



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PREVALENCIA DE HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EVALUADA POR ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

TESIS

Que para obtener el título de posgrado en la

Especialidad de:

Medicina Familiar

PRESENTA:

Dra. Sandra Pérez Remez

ASESORES:

Dra. Ivonne Analí Roy García

Facultad de Medicina



Ciudad Universitaria, Ciudad de México, 2019. R-2019-3609-062



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUR
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN Y ENLACE INSTITUCIONAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28 "GABRIEL MANCERA"
COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

AUTORIZACIÓN DE TESIS

**PREVALENCIA DE HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EVALUADA POR
ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA**

Dra. María Alejandra Pérez Yopez
Director de la Unidad de Medicina Familiar

Dra. Lourdes Gabriela Navarro Susano
Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud.

Dr. Nazario Uriel Arellano Romero
Profesor Titular de la Especialidad de Medicina Familiar

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28 "GABRIEL MANCERA"

ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO DE TESIS

Dra. Ivonne Analí Roy García
Coordinador de Programas Médicos
División de Desarrollo de la Investigación CMN SXXI

DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
JEFATURA DE PRESTACIONES MEDICAS
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NÚMERO 28 "GABRIEL MANCERA"
DIRECCION REGIONAL CENTRO
COORDINACION CLINICA DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD

**PREVALENCIA DE HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EVALUADA POR
ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA**

TESIS PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

Sandra Pérez Remez

Adscripción: Unidad de Medicina Familiar N° 28 "Gabriel Mancera"

Lugar de trabajo: Consulta Externa

Matrícula: 97371480

Cargo institucional: Médico Residente de 2do año de la especialidad de Medicina Familiar

Correo electrónico: sandy_simae@hotmail.com

Tel: 77 21 59 62 03

Fax: sin fax

ASESOR:

Ivonne Analí Roy García

Adscripción: División de Desarrollo de la investigación, Centro Médico Nacional SXXI

Lugar de trabajo: Centro de Adiestramiento e Investigación Clínica

Matrícula: 99377372

Cargo institucional: Coordinación de Investigación Centro Médico Nacional Siglo XXI

Instituto Mexicano del Seguro Social

Correo electrónico: ivonne3316@gmail.com

Tel: 55 22 70 47 60

Fax: sin fax

Ciudad de México, 2019



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud **3609** con número de registro **13 CI 09 014 189** ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA CONBIOETICA 09 CEI 016 2017061.
H GRAL ZONA 1 CARLOS MC GREGOR

FECHA **Miércoles, 30 de enero de 2019.**

M.E. ELENA LIZETH AYALA CORDERO
PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

PREVALENCIA DE HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EVALUADA POR ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

No. de Registro
R-2019-3609-062

ATENTAMENTE

FRANCISCO JAVIER PADILLA DEL TORO
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3609

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

ÍNDICE GENERAL

Portada	4
Índice General	6
Índice de Tablas	7
Abreviaturas	8
Resumen	9
Marco teórico	11
Planteamiento del problema	20
Justificación	21
Objetivos	23
Hipótesis	23
Material y Métodos	24
Tipo de estudio y población	24
Criterios de estudio	25
Operacionalización de las variables	26
Estrategia de estudio	35
Plan de análisis estadístico	37
Aspectos Éticos	37
Resultados	39
Discusión	44
Conclusiones	46
Anexos	47
Referencias	50

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 Características generales de la población de estudio.	39
TABLA 2 Características Generales de acuerdo a la presencia o no de Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo	40
TABLA 3 Factores de riesgo para Hipertrofia Ventricular Izquierda, OR no ajustados	42
TABLA 4. Factores de riesgo para Hipertrofia Ventricular Izquierda, Modelo de regresión logística múltiple ajustado	43
TABLA 5. Factores de riesgo para Hipertrofia Ventricular Izquierda, Modelo de regresión logística múltiple ajustado	43

ABREVIATURAS

HVI: Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo

HAS: Hipertensión Arterial Sistémica

ECV: Enfermedad Cardiovascular

DM: Diabetes Mellitus

HD: Síndrome Metabólico

IMC: Índice de Masa Corporal

TA: Tensión Arterial

VI: Ventrículo Izquierdo

ECA: Enzima Convertidora de Angiotensina I

TSFR: Tratamiento Sustitutivo de la Función Renal

ECG: Electrocardiograma

BRIH: Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His

EVC: Evento Vascular Cerebral

OMS: Organización Mundial de la Salud

SAHOS: Síndrome de apnea e hipopnea obstructivas del sueño

RESUMEN

PREVALENCIA DE HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EVALUADA POR ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Pérez-Remez Sandra¹, Roy-García Ivonne Analí¹.

Residente de 3er año de Medicina Familiar UMF No. 28¹, Médico especialista en Medicina Familiar¹

Estudio Realizado en UMF 28 Gabriel Mancera, Delegación 03 Sur Ciudad de México.

Número de Registro ante el comité Local de Investigación y Ética en Investigación: R-2019-3609-062

Introducción: Se estima que existen 15 millones de hipertensos en la población entre los 20 y 60 años de edad. Esta prevalencia de hipertensión arterial, es importante, en particular, en los pacientes mayores de 60 años, ya que entonces esta patología constituye el factor de riesgo de mayor importancia para la aparición de enfermedades del corazón. La principal afectación a órganos diana por HAS que condiciona mayor morbilidad y mortalidad es la cardiopatía hipertensiva, la cual se caracteriza por la presencia de signos anatómicos o bioquímicos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) o disfunción ventricular diastólica o sistólica, de isquemia miocárdica y de alteraciones del ritmo cardíaco. Este camino que inicia con la hipertrofia del ventrículo izquierdo y se continúa con la disfunción diastólica, disfunción sistólica y más tarde a la insuficiencia cardiaca, puede retrasarse y/o revertirse con un correcto tratamiento antihipertensivo. Por lo que es importante detectar estos cambios tempranos en los pacientes antes de desarrollar una cardiopatía hipertensiva tal como la insuficiencia cardiaca que altere su calidad de vida y además lo lleve a presentar otras complicaciones mortales.

Objetivos: Determinar la prevalencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo evaluada por electrocardiograma en pacientes con hipertensión arterial sistémica.

Material y métodos. Diseño: Es un estudio transversal, comparativo. Lugar: Consulta externa de la UMF No. 28 Gabriel Mancera. Se incluyeron a un total de 463 participantes que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: antecedente personal patológico de HTA, cuyo diagnóstico haya sido registrado en el expediente electrónico, que aceptaron participar y firmar consentimiento informado. Pacientes con HTA sin antecedente de EVC, cardiopatía isquémica. Variables: Tensión Arterial, control hipertensivo, IMC, tabaquismo, dislipidemia, etc. Procedimientos: se realizaron interrogatorios sobre datos personales y

posteriormente electrocardiogramas previo consentimiento informado. Se realizó el diagnóstico de Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo mediante los Criterios de Cornell. Todos los pacientes que tuvieron Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo fueron enviados al servicio de Cardiología para una valoración más específica.

