



CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"

I. S. S. S. T. E.

**HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA
E
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD DE

M E D I C I N A I N T E R N A

P R E S E N T A :

DR. GABRIEL MOISES VELASCO DE GIVES

MEXICO, D. F.

OCTUBRE DE 1994



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Manuel Cabrera

PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DR. RAFAEL SANCHEZ CABRERA

Joaquín Zúñiga Madrazo

ASESOR DE TESIS
DR. JOAQUIN ZUNIGA MADRAZO

Eduardo Llamas Gutiérrez

COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ



JEFATURA
DE ENSEÑANZA

Aura Erazo Valle

JEFE DE INVESTIGACION
DRA. AURA ERAZO VALLE

Jesús Rey García Flores

COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE MEDICINA INTERNA
DR. JESUS REY GARCIA FLORES

R E S U M E N

Se considera a la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) como uno de los factores de riesgo para enfermedad cardiaca, esto es particularmente mayor cuando el incremento de la presión arterial está combinada con la hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes o Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI).

OBJETIVOS

Determinar el grado de crecimiento ventricular izquierdo en el paciente con HAS de 5 años de evolución o más, con tratamiento regular, a través de la Ecocardiografía Doppler, señalándose el alto porcentaje de este estudio para detectar HVI.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 35 pacientes con HAS de 5 años de evolución o más, captados de la Clínica de Hipertensión Arterial del H. R. "1 de Octubre", ISSSTE, de la ciudad de México; se midió el peso real, la tensión arterial en posición sentado y de pie, se calculó el peso ideal, la superficie corporal, el índice cardiotorácico a través de la radiografía de tórax, así como datos de HVI en el electrocardiograma, por medio del índice de Sokolow y el índice de Lewis. A todos los pacientes se les realizó Ecocardiograma.

I N D I C E

	Páginas
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	11
OBJETIVOS	13
MATERIAL Y METODOS	14
RESULTADOS	17
ANALISIS DE RESULTADOS	20
DISCUSION	22
CONCLUSIONES	25
FIGURAS	26
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	45

RESULTADOS

De los 35 pacientes, 25 correspondieron al sexo femenino (71%) y 10 al sexo masculino (29%), con un tiempo de HAS de 5 a 20 años (media 11.3 ± 4), edad entre 30 y 80 años (media 57 ± 7).

El índice cardiotorácico y los criterios electrocardiográficos no tuvieron significancia estadística. El grosor del septum con valor mayor a 1.1 cm se presentó en 24 pacientes (media 1.4 ± 2), la masa ventricular izquierda (MVI), mayor a 215 g se presentó en 27 pacientes (media 306.8 ± 120).

I N T R O D U C C I O N

En los países occidentales los padecimientos cardiovasculares son en gran parte la causa más común de muerte. La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de padecimientos -- cardiovasculares y cerebrovasculares. La incidencia de infarto agudo del miocardio, daño cerebral, insuficiencia cardiaca e - insuficiencia renal aumenta con una presión sanguínea elevada. La única forma de diagnosticar enfermedad hipertensiva es con la medición de la presión arterial, puesto que un porcentaje - elevado de sujetos son asintomáticos, y es necesario estable-- cer medidas terapéuticas que eviten su progresión. (1)

El Joint National Committe para la detección, evalua ción y tratamiento de las HAS, establece en su quinto informe publicado en Enero de 1993, una nueva clasificación para la - presión arterial en el adulto, basándose en su impacto y ries- go: (2)

CATEGORIA	PRESION SISTOLICA (MMHG)	PRESION DIASTOLICA (MMHG)
Normal	Menor de 130	Menor de 85
Alta Normal	130-139	85-89
HIPERTENSION		
Leve	140-159	90-99
Moderada	160-179	100-109
Severa	180-209	110-119
Muy severa	Mayor de 210	Mayor de 120

Esta nueva clasificación describe los estadios de la presión arterial. Todos estos estadios están asociados con un incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular fatal y no fatal. El estadio 1, denominado previamente leve, es la forma más común de Hipertensión en la población adulta y es la responsable de la morbimortalidad atribuibles a la Hipertensión.

La HAS no debe ser diagnosticada en base a una sola medición. Las lecturas elevadas iniciales deben ser confirmadas mínimo en dos visitas médicas subsecuentes durante una o varias semanas (a menos que la presión sistólica sea igual o mayor a 210 mmHg y/o la presión diastólica sea igual o mayor a 120 mmHg). (2)

Se considera a la HAS como uno de los mayores factores de riesgo para enfermedad cardíaca, esto es particularmente mayor cuando el incremento de la presión arterial está combinada con otros factores, como son la hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes o Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI).

Dentro de los cambios vasculares provocados por la HAS, se menciona que promueve el desarrollo de la aterosclerosis coronaria. Los cambios microvasculares en el miocardio juegan un papel importante, aún en la ausencia de enfermedad cardiovascular demostrable por angiografía, los pacientes hipertensos presentan reducción de la reserva coronaria con un incremento en la resistencia vascular coronaria, principalmen-

te en las pequeñas arterias y arteriolas.

En la Hipertensión moderada, la aterosclerosis arteriolar incluye a las arterias glomerulares aferentes y puede - causar isquemia glomerular, fibrosis y pérdida de nefronas.

Por otra parte, la aterosclerosis de las arterias - del cuello y vasos intracraneanos producidos por la HAS, puede causar trombos o émbolos; pueden estar comprometidas pequeñas arterias y arteriolas que causan infartos cerebrales pequeños. La hemorragia cerebral puede ser causada por la ruptura de un vaso grande o pequeño. (3)

Varios estudios han concluido que la prevalencia de la HAS en la población adulta varía entre 10 y 30% en diversas poblaciones. La prevalencia de la enfermedad no está uniformemente distribuida en todos los grupos de edad, sino que aumenta con la edad y existen diferencias sustanciales entre las razas blanca y negra. (1)

En México se han practicado diversos estudios de prevalencia y el promedio de estos estudios es de 13%; siendo interesante hacer notar la baja prevalencia de Hipertensión en - los Tarahumaras, grupo étnico que se caracteriza por su bajo - consumo de sal, su poco peso y la práctica intensa de ejercicio ritual. Contrasta este dato con la elevada prevalencia encontrada en Nuevo Laredo, Tamaulipas (29%), población urbana - de un estado norteño con hábitos nutricionales y género de vi-

da muy parecido a los estadounidenses; aquí se mostraron niveles de presión arterial muy elevados. Estos datos sugieren -- que la enfermedad hipertensiva aumenta su presencia en una población dada, directamente en relación a los hábitos alimenticios. (1)

En nuestro país, la HAS se ha comportado como un problema de Salud Pública no sólo por el número de individuos -- afectados, sino también por la demanda de atención que produce. (4)

La mortalidad derivada por la HAS no queda reflejada en su real magnitud en las estadísticas vitales de ningún país, debido a que en su fase asintomática y manifestaciones posteriores no se consignan convenientemente en los certificados de defunción. En ocasiones se registran muertes por complicaciones de HAS y en la cuarta parte de estas muertes no se ha diagnosticado la enfermedad. (5)

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

(H V I)

La HVI es un factor de riesgo para la mortalidad cardiovascular en pacientes con HAS; ocurre aproximadamente en -- 15-20% de los pacientes hipertensos, se ha observado en ellos una relación entre el riesgo de enfermedad cardiovascular y el rango de masa ventricular izquierda (MVI). En el estudio de Framingham, cada incremento de 50 g/m de la MVI se asoció con un riesgo relativo de enfermedad cardiovascular de 1.49 en hombres y 1.57 en mujeres, durante 4 años de observación, la HVI incrementó el riesgo de muerte súbita. (6)

Es importante identificar los factores que condicionan la HVI. Se han detectado "Factores Hemodinámicos y Factores no Hemodinámicos".

FACTORES HEMODINAMICOS

Desde hace 60 años, se ha reportado la relación entre la presión sistólica y la MVI. Por estudios subsecuentes se ha demostrado que la HAS y la consecuente elevación de la fuerza en la pared a una carga hemodinámica reduce la acción sistólica miocárdica. La fuerza de la pared puede ser reducida por un incremento en el llenado de la misma; la hipertrofia miocárdica puede ser reconocida como una compensación adaptativa en respuesta a la elevación crónica de la presión sistólica. (6)

La presión sistólica resulta de la interacción entre el rendimiento cardíaco y las propiedades físicas del sistema arterial.

Estas propiedades incluyen tres componentes: el reposo, la resistencia y la suficiencia, en muchos estudios solo se considera a la resistencia vascular.

La HVI puede ser influenciada por la distensibilidad arterial, a través de un efecto directo en la elevación de la presión como un mecanismo que reduce la compliancia arterial. (7,8,9,10).

Por otra parte, es importante demostrar que una reducción en la compliancia arterial puede influenciar por sí misma el grado de hipertrofia, independientemente del nivel de la presión sanguínea.

FACTORES NO HEMODINAMICOS

Existe una especulación de que hormonas u otros factores no hemodinámicos pueden jugar un papel importante en la patogénesis de la HVI. Algunos de los factores hormonales mencionados, incluyen la activación crónica de los nervios del sistema simpático y del sistema renina angiotensina, así como de la presencia de la resistencia a la insulina.

Los factores dietéticos, tales como el consumo de -

alcohol, sodio y particularmente la obesidad pueden influenciar en la MVI, independientemente de su efecto en la presión sistólica. Se ha observado en varios estudios, que el sobrepeso por sí mismo se asocia con un deterioro de la función diastólica.

Las consecuencias fisiológicas de la HVI, incluyen un incremento en la aterosclerosis, anormalidades en la perfusión subendocárdica y en la función de la bomba miocárdica, así como disfunción distólica del ventrículo izquierdo. (6,11).

En la etapa inactiva, la hipertrofia cardiaca tiene mayor flujo coronario comparado a lo normal, pero en respuesta al estrés, la capacidad de la hipertrofia cardiaca para incrementar el flujo coronario es bastante significativo.

La razón de la reducción del flujo coronario de reserva es compleja e incluye anormalidades estructurales y funcionales de los vasos sanguíneos miocárdicos, reducción de la densidad capilar, reducción del diámetro luminal de pequeñas arterias intramiocárdicas e incremento del tono vascular.

