Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Med Clin (Barc). 2012;**139(2)**:61–64

MEDICINA CLÍNICA

www.elsevier.es/medicinaclinica

Original breve

Impacto del control de las cifras de presión arterial sobre el índice tobillo-brazo en el paciente hipertenso

Julián Roldán, Pedro Morillas *, Juan Quiles, Jesús Castillo, Helder Andrade y Vicente Bertomeu-Martínez

Unidad de Hipertensión Arterial, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario San Juan, Alicante, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 13 de septiembre de 2011
Aceptado el 15 de noviembre de 2011
On-line el 24 de abril de 2012

Palabras clave:
Hipertensión arterial
Índice tobillo-brazo
Circulación

RESUMEN

Fundamento y objetivo: Las guías de hipertensión arterial recomiendan la determinación sistemática del índice tobillo-brazo (ITB) en la estratificación inicial del riesgo en pacientes hipertensos, si bien no indican si deben de realizarse controles evolutivos. Nuestro objetivo fue analizar la evolución del ITB a un año de seguimiento en pacientes hipertensos según el control clínico de la presión arterial (PA).
Pacientes y método: Se han incluido 209 pacientes hipertensos a los que se les determinó el ITB a nivel basal y tras un año de tratamiento antihipertensivo. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos según presentaran buen/mal control clínico de la PA al año (< 140/90 mmHg).
Resultados: El 82,8% de la población presentó un buen control de la PA al año y ello se asoció a un incremento significativo del ITB (1,081 frente a 1,046 basal, p = 0,002). Por el contrario, no se encontraron diferencias del ITB en los pacientes con mal control de PA (1,054 al año frente a 1,093 basal).
Conclusión: Un adecuado control de la PA se asocia con un aumento del valor del ITB tras un año de seguimiento.

© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Impact of blood pressure control on the ankle-brachial index in hypertensive patients

Keywords:
Arterial hypertension
Ankle-brachial index
Circulation

ABSTRACT

Background and objective: The guidelines for arterial hypertension recommend a systematic determination of ankle-brachial index (ABI) in the initial risk stratification in hypertensive patients, while not indicating whether controls should be evolutionary. Our aim was to analyze the evolution of the ABI value in hypertensive patients in terms of control of blood pressure (BP) after one year follow-up.
Patients and methods: We included 209 hypertensive patients, in whom ABI was determined at baseline and after one year of antihypertensive treatment. Patients were divided into 2 groups in terms of good/poor clinical control of BP (< 140/90 mmHg).
Results: A total of 82.8% of the population showed a good control of the BP after one year of treatment and it was associated with significant increase in the ABI value (1.081 versus 1.046 at baseline, *P* = .002). By contrast, there was no difference of ABI value in patients with poor BP control (1.054 versus 1.093 at baseline).
Conclusions: A good clinical control of BP is associated with an increase in the value of the ABI.

© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Las guías europeas de hipertensión arterial (HTA) recomiendan la búsqueda de afectación de órgano diana en la valoración del paciente hipertenso con el objetivo de identificar una población de alto riesgo de sufrir eventos cardiovasculares[1]. Dentro de estas pruebas encontramos el índice tobillo-brazo (ITB), una técnica incruenta, fácil de realizar y barata. Un valor < 0,9 representa un marcador de enfermedad ateroesclerótica y proporciona una información importante sobre el riesgo global del paciente, dado que su hallazgo ha sido asociado a un exceso de eventos cardiovasculares, incluida la mortalidad[2].

Aunque se aconseja su determinación de forma sistemática en la evaluación inicial del paciente hipertenso, no existen

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: pedromorillas@teleline.es (P. Morillas).

0025-7753/$ – see front matter © 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.medcli.2011.11.034

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

recomendaciones sobre la idoneidad de su realización seriada en el seguimiento para valorar la eficacia del control de la presión arterial (PA), tal y como ha sido descrito para otros órganos diana, como la hipertrofia ventricular izquierda o la microalbuminuria[1]. Nuestro objetivo es analizar la evolución del ITB a un año de seguimiento en una muestra consecutiva de pacientes hipertensos según el buen o mal control clínico de las cifras de PA.

