



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

1205  
11  
Jes

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

## FALLA DE ORIGEN

FRECUENCIA DE ARRITMIAS VENTRICULARES  
EN HIPERTENSOS SIN CRITERIOS  
ELECTROCARDIOGRAFICOS DE HIPERTROFIA  
VENTRICULAR, DURANTE EL EJERCICIO.

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO EN  
C A R D I O L O G I A  
P R E S E N T A  
JOSE MANUEL ENRIQUEZ VAZQUEZ

TUTOR DE TESIS DRA. LILIA AVILA RAMIREZ

MEXICO, D. F.

1995



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 está 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.

## INDICE.

### PAGINA.

**RESUMEN**

**INTRODUCCION** ..... 1

**MATERIAL Y METODO** ..... 4

**RESULTADOS** ..... 5

**DISCUSION** ..... 6

**CONCLUSIONES** ..... 7

**REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS** ..... 8

El presente trabajo, con título: **FRECUENCIA DE ARRITMIAS VENTRICULARES EN HIPERTENSOS SIN CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR, DURANTE EL EJERCICIO** fué aprobado por las comisiones de investigación y ética en dirección de enseñanza del Hospital General de México en fecha 11.09.1995 con clave de registro: DIC/95/501B/03/160.

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
CIENQUÉ DE CENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y  
ASISTENCIA  
HOSPITAL GENERAL  
UNIDAD DE CARDIOLOGIA

**TUTOR DE TESIS**

Dra. Lilia Avila Ramirez  
Jefe servicio de cardiologia,  
Hospital General de México.  
Profesor titular del curso de  
postgrado en Cardiologia. U.N.A.M.

**ASESOR DE TESIS**

Dr. Antonio Gonzalez Chaves.  
Departamento de investigación básica,  
Hospital General de México.

HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO, S. S. A.  
★ NOV. 23 1969 ★  
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION  
CIENTIFICA

**Dedicado en agradecimiento a mis maestros, en especial a  
mis jefes de servicio.**

## **RESUMEN**

**1.-Objetivo:** Valoración de la frecuencia de presentación de arritmias ventriculares (fundamentalmente extrasístoles V.) en pacientes hipertensos controlados; sin criterios ECG de hipertrofia; durante el ejercicio físico.

**2.-Diseño:** prospectivo,descriptivo.

**3.-Sede:** Hospital de tercer nivel (H.G.M.). Servicio de Cardiología.

**4.-Pacientes:** 30 pacientes con diagnóstico: Hipertensión arterial sistémica, controlada (clase Normal alta,según JNC 5), sin datos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (según criterios de Sokolow).

**5.-Mediciones:** Se midieron parámetros electrocardiográficos basales (reposo) en relación con trastornos del ritmo y con HVI, y los parámetros en relación con trastornos del ritmo durante ECG de esfuerzo.

**6.-Resultados:** Se presentaron arritmias ventriculares en 4 pacientes (13.3%). De éstos, en 2 se atribuyeron a trastornos electrolíticos (K bajo), en 1 se documentó H.V.I. por ECO. Por ello, solamente 1 caso (3.3%) se consideró positivo para el estudio.

**7.-Conclusiones:** No se ha demostrado diferencia estadísticamente significativa para padecer arritmias ventriculares en pacientes hipertensos sin H.V.I. (3.3%) comparado con la población normal (7%), durante el ejercicio físico.

## **INTRODUCCION.**

### **ARRITMIAS EN PACIENTES HIPERTENSOS**

La hipótesis de que las arritmias ventriculares pueden ser un dato importante, en relación con su frecuencia de presentación, en pacientes hipertensos, fué sugerido inicialmente por datos epidemiológicos que demostraban que los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda tenían un mayor riesgo de muerte súbita, comparado con hipertensos sin hipertrofia. Existen estudios multicéntricos que han tratado de demostrar la influencia de las arritmias descritas sobre el aumento del riesgo de muerte súbita en estos pacientes, (FRAMINGHAN) (1).

