



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO  
SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA  
ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”  
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”**

**“EVALUACION DEL RIESGO CARDIOVASCULAR CIRCADIANO MEDIANTE  
MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN  
PACIENTES HIPERTENSOS”**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
CARDIOLOGIA**

**P R E S E N T A:**

**Dra. Ivette Martínez Cardiel.**

**ASESORES:**

Dr. Francisco Javier León Hernández

Dr. Rubén Baleón Espinosa

Dr. Jorge Escobedo de la Peña

**2011**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud

**Dictamen de Autorizado**

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3501

FECHA **11/01/2010**

**Estimado FRANCISCO JAVIER LEON HERNANDEZ**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

**EVALUACION DEL RIESGO CARDIOVASCULAR CIRCADIANO MEDIANTE MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA Presión ARTERIAL EN PACIENTES HIPERTENSOS**

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **A U T O R I Z A D O**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

<b>No. de Registro</b>
<b>R-2010-3501-1</b>

Atentamente

**Dr(a). José Arturo Gayosso Rivera**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3501

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Hoja de autorización de tesis.

---

Dr. Jesús Arenas Osuna.  
Jefe de educación en salud del hospital de especialidades “Antonio Fraga Mouret” UMAE  
La Raza

---

Dr. Rubén Baleón Espinosa  
Jefe del servicio y titular del curso universitario de cardiología en el hospital de  
especialidades “Antonio Fraga Mouret” UMAE La Raza

---

Dra. Ivette Martínez Cardiel  
Médico residente de cardiología

No Protocolo **R-2010-3501-1**

## INDICE

A. RESUMEN	1
B. ABSTRACT	2
C. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
D. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
E. JUSTIFICACION	12
F. OBJETIVO GENERAL	13
G. MATERIAL Y METODOS	14
H. RESULTADOS	25
I. DISCUSION	29
J. CONCLUSIONES	32
K. BIBLIOGRAFIA	33
L. ANEXOS	
a. TABLAS	38
b. GRAFICOS	41
c. OTROS	48

## RESUMEN

**TITULO:** Evaluación del riesgo cardiovascular circadiano mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial en pacientes hipertensos.

**OBJETIVO:** Estimar el riesgo cardiovascular circadiano mediante Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial en los pacientes hipertensos del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio observacional, prolectivo, transversal y descriptivo, se incluyeron 100 pacientes del servicio de cardiología del hospital de especialidades del centro médico nacional “La Raza”, con diagnóstico de Hipertensión Arterial Esencial a los cuales se les realizó Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial de 24 hrs. para identificar el riesgo cardiovascular circadiano.

**RESULTADOS:** Se incluyeron un total de 100 pacientes hipertensos, de los cuales el 17% fueron de reciente diagnóstico, con un tiempo de evolución de la hipertensión arterial de  $9.9 \pm 8.7$ ; el promedio de edad fue de  $62.7 \pm 8.5$  años. El 77% de los pacientes fueron hombres. El promedio de índice de masa corporal en encontró sobre el punto de corte para obesidad ( $27.7 \pm 4.9$ ). El esquema de tratamiento que prevaleció durante la estancia intrahospitalaria fue la terapia dual a base de IECA con Betabloqueador. La prevalencia de Diabetes tipo 2 fue de 59%, dislipidemia de 80%, tabaquismo en el 75%. El 88% de la población presentaba algún daño a órgano blanco, en donde el 66% tenía Hipertrofia del ventrículo izquierdo. El 100% de la población tenían una enfermedad cardiaca establecida, siendo las más frecuentes IAM (74%), angina (23%). La proporción de pacientes con riesgo cardiovascular muy elevado fue de 94%. El grado de descontrol hipertensivo sucedió en el 21% de los pacientes, en donde los diabéticos presentaban el mayor descontrol (85%). El 62% de los pacientes presentaron un patrón circadiano anormal, en donde el más común fue el non Dipper en un 88.7%. Las medias de presión arterial sistólica, diastólica, del pulso, índice de pulsatilidad fraccionada e índice de rigidez arterial fueron de  $126 \pm 18.7$  mmHg,  $79 \pm 14.7$  mmHg,  $45.1 \pm 10.3$  mmHg,  $0.53 \pm 0.11$  mmHg y  $0.43 \pm 0.24$  mmHg respectivamente. La proporción de pacientes con hipertensión nocturna fue de 16%, y de hipertensión matutina de 15%. La prevalencia de Hipertrofia ventricular izquierda fue de 58% (IC<sub>95%</sub> 47.8% - 68.2%). Los pacientes con HVI tuvieron mayor proporción de pacientes con creatinina elevada y microalbuminuria que aquéllos sin HVI. Los factores asociados a la presencia de HVI fueron los niveles elevado de creatinina (OR 5.22, IC95% 1.1-24.72, p=0.023) y la microalbuminuria (OR 3.76, IC95% 1-14.15, p=0.040). La asociación entre la HVI y el patrón circadiano y la presencia de hipertensión matutina y nocturna tendieron a ser factores de riesgo sin comportarse estadísticamente significativos.

**CONCLUSIONES:** La presencia de IRC, el sexo masculino, la variabilidad de la PAD >100mmHg, la dislipidemia, la DM2 y la Presión del Pulso >45 mmHg, patrón circadiano anormal, hipertensión matutina y nocturna tendieron a ser factores de riesgo asociados a la presencia de HVI sin comportarse estadísticamente significativos. Los factores asociados a la presencia de HVI fueron la presencia de creatinina elevada y microalbuminuria. Estudios con un mayor número de muestra son para elucidar los factores de riesgo asociados a la ocurrencia de HVI.

**PALABRAS CLAVE:** Riesgo cardiovascular circadiano, Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial de 24 hrs., Hipertensión arterial sistémica esencial.

## ABSTRACT

**TITLE:** Circadian cardiovascular risk assessment by ambulatory monitoring of blood pressure in hypertensive patients.

**OBJETIVE:** Estimating the circadian cardiovascular risk by Ambulatory Monitoring of Blood Pressure in hypertensive patients of the Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional La Raza.

**MATERIAL AND METHODS:** We performed an observational study, prolective, cross sectional, included 100 patients in the cardiology specialty Hospital National Medical Center "La Raza", diagnosed with essential hypertension for which were conducted in Ambulatory Monitoring of Blood Pressure in 24 hrs. to identify the circadian cardiovascular risk.

**RESULTS:** A total of 100 hypertensive patients, of whom 17% were newly diagnosed with a duration of hypertension of  $9.9 \pm 8.7$ , the average age was  $62.7 \pm 8.5$  years. 77% of patients were men. The average body mass index found on the cutoff point for obesity ( $27.7 \pm 4.9$ ). The treatment schedule that prevailed during the hospital stay was based dual therapy of ACE inhibitors with beta-blocker. The prevalence of type 2 diabetes was 59%, 80% dyslipidemia, smoking in 75%. 88% of the population suffered some damage to the target organ, where 66% had left ventricular hypertrophy. 100% of the population had established heart disease, the most common AMI (74%), angina (23%). The proportion of patients with very high cardiovascular risk was 94%. The degree of uncontrolled hypertension occurred in 21% of patients, where uncontrolled diabetes had the highest (85%). 62% of patients had an abnormal circadian pattern, where the most common among non Dipper in 88.7%. The mean systolic blood pressure, diastolic, pulse, fractional pulsatility index and arterial stiffness index were  $126 \pm 18.7$  mmHg,  $79 \pm 14.7$  mmHg,  $45.1 \pm 10.3$  mmHg,  $0.53 \pm 0.11$  mmHg and  $0.43 \pm 0.24$  mmHg respectively. The proportion of patients with nocturnal hypertension was 16% and 15% morning hypertension. The prevalence of left ventricular hypertrophy was 58% (95% CI 47.8% - 68.2%). Patients with LVH had a higher proportion of patients with elevated creatinine and microalbuminuria than those without LVH. Factors associated with the presence of LVH were elevated creatinine levels (OR 5.22, 95% CI 1.1-24.72,  $p = 0.023$ ) and microalbuminuria (OR 3.76, 95% 1-14.15,  $p = 0.040$ ). Association between LVH and the circadian and the presence of morning and nighttime blood pressure tended to be risk factors not behave statistically significant.

**CONCLUSIONS:** The presence of IRC, male sex, the variability of DBP > 100mmHg, dyslipidemia, type 2 diabetes and pulse pressure > 45 mmHg, abnormal circadian pattern, morning and night blood pressure tended to be risk factors associated with the presence of HVI not behave statistically significant. Factors associated with the presence of LVH were the presence of elevated creatinine and microalbuminuria. Studies with a larger number of samples are to elucidate the risk factors associated with the occurrence of LVH.

**KEYWORDS:** Circadian cardiovascular risk, Ambulatory Monitoring of Blood Pressure in 24 hrs., Essential systemic arterial hypertension.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es la enfermedad cardiovascular (ECV) más prevalente, afectando un 20-50% de la población adulta en los países desarrollados<sup>1</sup>. La prevalencia de la hipertensión aumenta con la edad, haciéndolo bruscamente a partir de los 50 años y afectando a más de un 50% de esta población.

Se estima que existen en el mundo 600 millones de personas que padecen HAS, de éstos, 420 (70%) millones corresponden a países en vías de desarrollo. En México la prevalencia ponderada de la enfermedad para la distribución poblacional y género fue de 30.05% en el ENSA 2000<sup>2</sup>, en donde el 49% tenía diagnóstico médico previo y el 61% lo ignoraba y de todos los pacientes con diagnóstico médico previo sólo el 46.9% se encontraba bajo tratamiento médico al momento de la entrevista, y de estos sólo el 14.6% estaba controlado, aumentando a solo el 19.2% en el RENATHA 2005<sup>3</sup> (y en los pacientes diabéticos, solo el 1.7% tenían cifras de PA < 130/80); mientras que, el 53.1% a pesar de saber que era hipertenso, no tomaba tratamiento.

La presión arterial (PA) guarda una relación continua, gradual e independiente con el riesgo de ictus y de eventos coronarios; así como de insuficiencia cardiaca, enfermedad arterial periférica e insuficiencia renal, tanto en hombre como en mujeres en un gran número de estudios epidemiológicos<sup>4-7</sup>. Por cada aumento de 20 mmHg de la PAS o 10 mmHg de la PAD la mortalidad por cardiopatía isquémica (CI) e ictus se dobla<sup>8</sup>.

Debido a la elevada prevalencia y al riesgo relativo de la hipertensión en la población general, aproximadamente un 35% de los eventos ateroscleróticos son atribuibles a la hipertensión. La oportunidad relativa o el riesgo relativo del individuo, aumenta con la severidad de la hipertensión, pero el riesgo atribuible es mayor para la hipertensión leve debido a su mayor prevalencia en la población general. Cerca de la mitad de eventos CV en



la población general se producen con niveles de PA por debajo a los recomendados para tratamiento con medicación antihipertensiva. En todo el mundo, esto equivale aproximadamente a 7.1 millones de muertes (12.8% del total) y 64.3 millones de DALY (un DALY es un año de vida con salud perdido; 4.4% del total).

Stamler<sup>9</sup> estimó que una reducción de la presión arterial sistólica (PAS) de 2 mmHg podría conseguir una reducción de un 6% de la mortalidad por ictus, un 4% la mortalidad por CI y un 3% la mortalidad total.

Desgraciadamente, la hipertensión está mal controlada en todo el mundo, siendo el control inferior al 25% en países desarrollados e inferior al 10% en países en vías de desarrollo<sup>1</sup>.

En el contexto europeo, la relación entre PAS y el riesgo relativo de ictus es más marcada que para eventos coronarios, reflejando una mayor relación etiológica con el ictus, pero el riesgo atribuible, es decir, el exceso de muertes debidas a una PA elevada, es mayor para eventos coronarios que para ictus.

La definición operativa ofrecida por Evans y Rose<sup>10</sup> hace más de treinta años (la hipertensión se tendría que definir a partir de niveles de PA por encima de los cuales la investigación y el tratamiento son más favorables que desfavorables), también indica que cualquier definición numérica ha de ser flexible.

La clasificación de OMS-ISH de 1999<sup>11</sup> se ha mantenido con el matiz de que el umbral real de hipertensión ha de considerarse móvil, siendo mayor o menor en función del perfil de riesgo cardiovascular global de cada individuo. Por lo tanto, la definición de PA normal-alta incluye valores de PA que pueden considerarse “altos” (es decir, hipertensión) en sujetos de alto riesgo, o completamente normales en individuos de riesgo bajo.

Históricamente, los umbrales de intervención terapéutica para el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular como PA, colesterol en sangre y glucosa en sangre se han basado

en puntos de corte variables y arbitrarios de los factores de riesgo individuales. Debido a la agrupación de factores de riesgo en individuos<sup>12,13</sup> y a la naturaleza gradual de la asociación entre cada factor de riesgo y el riesgo cardiovascular<sup>14</sup>, el abordaje contemporáneo consiste en determinar el umbral, al menos para la reducción de colesterol y PA, partiendo del riesgo coronario global estimado<sup>15,16</sup> o del cardiovascular (coronario e ictus)<sup>17</sup> durante un periodo definido, relativamente breve (p.ej. 5-10 años).

La estratificación de la clasificación del riesgo global según las directrices de ESH-ESC de 2007<sup>18</sup>, el termino *añadido* indica que en todas las categorías el riesgo es mayor que la medida; *riesgo añadido bajo, moderado, alto y muy alto* se calibran para indicar aproximadamente un riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular a los 10 años de < 15%, 15-20%, 20-30% y > 30%, respectivamente, según los criterios de Framingham o, aproximadamente de un riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular fatal < 4%, 4-5 %, 5-8 % y > 8 % de acuerdo con la tabla del SCORE<sup>19</sup>. Los factores de riesgo mas habituales, la lesión de órganos diana (LOD), diabetes y patología clínica asociada (PCA) a usar para estratificar el riesgo y actualiza una tabla similar de las directrices de la OMS-ISH de 1999<sup>11</sup>.

