



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

“RELACIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA  
POR ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO Y  
ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES HIPERTENSOS”

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. CARLOS ALBERTO BRAMBILA OROZCO

DR. JOSÉ MANUEL PORTOS SILVA

JEFE DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN DE CARDIOLOGÍA

DR. JOSÉ BENITO ÁLVAREZ MOSQUERA

DIRECTOR DE TESIS



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO, D. F.

FEBRERO 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.

---

Dr. Alfredo Sierra Unzueta  
Jefe de Enseñanza  
Hospital Español S.B.E.

---

Dr. José Manuel Portos Silva  
Jefe del Curso de Cardiología  
Hospital Español S.B.E.

---

Dr. José Benito Álvarez Mosquera  
Director de Tesis  
Hospital Español S.B.E.

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres Guillermo y Patricia que por su apoyo, confianza y amor que me han dado durante toda mi vida. Además de ser un ejemplo a seguir como personas, pareja y profesionistas.

A mi hermano Guillermo por ser junto con mi familia un apoyo importante en mi vida y estar en todo momento que necesito de el.

A mi tío Ramiro que me ha mostrado la importancia de la tenacidad, con la que hay que enfrentar a la vida.

A mis compañeros residentes e internos por compartir momentos buenos y en ocasiones no tan buenos. Además de aportar en mi vida conocimientos en medicina y de la vida diaria

A Dios por darme una familia basada en valores, que me ha apoyado en todo momento.

## ÍNDICE GENERAL

TEMAS	Pág.
1. RESUMEN	1
2. MARCO TEÓRICO	
2.1 Introducción	2
2.2 Definición	3
2.3 Etiología	4
2.4 Patogénesis	5
2.5 Diagnostico	6
2.6 Diagnostico electrocardiográfico	6
2.7 Diagnostico ecocardiográfico	7
2.8 Hipertrofia ventricular izquierda como factor de riesgo cardiovascular	8
2.9 Tratamiento	9
3. JUSTIFICACION	10
4. HIPOTESIS	10
5. OBJETIVOS	10
5.1 Objetivo principal	
5.2 Objetivo secundario	
6. MATERIAL Y METODOS	
6.1 Población	11
6.2 Criterios de inclusión	11
6.3 Criterios de exclusión	11
6.4 Análisis estadístico	12

7. DEFINICION DE LAS VARIABLES	13
8. RECOLECCIÓN DE DATOS	15
9. ASPECTOS ÉTICOS	15
10. RESULTADOS	
10.1 Control de Presión Arterial	16
10.2 Hipertrofia por eco cardiografía	17
10.3 Hipertrofia por electrocardiografía	17
10.4 Relación de hipertrofia del ventrículo izquierdo por electrocardiograma y pared posterior por ecocardiograma	17
10.5 Relación de hipertrofia del ventrículo izquierdo por electrocardiograma y septum interventricular por ecocardiograma	18
10.6 Relación de hipertrofia ventricular izquierda con la terapia farmacológica	19
10.7 Relación en años de evolución de hipertensión arterial sistémica e hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiograma	20
11 DISCUSIÓN	20
12 CONCLUSIONES	22
13 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	22
14 REFERENCIAS BIBLOGRÁFICA	23

## 1. RESUMEN

“Relación de hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiograma transtorácico y electrocardiograma en pacientes hipertensos”

**Objetivo:** Evaluar la relación de hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma y ecocardiograma en pacientes con hipertensión arterial sistémica

**Métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de una cohorte de pacientes hipertensos que acudieron a la consulta externa de Cardiología del Hospital Español de México durante el periodo comprendido entre Enero y Diciembre del 2007. La población de estudio se constituyó por 310 pacientes que contaran con ecocardiograma y electrocardiograma.

**Resultados:** De un total de 310 pacientes hipertensos, el 68% de lo pacientes tenia ecocardiograma, no se observo relación de pared posterior con incremento en el voltaje de R en aVL, con el índice de Sokolw se observo positivo en 77% con pared posterior incrementada, y 83% con septum incrementado. No se observo relación del grado de hipertrofia con el tratamiento farmacológico, pero si hubo relación con los años de hipertensión.

**Conclusiones:** El presente estudio se observo que la eco cardiografía es superior para detectar hipertrofia del ventrículo izquierdo en comparación con la electrocardiografía, no observándose relación de la hipertrofia del ventrículo izquierdo con el tipo de tratamiento pero si con el tiempo de evolución de la hipertensión arterial.

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Introducción

La hipertensión arterial sistémica, (definida como la elevación crónica de la presión arterial sistólica y diastólica) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes, afectando aproximadamente a 1 billón de personas en el mundo. Siendo uno de los factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular.

Las mujeres son mas propensas a desarrollar hipertensión que lo los hombres. El estudio mas reciente el NHANES, tratamiento de hipertensión y control de cifras de hipertensión demostró que todos los pacientes hipertensos <140/90 mmHg, en blancos no hispánicos fue de 53.7% y 35.4%, no hispanos negros 55% y 28.9% y México Americanos 48.3 y 26.5%.

