

REC: CardioClinics

www.reccardioclinics.org

Artículo original

Valor pronóstico de la hipertrofia ventricular izquierda valorada por voltaje en electrocardiograma en pacientes con síndrome coronario crónico



Alberto Cordero ^{a,b,c,*}, David Escribano ^{a,b}, M. Amparo Quintanilla ^a, José M. López-Ayala ^a, José Moreno-Arribas ^{a,b}, Elías Martínez Rey-Rañal ^a, Diego Cazorla ^a, Vicente Bertomeu-González ^{a,b,c} y Pilar Zuazola ^a

^a Departamento de Cardiología, Hospital Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

^b Unidad de Investigación de Cardiología, Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunitat Valenciana (FISABIO), Valencia, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 20 de julio de 2022

Aceptado el 6 de octubre de 2022

On-line el 12 de noviembre de 2022

Palabras clave:

Cornell

Hipertrofia

ECG

Pronóstico

R E S U M E N

Introducción y objetivos: La mayoría de los pacientes con síndrome coronario crónico tienen alteraciones en el electrocardiograma y se desconoce el valor pronóstico de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) valorada por criterios de electrocardiograma.

Métodos: Registro retrospectivo de todos los pacientes con síndrome coronario crónico atendidos en una consulta monográfica. Se calculó el índice de Cornell y Sokolov-Lyon, considerándose HVI por voltaje valores > 28 (varones) o > 20 (mujeres) en el primero, y > 35 para el segundo. Durante el seguimiento se evaluó la mortalidad por causa cardiovascular, cualquier causa o eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE) considerando reinfarto, insuficiencia cardiaca, accidente cerebrovascular o hemorragia mayor.

Resultados: Se incluyó a 774 pacientes y 60 (8,31%) cumplían criterios de HVI por cualquiera de los criterios. La mediana de seguimiento fue de 960 días [rango intercuartílico 538-1.586] y durante este periodo fallecieron 33 (4,6%) pacientes, 22 (3,1%) atribuibles a causa cardiovascular, y 110 (15,2%) presentaron MACE. En el análisis multivariante, ajustado por edad, sexo, diabetes, tratamiento médico y frecuencia cardíaca, los índices de HVI se asociaron linealmente con mayor riesgo de muerte por cualquier causa ($HR = 1,11$; IC95%, 1,07-1,16; $p > 0,001$), por causa cardiovascular ($HR = 1,11$; IC 95%, 1,06-1,17; $p > 0,001$) y MACE ($HR = 1,04$; IC 95%, 1,01-1,06; $p = 0,015$). También se encontró un riesgo independiente para HVI.

Abreviaturas: ECG, electrocardiograma; HVI, hipertrofia ventricular izquierda; MACE, eventos adversos cardiovasculares mayores; SCA, síndrome coronario agudo; SCC, síndrome coronario crónico.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: acorderofort@gmail.com (A. Cordero).

@acorderofort @Cardiosanjuan @EmreyRanal @DcazorlaM @Dav_Esal
<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2022.10.004>

2605-1532/© 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Conclusiones: La HVI, valorada por criterios de voltaje en el electrocardiograma, tiene un elevado valor predictivo de mortalidad y complicaciones cardiovasculares mayores en pacientes con síndrome coronario crónico.

© 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Prognostic value of left ventricle hypertrophy assessed by the voltage of the electrocardiogram in patients with chronic coronary syndrome

A B S T R A C T

Keywords:

Cornell
Hypertrophy
EKG
Prognosis

Introduction and objectives: Most patients with chronic coronary syndrome altered electrocardiogram hypertension, but the prognostic value of left ventricular hypertrophy (LVH) assessed by electrocardiogram criteria is unknown.

Methods: Retrospective registry of all patients with chronic coronary syndrome attended in a monographic clinic. We calculated the Cornell index and Sokolov-Lyon index and values > 28 (men) or > 20 (women) were considered for LVH for the first and > 35 mm in the second. During follow-up, all-cause or cardiovascular mortality or major cardiovascular events (MACE), considering reinfarction, heart failure, cerebrovascular accident, or major hemorrhage, were evaluated.

Results: A total of 774 patients were included and 60 (8.31%) fulfilled the LVH criteria by the electrocardiogram. The median follow-up was 960 days [interquartile range 538-1586] and during this period 33 (4.6%) patients died, 22 (3.1%) of the deaths were attributable to cardiovascular causes, and 110 (15.2%) patients presented a MACE. In the multivariate analysis, adjusted for age, sex, diabetes, medical treatment and heart rate, both Cornell and Sokolow-Lyon index were linearly associated with a higher risk of death from any cause (HR, 1.11; 95% CI, 1.07-1.16; P > .001), due to cardiovascular causes (HR, 1.11; 95% CI, 1.06-1.17; P > .001) and MACE (HR, 1.04; 95% CI, 1.01-1.06; P = .015). An independent risk was also observed for LVH.