Resultados: Se incluyeron a 463 participantes. Al analizar los resultados de esta investigación se determinó que la prevalencia de Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo evaluada por electrocardiograma fue de 45.6% (211 pacientes). Encontrándose además, la asociación entre la presencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda, descontrol hipertensivo, TAS Y TAD. 191 pacientes correspondientes al 90.5% se encontraban en descontrol hipertensivo en comparación con el grupo que no desarrolló HVI, 50 pacientes (19.8%) se encontraban con descontrol hipertensivo ($p < 0.001$). La mediana de la TAS en el grupo con HVI fue de 146 (RIC 140-153), en comparación con la mediana en el grupo sin HVI de 130 (RIC 120-136), diferencia de 16mmHg, $p < 0.001$. Con respecto a la TAD, en el grupo con HVI, la mediana fue de 90 (RIC 86-96), en el grupo sin HVI mediana de 80 (RIC 70-86), diferencia de 10mmHg, $p < 0.001$. El 57.2% de la HVI se explica por las variables de edad, descontrol hipertensivo y tiempo de evolución.

Conclusión: El presente estudio mostró que la prevalencia de HVI fue de 45.6% (211 pacientes), y los principales factores de riesgo asociados fueron descontrol hipertensivo, la TAS y TAD.

Palabras clave: Hipertensión arterial sistémica, electrocardiograma, hipertrofia del ventrículo izquierdo, criterios de Cornell.

MARCO TEORICO

EPIDEMIOLOGIA Y DEFINICIONES

La prevalencia de la hipertensión arterial en México es del 24% en adultos y 30.8% en pacientes mayores de 20 años, se estima que el número de casos es de 15 millones de hipertensos en la población entre los 20 y 60 años de edad. Más de la mitad de la población portadora de hipertensión lo ignora, ya que por causas diversas solo se detectan del 13.4 al 22.7%. Menos de la mitad de los que se conocen hipertensos toman medicamentos y de estos solo el 20% está controlado. ⁱ

La presión arterial reacciona a los cambios en el ambiente para mantener la perfusión del órgano en una amplia variedad de condiciones. Los principales factores asociados que determinan la presión arterial son el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el volumen plasmático (en gran medida mediado por los riñones). La patogénesis de la hipertensión primaria (antes llamada hipertensión "esencial") no se conoce bien, pero es muy probable que sea el resultado de numerosos factores genéticos y ambientales que tienen múltiples efectos combinados sobre la estructura y la función cardiovascular y renal.

La hipertensión es cuantitativamente el principal factor de riesgo modificable para la enfermedad cardiovascular prematura, siendo más común que el tabaquismo, la dislipidemia o la diabetes, que son los otros factores de riesgo principales. En pacientes mayores, la presión sistólica y la presión de pulso son determinantes del riesgo más potentes que la presión diastólica. Es importante destacar que el aumento en el riesgo cardiovascular asociado con la hipertensión se ve afectado por la presencia o ausencia de otros factores de riesgo.

La hipertensión representa aproximadamente el 54 por ciento de todos los accidentes cerebrovasculares y el 47 por ciento de todos los eventos de cardiopatía isquémica a nivel mundial. Es decir, la hipertensión aumenta el riesgo relativo de accidente cerebrovascular (en 3.8 y 2.6 en hombres y mujeres, respectivamente) e insuficiencia cardíaca (en 4.0 y 3.0), respectivamente) en un grado mayor que el riesgo relativo de enfermedad coronaria (por 2.0 y 2.2), respectivamente. ⁱⁱ

Un informe del Framingham Heart Study examinó la relación entre la masa ventricular izquierda y la hipertrofia y muerte súbita en 3661 sujetos mayores de 40 años que fueron seguidos durante 14 años. La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda fue del 22 por

ciento y la razón de riesgo ajustada del factor de riesgo para la muerte súbita fue de 2,16 ($p = 0,008$).ⁱⁱⁱ

Cada una de las siguientes complicaciones está estrechamente relacionada con la presencia de hipertensión:

- La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un hallazgo temprano y frecuente en pacientes con hipertensión. La HVI a su vez se asocia con una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca posterior, infarto de miocardio, muerte súbita y accidente cerebrovascular. La relación entre HVI hipertensiva e ictus es muy estrecha e independiente de la presión arterial.
- La hipertensión es un factor de riesgo para la enfermedad renal crónica y la enfermedad renal en etapa terminal. Puede causar directamente la enfermedad renal, que se llama nefroesclerosis hipertensiva, y acelerar la progresión de una variedad de otras enfermedades renales.

En un estudio prospectivo, 1033 sujetos mayores de 50 años con hipertensión primaria y sin eventos cardiovasculares previos fueron seguidos durante una mediana de tres años. La tasa de eventos cardiovasculares mayores (infarto de miocardio fatal y no fatal, mortalidad por todas las causas, repentina o cardiovascular, insuficiencia cardíaca grave o insuficiencia renal grave que requirió diálisis) fue significativamente mayor en el 29 por ciento de los pacientes con un aumento de la masa ventricular izquierda, definida como $\geq 125 \text{ g} / \text{m}^2$ de área de superficie corporal.

FISIOPATOLOGIA DE LA HVI

La enfermedad cardíaca resultante de la hipertensión se puede dividir en cuatro grados de severidad:

- Grado I - Disfunción diastólica del VI aislada sin HVI
- Grado II - Disfunción diastólica del VI con HVI concéntrico
- Grado III - Insuficiencia cardíaca clínica (disnea y edema pulmonar con fracción de eyección preservada)
- Grado IV: miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida

Una de las principales complicaciones iniciales de esta patología, como ya se mencionó anteriormente, es la hipertrofia ventricular izquierda la cual se encuentra estrechamente relacionada con una mayor incidencia de complicaciones tales como insuficiencia cardíaca,

infarto al miocardio, muerte súbita y accidente cerebrovascular. La hipertrofia ventricular izquierda se define como un aumento en la masa del ventrículo izquierdo, que puede ser secundario a un aumento en el grosor de la pared, un aumento en el tamaño de la cavidad o ambos.^{iv} La respuesta hipertrófica puede ser desencadenada por mecanismos naturales de sobrecarga como el determinado por el crecimiento, el desarrollado durante el embarazo o el inducido por la actividad física; o por mecanismos de sobrecarga patológicos de presión y/o volumen secundarios a hipertensión arterial, estenosis o insuficiencia valvular, miocardiopatía primaria y/o infarto agudo de miocardio.^v La HVI como consecuencia de la hipertensión generalmente se presenta con un aumento en el grosor de la pared, con o sin un aumento en el tamaño de la cavidad. Este aumento en la masa se debe predominantemente a un aumento crónico en la poscarga del VI causado por la hipertensión, aunque también hay un componente genético. Un aumento significativo en el número y / o tamaño de los sarcómeros dentro de cada célula del miocardio es el mecanismo patológico. La estimación de la masa del VI se deriva comúnmente de las mediciones del VI obtenidas mediante ecocardiografía 2D. La Sociedad Americana de Ecocardiografía con la Asociación Europea de Ecocardiografía ha emitido los siguientes criterios para HVI utilizando la regla de Simpson modificada:

