

Universidad Nacional Autónoma de México



THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

TITULO
CORRELACION ENTRE TIPO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR Y
GRADO DE ESTENOSIS CORONARIA..

Tesis que, en cumplimiento parcial para obtener el Diploma como
Especialista en Cardiología
Presenta

DRA. ROCIO GUZMAN RAMIREZ

Titular:

DR. TOBIAS ROTBERG JAGODE

México, D. F. a Agosto de 2008





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.



Universidad Nacional Autónoma de México



THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P

**TITULO
CORRELACION ENTRE TIPO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR Y
GRADO DE ESTENOSIS CORONARIA..**

**Tesis que, en cumplimiento parcial para obtener el Diploma como
Especialista en Cardiología
Presenta**

DRA. ROCIO GUZMAN RAMIREZ

Titular:

DR. TOBIAS ROTBERG JAGODE

PROFESOR ADJUNTO

DR. VICTOR ANGEL JUAREZ

Asesores:

Dr. DR. LUIS G. SOLANA

México, D. F. a Agosto de 2008



Lista de Firmas.

DR. JOSE HALABE
JEFE DE ENSEÑANZA CENTRO MEDICO ABC

DR. TOBIAS ROTBERG
PROFESOR TIRULAR DE POSGRADO
CENTRO MEDICO ABC

DR. LUIS G. SOLANA
ASESOR DE TESIS
CARDIOLOGO ECOCARDIOGRAFISTA
CENTRO MEDICO ABC

Resumen

INTRODUCCION

La hipertensión arterial tiene una intervención importante en la patogenia del ateroma y es la pared arterial de los pacientes hipertensos uno de los primeros órganos en sufrir las consecuencias del aumento de presión, perdiendo mecanismos vasodilatadores importantes a la hora de preservar el flujo sanguíneo. Las placas de ateroma son raras en áreas de baja presión de la circulación excepto a aquellas expuestas a presiones sistémicas claro ejemplo de ello son las venas cuando se utilizan en injertos por derivación de arteria coronaria o en derivaciones arteriovenosas. Además la hipertensión arterial lleva a la microestructura del miocardio a hipertrofia, que fisiológicamente se expresa por aumento de la demanda de metabolitos y oxígeno, que no puede ser satisfecho por las alteraciones en la matriz colágena y la incapacidad de vasodilatación arteriolar. Esta situación puede potencialmente estar implicada en la isquemia del miocardio hipertrófico

Objetivos.-

En este estudio evaluaremos a los pacientes con hipertrofia ventricular que cuenten con angiografía coronaria, tratando de asociar el tipo de hipertrofia ventricular y el grado de lesión vascular, varios estudios demostraron que el aumento de la masa ventricular izquierda tiene una relación lineal con el aumento del riesgo cardiovascular existen 3 tipos de hipertrofia ventricular considerando el índice de la masa ventricular y el índice de excentricidad esto permite dividir a los sujetos con hipertrofia en tres categorías : hipertrofia concéntrica, hipertrofia

excéntrica, remodelado concéntrico, demostrando una fuerte asociación con los eventos cardiovasculares en el seguimiento, se evaluará también lesiones vasculares a pacientes que no tengan ningún grado de hipertrofia. Comparar el tipo de hipertrofia ventricular y buscar si existe una relación con el grado de estenosis coronaria.

Material y Métodos.-

Evaluar la lesión vascular coronaria por angiografía y correlacionarla con el tipo de hipertrofia ventricular se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron a sala de hemodinámica para coronariografía por servicio de urgencias o de manera programada con fines diagnósticos –terapéuticos, excluyendo a los pacientes con angioplastia e intervencionismo previo, así como revascularización quirúrgica, se realizará la medición del grado de estenosis coronaria con el score de Gensini que evalúa la reducción del lumen coronario, otorgándose una puntuación a cada segmento y se dividirá entre el número de segmentos analizados, se incluirán en el estudio todos los pacientes que cuenten con ecocardiograma en ese internamiento que cumplan con todos los valores para estimar la masa ventricular y el índice de excentricidad ventricular izquierda y con ello estadificar el grado de hipertrofia.

Resultados.- Se tomaron de manera retrospectiva 440 registros de angioplastia coronaria, de los cuales 216 contaban con ecocardiograma (49 %), 90 (41 %) reunieron los criterios de inclusión. Del total presentaron hipertrofia ventricular izquierda 75 pacientes (83.3%) de ellos hipertrofia ventricular concéntrica 30 (40%), hipertrofia ventricular excéntrica 26 (34 %) , y remodelado concéntrico 19

(25 %). La edad promedio de los pacientes fue de 64.3. Con lo respecto a las características de la población se realizó una prueba hipótesis que permite conocer si alguno de los diferentes grupos presenta algún predominio de edad encontrando un valor de p superior a 0.05 lo que nos permite decir que respecto de estos grupos y la no existían diferencias. Encontramos que la Diabetes Mellitus y la hipertensión arterial presentaron un riesgo para la hipertrofia ventricular concéntrica, así como asociación entre la hipertrofia excéntrica con dislipidemia, en el caso del remodelado concéntrico fue posible asociarlo al tabaquismo. Con respecto a las lesiones coronarias fue posible asociar con hasta 2 veces mas riesgo a pacientes con hipertrofia concéntrica.

CONCLUSIONES:

Si existen diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de hipertrofia ventricular y el grado de lesión coronaria, presentando esta mayor riesgo de lesiones coronarias significativas (75-99%) o más.

AGRADECIMIENTOS.

A todos los integrantes del grupo del centro cardiovascular del Centro Medico ABC, por su amistad, por su apoyo, a cada uno que ha contribuido a nuestra formación.

A MIS PROFESORES

Al Dr. Tobías Rotberg

Por su dedicación, por su confianza, por sus enseñanzas de vida, gracias por su persona.

Al Dr. Víctor Ángel

Por su cuidado en camino de esta residencia, por los consejos del presente y futuro.

Asesores de Tesis

Al Dr. Luís Solana

Por su ayuda desinteresada.

DEDICATORIA.

A MI MAMA MICA:

Por tu cuidado, por tu amor, por tus consejos, dedicación, por tu amistad.

A MI PAPA:

Por su apoyo en todo momento, por su confianza y permanecer con nosotros.

A MIS HERMANAS

MAYRA

Mi niña rebelde. Gracias mi vida, por tu compañía, tu amistad, tu cariño, tus enseñanzas.

YETTZA

Gracias corazón, mi niña dulce por tus consejos.

A ISUL

La más hermosa niña, que se ha convertido en el centro de mi vida, producto de un gran amor.

A MI ESPOSO JUN HEE

Que descanse en paz.

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO	8
ANTECEDENTES	10
<i>PATOLOGÍA</i>	14
JUSTIFICACIÓN	20
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	22
OBJETIVOS	23
HIPÓTESIS	24
METODOLOGÍA	25
Diseño de estudio.....	25
Plan de análisis.....	32
ÉTICA	33
RESULTADOS	34
Descripción de la muestra	34
DISCUSIÓN	46
CONCLUSIONES	48
LIMITANTES Y RECOMENDACIONES	49
INDICE DE TABLAS, GRÁFICAS Y FIGURAS	50
BIBLIOGRAFÍA	61

Marco Teórico

La hipertensión arterial como enfermedad vascular y como conjunto de alteraciones metabólicas que conlleva, incide sobre diferentes órganos de la economía, induciendo en ellos alteraciones patológicas. Dentro de ellas, el compromiso sobre el corazón (músculo cardíaco, vasculatura y tejido conectivo) se traduce en diferentes estadios que van desde la hipertrofia ventricular hasta la insuficiencia cardíaca.

La pared arterial de los pacientes hipertensos es uno de los primeros órganos en sufrir las consecuencias del aumento de presión. Varias de estas anomalías dan por resultado una disminución en el área máxima de sección transversal de la vasculatura coronaria, estas incluyen crecimiento vascular inadecuado en respuesta a un incremento de la masa muscular, cambios en la composición de los vasos coronarios, remodelado vascular, con hipertrofia de capa media y disfunción endotelial.

Considerando el desarrollo de la enfermedad aterosclerosa está dado por la suma de estos y otros factores de riesgo demostrados en los estudios de seguimiento observacional como lo es el Framingham que han sido probados a través del tiempo y que actualmente se considera a la hipertrofia ventricular, que es el aumento de la masa ventricular izquierda, tiene una relación lineal con el riesgo cardiovascular preponderantemente en relación a las lesiones coronarias capaces de producir cardiopatía isquémica.

Lá asociación entre el aumento de la masa ventricular y el aumento del riesgo de enfermedad coronaria há sido reportada. Consideramos que la presencia de un tipo determinado de hipertrofia ventricular en un paciente radica en la asociación del riesgo de padecer un evento mórbido. Y la existencia de algún tipo de hipertrofia ventricular predominante en pacientes que ingresan a coronariografía, cuyos reportes de seguimiento muestran un peor pronostico para aquellos pacientes con remodelado concéntrico.

Antecedentes

La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda es diferente de acuerdo a la población que consideremos y al método que se utilice para diagnosticarla. Así cuando se considera a hipertensos moderados en general, y como método diagnóstico se utiliza el electrocardiograma la prevalencia ronda el 3 a 8% ^[01]. El electrocardiograma es la técnica diagnóstica clásica y más utilizada, para el diagnóstico de hipertrofia miocárdica, sin embargo adolece de algunas limitaciones que deben tenerse en cuenta a la hora de utilizarlo, es muy específico para la detección de aumento de la masa ventricular izquierda, sin embargo su sensibilidad es baja ^[02], ya que no todas las hipertrofias pueden ser detectadas. Además el electrocardiograma se altera no solo ante la hipertrofia sino además con el aumento del tamaño de las cavidades cardíacas.