Evidentemente es cierto que el concepto moderno de evaluar el riesgo cardiovascular total puede generar la impresión de que la hipertensión ya no ejerce el papel dominante o único en la prevención cardiovascular que solía ejercer hace varios años. Sin embargo, los resultados de la encuesta de la Organización Mundial de la Salud<sup>20</sup> indican que la PA elevada esta en la parte superior de la lista de principales factores de riesgo global responsables de la mortalidad en todo el mundo.

Es por ello que a nivel internacional, surge la necesidad del desarrollo de la técnica del Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) por el interés de encontrar una

explicación a la evolución diferente de un paciente con hipertensión arterial a pesar de tener cifras similares tomadas en consulta. Esto llevo a un grupo de científicos ingleses liderados por Sir. George Pickering<sup>21</sup>, a desarrollar un equipo para la monitorización ambulatoria de la PA durante un periodo de 24 hrs., utilizando una cánula intraarterial, basados en el principio de Stephen Hales. A partir de entonces, se intento encontrar un método mas practico y menos invasivo, así gracias a nuevos aportes y mejoras del sistema llevados a cabo por Rafery, Di Rienzo, Pickering y otros investigadores, se hizo posible el MAPA por medios no invasivos, lo que ha posibilitado un estudio detallado del comportamiento circadiano de una variable biológica dinámica como la PA.

El método oscilométrico como método de medición de la presión arterial, ha demostrado ser más exacto para la toma de presión arterial que el desarrollado por Korotkoff. Además, demostró que las presiones tomadas por el paciente en su hogar eran 10 mmHg menores que las obtenidas en consulta. Este simple dato revolucionó los conceptos establecidos durante años sobre el diagnóstico, control y pronóstico del paciente hipertenso, lo cual demostró que las tomas casuales en consulta no constituían el método idóneo, pues no permitía analizar la real importancia del ritmo circadiano para la comprensión de las características evolutivas individuales de la hipertensión arterial.

Los ritmos circadianos son oscilaciones biológicas, de las variaciones de una función en aproximadamente 24 horas, regulados por el núcleo supraquiasmático, que modula las funciones hipotalámicas neurovegetativas endocrinas por factores ambientales externos o zeitgeber<sup>22</sup> que ajustan la periodicidad y se adelantan para dar las respuestas anticipadas (homeostasis predictiva). La PA sigue un patrón circadiano, con cifras de PA mas elevadas durante el día y mas bajas por la noche. Este patrón nictameral, relaciona la variabilidad de

la presión entre otros factores, con los periodos de actividad y descanso<sup>23-25</sup> de cada sujeto y no a los periodos lumínicos objetivos que ocurren a lo largo del día.

La tendencia en la presentación de las manifestaciones de algunas enfermedades cardiovasculares a determinadas horas del día<sup>26-28</sup> como se observa en el infarto de miocardio<sup>29-31</sup>, muerte súbita<sup>32-33</sup>, angina de pecho<sup>34</sup>, accidente cerebrovascular trombótico y hemorrágico<sup>35-36</sup> y en otras enfermedades, se han relacionado con los ritmos circadianos.

En otras palabras, las variaciones circadianas de la PA sirven como indicadores sensibles de una cascada de eventos fisiológicos que incluyen un aumento de la actividad simpática y de la renina plasmática<sup>37,38</sup> que conducen a un aumento de los niveles de angiotensina II<sup>39</sup>, catecolaminas y cortisol<sup>40</sup>, todos los cuales vaticinan catástrofes cardiovasculares agudas.

El aumento de la demanda miocárdica de oxígeno en respuesta a la actividad física y el aumento simultáneo de la agregabilidad plaquetaria y la viscosidad de la sangre, que provocan un estado de hipercoagulabilidad matutina precoz, todavía facilitan más la trombosis y oclusión, que culminan en estrés de fricción y la fisura de las placas ateroscleróticas inestables, que provocan infarto agudo de miocardio, ictus isquémico y muerte súbita<sup>41</sup>.

Actualmente, no obstante, la MAPA es la única técnica que permite evaluar con más detalle el perfil circadiano e identificar patrones que puedan asociarse a riesgo. Actualmente está ampliamente aceptado que la MAPA es indispensable para una buena práctica clínica<sup>42</sup> y existen pruebas indiscutibles que muestran que la PA ambulatoria es superior a los valores en consultas para predecir el riesgo cardiovascular<sup>43,44</sup>.

La presión arterial como ya se mencionó, sufre una variación a lo largo del día relacionada con la secuencia de actividad y descanso del individuo. Por lo general la curva de presión disminuye durante la noche, llegando a su máximo descenso durante la fase REM (sueño

profundo). La ausencia del descenso nocturno fisiológico produce un aumento del riesgo cardiovascular respecto a aquellos enfermos con un normal descenso nocturno. La causa principal de que ocurra este fenómeno parece estar relacionada de forma fundamental con la carga de sodio que el paciente recibe, su sensibilidad a la sal y con una reducción en la excreción renal de sodio<sup>45</sup>.

Se ha definido a los sujetos en los que desciende la PA por la noche como *dippers* o depresores (ritmo circadiano normal) y a aquellos en los que la PA no decrece por la noche como *non-dippers* o no depresores, el cual se ha correlacionado con mayor morbimortalidad cardiovascular y mayor daño a órgano blanco; en donde la morbilidad es 1.79/100 pacientes, pero sin la presencia de esta caída, la morbilidad aumenta 2.8 veces a 5/100 pacientes<sup>46</sup>. Se ha aceptado que es una caída aceptable de la PA entre 10-20% respecto a valores diurnos. Este patrón nictameral no se observa en 10% de normotensos y en 20% de los hipertensos esenciales.

Ocón et al han demostrado que los pacientes depresores presentan un tono simpático más elevado, con una FC más elevadas y un incremento de actividad renina plasmática (ARP) tras deambulación superior respecto a los no depresores. Los pacientes no depresores mostraban unos valores de aldosterona plasmática inapropiadamente elevados respecto a la ARP, lo que vendría a confirmar la relación entre el estatus no depresor y la mayor sensibilidad a la sal de los enfermos no depresores<sup>47</sup>. Cuando este descenso es exagerado (caída mayor a 20%) se habla de un patrón *over dipper* o *hiper dipper*; con mayor incidencia de infartos lacunares cerebrales y episodios de isquemia miocárdica silente. Y en aquellos cuya presión nocturna es más elevada que la diurna (10% mayor que la diurna) son pacientes con ritmo circadiano invertido *inverse dipper* o *risers*; el cual se ha relacionado con algunas causas secundarias de hipertensión (Feocromocitoma, Cushing),

trastornos neurovegetativos, como diabéticos, cardiotrasplantados, Insuficiencia Renal y Apnea del sueño. Al ascenso brusco de la presión arterial en las primeras horas de la mañana se le atribuye ser uno de los factores desencadenantes de infarto al miocardio y eventos cerebrovasculares en esas horas; y se les llama *pickers*. En pacientes hipertensos con elevación matutina de la PA coexiste un mayor grosor de intima-media carotídea y de marcadores inflamatorios circulatorios, lo cual podría contribuir a mayor riesgo cardiovascular.

Aunque la hipertensión ambulatoria durante el día es un buen predictor de la evolución, varios estudios han demostrado que la *hipertensión nocturna* ambulatoria se asocia a una peor evolución cardiovascular. Otro estudio confirma su importancia demostrando que un patrón non dipper y un aumento de la PAD nocturna predicen la aparición de insuficiencia cardíaca congestiva independientemente del tratamiento antihipertensivo y de los factores de riesgo de insuficiencia cardíaca establecidos<sup>42</sup>.

En el estudio Framingham, la PAD es un mejor predictor de enfermedad coronaria entre los pacientes menores de 50 años; entre los 50 y 59 años, la PAS y PAD asumen un riesgo comparable y después de los 60 años el riesgo de enfermedad coronaria se correlaciona positivamente con la PAS y tiene una relación inversa con la PAD<sup>48</sup>. Resultados similares se observan en el *Dublin Outcome Study*, en donde además por cada aumento de 10 mmHg de la PAS nocturna media, la mortalidad aumentó un 21%<sup>49</sup>.

El riesgo de complicaciones cardíacas de la PA elevada muestra una asociación fuerte, positiva e independiente con su componente pulsátil (*presión diferencial*) y no con su componente estable (*PA media*), mientras que el riesgo de complicaciones vasculares cerebrales muestra una asociación igualmente fuerte, positiva e independiente con su componente estable y no con el pulsátil<sup>50</sup>.

Es posible utilizar varios índices para evaluar indirectamente la *rigidez arterial (RA)* a partir de los valores de PAS y PAD, calculando la relación sistólica/diastólica (PAS/PAD) y el índice de pulsatilidad fraccionada (PP/PAM). A medida que aumenta la RA la relación PAS/PAD o PP/PAM aumenta. Recientemente, se ha obtenido un nuevo índice de la MAPA<sup>51</sup>. El *índice de rigidez arterial ambulatoria (IRAA)*, definido como 1 menos la pendiente de regresión, una medida de la relación dinámica entre la PAS y PAD a lo largo del todo el día, se ha demostrado que predice la mortalidad cardiovascular en una extensa cohorte de individuos hipertensos<sup>52</sup>. El IRAA es especialmente predictor de ictus, incluso a niveles de PA dentro de rango de tensión normal e incluso por encima y más allá de la velocidad de la onda de pulso (Rigidez Arterial)<sup>42</sup>. En donde entre mayor rigidez del árbol arterial, más cerca de la pendiente de regresión y el IRAA son 0 y 1, respectivamente<sup>52</sup>.

La *variabilidad de la PA (VPA)* tiene interés pronóstico y fisiopatológico en sujetos con hipertensión. La VPA global de 24 hrs., es cuantificada por la desviación estándar (DE) de los valores medios de PA en 24 hrs.; la cual se asocia de forma independiente a lesiones de órganos blancos mas severa y/o a una mayor tasa de eventos cardiovasculares, tanto en población general como en cohortes seleccionadas de sujetos con hipertensión<sup>42</sup>.

Otro marcador que añade otra dimensión a la evaluación del riesgo, es la *frecuencia cardiaca (FC)*; ya que esta es inversamente proporcional a la esperanza de vida y una FC alta en un factor de riesgo de hipertensión, aterosclerosis y morbimortalidad cardiovascular<sup>53</sup>. El análisis de los datos del Dublin Outcome Study confirma que la FC nocturna, al igual que la PA nocturna, es el predictor más potente de la evolución. De acuerdo con los estudios previos, un aumento de la FC también predijo muertes no cardiovasculares, lo que sugiere que un aumento de la FC es un marcador inespecífico de mortalidad total<sup>53</sup>.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el riesgo cardiovascular circadiano mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial en pacientes hipertensos del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza?



## JUSTIFICACION

La monitorización ambulatoria de la presión arterial puede aportar como medio de evaluación del riesgo cardiovascular circadiano como se ha demostrado en diversos estudios longitudinales en donde se ha observado que los eventos cardiovasculares tienen una íntima relación con las modificaciones circadianas de la presión arterial independientemente del control hipertensivo y de los factores de riesgos habituales asociados. Observándose además en el estudio *Hypertension Detection Follow up Program* en donde se demostró que el tratamiento de la hipertensión en los pacientes hipertensos “complicados” se acompañaba de un beneficio absoluto mucho mayor que en pacientes “no complicados”.

De ahí la importancia que el estudio del MAPA ofrece a los pacientes hipertensos tratados en un tercer nivel de atención, en quienes su riesgo cardiovascular es de riesgo medio, alto o muy alto riesgo cardiovascular y con ello poder ofrecer una herramienta más para el control del riesgo cardiovascular global y mejorar así su calidad de vida que de por sí ya está mermada por la historia natural de la enfermedad.

## **OBJETIVO GENERAL**

Estimar el riesgo cardiovascular circadiano mediante Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial en los pacientes hipertensos del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

## **MATERIAL Y METODOS:**

Se realizará el estudio en el Hospital de Especialidades Centro Medico La Raza, el cual se encuentra al norte del DF, atendiendo a la población de los derechohabientes del IMSS de esta misma ciudad, Hidalgo y Estado de México principalmente, se incluirán a pacientes hipertensos hospitalizados del servicio de Cardiología y se realizara estudio de Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial por 24 hrs. El estudio se realizará de Noviembre de 2009 a Diciembre de 2009.

### **Tipo de estudio**

Por el control de maniobra experimental, el estudio es:

#### **Observacional**

Por la captación de la información, el estudio es:

#### **Prolectivo.**

Por la medición del fenómeno en el tiempo, el estudio es:

#### **Transversal**

Por la ausencia de un grupo control, el estudio es:

#### **Descriptivo.**

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

### CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes que acepten participar en el estudio mediante consentimiento informado.
- Pacientes con diagnóstico ya establecido o con diagnóstico intrahospitalario de Hipertensión Arterial Sistémica Esencial en tratamiento con antihipertensivo, que hayan cumplido en el momento de su diagnóstico con los siguientes criterios: presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg y/o presión arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg (PAS  $\geq 130$  y/o PAD  $\geq 80$  mmHg en pacientes diabéticos), en más de dos ocasiones y en caso de ser diagnosticado intrahospitalariamente haber sido corroborado por investigador principal.

### CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:

- Pacientes con descompensación hemodinámica (Fiebre, Insuficiencia cardíaca descompensada, Arritmias, evento isquémico agudo, hemorragias, emergencia hipertensiva)
- Pacientes que no acepten participar en el estudio.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que durante la monitorización continua decidan retirarse del estudio.
- Pacientes que sufran algún tipo de descompensación como las citadas en su criterio de no inclusión, durante la monitorización continua.

**Tamaño de muestra:**

Por conveniencia se elegirá a un grupo general de 100 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica Esencial y que sean derechohabientes del IMSS del Hospital de Especialidades UMAE La Raza, que acepten participar en el estudio.

**Definición de las variables:****Variables de estudio:****Patrón del ritmo circadiano.**

Tipo de variable: Cualitativa.

Definición conceptual: Variación de la presión arterial a lo largo del día relacionado con la secuencia de actividad y descanso del individuo.

Definición operativa: Descenso nocturno de los valores promedio de la presión sistólica y diastólica con respecto al promedio diurno, en donde un descenso entre 10 y 20 % se define como *dipper*; cuando este es inferior al 10% *non dipper*; mayor al 20% como *over dipper* y cuando durante la noche los valores promedio de la presión sistólica y diastólica aumentan más del 10 % respecto al promedio diurno, el patrón es *inverse dipper*.

Escala de medición: Nominal.

Categoría de la Variable: Dipper, non dipper, over dipper e inverse dipper.

**Presión de pulso (PP).**

Tipo de variable: Cuantitativa.

Definición conceptual: Diferencia entre presión sistólica y diastólica

Definición operativa: Promedio de 24 hrs. de la presión arterial sistólica menos el promedio de 24 hrs. de la presión arterial diastólica.

Escala de medición: Numérica, medida en mmHg.

Categoría de la Variable: Milímetros de mercurio (mmHg).

### **Variabilidad de la presión arterial (VPA).**

Tipo de variable: Cuantitativa.

Definición conceptual: Monitorización continua de las fluctuaciones de la PA entre cada latido cardiaco de forma ambulatoria durante un periodo de 24 hrs.

Definición operativa: Cuantificada por la desviación estándar (DE) de los valores medios de la PA en 24 hrs.

Escala de medición: Numérica, medida en mmHg.

Categoría de la Variable: Milímetros de mercurio (mmHg).

### **Índice de Pulsatilidad Fraccionada (IPF).**

Tipo de variable: Cuantitativa.

Definición conceptual: Relación que guardan las ondas de presión en su componente pulsátil y estacionario, para la evaluación indirecta de la rigidez arterial.

Definición operativa: Promedio de 24 hrs. de la presión de pulso entre el promedio de 24 hrs. de la presión arterial media.

Escala de medición: Numérica, medida en mmHg.

Categoría de la Variable: Milímetros de mercurio (mmHg).

### **Índice de Rigidez Arterial (IRA).**

Tipo de variable: Cuantitativa.

Definición conceptual: Es el índice de la relación que guardan las ondas de presión en su componente pulsátil y estacionario.

Definición operativa: Es la unidad menos la pendiente de regresión.

Escala de medición: Numérica

Categoría de la Variable:

### **Hipertensión Nocturna.**

Tipo de variable: Cuantitativa.

Definición conceptual: Promedio de presión arterial nocturno por encima de los cuales la investigación y el tratamiento son más favorables que desfavorables.

Definición operativa: Promedio de presión arterial nocturno es superior o igual a 120/75 y el promedio de presión arterial diurno es inferior a 135/85.

Escala de medición: Numérica

Categoría de la Variable: Milímetros de mercurio (mmHg).

### **Hipertensión matutina.**

Tipo de variable: Cuantitativa.

Definición conceptual: Promedio de presión arterial al despertar por encima de los cuales la investigación y el tratamiento son más favorables que desfavorables.

Definición operativa: Aquella en el que el promedio es mayor o igual que 135/85, de las mediciones obtenidas en el intervalo de una hora antes y una hora después a la hora en que despertó el paciente.

Escala de medición: Numérica

Categoría de la Variable: Milímetros de mercurio (mmHg).

### **Descripción General del Estudio:**

Se realiza un registro de todos los pacientes del servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza con hipertensión arterial sistémica esencial para evaluar el riesgo cardiovascular circadiano a través de Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial por 24 hrs.

Posteriormente validarlo y aplicarlo a tales pacientes con la finalidad de realizar un mejor control de todos los factores de riesgos y así ofrecer a futuro menor morbimortalidad cardiovascular.

Se realizará un Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial por 24 hrs. (MAPA) por un cardiólogo experto en Hipertensión Arterial, se utilizará tres MAPA JOTATEC modelo Radius P24C y un MAPA A&D Company modelo TM-2430; productos médicos aprobados respectivamente por la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) en Buenos Aires y de acuerdo a los resultados exigidos por la British Hypertension Society (BHS) y la Association for the advancement of Medical Instrumentation (AAMI).

Se monitorizara en forma ambulatoria durante 24 hrs. la presión arterial a los pacientes hipertensos que cumplan los criterios de inclusión, no inclusión y exclusión. El orden de su selección será de acuerdo al orden de su ingreso al servicio de Cardiología, con una instalación horaria variable, ya que depende de cómo se vaya desocupando el estudio; colocando el manguito en el brazo no dominante del paciente. El tipo de manguito se selecciono según las recomendaciones del British Hypertension Society (BHS) y la American Heart Association (AHA)<sup>47</sup>.



Siguiendo las recomendaciones internacionales<sup>47</sup>, se obtendrán registros de presión arterial y frecuencia cardiaca cada 15 minutos entre las 7 y 22 hrs. y cada 30 minutos entre las 22 y 7 hrs. Cada paciente completara un diario (bitácora) de actividades en el que indicara firma de consentimiento del estudio, la hora de acostarse, dormir, despertar, levantarse, comer y cualquier suceso que pudiese afectar a los registros.

Para cada lectura, se obtendrá un valor promedio de PAS, PAD, PP, PAM, FC, IRA, VPA, IPF, patrón circadiano, hipertensión nocturna y matutina y el Porcentaje de cargas en rangos de hipertensión durante el día y la noche, el cual se considera anormal la presencia de 40 % o más de registros sobre los valores normales de presión arterial, ya que sobre esta cifra hay alta correlación con el daño en órganos diana.

La presión de pulso (PP) promedio en 24 horas se considerara normal hasta 50 mmHg y anormal sobre 50 mmHg. Para valorar la rigidez del árbol arterial se realizara a través del Índice de Rigidez Arterial (IRA), en donde será mayor entre mas cercano a la unidad y por Índice de Pulsatilidad Fraccionada (IPF) considerara directamente proporcional. Y por ultimo, la variabilidad de la PA (VPA) se considerara directamente proporcional a la desviación estándar (DE).

La hipertensión matutina se define como aquella en el que el promedio es mayor o igual que 135/85, de las mediciones obtenidas en el intervalo de una hora antes y una hora después a la hora en que despertó el paciente. Y la hipertensión nocturna en donde el promedio de presión arterial nocturno es superior o igual a 120/75 y el promedio de presión arterial diurno es inferior a 135/85.

La clasificación y criterios diagnósticos de HAS se realizara según los valores establecidos en 6to. y 7mo. Reporte del *Joint National Committee (JNC) on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*.

Para la validación del estudio se consideraran validos los registros con un mínimo del 60% de lecturas correctas. Se repetirá el estudio si hay pocos registros (menos de 50), perdida de registros por más de 2 horas y condiciones inhabituales del paciente durante el examen que determinen cambios de presión arterial (fiebre, enfermedades intercurrentes, etc.). Los rechazos de registros automáticamente los monitores están programados para rechazar registros que consideren erróneos y repiten las tomas, sin embargo debemos considerar erróneos aquellos registros que: sean aislados anormalmente altos o bajos ( $PAS > 250$  ó  $< 70$  mmHg. ó  $PAD > 150$  ó  $< 40$  mmHg.), tengan valores excesivos al inicio o término del examen (y el resto de ellos se estime uniforme), su presión de pulso sea  $> 150$  mmHg. ó  $< 20$  mmHg, Se asocie a frecuencias cardíacas  $> 160$  ó  $< 35$  por min. Adicionalmente, se recomienda descartar los registros aislados que varíen en más de un 30% de valores previos o posteriores.

Los datos de cada paciente serán recabados en hojas individuales de captura de datos específicamente diseñadas para tal fin. Los datos generales serán vaciados en una base de datos para el análisis de los resultados.

Los casos elegibles se recolectarán en una base de datos previamente diseñada para este fin. Una vez obtenida la información y sumándose totales se tabulará y graficarán los datos obtenidos presentando la información a los asesores para llegar a las conclusiones finales del estudio.

## **Recursos y Factibilidad:**

### Recursos Humanos:

Corresponden a un médico residente de Cardiología clínica, a dos cardiólogos adscritos al servicio de Cardiología, un médico asesor de la División de Educación Médica y un médico asesor en Investigación Médica.

La función de cada participante queda de la siguiente manera:

Dra. Ivette Martínez Cardiel; colaboración en la realización del Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial de 24 hrs., recolección de datos, vaciamiento, análisis e investigación bibliográfica.

Dr. Francisco Leon Hernández; Dr. Rubén Baleón Espinosa. Colaboración en análisis de dichos estudios, análisis de datos y desarrollo estadístico.

Dr. Jorge Escobedo de la Peña; Análisis de datos y desarrollo estadístico.

### Recursos Físicos:

Papelería como plumas, lápiz, papel, etc.

Una computadora portátil

Una impresora

Equipo de Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial.

### Recursos Financieros:

El presente estudio de investigación no genera gastos financieros, todos los estudios se realizarán como pacientes ante una evaluación de complementación diagnóstica en los pacientes hipertensos del servicio de Cardiología en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza.

### **Estudios especiales:**

Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial por 24 hrs.

### **Análisis estadístico.**

Se realizará estadística descriptiva, inicialmente se determinará la prevalencia general del riesgo cardiovascular circadiano en pacientes con hipertensión arterial sistémica primaria, el grado de control hipertensivo y se determinara el riesgo cardiovascular de desarrollar lesiones a órgano blanco como la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) de acuerdo al patrón del ritmo circadiano mediante el análisis Razón de Momios. En donde el patrón Dipper representa a la población no expuesta y el patrón Non Dipper a la población expuesta y su asociación con la presencia o ausencia de HVI.

Se realizara un cuadro de 2 x 2 y se obtendrá la razón de los productos cruzados, obteniendo la Razón de Momios (ad/bc); cuya interpretación será de la siguiente manera:

- |                        |     |  |
|------------------------|-----|--|
| Si una Razón de Momios | = 1 | No hay Asociación                                      |
| Si una Razón de Momios | > 1 | Hay una Asociación positiva (posiblemente causal)      |
| Si una Razón de Momios | < 1 | Hay una Asociación negativa (posiblemente protectora). |

## **Facultad y aspectos éticos:**

Este protocolo ha sido diseñado en base a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, adoptada por la 18ª. Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, Junio de 1964 y enmendado por la 29ª. Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, Octubre 1975, 35ª. Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia Octubre 1983, 41ª. Asamblea Médica Mundial Hong pong septiembre 1989, 48ª. Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996 y la 52ª. Asamblea General Edimburgo Escocia, Octubre 2000.

## RESULTADOS.

### 1. **Características de la población de estudio.** [Tabla 1]

Se incluyeron un total de 100 pacientes hipertensos, de los cuales el 17% fueron de reciente diagnóstico, con un tiempo de evolución de la hipertensión arterial de  $9.9 \pm 8.7$ ; en donde hubo mayor prevalencia de evolución de 1 a 5 años (41%), de los cuales el 41% pertenecían a los hipertensos de recién diagnóstico. [Grafica 1 y 2].

El promedio de edad fue de  $62.7 \pm 8.5$  años, con edades desde los 44 a los 85 años, en donde el grupo etario predominante fue de 61-70 años (40%) seguido de 51-60 años (33%). [Grafica 3]. El 77% de los pacientes fueron hombres.

El promedio de índice de masa corporal en encontró sobre el punto de corte para obesidad ( $27.7 \pm 4.9$ ).

El esquema de tratamiento que prevaleció durante la estancia intrahospitalaria fue la terapia dual a base de IECA con Betabloqueador. [Grafica 4].

#### **a. Factores de riesgo cardiovascular en la población de estudio** [Tabla 2].

La prevalencia de Diabetes tipo 2 fue de 59% y la de dislipidemia de 80% [Grafica 5], de la cual la más común fue LDL anormal y en segundo lugar la Hipercolesterolemia. [Grafica 6]. El 75% de los pacientes fueron consumidores de tabaco.

#### **b. Lesión a órgano diana.** [Tabla 2].

El 88% de la población presentaba algún daño a órgano blanco, en donde el 66% tenía Hipertrofia del ventrículo izquierdo, 18% microproteinuria y 16 % tenía una creatinina anormal. [Grafica 7].

#### **c. Enfermedad cardiovascular o renal establecida:** [Tabla 2].

El 100% de la población tenían una enfermedad cardiaca establecida. [Grafica 8].

Las cardiopatías presentes fueron IAM (74%), angina (23%), valvulopatía (2%) y CABG-ICP (1%). [Grafica 9].

De los pacientes con IAM y angina, el 66% y 34% eran diabéticos respectivamente.

El 6% de la población tenía Insuficiencia renal establecida y solo el 2% antecedente de EVC tipo isquémico.

#### **d. Riesgo Cardiovascular global:**

La proporción de pacientes con riesgo cardiovascular muy elevado fue de 94% mientras que el riesgo bajo, moderado y elevado se presentó en 1%, 4% y 1% respectivamente. [Grafica 10].