- La masa estimada del VI de 201 a 227 g (103 a 116 g / m²) para los hombres y de 151 a 171 g (89 a 100 g / m²) para las mujeres es levemente anormal
- La masa estimada del VI de 228 a 254 g (117 a 130 g / m²) para los hombres y de 172 a 193 g (101 a 112 g / m²) para las mujeres es moderadamente anormal
- La masa estimada del VI > 254 g (> 130 g / m²) para los hombres y > 193 g (> 112 g / m²) para las mujeres es severamente anormal

La hipertensión también puede provocar fibrosis intersticial. Ambos factores contribuyen a un aumento en la rigidez del ventrículo izquierdo, lo que resulta en una disfunción diastólica y una elevación en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. La intolerancia a la glucosa, si está presente, puede contribuir al desarrollo de la fibrosis intersticial y la disfunción diastólica, presumiblemente debido a la isquemia microvascular. El desarrollo de la HVI es una respuesta relativamente temprana a la hipertensión, demostrable (por ecocardiografía) en niños y adolescentes con elevaciones límite en la presión arterial.

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial ha sugerido que puede haber dos factores de riesgo adicionales para la HVI:

- La carga diaria de presión arterial (el porcentaje de presiones por encima de 135/85 durante el día y 120/80 mmHg por la noche)
- Hipertensión nocturna (en la que no se ve la reducción nocturna esperada en la presión arterial)^{iv}.

En los estadios iniciales de la hipertensión arterial podemos encontrar aumento de la masa ventricular izquierda, en relación a grupos controles, aún sin criterios para definir presencia de hipertrofia; estas evidencias indican de alguna forma la existencia de una respuesta del miocardio ante elevaciones leves de la presión arterial. En la figura 1 se pueden ver los resultados obtenidos al analizar la masa ventricular izquierda en varones jóvenes con valores de presión arterial óptima, normal alta y ligeramente elevada, que certifican lo analizado anteriormente.

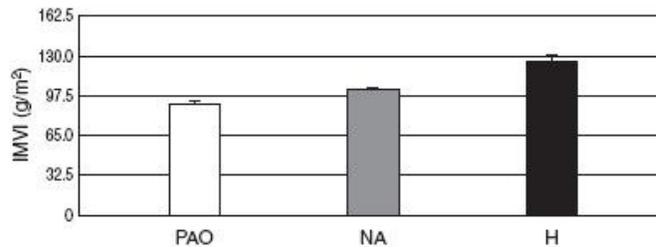


Fig. 5. Las barras muestran los valores promedios con sus respectivos errores estándar del índice de masa ventricular izquierdo (IMVI) obtenido en varones jóvenes con presión arterial óptima (PAO), normal alta (NA) y elevada en estadio I (H). La línea trazada a partir de los 130 g/m² señala el límite superior normal a partir de 131 g/m² se considera la presencia de hipertrofia según Levy y col.⁸

Figura 1¹

Papel del sistema renina-angiotensina: se ha propuesto que un sistema de renina-angiotensina cardíaca y la actividad de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) puede ser un determinante importante de la respuesta hipertrófica. El efecto de la angiotensina II puede estar relacionado en parte con la promoción de la fibrosis miocárdica. La importancia de la angiotensina II en el desarrollo de HVI en pacientes hipertensos también es sugerida indirectamente por las siguientes observaciones:

¹ Eduardo Manuel Escudero, Oscar Andrés Pinilla, 2007, Paradigmas y paradojas de la hipertrofia ventricular izquierda: desde el laboratorio de investigación a la consulta clínica, Arch. Cardiol. Méx. vol.77 no.3.

- La terapia antihipertensiva con un inhibidor de la ECA o un bloqueador de los receptores de la angiotensina II causa de manera más predecible la regresión de la HVI que los bloqueadores beta.
- Los pacientes con enfermedad renovascular aterosclerótica (y, presumiblemente, angiotensina II elevada) tienen una masa del VI significativamente mayor y una prevalencia más alta de HVI que los individuos control con presiones sanguíneas similares.

Papel de la endotelina: los estudios en animales de experimentación sugieren que la endotelina desempeña un papel en el desarrollo de la hipertrofia del miocardio en respuesta a la presión elevada.

Papel de las proteínas G heterotriméricas: muchas de las hormonas y neurotransmisores implicados en el inicio y la exacerbación de la hipertrofia miocárdica, incluida la angiotensina II y la endotelina, se unen a los receptores de la membrana celular, que se acoplan a un subconjunto de proteínas G heterotriméricas intracelulares, el G (q) subclase. La evidencia directa de la importancia de esta subclase viene dada por el fenotipo de ratones transgénicos, que sobreexpresan selectivamente el péptido carboxilo terminal de la subunidad alfa G (q). Este péptido compite con las proteínas G expresadas endógenamente, inhibiendo de este modo la señalización intracelular de los receptores acoplados de la superficie celular. En respuesta a la sobrecarga de presión inducida quirúrgicamente, los animales transgénicos desarrollan significativamente menos hipertrofia miocárdica en comparación con los ratones de control^{iv}.

Estos factores no solo tienen un efecto trófico, sino también estimulan la producción de una serie de citoquinas y factores de crecimiento, incluyendo el factor transformante beta (TGF- β), factor de crecimiento fibroblasto (FGF) y el factor de crecimiento de la insulina que estimulan de manera directa la síntesis de proteínas en el miocito. La respuesta no uniforme del ventrículo izquierdo a la HAS en los pacientes sugiere factores genéticos involucrados.^{vi}

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLO DE HVI

La prevalencia de HVI fue mayor en pacientes con mayor riesgo cardiovascular: hombres, pacientes mayores, pacientes diabéticos y pacientes con presión arterial no controlada.^{vii} Se han encontrado otras asociaciones para explicar la HVI en la población. Una de ellas es el Síndrome Metabólico (SM), en estudios recientes, y solo después de parearlos por edad, sexo y cifras de presión arterial sistólica, los sujetos con SM tiene significativamente mayor

masa ventricular. La falta de una estrecha asociación entre HVI e HAS en pacientes con SM, sugiere otros factores involucrados en su patogenia, entre ellos la resistencia insulínica y el hiperinsulinismo, la retención de sodio, la activación simpática, y péptidos del tejido graso, como la leptina. La HVI es también más frecuente en presencia de obesidad, la cual además se asocia a la apnea del sueño, pérdida de la caída nocturna normal de la presión arterial. Dado que la HAS y la obesidad incrementan con la edad, la prevalencia de HVI es casi del 50% en los mayores de 65 años. Finalmente hay una alta prevalencia de HVI en los pacientes con insuficiencia renal crónica, presente en el 70% de los pacientes que inicia terapia dialítica^{vi}.