A nivel mundial, 20-25% de los adultos presentan cifras tensionales consideradas por definición como hipertensión, y de ellos el 70% vive en países en vías de desarrollo. En México, según la encuesta nacional de salud (año 2000) la prevalencia es del 30.05% (población de 20-69 años) y es mayor en los estados del Norte. Según esta encuesta, 61% de la población hipertensa desconocía su enfermedad. La prevalencia hasta antes de los 50 años es mayor para los hombres, pero después de esta edad se equiparada

La relación entre presión arterial y riesgo de enfermedad cardiovascular es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. Para personas normotensas, a los 55 años de edad tienen un 90% de riesgo de por vida para desarrollar hipertensión. Después de los 40 a70 años de edad, cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica o 10 mm/Hg de la diastólica dobla el riesgo de CVD en el rango entero de 115/75 a 185/115 mmHg.

En México la hipertensión arterial sistémica para el año 2002 ocupó la novena causa de muerte en la población general, con un total de 10, 696 muertes, con tasa de 10.38 defunciones por cada 100, 000 habitantes. Según el CENSO de población y vivienda 2000, habían 49.7 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años, de los cuales 15.16 millones (30.05%) fueron hipertensos. Tomando a la tasa más baja de mortalidad por HAS (1.5%), significó que en el año 2000 ocurrieron 227,400 muertes atribuibles a HAS y por lo tanto potencialmente prevenibles.

La prevalencia es mayor en la raza negra (32.4%) y menor en blancos (23.3%) y Mexicanos Americanos (22.6%).

La enfermedad hipertensiva del corazón es un espectro de anormalidades que representan la acumulación de adaptaciones funcionales y estructurales a la sobrecarga de presión sanguínea.

La hipertrofia ventricular izquierda es un hallazgo común en pacientes con hipertensión y puede ser diagnosticada por electrocardiográfica y ecocardiografía, siendo la sensibilidad tan baja por electrocardiograma de 7 a 35 % con HVI leve y tan solo del 10 al 50% en enfermedad moderada a severa. (1)

La hipertrofia ventricular izquierda incrementa el endurecimiento vascular y ventricular con disfunción distólica prominente.

## **2.2 Definición**

La hipertrofia ventricular izquierda se define por un incremento en la masa ventricular izquierda y puede ser secundaria a un incremento en el grosor de la pared ventricular o incremento del tamaño de la cavidad ventricular o ambos.

El incremento de la masa predominantemente resulta del incremento crónico de la postcarga del ventrículo izquierdo causada por hipertensión, así como un componente genético.

Un significativo incremento número o tamaño de carcomeros dentro de cada célula miocárdica es el mecanismo patológico.

La masa ventricular izquierda en el hombre es de 135 g con índice de 71 g/m<sup>2</sup>, en mujeres los valores son de 99 g y 62g/m<sup>2</sup> respectivamente. Y se define de hipertrofia ventricular izquierda por elevación de dos desviaciones estándar del valor normal. (2)

### **2.3 Causas**

La hipertrofia ventricular denota un incremento en la masa ventricular izquierda. En respuesta a la exposición de sobrecarga de presión que incrementa el grosor de la pared ventricular izquierda (Hipertrofia concéntrica) o exposición crónica al a sobrecarga de volumen ocasiona la dilatación del ventrículo izquierdo (excéntrica). (3)

En el estudio Framingham Heart Study el promedio de presión a largo tiempo fue asociado como riesgo de más hipertrofia del ventrículo izquierdo. (4)

De un cuarto a un tercio de pacientes con promedio de hipertensión de larga evolución >140 mmHg, se encontró que tuvieron hipertrofia del ventrículo izquierdo comparado con el 10% de los pacientes con cifras menores a 120 mmHg.

Otros factores que promueven la hipertrofia del ventrículo izquierdo es la edad, obesidad, enfermedad valvular del corazón e incremento de factores neurohumorales.

Los factores genéticos juegan un papel prominente en algunos casos.

El desarrollo de hipertrofia del ventrículo izquierdo es relativamente es una respuesta temprana de la hipertensión demostrada por ecocardiografía. La medición ambulatoria de tensión arterial ha sugerido que hay dos factores de riesgo adicionales para hipertrofia del ventrículo izquierdo que son: (5)

1. La carga de presión diaria (el porcentaje de presiones arriba de 135/85 mmHg durante el día y de 120/80 mmHg en la noche.
2. Hipertensión nocturna (en donde no se observa disminución de la tensión arterial nocturna)

## **2.4 Patogénesis**

El rol de la renina angiotensina se propone como importante determinante de respuesta hipertrófica, no está clara la patogénesis pero se asocia a que la Angiotensina II promueve el desarrollo de hipertrofia cardíaca por sobrecarga de presión. (6-9)

La endotelina sugiere que juega un papel en el desarrollo de hipertrofia miocárdica en respuesta a la tensión arterial elevada. (10-11)

La angiotensina I y la endotelina se unen a los receptores de membrana que se unen a la proteína G heterotrimerica G(q) y estas inhiben la señalización intracelular en los receptores celulares (12)

## **2.5 Diagnóstico**

La hipertrofia del ventrículo izquierdo no es una condición aguda, puede llevar semanas hasta años para desarrollarla y pueden desarrollar complicaciones cardiovasculares como insuficiencia cardiaca y arritmias

El electrocardiograma es una herramienta imperfecta para detectar hipertrofia del ventrículo izquierdo, pero el único beneficio es relativamente barato y ampliamente utilizado, pero esta limitado por su sensibilidad y especificad (24)

El ecocardiograma es el procedimiento de eleccion para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda, ademas permite la cuatnificacion de masa del ventriculo izquierdo y puede orientar hacia el origen de la hipertrofia (25)