Material y método

Se han analizado de manera prospectiva 216 pacientes hipertensos mayores de 18 años con diagnóstico de HTA esencial remitidos a nuestra Unidad, integrada en un servicio de Cardiología, durante los años 2008-2009. A todos los pacientes se les realizó una anamnesis y examen físico completos, un electrocardiograma y una analítica rutinaria que incluía microalbuminuria en orina de 24 h. La medida de la PA clínica se realizó siguiendo las recomendaciones de las guías[1], practicando al paciente, después de que permaneciera 5 minutos en reposo, 3 mediciones separadas 2 minutos en posición de sentado mediante un dispositivo electrónico automático validado y obteniendo la media aritmética de dichos valores. La función renal se estimó mediante el cálculo del filtrado glomerular con la fórmula MDRD *(Modification of Diet in Renal Disease)*. Se determinó la masa ventricular izquierda por estudio ecocardiográfico mediante la fórmula de Penn. El cálculo del ITB se realizó mediante doppler de bolsillo BIDOP ES-100V3® y un manguito de PA, siguiendo las recomendaciones científicas[3]. Se consideró ITB patológico un valor $< 0{,}9$. Los pacientes con un ITB $> 1{,}4$ al inicio del estudio fueron excluidos.

Se realizó un seguimiento clínico durante un año, con ajuste de medicación para conseguir los objetivos terapéuticos aconsejados, así como nueva determinación de PA clínica e ITB al final del período. Los pacientes se dividieron en 2 grupos según presentaran un buen o mal control clínico de la PA al año. Se definió el buen control clínico como una PA $< 140/90$ mmHg, tanto para población general como para diabéticos[1]. Un total de 7 pacientes no completaron el seguimiento, por lo que la muestra final fue de 209 pacientes. No se encontraron diferencias significativas entre estos pacientes y la población final del estudio. El consentimiento informado fue recogido en todos los pacientes y el estudio fue realizado siguiendo los principios de la declaración de Helsinki (Edinburgh Amendment, 2000).

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se describen con la media y su desviación estándar, y se ha utilizado la t de Student para su comparación. En caso de no seguir una distribución normal, se describen como mediana y rango intercuartílico y se han comparado con el test de Mann-Whitney. Las variables categóricas aparecen como frecuencia y porcentaje, y se han comparado con el test de la ji al cuadrado. Para el análisis de la evolución del ITB durante el seguimiento se utilizó un test de Student para medidas repetidas. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS® v.13 y se consideraron significativas aquellas diferencias con un valor de $p < 0{,}05$.

Resultados

Se incluyeron 209 pacientes hipertensos (64,6% varones), con una edad media (DE) de 57 (12,8) años. La PA sistólica (PAS) media en la primera visita fue de 154,9 (21,1) mmHg y la PA diastólica (PAD) media de 89 (13) mmHg. El ITB medio basal fue 1,05 (0,14) y un 12% de los pacientes tenían un ITB $< 0{,}9$ (25 casos). En la tabla 1 se recogen las principales características de la población analizada.

Los pacientes con ITB reducido al inicio del estudio presentaban una edad media superior (media de 63,3 [13,1] frente a 56,1 [12,5] años; $p = 0{,}009$), mayor prevalencia de cardiopatía isquémica (16 frente a 3,3%; $p = 0{,}021$), así como una mayor proporción, no

Tabla 1
Características basales de la población analizada

	Población total (n = 209)	Buen control PA (n = 173)	Mal control PA (n = 36)	p
Edad (años)	57 (12,8)	57,2 (13)	55,7 (12)	0,51
Varones	135 (64,6)	114 (65,9)	21 (58,3)	0,45
Diabetes	42 (20,1)	31 (17,9)	11 (30,6)	0,11
Tabaquismo activo	51 (24,4)	41 (23,7)	10 (27,8)	0,78
Dislipidemia	85 (40,7)	73 (42,2)	12 (33,3)	0,36
Cardiopatía isquémica	10 (4,8)	8 (4,6)	2 (5,6)	0,69
ACVA	11 (5,3)	8 (4,6)	3 (8,3)	0,41
IMC	30,9 (5,1)	30,4 (4,7)	33,3 (6,2)	< 0,05
Perímetro abdominal (cm)	103,1 (13,6)	102,1 (13,4)	108,9 (13,5)	< 0,05
PAS, mmHg	154, 9 (21,1)	152,5 (19,5)	166,1 (24,9)	< 0,001
PAD, mmHg	89 (13)	88,3 (12,2)	91,5 (16,7)	0,18
Glucosa (mg/dl)[a]	106 (96,5-121,5)	106 (95-119)	111 (102,5-139,3)	< 0,05
Colesterol LDL (mg/dl)	121,2 (34,6)	121,3 (34,2)	120,3 (33,5)	0,41
FG (ml/min)	83,9 (21,4)	83,6 (21,3)	86,1 (23,7)	0,77
MAU en 24 h (mg)[a]	11,1 (6-44)	11 (5,9-40)	13,7 (6,6-107,3)	0,087
MVIsc	102 (28,3)	101,3 (29,2)	105 (23,5)	0,39
ITB	1,05 (0,15)	1,046 (0,15)	1,093 (0.12)	0,074
ITB < 0,9	25 (12)	22 (12,7)	3 (8,3)	0,58
Tratamientos				
IECA	80 (38,4)	68 (39,3)	12 (33,3)	0,57
ARA-II	143 (68,4)	116 (67,1)	27 (75)	0,43
Diuréticos	168 (80,4)	136 (78,6)	32 (88,9)	0,25
Betabloqueantes	66 (31,6)	50 (28,9)	16 (44,4)	0,078
Antagonistas del calcio	127 (60,8)	97 (56,1)	30 (83,3)	0,001
Estatinas	76 (36,4)	65 (37,6)	11 (30,6)	0,45
AAS	64 (30,6)	54 (31,2)	10 (27,8)	0,84