- HAS
- Edad avanzada (mayores de 65 años)
- Sexo masculino
- Tabaquismo
- Obesidad
- Diabetes mellitus
- Síndrome metabólico
- Insuficiencia renal crónica (sobre todo cuando se encuentran en TSFR)
- Valvulopatías: estenosis aortica
- Miocardiopatías

DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE HVI

El ECG es una herramienta útil pero imperfecta para detectar la HVI. La utilidad del ECG se relaciona con que es relativamente económico y ampliamente disponible. Las limitaciones se relacionan con su sensibilidad o especificidad moderadas, según cuál de los muchos conjuntos de criterios propuestos se apliquen. La ecocardiografía es el procedimiento de elección para diagnosticar la HVI. También puede permitir la cuantificación de la masa del VI y proporcionar información importante sobre la etiología de la HVI (como la valvulopatía aórtica o mitral o la miocardiopatía hipertrófica). Sin embargo, el ECG puede usarse cuando la ecocardiografía no está disponible o no es rentable.

Hallazgos electrocardiográficos generales: la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y los cambios relacionados pueden producir cinco hallazgos principales del electrocardiograma:

Aumento del voltaje QRS: un aumento en la masa del ventrículo izquierdo predeciblemente aumentará la amplitud del voltaje generado por estas fibras, es decir se producirán ondas S más profundas en las derivaciones situadas por encima del lado opuesto del corazón (V 1 y V 2) y ondas R más altas en las derivaciones orientadas hacia el ventrículo izquierdo (derivaciones I, aVL, V 5 y V 6).^{viii}

Aumento de la duración del QRS: un aumento en la masa del VI se asocia a menudo con la ampliación de la duración del complejo QRS (mayor a 110ms). Este cambio puede ser sutil o puede estar asociado con un bloqueo de rama izquierda (LBBB) incompleto o eventualmente completo. Por otro lado, la mayoría de los pacientes con LBBB tienen HVI subyacente. Además, algunas causas de la HVI pueden provocar LBBB por otros mecanismos, como calcificación o fibrosis del sistema de conducción ventricular proximal, que se encuentra cerca del anillo valvular, en la estenosis aórtica calcificada. Además también se puede presentar un retraso de la deflexión intrinsecoide (tiempo de activación ventricular) y muescas en el complejo QRS. Puede observarse prolongación del intervalo QT y datos indicativos de alteraciones de la aurícula izquierda.^{ix}

Desviación del eje a la izquierda: la HVI suele asociarse francamente a un eje QRS horizontal o hacia la izquierda ($\geq -30^\circ$) en las derivaciones del plano frontal. Sin embargo, la HVI puede ocurrir con un eje QRS vertical (o incluso un eje hacia la derecha), especialmente en adultos jóvenes o pacientes con hipertrofia biventricular^{vii}.

Anomalías de repolarización: la HVI grave, especialmente debido a una carga de presión, a menudo se asocia con un segmento ST que se desliza hacia abajo desde un punto J descendido e inversiones de onda T asimétricas^{ix} en cables con ondas R más altas. Este patrón, anteriormente denominado "cepa" del VI (pero mejor conocido como "HVI con anomalías asociadas de la onda ST-T"), puede deberse a una alteración primaria en la repolarización del músculo hipertrofiado. La masa del ventrículo izquierdo es más alta en aquellas derivaciones con anomalías ST-T asociadas.

En una revisión de 886 pacientes hipertensos con HVI, estos cambios de onda ST-T estuvieron presentes en el 15%, fueron más comunes en aquellos con enfermedad coronaria y se asociaron con una mayor masa del ventrículo izquierdo. En otro informe de pacientes sin evidencia de enfermedad coronaria, el aumento de la magnitud de la depresión del ST se correlacionó con el aumento de la masa del VI y con el aumento de la

prevalencia de HVI. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad de la depresión del segmento ST solo para detectar HVI fueron limitadas.

Anormalidad de la aurícula izquierda: la mayoría de los pacientes con HVI desarrolla anomalías en la despolarización de la aurícula izquierda debido a un retraso de la conducción o un aumento auricular real. Los dos marcadores principales de la anomalía de la aurícula izquierda son la mayor duración de las ondas P (≥ 120 ms) en las derivaciones de las extremidades y / o las ondas P bifásicas con un componente negativo prominente (≥ 40 ms de duración y / o ≥ 1 mV de profundidad) en V1.

La presencia de una anomalía en la aurícula izquierda puede ser particularmente útil en el contexto de un BRIH. En una serie de 220 pacientes con y sin LBBB, el 92 por ciento de los que tenían una anomalía en la aurícula izquierda tenían HVI según lo establecido por ecocardiografía; la sensibilidad, la especificidad, la válvula predictiva y la precisión fueron 80, 89, 88 y 78 por ciento, respectivamente.

El diagnóstico electrocardiográfico (ECG) de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es altamente sensible y específico cuando se observa un voltaje muy prominente junto con anomalías de la aurícula izquierda y ST-T, eje hacia la izquierda o ensanchamiento del QRS. Como se señaló anteriormente, sin embargo, los diagnósticos falsos negativos y falsos positivos no son infrecuentes. Los pacientes con HVI pueden no mostrar los criterios de voltaje, especialmente si solo tienen hipertrofia leve o enfermedad pulmonar obstructiva subyacente. La sensibilidad también se reduce en las mujeres y en sujetos con obesidad. El bloqueo de rama derecha, cuando se asocia con ondas S disminuidas en los cables V1 y V2, puede disminuir la sensibilidad de algunos criterios de voltaje para HVI. Por otro lado, el aumento de voltaje es una variante normal común, particularmente en hombres adultos jóvenes.