Las anormalidades de la función diastólica ventricular izquierda son comunes en el ventrículo hipertrofiado, esto suele ser debido a una inactivación del complejo actina-miosina, por reducción en la entrada de calcio a nivel sarcoplásmico. Se ha detectado que el llenado ventricular anormal en ausencia de HVI, robustece el concepto de que la disfunción

diastólica puede preceder a la hipertrofia y ser independiente de ella. (6,12,13).

METODOS DIAGNOSTICOS

A partir de los datos recogidos en el estudio de Framingham, se sabe que la presencia de HVI en el electrocardiograma, constituye un factor fuertemente predictor de morbimortalidad cardiovascular, sin embargo, este método diagnóstico tiene una limitada sensibilidad para detectar la presencia de HVI.

La radiografía de tórax también puede ser útil para demostrar el crecimiento ventricular izquierdo por determinación de índice cardiotorácico. En un estudio de 36 pacientes hipertensos, el índice cardiotorácico demostró una prevalencia de 25% (sensibilidad de 0.25 y especificidad de 0.75) para HVI, en el mismo estudio el electrocardiograma demostró de 10 criterios electrocardiográficos mayor significado estadístico para el criterio SV3 + RaVL, con una prevalencia de 19.4% (sensibilidad de 0.25; especificidad de 0.87). (14)

Desde que se dispone de datos aportados por la Ecocardiografía Doppler, es posible evaluar la función diastólica en pacientes hipertensos. Dicho estudio puede detectar la HVI en 3-4% de sujetos normotensos, 12-30% de pacientes hipertensos estudiados ambulatoriamente, 23-61% de los pacientes remi-

tidos a un Centro Hospitalario para su estudio y 80-100% en -
pacientes con hipertensión muy severa. (15,16)

Durante la relajación ventricular normal, inmediata-
mente después de la apertura de la mitral, la presión ventricu-
lar izquierda es significativamente menor que la presión de la
aurícula izquierda (AI); el gradiente entre esta aurícula y el
ventrículo izquierdo (VI) es relativamente alto. Si se prolon-
ga la relajación del VI, declina su presión y después de la --
apertura de la válvula mitral, el gradiente de presión entre -
la AI y el VI se reduce en diástole temprana retardando el - -
equilibrio entre ambas cámaras. Esto se refleja en el Ecocar-
diograma Doppler por una reducción de E y elevación del rango
E/A. (6,17)

El Ecocardiograma es el estudio más confiable para -
establecer el diagnóstico de HVI, a través de él se pueden va-
lorar las dimensiones del VI, el grosor del septum interventri-
cular y el diámetro de la pared posterior. Por medio de este -
método también se puede valorar la efectividad terapéutica en
la regresión de la HVI de acuerdo a el valor de los parámetros
antes mencionados.

T R A T A M I E N T O

Diversos fármacos antihipertensivos producen regre--

si3n de la HVI, adem3s de la disminusi3n de la presi3n arte- -
rial, dentro de ellos destacan los inhibidores de la enzima --
convertidora de Angiotensina (IECA), algunos Betabloqueadores
(BB) y los Calcioantagonistas. Por el contrario, los efectos
de los diur3ticos sobre la HVI son controvertidos debido a que
estos f3rmacos tienden a activar el sistema simp3tico.

Por otro lado, los estudios anatomopatol3gicos han
demostrado que luego de la regresi3n de la HVI, la proporci3n
del col3geno en la pared mioc3rdica es mayor que la masa muscu-
lar, hecho que podr3a explicar la propensi3n al desarrollo de
arritmias. (18,19)

Los factores que intervienen en la regresi3n de la -
HVI, a3n no son muy conocidos. Existen estudios en donde se -
demuestra que los principales y diferentes reg3menes terap3uti-
cos que causan regresi3n tienen un largo per3odo de tratamien-
to, se ha comprobado su efectividad al final de los cinco --
a3os de establecido el tratamiento. (20,21).

J U S T I F I C A C I O N

Debido a su magnitud epidemiológica y la gravedad de sus consecuencias clínicas, la HAS constituye un de los problemas de Salud Pública más importantes de nuestra civilización.

Las consecuencias de esta patología, son el resultado de los efectos que a lo largo del tiempo ejercen sobre el corazón y las arterias, tres tipos de factores: La sobrecarga hemodinámica, el crecimiento exagerado de células del sistema cardiomuscular y la arterioesclerosis.

De esta perspectiva, la HVI constituye el mejor predictor de morbimortalidad cardiaca en el paciente hipertenso. En efecto, esto hace que el riesgo de presentar una complicación cardiovascular se multiplique por cuatro en los hombres y por cinco en las mujeres.

De acuerdo a lo anterior, es conveniente detectar en forma temprana y oportuna estas alteraciones en el paciente hipertenso, lo cual se puede lograr a través de métodos no invasivos que permiten detectar el daño miocárdico, preveer el riesgo de enfermedad cardiovascular, para poder proporcionar una terapéutica adecuada, acompañada de modificaciones en el estilo de vida, que incluyen: la dieta, suspensión del tabaquismo y/o alcoholismo, reducción de peso y el control médico

constante, todo encaminado a tratar de mejorar la calidad de vida del paciente hipertenso.

OBJETIVOS

1.- Determinar el grado de crecimiento ventricular izquierdo en el paciente con HAS de 5 años de evolución o más, con tratamiento farmacológico establecido en forma regular.

2.- Señalar que el Ecocardiograma bidimensional es un método no invasivo de diagnóstico más específico que el electrocardiograma e índice cardiorácico para la detección de HVI.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se estudiaron 35 pacientes con diagnóstico de HAS, - captados de la Clínica de Hipertensión Arterial del Hospital - Regional "1 de Octubre" del ISSSTE de la Ciudad de México, durante un período comprendido de Agosto a Octubre de 1994.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes de ambos sexos con diagnóstico de HAS de 5 años de evolución o más con tratamiento farmacológico establecido en forma regular.
- Se exigió en los pacientes estudiados una adecuada ventana ecocardiográfica con el fin de realizar mediciones confiables.

Los criterios de exclusión fueron:

- Pacientes con enfermedades valvulares o de la aorta.
- Pacientes con Hipertensión Arterial Secundaria a enfermedad renal.
- Pacientes con HAS y Diabetes Mellitus.
- Pacientes con Cardiopatía Isquémica e infarto al miocardio.

Se realizó una historia general de HAS, que incluyó los siguientes parámetros: Antecedentes de alcoholismo y/o tabaquismo, actividad física, tipo de alimentación, tratamiento

farmacológico establecido, duración y respuesta al mismo.

Por otra parte se midió el peso real, la tensión arterial sistólica y diastólica en posición sentado y de pie, se calculó el peso ideal, la superficie corporal, el índice de masa corporal, el índice cardiotorácico a través de la radiografía de tórax, así como datos de HVI en el electrocardiograma por medio del índice de Lewis $(RD1 + SD111) - (RD111 + SD1)$; - el índice de Sokolow $(RV5 + SV1)$ y la deflexión intrínseca.

Todos los pacientes fueron sometidos a un estudio - Ecocardiográfico, utilizando una máquina Siemens modelo Sonolide CB y un convertidor sectorial mecánico de 3.5 MHz.

En la vista paraesternal del eje largo, se seleccionó para el modo M, en el cuerpo del ventrículo izquierdo, por debajo del aparato mitral, una sección del ventrículo izquierdo para las mediciones de las paredes y cavidades del mismo, de acuerdo a los lineamientos de la American Society of Echocardiography. (22)

Se midió el espesor diastólico del septum (SIVhd), - el espesor diastólico de la pared posterior (PPhd), la dimensión diastólica del ventrículo izquierdo (Dd), la dimensión sistólica del ventrículo izquierdo (Ds).

Así mismo, en la aproximación apical de cuatro cámaras, se situó la muestra de Doppler pulsado, orientado hacia -

la válvula mitral y se obtuvo en esa forma el espectro de las velocidades del flujo transmitral con el digitalizador automático integrado en la máquina de Eco, se midieron las velocidades respectivas de los picos E y A del espectro transmitral.

A partir de las mediciones mencionadas, se estimaron los siguientes índices:

Índice de masa ventricular (IMVI), la cual se obtuvo con la fórmula de Devereaux: (15)

$$\text{MVI (g)} = 1.05 (\text{Dd} + \text{PPhd} + \text{SIVhd})^3 - (\text{Dd})^3 - 13.06$$

La fracción de acortamiento (%Ac) se estimó con la siguiente fórmula: (22)

$$\% \text{Ac} = (\text{Dd} - \text{Ds}) / \text{Dd} \times 100$$

Índice de Gaasch se obtuvo con la siguiente fórmula: (23)

$$\text{I.G.} = (\text{Dd} / 2) / h$$

La función diastólica global del ventrículo izquierdo se estimó mediante el índice E/A.

RESULTADOS

Se estudiaron 35 pacientes, con un tiempo de HAS de 5 a 20 años (media 11.3 ± 4); 25 correspondieron al sexo femenino (71%) y 10 al sexo masculino (29%). Figura 1,2,3.

Con una edad entre 30 y 80 años (media 57 ± 7); peso de 50 a 103 Kg (media 71 ± 13); superficie corporal de 1.85 a 3.74 m² (media 2.9 ± 0.69). Figura 4,5,6.

Presión arterial sistólica en posición sentado con rango de 100 a 210 mmHg (media 96 ± 13); presión arterial diastólica en posición sentado con rango de 70 a 120 mmHg (media 96 ± 13); la presión arterial sistólica en posición de pie con rango de 120 a 200 mmHg (media 159 ± 22); la presión arterial diastólica en posición de pie con rango de 80 a 120 mmHg (media 99 ± 11). Figura 7,8.

El índice de Sokolow con valor superior a 35 mm, se presentó en 2 pacientes (media 20.08 ± 7); el índice de Lewis con valor superior a 18 mm, se presentó en 2 pacientes (media 8.8 ± 5); la deflexión intrínseca con valor mayor a 25 mm no estuvo presente. Figura 11,12,13.