Conclusions: LVH, obtained by electrocardiogram criteria, has a high predictive value for mortality and major cardiovascular complications in patients with chronic coronary syndrome.

© 2022 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El electrocardiograma (ECG) de superficie con 12 derivaciones es una herramienta básica para el diagnóstico de muchas cardiopatías y también para el seguimiento de los pacientes con enfermedades cardiovasculares. Las guías de síndrome coronario crónico (SCC) de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomiendan que se realice un ECG anual en todos estos pacientes¹, aunque se considera cuestionable cuál es la rentabilidad real de esta indicación. La prevalencia de hipertensión arterial es muy elevada en los pacientes con SCC² y cerca del 20-40% de ellos tienen hipertrofia ventricular izquierda (HVI)³⁻⁵ aunque casi todos presentan alteraciones en el ECG¹.

La HVI es un factor de riesgo independiente para mayor incidencia de complicaciones cardiovasculares⁵⁻⁸. La resonancia magnética se considera la técnica de imagen de referencia, pero su accesibilidad, coste y disponibilidad son mucho menores que los del ecocardiograma o, sobre todo que el ECG. El ECG es poco sensible pero muy específico para detectar HVI⁹ y, aunque las técnicas de imagen permiten caracterizar los patrones geométricos del ventrículo izquierdo, el valor pronóstico de

la HVI no varía en función de las diferentes morfologías⁵. De hecho, varios de los estudios que analizaron el efecto de fármacos antihipertensivos sobre la HVI hicieron el seguimiento mediante ECG¹⁰.

Por tanto, la valoración de la HVI por ECG en pacientes con SCC podría ser una herramienta accesible y útil para valorar el pronóstico de estos pacientes de forma ambulatoria.

Métodos

Hicimos un estudio retrospectivo que incluyó a todos los pacientes consecutivos que iniciaron el seguimiento en una consulta monográfica de pacientes tras un síndrome coronario agudo (SCA) y que cumplían los criterios de inclusión entre enero de 2016 y abril de 2020. Los criterios de inclusión fueron: presentar antecedentes de infarto agudo de miocardio, SCA o revascularización de > 3 meses de evolución (de acuerdo con la definición de SCC de la ESC), tener un ECG realizado en la visita de inclusión y haber transcurrido más de 3 meses tras el último ingreso por un SCA. Los criterios de exclusión fueron la presencia de estenosis aórtica moderada o grave,

diagnóstico de cardiopatías congénitas (intervenidas o no) y el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatías de depósito o enfermedades que causen hipertrofia ventricular izquierda. Los objetivos de análisis durante el seguimiento fueron la mortalidad cardiovascular, la mortalidad por todas las causas y el tiempo hasta el primer evento adverso cardiovascular mayor (MACE), que incluía hospitalización por SCA, insuficiencia cardíaca (IC), accidente cerebrovascular o hemorragia mayor, revascularización no planificada o muerte súbita.

Los pacientes fueron derivados tras el alta hospitalaria según criterio médico. En todos los pacientes se realiza ECG de 12 derivaciones en condiciones de reposo y se calcula el índice de Cornell (sumando los mm de la onda S en la derivación aVL más los mm de la onda S en la derivación V3) y Sokolov-Lyon (S de V1 más onda R en V6). Se consideró HVI por voltaje valores > 28 (varones) o > 20 (mujeres) para el índice de Cornell y > 35 para el de Sokolov-Lyon. La consulta está integrada en la actividad asistencial del Departamento de Cardiología del Hospital Universitario de San Juan de Alicante^{11,12}, en estrecha colaboración con los médicos responsables de la hospitalización, unidad de imagen, hemodinámica y arritmias. El comité de ética del hospital aprobó el protocolo de estudio y el consentimiento informado.

A todos los pacientes se les instruyó acerca de cómo medir la tensión arterial ambulatoria⁹ y se registraron los datos aportados por los pacientes. El filtrado glomerular se estimó a partir de los valores de creatinina sérica con la ecuación CKD-EPI¹³. Se registró el antecedente de IC previa si los pacientes tenían al menos una hospitalización con este diagnóstico en el informe médico, así como aquellos con signos y síntomas típicos de IC y una prueba de imagen compatible (radiografía o ecocardiograma). La estimación global de las comorbilidades se evaluó mediante el índice de Charlson, adaptado para pacientes con cardiopatía coronaria¹⁴.