La cuestión de si el bloqueo fascicular anterior izquierdo (hemibloqueo) puede simular la HVI en las derivaciones de las extremidades (es decir, las ondas R altas en I y aVL) es un tanto controvertida entre los electrocardiógrafos y requiere más estudios. Dado que la hipertensión arterial es una de las causas más comunes de bloqueo fascicular anterior izquierdo y también una causa importante de HVI, estos dos hallazgos a menudo coexisten. La evidencia ECG de anomalía de la aurícula izquierda con un marcado eje izquierdo puede agregarse a la especificidad del diagnóstico tanto del bloqueo fascicular anterior izquierdo como de la HVI^{VIII}.

Existen muchos grupos de criterios diagnósticos de HVI desarrollados sobre la base de estas alteraciones electrocardiográficas. La mayoría de los criterios han referido baja sensibilidad y alta especificidad. Una revisión de 21 estudios comunicó una sensibilidad media para los seis criterios más utilizados comprendida entre el 10,5 y el 21%, y una especificidad media del 89 al 99%. La precisión suele ser mayor para el voltaje, la duración del voltaje y los métodos de regresión de Cornell que para otros criterios^{ix}. Los criterios de Cornell tienen una sensibilidad del 31% y una especificidad del 87% por lo que en el presente proyecto se decide su uso para realizar el diagnóstico electrocardiográfico de HVI.

Criterios de voltaje de Cornell: estos criterios se basan en estudios correlativos ecocardiográficos diseñados para detectar un índice de masa ventricular izquierda $> 132 \text{ g} / \text{m}^2$ en hombres y $> 109 \text{ g} / \text{m}^2$ en mujeres.

- Para hombres: S en V3 más R en aVL $> 2.8 \text{ mV}$ (28 mm)
- Para mujeres: S en V3 + R en aVL $> 2.0 \text{ mV}$ (20 mm) ^x

IMPORTANCIA CLÍNICA

El diagnóstico electrocardiográfico preciso de HVI es importante para detectar hipertrofia, valorar el pronóstico y vigilar la progresión o regresión de la hipertrofia durante el tratamiento. Aunque los métodos de imagen valoran más directamente la HVI estructural, los hallazgos electrocardiográficos pueden aportar una información independiente y clínicamente importante acerca de los cambios eléctricos resultantes de una hipertrofia que reflejan las alteraciones celulares subyacentes con una influencia potencial en el pronóstico.^{xi}

Por ejemplo, el estudio Losartan (LIFE Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension) demostró que los voltajes de Cornell y Sokolow-Lyon durante un tratamiento con antihipertensivos en pacientes con hipertensión sistólica están relacionados con una menor probabilidad de morbimortalidad cardiovascular independientemente de la reducción de la presión arterial. Una disminución de 1 desviación estándar en el producto de Cornell se asociaba con una reducción del 25% en las muertes cardiovasculares y con una disminución del 17% en la frecuencia de infarto de miocardio. En este mismo estudio, el desarrollo de nuevas alteraciones de la onda ST-T en pacientes hipertensos con HVI en tratamiento con antihipertensivos se asoció con aumentos importantes en el riesgo de

muerte cardiovascular (cociente de riesgos, 2,42) e infarto de miocardio (cociente de riesgos, 1,95).^{xii}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial es un problema de salud pública relevante, considerando su alta prevalencia en la población general y particularmente en el adulto mayor.

La hipertensión arterial es una de las causas que determinan con mayor frecuencia hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Desde el punto de vista clínico, la cardiopatía hipertensiva se puede manifestar como un cuadro de disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo, con o sin manifestaciones de insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, arritmias supraventriculares, ventriculares o muerte súbita. Se ha demostrado fehacientemente que las formas de terapia disponibles actualmente logran, en mayor o menor grado, la regresión de la HVI. Estudios divulgados en fechas recientes apoyan con fuerza la hipótesis que la regresión de la HVI, independiente de los niveles de presión arterial que se requiera para lograr este objetivo, determina una reducción de la morbi-mortalidad por enfermedades cardiovasculares.^{xiii}

El diagnóstico de HVI constituye uno de los pilares de la estratificación del riesgo en hipertensos, a pesar de que el ecocardiograma es la técnica de referencia para el diagnóstico de HVI, la falta de disponibilidad de forma masiva hace muy limitada su utilidad. El ECG tiene una sensibilidad menor para el diagnóstico de HVI, pero es una herramienta de extrema utilidad en las consultas externas.^{xiv}

La detección de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en un paciente hipertenso es de gran relevancia clínica, pues su sola presencia contribuye, en forma independiente del nivel de la presión arterial u otros factores de riesgo, a una mayor incidencia de enfermedad y mortalidad cardiovascular, mortalidad general y accidente cerebrovascular.^{xv}

JUSTIFICACIÓN

La hipertensión arterial sistémica es un síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial a cifras mayores o iguales a 140/90mmHg (NOM-030-SSA2-1999). Es producto del incremento de la resistencia vascular periférica y se traduce en daño vascular sistémico.

La prevalencia de la hipertensión arterial en México es del 24% en adultos y 30.8% en pacientes mayores de 20 años, se estima que el número de casos es de 15 millones de hipertensos en la población entre los 20 y 60 años de edad. Más de la mitad de la población portadora de hipertensión lo ignora, ya que por causas diversas solo se detectan del 13.4 al 22.7%. Menos de la mitad de los que se conocen hipertensos toman medicamentos y de estos solo el 20% está controlado.

Esta prevalencia de hipertensión arterial, es importante, en particular, en los pacientes mayores de 60 años, o bien en aquellos con una evolución de la enfermedad de más de 10 años, ya que entonces esta patología constituye un factor de riesgo de mayor importancia para la aparición de enfermedades del corazón las cuales se han asociado a descontrol hipertensivo, por lo que su control se considera entre las medidas fundamentales para evitarlas, ya que como se mencionó anteriormente el porcentaje de pacientes hipertensos controlados es bajo. La principal afectación a órganos diana por HTA que presenta mayor morbilidad y mortalidad es la cardiopatía hipertensiva, la cual se define como un complejo y variable conjunto de efectos que provoca en el corazón la elevación crónica de la presión arterial y se caracteriza por la presencia de signos anatómicos o bioquímicos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) o disfunción ventricular diastólica o sistólica, de isquemia miocárdica y de alteraciones del ritmo cardíaco.

La prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en pacientes con HAS también varía en función de la gravedad de la hipertensión, oscilando entre menos del 20 % en caso de hipertensión leve y el 50% en pacientes con hipertensión grave.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) secundaria a hipertensión arterial (HAS) es un mecanismo inicialmente útil para compensar el estrés parietal aumentado, pero también es el primer paso de una cardiopatía clínica. Por lo que la HVI es un potente factor de riesgo para morbimortalidad cardiovascular, independiente de la tensión arterial. Según el estudio

Framingham, muestra que la masa ventricular izquierda permite predecir, en adultos mayores de 40 años, la mortalidad cardíaca total, y los eventos coronarios.