## **2. Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial de 24 hrs en la población de estudio.**

### **a. Control hipertensivo casual.**

El grado de control hipertensivo por toma de presión arterial casual en rangos de buen control fue del 52% del total de los pacientes, en donde los pacientes no diabéticos tenían mejor control (58%) tomando una presión arterial menor a 140/90 mmHg. El grado de descontrol hipertensivo sucedió en el 48% de los pacientes, en donde los diabéticos presentaban el mayor descontrol (77%) tomando una presión arterial  $\geq 130/80$  mmHg. [Grafica 11]. Los resultados fueron similares al analizarlo por género, excepto en mujeres, en donde el mejor control lo obtuvieron las pacientes diabéticas. [Grafica 12 y 13].

### **b. Control hipertensivo por MAPA. [Grafica 14].**

Promedio de presión arterial en 24 hrs.

El grado de control hipertensivo por MAPA en rangos de buen control fue del 86% del total de los pacientes; mas sin embargo teniendo en cuenta que para los diabéticos es más estricto su control, este porcentaje disminuyo a 79% (aunque no hay un consenso internacional en cifras para MAPA en dicha población), en donde los pacientes los diabéticos tenían mejor control (51%) tomando una presión arterial menor a 125/75 mmHg y para los no diabéticos menor a 135/85. El grado de descontrol hipertensivo sucedió en el 21% de los pacientes, en donde los diabéticos presentaban el mayor descontrol (85%).

#### Promedio de presión arterial diurna.

El grado de control hipertensivo diurno en rangos de buen control fue del 85% tomando una presión arterial menor a 135/85 mmHg.

#### Promedio de presión arterial nocturna.

El grado de control hipertensivo diurno en rangos de buen control fue del 81% tomando una presión arterial menor a 120/75 mmHg.

#### Cargas Hipertensivas Diurnas.

Las cargas hipertensivas en rangos de buen control (menor a 40%) fue de 72%.

#### Cargas Hipertensivas Nocturnas.

Las cargas hipertensivas en rangos de buen control (menor a 40%) fue de 81%.

#### **c. Patrón del ritmo circadiano. [Grafica 15 y 16].**

El 62% de los pacientes presentaron un patrón circadiano anormal, en donde el más común fue el non Dipper en un 88.7%, inverse Dipper 6.5 % y over Dipper en un 4.8%.

#### **d. Presión de pulso, variabilidad de la presión arterial, índice de Pulsatilidad Fraccionada e Índice de rigidez arterial. [Tabla 3].**



Las medias de presión arterial sistólica, diastólica, del pulso, índice de pulsatilidad fraccionada e índice de rigidez arterial fueron de  $126 \pm 18.7$  mmHg,  $79 \pm 14.7$  mmHg,  $45.1 \pm 10.3$  mmHg,  $0.53 \pm 0.11$  mmHg y  $0.43 \pm 0.24$  mmHg respectivamente.

**e. Hipertensión Matutina y nocturna en la población de estudio.** [Grafica 15 y 17].

La proporción de pacientes con hipertensión nocturna fue de 16%, y de hipertensión matutina de 15%. El 13% de los pacientes presentaron hipertensión matutina y nocturna, mientras que el 82% no presentaron estos patrones de hipertensión.

**f. Prevalencia de Hipertrofia ventricular izquierda** [Tabla 4]

La prevalencia de Hipertrofia ventricular izquierda fue de 58% (IC<sub>95%</sub> 47.8% - 68.2%). Los pacientes con HVI tuvieron mayor proporción de pacientes con creatinina elevada y microalbuminuria que aquéllos sin HVI. No se observaron diferencias en sexo, edad, tiempo de evolución, IMC, PAS, PAD, PP, VPAS, VPAD, IPF ni IRA.

**g. Factores asociados a la presencia de Hipertrofia ventricular izquierda.**

Los factores asociados a la presencia de HVI fueron los niveles elevado de creatinina (OR 5.22, IC<sub>95%</sub> 1.1-24.72,  $p=0.023$ ) y la microalbuminuria (OR 3.76, IC<sub>95%</sub> 1-14.15,  $p=0.040$ ). La presencia de IRC, el sexo masculino, la variabilidad de la PAD  $>100$ mmHg, la dislipidemia, la DM2 y la Presión del Pulso  $>45$  mmHg tendieron a ser factores de riesgo asociados a la presencia de HVI sin comportarse estadísticamente significativos. [Tabla 5 y Grafico 18].

La asociación entre la HVI y el patrón circadiano y la presencia de hipertensión matutina y nocturna tendieron a ser factores de riesgo sin comportarse estadísticamente significativos. [Tabla 6].

## DISCUSIÓN

La presión arterial guarda una relación continua, gradual e independiente con el riesgo de ictus y de eventos coronarios; así como de insuficiencia cardiaca, enfermedad arterial periférica e insuficiencia renal demostrado en múltiples estudios.

En nuestra muestra de 100 pacientes con diagnóstico de hipertensión pertenecientes a un 3er nivel de atención se observa una vez más las dificultades reales para llevar la presión arterial hasta los objetivos recomendados radicando el hecho de que el tratamiento antihipertensivo con frecuencia se inicia o se intensifica demasiado tarde, cuando ya se ha producido lesión orgánica, en donde se observó mayor prevalencia de evolución de 1 a 5 años (41%), de los cuales el 41% pertenecían a los hipertensos de recién diagnóstico y con riesgo cardiovascular muy elevado presente en 94% de los participantes y en donde todos eran portadores ya de algún tipo de cardiopatía. Al mismo tiempo, un importante problema que persiste es la amplia brecha entre las recomendaciones de los expertos y la practica en el control eficaz de la presión arterial elevada, en donde durante el estudio el grado de control hipertensivo mediante monitoreo ambulatorio en rangos de buen control fue del 79% del total de los pacientes y en donde el mayor descontrol (85%) lo presentaban los diabéticos.

Desgraciadamente, no obstante el parámetro más importante que probablemente tenga un impacto sobre la salud pública no es ni el número de aquellos que están conscientes de su hipertensión ni el número de los que realizan pasos para mejorarla sino del porcentaje de aquellos cuya presión arterial está bajo control.

El 77% de los pacientes fueron hombres, con un promedio de índice de masa corporal que se encontró sobre el punto de corte para obesidad ( $27.7 \pm 4.9$ ), en donde este último es un factor de riesgo independiente para el desarrollo y progresión de lesiones a órgano diana y eventos cardiovasculares. La prevalencia de Diabetes tipo 2 fue de 59% y dislipidemia de 80%, siendo las más comunes el LDL anormal y la Hipercolesterolemia.

La cardiopatía más frecuente fue la asociada a enfermedad ateromatosa coronaria en un 98 % de los pacientes.

La prevalencia obtenida de hipertrofia ventricular izquierda fue de 58% (IC<sub>95%</sub> 47.8% - 68.2%). La alta prevalencia de riesgo cardiovascular y de HVI puede ser explicada por la selección de pacientes pertenecientes a un 3er nivel de atención, donde son atendidos los pacientes con mayor número de complicaciones.

La hipertrofia ventricular izquierda es un importante factor de riesgo independiente en la hipertensión para predecir diversos episodios cardiovasculares, como infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, muerte súbita y accidente cerebrovascular. Por tanto se debe considerar a la hipertrofia ventricular izquierda como factor riesgo y como un marcador de riesgo; en donde durante el tratamiento y la regresión de esta, se asocia a mejor pronóstico, incluso independientemente de los cambios de otros factores de riesgo, incluyendo la presión arterial.

En el estudio los factores asociados a la HVI estadísticamente significativos, fueron la creatinina elevada y la microalbuminuria; sin embargo la presencia de insuficiencia renal, el sexo masculino, la variabilidad de la PAD >10mmHg, la dislipidemia, la edad >60 años, la diabetes tipo 2, la Presión del Pulso >45mmHg y la HTA >10 años de evolución, a

pesar de no ser estadísticamente significativos, fueron factores asociados que presentaron una clara tendencia hacia el riesgo. Todo esto ya demostrado en otros estudios, en donde por ejemplo la variabilidad de la presión arterial es un determinante importante indudable de daño a órganos diana sin ser un predictor independiente de evolución cardiovascular y en donde el componente pulsátil de la presión arterial (presión diferencial) muestra una asociación independiente de complicaciones cardíacas.

En el presente estudio apoya lo ya observado en estudios prospectivos en donde el concepto de una menor caída nocturna de la presión arterial se asocia aun peor pronóstico, teniendo un índice de masa del ventrículo izquierdo mayor por ecocardiograma que los dippers, así como afección a órganos diana como riñón y corazón; en donde el patrón non, over e inverse dipper así como la hipertensión matutina y/o nocturna se presentaron con OR de riesgo de hipertrofia del ventrículo izquierdo (1.43, 3.39, 1.25 y 1.57 respectivamente) sin ser estadísticamente significativas igualmente con clara tendencia al riesgo. El tamaño de muestra limitado puede explicar la imprecisión del intervalo de confianza que se mejoraría con un tamaño de muestra mayor.

## CONCLUSIONES

1. El 17% de los pacientes hipertensos fueron de reciente diagnóstico.
2. La mayor prevalencia de evolución fue de 1 a 5 años (41%), de los cuales el 41% pertenecían a los hipertensos de recién diagnóstico.
3. El 88% de la población presentaba algún daño a órgano blanco, en donde el 66% tenía Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
4. La proporción de pacientes con riesgo cardiovascular muy elevado fue de 94%.
5. El esquema de tratamiento que prevaleció durante la estancia intrahospitalaria fue la terapia dual a base de IECA con Betabloqueador.
6. El grado de descontrol hipertensivo por monitoreo ambulatorio sucedió en el 21% de los pacientes, en donde los diabéticos presentaban el mayor descontrol (85%).
7. El 62% de los pacientes presentaron un patrón circadiano anormal, en donde el más común fue el non Dipper en un 88.7%.
8. La proporción de pacientes con hipertensión nocturna fue de 16%, y de hipertensión matutina de 15%. El 13% de los pacientes presentaron hipertensión matutina y nocturna.
9. La presencia de IRC, el sexo masculino, la variabilidad de la PAD >100mmHg, la dislipidemia, la DM2 y la Presión del Pulso >45 mmHg, patrón circadiano anormal, hipertensión matutina y nocturna tendieron a ser factores de riesgo asociados a la presencia de HVI sin comportarse estadísticamente significativos.
10. Los factores asociados a la presencia de HVI fueron la presencia de creatinina elevada y microalbuminuria.
11. Estudios con un mayor número de muestra serían para elucidar los factores de riesgo asociados a la ocurrencia de HVI.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2004; 22:11-9.
2. Rosas Peralta M. La hipertensión arterial en México y su relación con otros factores de riesgo. *Arch Cardiol Mex* 2003:S137-S140.
3. Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelín Hernández G, Velázquez Monroy O, Martínez Reding J, Méndez Ortiz A, Lorenzo Negrete JA, Lomelí Estrada C, González Hermosillo A, Herrera Acosta J, Tapia Conyer R, Attie F. Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento. *Arch Cardiol Mex* 2005; 75: 96-111.
4. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335(8692): 765-74.
5. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275(20): 1571-6.
6. Assmann G, Schulte H. The prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1988; 116(6 Pt2): 1713-24.
7. Walker WG, Neaton JD, Cutler JA, Neuwirth R, Cohen JD. Renal function change in hypertensive members of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Racial and Treatment effects. The MRFIT Research Group. *JAMA* 1992; 268(21): 3085-91.
8. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of Cardiovascular disease. *N. Engl J Med* 2001;345: 1291-7.
9. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk: US population data. *Arch Intern Med* 1993; 153:598-615.
10. Evans JG, Rose G. Hypertension. *Br Med Bull* 1971; 27:37-42.
11. Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17:151-83.

12. Meigs JB, D'Ágostino RB Sr, Wilson PW, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The Framingham Offspring Study. *Diabetes* 1997; 46:1594-600.
13. Zanchetti A. The hypertensive patient with multiple risk factors: is treatment really so difficult? *Am J Hypertens* 1997; 10:223S-9S.
14. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trail (MRFIT). *JAMA* 1986;256: 2823-8.
15. Pyorala K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society and European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994; 15: 1300-31.
16. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of Second Joint Task Force of European and other societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998; 19:1434-1503.
17. Jackson R. Updated New Zealand cardiovascular disease risk-benefit prediction guide. *BMJ* 2000; 320:709-10.
18. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the ESH and of the ESC. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007; 25:1105-87.
19. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al on behalf of the SCORE project group. Prediction of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCOPE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987-1003.
20. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002;360:1347-60.
21. Pickering TG. A new role for ambulatory blood pressure monitoring. *JAMA*. 1997;278:1110.
22. Cardinalli DP. Características de los ritmos biológicos: Fisiología Humana de JAF. Tresquerres Segunda edición. Mac Graw-Hill Interamericana Madrid; 1135-1999.
23. Flora JP. Matinal blood pressure. *Am J Hypertens* 1992;5(6PEI): 411-413.

