y que los resultados obtenidos no puedan ser extrapolados.

Se trata de una muestra de muy pequeño tamaño comparada con la prevalencia actual de HTA, y esto es probablemente la causa de la falta de significación estadística en las diferencias de proporciones entre la HVI detectada con ECG y con ecocardiografía.

Una limitación importante es el elevado porcentaje de pacientes que no han sido estudiados con ecocardiografía; es decir, muchos pacientes hipertensos con PDV de Cornell normal no son derivados a cardiología para estudio ecocardiográfico y otro grupo con ECG patológico, principalmente bloqueos de rama izquierda, en que no es posible calcular el PDV de Cornell, quedan excluidos del diagnóstico de HVI.

Una de las dificultades en los resultados obtenidos es que el cálculo y la estratificación del RCV se basan en los niveles de PA. En nuestro estudio hemos utilizado la PA clínica (consultas de medicina y enfermería), que habitualmente es más elevada que la obtenida en otras condiciones (domicilio, AMPA, MAPA...), aunque tiene la ventaja de haberse realizado en condiciones de práctica clínica habitual, como recomienda la guía de las ESH/ESC.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Barrios V, Campuzano R, Peña G, et al. Estratificación del riesgo cardiovascular en hipertensión en atención primaria e impacto sobre el tratamiento antihipertensivo. Estudio DIORISC. *Hipertensión* 2002;19:114-20.
3. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994;90:1788-93.
4. Karalliede J, Viberti G. Microalbuminuria and cardiovascular risk. *Am J Hypertens* 2004;17:986-93.
5. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
6. Devereaux RB, Alonso DR, Lutas EM. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8.
7. Estévez Lago JC. Aportación de la ecocardiografía en la hipertensión arterial sistémica y su aplicación en Atención Primaria. *Medicina General* 2001;ext 1:113-20.
8. Barrios V, Escobar C. Estratificación del riesgo e identificación de lesión orgánica subclínica en hipertensión arterial. *Rev Clínica de Cardiol en Atención Primaria*. Pag 7-11.
9. Calderón A; Barrios V. Detección de hipertrofia ventricular izquierda por ECG mediante el producto duración

por voltaje. Validación por ecocardiografía. *Hipertensión* 2003;20:381-7.

10. Suárez C, Villar J, Martell N, Extremera BG, Suliman N, Campo C, et al. Sould we perform an echocardiogram in hypertensive patients classified as having low and medium risk? *Int J Cardiol* 2006;106:41-6.

11. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2009. *Diabetes Care* 2009;33:S13-61.

4. NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence).

12. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. 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 (Adults Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.

13. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.

14. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy RM, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:476-85.

15. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovás J, Cerdán F, et al. Estimación del riesgo coronario

en España mediante la función de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:253-61.

16. González-Juanatey JR, Cea-Calvo L, Bertomeu V, Aznar J. Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y perfil de riesgo cardiovascular en hipertensos. Estudio VIIDA. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:148-56.

17. Dalfó A, Bayo M, Gil M, Campillo M, Botey A, Villar MA, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en una población hipertensa general de Barcelona. *Med Clin* 1995;105:361-6.

18. González Maqueda I. Hipertensión arterial, nefropatía diabética y riesgo cardiovascular: la microalbuminuria como factor pronóstico en el enfermo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2007;7 (supl):31A-43A.

19. Lozano J, Redón J, Cea-Calvo L, Fernández C, Navarro J, Bonet A, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:136-42.

20.- Baena JM, Del Val JL, Salas L, Sánchez R, Altés E, Deixens B, et al. Comparación de los modelos SCORE y REGICOR para el cálculo del riesgo cardiovascular en sujetos sin enfermedad cardiovascular atendidos en un centro de salud de Barcelona. *Rev Esp Salud Pública* 2005;79:453-64.