La incidencia de complicaciones cardiovasculares se verificó mediante un protocolo bien establecido que logra un porcentaje muy bajo de pérdidas de seguimiento^{11,15}. Todos los médicos del área médica utilizan un recurso electrónico unificado que recopila todos los contactos con el sistema, ya sea con visitas médicas o de enfermería, en caso de falta de informes médicos electrónicos. Todas las intervenciones médicas de los pacientes relacionados con nuestro hospital hechas en atención primaria se efectúan mediante un único sistema informático. Del mismo modo, todas las llamadas de emergencia, visitas a urgencias del hospital o reingresos hospitalarios quedan registrados en una única aplicación informática. La mortalidad cardiovascular se atribuyó a las muertes directamente relacionadas con complicaciones cardiovasculares, como SCA, hospitalización por IC o muerte súbita; la mortalidad no cardiovascular se codifica cuando otro proceso concurrente es la principal causa de muerte, principalmente infecciones, cáncer o accidentes.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se presentan como media (desviación estándar) y las diferencias se evaluaron mediante pruebas de la prueba t de Student. Las variables cualitativas se

presentan como porcentajes y las diferencias se analizaron mediante análisis χ^2 . La incidencia de las complicaciones durante el seguimiento se analizó mediante modelos de regresión de Cox una vez se verificaron las pruebas de riesgos proporcionales. Los modelos se ajustaron por todas las variables que obtuvieron valores de $p > 0,1$ en el análisis univariante o que pudieran tener una implicación clínica plausible; los resultados se presentan como cociente de riesgos instantáneos, hazard ratio (HR), y los correspondientes intervalos de confianza del 95% (IC95%). La precisión discriminativa del modelo se evaluó mediante el estadístico C de Harrell, mientras que su calibración se llevó a cabo por el test de Gronesby y Borgan. Se aceptó la diferencia estadística en $p > 0,05$. Los datos se analizaron con el paquete estadístico STATA 14.3.

Resultados

Se incluyó a 774 pacientes y 60 (8,31%) cumplían criterios de HVI: 53 (7,34%) por criterios de Cornell y 14 (1,9%) por los de Sokolov-Lyon. Como se muestra en la tabla 1, los pacientes con HVI presentaron diferencias significativas en la edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades. Los pacientes con HVI presentaron valores significativamente superiores de tensión arterial sistólica en la consulta, pero no en los valores ambulatorios. El porcentaje de pacientes con tensión arterial en la consulta > 140/90 fue inferior en los que tenían HVI (54,17 frente a 70,89%; $p = 0,015$). Además, los pacientes que tenían HVI presentaron una prevalencia superior de insuficiencia renal grado III o IV pero no de anemia. Respecto al ECG, presentaron más frecuente patrón de sobrecarga sistólica, o strain (46,00 frente a 15,80%; $p > 0,001$) o bloqueo de rama izquierda (24,44 frente a 2,30%; $p > 0,001$).

La mediana de seguimiento fue de 960 días RIC [538-1.586] y durante este periodo fallecieron 33 (4,6%) pacientes, siendo 22 (3,1%) de los fallecimientos atribuibles a causa cardiovascular; 110 (15,2%) presentaron un MACE. En el análisis multivariante, ajustado por edad, sexo, diabetes, hipertensión arterial, años de evolución y tratamientos farmacológicos, el índice de Cornell se asoció linealmente con mayor riesgo de muerte por cualquier causa ($HR = 1,11$; IC95%, 1,07-1,16; $p > 0,001$), por causa cardiovascular ($HR = 1,11$; IC95%, 1,06-1,17; $p > 0,001$) y MACE ($HR = 1,04$; IC95%, 1,01-1,06; $p = 0,015$) (fig. 1).

Por último, analizamos el pronóstico de los pacientes con criterios de HVI y, como se muestra en la figura 2, los pacientes con HVI presentaron tasas significativas superiores de mortalidad y MACE. El análisis multivariante, ajustado por edad, sexo, diabetes, hipertensión arterial, años de evolución y tratamientos farmacológicos identificó el valor pronóstico independiente de la HVI para la mortalidad por cualquier causa, causa cardiovascular y MACE (tabla 2). El estadístico C de los modelos fue 0,83. Repetimos los análisis en función de si la visita de inclusión fue en el primer año tras el último ingreso por causa cardiovascular ($n = 478$; 62,57%) o más tarde y tampoco encontramos diferencias. No encontramos valor pronóstico independiente del patrón de sobrecarga ni como variable aislada ni sumada a la presencia de hipertrofia ventricular izquierda.