El índice cardiotorácico con valor superior a 0.50cm, se presentó en 15 pacientes (media 0.52 ± 0.4). Figura 14.

Los resultados Ecocardiográficos que demostraron -

HVI, se clasificaron de la siguiente manera:

El grosor del septum, con valor mayor a 1.1 cm se presento en 29 pacientes (media 1.4 ± 2), 9 hombres y 20 mujeres; la MVI con valor mayor a lo normal (215 g), se presento en 27 pacientes, 9 hombres y 18 mujeres, con un rango de 130.33 a 637.8 (media 306.8 ± 120). La MVI modificada para la superficie corporal, para obtener el IMVI, con valor superior a 110 g/m^2 en mujeres y 134 g/m^2 en hombres, se presento en 10 pacientes, 5 correspondieron al sexo masculino y 5 al sexo femenino. Figura 15,16.

Se correlaciono la MVI contra la presión arterial sistólica-diastólica en posición sentado y de pie, tiempo de HAS, edad, peso, porcentaje de acortamiento, índice de Gaasch, relación E/A, no obteniéndose resultados significativos. Figura 17,18,19.

La relación E/A, tuvo un valor mayor a 0.8 cm (media 1.23 ± 0.37), lo que sugiere rigidez ventricular en todos los pacientes. Figura 19.

En cuanto al tipo de tratamiento y duración del mismo, 10 pacientes se encontraban con IECA (29%), 1 paciente con Betabloqueador (3%), 2 pacientes con Calcioantagonistas (6%), 10 pacientes (29%) con la combinación IECA/BB, 7 pacientes (20%) con la combinación IECA/Ca-A; 2 pacientes (6%) con la combinación BB/Ca-A, 1 paciente (3%) con la combinación de los tres fármacos (IECA/BB/Ca-A), 2 pacientes (6%) con la combinación IECA/Prazocin.

Todos los pacientes se encontraban en un rango de -
duración de tratamiento de 3 años, a excepción de 1 paciente
con duración de más de 7 años con la combinación IECA/BB. Fi-
gura 9,10.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

El mayor número de pacientes fue del sexo femenino, con 25 pacientes, tal predominio no refleja una mayor prevalencia de HAS en el sexo femenino, sino el hecho conocido en nuestro país de que las mujeres por razones laborales, culturales y psicológicas son más asiduas visitantes al médico que sus contrapartes masculinos.

Se encontró baja sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos e índice cardiotorácico para HVI.

El grosor del septum demostró HVI, en 29 pacientes de 35 estudiados, alcanzando 82%; la MVI demostró HVI, en 27 pacientes, con un porcentaje de 77%, predominando en ambos el sexo femenino con 68% y 66% respectivamente.

El IMVI reveló HVI en 10 pacientes, correspondiendo 5 al sexo masculino y 5 al sexo femenino, con un porcentaje de 28%. No se encontró correlación entre la MVI, con las cifras tensionales, índice de Gaasch, fracción de acortamiento y la relación E/A. Todos los pacientes se encontraban con rigidez ventricular, no estando relacionada con el tiempo de HAS o las cifras tensionales.

La mayoría de los pacientes se encontraba con sobrepeso, con descontrol de sus cifras tensionales, además de mantener una dieta rica en carbohidratos y ser sedentarios.

Los pacientes tratados con IECA, tuvieron una menor MVI (media 200 g), seguido de los pacientes tratados con la combinación IECA/BB (media 450 g). La mayor MVI se observó en los pacientes tratados con BB (media 500 g).

D I S C U S I O N

La relación entre Hipertensión y obesidad está demostrada en el estudio de Framingham, en donde se observó que las 3/4 partes de los hipertensos son obesos y a la inversa, también los obesos tienen esta prevalencia de Hipertensión.

La obesidad aumenta la tensión arterial en el hipertenso, incrementando la mortalidad cardiovascular. (2)

Hoy es por todos conocido el papel fundamental que se le asigna a la resistencia a la insulina en la HAS, el llamado síndrome x descrito por Reaven: Resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertriglicéridemia, reducción del colesterol HDL e Hipertensión Arterial. En los obesos, la elevada secreción de insulina es casi definitoria, existe una correlación entre el grado de obesidad y el nivel basal de insulina. (24)

Por otra parte, la obesidad en el hipertenso promueve la aterosclerosis, lo que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular. (25)

Es sabido del alto porcentaje de la Ecocardiografía Doppler para detectar HVI, en comparación al electrocardiograma y la radiografía de tórax. Este método diagnóstico valora la función diastólica, a través de varios parámetros, destacan

do la MVI y el grosor del septum. (26)

En los pacientes estudiados la MVI y el grosor del septum fueron los resultados de mayor significancia estadística, resultados que entran dentro del rango reportado por la literatura. (27)

Se ha sugerido que los IECA, son particularmente efectivos en reducir la masa ventricular, debido a que la angiotensina II está involucrada en el desarrollo de HVI. No hay duda de que esta enzima puede ser verdaderamente un factor de crecimiento que desencadene la síntesis de proteínas. Sin embargo, no es sorprendente, que la reducción de la MVI esté presente aunque la angiotensina II no esté inhibida. (21)

En la actualidad, existen otros fármacos que pueden reducir la masa ventricular, como son los Calcioantagonistas, resaltando el grupo de las dihidropiridinas, siendo los más representativos la Amlodipina y la Isradipina. (28)

Es sabido que los diuréticos no producen regresión de la masa ventricular, más sin embargo, existen algunos que se encuentran en etapa de investigación, como es el caso del Indapamide, diurético no tiazidico que tiene acción vasodilatadora periférica, pero sin efectos adrenérgicos; basándose en esta propiedad produce regresión de la MVI. (29)

La reducción de peso, a través de la dieta, la acti-

vidad física, el uso de fármacos adecuado para cada paciente, así como el control médico constante, disminuyen el riesgo de enfermedad cardiovascular en el hipertenso, mejorando su calidad de vida. (2)

CONCLUSIONES

- 1.- No hubo relación entre el tiempo de Hipertensión con las cifras tensionales sistólica-diastólica en posición sentado y de pie, como determinantes para alterar los parámetros ecocardiográficos medidos.
- 2.- Los pacientes mal controlados eran obesos.
- 3.- La MVI no tuvo relación con la obesidad.
- 4.- Los pacientes tratados con IECA tuvieron menos MVI.
- 5.- La MVI determinada por Ecocardiograma bidimensional tuvo un valor de 77%, resaltándose la alta especificidad y sensibilidad de este estudio para determinar la HVI.
- 6.- No hubo correlación entre la MVI con el tiempo de Hipertensión, la tensión arterial sistólica-diastólica, índice de Gaasch y relación E/A.
- 7.- Se encontró una misma rigidez en todos los grupos de edad, independientemente del tratamiento farmacológico.