Este camino que inicia con la hipertrofia del ventrículo izquierdo a la disfunción diastólica, luego a la disfunción sistólica y más tarde a la insuficiencia cardíaca, puede enlentecerse y/o revertirse con un correcto tratamiento antihipertensivo. Por lo que es importante detectar a estos pacientes en estadios tempranos antes de desarrollar una cardiopatía hipertensiva tal como la insuficiencia cardíaca que altere su calidad de vida y además lo lleve a presentar otras complicaciones mortales.

Se ha demostrado en varios metaanálisis que la regresión de la HVI por criterios electrocardiográficos y la mayor reducción de la masa ventricular izquierda en el ecocardiograma se asocian con una disminución del 45% de los eventos cardiovasculares. En la actualidad se considera que una reducción de la masa del VI de entre el 10% y el 15% puede tener significación biológica en un paciente individual.

La tasa de eventos cardiovasculares mayores (infarto de miocardio fatal y no fatal, mortalidad por todas las causas, repentina o cardiovascular, insuficiencia cardíaca grave o insuficiencia renal grave que requirió diálisis) fue significativamente mayor en el 29 por ciento de los pacientes con un aumento de la masa ventricular izquierda, definida como ≥ 125 g / m² de área de superficie corporal. Desde un punto de vista clínico, el diagnóstico de HVI constituye uno de los pilares de la estratificación del riesgo en hipertensos y su regresión debería ser un objetivo terapéutico

Para hacer el diagnóstico de hipertrofia del ventrículo izquierdo sabemos que, si bien el ECG es el método estándar para detectar HVI sólo es sensible entre el 20% y el 50% de los casos comprobados por autopsia, por lo tanto, aunque el valor pronóstico de la HVI electrocardiográfica es indiscutible, sabemos que con el ecocardiograma, los valores se elevan, mostrando una especificidad del 97% y una sensibilidad del 57% en los casos leves, 92% en los moderados y 100% en las hipertrofias severas. Sin embargo, en las unidades de primer nivel de atención no se cuenta con los recursos para realizar ecocardiograma, por lo que el presente proyecto pretende determinar la prevalencia de HVI mediante electrocardiografía en pacientes portadores de hipertensión.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo evaluada por electrocardiograma en pacientes con hipertensión arterial sistémica?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo evaluada por electrocardiograma en pacientes con hipertensión arterial sistémica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar si existe diferencia entre la presencia o no de hipertrofia de ventrículo izquierdo con el control/descontrol hipertensivo.
- Conocer si existe diferencia en las cifras de presión arterial de acuerdo a la presencia o no de hipertrofia ventricular.
- Determinar si existe diferencia en el tiempo de evolución de HAS en los pacientes con presencia o no de hipertrofia ventricular

HIPOTESIS

La prevalencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo será mayor en los pacientes con hipertensión descontrolada. En los pacientes con presencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo tendrán más tiempo de evolución en comparación con aquellos que no la presentan.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

- Transversal, comparativo.

Población, lugar y tiempo

El presente estudio y la recolección de la información se realizará en la Unidad de Medicina Familiar Número 28 Gabriel Mancera, la cual es una unidad de primer nivel de atención que brinda sus servicios a los derechohabientes del INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL que les corresponde según la zona, esta unidad se encuentra ubicada en Calle Gabriel Mancera 800, Del Valle, 03100 Ciudad de México, CDMX. El periodo de realización de los electrocardiogramas y la recolección y análisis de los datos obtenidos será entre Abril y Junio del 2019.

Tamaño de muestra

Se realizó el cálculo de la muestra para estimación para una proporción con base en la sensibilidad del ECG (30%), obteniéndose un total de 323 participantes. Considerando que de estos participantes el 21% tendrá la enfermedad (HVI) se incrementan 140 participantes al tamaño de muestra, obteniéndose un total de 463 participantes, con un IC 95%, los cuales se captarán en forma consecutiva hasta completar el total de la muestra. ^{xvi}

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con antecedente patológico personal de HTA, cuyo diagnóstico haya sido registrado en el expediente electrónico, que acepten participar y firme consentimiento informado.
- Pacientes con HTA sin antecedente de EVC, cardiopatía isquémica.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con trastornos de la conducción interventricular y auriculoventricular, a excepción del bloqueo fascicular anterior izquierdo, ya que es una causa importante de HVI y que asociada a una desviación del eje cardíaco hacia la izquierda se agrega especificidad al diagnóstico.
- Pacientes portadores de marcapasos
- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca previa (ya que estos pacientes tienen una anomalía estructural establecida que puede incluir la hipertrofia del ventrículo izquierdo además de otras alteraciones anatómicas que pueden inducir sesgo en los resultados)
- Pacientes que padecieran otros estados comórbidos que pudieran provocar una cardiopatía (por ejemplo: miocardiopatías, valvulopatías, miocarditis, etc.).

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que no acepten participar ni firmar el consentimiento informado
- Pacientes que no acudan a la realización del electrocardiograma, en fecha y hora establecidas.
- Pacientes que no tengan expediente clínico electrónico
- Pacientes que no tengan hoja de control del paciente hipertenso
- Pacientes que no permitan que se le tome la presión arterial
- Pacientes que no respondan al interrogatorio

VARIABLES DE ESTUDIO

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Indicador
Hipertrofia ventricular izquierda	Es el aumento en la masa del ventrículo izquierdo, que puede ser secundario a un aumento en el grosor de la pared, un aumento en el tamaño de la cavidad o ambos. La HVI como consecuencia de la hipertensión generalmente se presenta con un aumento en el grosor de la pared, con o sin un aumento en el tamaño de la cavidad.	Se realizará el diagnóstico de hipertrofia del ventrículo izquierdo a través del electrocardiograma convencional, el cual será realizado por el investigador, mediante los criterios de Cornell. Para hombres se considerará la presencia de HVI si cumplen con: S en V3 más R en aVL > 2.8 mV Para mujeres: S en V3 + R en aVL > 2.0 mV Dichos criterios son los que tienen una sensibilidad del 31%, y una especificidad del 87%, mayor en comparación con los diferentes métodos ya mencionados anteriormente.	Cualitativa dicotómica nominal	<ol style="list-style-type: none"> 0. Sin criterios para HVI 1. Con criterios para HVI
Control hipertensivo	Se define como el mantenimiento de las cifras de tensión arterial sistólica por debajo de 140mmHg, y de las cifras	Se obtendrán mediante las cifras resultantes de Tensión Arterial sistólica y diastólica.	Cualitativa dicotómica nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Con descontrol hipertensivo (presión arterial) 0. Sin descontrol hipertensivo

	de tensión arterial diastólica por debajo de 90mmHg,			
Tensión arterial sistólica	Corresponde al valor máximo de la presión arterial en sístole (cuando el corazón se contrae).	Se medirá la presión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio calibrado, con el paciente previamente en reposo por lo menos de 5 minutos antes de la toma, sentado con la espalda recta y un buen soporte, con el brazo izquierdo descubierto apoyado a la altura del corazón, piernas sin cruzar y pies apoyados cómodamente sobre el suelo. Se inflara el manguito, ubicando la cápsula del estetoscopio en el pliegue del antebrazo, sobre el lugar donde se palpa el pulso braquial. Se infla el manguito hasta un poco más arriba de la presión sistólica obtenida por el método palpatorio y luego se desinfla lentamente. La presión en que se comienza a escuchar un	Cuantitativa	Presión arterial en mmHg