En el estudio español sobre la muerte súbita (2) se demostró, una vez más, que la hipertrofia ventricular diagnosticada por registro electrocardiográfico o por ecocardiograma representa entre un 5 y 9 veces de incremento del riesgo de muerte súbita, comparado con el resto de la población, reportándose una relación directamente proporcional entre la frecuencia y complejidad de las arritmias demostradas y el riesgo de muerte súbita. Además, se demostró que el riesgo aumenta en relación con el grado de dilatación ventricular y así mismo en relación con el grado de insuficiencia cardiaca. Las arritmias más frecuentemente encontradas fueron complejos ventriculares prematuros aislados y bigeminismo. En grupos de población con enfermedad coronaria, la incidencia de taquicardia ventricular en presencia de hipertrofia fué del 15% en comparación con grupos similares en los que no se detectó hipertrofia (6%).



## **FACTORES ARRITMOGENICOS EN HIPERTENSION ARTERIAL.**

### **1. CAMBIOS EN LA PRESION ARTERIAL SANGUINEA**

En animales de experimentación, se elevó la presión ventricular izquierda mediante oclusión de la raíz aórtica lo que produjo incremento gradual del gradiente transaórtico hasta que algún tipo de arritmia apareciese (estudio español sobre muerte súbita). Con un tiempo de oclusión aórtico igual o mayor a 2.5 minutos aparecieron arritmias en todos los casos. La presión ventricular se elevó en un 110% sobre valores basales. En el 55% de los casos, las arritmias generadas fueron complejos ectópicos ventriculares aislados los que aparecieron durante los primeros 40 segundos desde el inicio de la hipertensión inducida. En la mitad de los casos, la arritmia desapareció espontáneamente, lo que no desapareció en la otra mitad hasta remover la obstrucción aórtica. El 43% de las arritmias generadas fueron taquicardia ventricular que permaneció hasta remover el obstáculo aórtico. Con el protocolo usado en ningún caso se documentó fibrilación ventricular. De este estudio se deriva el que aún en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda, los pacientes pueden sufrir aumento de la incidencia de taquicardia ventricular no sostenida (8%) en comparación con pacientes normotensos (2%).

### **2. HIPERTROFIA VENTRICULAR**

Como ya hemos mencionado, la aparición y el incremento del grado de arritmia ventricular es directamente proporcional a la severidad de la hipertrofia ventricular y el riesgo de muerte súbita se correlaciona con el grado de ésta. Existen estudios que demuestran que la reducción del grado de hipertrofia disminuye la incidencia de arritmias. Aronson y otros han publicado varios estudios en los que se describen cambios en las propiedades eléctricas de los miocitos hipertroficados, encontrándose aumento de la duración del potencial de acción, disminución de la capacidad de membrana celular y

aumento de la susceptibilidad para desarrollar post-potenciales de despolarización dependientes de calcio. La fibrosis intersticial y perivascular demostrada en pacientes con hipertrofia modifica las relaciones entre miocitos y las bandas de tejido fibroso lo que puede distorsionar las propiedades eléctricas de diferentes áreas, dando lugar a cambios en la propagación de impulsos eléctricos. Los cambios eléctricos encontrados son alteraciones en la velocidad de propagación del impulso y modificaciones del umbral para fibrilación.