24. Littler WA. Sleep and blood pressure: further observations. *Am Heart J* 1979; 97: 35-37.
25. Mann S, Altman DG, Raftery EB, Bannister R. Circadian variation of blood pressure in autonomic failure-pathophysiology and natural history hypotension. *Circulation* 1983;68(3): 477-483.
26. Khoury AF, Sunderrajan P, Kaplan NM. The early morning rise in blood pressure is related mainly to ambulation *Am J Hypertens* 1992; 5: 339-344.
27. Gerbes AL, Haen E, Arbogast B. Analysis of circadian blood pressure rhythm. *Brit Heart J* 1985; 53(5): 578-579.
28. Portaluppi F, Smolensky MH Eds. Time-dependent and control of arterial blood pressure. *Ann NY Acad Sci* 1996; 783: 342-42.
29. Portaluppi F, Smolensky MH. Circadian rhythm and environmental determinants of blood pressure regulation in normal and hypertensive conditions. In: *Blood pressure monitoring in cardiovascular medicine and therapeutics*; White WB, Ed. Totowa NJ, Humana Press 2000: 79-118.
30. Pastelín HG. Cronobiología en cardiología. En: del Campo LAM, Aréchiga HH. *Cronobiología médica*. Searle de México, México 1999: 99-114.
31. Muller JE, Stone PH, Turi ZG. Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction. *N Engl Med* 1985; 313: 1315-1322.
32. Willich SN, Levy D, Rocco MB. Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham Heart Study population. *Am J Cardiol* 1987; 60: 801-806.
33. Willich SN, Lowel H, Lewis M, and the TRIMM Study Group. Association of wake time and the onset of myocardial infarction. *Circulation* 1991; 84: VI-62-67.
34. Halberg F. Quo Vadis basic and Clinical Chronobiology: Promise for Health maintenance. *Am J Anatomy* 1983; 168: 453-494.
35. Mora-Marcia J, González-Juanatey JR, Rendón J, Roca-Cusachs A, Lehera V, Poch-López de Briñas E. Representación gráfica y análisis de los ritmos circadianos. Método cosinor y análisis de Fournier IMPA. En: *Incremento matutino de la presión arterial. Aspectos fisiológicos y clínicos*. Boehringer Ingelheim España S.A. Barcelona. 2000: 16-23.
36. Marsh EE, Biller J, Adams HP Jr. Circadian variation in onset of acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 1990; 47: 1178-1180.



37. Portaluppi F, Montanari L, Bagni B, degli Uberti E, Trasforini G, Margutti A. Circadian rhythms of atrial natriuretic peptide, renin, aldosterone, cortisol, blood pressure and heart rate in normal and hypertensive subjects. *J Hypertens* 1990;8:85-95.
38. Porter TR, Eckberg DL, Fritsch JM, et al. Autonomic pathophysiology in heart failure patients. Sympatheticcholinergic interrelations. *J Clin Invest* 1990;85:1362-71.
39. Kala R, Fyhrquist F, Eisalo A. Diurnal variation of plasma angiotensin II in man. *Scand J Clin Lab Invest* 1973;31:363-5.
40. Kraft M, Martin RJ. Chronobiology and cronotherapy in medicine. *Dis Mon* 1995;41:501-75.
41. Giles T. Relevance of BP variation in the circadian onset of cardiovascular events. *J Hypertens* 2005;23 Suppl 1:S35-9.
42. Mancia G, Grassi G, Kjeldsen S. Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension. 2009 J&C medical issues. pp 2-378.
43. Clement DL, De Buyzere M, De Bacquer DA, et al for the Office versus Ambulatory Blood Pressure Study Investigators. Prognostic value of the ambulatory blood pressure recordings in patients with treated hypertension. *N. Engl J Med* 2003; 348:207-15.
44. Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood pressure monitoring. *N Engl Med* 2006;354:2368-74.
45. Robles NR, Cancho B. Descenso nocturno de la presión arterial e hipertensión secundaria. *Hipertensión* 2002;19(5): 215-21.
46. Zajarías A. Monitorización ambulatoria de la hipertensión arterial. *Arch Cardiol Mex* 2002, Vol. 72 Supl. 1:S237-S240.
47. Ocón Pujadas J, Mora Macia J. Variabilidad y reactividad. Diferencias día/noche de la presión arterial. Monitorización ambulatoria y monitorización en reposo. En: J Ocón, J Mora, J Herrera editores. Monitorización ambulatoria de la presión arterial. Técnicas y Aplicaciones. Madrid: Mosby/Doyma; 1996. p.45-62.
48. Franklin S, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging?: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001; 103:1245-9.

49. Dolan E, Stanton A, Thijs L, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin Outcome Study. *Hypertension*. 2005;46:156-61.
50. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure. Current evidence and clinical implications. *Hypertens*. 2000;35:844-51.
51. Lluberás S, Bia D, Zocalo Y, et al. Variaciones sueño-vigilia de la rigidez arterial: estudio mediante registro ambulatorio del tiempo de tránsito de la onda de pulso. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(1):41-8.
52. Dolan E, Thijs L, Li Y, et al. Ambulatory arterial stiffness index as a predictor of cardiovascular mortality in the Dublin Outcome Study. *Hypertension* 2006; 47:365-70.
53. Dolan E, Safar M, Staessen J, McCormack P, O'Brien E. Ambulatory heart rate predicts cardiovascular and non cardiovascular mortality: The Dublin Outcome Study. (submitted for publication).

## TABLAS

**Tabla 1.** *Características de la población de estudio*

Característica	n=100
Sexo masculino	77 (77.0)
Edad, años	62.7 ± 8.5
Tiempo de evolución de la HTA, años	9.9 ± 8.7
Peso, kg	73.1 ± 9.0
Talla, m	1.62 ± 0.10
Índice de masa corporal, kg/m <sup>2</sup>	27.7 ± 4.9

Los datos se presentan en número (%) ó promedio ± DE

**Tabla 2.** *Factores de riesgo cardiovascular en la población de estudio*

Factor de riesgo cardiovascular	n=100
Diabetes Mellitus	59 (59.0)
Tabaquismo	75 (75.0)
Dislipidemia	80 (80.0)
Antecedente familiar de EVC prematuro	0 (0.0)
Enfermedad Vascular Cerebral	
EVC isquémico	2 (2.0)
EVC hemorrágico	0 (0.0)
EVC transitorio	0 (0.0)
Lesión en órgano blanco	
Hipertrofia ventricular izquierda	58 (58.0)
Cardiopatía	100 (100.0)
Enfermedad arterial periférica	0 (0.0)
Retinopatía avanzada	0 (0.0)
Insuficiencia Renal Crónica	6 (6.0)
Creatinina >1.5mg/dl en hombres; >1.4mg/dl en mujeres	14 (14.0)
Microalbuminuria > 300mg/24 hrs	16 (16.0)

Los datos se presentan en número (%)

**Tabla 3. Características de la población de estudio**

Característica	n=100
Índice de masa corporal, kg/m <sup>2</sup>	27.7 ± 4.9
Presión arterial sistólica, mmHg	126 ± 18.7
Presión arterial diastólica, mmHg	79 ± 14.7
Presión del pulso, mmHg	45.1 ± 10.3
Variabilidad de la presión arterial sistólica	14.2 ± 4.3
Variabilidad de la presión arterial diastólica	10.8 ± 2.9
Índice de Pulsatilidad Fraccionada	0.53 ± 0.11
Índice de Rigidez Arterial	0.43 ± 0.24

Los datos se presentan en número(%) ó promedio ± DE

**Tabla 4. Características de acuerdo a la presencia de hipertrofia ventricular izquierda**

Característica	HVI	Sin HVI	p
N	58	42	
Sexo masculino	41 (70.7)	36 (85.7)	0.078
Diabetes tipo 2	35 (60.3)	24 (57.1)	0.748
Consumo de tabaco	42 (72.4)	33 (78.6)	0.483
Dislipidemia	47 (81.0)	33 (78.6)	0.761
EVC isquémico	0 (0.0)	2 (4.8)	0.174
Insuficiencia renal crónica	4 (6.9)	2 (4.8)	0.657
Creatinina >1.5mg/dl en hombres; >1.4mg/dl en mujeres	12 (20.7)	2 (4.8)	0.023 *
Microalbuminuria > 300mg/24 hrs	13 (22.4)	3 (7.1)	0.040 *
Edad, años	62.5 ± 7.9	63.2 ± 9.5	0.669
Tiempo de evolución de la HTA, años	10.2 ± 7.6	9.6 ± 10.2	0.738
Peso, kg	72.5 ± 9	73.9 ± 9.1	0.471
Talla, m	1.6 ± 0.1	1.6 ± 0.1	0.229
Índice de masa corporal, kg/m <sup>2</sup>	28.1 ± 5.9	27.4 ± 3.2	0.499
Presión arterial diastólica, mmHg	78.5 ± 14.2	79.9 ± 15.4	0.685
Presión arterial sistólica, mmHg	125.4 ± 19	127 ± 18.4	0.631
Presión del pulso, mmHg	44.9 ± 11	45.4 ± 9.3	0.822
Variabilidad de la presión arterial sistólica	11.1 ± 3.3	10.5 ± 2.4	0.360
Variabilidad de la presión arterial diastólica	13.9 ± 4.6	14.7 ± 3.9	0.285
Índice de Pulsatilidad Fraccionada	0.5 ± 0.1	0.5 ± 0.1	0.685
Índice de Rigidez Arterial	0.4 ± 0.2	0.4 ± 0.3	0.955

Los datos se presentan en número (%) ó promedio ± DE. \*Valor de p <0.05, prueba t Student o x<sup>2</sup>

**Tabla 5. Factores asociados a la presencia de hipertrofia ventricular izquierda**

Característica	HVI	Sin HVI	OR	IC <sub>95%</sub>	p
Edad >60 años	35 (60.3)	24 (57.1)	1.11	(0.51-2.56)	0.748
Sexo masculino	41 (70.7)	36 (85.7)	2.45	(0.89-6.99)	0.078
Tiempo de evolución de la HTA > 10 años	25 (43.1)	18 (42.9)	1.01	(0.45-2.25)	0.980
Diabetes tipo 2	35 (60.3)	24 (57.1)	1.11	(0.51-2.56)	0.748
Consumo de tabaco	42 (72.4)	33 (78.6)	0.72	(0.28-1.82)	0.483
Dislipidemia	47 (81)	33 (78.6)	1.17	(0.43-3.13)	0.761
EVC isquémico	0 (0)	2 (4.8)	NA	NA	0.174
Insuficiencia renal crónica	4 (6.9)	2 (4.8)	1.48	(0.26-8.49)	0.657
Creatinina >1.5mg/dl en hombres; >1.4mg/dl en mujeres	12 (20.7)	2 (4.8)	5.22	(1.1-24.72)	0.023 *
Microalbuminuria > 300mg/24 hrs	13 (22.4)	3 (7.1)	3.76	(1-14.15)	0.040 *
Índice de masa corporal >30 kg/m <sup>2</sup>	12 (20.7)	12 (28.6)	0.65	(0.26-1.64)	0.362
Presión arterial sistólica >140 mmHg	18 (31)	16 (38.1)	0.73	(0.32-1.69)	0.462
Presión arterial diastólica >90 mmHg	12 (20.7)	12 (28.6)	0.65	(0.26-1.64)	0.362
Presión del pulso >45 mmHg	29 (50)	20 (47.6)	1.1	(0.5-2.44)	0.814
Variabilidad de la PAS >14 mmHg	23 (39.7)	22 (52.4)	0.6	(0.27-1.33)	0.207
Variabilidad de la PAD >10 mmHg	39 (67.2)	25 (59.5)	1.4	(0.61-3.18)	0.427
Índice de Pulsatilidad Fraccionada >0.55	17 (29.3)	14 (33.3)	0.83	(0.35-1.95)	0.668
Índice de Rigidez Arterial >0.4	28 (48.3)	20 (47.6)	0.93	(0.42-2.07)	0.865