Tabla 1 – Características de la cohorte en función de la presencia o no de HVI al inicio del seguimiento

	Total	No HVI	Sí HVI	p
N	722 (100,00)	662 (91,69)	60 (8,31)	
Edad, años	64,98 (12,78)	64,411 (12,68)	72,67 (11,80)	< 0,001
Índice de Cornell	13,75 (6,35)	12,61 (4,68)	29,12 (5,85)	< 0,001
Índice de Sokolov	16,87 (6,88)	16,25 (6,14)	24,68 (10,26)	< 0,001
Años de evolución	7,16 (8,58)	6,96 (8,61)	9,34 (8,06)	0,147
Índice de masa corporal	30,69 (69,50)	30,98 (72,24)	27,06 (4,29)	0,707
Sexo, mujeres	19,02	17,29	42,00	< 0,001
PA sistólica en consulta (mmHg)	135,43 (17,91)	134,89 (17,67)	142,75 (19,55)	0,003
PA diastólica en consulta (mmHg)	78,32 (9,27)	78,32 (9,13)	78,31 (11,07)	0,990
Frecuencia cardiaca	66,95 (12,97)	66,97 (13,06)	66,69 (11,86)	0,887
PA sistólica ambulatoria (mmHg)	126,62 (10,59)	126,52 (10,23)	127,87 (14,23)	0,444
PA diastólica ambulatoria (mmHg)	75,50 (7,16)	75,48 (7,10)	75,77 (7,91)	0,809
Diabetes	27,98	26,79	44,00	0,009
Hipertensión arterial	62,19	60,42	86,00	< 0,001
Dislipemia	54,02	53,72	58,00	0,558
Insuficiencia cardíaca	6,94	4,79	8,00	0,273
Enfermedad cerebrovascular	4,29	3,72	12,00	0,005
Fibrilación auricular	6,51	6,40	8,00	0,658
Arteriopatía periférica	9,83	9,38	16,00	0,129
EPOC	8,45	8,78	4,00	0,241
Anemia	14,54	13,99	22,00	0,121
Portador de DAI	2,49	2,38	4,00	0,479
Bloqueadores beta	71,61	71,88	68,00	0,558
IECA	38,92	39,14	36,00	0,661
ARA-II	32,13	31,85	36,00	0,544
Diuréticos	22,58	21,88	32,00	0,099
Ticagrelor 60 mg/12h	5,1	5,51	0,00	0,088
Insulina	9,28	8,48	20,00	0,007
Antidiabéticos orales	22,58	22,47	24,00	0,803
Hemoglobina	14,39 (5,98)	14,48 (6,20)	13,34 (1,50)	0,205
Ferritina (mg/dl)	188,86 (252,83)	195,96 (261,44)	105,05 (70,66)	0,276
Creatinina (mg/dl)	1,04 (0,54)	1,02 (0,54)	1,23 (0,59)	0,012
FG (ml/min/1,72 m ²)	78,35 (21,96)	79,69 (21,15)	61,76 (25,17)	< 0,001
FG < 60 ml/min/1,72 m ²	19,97	17,54	50,00	< 0,001
FG < 30 ml/min/1,72 m ²	2,96	2,36	10,42	< 0,001
Colesterol total (mg/dl)	147,69 (42,43)	146,78 (42,58)	159,06 (39,10)	0,056
LDLc (mg/dl)	75,79 (33,52)	75,28 8 (33,64)	82,40 (31,59)	0,170
HbA1c	6,50 (3,92)	6,29 (1,15)	8,93 (13,51)	< 0,001
NT pro-BNP (U/L)	723,79 (1.709,843)	720,70 (1.742,31)	783,97 (940,49)	0,924
Fracción de eyección	56,48 (8,98)	56,65 (8,90)	54,22 (9,81)	0,950
Cociente E/é	8,46 (6,89)	8,51 (6,95)	7,33 (5,82)	0,465

ARA: antagonista del receptor de angiotensina; DAI: desfibrilador automático implantable; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FG: filtrado glomerular; HbA1c: hemoglobina glucosilada; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; ICC: insuficiencia cardíaca; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; LDLc: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; PA: presión arterial.

Los valores expresan n (%) o media ± desviación estándar.