Los datos se expresan como media (DE) o número (%).
AAS: ácido acetil salicílico; ACVA: accidente cerebrovascular; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; Colesterol LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; FG: filtrado glomerular; IECA: inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina; IMC: índice de masa corporal; ITB: índice tobillo-brazo; MAU: microalbuminuria; MVIsc: masa ventricular izquierda ajustada por superficie corporal; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.
[a] En estas variables, que no presentan distribución normal, se utilizó el test de Mann-Whitney, expresando los resultados como mediana (rango intercuartílico [RIQ]).

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

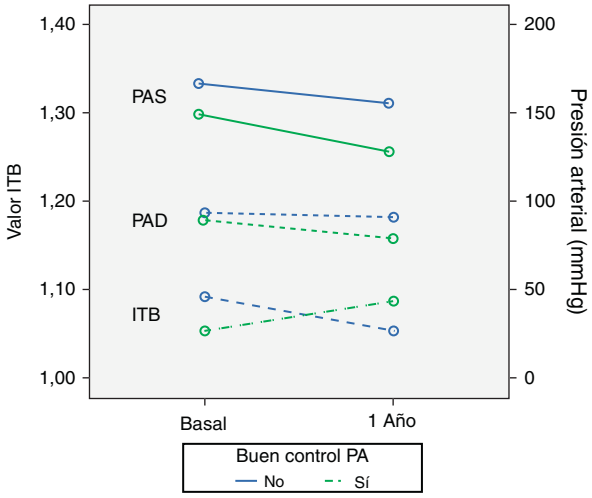

Figura 1. Evolución de los valores de presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e índice tobillo-brazo (ITB) en ambas poblaciones durante el estudio.

significativa, de diabetes mellitus (28 frente a 19%) y antecedentes de tabaquismo activo o previo (64 frente a 54,9%) en comparación con los pacientes que presentaban un ITB normal. No hubo diferencias con otros factores de riesgo cardiovascular entre ambas poblaciones, incluido el sexo.

Tras un año de seguimiento los pacientes presentaron una PAS media de 135 (15) mmHg y una PAD de 81 (10) mmHg. De ellos, el 82,8% presentaba un buen control clínico de las cifras según los objetivos del estudio. Los pacientes con un mal control de las cifras de PA tenían basalmente un mayor índice de masa corporal, un mayor perímetro abdominal y partían de cifras tensionales superiores (tabla 1).

El ITB medio al final del estudio fue 1,08 (0,14). Los pacientes con un buen control clínico de la PA al año presentaron un aumento significativo del valor del ITB basal (1,046 [0,15] basal frente a 1,081 [0,14] al año; $p = 0,002$), con un incremento medio de 0,036 (0,011) (fig. 1). Por el contrario, no se observó una variación significativa del valor del ITB en el grupo de pacientes con mal control de PA (1,093 [0,12] basal frente a 1,054 [0,14] al año; $p = 0,114$).

Si analizamos por separado el subgrupo de pacientes que presentaban un ITB patológico en el momento basal del estudio (25 casos), observamos que 22 de ellos presentaron un buen control clínico de la PA al año de seguimiento (88%), y ello se asoció a un aumento significativo del valor del ITB (0,836 [0,38] basal frente a 0,929 [0,21] al año; $p < 0,001$], mientras que no se observaron variaciones significativas del ITB en los 3 pacientes que presentaron un mal control de la PA (0,863 [0,38] basal frente a 0,799 [0,14] al año; $p = 0,766$).