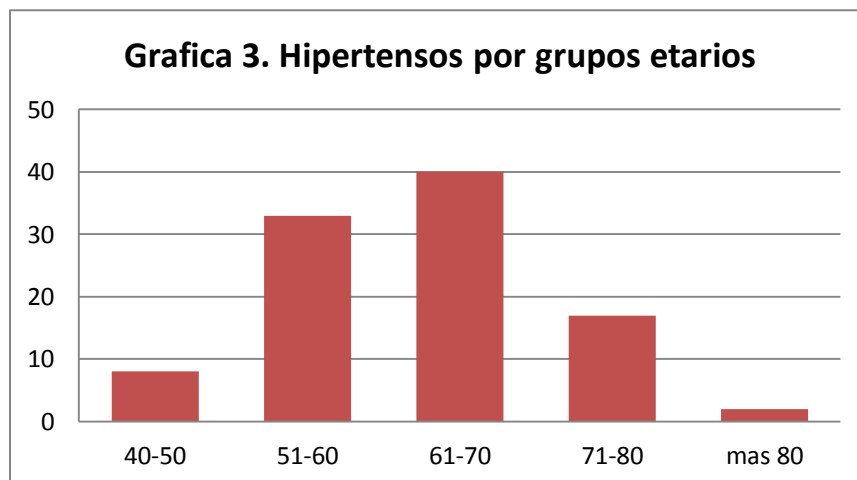
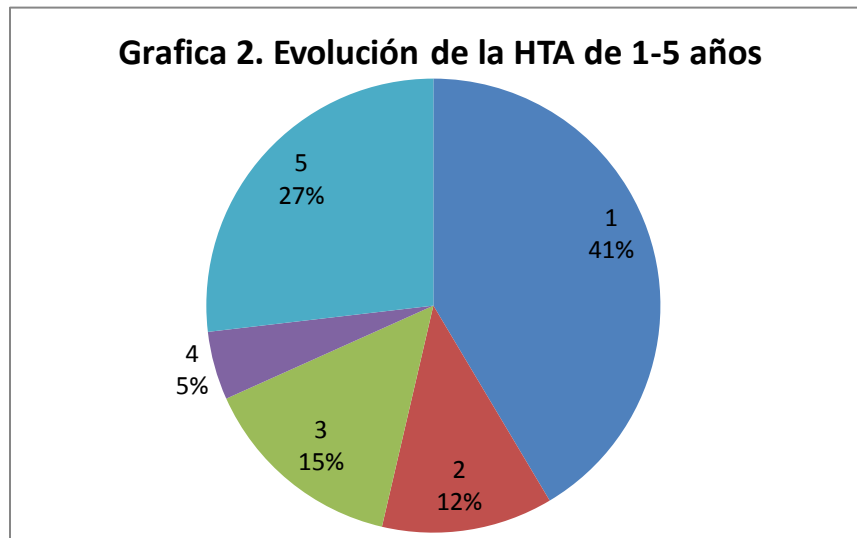
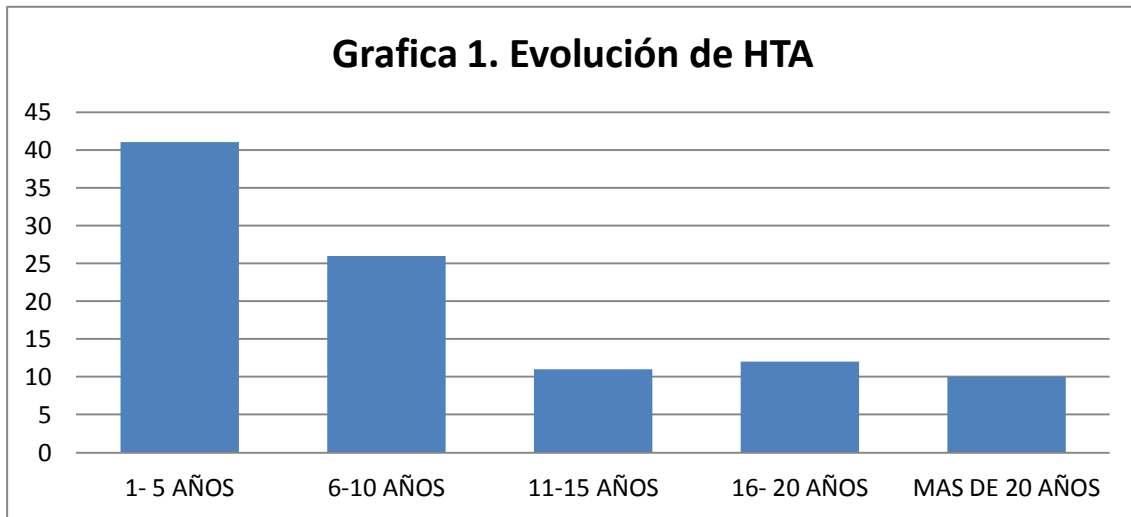
Los datos se presentan en número. \*Valor de p <0.05, prueba exacta de Fisher o X<sup>2</sup>

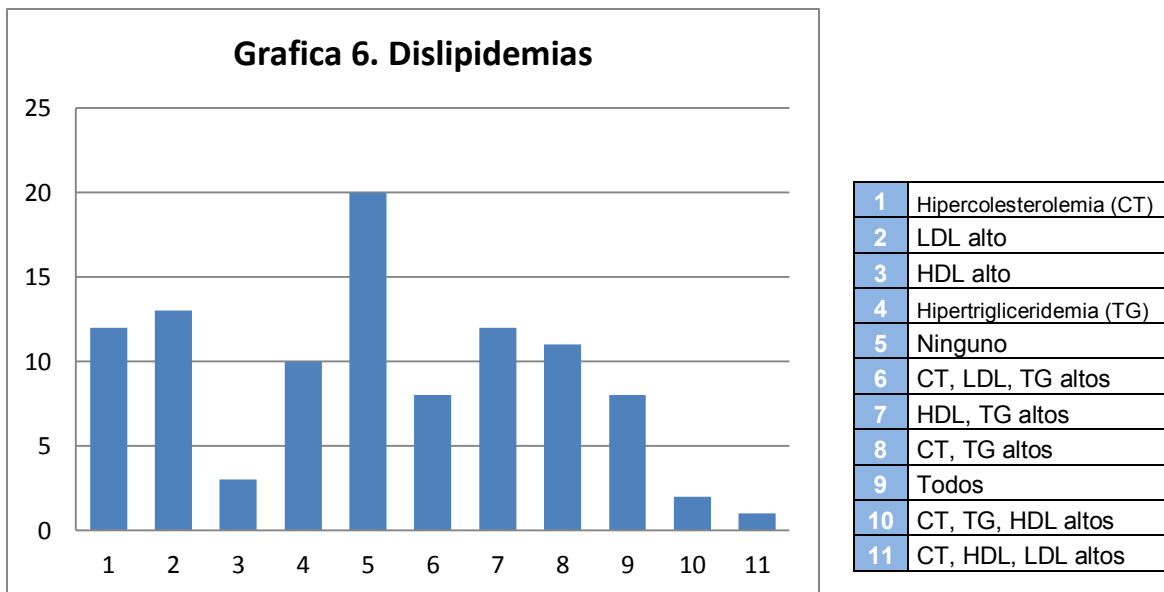
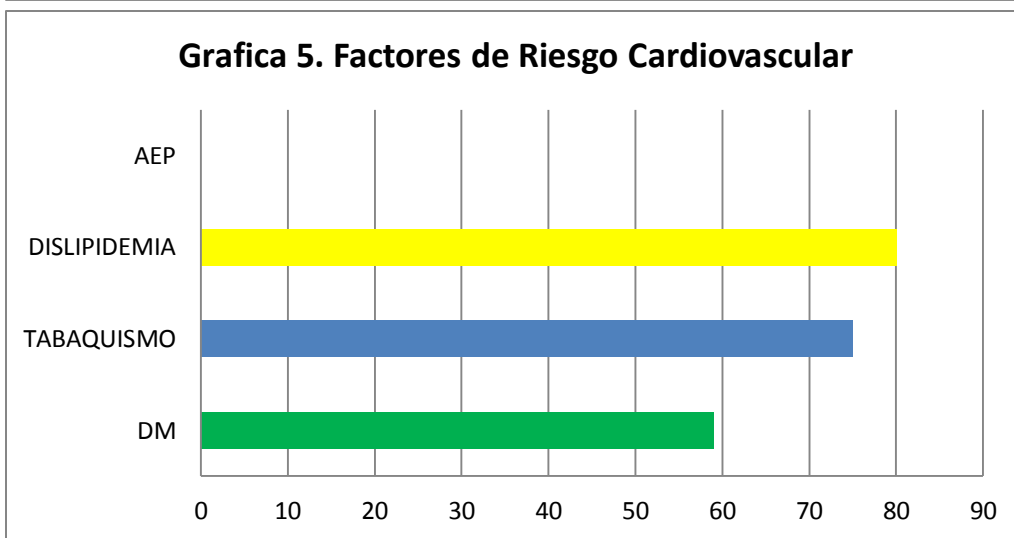
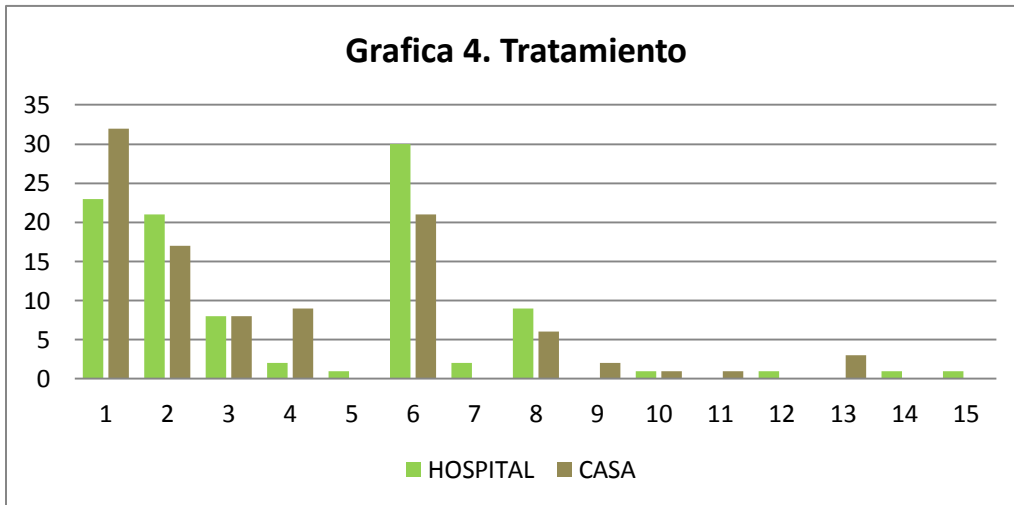
**Tabla 6. Factores asociados a la presencia de hipertrofia ventricular izquierda**

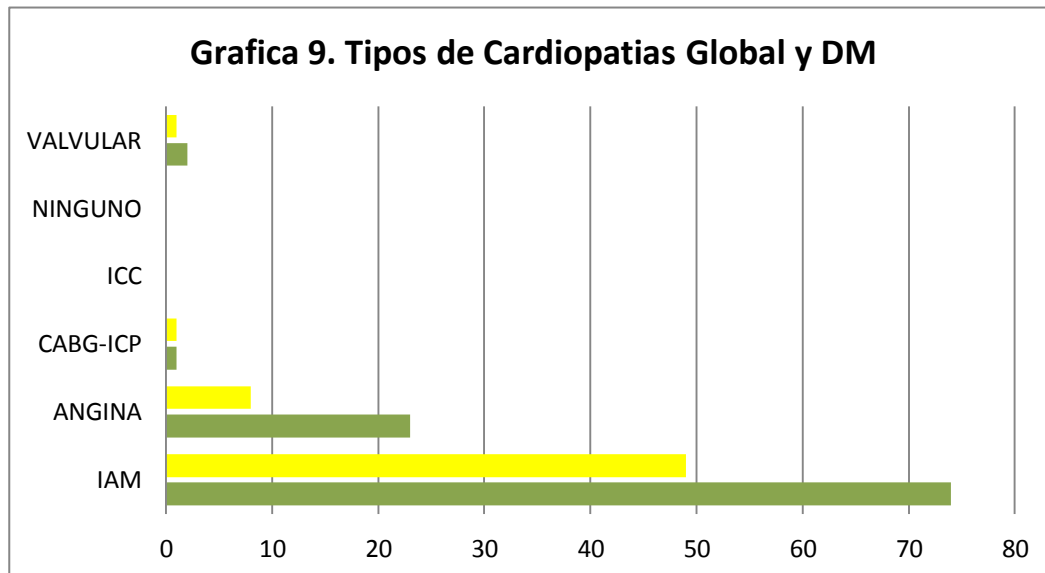
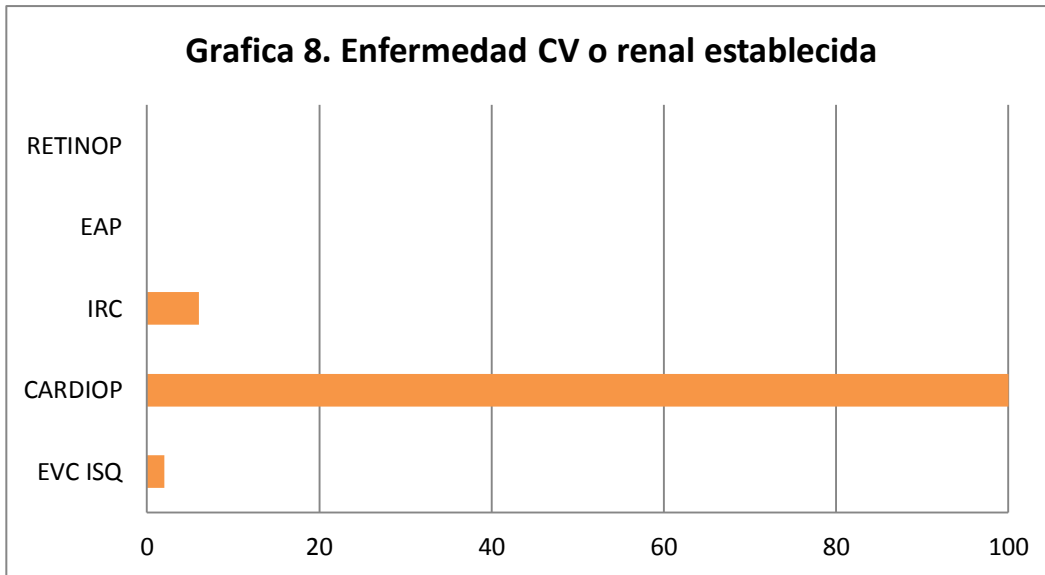
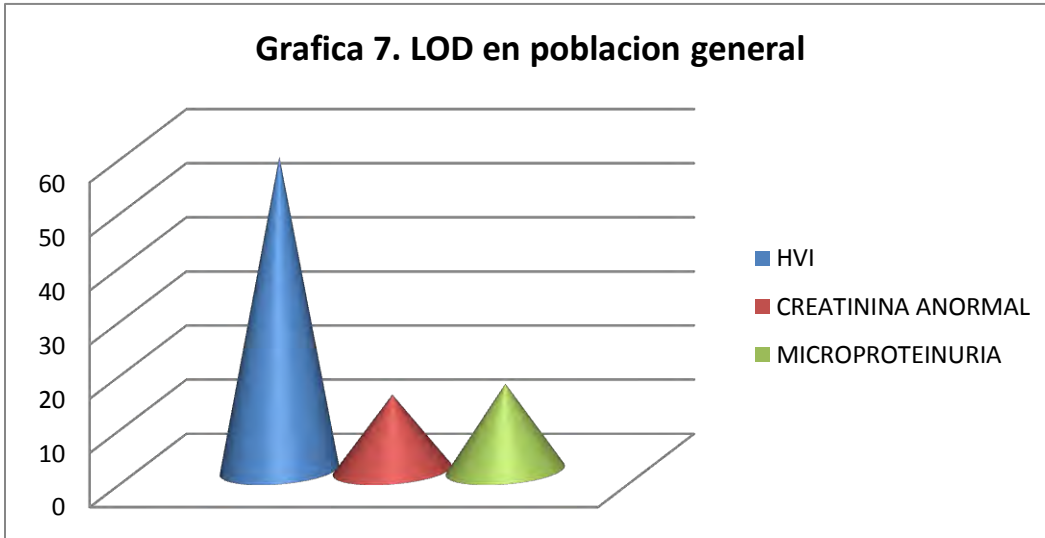
Característica	HVI	Sin HVI	OR	IC <sub>95%</sub>	p
Dipper	20 (34.5)	18 (42.9)	1	---	
Non, over dipper e inverse dipper	38 (65.5)	24 (57.1)	1.43	(0.63-3.22)	0.394
Sin hipertensión matutina	46 (79.3)	39 (92.9)	1	---	
Hipertensión matutina	12 (20.7)	3 (7.1)	3.39	(0.89-12.89)	0.061
Sin hipertensión nocturna	48 (82.8)	36 (85.7)	1	---	
Hipertensión nocturna	10 (17.2)	6 (14.3)	1.25	(0.42-3.76)	0.691
Sin hipertensión matutina o nocturna	46 (79.3)	36 (87.5)	1	---	
Hipertensión matutina o nocturna	12 (20.7)	6 (14.3)	1.57	(0.54-4.58)	0.411