## **2.6 Electrocardiograma en hipertrofia ventricular izquierda**

Presenta cinco hallazgos mayores electrocardiográficos: Incremento del voltaje del QRS, incremento de la duración QRS, desviación del eje a la izquierda, cambios en la repolarización y anormalidades en el atrio izquierdo. (13, 14,15)

Incremento del voltaje del QRS:

Se debe a un incremento de la masa ventricular que genera aumento de la amplitud de voltaje por las fibras miocárdicas. Con incremento de la amplitud de fuerzas positivas (ondas R) y fuerzas negativas (ondas S). El HVI también incrementa la amplitud de ondas R en las derivaciones de las extremidades que reflejan las fuerzas positivas (típicamente DI y aVL con eje horizontal o desviado a la izquierda)

Incremento de la duración del QRS:

Un incremento en la masa ventricular izquierda generalmente se asocia con ensanchamiento del QRS.

Desviación del eje a la izquierda:

HVI usualmente asociado con horizontalización o franca desviación del eje a la izquierda (>30grados)

Se utilizan varios criterios electrocardiográficos para hipertrofia ventricular izquierda:

Sokolow- Lyon:

Suma de onda S en V1 y onda R en V5 y V6 > 3.5mV (35mm)

Onda R en aVL >1.1mV (11mm)

Criterios de Cornell.

Para hombres S en V3 mas R en aVL > 2.8mV (28mm)

Para mujeres: S en V3 + R en aVL > 2.0mV (20mm)

La sensibilidad y especificidad de estos criterios varían ampliamente. La sensibilidad de varios criterios para HVI moderada es de 30 a 60% con especificidades de 80 a 90% (13,16)

## **2.7 Diagnostico ecocardiográfico**

La hipertrofia ventricular izquierda es un hallazgo común en paciente con hipertensión y puede ser diagnosticada por electrocardiografía y por ecocardiografía. Esta última es el procedimiento de elección, debido a que la sensibilidad con los criterios electrocardiográficos es tan baja como de 7 a 35 en hipertrofia ventricular izquierda leve y con hipertrofia ventricular izquierda moderada a severa puede ser de 10 a 50%.

El diagnostico de hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiografía es mas sensible que el electrocardiograma.

Indicación de eco cardiografía en pacientes hipertensos:

- En pacientes con hipertensión sistólica leve entre 90 y 94% que no tienen otros factores de riesgo cardiovascular o evidencia de de daño a órgano blanco.
- En pacientes que no tienen evidencia de daño a órgano blanco que tienen hipertensión severa o refractaria o hipertensión que esta presente en el consultorio.
- En pacientes que se conocen o sospecha de enfermedad cardiaca concomitante en donde la enfermedad cardiaca por si misma requiere mayor evaluación.
- En pacientes en donde hay Bloqueo de rama en el electrocardiograma.

Realizar ecocardiograma para medir la masa ventricular izquierda no esta recomendado para medir la masa ventricular ni recomendado para terapia antihipertensiva o para valoración de masa ventricular izquierda en pacientes sin adecuado control de la tensión arterial (17)

## **2.8 Hipertrofia ventricular como factor de riesgo cardiovascular**

Hace mas de 30 años investigadores del Framingham reportaron >5000 estudios originales, donde el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda incrementaba el riesgo de enfermedad arterial coronaria 1.5 veces en hombres y 2.5 veces en mujeres. La hipertensión sustancialmente incremento el riesgo de insuficiencia cardiaca en el estudio Framingham durante más de 20 años de seguimiento, la hipertensión arterial sistémica confirió dos veces el riesgo de insuficiencia cardiaca en hombres y tres veces en mujeres. En pacientes hipertensos hombres y mujeres, infarto al miocardio diabetes, hipertrofia ventricular izquierda y enfermedad valvular cardiaca fueron valores predictivos de insuficiencia cardiaca.

Se han propuesto dos mecanismos para desarrollar insuficiencia cardiaca asociada a hipertensión, el primero es por infarto al miocardio que se asocia con disfunción sistólica y el segundo la hipertensión promueve la hipertrofia ventricular izquierda con lo que se asocia a disfunción diastólica e incremento del riesgo de insuficiencia cardiaca. (18 - 23) En pacientes hipertensos el control agresivo de la presión arterial puede prevenir el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda o hacerla regresiva o revertirla. Varios estudios con terapia farmacológicas antihipertensiva han documentado la ocurrencia de regresión de hipertrofia ventricular izquierda en respuesta a la disminución de tensión.

## **2.9 Tratamiento**

La disminución de la tensión arterial con agentes anti hipertensivos, pérdida de peso y restricción de sal en la dieta disminuye la masa cardiaca in pacientes con HVI incluyendo a pacientes diabéticos. (26-29)

La rápida regresión de la HVI se ha reportado con el uso de inhibidores de enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores de receptores de angiotensina e inhibidores directos de la renina (Aliskiren) y algunos calcio antagonistas, particularmente Diltiazem, Verapamil y Amlodipina y algunos agentes simpaticomiméticos (Metildopa y alfa bloqueadores) (30 – 34).