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

Promedio de HAS años

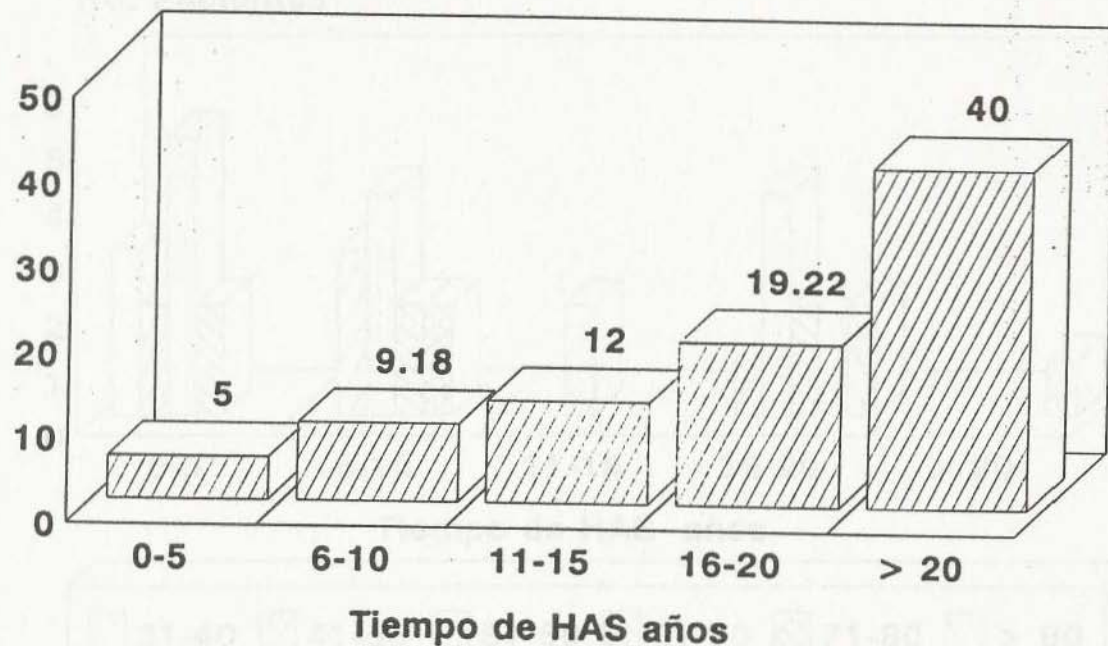


Figura 1

GRUPOS ETARIOS Y TIEMPO DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

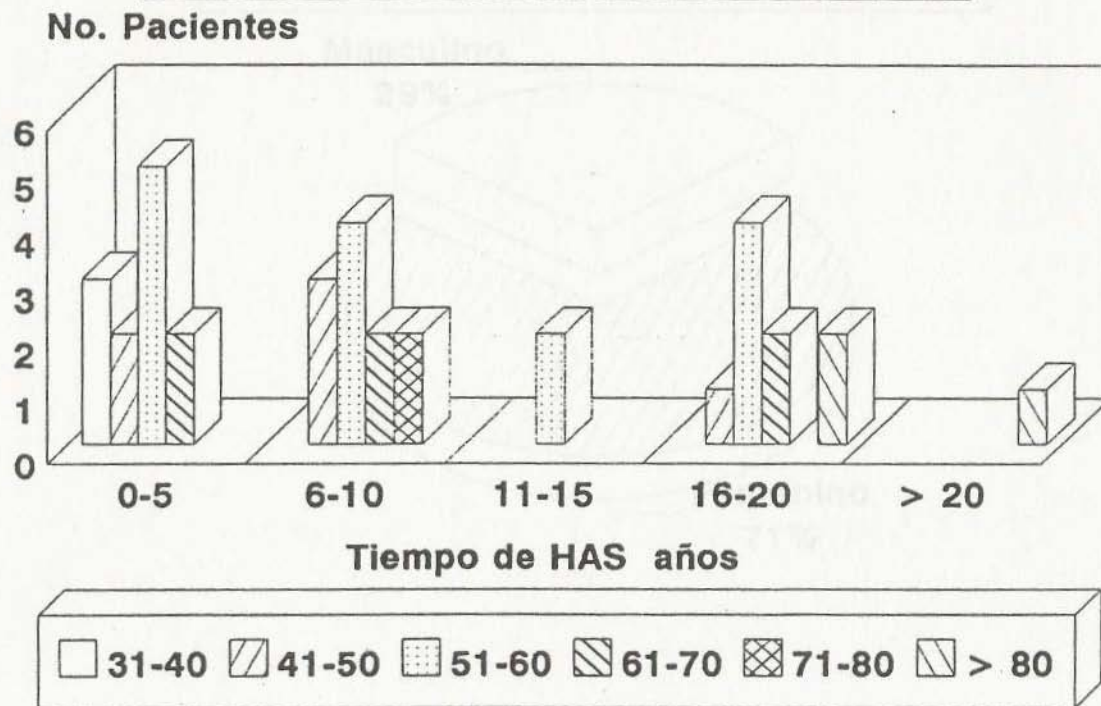


Figura 2

PORCENTAJE DE PACIENTES POR SEXO

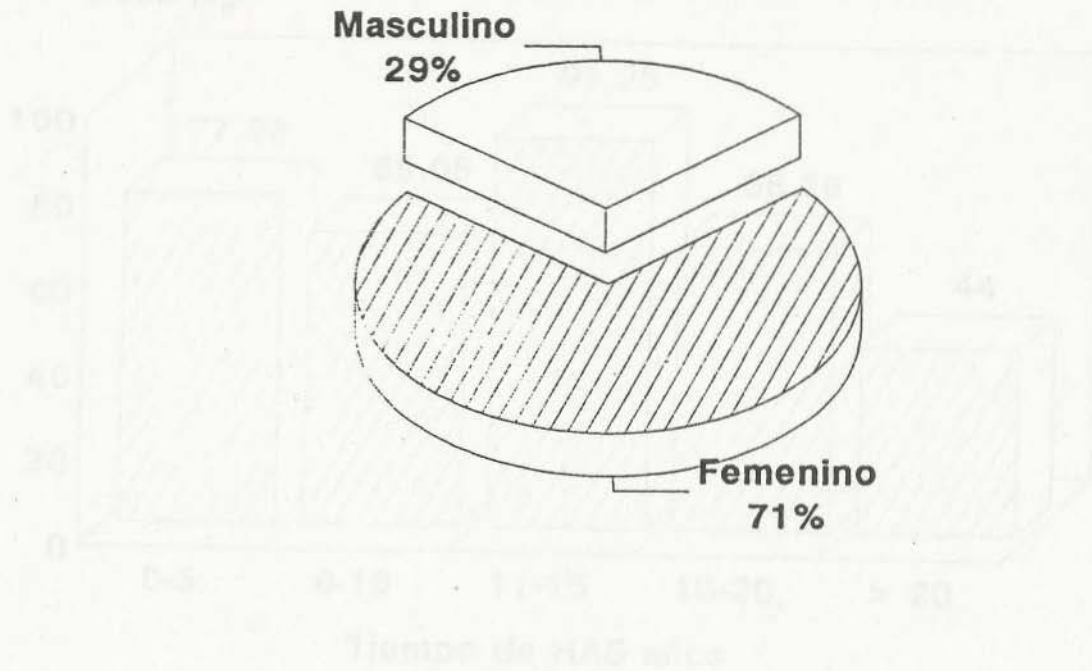


Figura 3

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

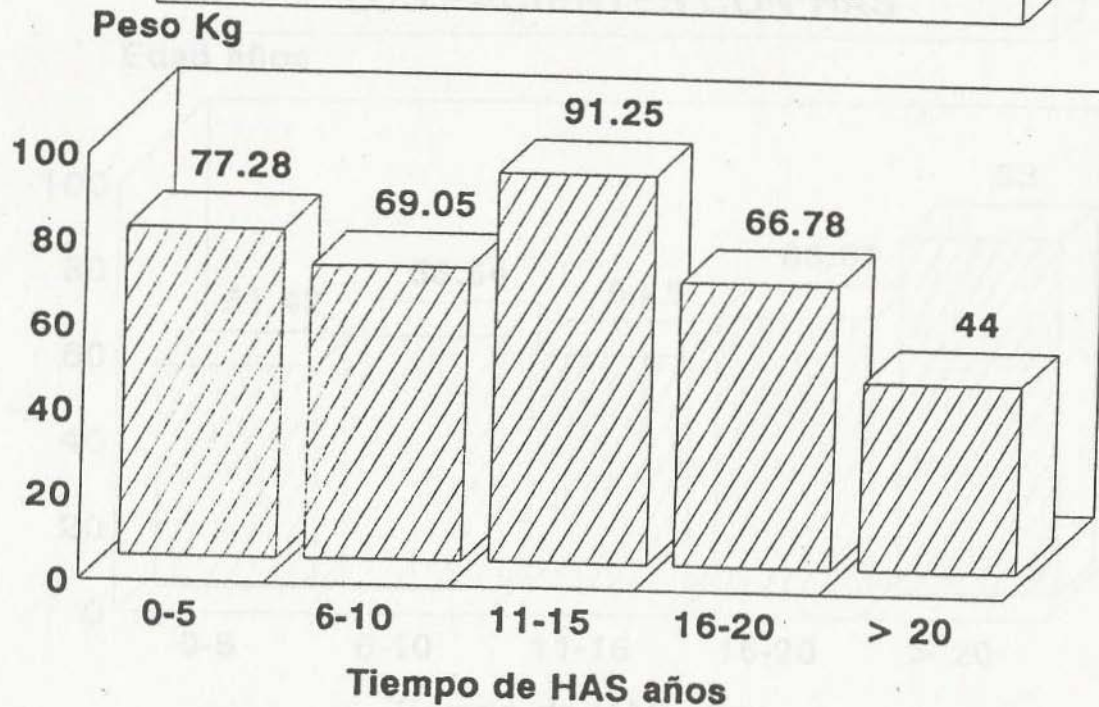


Figura 4

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

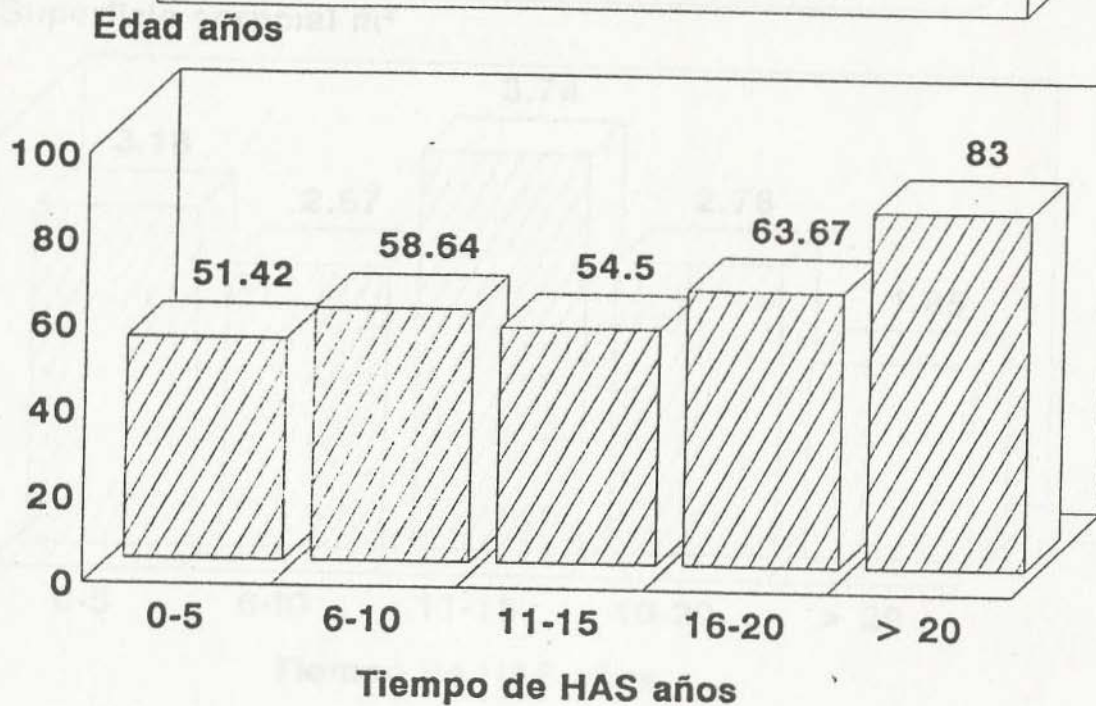


Figura 5

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