Tabla 2 – Resultados del estudio multivariante

	Mortalidad por cualquier causa	Mortalidad por causa cardiovascular	MACE
Bloqueadores beta	0,74 [0,34-1,60]; p = 0,441	0,98 [0,37-0,63]; p = 0,972	0,55 [0,34-0,92]; p = 0,023
Edad, años	1,06 [1,02-1,09]; p < 0,001	1,06 [1,02-1,09]; p = 0,003	1,01 [0,99-1,03]; p = 0,232
Frecuencia cardíaca	2,34 [1,55-3,52]; p < 0,001	2,72 [1,64-4,49]; p < 0,01	1,36 [1,01-1,84]; p = 0,048
Sexo, varones	2,75 [1,02-7,42]; p = 0,044	2,78 [0,83-9,36]; p = 0,098	1,08 [0,60-1,93]; p < 0,001
HVI	2,71 [1,02-7,22]; p = 0,040	3,83 [1,21-12,13]; p < 0,01	2,61 [1,41-4,84]; p = 0,002
IC	3,14 [1,01-10,02]; p = 0,048	8,60 [2,93-25,25]; p < 0,01	0,67 [0,16- 2,79]; p = 0,580

Los valores expresan en porcentaje o mediana [rango intercuartílico].

HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IC: insuficiencia cardíaca; MACE: eventos adversos cardiovasculares mayores.

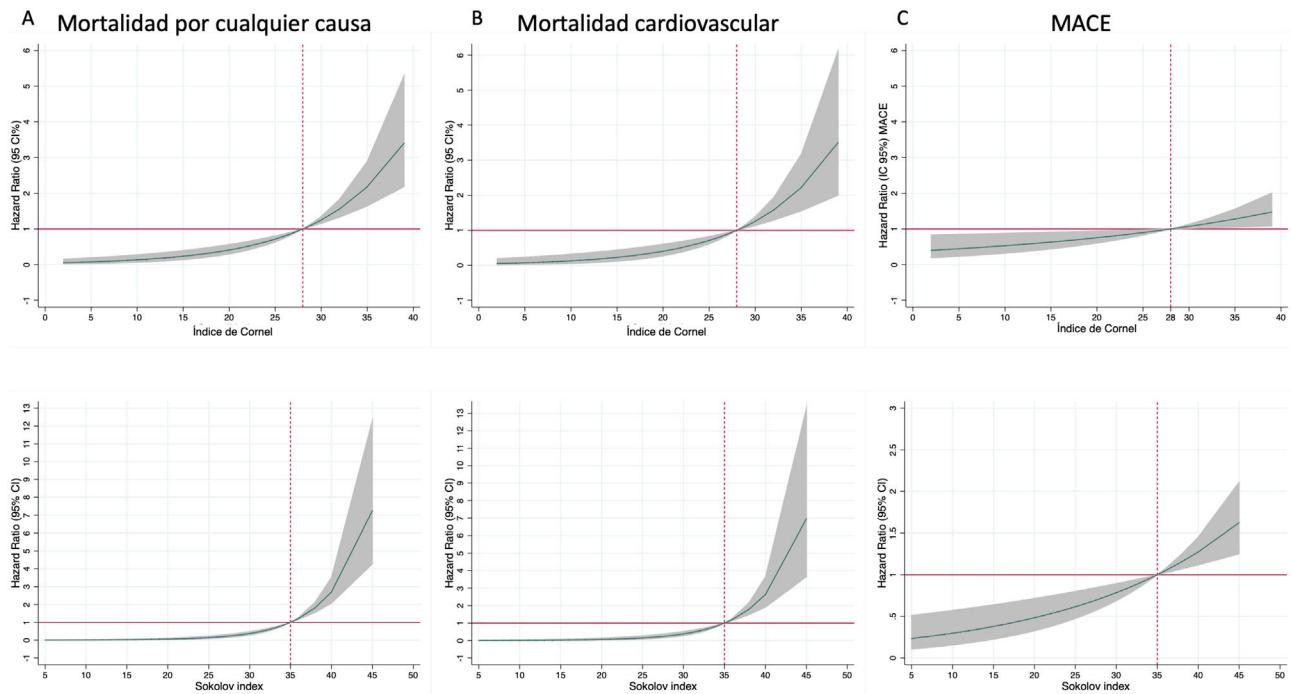


Figura 1 – Riesgo ajustado al índice de Cornell o Sokolov-Lyon para la mortalidad por cualquier causa A), por mortalidad por causa cardiovascular B) o eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE) C).