La regresión puede ser menos pronunciada con diuréticos y beta bloqueadores y ampliamente ausente con vasodilatadores directos (Hidralazina y minoxidil) y algunos calcio antagonistas, a pesar de adecuado control de la tensión arterial. (27)

Un meta análisis después de un tratamiento a largo plazo y con adecuado control de la tensión arterial presentó un índice de reducción de hipertrofia ventricular izquierda con los siguientes fármacos: Bloqueadores de receptores de angiotensina 13%, Bloqueadores de canales de calcio 11%, Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina 10%, Diuréticos 8% y Beta bloqueadores 6% (27)

### **3. JUSTIFICACIÓN**

A pesar de conocer las limitaciones del electrocardiograma para determinar la hipertrofia del ventrículo izquierdo, publicado en un amplio número de artículos, se observa la inferioridad del electrocardiograma en comparación con el ecocardiograma para determinar hipertrofia del ventrículo izquierdo, siendo un factor de riesgo importante para enfermedad cardiovascular.

Por esto último se realizara énfasis en la utilidad del gabinete para el seguimiento de pacientes hipertensos.

### **4. HIPÓTESIS**

La mayoría de los pacientes con hipertensión arterial sistémica no cuentan con ecocardiograma de control

### **5. OBJETIVOS**

Objetivo primario:

Realizar una comparación para determinar hipertrofia del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos por electrocardiograma y ecocardiograma.

Objetivo secundario:

Valorar la relación de hipertrofia del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos con el tiempo de evolución y el tratamiento farmacológico.

## **6. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **6.1 Población**

Pacientes mayores de 18 años con Hipertensión Arterial Sistémica que hayan acudido a la consulta externa de Cardiología del Hospital Español durante el periodo comprendido entre Enero del 2007 y Diciembre del 2007.

### **6.2 Criterios de inclusión**

- Pacientes mayores de 18 años
- Socios del Hospital Español
- Hipertensos
- Que hayan acudido a la consulta externa de Cardiología en el Hospital Español al menos dos veces en el periodo de tiempo comprendido entre enero del 2007 y diciembre del 2007.
- Contar con al menos un estudio ecocardiografico durante el tiempo de evolución de hipertensión
- Contar con al menos un electrocardiograma durante el tiempo de evolución de hipertensión

### **6.3 Criterios de exclusión**

- Pacientes cuyo seguimiento no haya sido llevado en la Consulta externa de Cardiología del Hospital Español.
- Pacientes cuyos expedientes estuvieran incompletos.
- Pacientes que no cumplan los criterios de inclusión.

## 6.4 Análisis estadístico

Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de una cohorte de pacientes hipertensos que acudieron a la consulta externa de Cardiología del Hospital Español de México durante el periodo comprendido entre Enero y Diciembre del 2007. La población de estudio se constituyó por 310 pacientes. Se analizaron:

- Variables demográficas
- Presión arterial sistólica y diastólica al momento del diagnóstico
- Última cifra de presión arterial registrada en la consulta en Cardiología
- Tratamiento inicial
- Último tratamiento
- Relación de pared posterior y septum por eco cardiografía con Sokolow y R en aVL por electrocardiograma
- Relación en años de evolución de hipertensión arterial con pared posterior y septum por eco cardiografía
- Relación de fármacos con grosor de pared posterior y septum

Los resultados se expresan en promedio +/- desviaciones estándar para las variables continuas y en frecuencias relativas (porcentajes) y absolutas (n) para las variables categóricas.

Para comparar las variables en estudio utilizamos prueba de  $X^2$  para las variables categóricas y prueba T de Student para muestras independientes para las variables continuas.

Se utilizó el programa SPSS versión 16.0 para realizar el análisis estadístico.

Se definió  $p < 0.05$  como estadísticamente significativa.

## 7. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

<b>Variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Escala de medición</b>	<b>Tipo de variable</b>
Edad	Años cumplidos	Años	Numérica
Género	Fenotipo	Masculino o Femenino	Nominal
Años de hipertenso	Años desde el diagnóstico de Hipertensión Arterial	Años	Numérica
Años de seguimiento	Años en la Consulta de Cardiología	Años	Numérica
TAS I	Presión arterial sistólica al momento del diagnóstico	Mg.	Numérica
TAD I	Presión arterial diastólica al momento del diagnóstico	mmHg	Numérica
CCB I	Calcio antagonistas como tratamiento inicial	Clínica	Cualitativa nominal
TZD I	Tiazidas como tratamiento inicial	Clínica	Cualitativa nominal
BB I	Beta bloqueadores como tratamiento inicial	Clínica	Cualitativa nominal
IECA I	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como tratamiento inicial	Clínica	Cualitativa nominal
ARA I	Antagonistas de receptores de angiotensina como tratamiento inicial	Clínica	Cualitativa nominal
D ASA I	Diuréticos de asa como tratamiento inicial	Clínica	Cualitativa nominal
DAK I	Diuréticos ahorradores de potasio al inicio	Clínica	Cualitativa nominal
OTRO	Otro antihipertensivo	Clínica	Cualitativa nominal

<b>Variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Escala de medición</b>	<b>Tipo de variable</b>
TOTAL	Número de medicamentos al inicio	Clínica	Numérica
TAS F	Última cifra de Presión arterial sistólica registrada	mmHg	Numérica
TAD F	Última cifra de Presión arterial diastólica registrada	mmHg	Numérica
NUM	Número de medicamentos al final del seguimiento		Numérica
TZD + DAK	Tratamiento con Tiazidas y diuréticos ahorradores de potasio	Clínica	Cualitativa nominal
NO TZD	Tratamiento sin Tiazidas	Clínica	Cualitativa nominal
PARED POSTERIOR	Medición por ecocardiografía	Milímetros	Numérica
SEPTUM	Medición por eco cardiografía	Milímetros	Numérica
SOKOLW	Medición por electrocardiograma	Milímetros	Numérica
R aVL	Medición por electrocardiograma	Milímetros	Numérica