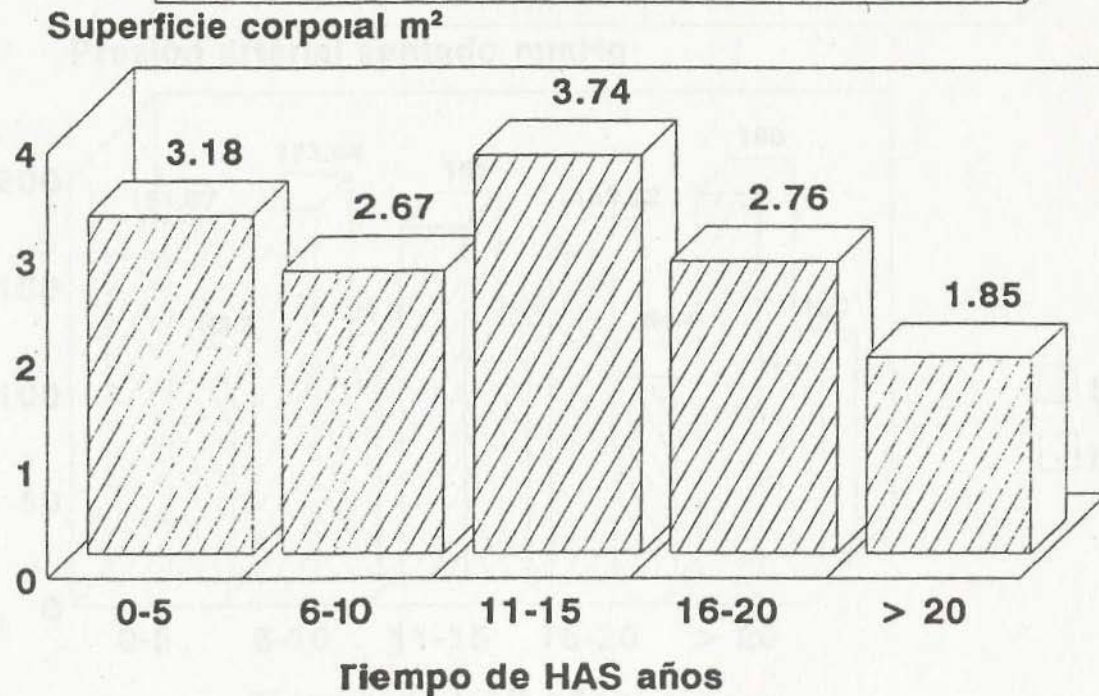


Figura 6

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

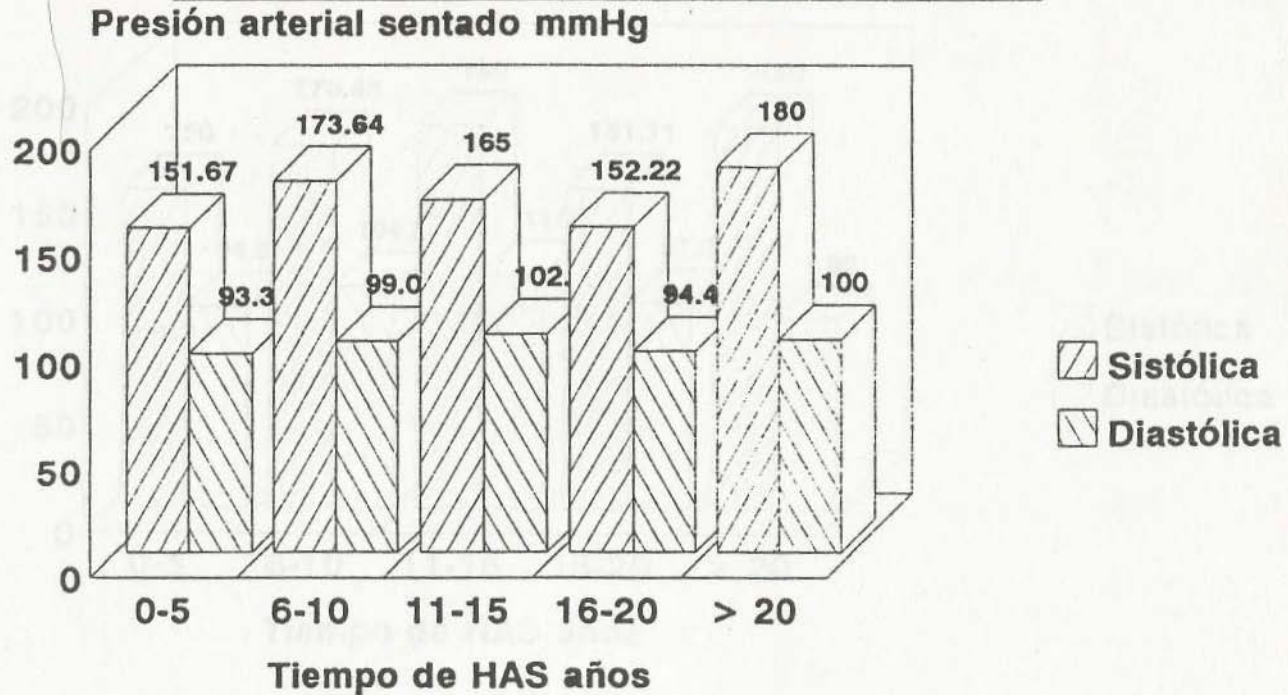


Figura 7

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

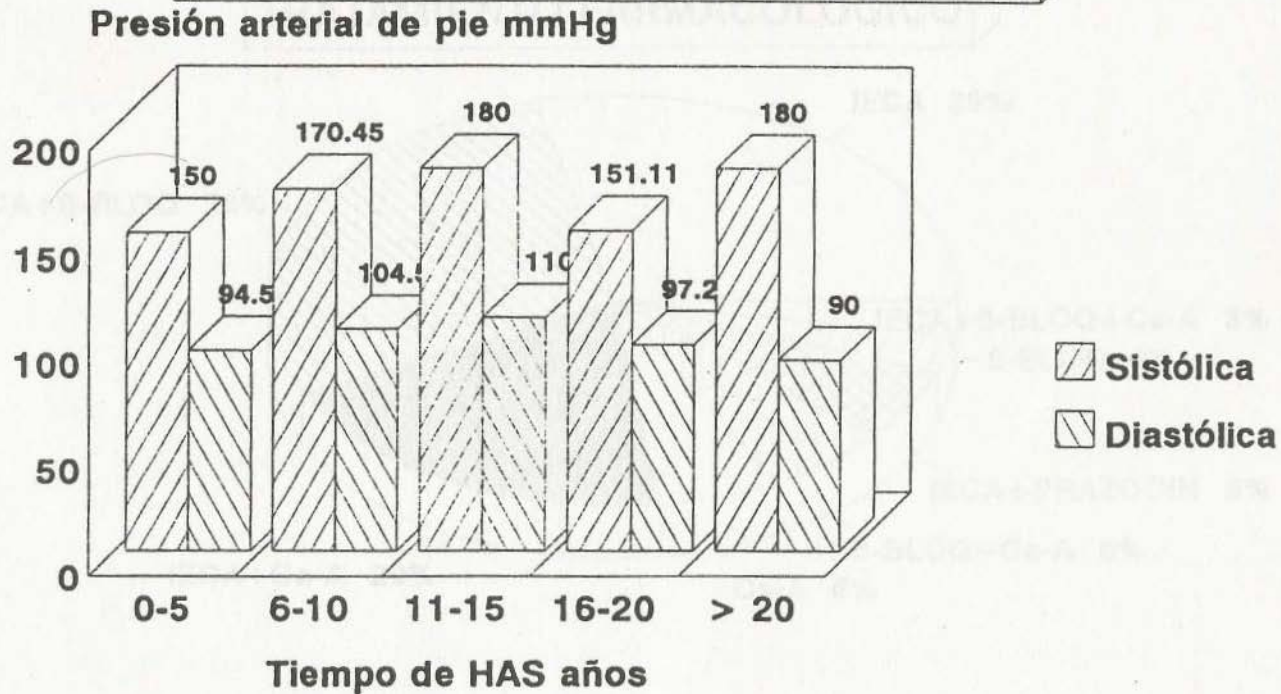


Figura 8

PACIENTES CON HAS Y TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

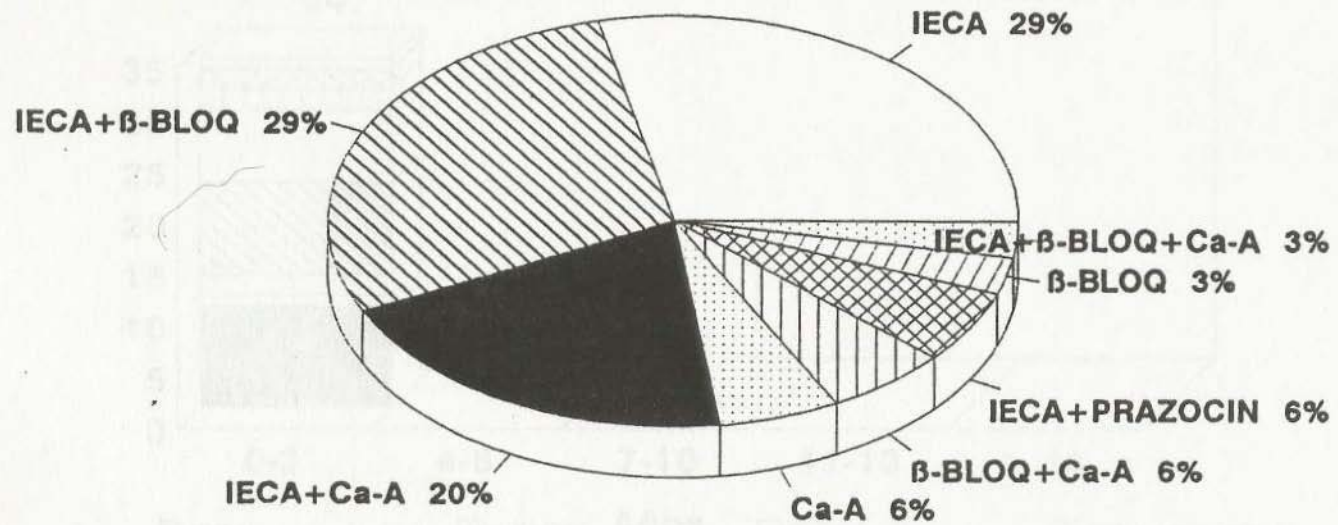


Figura 9

PACIENTES CON HAS Y TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

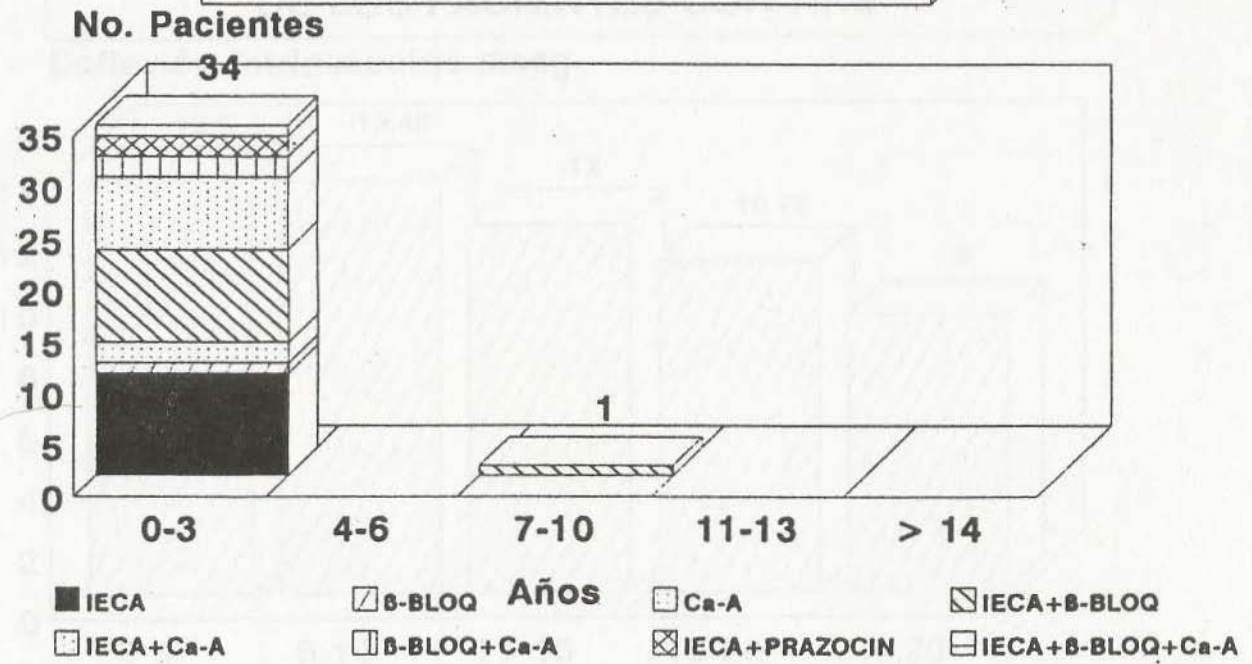


Figura 10

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