		<p>ruido relacionado con los latidos del corazón (1º ruido de Korotkoff) corresponde a la presión sistólica obtenida por el método auscultatorio. Se evitara hacer la medición en casos de malestar, con vejiga llena, necesidad de defecar, consumo de cafeína o tabaco (en los 30 minutos previos). Se realizaran como mínimo 2 mediciones separadas al menos por un minuto, si se detecta una diferencia de presión arterial (PA) entre ambas, mayor de 5mmHg, se realizara una tercera toma. Se realizara un promedio de las cifras registradas.</p>		
Tensión arterial diastólica	Corresponde al valor mínimo de la presión arterial cuando el corazón está en diástole.	Se medirá la presión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio calibrado, con el paciente previamente en reposo por lo menos de 5 minutos antes de la toma, sentado con la espalda	Cuantitativa	mmHg

		<p>recta y un buen soporte, con el brazo izquierdo descubierto apoyado a la altura del corazón, piernas sin cruzar y pies apoyados cómodamente sobre el suelo. Se inflara el manguito, ubicando la cápsula del estetoscopio en el pliegue del antebrazo, sobre el lugar donde se palpa el pulso braquial. Se infla el manguito hasta un poco más arriba de la presión sistólica obtenida por el método palpatorio y luego se desinfla lentamente. El último sonido audible se define como la presión diastólica. obtenida por el método auscultatorio (fase V de Korotkoff). Se evitara hacer la medición en casos de malestar, con vejiga llena, necesidad de defecar, consumo de cafeína o tabaco (en los 30 minutos previos). Se realizaran</p>		
--	--	--	--	--

		como mínimo 2 mediciones separadas al menos por un minuto, si se detecta una diferencia de presión arterial (PA) entre ambas, mayor de 5mmHg, se realizara una tercera toma. Se realizara un promedio de las cifras registradas.		
Tiempo de evolución de HAS	Intervalo de tiempo transcurrido desde la fecha en que se hizo el diagnostico de HAS hasta la fecha actual.	Años de evolución de la enfermedad	Cuantitativa	Tiempo de evolución en años
Edad	Intervalo de tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento a la fecha actual	Años cumplidos al momento de la entrevista	Cuantitativa	Años
Genero	Masculino o femenino	Masculino o femenino	Cualitativa dicotómica	1. Masculino 2. Femenino
Talla	Estatura en metros del paciente en el momento de la evaluación clínica	Estatura en metros que será tomado por el investigador responsable	Cuantitativa	Estatura en metros
Peso	Masa del cuerpo en kilogramos del paciente en el momento de	Peso en kilogramos, que será tomado por el investigador responsable	Cuantitativa	Peso en kilogramos

	la evaluación clínica			
IMC	Es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla	Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m ²)	Cualitativa ordinal	<ol style="list-style-type: none"> 0. <18.5 Peso bajo 1. 18.5-24.99 peso normal 2. 25-29.99 sobrepeso 3. 30-34.99 obesidad grado 1 4. 35-39.99 obesidad grado 2 5. Mayor o igual a 40 obesidad morbida
Circunferencia abdominal	Es un índice que mide la concentración de grasa en la zona abdominal	Sera medida con una cinta métrica graduada en centímetros por el investigador responsable.	Cuantitativa	Circunferencia abdominal en centímetros
Diabetes mellitus	Es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por concentraciones elevadas de glucosa en sangre, debido a la deficiencia parcial en la producción o acción de la insulina. GPC DM2 2014.	<p>Pacientes con diagnóstico de DM2 por cualquiera de los siguientes criterios:</p> <p>Glucosa en ayuno mayor o igual a 126mg/dl (en más de una detección, con ayuno mínimo de 8hrs)</p> <p>Glucosa al azar mayor o igual a 200mg/dl más síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica</p> <p>Prueba de tolerancia a la</p>	Cualitativa dicotómica	<ol style="list-style-type: none"> 0. Sin DM 1. Con DM

		<p>glucosa con 75gr de glucosa anhidra disuelta en agua vial oral, niveles de glucosa a la 2 horas mayor o igual de 200mg/dl Hb glicosilada mayor o igual a 6.5 (La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método que sea certificado y estandarizado para el ensayo DCCT). Dichos datos serán extraídos del expediente electrónico, previo consentimiento informado.</p>		
Síndrome metabólico	Es una entidad clínica de agrupación de factores de riesgo cardiovascular en el que subyace un trastorno del metabolismo hidrocarbonado y que supondría un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular que el debido a la suma de todos los factores que lo constituyen	Se diagnostica cuando están presentes 3 de los siguientes 5 criterios: Obesidad central: circunferencia abdominal Hombres >94cm Mujeres >88cm Triglicéridos mayor o igual a 150mg/dl (o en tratamiento hipolipemiante específico) Niveles de HDL Hombres < 40mg/dl Mujeres <50mg/dl (ó en tratamiento con efecto sobre cHDL)	Cualitativa dicotómica	<ol style="list-style-type: none"> 0. Sin síndrome metabólico 1. Con síndrome metabólico

		<p>Presión arterial mayor o igual a 130/85mmHg (o en tratamiento antihipertensivo)</p> <p>Glucosa en ayunas mayor o igual de 100mg/dl o estar tomando medicamentos para control glucémico.</p>		
Dislipidemia	<p>Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades resultantes de concentraciones anormales de colesterol, triglicéridos, C-HDL y C-LDL en sangre, que participan como factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular.</p>	<p>Para el diagnóstico de dislipidemia se deben de cumplir los siguientes criterios:</p> <p>Colesterol total mayor o igual a 200 mg/dl, triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dl y C-HDL menor de 40 mg/dl. (NCEP, 2001), C-LDL mayor o igual a 100mg/dl.</p>	Cualitativa dicotómica	<p>0. Sin dislipidemia</p> <p>1. Con dislipidemia</p>