## 8. RECOLECCIÓN DE DATOS

### HOJA DE CAPTURA

<b>Expediente</b>		<b>Género</b>		<b>Edad</b>	
<b>Años de HAS</b>	<b>Años en consulta</b>	<b>TA inicial</b>		<b>TA final</b>	
<b>TRATAMIENTO</b>	<b>INICIAL</b>			<b>FINAL</b>	
Calcio antagonistas					
Tiazidas					
Beta bloqueadores					
IECA					
ARA					
Diurético de asa					
Diurético ahorrador K					
Otro					
Pared posterior					
Septum					
Sokolow					
R de aVL					

## 9. ASPECTOS ÉTICOS

Al tratarse de un estudio retrospectivo, descriptivo, que no influye en la toma de decisiones médicas y que no se violó ninguna de las normas de la declaración de Helsinki (1964) y Somerset Weat. República de Sudáfrica, Octubre de 1996, sus diferentes revisiones hechas por la Asamblea Médica Mundial en Materia de la Investigación Médica en Humanos; ni lo establecido en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos artículo cuarto publicado en el Diario Oficial de la Federación en 1990 para éste mismo fin, no se requirió del consentimiento informado por escrito del familiar o tutor.

## 10. RESULTADOS

### 10.1 Control de presión arterial

De un total de 1900 pacientes que acudieron a la Consulta externa de Cardiología durante el periodo de Enero del 2007 a Diciembre del 2007, revisamos aleatoriamente 600 expedientes, de los cuales sólo 310 pacientes eran hipertensos y 213 pacientes se les realizó ecocardiograma quedando excluidos del estudio 97 pacientes (n = 213).

La edad promedio fue de 76.51 años  $\pm$  9.71 años. La edad mínima fue de 51 años y la edad máxima 97 años. Predominó claramente el género femenino en un 72.9% de los casos (226 pacientes) mientras que sólo el 27.1% eran hombres.

El promedio de años de Hipertensión fue de 14.2  $\pm$ 9.87 años, con un máximo de 49 años de hipertensión y un mínimo de 1 año, con un seguimiento en la consulta externa durante 13.30 años  $\pm$ 9.8 años, con un máximo de 49 años y un mínimo de 1 año de seguimiento en la Consulta externa.

Encontramos una cifra de presión arterial sistólica al momento del diagnóstico en promedio de 157.51 mmHg  $\pm$ 15.49 mmHg, siendo la presión sistólica inicial más alta de 230mmHg. La presión diastólica al momento del diagnóstico fue de 94.09mmHg, siendo la más alta de 150mmHg.

La presión sistólica final fue de 130.47 mmHg  $\pm$ 15.10 mmHg, con una cifra máxima de 180mmHg y una mínima de 90 mmHg; la presión diastólica final fue en promedio de 77.55  $\pm$ 7.93 mmHg, con una presión diastólica máxima de 100mmHg y una presión diastólica mínima de 50 mmHg.

Encontramos que en 200 pacientes 64% se utilizó un fármaco, 29% dos fármacos, 5.8% tres fármacos y 0.6% cuatro fármacos durante el tratamiento inicial y con el tratamiento inicial un fármaco en 30.6%, dos fármacos en 35.6%, tres fármacos 28.4%, cuatro fármacos en 4.8% y cinco fármacos en 1%.

## **10.2 Hipertrofia por eco cardiografía**

De un total de 213 pacientes, se les practico ecocardiograma transtorácico se observo una pared media de gosor de pared posterior de 11.18 +- 2.0 mm, siendo la mas delgada de 6mm y la de mayor grosor de 16mm. Además se midió el grosor de septum inter ventricular con una media de 11.74 +- 2.20mm, siendo el grosor mínimo de 7 mm y el máximo grosor de 16mm.

## **10.3 Hipertrofia por electrocardiografía**

Se midió la R de aVL observándose en 308 pacientes ya que en dos de los 310 no se obtuvo la medición. No se observo una R mayor de 11mm en aVL en la mayoría de los pacientes 97.7% (n= 303) y se observo una R en aVL mayor de 11mm en el 1.6% (n= 5).

Por el método de Sokolow se observo una medición mayor de 35mm en 10% de los pacientes (n=31) y menor de 35mm en 89.4% (n=227)

## **10.4 Relación de hipertrofia del ventrículo izquierdo por electrocardiograma y pared posterior por eco cardiograma**

Al realizar el análisis estadístico no se encontró ninguna relación entre el grosor de la pared posterior medido por ecocardiograma, en relación al voltaje en aVL (p=

0.63 ns), únicamente se observó en dos pacientes una R mayor de 11mm en aVL con pared posterior de 8mm y otro paciente pared posterior de 13mm.

Por el método de medición de hipertrofia ventricular izquierda por Sokolow y pared posterior por eco cardiografía 32 pacientes con pared posterior igual o menor a 10 mm se observó 25 pacientes con Sokolow negativo y pared posterior menor a 10mm y siete pacientes con pared posterior mayor a 10 mm con Sokolow positivo.