La aparición del ecocardiograma como método de evaluación no invasiva cambió las cifras de prevalencia, dada la capacidad de esta técnica de detectar pequeñas variaciones en la masa ventricular ^[03]. Desde los trabajos de Devereux (utilizando la técnica modo M) para determinar la masa ventricular izquierda pudo determinarse que en hipertensos no complicados, la prevalencia era de 12 a 30% ^[04] (casi 4 veces más que la prevalencia determinada por electrocardiograma) y podría ir hasta un 60% cuando se analizaba población hipertensa de centros de referencia en el tratamiento de hipertensión arterial ^[05]. El desarrollo de la fórmula [de los cubos, considera no solo el espesor parietal diastólico, sino el diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo, esta fórmula determinada mediante ecocardiograma modo M, se correlacionaba muy bien con la masa ventricular

determinada en autopsias ^[06], así pudo determinarse que la masa ventricular ajustada por la superficie corporal en hombres es de 110 a 130 g/m² y en mujeres de 100 a 109 g/m².

Estudios posteriores demostraron que el aumento de la masa ventricular izquierda tenía una relación lineal con el aumento del riesgo cardiovascular y que resultaba difícil establecer un punto de corte claro ^[07]. La asociación entre el aumento de la masa ventricular y el aumento del riesgo ha sido reportada ampliamente ^[08]. Así la presencia de hipertrofia ventricular en un paciente determina en este un aumento considerable del riesgo de padecer un evento mórbido.

Sin embargo el peso relativo de este factor de riesgo no es homogéneo en los diferentes reportes; esto se debe al método usado para su detección y a la circunstancia de transformar una variable continua (aumento de la masa ventricular) en una variable dicotómica (hipertrofia, si o no). Para la mayoría de los estudios epidemiológicos la hipertrofia es considerada como presente o ausente y de esta manera se mide su importancia como factor de riesgo cardiovascular, debemos tener en cuenta que la estrategia de transformación de variables puede hacer perder potencia a la variable en cuestión.

En la cohorte de Framingham sobre un grupo de 3220 sujetos el aumento de la masa ventricular izquierda fue un marcador independiente de riesgo de padecer eventos cardiovasculares ^[09], en este grupo la presencia de hipertrofia ventricular izquierda aumentó aproximadamente un 30% el riesgo de un evento mórbido cardiovascular, aún cuando este fuera ajustado por edad, sexo y los clásicos factores de riesgo cardiovascular. (Figura 2).

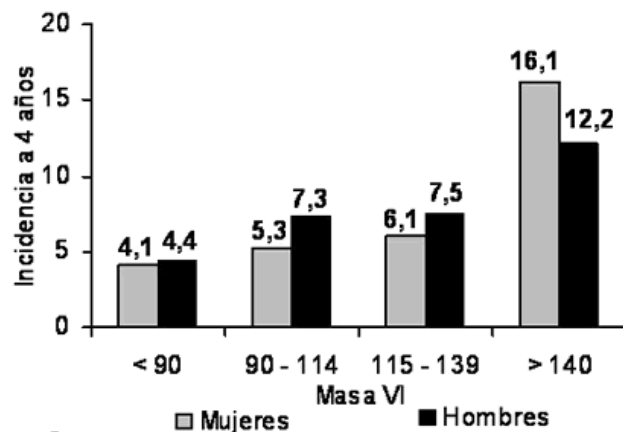


Figura 2: Incidencia de eventos cardiovasculares en el Framingham Heart Study en hombre y mujeres en función de la masa del ventrículo izquierdo calculada en g/m² de superficie corporal.

Estos patrones de hipertrofia concéntrica, excéntrica y remodelado concéntrico, fueron evaluados, demostrándose una fuerte asociación con eventos cardiovasculares en el seguimiento y aún mortalidad, siendo el peor patrón el de remodelado excéntrico (Figuras 3 y 4) ^[10].

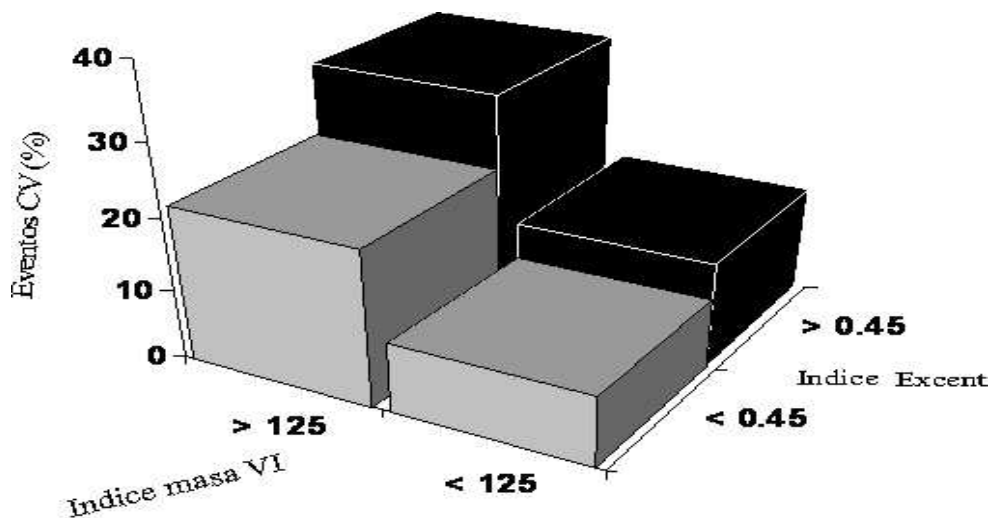


Figura 3: Relación entre patrones de geometría ventricular en pacientes hipertensos y eventos mortalidad

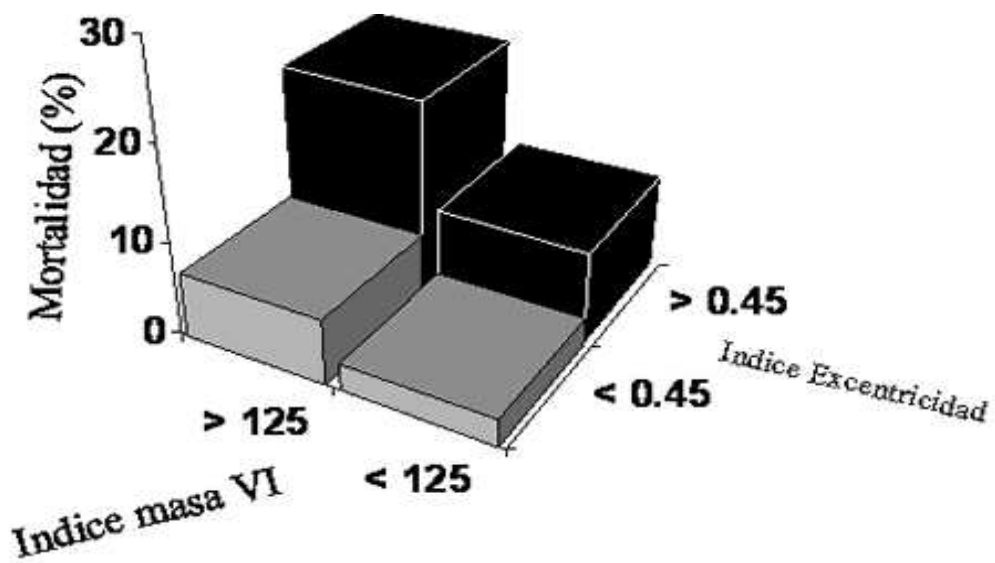


Figura 4:
 Relación entre patrones de geometría ventricular en pacientes hipertensos y eventos mórbidos cardiovasculares (Incidencia en %)

Patología

Mucho se ha discutido respecto a si la hipertrofia ventricular es un mecanismo frente al aumento de trabajo que impone la elevación de la tensión arterial; sin embargo los mecanismos íntimos del metabolismo cardiaco nos señalan que, aún desde el inicio del proceso, las vías normales de obtención de energía para el proceso contráctil se hallan tan alteradas, que parece precisar más una respuesta patológica que adaptativa.

Una de las características principales del miocito es su capacidad de obtener energía para formar ATP (molécula base para la energía del proceso contráctil) desde una amplia variedad de sustratos, entre ellos glucosa, ácidos grasos, lactato y cuerpos cetónicos. La selección de alguno de ellos depende una serie de mecanismo hormonales y de membrana ^[11].

La glucosa puede ser incorporada al miocito y degradada en primer lugar mediante glucólisis anaerobia, proceso que genera ATP y produce piruvato, aunque de manera ineficiente, el piruvato puede, a su vez, ser degradado por la enzima Láctico Dehidrogenasa (LDH) o ser metabolizado, una vez dentro de la mitocondria, por la enzima Píruvico Dehidrogenasa (PDH), limitante del ciclo, generando Acetil CoA (ciclo de Krebs) produciendo, luego de la génesis de ATP, acetilcarnitina que es expulsada de la mitocondria y eliminada posteriormente del citosol celular ^[12].

La génesis de Acetil CoA puede provenir también de los ácidos grasos, los cuales tendrán un metabolismo diferente según se trate de ácidos grasos de cadena larga o corta. Los primeros no pueden ingresar a la mitocondria por difusión simple dado su tamaño, por lo que deben ser degradados previamente, en el citoplasma; la carnitinpalmito transferasa 1 (CPT1), genera Acetilcarnitina, que si puede pasar dentro de la mitocondria, para ser degrada por la carnitinpalmito transferasa 2 (CPT2), terminando como Acetil CoA e ingresando al ciclo de Krebs ^[13]. Los ácidos grasos de cadena corta pueden evitar el paso de la CPT1 y ser degradados directamente a Acetil CoA e ingresar en la mitocondria y de allí al proceso oxidativo ^[14]. (Figura 1).