Los datos se presentan en número (%). \*Valor de p <0.05, prueba exacta de Fisher o X<sup>2</sup>

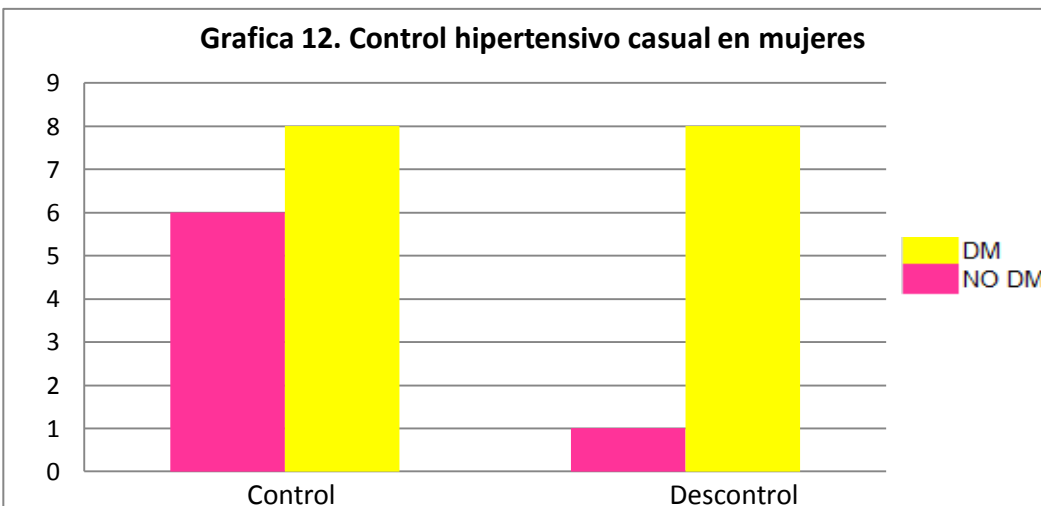
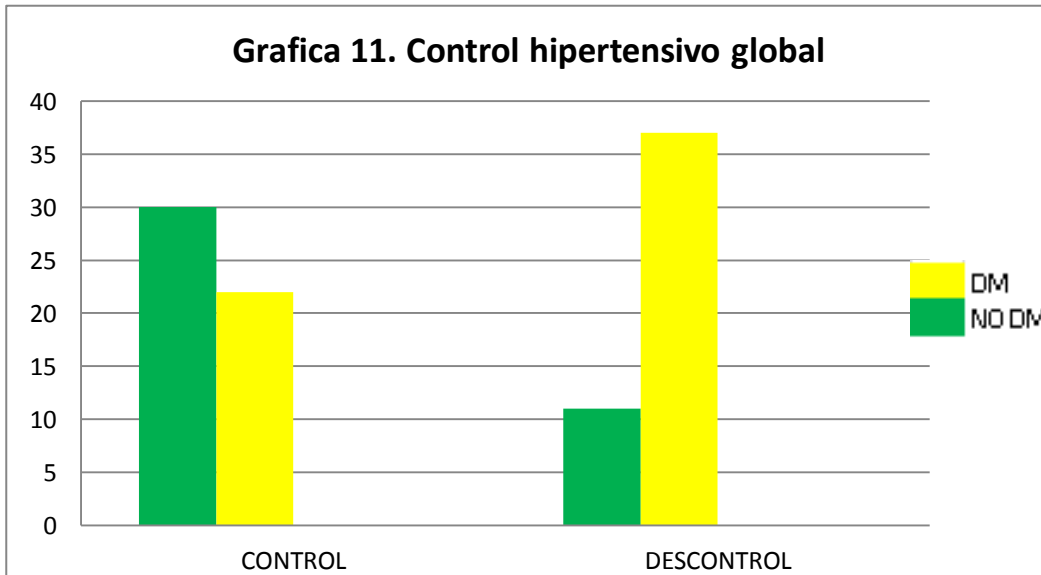
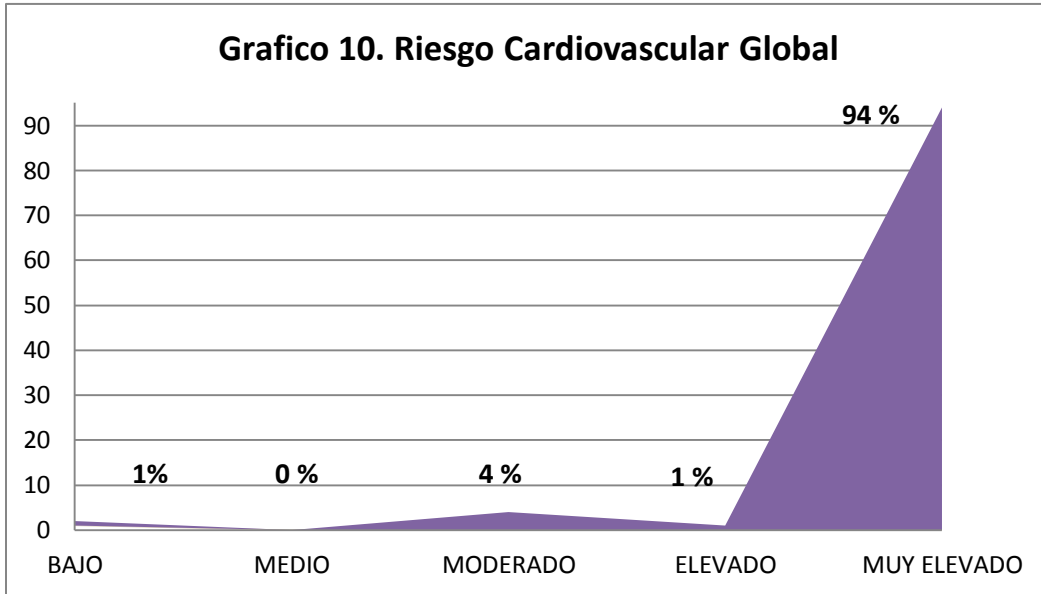
## GRAFICOS

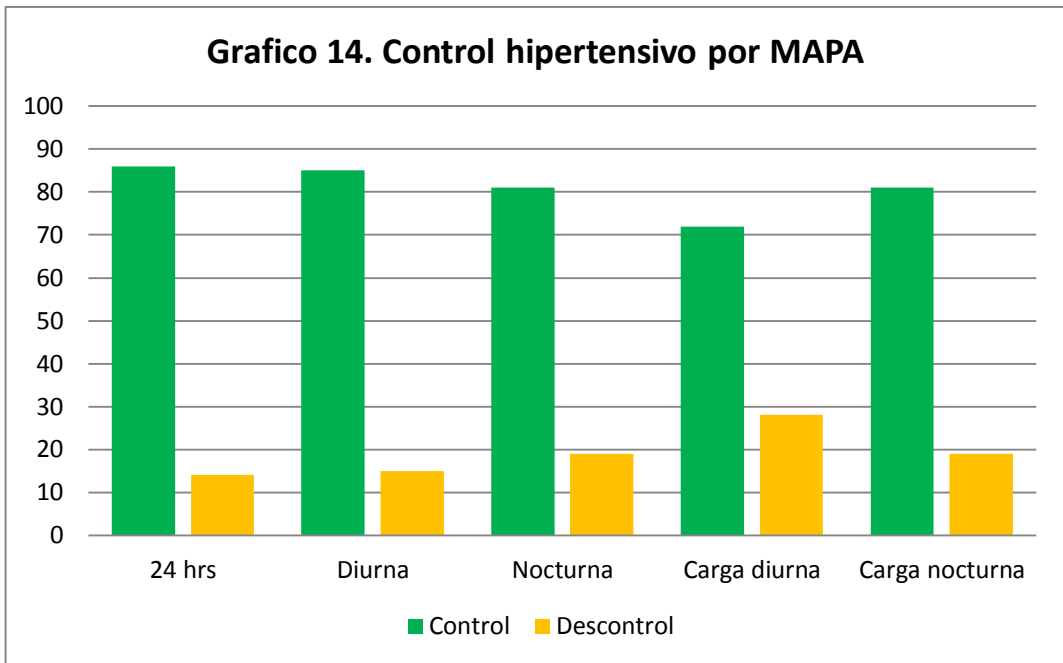
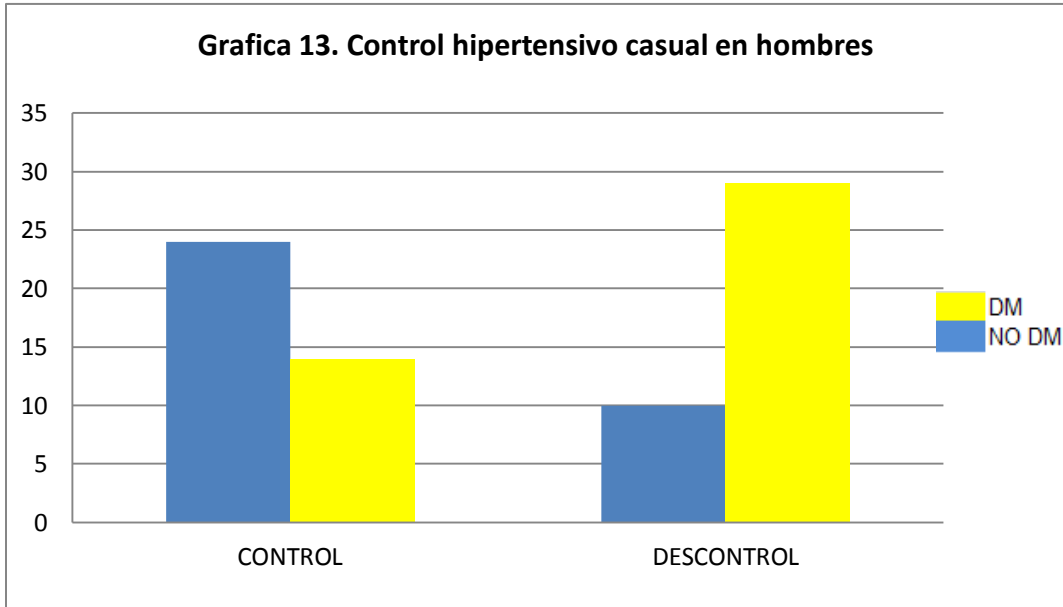