### **3. ISQUEMIA**

Se ha demostrado que el desarrollo de hipertensión sin datos previos de hipertrofia ni de enfermedad coronaria puede provocar isquemia miocárdica. Durante la fase de hipertrofia concéntrica, la fibrosis perivascular de los pequeños vasos de resistencia parece ser la causa del empeoramiento de la reserva coronaria. Durante la fase de dilatación ventricular juegan un papel importante en la génesis de isquemia miocárdica la compresión extravascular, reducción del espacio destinado a vasos coronarios debido a la propia hipertrofia del miocito y alteración del mecanismo de relajación (disfunción diastólica), factores éstos que influyen en la perfusión coronaria durante la sístole y la diástole. Otros estudios apuntan hacia la alteración en la respuesta al factor de relajación endotelial de microcirculación coronaria (EDRF: ENDOTELIUM RELAXIN DERIVED FACTOR), que se demostró en pacientes hipertensos, con angina y coronarias normales. En 1982 el estudio MRFIT (3) demostró un aumento significativo en la frecuencia de muerte súbita por enfermedad coronaria en pacientes hipertensos tratados con diuréticos. Se sospechó estar relacionado con hipokalemia, sin embargo estudios posteriores de Mc Lenegan (4) y Messerli (5) no lo corroboraron. En 1981 Messerli (6) sugirió relación entre los niveles de dopamina, epinefrina, norepinefrina y arritmias ventriculares, hipótesis que sin embargo no consiguió demostrarse.

De lo mencionado anteriormente se deriva el que, según demostró el estudio español

sobre muerte súbita (en animales) el aumento de presión ventricular puede provocar arritmias ventriculares, aún sin la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. Por ello el objetivo del presente estudio será el demostrar la presencia de tales arritmias durante el aumento de presión ventricular provocada por el ejercicio físico en banda de esfuerzo, ya que considerando que la hipertensión arterial sistémica es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes está justificado el diagnóstico temprano de los trastornos del ritmo cardiaco, como factor a su vez, que predispone a la muerte súbita.

## **MATERIAL Y METODO**

Se seleccionaron a 30 pacientes en consulta de cardiología del Hospital General de México, controlados con tratamiento farmacológico, en clase Normal alta de la clasificación del 5 JNC tomada en condiciones exigidas por éste. Los criterios de inclusión fueron: Pacientes de ambos sexos. Edad comprendida entre 45 y 70 años. Dx: hipertensión arterial sistémica, controlada, ausencia de trastornos del ritmo cardiaco, criterios de hipertrofia o de sobrecarga ventricular izquierda, además de ausencia datos relativos a isquemia en electrocardiograma convencional. Los criterios de exclusión fueron: Datos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, sobrecarga sistólica ventricular o isquemia e hipertensión arterial no controlada. Los criterios de eliminación fueron: Imposibilidad física para realizar la prueba de esfuerzo o la negativa a ser incluidos en el estudio. Definimos los siguientes conceptos a estudiar: arritmias ventriculares. H.T.A. durante el ejercicio físico (Prueba de esfuerzo en banda sin fin). Definimos como arritmia ventricular a extrasístole ventricular o taquicardia ventricular. HTA según JNC 5: HTA Normal alta 130 a 139 y 85 a 89 mmHg. Clase I 140 a 159 y 90 a 99 mmHg. Clase II 160 a 179 y 100 a 109 mmHg. Clase III 180 a 209 y 110 a 119 mmHg. Clase IV igual o mayor a 210 e igual o mayor a 120 mmHg. HIPERTROFIA VENTRICULAR: (Criterios de Sokolow):  $R_1 + S_3 > / \approx 2.5 \text{ mV}$ ,  $R_{aV1} > 1.2 \text{ mV}$ ,  $R_{aVf} > 2.0 \text{ mV}$ ,  $SV_1 > / = 2.4 \text{ mV}$ ,  $RV_5 \text{ o } V_6 > 2.6 \text{ mV}$ ,  $RV_5$

o  $V6 + SV1 > 3.5$  mV. El procedimiento fué el siguiente: a cada uno de los pacientes incluidos en el estudio se le tomó ECG de reposo, convencional, de 12 derivaciones. A todos ellos se les tomaron cifras tensionales, en decúbito, sentado y en posición supina (decúbito supino). Se les realizó prueba de esfuerzo, sobre banda sin fin, con protocolo de BRUCE, hasta finalizar tras fatiga, síntomas cardiovasculares, datos ECG o cifras tensionales que contraindiquen continuación de la prueba. Se determinaron los trastornos del ritmo cardiaco en cada caso, según criterios electrocardiográficos propuestos por Sokolow. Los equipos utilizados fueron: electrocardiógrafo Cardimax FX-2111 y Siemens Cardistatic 31. Banda de esfuerzo Quinton 3000 AH Robins Company. El análisis estadístico de los resultados fué hecho según prueba exacta de Fisher.