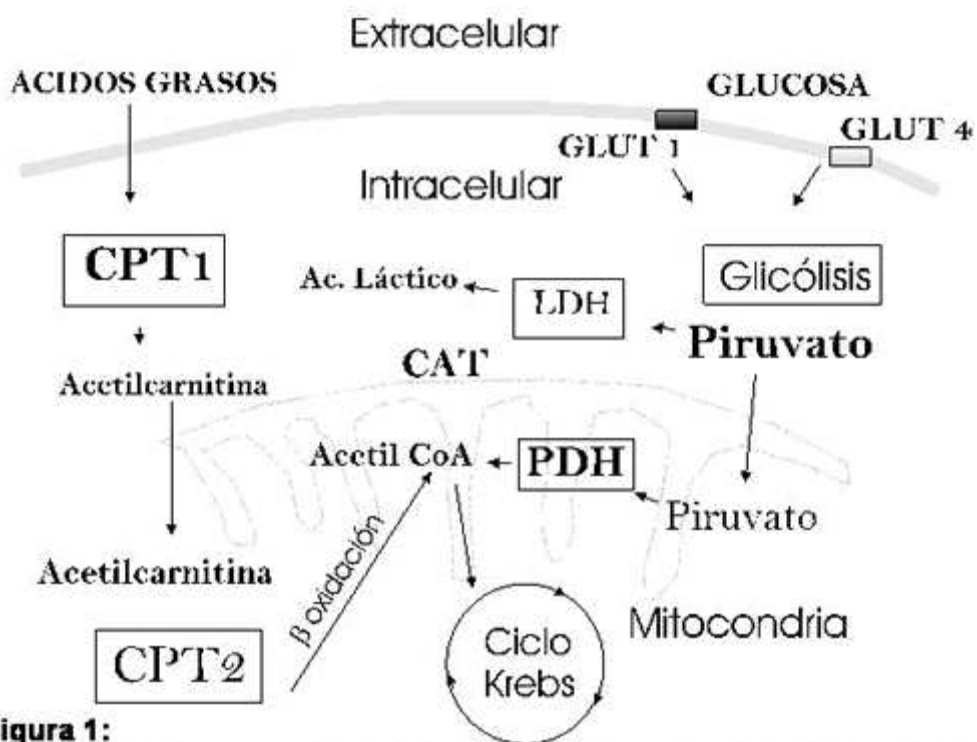


Figura 1:
Representación esquemática de las vías normales de obtención de ATP por parte del miocito. Para detalles ver texto.

La obtención de energía en el miocardio adulto sano deriva fundamentalmente de los ácidos grasos, pero esto no es así en todas las etapas de la vida.

En la vida fetal el miocito obtiene energía de la glucólisis anaerobia primordialmente y para obtener glucosa del medio extracelular utiliza una isoforma fetal de receptor de glucosa denominado GLUT1 (transportador de glucosa no dependiente de insulina). Luego del nacimiento comienzan a expresarse genes que cambian al receptor de glucosa a una isoforma denominada GLUT4 (transportador de glucosa dependiente de insulina), que actúa solo en presencia de insulina. Esta última isoforma es más eficiente pues permite la utilización de la glucosa por procesos oxidativos con mayor producción de ATP ^[15].

Cuando el proceso hipertensivo comienza a afectar al miocito los receptores de glucosa responden a la mayor demanda energética con sobre-expresión de los genes que producen GLUT1 y desaparición o inhibición de la expresión fenotípica del GLUT4; esto hace que el miocardio hipertrófico dependa casi exclusivamente de los procesos anaeróbicos para la producción de ATP, este cambio no resulta inocuo, pues es de alto costo metabólico ya que es ineficiente para la producción de energía ^[16]. Secundariamente la utilización de ácidos grasos también es suprimida parcialmente pues la enzima encargada de degradarlos CPT1 se inhibe o desaparece, por lo que los únicos ácidos grasos utilizables son, los más escasos ácidos grasos de cadena corta.

El miocárdico responde ante la cadena de eventos de la hipertensión arterial con un regreso a la vida fetal, con ineficiente producción y utilización de energía, con crecimiento del miocito como mecanismo compensador, como en las etapas fetales de la vida, lo que resulta en un miocardio hipertrófico ineficiente, anormal y más vulnerable que el miocardio adulto normal ^[18]. Si a esta serie de eventos, le agregamos los cambios que ocurren a nivel del soporte colágeno del miocardio, tejido colágeno menos elástico y menos vascular, en respuesta a la sobreexpresión del sistema renina angiotensina aldosterona, culminaremos con la serie de eventos que terminan de alterar la estructura cardíaca ^[19].

Esta secuencia de eventos fue la explicación a los diferentes tipos de hipertrofia ventricular izquierda presentes en pacientes hipertensos o con otras patologías. El inconveniente es que esta teoría proviene de la experimentación animal, en la cual podemos desencadenar hipertensión, por pinzamiento de arterias renales o mediante shunt arteriovenosos, provocando sobrecarga de presión genuina o de volumen pura ^[20]. Son por todos conocidas las limitaciones que tiene la extrapolación directa de los resultados de la experimentación animal al humano "in vivo". Si bien estos mecanismos explicarían la presencia de hipertrofia ante el síndrome hipertensivo, algunos hallazgos de la práctica clínica no coinciden completamente en este esquema. Así no todos los pacientes con el mismo nivel de presión arterial tenían como respuesta el mismo grado de hipertrofia miocárdica ^[21], aún más existen pacientes que sin tener hipertensión tienen hipertrofia ventricular ^[22].

Se postularon, por ello, otra serie de mecanismos que podrían ser implicados como responsables de la hipertrofia ventricular, estos fueron divididos en hemodinámicos y no hemodinámicos.

Los mecanismos hemodinámicos implicados fueron: La presión arterial propiamente dicha, la sobrecarga de volumen, la estructura de la pared arterial, y la viscosidad sanguínea. Dentro de los mecanismos no hemodinámicos relacionados a hipertrofia ventricular podemos describir a: Sistema nervioso autónomo, sistema renina angiotensina aldosterona, y fenómenos intracelulares y genes relacionados.

Hoy día sabemos que el sistema renina angiotensina aldosterona juega un papel en la génesis de la hipertrofia ventricular y de otras alteraciones en el tejido miocárdico que están relacionadas a los niveles elevados de angiotensina II circulante ^[23]. Esta hormona puede unirse a nivel miocárdico con dos tipos de receptores, denominados tipo 1 (AT1) y tipo 2 (AT2); estos últimos son los más abundantes y su estimulación tiene acciones de crecimiento sobre el tejido miocárdico, provocando hipertrofia del miocito, algo similar ocurre con los vasos sanguíneos que bajo los efectos de la angiotensina II, estimulando estos receptores provoca aumento del músculo liso vascular, lo que genera alteraciones estructurales en los vasos que los hacen funcionalmente deficientes y cambios en la matriz colágena que se torna menos elástica y más fibrosa ^[24].

Los mecanismos genéticos son la base de todas las alteraciones ya descritas. De hecho para que cualquiera de los mecanismos mencionados, termine provocando hipertrofia miocárdica, debe en primer lugar alterarse y luego aumentar la

producción de RNA mensajero, para que aumente la síntesis proteica. En diferentes experimentos se han logrado identificar los genes responsables de la hipertrofia, todos relacionados con proto-oncogenes cuya expresión en la vida fetal resultan vitales para el desarrollo, pero que sin embargo, su expresión en la vida adulta desencadena una serie de alteraciones responsables de la hipertrofia ventricular y de sus consecuencias en la expectativa de vida ^[25].

Justificación

No hay duda de que la ecocardiografía constituye un método muy exacto para detectar la hipertrofia ventricular izquierda y tiene la ventaja de que con ella se cuantifica la masa ventricular, logrando clasificar la hipertrofia ventricular en excéntrica y concéntrica. Adquiere importancia ya que la hipertrofia constituye un factor de riesgo independiente para cardiopatía isquémica, el aumento de la masa ventricular a $50\text{g}/\text{m}^2$ es riesgo relativo de enfermedad cardiovascular ajustado a la edad es de 1.49 en varones y de 1.57 en mujeres en la misma variable. [26]

La hipertensión arterial tiene una intervención importante en la patogenia del ateroma, la placa de ateroma es rara en áreas de baja presión de la circulación salvo las que están expuestas a presiones sistémicas, dos ejemplos de ellas serían la presencia de ateromas en arteria pulmonar solo cuando la presión en su interior aumenta y la ausencia del ateroma en venas, excepto cuando se utilizan en injertos por derivación de arteria coronaria o en derivaciones arteriovenosas, además las personas con arteria coronaria izquierda anómala (que nace en la arteria pulmonar) al parecer tiene mínimos cambios ateroscleróticos, tres aspectos fundamentales en este sentido son las fuerzas o cargas mecánicas que se imponen a los vasos, la presión transmural y su efecto en el crecimiento de células de músculo liso y las fuerzas de distensión que se ejercen en el vaso.

Es por eso que planteamos que existe un daño vascular coronario mayor en pacientes que cuentan con hipertrofia ventricular izquierda demostrada por ecocardiograma.

Planteamiento del problema:

Las lesiones coronarias significativas llevan a cardiopatía isquémica que condiciona un aumento en la mortalidad con disminución de los años vida saludable.

Dentro de los factores ampliamente demostrados para la cardiopatía isquémica son la hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia, obesidad considerados factores mayores, y ante la presencia de hipertrofia ventricular izquierda lesiones blancas en el miocito, con afección secundaria a los vasos coronarios.

El ecocardiograma como herramienta diagnóstica con alta sensibilidad y especificidad para la detección de hipertrofia ventricular es el estudio de gabinete no invasivo, de fácil acceso, diagnostica la hipertrofia ventricular excéntrica y concéntrica, únicamente con la visualización del incremento en el grosor de pared posterior y del septum interventricular, pero existe limitante en el remodelado concéntrico si no se considera la masa ventricular de acuerdo a la superficie corporal y el índice de excentricidad, considerando al remodelado concéntrico como precursor para la presencia de hipertrofia concéntrica. Una vez clasificando los diferentes tipos de hipertrofia consideramos evaluar la existencia de las lesiones vasculares en cada una de ellas.

Pregunta de investigación

¿Cuál es la relación existente entre tipo de hipertrofia ventricular y grado de estenosis coronaria?

Objetivos

General

- Determinar la magnitud de asociación entre el tipo de hipertrofia ventricular y el grado de lesión vascular

Específicos

- Determinar la prevalencia de lesiones coronarias en pacientes con hipertrofia ventricular.
- Determinar el tipo de lesiones coronarias en los pacientes con hipertrofia ventricular.
- Conocer las características clínicas de los pacientes con hipertrofia ventricular.

Hipótesis

HIPOTESIS ALTERNA:

Existen diferencias significativas en el grado de lesión vascular entre pacientes con diferente tipo hipertrofia ventricular.