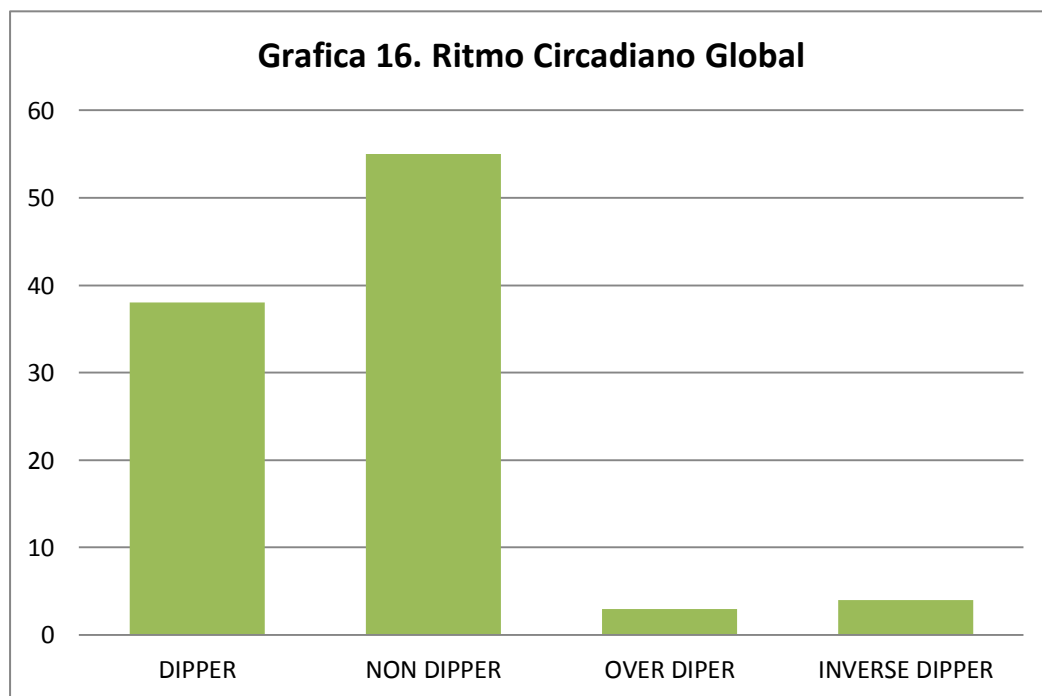
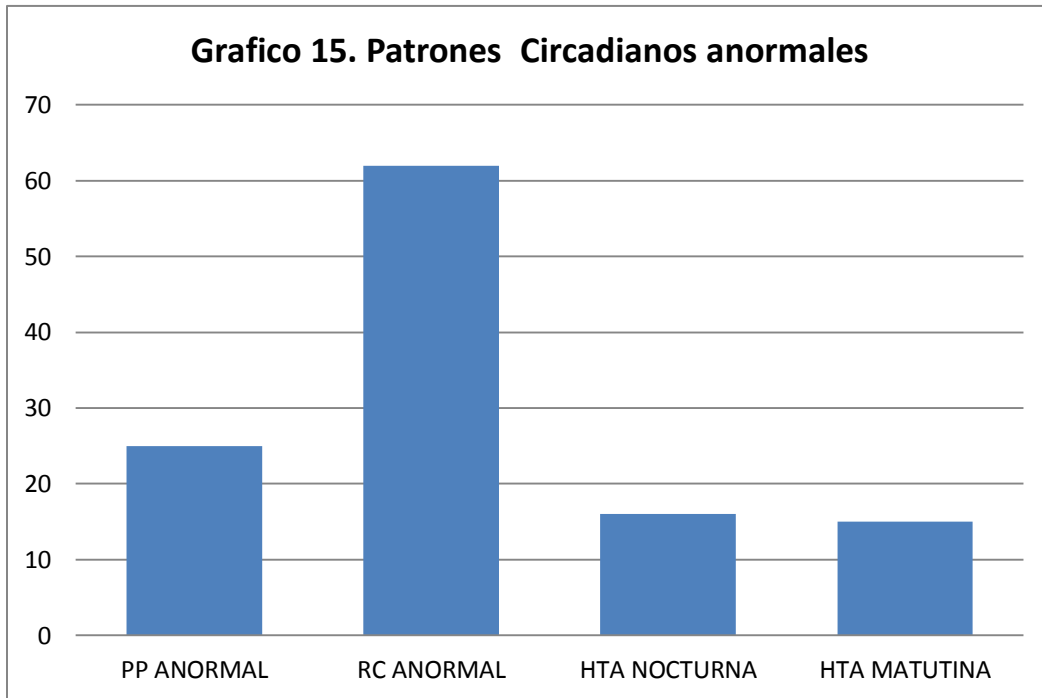








Control de presión arterial por MAPA de 24 hrs					
	24 hrs	Diurna	Nocturna	Carga diurna	Carga nocturna
<b>Control</b>	86	85	81	72	81
<b>Descontrol</b>	14	15	19	28	19



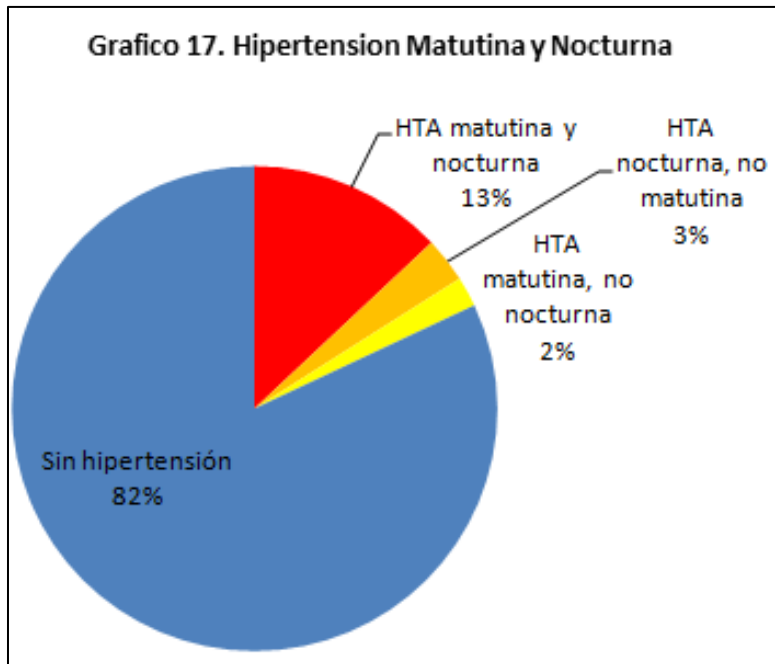
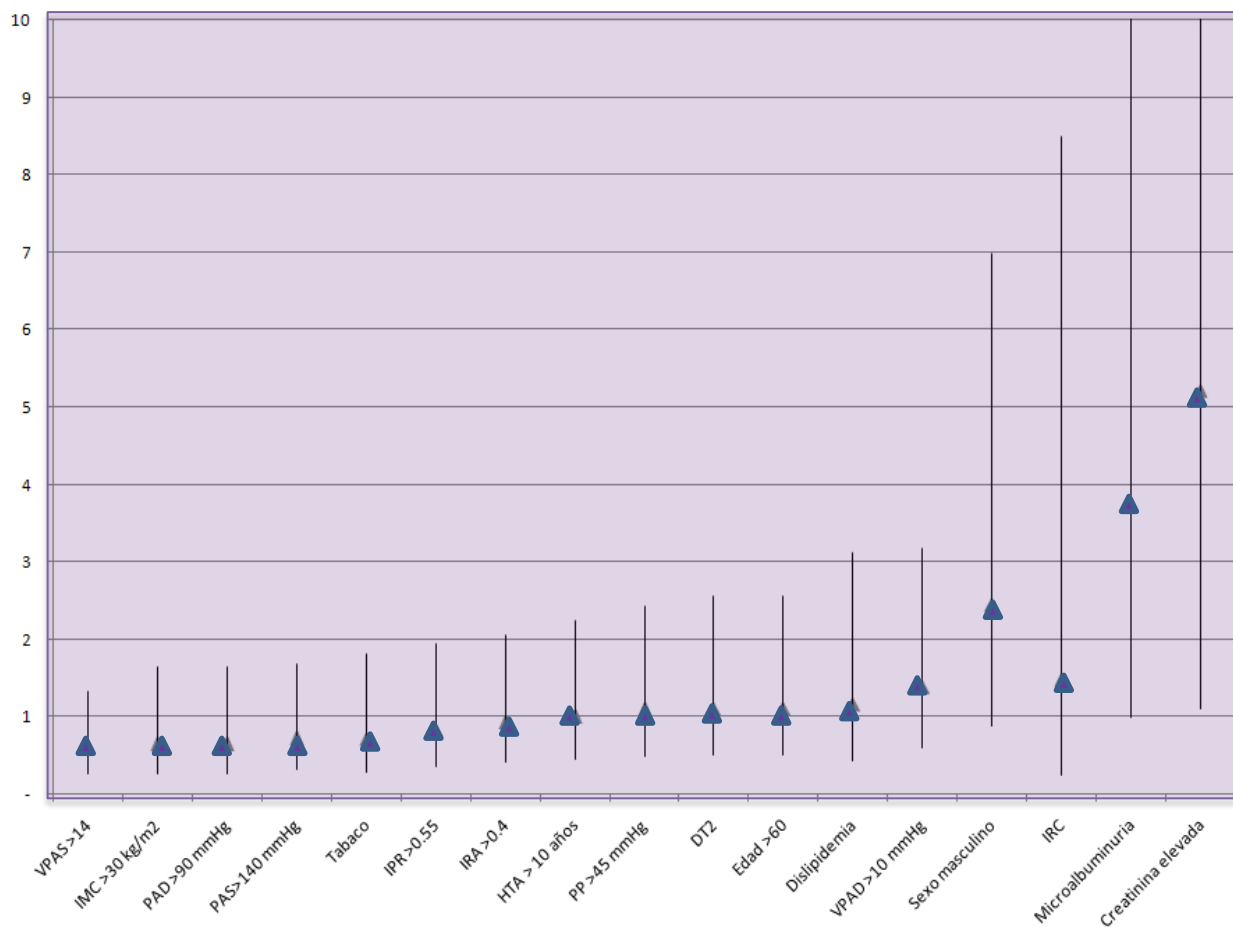


Grafico 18. Factores asociados a la presencia de Hipertrofia ventricular izquierda



## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.

**Lugar y Fecha:** México D.F. a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 20\_\_.

**Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:** Evaluación del riesgo cardiovascular circadiano mediante Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial en pacientes hipertensos. **Registrado ante el Comité Local de Investigación con el número:**

**El objetivo del estudio es:** Estimar el riesgo cardiovascular circadiano mediante Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial en los pacientes hipertensos del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. **Se me ha explicado que mi participación consistirá en:** La realización de Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial por 24 hrs., a través de un manguito medidor de la presión arterial el cual se aplicara al brazo, quedándose registrados en un aparato automático que se activara cada 15 min. durante el día y cada 30 min. durante la noche. **Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:** Los beneficios son detectar el grado de control de mi enfermedad y valorar factores de riesgo y pronósticos, con el fin de controlarlos para disminuir mi riesgo cardiovascular. Las molestias son pocas, las cuales están relacionadas al manguito medidor de la presión arterial el cual se aplicara de mi brazo, pudiendo ocasionar en pocas ocasiones hormigueo, adormecimiento del brazo y lesiones inflamatorias locales. Este un procedimiento sutil con mínimas molestias debido a que no se realiza ningún procedimiento de riesgo sobre mi estado de salud, ya que el estudio es considerado de diagnóstico no invasivo El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento. Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto. El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial manteniendo mi integridad de mi persona sin dar a conocer mis datos personales. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo, por lo que no tengo inconveniente de que se me realice el estudio en atención al diagnóstico y tratamiento de mi enfermedad que de estos estudios ayuden a mi enfermedad.

---

Nombre y firma del paciente

---

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.

Dr. Francisco Leon Hernández. Matrícula: 7536739

Números telefónicos a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio: 5724 5900, extensión 23229, Dirección: Series y Zaachila sin número Delegación Azcapotzalco Colonia La Raza México DF.

**Cronograma de actividades:**

Actividades a desarrollar	Julio	Ago	Sept	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb
Limitación del tema a estudiar	X							
Recuperación, revisión y selección de la bibliografía	X	X	X	X	X	X		
Elaboración de protocolo		X	X	X				
Presentación al comité de investigación					X			
Recolección de la información					X	X	X	X
Análisis de estudio							X	X
Escritura de tesis e informes							X	X

### Hoja de captura de datos:

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ NSS: \_\_\_\_\_

Día: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Genero: (M) (F) Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_

Cintura: \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_ Brazo \_\_\_\_\_

#### Factores de riesgo:

HAS \_\_\_\_\_ (Evolución) PAS \_\_\_\_\_ PAD \_\_\_\_\_ PP \_\_\_\_\_

Tx actual: \_\_\_\_\_ Anterior \_\_\_\_\_

Diabetes \_\_\_\_\_ Glucosa \_\_\_\_\_ Tabaquismo \_\_\_\_\_

Dislipidemia: CT (> 190 mg/dl) LDL (> 115) HDL (H<40, M<46 ) TG (>150)

Antecedente fam de ECV prematura (H<55 años, M<65 años): SI NO

#### Lesión orgánica subclínica:

HVI por ECG: Sokolow-Lyon>38mm \_\_\_\_\_ Cornell >2.4mm/ms \_\_\_\_\_

HVI por ETT: IMVI H  $\geq$  125 g/m<sup>2</sup> \_\_\_\_\_ M  $\geq$  110 g/m<sup>2</sup> \_\_\_\_\_

Creatinina sérica: (H 1.3-1.5 mg/dl) \_\_\_\_\_ (M 1.2-1.4 mg/dl) \_\_\_\_\_

Microalbuminuria 30-300 mg/24 hrs. \_\_\_\_\_ o

Cociente album/cre (mg/g) H  $\geq$  22 \_\_\_\_\_ M  $\geq$  31 \_\_\_\_\_

#### Enfermedad CV o renal establecida:

ECV: isquémico \_\_\_\_\_ hemorrágico \_\_\_\_\_ transitório \_\_\_\_\_

Cardiopatía: IAM \_\_\_\_\_ Angina \_\_\_\_\_ CABG o ICP \_\_\_\_\_ ICC \_\_\_\_\_

Nefropatía: (DM) (IRC H>1.5 mg/dl y M>1.4) (Proteinuria > 300mg/24 hrs).

Arteriopatía Periférica \_\_\_\_\_

Retinopatía avanzada \_\_\_\_\_ (hemorragias o exudados, papiledema)

RCV: BAJO MEDIO MODERADO ELEVADO MUY ELEVADO

#### MAPA

• VPA (DE) \_\_\_\_\_ mmHg

• IPF (PP/PAM) PP \_\_\_\_\_ PAM \_\_\_\_\_ IPF \_\_\_\_\_ mmHg

• IRA \_\_\_\_\_

#### • PATRÓN CIRCADIANO:

Dipper NonDipper OverDipper Inverse Dipper

• HTA NOCTURNA (Nocturna  $\geq$ 120/75 y Diurna <135/85) SI NO

• HTA MATUTINA ( $\geq$ 135/85) SI NO