## **RESULTADOS**

Se seleccionaron 30 pacientes, de los cuales 19 fueron mujeres y 11 fueron hombres, (tabla I). El número de pacientes que se encontraron en la clase normal-alta al inicio del estudio fue de 30 (100%). El número de pacientes que elevaron cifras tensionales fué igualmente de 30 (clase I del JNC 5: 4 (13.2%) y clase II del JNC 5: 26 (86.8%)) (tabla II). Se presentaron arritmias de origen ventricular (E.V.) en el 13.3% de los pacientes (tabla III). Se demostró trastorno electrolítico (K bajo) en el 6.6% lo que se consideró causa de arritmia ya que se corrigió tras replección de potasio. Este 6.6% presentó niveles de potasio bajos en relación con tratamiento diurético. En el 3.3% se presentaron arritmias ventriculares en relación con hipertrofia ventricular izquierda que se corroboró en estudio ecocardiográfico posterior a la prueba de esfuerzo (medición de septo y pared posterior). El 3.3% restante que presentó arritmias se consideró resultado positivo en relación con la hipótesis planteada. La relación entre arritmias y tratamiento recibido fué la siguiente (tabla IV): Ninguno de los pacientes tratados con antagonistas del calcio

presentó arritmias. De los pacientes bajo tratamiento con IECA se presentaron arritmias en 1 sólo caso. De los pacientes en tratamiento con diurético, en dos casos se presentaron arritmias relacionadas con niveles bajos de potasio y en uno se comprobó hipertrofia ventricular mediante ecocardiograma.

### RESULTADOS

|                     |    |       |
|---------------------|----|-------|
| Número de pacientes | 30 | 100%  |
| Hombres             | 11 | 36.3% |
| Mujeres             | 19 | 63.7% |

TABLA I

|                    |    |       |
|--------------------|----|-------|
| HTAS con ejercicio | 30 | 100%  |
| Clase I de JNC 5   | 4  | 13.2% |
| Clase II de JNC 5  | 26 | 86.6% |

TABLA II

|   |   |       |
|---|---|-------|
| Pacientes que presentaron arritmias Ventriculares | 4 | 13.3% |
| Trastorno electrolítico                           | 2 | 6.6%  |
| H.V.I   | 1 | 3.3%  |
| Sin H.V.I.ni isquemia                             | 1 | 3.3%  |

TABLA III

|   |   |      |
|---|---|------|
| Presentación de arritmias en relación con el tratamiento. |   |      |
| Inhibidores de la ECA                                     | 1 | 3.3% |
| Antagonistas del Calcio                                   | 0 | 0.0% |
| Diuréticos  | 3 | 9.9% |
| Diurético + ALT ES (K)                                    | 2 | 6.6% |
| Diurético + HVI   | 1 | 3.3% |

TABLA IV

## DISCUSION

En el presente estudio se trató de demostrar si los pacientes con enfermedad hipertensiva arterial sistémica conocida, tratada farmacológicamente (antagonistas del calcio, inhibidores de la ECA, y diuréticos) y con cifras tensionales que supongan el control en clase normal-alta según JNC 5 presentan aumento significativo de la incidencia de