En 276 pacientes se midió una pared posterior de 11mm o más de los cuales 252 pacientes con pared posterior de 11 mm o más tenían Sokolow negativo y solamente 24 pacientes con pared posterior mayor de 11mm o más tenían Sokolow positivo ( $p=0.029$ )

Del total de pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo por Sokolow (31 pacientes), solamente 24 pacientes (77.4%) presentaron una pared posterior de 11 mm o más en comparación de 7 pacientes corresponde (22.6%) que a pesar de tener Sokolow positivo tuvieron pared posterior menor de 10 mm por eco cardiografía.

### **10.5 Relación de hipertrofia del ventrículo izquierdo por electrocardiograma y septum interventricular por ecocardiograma**

De 20 pacientes con septum de menor o igual a 10mm, 19 pacientes no tuvieron R en aVL mayor de 11 mm (95%) y únicamente uno con R en aVL mayor de 11mm (5%).

En 288 pacientes con septum mayor o igual a 11 mm se encontró que 284 no tuvieron hipertrofia ventricular izquierda por R en aVL (98.6%) y 4 pacientes con criterios de hipertrofia ventricular izquierda R en aVL (1.4%).

En este análisis el 20% de los pacientes que tuvieron hipertrofia ventricular izquierda por la R en aVL (un paciente) no tuvo un septum mayor de 10mm, mientras que el 80% restantes si tuvieron un septum mayor de 10mm sin ser un resultado estadísticamente significativo ( $p=0.287$ ) probablemente por el numero de pacientes. De 20 pacientes con septum menor de 10 mm resultaron 15 pacientes con Sokolow negativo para hipertrofia ventricular izquierda (75%) y 5 pacientes con Sokolow positivo para hipertrofia ventricular izquierda (25%).

De 288 pacientes con septum mayor de 10mm, 262 pacientes tuvieron Sokolow negativo para hipertrofia ventricular izquierda (91%) y solo en 26 pacientes tuvieron Sokolow positivo para hipertrofia ventricular izquierda (9%). En este análisis del total de pacientes con Sokolow positivo para hipertrofia ventricular izquierda 31 pacientes, en 26 pacientes (83.9%) tuvieron un septum mayor de 10mm por ecocardiograma y solamente en 5 pacientes (16.1%) no tuvieron un septum mayor de 10mm ( $p= 0.039$ ).

## **10.6 Relación de hipertrofia ventricular izquierda con la terapia farmacológica**

En el presente estudio no se demostró relación entre la disminución del grosor de la pared posterior medida por ecocardiograma final de seguimiento en relación con el tipo de fármaco utilizado.

Se encontró que 4 pacientes (19%) de los pacientes que tomaron IECA tuvieron el grosor de septum menor a 10mm, sin embargo 17 pacientes (81%) con septum menor de 10 mm no tomaban IECA, siendo una tendencia estadística ( $p=0.07$ ). De la misma manera 7 pacientes (33.3%) de los pacientes con septum menor de 10 mm tomaban diurético ahorrador de potasio en comparación con 14 pacientes (66.7%) tenían un septum menor de 10 tomando un diurético ahorrador de potasio, constituyendo de la misma forma una tendencia estadística ( $p= 0.06$ )

## **10.7 Relación en años de evolución de hipertensión arterial sistémica e hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiograma**

En este estudio a pesar de no encontrar un resultado estadísticamente significativo a mayor número de evolución en años de hipertensión sistémica se observo mayor es el número de pacientes con una pared posterior mayor de 10mm:

- 53 pacientes (19.1%) de 1 a 5 años
- 75 pacientes (27.1%) de 6 a 10 años
- 149 pacientes (53.8%) de mas de 10 años

En relación a tiempo de evolución y grosor de septum interventricular se observaron que mayor tiempo de evolución de hipertensión arterial mayor grosor de septum interventricular por ecocardiograma

- 57 pacientes (19.7%) 1 a 5 años
- 78 pacientes (27%) 6 a 10 años
- 154 pacientes (53.3%) mas de 10 años

## **11. DISCUSIÓN**

A pesar de que la Hipertensión Arterial Sistémica tiene una prevalencia mayor en hombres que en mujeres ,de acuerdo a otros estudios publicados, en nuestra población predominó en mujeres debido principalmente a la edad de nuestra población, (76.51 años) y al hecho de que la expectativa de vida es mayor en mujeres.

Debido a que la edad es un factor determinante en la prevalencia del subtipo de Hipertensión, en nuestra población predominó la Hipertensión Arterial Sistólica, con un promedio de 157.51mmHg  $\pm$ 15.49 vs la TA diastólica 94.09mmHg  $\pm$ 10.46 mmHg.

En nuestro estudio se observó que de un total de 310 pacientes solo 213 pacientes contaban con ecocardiograma, siendo un factor importante para la detección de pacientes de alto riesgo.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo se reportó en un estudio que por cada 50g/m de incremento de masa ventricular el riesgo relativo para muerte es de 45%.

En el presente estudio no se encontró ninguna relación entre el grosor de la pared posterior medido por ecocardiograma y la medición de voltaje de R en aVL. A diferencia se demostró que el ecocardiograma presentaba un grosor de pared posterior mayor de 11mm en la mayoría de los pacientes. Al igual que el índice de Sokolow se observó en una minoría de pacientes comparado con el septum y la pared posterior mayor de 11 mm medido por ecocardiograma.