Deflexión intrinsecoide mseg

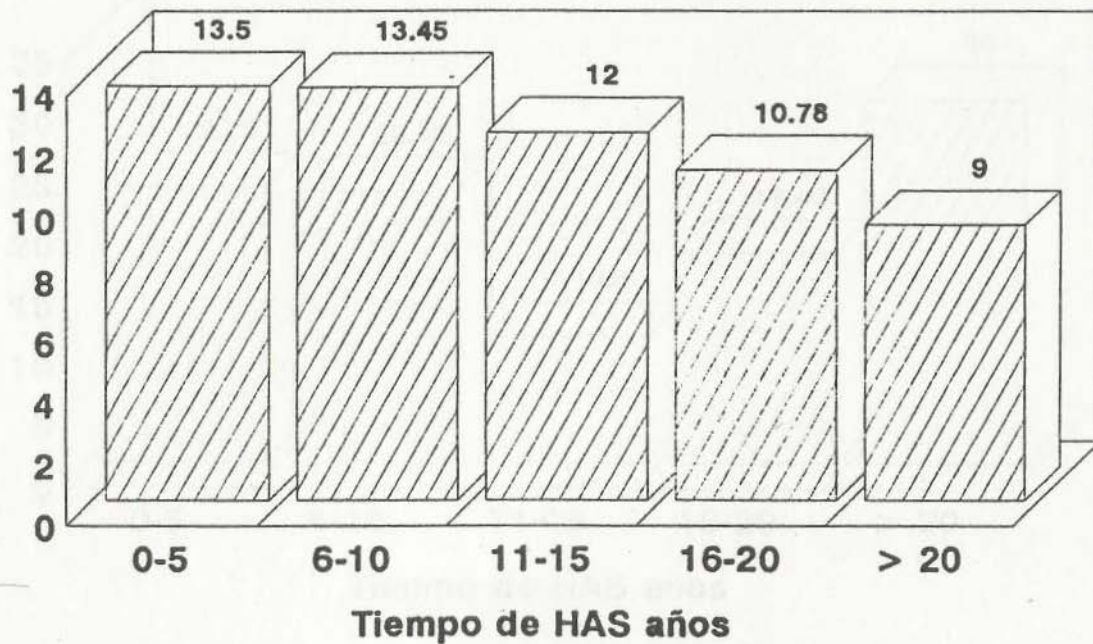


Figura 11

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

Indice de Sokolow

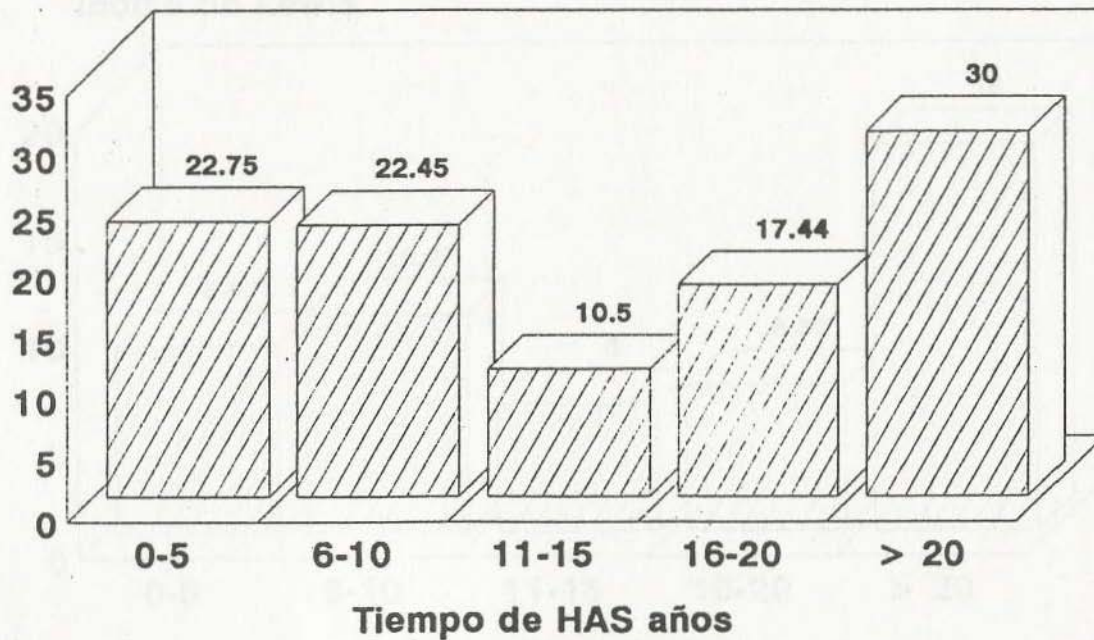


Figura 12

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

Indice de Lewis

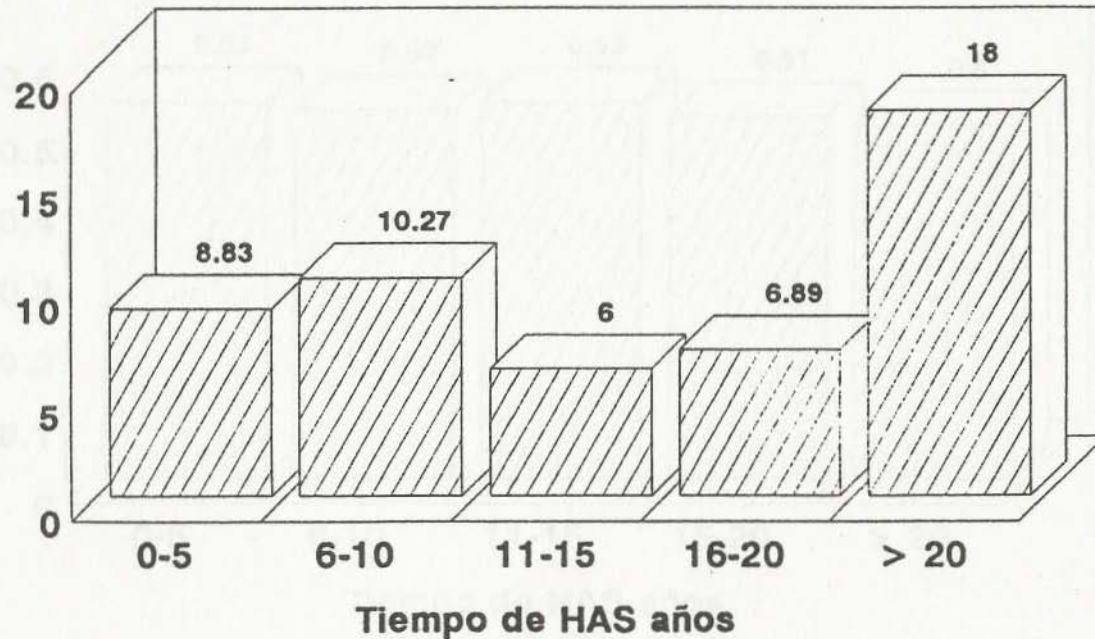


Figura 13

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

Indice cardiotorácico

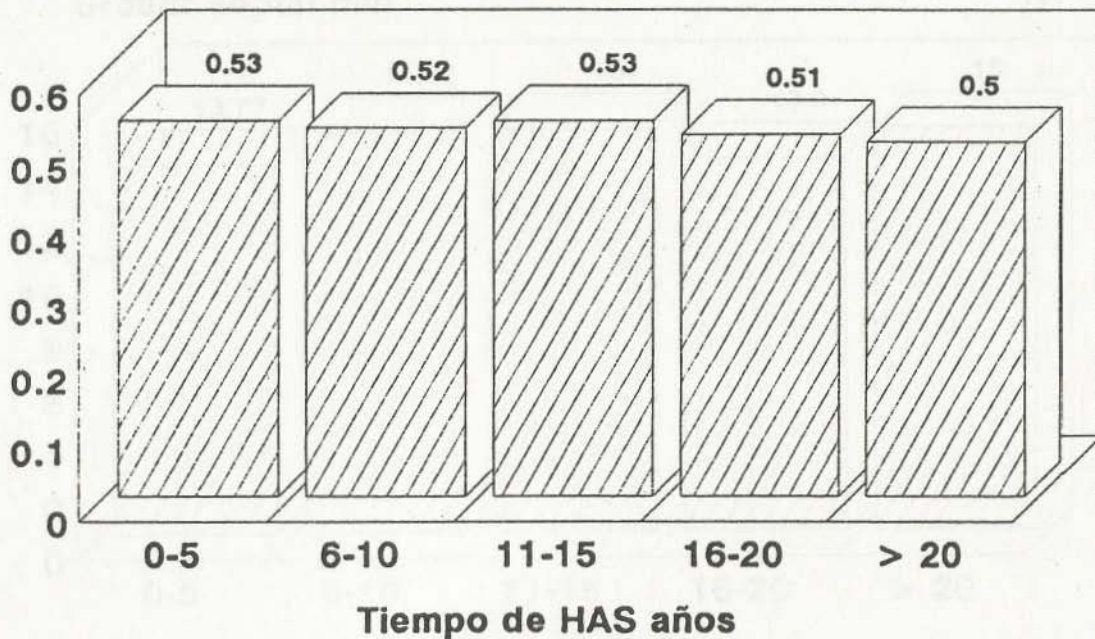


Figura 14

CARACTERISTICAS ECOCARDIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

Grosor septal mm