HIPOTESIS NULA:

No existen diferencias significativas en el grado de lesión vascular entre pacientes con diferente tipo hipertrofia ventricular.

Metodología

Diseño de estudio

Estudio Observacional, Transversal.

Universo de estudio

Se tomaron de manera retrospectiva 440 registros de angioplastia coronaria, de los cuales solo 216 contaban con ecocardiograma (49 %).

Periodo de estudio

Enero de 2006 – julio 2007.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes que sean llevados a sala de hemodinámica para la angiografía coronaria diagnóstica o terapéutica con el diagnóstico de síndrome coronario agudo.

- Pacientes programados para el procedimiento por diagnóstico de cardiopatía isquémica por algún método: medicina nuclear, ecocardiograma farmacológico, prueba de esfuerzo.
- Que cuenten con ecocardiograma transtorácico.
- Que el ecocardiograma cuente con todos los parámetros para el cálculo de la masa ventricular y el índice de excentricidad.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con cardiopatía isquémica conocida o procedimiento de revascularización coronaria sea angioplastia o cirugía.

Criterios de eliminación:

- Pacientes con angiografía coronaria normal.
- Pacientes que ingresaron a angiografía coronaria con un diagnóstico diferente a síndrome coronario agudo.
- Pacientes con angiografía coronaria sin ecocardiograma durante el tiempo de internamiento hospitalario.

VARIABLES

Variables dependientes:

Hipertrofia ventricular y estenosis coronaria

Variables independientes:

Hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitas, obesidad, tabaquismo, sedentario, dislipidemia.

FUENTES DE INFORMACION

Los datos para el análisis se obtuvieron de las siguientes fuentes.

- Expediente clínico digital.
- Libretas de ecocardiografía.

PROCEDIMIENTO

Mediante la revisión del expediente clínico –digital se registraron los factores de riesgo coronario así como datos demográficos; sexo, edad, peso, talla, se obtuvo el Índice de masa corporal mediante la formula (Kg. / M²) así con el área de superficie corporal (talla en cm. + peso en Kg. – 60 / 100) se incluyeron solo aquellos que tengan ecocardiograma transtoracico en este mismo internamiento, y que se lograran obtener los siguientes parámetros diámetro final diastólico de ventrículo izquierdo, grosor de pared posterior y septal, obteniéndose el cálculo de la masa ventricular mediante la fórmula de Devereux $1.04 \times [\text{pared posterior} + \text{diámetro final diastólico} + \text{grosor parietal septal}]^2 - \{ \text{diámetro diastólico}^2 \} - 13.6$ y el índice de excentricidad: 2 veces pared posterior (Mm.) / diámetro final de diástole VI, relacionado al diámetro de las cavidades, permitió dividir a los sujetos con hipertrofia en cuatro categorías [24], Según este esquema cabrían cuatro posibilidades

Normal Índice de masa < 125 g/m²; índice de excentricidad < 0.45

Remodelado concéntrico IM < 125 g/m²; IE >0.45

Hipertrofia concéntrica IM >125g/m², IE >0.45.

Hipertrofia excéntrica IM > 125 g/m², IE <0.45

Tipo	Indice de Masa	Indice de Excentricidad
Normal	< 125 g/m ²	< 0.45
Remodelado Concéntrico	< 125 g/m ²	> 0.45
Hipertrofia Concéntrica	> 125 g/m ²	> 0.45
Hipertrofia Excéntrica	> 125 g/m ²	< 0.45

Tabla 1:
Clasificación de los diferentes tipos de perfiles geométricos de ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos. Índice de Masa: se usó la fórmula de Devereux, el Índice de excentricidad: $2 \times \text{Pared Posterior (mm)} / \text{Diámetro de fin de diástole de VI (mm)}$.

En la angiografía se evaluaron las arterias principales que son la coronaria derecha (CD) el tronco de la arteria coronaria izquierda (TCI) la descendente anterior (DA) y la circunfleja. (CX) la evaluación de las arterias coronarias se realizó mediante la evaluación de un solo observador con los siguientes parámetros:

La suma de todos los puntajes se dividirá entre el número de segmentos analizados.

El Score de Gensini valora el grado de estenosis.

Estenosis	Puntuación
Vaso normal con lesión menor al 25 %	0
Reducción del lumen de 20 al 50 %	1

Reducción del lumen de 50 – 75%	2
Reducción del lumen de 75-99% con paso del medio de contraste anterogrado.	3
Oclusión total	16

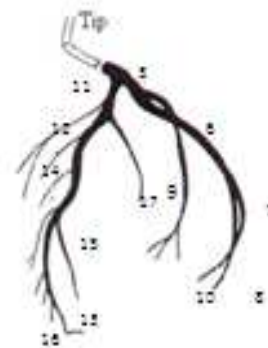
Se dividirá de acuerdo a la AHA cada una de las arterias coronarias para obtener un total de 17 segmentos.

Para la coronaria derecha se divide su recorrido en tres porciones para designar los segmentos 1 proximal, 2 medio, y 3 distal, el ramo que nace en la unión del tercio medio y distal de la CD se denomina ramo marginal agudo, si la coronaria derecha es dominante indica que su porción distal se divide en descendente posterior y posteroventricular segmento 4. El tronco de la coronaria izquierda segmento 5, se bifurca en la descendente anterior y la circunfleja. La arteria descendente anterior segmentos (6- 10) se divide en tres porciones proximal, media y distal para designar segmento 6, 7,8 en su recorrido origina ramos que irrigan la pared del ventrículo izquierdo que se denominan ramos diagonales el 1er ramo diagonal es el segmento 9, y el segundo ramo diagonal segmento 10, también da origen a ramos septales que irrigan el septum interventricular anterior. La arteria circunfleja (segmentos 11-15) se divide en segmento proximal 11, una porción distal 13, y da origen a ramos lateroventriculares también llamados marginales obtusos que irrigan la pared lateral del ventrículo izquierdo, el primer

ramo lateroventricular segmento 12, mientras que el segundo ramo lateroventricular segmento 14 también da origen en su parte distal a un ramo auriculoventricular segmento 15, el ramo intermedio segmento 16. y el segmento 17 los ramos posterolaterales. Si la Cx da origen ala descendente posterior o posteroventricular existe entonces dominancia izquierda.

ANGIOGRAFIA.

Esquema angiográfico: otorga numeración para cada segmento coronario.



Plan de análisis

Para efectuar el análisis de correlación de hipertrofia ventricular y estenosis coronaria se realizó lo siguiente:

Se llevó a cabo un análisis descriptivo de todas las variables que se contempla en el estudio, calculando como estadístico de tendencia central media y mediana, con dispersión desviación estándar para variables cuantitativas y ANOVA.

Para variables cualitativas se calcularon las frecuencias absolutas y relativas de cada categoría. Calculando intervalos de confianza de 95% para una media y una proporción.

Para buscar la asociación entre los factores de riesgo entre la hipertrofia concéntrica, hipertrofia excéntrica, y remodelado concéntrico se realizó una determinación de riesgos por medio de un odds ratio para determinar la magnitud de la asociación, de la misma manera se realizó de manera estratificada para determinar la asociación entre la lesión y la presentación de los diferentes tipos de hipertrofia con una reducción de volumen mayor a 50 %

El análisis de los datos se realizó mediante los paquetes estadísticos SPSS/PC versión 2 y EPI-INFO versión 6.

Ética

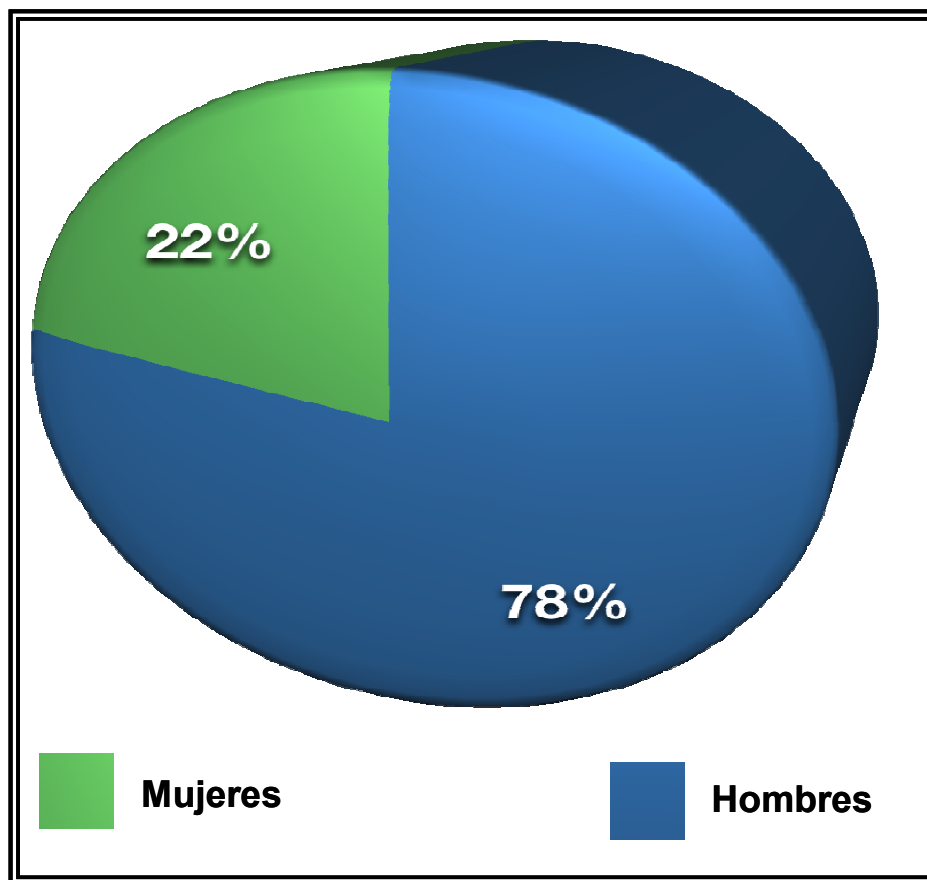
Los datos obtenidos fueron de expediente clínicos - digital, y el manejo de los nombres ha sido confidencial y solo para evitar la duplicidad de casos por lo que a este estudio no aplican otro tipo de consideraciones éticas.