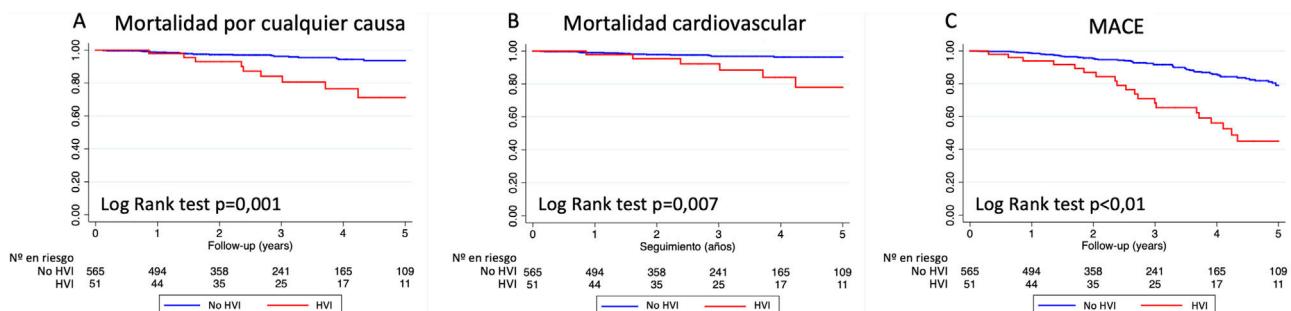


Figura 2 – Curvas de Kaplan-Meier en función de la presencia o no de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) para la mortalidad por cualquier causa A), por mortalidad por causa cardiovascular B) o eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE) C).

Discusión

Los resultados de una muestra contemporánea de pacientes ambulatorios con SCC manifiestan el valor pronóstico de los índices de HVI por voltaje en estos pacientes. La definición de SCC es relativamente nueva, pero las características de los pacientes de nuestra cohorte son bastante similares a las de otras publicaciones^{5,16-20} aunque utilizasen otros términos, como «cardiopatía isquémica crónica». Por tanto, pensamos que nuestros resultados serían representativos y aplicables a la práctica clínica.

La HVI de los pacientes con SCC es multifactorial. La hipertensión arterial es la primera causa de HVI, pero otras causas directas también son altamente prevalentes en los pacientes con SCC, como la insuficiencia renal, la anemia, la estenosis aórtica o la IC⁹. En nuestra cohorte observamos una prevalen-

cia de HVI más baja que en otras series. Esto podría deberse a que la mayoría de los pacientes estaban recibiendo fármacos antihipertensivos, pero, también, a haber hecho el diagnóstico por ECG, que es menos sensible pero mucho más específico que la ecocardiografía o la resonancia magnética. Independientemente, encontramos características diferenciales en la visita inicial y, sobre todo, en el pronóstico, por lo que la caracterización realizada por los índices de HVI, mediante el ECG, parece correcta y clínicamente relevante. Además, observamos una prevalencia muy superior de insuficiencia renal grado III o IV en los pacientes con HVI, pero el diseño del estudio no nos permite saber si es causa o consecuencia de la HVI. Sin embargo, otras causas como la anemia, la feropenia o las valvulopatías fueron igual de prevalentes en ambos grupos. Por tanto, pensamos que estos datos muestran el elevado grado de interrelación entre la disfunción renal y el SCC, sobre todo en los pacientes con mayor afectación cardíaca.

Las guías de práctica clínica recomiendan encarecidamente la estimación del riesgo individual en la prevención primaria⁸; no obstante, las escalas de riesgo actualmente disponibles no son válidas para la prevención secundaria y todos los pacientes con SCC se clasifican como de muy alto riesgo. La escala GRACE ha sido rápida y ampliamente aceptada para la estimación del riesgo de mortalidad en pacientes ingresados por SCA, ya que tiene un alto valor predictivo para la mortalidad hospitalaria²¹ y tras el alta²²; sin embargo, no existen escalas de riesgo ni herramientas de estratificación para pacientes con SCC. La tendencia natural en las tasas de eventos después de un SCA ha sido ampliamente descrita, siendo las más altas en los primeros 1-2 años²³⁻²⁵ y progresivamente menores en los años siguientes. El seguimiento de 4 años del registro REACH describió la gran diferencia en la incidencia de mortalidad y MACE entre pacientes con SCA reciente, SCC y aquellos con solo factores de riesgo cardiovascular²³; la incidencia global de MACE fue del 8,0% y la tasa más alta se observó en pacientes con un evento isquémico reciente (18,3%), seguida de los pacientes con SCC (12,2%). Estos hallazgos fueron refrendados en el análisis combinado de 5 ensayos clínicos²⁴. Por tanto, los pacientes con SCC tienen un riesgo significativamente superior de mortalidad y complicaciones cardiovasculares, pero la estratificación individualizada del riesgo sigue siendo un reto para la práctica clínica. El seguimiento de nuestra cohorte de pacientes con SCC muestra el valor pronóstico independiente del índice de Cornell, que es fácilmente accesible y reproducible.