Discusión

Nuestro estudio es uno de los primeros trabajos publicados que constata una mejoría del valor del ITB asociado al buen control clínico de la PA tras un año de tratamiento, y se une a estudios previos que han demostrado una regresión de la lesión de otros órganos diana (cardiaco y/o renal) con el adecuado control de las cifras tensionales mediante diferentes fármacos antihipertensivos[1,4,5].

En los últimos años se ha despertado un gran interés por la búsqueda de marcadores subclínicos de enfermedad aterosclerótica que puedan actuar como predictores potentes de morbimortalidad cardiovascular y que nos permitan adelantarnos a la evolución de la enfermedad mediante la adopción de medidas terapéuticas agresivas. Entre ellos, uno de los que más atención ha suscitado en los investigadores es el ITB[6]. Son múltiples los estudios que han asociado un valor del ITB $< 0,9$ con un peor pronóstico cardiovascular, tanto en población general[7] como en pacientes hipertensos[2] o diabéticos[8], independientemente de los antecedentes previos de enfermedad cardiovascular. Ello ha sido recogido por las sociedades científicas y actualmente se recomienda su determinación de forma sistemática en la valoración inicial del paciente hipertenso, junto con otras lesiones de órgano diana como la hipertrofia ventricular y/o la microalbuminuria, con el objetivo de establecer mejor su riesgo cardiovascular[1].

Hasta la fecha se han publicado un gran número de estudios que han analizado la evolución de la lesión de órgano diana, tanto cardiaca como renal, inducida por el tratamiento farmacológico antihipertensivo, y han puesto de manifiesto una reducción de los eventos cardiovasculares asociada a la regresión de la hipertrofia cardiaca[4] y/o de la microalbuminuria[5], sugiriendo que el grado de lesión de órgano diana y su reducción durante el tratamiento de la HTA puede proporcionar información independiente sobre el control y progresión de la enfermedad. Ello ha sido enfatizado en la última reevaluación de las directrices europeas sobre el tratamiento de la hipertensión, donde se recomienda la medición de estos parámetros también durante el seguimiento de estos pacientes[1].

Sin embargo, llama la atención que no se hace referencia alguna sobre la utilidad de determinar de forma seriada el ITB en el seguimiento de los pacientes hipertensos, probablemente por la falta de estudios que hayan analizado su evolución en esta población y su relación con el grado de control tensional y/o los fármacos antihipertensivos empleados. En este sentido, el tratamiento de la HTA mediante inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina en pacientes con enfermedad arterial periférica ha mostrado beneficios más allá del descenso de las cifras de PA[9]. Más recientemente, el estudio ONTARGET ha mostrado una equivalencia del telmisartán con el ramipril en estos pacientes[10]. Sin embargo, hasta la fecha no se ha analizado la evolución del valor del ITB como lesión de órgano diana con el tratamiento antihipertensivo.

Nuestro estudio muestra que un adecuado control de las cifras de PA en el paciente hipertenso, definido por unos valores $< 140/90$ mmHg tanto en población general como en diabéticos, se asocia con un ligero incremento del ITB respecto a los valores basales. Queda por definir si ese incremento en los valores del ITB lleva consigo una mejoría en el pronóstico de estos pacientes, hecho que podría establecer la recomendación de su determinación de manera periódica en el seguimiento del paciente hipertenso.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens. 2009;27:2121–58.
2. Morillas P, Cordero A, Bertomeu V, Gonzalez-Juanatey JR, Quiles J, Guindo J, et al. Prognostic value of low ankle-brachial index in patients with hypertension and acute coronary syndromes. J Hypertens. 2009;27:341–7.
3. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011;32:2851–906, doi: 10.1093/eurheartj/ehr211.
4. Devereux RB, Wachtell K, Gerdts E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. JAMA. 2004;292:2350–6.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

5. Cerasola G, Cottone S, Mule G. The progressive pathway of microalbuminuria: from early marker of renal damage to strong cardiovascular risk predictor. J Hypertens. 2010;28:2357–69.
6. Morillas P. Utilidad clínica del índice tobillo-brazo en el paciente con enfermedad coronaria. Med Clin (Barc). 2010;134:208–10.
7. Fowkes FG, Murray GD, Butcher J, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. JAMA. 2008;300:197–208.
8. Potier L, Abi Khalil C, Mohammedi K, Roussel R. Use and utility of ankle brachial index in patients with diabetes. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41:110–6.
9. Lane DA, Lip GY. Treatment of hypertension in peripheral arterial disease. Cochrane Database Syst Rev. 2009;4:CD003075, doi: 10.1002/14651858.CD003075.pub2.
10. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med. 2008;358:1547–59.