Resultados

Descripción de la muestra

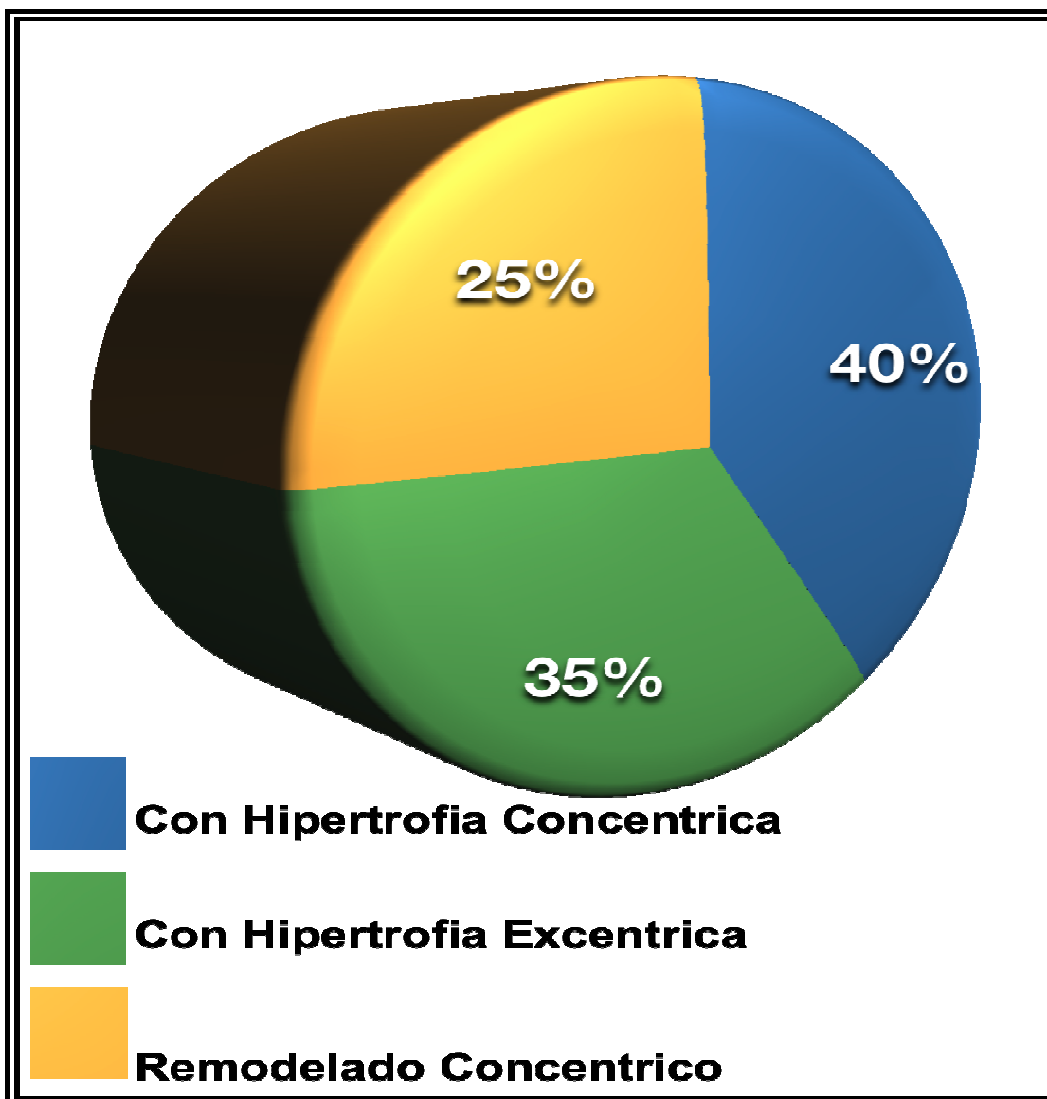
Se revisaron 440 expedientes, un total de 90 de ellos reunieron los criterios de inclusión, éstos pacientes fueron en su mayoría hombres con una 77.8% (70 pacientes) y las mujeres con un 22.2% (20 mujeres), como se muestra en la grafica No. 1

GRAFICA NO.1 DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS



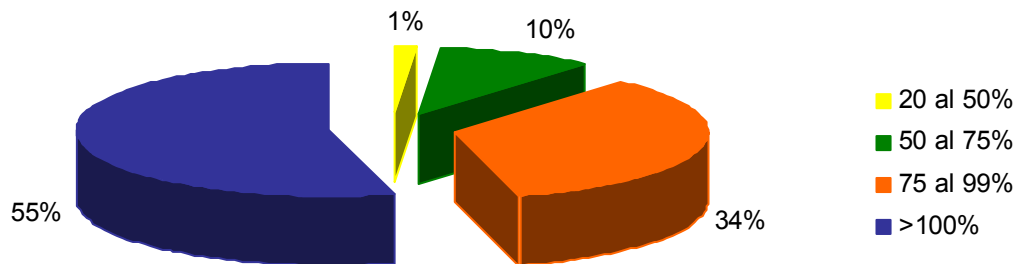
En lo respectivo a la presencia de hipertrofia concéntrica la cual se presentó en una proporción de 40%, seguida de un 35% de pacientes con Hipertrofia Excéntrica y un Remodelado Concéntrico de 25% como podemos observar en la grafica No. 2.

GRAFICA No.2 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS DE ACUERDO A LA PRESENTACIÓN DE HIPERTROFIA Y REMODELADO.

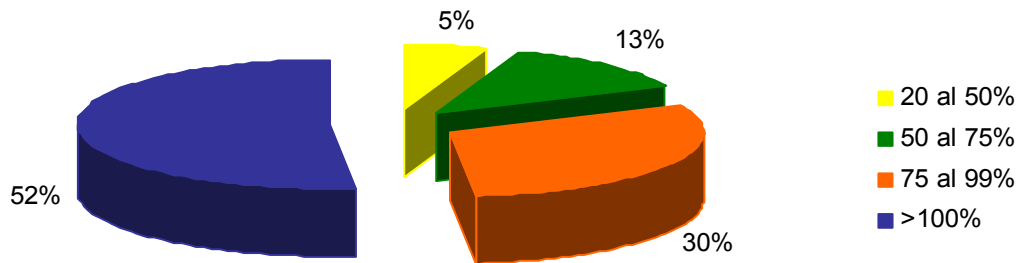


Gráficos de la distribución de pacientes de acuerdo ala escala de Gensini.

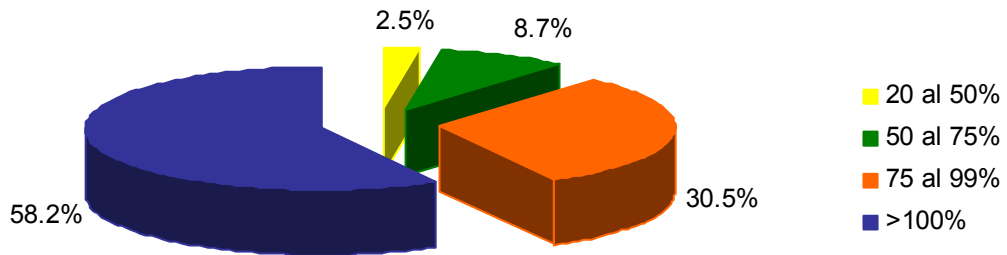
**DISTRIBUCION DE PACIENTES SIN HIPERTROFIA VENTRICULAR,
GRADO DE ESTENOSIS DE ACUERDO AL SCORE GENSINI,
CMABC, ENE 2006 - JUL 2007**



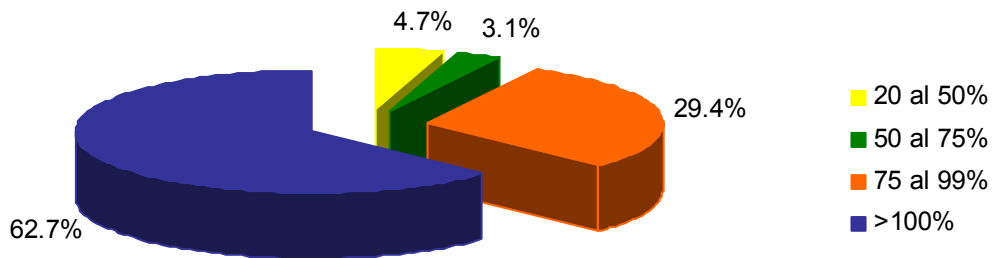
**DISTRIBUCION DE PACIENTES CON HIPERTROFIA CONCENTRICA,
GRADO DE ESTENOSIS DE ACUERDO AL SCORE GENSINI,
CMABC, ENE 2006 - JUL 2007**



**DISTRIBUCION DE PACIENTES CON HIPERTROFIA EXCENTRICA,
GRADO DE ESTENOSIS DE ACUERDO AL SCORE GENSINI,
CMABC, ENE 2006 - JUL 2007**