Por lo que se ha estimado en múltiples estudios una sensibilidad 30 a 60% y especificidad de 80 a 90%, siendo el ecocardiograma el “estándar de oro” para determinar hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La regresión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo se puede lograr con la utilización de fármacos especialmente con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, de los receptores de angiotensina II y calcio antagonistas, aunado a un adecuado control de la tensión arterial y bajo consumo de sal en la dieta.

En nuestro estudio no se observó ninguna relación con el tratamiento utilizado, pero se encontramos que mayor tiempo de evolución de la hipertensión arterial mayor riesgo de presentar hipertrofia del ventrículo izquierdo.

## **12. CONCLUSIONES**

De 310 pacientes solamente contaban con eco cardiografía 283 pacientes el 68% del total de pacientes hipertensos.

Se observo que la eco cardiografía es el método de elección para valorar la hipertrofia del ventrículo izquierdo en comparación con el electrocardiograma.

No se observo un resultado estadísticamente significativo entre la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Además se observo que a mayor tiempo de evolución de la hipertensión arterial mayor riesgo de desarrollar hipertrofia ventricular izquierda.

## **13. LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Una de las principales limitaciones del presente estudio es el tamaño de la muestra con un total de 310 pacientes hipertensos y 213 pacientes contaban con eco cardiografía.

El ecocardiograma fue practicado por diferentes operadores y podrían variar las mediciones de pared posterior y septum, dependiendo de la calidad de la ventana acústica, además no se llevo una relación entre las fechas de realización del electrocardiograma y ecocardiograma.

### 13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Frohlich, ED, Apstein, C, Chobanian, AV, et al. The heart in hypertension. N Engl J Med 1992; 327:998.
2. Lang, RM, Bierig, M, Devereux, RB, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2005; 18:1440.
3. Krumholz HM; Larson M; Levy D, Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study, J Am Coll Cardiol 1995 Mar 15;25(4):879-84
4. Verdecchia, P, Schillaci, G, Borgioni, C, et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive subjects with normal left ventricular mass. J Am Coll Cardiol 1995; 25:871.
5. Greenwood, JP, Scott, EM, Stoker, JB, Mary, DA. Hypertensive left ventricular hypertrophy: relation to peripheral sympathetic drive. J Am Coll Cardiol 2001; 38:1711.
6. Sadoshima, J, Xu, Y, Slayter, HS, Izumo, S. Autocrine release of angiotensin II mediates stretch-induced hypertrophy of cardiac muscle in vitro. Cell 1993; 75:977.
7. Mazzolai, L, Nussberger, J, Aubert, JF, et al. Blood pressure-independent cardiac hypertrophy induced by locally activated renin-angiotensin system. Hypertension 1998; 31:1324.

8. Cuspidi, C, Ciulla, M, Zanchetti, A. Hypertensive myocardial fibrosis. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:20.
9. Klingbeil, AU, Schneider, M, Martus, P, Messerli, FH. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med* 2003; 115:41.
10. Akhter, SA, Luttrell, LM, Rockman, G, et al. Targeting the receptor-G(q) interface to inhibit in vivo pressure overload myocardial hypertrophy. *Science* 1998; 280:574.
11. Schunkert, H, Hense, HW, Holmer, SR, et al. Association between a deletion polymorphism of the angiotensin-converting-enzyme gene and left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1994; 330:1634.
12. Hernandez, D, Lacalzada, J, Rufino, M, et al. Prediction of left ventricular mass changes after renal transplantation by polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene. *Kidney Int* 1997; 51:1205.
13. Mirvis, DM. *Electrocardiography: A Physiologic Approach*, Mosby, St Louis 1993.
14. Mirvis, DM, Goldberger, AL. *Electrocardiography*. In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th edition, Zipes, DP, Libby, P, Bonow, RO, Braunwald, E (Eds), W.B. Saunders Company, Philadelphia 2004.
15. Goldberger, AL. *Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*, 7th ed, Mosby, Inc., St Louis 2006.
16. Murphy, ML, Thenabadu, PN, de Spyza, N, et al. Sensitivity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy according to type of cardiac disease. *Am J Cardiol* 1985; 55:545.

17. Ang, DS, Fahey, TP, Wright, GA, Struthers, AD. Development and validation of a clinical score to identify echocardiographic left ventricular hypertrophy in patients with cardiovascular disease. *Am J Hypertens* 2008; 21:1011.
18. Levy, D, Garrison, RJ, Savage, DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study *N Engl J Med* 1990; 322:1561
19. Koren, MJ, Devereux, RB, Casale, PN, et al. Role of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114:345.
20. Verdecchia, P, Carini, G, Circo, A, Dovellini, E. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1829.
21. Verdecchia, P, Porcellati, C, Reboldi, G, et al. Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation* 2001; 104:2039.
22. Levy, D, Garrison, RJ, Savage, DD, et al. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1989; 110:101.
23. Haider, AW, Larson, MG, Benjamin, EJ, et al. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with an increased risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1454.
24. Devereux, RB. Is the electrocardiogram still useful for detection of left ventricular hypertrophy? *Circulation* 1990; 81:1144.