La HVI incrementa el riesgo de complicaciones cardiovasculares por diferentes mecanismos como el aumento de la demanda miocárdica, la reducción del flujo coronario o la disfunción diastólica²⁶ que, posiblemente, son más nocivos para los pacientes con enfermedad coronaria. Los pacientes con SCC e HVI de nuestra cohorte no presentaron diferencias en la frecuencia cardiaca, tensión arterial ambulatoria, fracción de eyección o disfunción diastólica, por lo que el valor pronóstico de la HVI posiblemente se debe a otros mecanismos más intrínsecamente miocárdicos. De hecho, nuestros resultados muestran claramente el valor pronóstico del índice de Cornell como una variable continua y esto refleja, posiblemente, la limitación de analizar la HVI como una variable dicotómica o por patrones morfológicos⁵. La regresión de la HVI se asocia a reducción del riesgo de complicaciones cardiovasculares^{10,27}, mientras que la aparición de novo incrementa el riesgo²⁸. Por tanto, el empleo de los fármacos que han demostrado mayores grados de regresión de la HVI, antagonistas del receptor de angiotensina, deberían priorizarse en los pacientes con SCC e HVI^{10,27,28}.

Llama la atención que exista una diferencia significativa entre los valores de tensión arterial sistólica en la consulta, pero no en la ambulatoria. La elevada frecuencia de hipertensión arterial de bata blanca condiciona que, con frecuencia, se dé más valor a las cifras de tensión ambulatorias frente a las tomadas en la consulta, por miedo a causar episodios de hipotensión arterial. Los beneficios encontrados en los ensayos clínicos se han constatado con las medidas de tensión arterial en consulta⁹. El hecho de que la tensión arterial ambulatoria esté bien controlada puede favorecer la inercia terapéutica y evitar un ajuste de los antihipertensivos al alza en pacientes con tomas de tensión arterial en consulta fuera de objetivo.

Limitaciones

Nuestro estudio presenta varias limitaciones. En primer lugar, se trata de un estudio observacional llevado a cabo en un único centro. En segundo lugar, la HVI se valoró mediante ECG, que es un método poco sensible, pero bastante específico. Otras técnicas de imagen, como el ecocardiograma o la resonancia magnética, podrían haber llevado a una mejor caracterización miocárdica. Sin embargo, la correlación entre el ECG y las técnicas de imagen para el diagnóstico de la HVI ya está claramente descrita y el objetivo de nuestro estudio era analizar el valor pronóstico de la HVI obtenida en el ECG que se hace, y debe hacerse, en las consultas a los pacientes con SCC. Por último, el estudio incluyó a pacientes consecutivos atendidos en una consulta y recogió las principales características clínicas con implicaciones en la enfermedad cardiovascular, por lo que no podemos descartar que otras variables que pudieran tener importancia o actuar como factores de confusión explicasen algunos de los hallazgos de nuestros resultados. Sin embargo, dado que las características clínicas y la incidencia de complicaciones cardiovasculares fueron similares a las de otras cohortes^{5,10,17-20,23-28}, pensamos que nuestros resultados deben considerarse válidos y representativos de la práctica clínica.

Conclusiones

La detección de HVI mediante ECG en pacientes con SCC es muy accesible y permite identificar a un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares y, sobre todo, mortalidad.

Financiación

Los investigadores recibieron el apoyo del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV CB16/11/00226 - CB16/11/00420).

Contribución de los autores

A. Cordero y D. Escribano han sido los responsables de la recogida de datos. M. A. Quintanilla y J. M. López-Ayala han colaborado en el seguimiento de los pacientes. J. Moreno Arribas revisó todos los electrocardiogramas dudosos. P. Zuazol y V. Bertomeu-González revisaron y corrigieron el manuscrito. A. Cordero elaboró el análisis estadístico y el primer manuscrito sobre el que se introdujeron los cambios y sugerencias del resto de los coautores.

Conflictos de intereses

A. Cordero declara honorarios por conferencias de AstraZeneca, AMGEN, Bristol-Myers Squibb, Ferrer, Boehringer Ingelheim, MSD, Daichy Sankio, Novartis, Novo Nordisk y Amarin y consultorías con AstraZeneca, Ferrer, AMGEN, Novartis, Lilly, Novo Nordisk and Amarin.