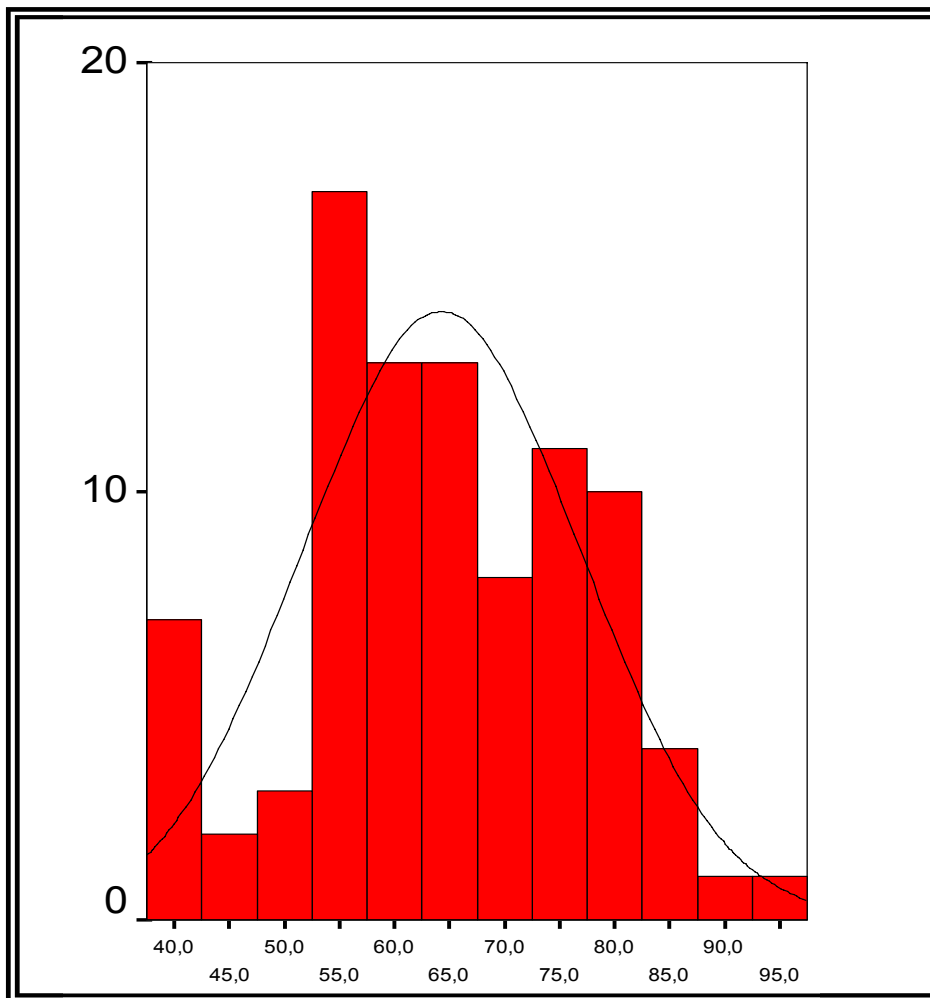


**DISTRIBUCION DE PACIENTES CON REMODELADO CONCENTRICO Y GRADO DE
ESTENOSIS DE ACUERDO AL SCORE GENSINI, CMABC, ENE 2006 - JUL 2007**



Dentro de la población estudiada la edad que se presentó con mayor frecuencia fue la de 55 años, sin embargo la edad promedio de la población fue de 64.3 años de edad, con una desviación estándar de 12.62 como se observa en la grafica No.3.

GRAFICA No.3. DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS



Para conocer si la edad se encontraba relacionada con la presentación de hipertrofia se realizó una prueba de ANOVA, de donde obtuvimos un valor de $p=0.465$.

Se analizaron las variables cualitativas de éstos pacientes, las cuales constituyeron un antecedente de importancia para controlar los factores confesores, estos fueron:

1. Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)
2. Diabetes Mellitus (DM)
3. Sedentarismo
4. Dislipidemia
5. Obesidad
6. Tabaquismo

La Hipertrofia Concéntrica e hipertensión arterial fueron las intersecciones más frecuentes, para el caso de la Hipertrofia Excéntrica ésta se presentó más frecuentemente en los pacientes sedentarios y para el caso del Remodelado Concéntrico fue más frecuente con el tabaquismo como se observa en la Tabla No.1.

TABLA NO.1. DISTRIBUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO Y PRESENCIA DE HIPERTROFIA EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

	Hipertrofia Concéntrica	Hipertrofia Excéntrica	Remodelado concéntrico	Total
Variable				
HAS	20	11	7	38
DM	14	7	4	25
Sedentarismo	14	12	8	34
Dislipidemia	6	8	5	19
Obesidad	9	10	1	20
Tabaquismo	3	6	10	19

Una vez conocidas las frecuencias, se realizaron las estimaciones de los riesgos en éstos pacientes encontrando que para Hipertrofia Concéntrica fueron factores de riesgo la dislipidemia, la Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial.

TABLA NO.2. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Dislipidemia	0.4231	0.1371	1.306	0.21
DM	2.705	1.007	7.26	0.02
Sedentarismo	1.092	0.43	2.76	0.85
Tabaquismo	0.201	0.05	0.7	0.00
Obesidad	1.75	0.62	4.91	0.28
HAS	3	1.14	7.87	0.02

Para Hipertrofia Excéntrica solo se encontró a la Dislipidemia como factor de riesgo, según se observa en la tabla No.3.

TABLA No.3. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Dislipidemia	108	12.6	925	0.00
DM	0.63	0.22	1.8	0.19
Sedentarismo	1.05	0.40	2.73	0.91
Tabaquismo	0.83	0.27	2.5	0.75
Obesidad	2.37	0.82	6.8	0.10
HAS	0.59	0.22	1.56	0.29

En el caso del Remodelado Excéntrico observamos que para el tabaquismo se comportó como factor de riesgo y la Obesidad fue factor protector, según se observa en la tabla No.4.

TABLA No.4. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Dislipidemia	1.07	0.327	3.51	0.45
DM	0.44	0.13	15	0.19
Sedentarismo	0.77	0.27	2.218	0.64
Tabaquismo	5.80	1.8	18.3	0.00
Obesidad	0.10	0.013	0.85	0.01
HAS	0.376	0.12	1.11	0.07

Para determinar la lesión cardiaca se utilizó el Score de Gensini para lo cual también se estratificaron los casos encontrando que de acuerdo al grado de lesión presentaron la mayor frecuencia en la Hipertrofia Concéntrica en todos los casos como puede observarse en la Tabla No.5.

TABLA No.5. DISTRIBUCIÓN DE LAS FRECUENCIAS DE LOS FACTORES EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

	Hipertrofia Concéntrica	Hipertrofia Excéntrica	Remodelado Concéntrico	Total
Variable				
Reducción del Volumen de 50 a 75%	3	2	1	6
Reducción del Volumen de 75 a 99%	18	10	10	28
Oclusión Total	9	12	7	28

Para la determinación de correlación de variables se aplico una prueba de r Spearman, encontrando una correlación positiva entre la reducción de Lumen de 50 a 75% e hipertrofia Excéntrica como observamos en la Tabla No.6.

TABLA NO.6. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	Valor	P
Reducción del Volumen de 50 a 75% / Hipertrofia Concéntrica	-0.38	0.856
Reducción del Volumen de 50 a 75% / Hipertrofia Excéntrica	0.237	0.048
Reducción del Volumen de 50 a 75% / Remodelado Concéntrico	-0.247	0.256

Finalmente para poder determinar la asociación de la hipertrofia con lesión se determino los riesgos encontrando que para Hipertrofia Concéntrica los valores fueran de 75 a 99% de reducción de volumen donde se presentó un riesgo de 3.3 encontrándose una p de 0.02 Tabla No.7.

TABLA NO.7. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Reducción del Volumen de 50 a 75%	2.07	0.31	14.6	0.38
Reducción del Volumen de 75 a 99%	3.30	1.03	10.82	0.02
Oclusión Total	1.46	0.45	4.73	0.48

Para poder determinar la asociación de la Hipertrofia Excéntrica con lesión se determino que en la oclusión total donde se presentó un riesgo de 5.86 como se observa en la tabla No.8.

TABLA NO.8. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Reducción del Volumen de 50 a 75%	1	0.12	7.15	1
Reducción del Volumen de 75 a 99%	0.51	0.17	1.54	0.18
Oclusión Total	5.86	1.66	21.45	0.00

Finalmente para poder determinar la asociación de Remodelado Concéntrico existió un valor de protección para la presentación de ésta forma y la oclusión, encontrando una OR de 0.31 (tabla No.9.).

TABLA No.9. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Reducción del Volumen de 50 a 75%	0.52	0.02	5.24	0.55
Reducción del Volumen de 75 a 99%	0.71	0.20	2.5	0.55
Oclusión Total	0.31	0.09	1.08	0.03

Discusión

Como podemos observar en los resultados la muestra tiene una sobre-representación del sexo femenino, situación que conjuntamente con la edad promedio la cual fue de 64.3 años nos permite observar una población madura en la que se esperaría encontrar predominancias similares, sin embargo es muy posible que esto este ocasionado dado las características que presenta nuestra población usuaria.

En lo respectivo a los datos obtenidos, aquí podemos observar que existen similares distribuciones de las modificaciones aunque la Hipertrofia Concéntrica predomina, seguida de la Excéntrica.

Dado que los padecimientos de tipo cardiaco pueden encontrarse sesgados por la edad fue necesario utilizar una prueba de hipótesis que permitiese conocer si alguno de los grupos con Hipertrofia Concéntrica, Excéntrica o Remodelado Concéntrico presentaban algún predominio por la edad encontrando un valor de p superior al 0.05 por lo que podemos decir que respecto de éstos grupos y la edad no existían diferencias.

Fueron probados los diferentes factores de riesgo para la presentación de cualquiera de las tres entidades investigadas, aquí fue necesario realizar una estratificación de los datos. Encontramos en el estudio que la Diabetes Mellitus, y la Hipertensión Arterial presentaron un riesgo para la presentación de Hipertensión Concéntrica ya que sus valores de p fueron inferiores a 0.5.

Para el caso de la Hipertrofia Excéntrica fue posible demostrar que existía asociación con la presentación de dislipidemia, pero de forma muy significativa, ya que los pacientes con dislipidemia presentaron más de cien veces el riesgo de tener Hipertrofia Excéntrica que aquellos que no la presentaron.

En el Caso del Remodelado Concéntrico fue posible asociarlo al tabaquismo, pero se encontró que la obesidad protegió en un 90% para la presentación de ésta entidad.

Para determinar la Lesión cardiaca se utilizó el Store de Gensini cuando el lumen presentó una reducción del 50% o más. Por lo que fue posible asociar esta lesión de forma estratificada encontrando que la Hipertrofia Concéntrica esta asociada en hasta dos veces más el riesgo a la reducción de 75 a 99% o más.

La Hipertrofia Excéntrica esta asociada al la oclusión total en más de cuatro veces el riesgo, sin embargo el Remodelado Excéntrico protege en un 69% de presentar oclusión total.

Lo anterior demostrado estadísticamente ya que las p observadas fueron en todos casos menores de 0.05

Conclusiones

Con los anteriores resultados es posible rechazar la hipótesis nula ya que, si existen diferencias estadísticamente significativas entre las entidades clínicas y el grado de lesión en los pacientes aceptando en un 5% la posibilidad de equivocarnos.