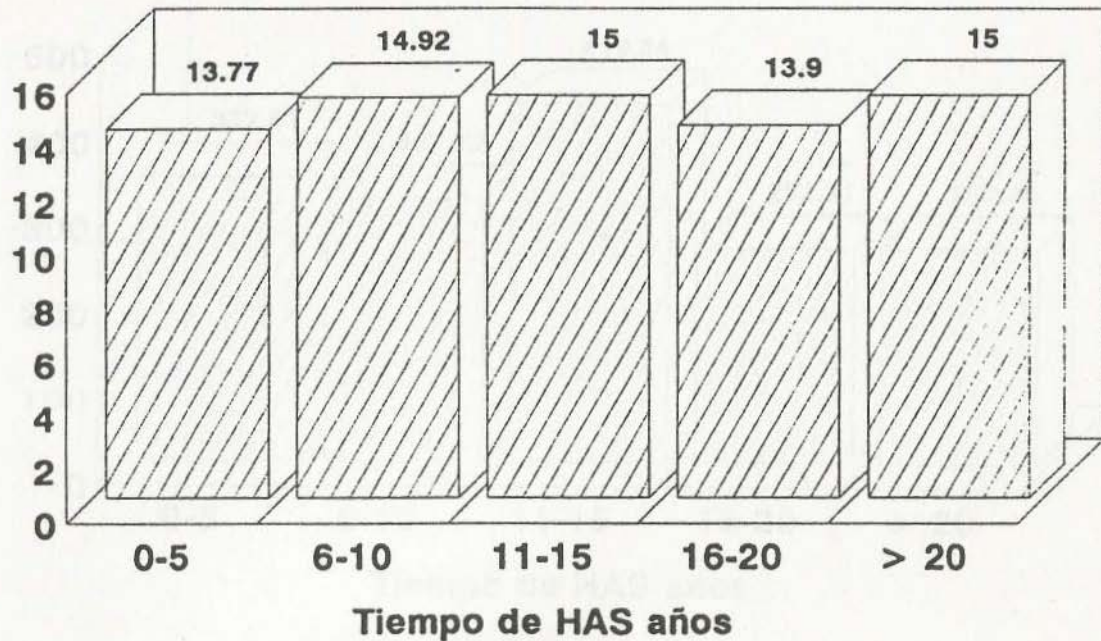


Figura 15

CARACTERISTICAS ECOCARDIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

Masa ventricular izquierda g

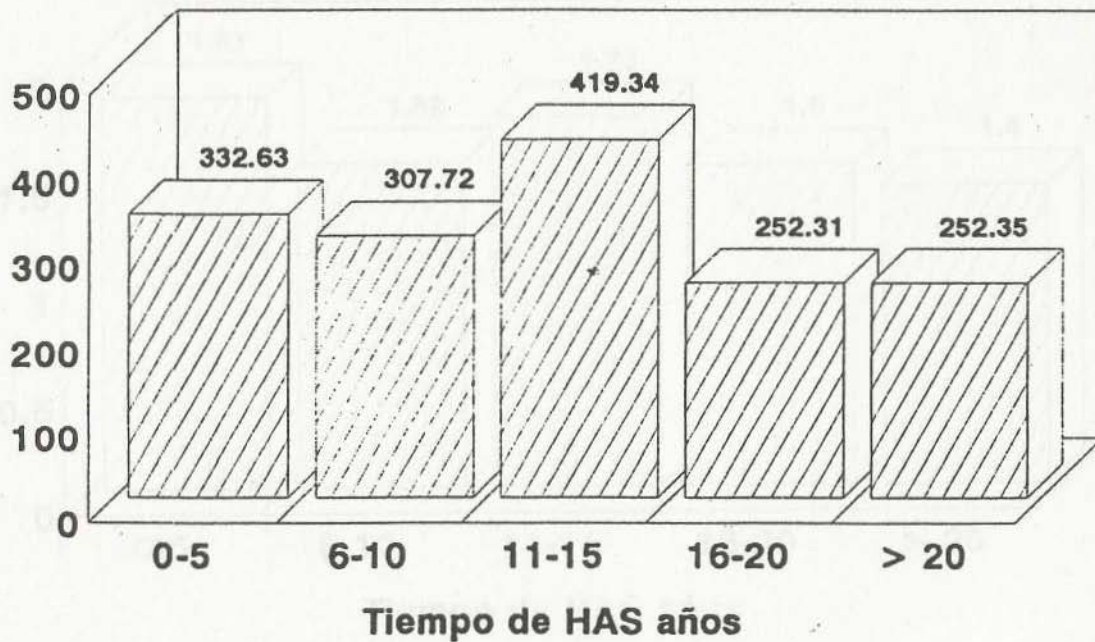


Figura 16

CARACTERISTICAS ECOCARDIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

Indice de Gaash

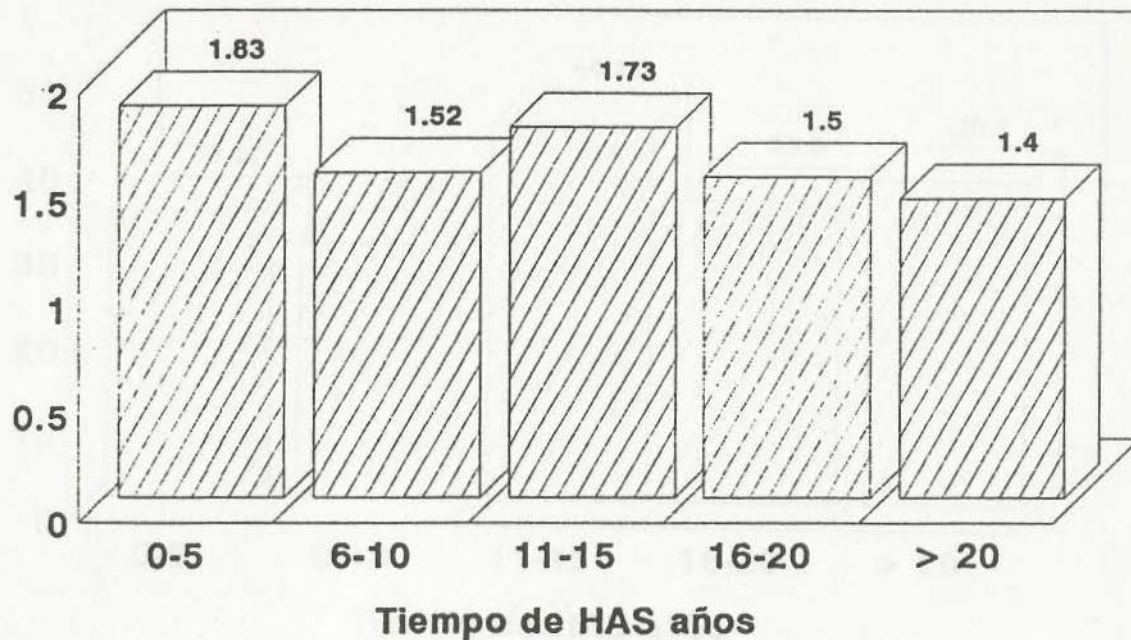


Figura 17

CARACTERISTICAS ECOCARDIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

Fracción de acortamiento %

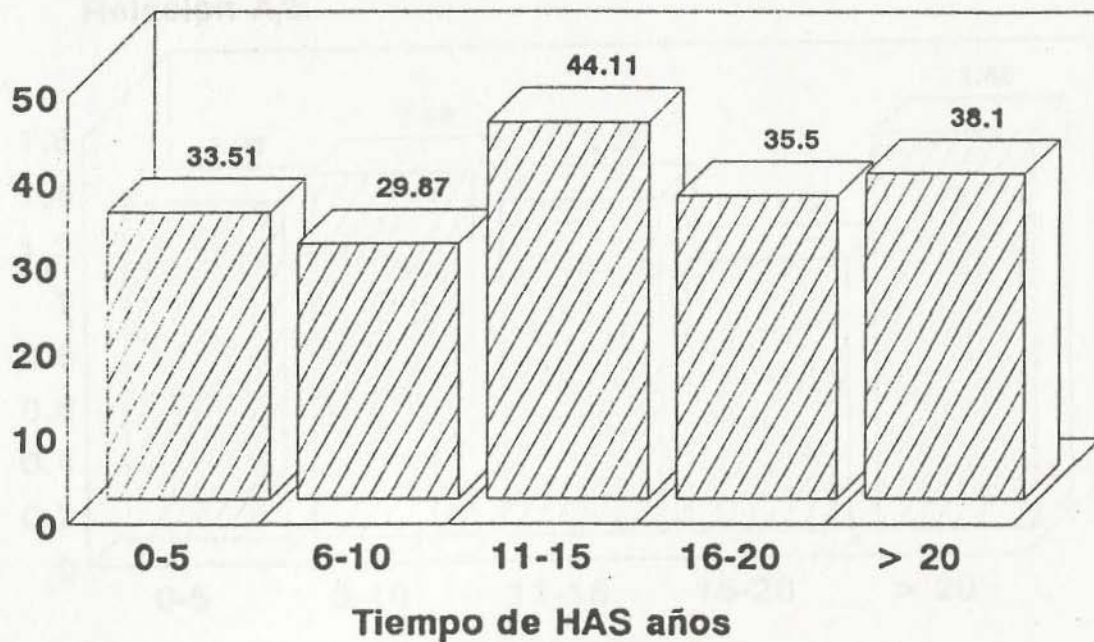


Figura 18

CARACTERISTICAS ECOCARDIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON HAS