El resto de los autores declara no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2020;41:407–477.
2. Cordero A, Galve E, Bertomeu-Martínez V, et al. Tendencias en factores de riesgo y tratamientos de pacientes con cardiopatía isquémica estable atendidos en consultas de cardiología entre 2006 y 2014. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:401–407.
3. Lozano JV, Redón J, Cea-Calvo L, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:136–142.
4. González-Juanatey JR, Cea-Calvo L, Bertomeu V, et al. Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y perfil de riesgo cardiovascular en hipertensos. Estudio VIIIDA. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:148–156.
5. Tovillas-Moran FJ, Zabaleta-Del-Olmo E, fo-Baque A, et al. Morbimortalidad cardiovascular y patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes con hipertensión atendidos en atención primaria. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:246–254.
6. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, et al. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1994;90:1786–1793.
7. Gonzalez-Juanatey JR, Alegria E, Lozano JV, et al. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:139–149.
8. Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2021 sobre la prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica y Comité de Guías de la SE. Comentarios a la guía ESC 2021 sobre la prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol.* 2022;75:364–369.
9. Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC ESH 2018 sobre la hipertensión arterial, Revisores expertos para la guía ESC ESH 2018 sobre la hipertensión arterial. Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2019; 72: 104–108.
10. Devereux RB, Dahlöf B, Gerdts E, et al. Regression of hypertensive left ventricular hypertrophy by losartan compared with atenolol: the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) trial. *Circulation.* 2004;110:1456–1462.
11. Cordero A, Bertomeu-González V, Moreno-Arribas J, et al. Prognosis and lipid profile improvement by a specialized outpatient clinic for acute coronary syndrome patients. *Atherosclerosis.* 2018;275:28–34.
12. Cordero A, Bertomeu-González V, Moreno-Arribas J, et al. Ventajas de la guardia de cardiología en un hospital secundario en el tratamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo. *REC: CardioClinics.* 2019;54:239–246.
13. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009;150:604–612.
14. Sachdev M, Sun JL, Tsatsis AA, et al. The prognostic importance of comorbidity for mortality in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:576–582.
15. Cordero A, Lopez-Palop R, Carrillo P, et al. Adición de antianginosos y complicaciones cardiovasculares recurrentes asociadas a la revascularización coronaria incompleta en el síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2018;71:217–219.
16. Sánchez Fernández JJ, Ruiz Ortiz M, Ogayar Luque C, et al. Supervivencia a largo plazo de una población española con cardiopatía isquémica estable: el registro CICCOR. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72:827–834.
17. Marston NA, Bonaca MP, Jarolim P, et al. Clinical Application of High-Sensitivity Troponin Testing in the Atherosclerotic Cardiovascular Disease Framework of the Current Cholesterol Guidelines. *JAMA Cardiology.* 2020;5:1255–1262.
18. Brieger D, Pocock SJ, Blankenberg S, et al. Two-year outcomes among stable high-risk patients following acute MI. Insights from a global registry in 25 countries. *Int J Cardiol.* 2020;311:7–14.
19. Kawashima H, Takahashi K, Ono M, et al. Mortality 10 Years After Percutaneous or Surgical Revascularization in Patients With Total Coronary Artery Occlusions. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:529–540.
20. Gabaldón-Pérez A, Bonanad C, García-Blas S, et al. Resonancia magnética cardiaca de estrés para predecir mortalidad y toma de decisiones: registro de 2.496 pacientes mayores con síndrome coronario crónico. *Rev Esp Cardiol.* 2022;75:223–231.
21. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med.* 2003;163:2345–2353.
22. Alnasser SM, Huang W, Gore JM, et al. Late Consequences of Acute Coronary Syndromes: Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Follow-up. *Am J Med.* 2015;128:766–775.
23. Bhatt DL, Eagle KA, Ohman EM, et al. Comparative Determinants of 4-Year Cardiovascular Event Rates in Stable Outpatients at Risk of or With Atherothrombosis. *JAMA.* 2010;304:1350–1357.
24. Pilgrim T, Vranckx P, Valgimigli M, et al. Risk and timing of recurrent ischemic events among patients with stable ischemic heart disease, non-ST-segment elevation acute coronary syndrome, and ST-segment elevation myocardial infarction. *Am Heart J.* 2016;175:56–65.
25. Abu-Assi E, López-López A, González-Salvado V, et al. El riesgo de eventos cardiovasculares tras un evento coronario agudo persiste elevado a pesar de la revascularización, especialmente durante el primer año. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:11–18.
26. Cordero A, Morillas P, Bertomeu-Gonzalez V, et al. Clustering of target organ damage increases mortality after acute coronary syndromes in patients with arterial hypertension. *J Hum Hypertens.* 2011;25:600–607.
27. Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R, et al. Regression of left ventricular hypertrophy and prevention of stroke in hypertensive subjects. *Am J Hypertens.* 2006;19:493–499.
28. Verdecchia P, Rebaldi G, Angeli F, et al. Prognostic Value of Serial Electrocardiographic Voltage and Repolarization Changes in Essential Hypertension: The HEART Survey Study. *Am J Hypertens.* 2007;20:997–1004.