En este estudio pudimos determinar que es mas frecuente encontrar lesiones coronarias con un grado de estenosis mayor a 50% en los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda del tipo concéntrico.

Es de importancia, por lo tanto, reconocer a la hipertrofia ventricular como un factor de riesgo modificable, y bajo la premisa de que actualmente existen fármacos capaces de ocasionar una regresión de la masa ventricular con reducción efectiva de la presión sanguínea, con la limitante de no poder determinar si esta regresión de la hipertrofia ventricular izquierda puede llegar a incrementar la supervivencia, pero se pone de manifiesto que seria benéfica.

Limitantes y Recomendaciones

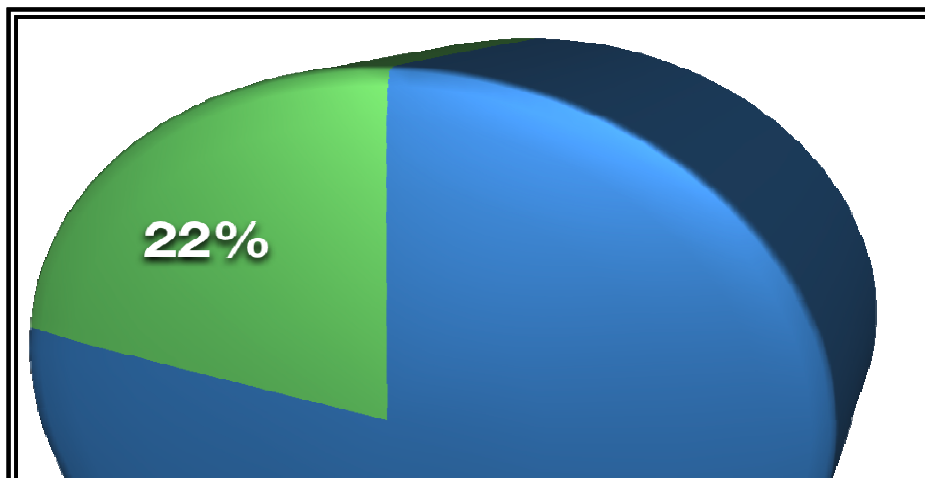
Este estudio demostró la posibilidad de identificar variables asociadas a entidades clínicas sin embargo, la metodología empleada (estudio trasversal) no permite hacer afirmaciones contundentes por lo que sería recomendable utilizar un estudio de cohorte para dar mayor sustento a éstas afirmaciones.

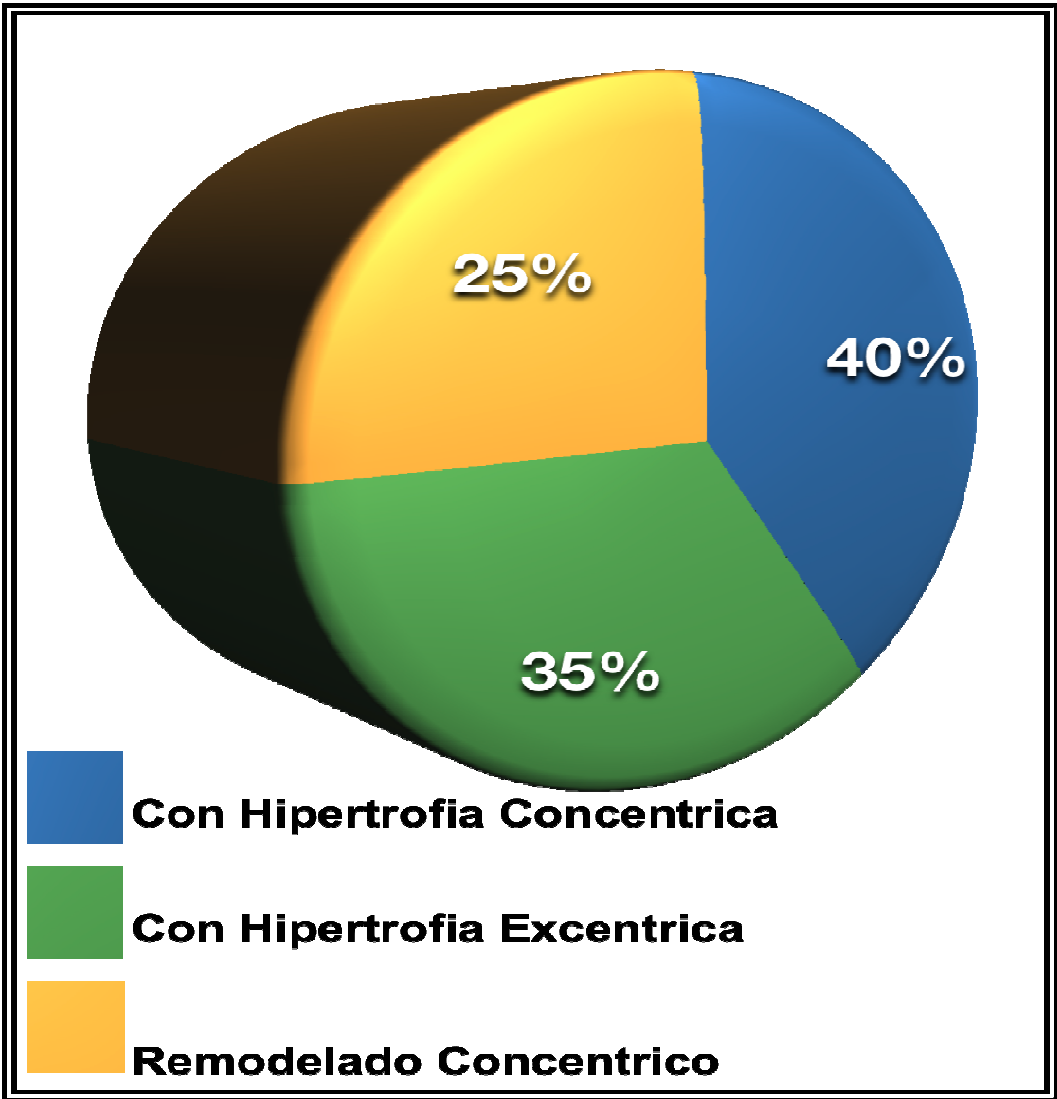
INDICE DE TABLAS, GRÁFICAS Y FIGURAS

El Score de Gensini valora el grado de estenosis.

Estenosis	Puntuación
Vaso normal con lesión menor al 25 %	0
Reducción del lumen de 20 al 50 %	1
Reducción del lumen de 50 – 75%	2
Reducción del lumen de 75-99% con paso del medio de contraste anterogrado.	3
Oclusión total	16

Grafica No.1 Distribución por sexo de los pacientes estudiados

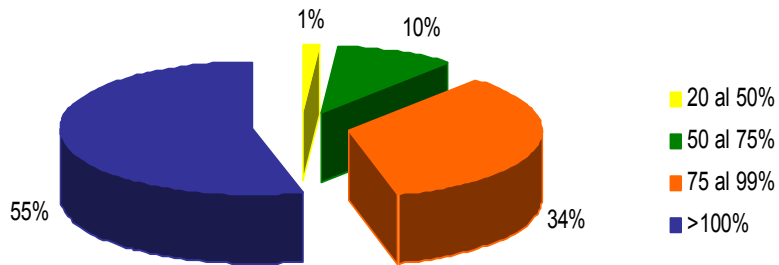




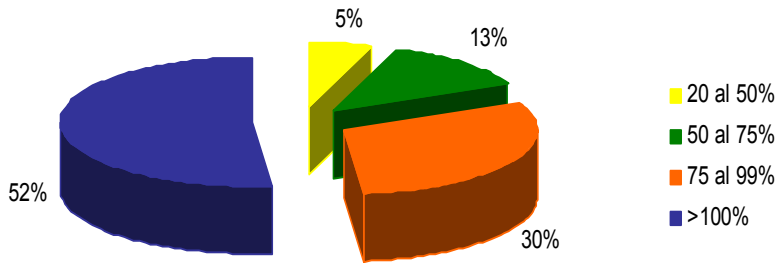
GRAFICA No.2 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS DE ACUERDO A LA PRESENTACIÓN DE HIPERTROFIA Y REMODELADO.

Gráficos de la distribución de pacientes de acuerdo ala escala de Gensini.

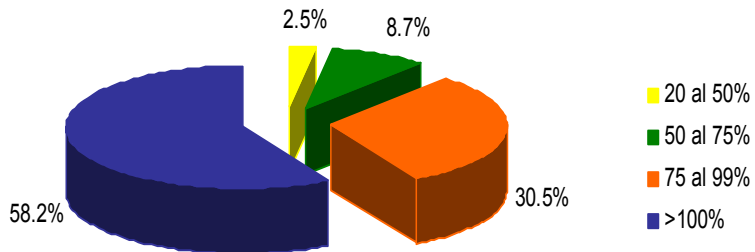
DISTRIBUCION DE PACIENTES SIN HIPERTROFIA VENTRICULAR,
GRADO DE ESTENOSIS DE ACUERDO AL SCORE GENSINI,
CMABC, ENE 2006 - JUL 2007



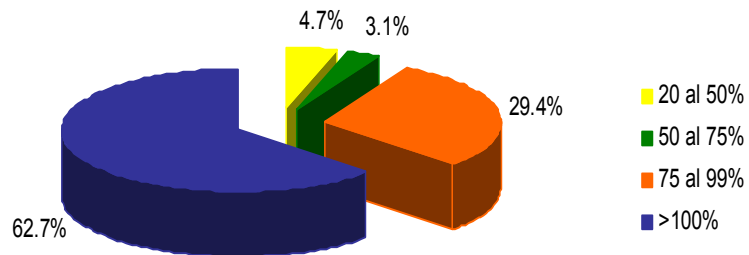
DISTRIBUCION DE PACIENTES CON HIPERTROFIA CONCENTRICA,
GRADO DE ESTENOSIS DE ACUERDO AL SCORE GENSINI,
CMABC, ENE 2006 - JUL 2007