25. Levy, D, Salomon, M, D'Agostino, RB, et al. Prognostic implications of electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90:1786.
26. de Vries, SO, Heesen, WF, Beltman, FW, et al. Prediction of the left ventricular mass from the electrocardiogram in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1996; 77:974.
27. Klingbeil, AU, Schneider, M, Martus, P, Messerli, FH. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med* 2003; 115:41.
28. Ruggenti, P, Iliev, I, Costa, GM, et al. Preventing left ventricular hypertrophy by ACE inhibition in hypertensive patients with type 2 diabetes: a prespecified analysis of the Bergamo Nephrologic Diabetes Complications Trial (BENEDICT). *Diabetes Care* 2008; 31:1629.
29. Ruilope, LM, Schmieder, RE. Left ventricular hypertrophy and clinical outcomes in hypertensive patients. *Am J Hypertens* 2008; 21:500.
30. Franz, IW, Tonnesmann, U, Muller, JF. Time course of complete normalization of left ventricular hypertrophy during long-term antihypertensive therapy with angiotensin converting enzyme inhibitors. *Am J Hypertens* 1998; 11:631.
31. Cuspidi, C, Negri, F, Zanchetti, A. Angiotensin II receptor blockers and cardiovascular protection: focus on left ventricular hypertrophy regression and atrial fibrillation prevention. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4:67.
32. Okin, PM, Devereux, RB, Gerds, E, et al. Impact of diabetes mellitus on regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and the prediction of

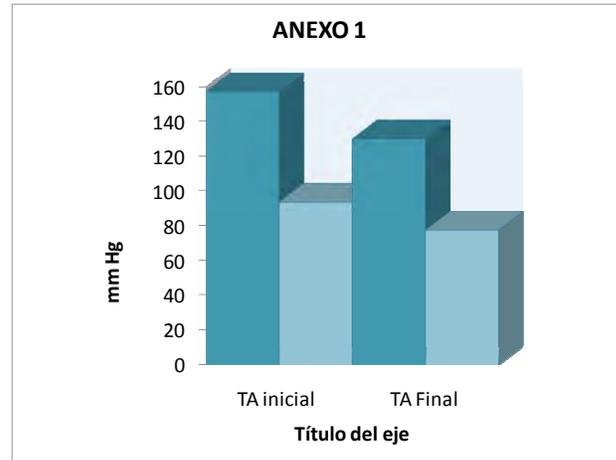
outcome during antihypertensive therapy: the Losartan Intervention For Endpoint (LIFE) Reduction in Hypertension Study. *Circulation* 2006; 113:1588.

33. Os, I, Franco, V, Kjeldsen, SE, et al. Effects of losartan in women with hypertension and left ventricular hypertrophy: results from the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study. *Hypertension* 2008; 51:1103.

34. Solomon, SD, Appelbaum, E, Manning, WJ, et al. Effect of the direct renin inhibitor aliskiren, the angiotensin receptor blocker losartan, or both on left ventricular mass in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Circulation* 2009; 119:530.

# ANEXOS

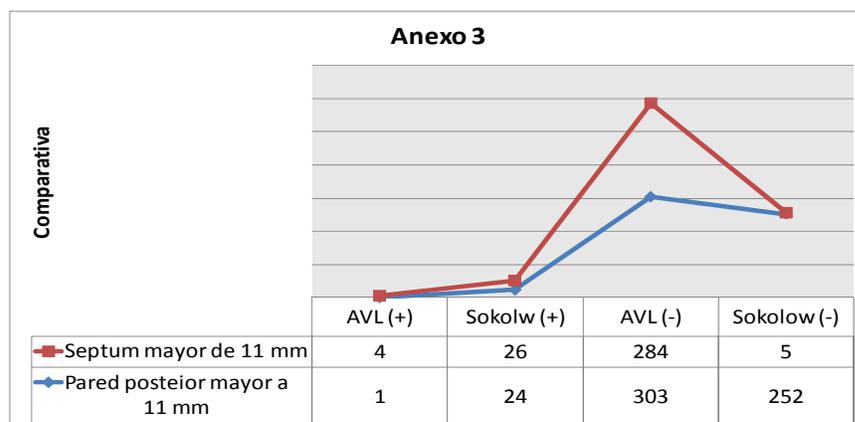
## Anexo 1



## Anexo 2



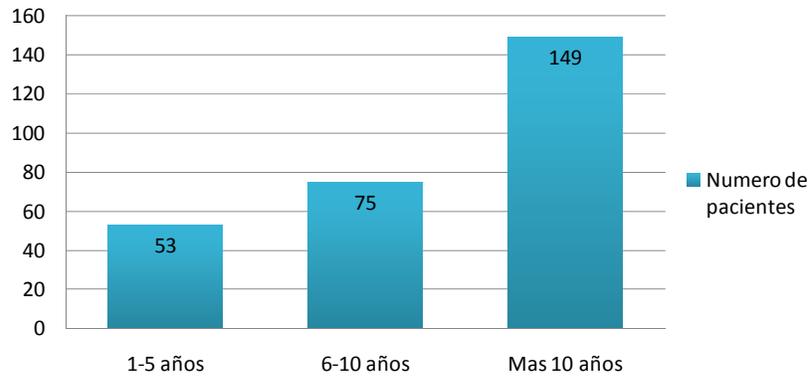
## Anexo 3



## Anexo 4

### Anexo 4

#### Años de evolucion de Hipertension en relacion a pared posterior por ECO



### Anexo 4

#### Años de evolucion de Hipertension en relacion al septum