arritmias ventriculares durante la elevación de la presión sistólica ventricular en relación con el ejercicio físico. Los resultados obtenidos han sido negativos (confirmando hipótesis nula) ya que como dijimos, en un solo caso (3.3%) se demostró arritmia ventricular, que aparentemente no fué causada por factores externos (hipertrofia izquierda, trastornos de niveles de electrolitos o isquemia) lo que no se consideró estadísticamente significativo, habida cuenta de que en individuos normales se puede presentar tal arritmia hasta en un 7% de los casos (17). No obstante debemos considerar que los reportes en relación con la demostración de arritmias de origen ventricular del tipo de la extrasístole ventricular por medio de prueba de esfuerzo suponen una sensibilidad de ésta en torno al 45-50% lo que podría influir de manera significativa en los resultados del presente estudio, infravalorando la frecuencia de arritmias. El aumento en la sensibilidad para la detección de arritmias en pacientes hipertensos aumenta significativamente con estudio holter lo que podría ser objeto de un nuevo estudio a corto plazo ya que existen escasos estudios en la literatura médica mundial en relación con el tema propuesto. En la mayoría de los casos se ha tratado de valorar arritmias en hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda. Podría añadir un interés especial el estudio de no hipertróficos ya que debemos tener en cuenta el que todos los pacientes hipertensos en fases iniciales de su enfermedad no presentan hipertrofia.

## **CONCLUSION**

- 1.- No se ha demostrado diferencia estadísticamente significativa para padecer arritmias ventriculares en pacientes hipertensos sin hipertrofia ventricular izquierda (3.3%) comparado con la población normal (7%) durante el ejercicio físico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Riesgo de las arritmias ventriculares en Hipertrofia ventricular izquierda. Estudio Framingham. Daniel Levy. American J. of cardiology. 1987. 60. 560-565.
- 2.- Mecanismos de arritmias ventriculares en presencia de hipertrofia patológica. J. COSIN Aguilar European heart journal. 1993 14 suplemento J 65-70.
- 3.- MRFIT. Intervención de múltiples factores de riesgo ; Cambio de factores de riesgo y resultados de mortalidad. JAMA 1982. 248. 1465-1467.
- 4.- Arritmias ventriculares en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica. J. M. McLeneghan. New England J. of medicine. 1987. 317. 787-792.
- 5.- Incremento de la actividad ectópica ventricular en hipertrofia ventricular izquierda y muerte súbita. Messerli FH. American J. of medicine. 1984. 77. 18-22.
- 6.- Ritmo cardiaco, presión arterial y catecolaminas urinarias en hipertensión arterial sistémica con y sin hipertrofia ventricular izquierda. American J. of cardiology. 1981. 47. 480-487.
- 7.- Inicio de los impulsos en el músculo cardiaco. Bozler E. American J. of Physiology. 1963. 138. 237-282.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 8.- Variación circadiana de las arritmias ventriculares en hombres hipertensos. Siegel D. American J. of cardiology. 1992. 69. 344-347.
- 9.- Actividad ectópica ventricular en pacientes con hipertensión sistólica aislada. Kostis E.J. American H. Journal. 1994. 127. 1. 112-121.
- 10.- Ectopia ventricular en pacientes hipertensos entrenados durante el ejercicio físico. Platini P. European H. Journal. 1992. 13. 316-320.
- 11.- JNC 5. Comité para la detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial sistémica. New England of medicine. Jan. 1993.
- 12.- Heart disease. E. BRAUNWALD. Ediciones Saunders. 4ta edición. 1994.
- 13.- The Heart. W. HURSTS. 8va edición internacional. 1994.
- 14.- Pruebas de esfuerzo. M. ELLESTAD. 3era reimpresión. 1987. Davies Company. Pensilvania.
- 15.- Clínica de las arritmias. M.Cárdenas Loeza. Ediciones Prensa Médica Mexicana. 1987.
- 16.- Electrocardiografía clínica. S.Pallares. Ediciones Méndez. México. 1993.
- 17.- Estudios comparativos sobre arritmias durante el ejercicio en individuos sanos e isquémicos coronarios. Mc Henry. American J. of Cardiology. 1976. 37. 609.