DISTRIBUCION DE PACIENTES CON HIPERTROFIA EXCENTRICA,
GRADO DE ESTENOSIS DE ACUERDO AL SCORE GENSINI,
CMABC, ENE 2006 - JUL 2007



DISTRIBUCION DE PACIENTES CON REMODELADO CONCENTRICO Y GRADO DE
ESTENOSIS DE ACUERDO AL SCORE GENSINI, CMABC, ENE 2006 - JUL 2007



GRAFICA No.3. DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS

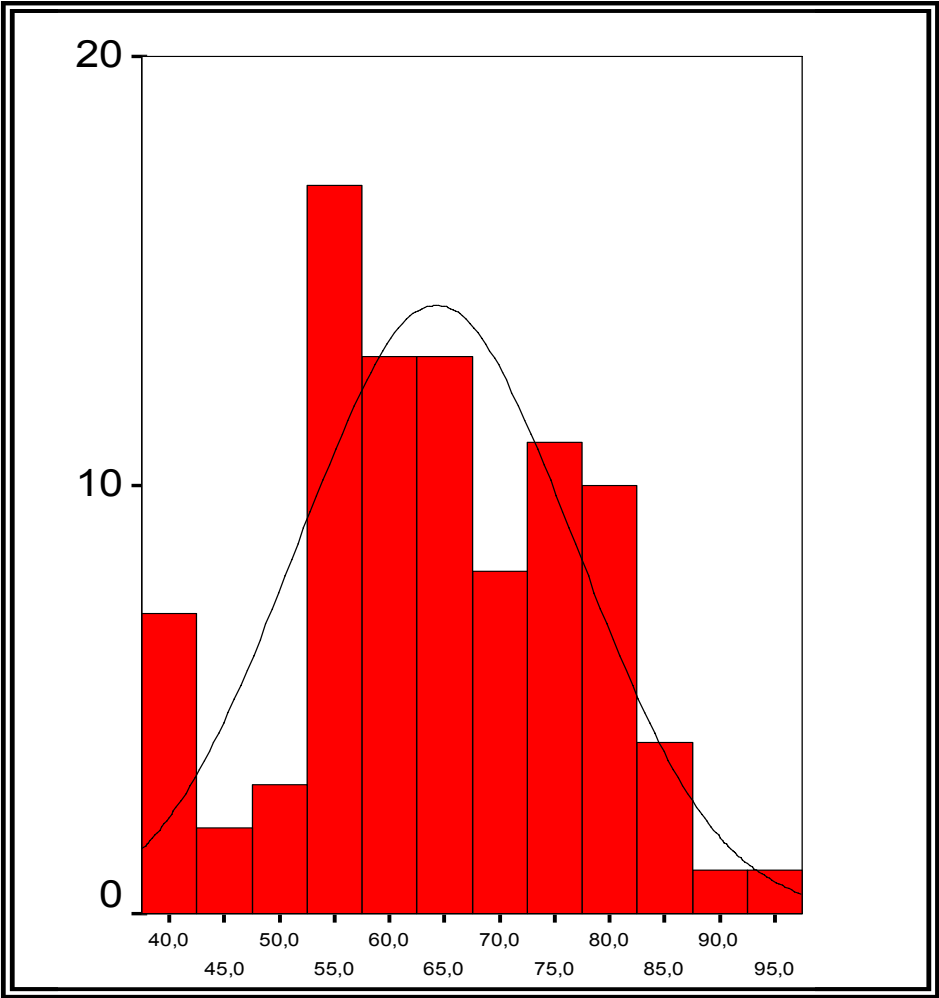


TABLA No.1. DISTRIBUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO Y PRESENCIA DE HIPERTROFIA EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

	Hipertrofia Concéntrica	Hipertrofia Excéntrica	Remodelado concéntrico	Total
Variable				
HAS	20	11	7	38
DM	14	7	4	25
Sedentarismo	14	12	8	34
Dislipidemia	6	8	5	19
Obesidad	9	10	1	20
Tabaquismo	3	6	10	19

TABLA No.2. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Dislipidemia	0.4231	0.1371	1.306	0.21
DM	2.705	1.007	7.26	0.02
Sedentarismo	1.092	0.43	2.76	0.85
Tabaquismo	0.201	0.05	0.7	0.00
Obesidad	1.75	0.62	4.91	0.28
HAS	3	1.14	7.87	0.02

TABLA No.3. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Dislipidemia	108	12.6	925	0.00
DM	0.63	0.22	1.8	0.19
Sedentarismo	1.05	0.40	2.73	0.91
Tabaquismo	0.83	0.27	2.5	0.75
Obesidad	2.37	0.82	6.8	0.10
HAS	0.59	0.22	1.56	0.29

TABLA No.4. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Dislipidemia	1.07	0.327	3.51	0.45
DM	0.44	0.13	15	0.19
Sedentarismo	0.77	0.27	2.218	0.64
Tabaquismo	5.80	1.8	18.3	0.00
Obesidad	0.10	0.013	0.85	0.01
HAS	0.376	0.12	1.11	0.07

TABLA No.5. DISTRIBUCIÓN DE LAS FRECUENCIAS DE LOS FACTORES EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

	Hipertrofia Concéntrica	Hipertrofia Excéntrica	Remodelado Concéntrico	Total
Variable				
Reducción del Volumen de 50 a 75%	3	2	1	6
Reducción del Volumen de 75 a 99%	18	10	10	28
Oclusión Total	9	12	7	28

TABLA No.6. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	Valor	P
Reducción del Volumen de 50 a 75% / Hipertrofia Concéntrica	-0.38	0.856
Reducción del Volumen de 50 a 75% / Hipertrofia Excéntrica	0.237	0.048
Reducción del Volumen de 50 a 75% / Remodelado Concéntrico	-0.247	0.256

TABLA No.7. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Reducción del Volumen de 50 a 75%	2.07	0.31	14.6	0.38
Reducción del Volumen de 75 a 99%	3.30	1.03	10.82	0.02
Oclusión Total	1.46	0.45	4.73	0.48

TABLA No.8. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Reducción del Volumen de 50 a 75%	1	0.12	7.15	1
Reducción del Volumen de 75 a 99%	0.51	0.17	1.54	0.18
Oclusión Total	5.86	1.66	21.45	0.00

TABLA No.9. DISTRIBUCIÓN DE LOS RIESGOS DE ACUERDO AL FACTOR.

Factor	OR	IC 95%		P
		Inf	Sup	
Reducción del Volumen de 50 a 75%	0.52	0.02	5.24	0.55
Reducción del Volumen de 75 a 99%	0.71	0.20	2.5	0.55
Oclusión Total	0.31	0.09	1.08	0.03

Bibliografía

1. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program: reduction of mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA* 1979; 242: 2562-2571. 29.
2. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kennel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiography features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 1786-1793.
3. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Kannel WB, Christiansen JC, Catelli WP. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med.* 1988; 108: 7-13.
4. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 639-650.
5. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation.* 1977; 55: 613-618.
6. Woythaler N, Singer SL, Kwan OL, et al. Accuracy of echocardiography versus electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy: comparisons with post-mortem mass measurement. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 2: 305-311.

7. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, et al. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: The Framingham Study. *Circulation*. 1987; 75 (Suppl I): I-26-I-33.
8. Levy D, Salomon MS, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 1786-1793.
9. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990; 322: 1561-1566.
10. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Larragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in men and women with essential hypertension. *Ann Intern Med*. 1991; 114: 345-352.
11. Lopaschuck GD, Collins-Nakai RL, Itoi T, Developmental changes in energy substrate use by the heart. *Cardiovasc Res* 1992; 26 : 1172-1180.
12. Allard MF, Schönekes BO, Henning SL. Contribution of oxidative metabolism and glycolysis to ATP production in hypertrophied hearts. *Am J Physiol*. 1994; 267 :H742-H750.
13. Randle P. Regulatory interactions between lipids and carbohydrates: the glucose fatty acid cycle after 35 years. *Diabetes Metab Rev* 1998 ; 14 : 263-283.
14. El Alaoui-Talibi Z, Landormy S, Loireau A. Fatty acid oxidation and mechanical performance of volume-overload rat hearts. *Am J Physiol*. 1992 ; 262 : H1068-1074.
15. Santalucia T, Camps M, Castell A. Developmental regulation of GLUT-1 (erythroid/Hep G 2) and GLUT 4 (muscle/fat) glucose transporter expression in rat

heart, skeletal muscle, and brown adipose tissue. *Endocrinology* 1992 ; 130 : 837-846.

16. Christie ME, Rodgers RL, Altered glucose and fatty acid oxidation in hearts of the spontaneously hypertensive rat. *J Mol Cell Cardiol* 1994 ; 26 : 1371-1375.

17. El Alaoui-Talibi Z, Guendouz A, Movarec M. Control of oxidative metabolism in volume-overload rat hearts : effects of propionil-L-carnitine. *Am J Physiol.* 1997 ; 272 : H1615-H1624.

18. Abel ED, Kaulbach HC, Tian R. Cardiac hypertrophy with preserved contractile function after selective deletion of GLUT 4 from the heart. *J Clin Invest* 1999 ; 104 : 1703-1714.

19. Seymour A-ML, Chatham J, The effects of hypertrophy and diabetes in cardiac pyruvate dehydrogenase activity. *J Mol Cell Cardiol* 1997 ; 29 : 2771-2778.

20. Vensel LA, Devereux RB, Pickering TG, Herrold EM, Borer JS, Larragh JH. Cardiac anatomy and function in renovascular hypertension produced by unilateral and bilateral renal artery stenosis. *Am J Cardiol*; 1986: 58: 575-582.

21. Hong Y, de Faire U, Heller DA, McClearn GE, Pedersen N. Genetic and environmental influences on blood pressure in elderly twins. *Genet Epidemiol.* 1993 ; 10 : 533-538.

22. Frolich ED, Tarazi RC, Is arterial pressure the sole factor responsible for hypertensive cardiac hypertrophy ? *Am J Cardiol.* 1979 ; 44 :959-963.

23. Siragy HM, Carey RM. Angiotensin type 2 receptors: potential importance in the regulation of blood pressure. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2001; 10: 99-103.

24. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Pattern of left ventricular hypertrophy and geometry remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19: :1550-1558.