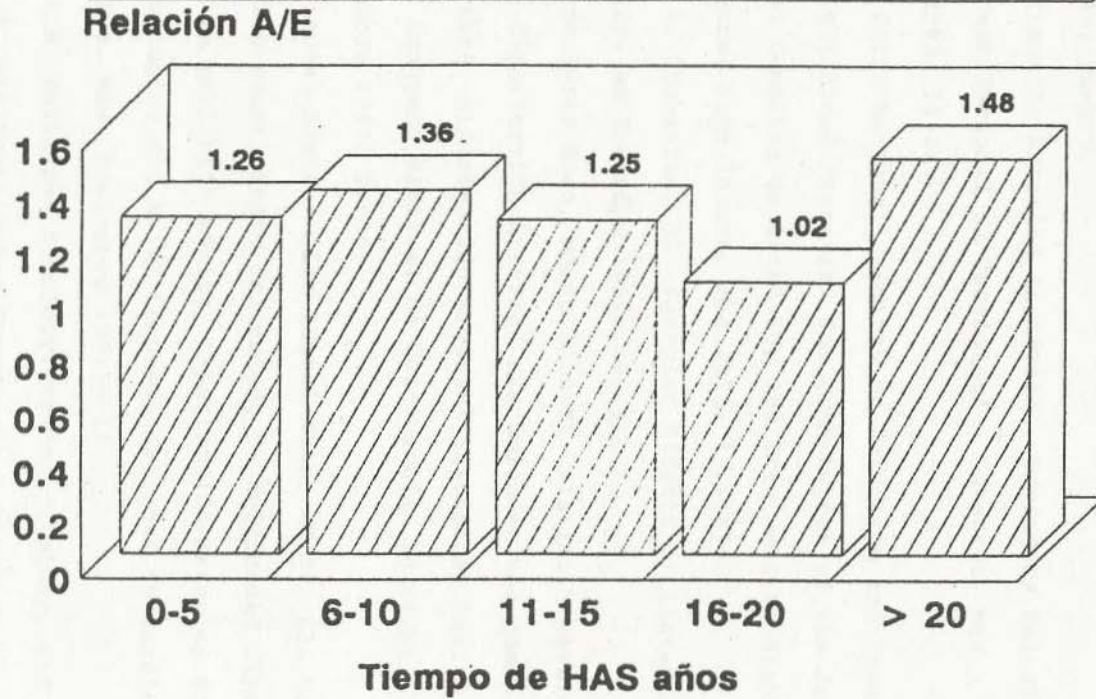


Figura 19

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Contreras Anastasio Ma. Dolores, García Mendoza José. - Prevalencia de la Hipertensión Arterial Sistémica en Tehuacán, Puebla.
Hipertensión Arterial Sistémica. Preludios del XVIII Congreso Nacional de Cardiología. Veracruz, Méx.; Noviembre 1993: 11-21.
- 2.- From Joint National Committee on Detection and Treatment of High Blood Pressure. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern. Med 1993; 154-183.
- 3.- Aram V. Chobanian, MD. Vascular Effects of Systemic Hypertension. Am J Cardiol 1992; 69: 3E-7E.
- 4.- Mouriño Pérez Rosa, Morán Álvarez Cristina. Prevalencia de la Hipertensión Arterial Sistémica en una comunidad suburbana. Hipertensión Arterial Sistémica. Preludios del XVIII Congreso Nacional de Cardiología. Veracruz, Méx.; - Noviembre 1993: 23-30.
- 5.- Alba Leonel Adela, Alba Leonel Juan, MD et al. Validez del alto conocimiento del estado de enfermedad Hipertensiva en la población adulta. Hipertensión Arterial Sistémica. Preludios del XVIII Congreso Nacional de Cardiología. Veracruz, Méx. Noviembre 1993:5-10.
- 6.- Robert A. Phillips. Etiology, Pathophysiology, and Treatment of Left Ventricular Hypertrophy: Focus on severe Hy-

- pertension. J Cardiovasc Pharmacol 1993; 21 (Suppl 2); - S55-S62.
- 7.- Javier Girexd, MD. Stephane Laurent, MD. PhD, Bruno - - Pannier, MD. Roland Asmar, MD. and Michel Safar, MD. Arterial Distensibiliti and Left Ventricular Hypertrophy - in Patients with Sustained Essencial Hypertension. Am -- Heart J 1991; 122:1210-1214.
 - 8.- Mark R. Starling, MD. Ventricular-Arterial Coupling Rela tions in the normal Human Heart. Am Heart J 1993; 125: - 1659-1666.
 - 9.- Charles B. Treasure, MD. J. Larry Klein, MD. Jcoseph A. - Vita, MD. Hypertension and Left Ventricular Hypertrophy Are Associated with Impaired Endotelium-Mediated Relaxa tion in Human Corcnary Resistance Vessels. Circulation - 1993; 87: 86-93.
 - 10.- Vratislav Hadrava, MD. PhD, Roberto C. Russo, MD. Yves - Lacourciere, MD. Vascular Smcoth Muscle Cell Prolifera-- tion and its Therapeutic Modulation in Hypertension. Am Heart J 1991; 122: 1198-1203.
 - 11.- William B. Kannel. Hypertension as a Risk Factor for Car diac Events-Epidemiologic Results of Long-Term Studies. J Cardiovasc Pharmacol 1993; 21 (Suppl. 2): S27-S37.
 - 12.- Mitsuncri Iwase, MD. Kouzcu Nagata, MD. Hidec Izawa, MD. Age Related Changes in Left Right Ventricular Filling Ve locity Profiles and their Relationship in Normal Subjets. Am Heart J 1992; 120: 80-102.

- 13.- Simon Chakko, MD. Reynaldo F. Mulingtapang, MD. Heikki -
V. Huikuri, MD. Alterations in Heart rate variability and
its circadian rhythm in Hipertensive Patients with Left -
Ventricular Hypertrophy Free of Coronary Artery Disease.-
Am Heart J 1993; 126: 1364-1372.
- 14.- González Espejel Abraham. Prevalencia de Hipertrofia Ven-
tricular izquierda en Pacientes con Hipertensión Arterial
Esencial. Tesis para obtener el título en la Especialidad
de Medicina Interna. Octubre 1992: 01-13.
- 15.- Philip R. Liebson, MD. Greg Grandits, MD. Ronald Prineas,
MD. Echocardiographic Correlates of Left Ventricular - -
Structure Among 844 Mildly Hypertensive Men and Women in -
the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). Circu-
lation 1993; 87: 476-486.
- 16.- Levy D. Garrison RJ, MD. Savage DD, MD. Prognosis Implica-
tions of Echocardiographically determined Left Ventricu-
lar Mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med -
1990; 322: 1651-1566.
- 17.- Levy D. MD. Anderson K.M. MD. Savage D. Kannel WB.MD. _
Echocardiographically Detected Left Ventricular Hypertro-
phy: Prevalence and Risk Factors. Ann Intern Med 1988, -
108: 7-13.
- 18.- Kaplan NM, et al. Effects of Antihypertensive Therapy on
Cardiac Function. Am Heart J 1988; 116: 260-264.
- 19.- Trimarco B. De Luca N. Rosiello G . et al. Improvement of
Diastolic Function After Reversal of Left Ventricular -

Hypertrophy induced by Long-Term Antihypertensive Treatment with Tertatolol. Am Heart J 1989; 64: 745-751.

- 20.- I.W. Franz, R. Ketelhut, U. Behr, and U. Tonnesman. Long-Term Studies on Regression of Left Ventricular Hypertrophy J Cardiovasc Pharmacol 1991; 17 (Suppl. 2): S87-S93.
- 21.- Edith C. Bielen, PhD, Robert H. Fagard, MD, PhD, Paul J - Lijnen, Ph Comparison of the Effects of Isradipine and -- Lisinopril on Left Ventricular Structure and Function in Essential Hypertension. Am Journal Cardiol 1992; 69: 1200 -1206.
- 22.- Sahn DJ. Demaria A. Kissio J. et al. The Committe on M-mode Standarization of the American Society of Echocardiography: Recommendations regarding cuantitation in M-mode Echocardiography. Circulation 1978; 1072-1083.
- 23.- Gaasch Wh, et al. Left Ventricular radius of wall thi-- ckness ratio. Am J Cardiol 1979; 1189-1194.
- 24.- Zvaroni I. Bonova E. et al. Risk factors for Coronary Artery Disease in Healthy Persons with Hyperinsulinemia and Normal Glucose tolerance. N Engl J Med 1989; 320:702-706.
- 25.- Heyden S. Hemes CG. et al. Weight and Weight History in - relation to Cerebrovascular and Ischemic Heart Disease -- Arch Intern Med 1988; 128: 1595-1607.
- 26.- Daniel Levy, MD. et al. Prognostic Implications of Echo-- cardiographically Determined Left Ventricular Mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990; 332: 1561-1566.

- 27.- Daniel Levy, MD. et al. Echocardiography Criteria for -
Left Ventricular Hypertrophy: The Framingham Heart Study
Am J Cardiol 1987; 59: 956-960.
- 28.- Dieter Klaus. et al. The Role of Calcium Antagonist in -
the Treatment of Hypertension. J Cardiovasc Pharmacol - -
1982; Suppl 6 20: S5-S14.
- 29.- Magdi Sami, MD. Richard Haichin, MD. Regression of Left
Ventricular Hypertrophy in Hypertension with Indapamide.
Am Heart J 1991; 122: 1215-1218.