Tabaquismo	La OMS define al tabaquismo como una enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas. La nicotina es la sustancia responsable de la adicción, actuando a nivel del sistema nervioso central.	Tabaquismo negado Tabaquismo positivo	Cualitativa dicotómica	0. Tabaquismo negado 1. Tabaquismo positivo
Tratamiento farmacológico	Conjunto de fármacos prescritos durante la consulta médica otorgada por Médico Familiar utilizados durante al menos un mes previo a la fecha de la entrevista, los cuales se aplican para curar o aliviar una enfermedad del paciente.	Numero de fármacos	Cuantitativa	Numero de fármacos
Apego al tratamiento	La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la adherencia al tratamiento como el cumplimiento del mismo; es decir, tomar	Se realizara un interrogatorio directo a cerca de si existe o no adherencia al tratamiento de patologías de base.	Cualitativa dicotómica	0. No hay apego terapéutico 1. Si hay apego terapéutico

	la medicación de acuerdo con la dosificación del programa prescrito; y la persistencia, tomar la medicación a lo largo del tiempo.			
--	--	--	--	--

ESTRATEGIA DE ESTUDIO

Una vez seleccionada la muestra, que serán todos aquellos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión de este proyecto, previo aprobación por el SIRELCIS, previo consentimiento informado, se llevara a cabo dicha investigación en la UMF No. 28 Gabriel Mancera, en un intervalo de tiempo aproximado entre los meses de Enero a Marzo del año 2019, en el servicio de consulta externa de ambos turnos.

Todos aquellos pacientes que hayan aceptado participar se les explicará ampliamente el objetivo del presente estudio y demás dudas que surjan, se le citara de primera vez para que contesten una encuesta con datos sociodemográficos y de sus antecedentes personales patológicos, tales como edad, género, presencia de comorbilidades, tabaquismo, tratamiento farmacológico actual, posteriormente acudirán por segunda vez para la realización del electrocardiograma, el cual será realizado por el investigador principal, este estudio se trata de una prueba no invasiva para registrar la actividad eléctrica del corazón, mediante el cual se podrá evaluar la presencia o no de hipertrofia del ventrículo izquierdo por medio de los criterios de Cornell. Se contemplara un tiempo aproximado del estudio de no más de 10 minutos.

A todos los pacientes se les hará llegar el resultado de la prueba con el diagnostico electrocardiográfico individual. El análisis de los resultados será realizado por el investigador principal con ayuda de los asesores. En aquellos pacientes cuyo electrocardiograma cumpliera con los criterios de Cornell para Hipertrofia del ventrículo izquierdo, el investigador principal le informara al médico familiar tratante para que sea enviado al servicio correspondiente.

Procedimientos:

- **Peso:** dicha medición se realizara por el investigador, se anotaran los datos registrados en la hoja de control del paciente.
- **Talla:** dicha medición se realizara por el investigador, se anotaran los datos registrados en la hoja de control del paciente.
- **Cálculo del Índice de Masa Corporal:** se realizara por el investigador, se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). Se anotaran los datos en la hoja de control del paciente.
- **Toma de tensión arterial:** se realizara por el investigador. Se medirá la presión arterial con el paciente previamente en reposo por lo menos de 5 minutos antes de la toma, sentado con la espalda recta y un buen soporte, con el brazo izquierdo descubierto apoyado a la altura del corazón, piernas sin cruzar y pies apoyados cómodamente sobre el suelo. Se evitara hacer la medición en casos de malestar, con vejiga llena, necesidad de defecar, consumo de cafeína o tabaco (en los 30 minutos previos). Se realizaran como mínimo 2 mediciones separadas al menos por un minuto, si se detecta una diferencia de presión arterial (TA) entre ambas, mayor de 5mmHg, se realizara una tercera toma. Se realizara un promedio de las cifras registradas.
- **Toma del electrocardiograma:** se realizara por el investigador. Durante su realización se colocara al paciente en decúbito supino, se le indicara se retire la ropa de la cintura para arriba y cualquier artículo de metal que traiga en el cuerpo, se le fijaran sobre la piel pequeños discos de metal denominados electrodos a cada brazo, a cada pierna y al tórax anterior, para lo cual es a veces necesario limpiar el área, rasurar o recoger el cabello. Los electrodos se utilizan para captar los impulsos eléctricos del corazón. Por lo general el paciente debe permanecer quieto y sin hablar, tratando en la manera de lo posible no movilizarse. Una vez puestos los electrodos se procede al registro, para lo que se manipula el aparato (electrocardiógrafo). Por último, los resultados se registran en papel milimetrado para elaborar la gráfica. Los resultados se entregaran a cada paciente en un formato especial (anexo 2) donde se les interpretara los resultados de manera detallada, con el diagnostico final.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis de resultados una vez teniendo los electrocardiogramas se llevara a cabo mediante los criterios de Cornell. Para describir las características generales de la población, de acuerdo al tipo de variables, se realizará el cálculo de frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas (Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo, Diabetes Mellitus tipo 2, dislipidemia, síndrome metabólico, genero, categoría de IMC, tabaquismo, tratamiento farmacológico, apego terapéutico). Para las variables cuantitativas (HAS, edad, talla, peso, IMC), se determinará el tipo de distribución, en caso de que las variables presenten distribución normal se calculará media y desviación estándar. Para determinar si existen diferencias en la prevalencia de HVI de acuerdo al control/descontrol hipertensivo se realizará la prueba X². Para conocer si existe diferencia entre la TA de los pacientes con y sin HVI se utilizará la prueba de t de Student o U Mann Whitney de acuerdo al tipo de distribución. Y para determinar si existen diferencias en el tiempo de evolución de HAS de los pacientes con y sin hipertrofia de ventrículo izquierdo se utilizará una prueba de t de Student o U Mann Whitney de acuerdo al tipo de distribución.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo al artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, vigente en nuestro país, este proyecto se considera como de “riesgo mínimo”, ya que se obtendrán datos a partir del interrogatorio, y se realizará medición de peso, talla y presión arterial, toma del electrocardiograma, sin poner en riesgo la salud del paciente.

Este estudio fue realizado bajo los tres principios éticos universales de la investigación. **Respeto a los pacientes:** se incluyeron sólo a los sujetos que acepten participar en el estudio y firmen el consentimiento informado, se les otorgará el tiempo suficiente para que analicen el consentimiento informado y decidan con libertad sobre su participación en el proyecto, el investigador se encontrará al pendiente para contestar cualquier tipo de pregunta relacionada con el proyecto de investigación, se aceptará sin ninguna repercusión la decisión de no participar en el estudio. **Justicia:** Todo sujeto que cumpla con los criterios de selección y que desee participar en el estudio tendrá la misma oportunidad de participar en el estudio, la población elegida de sujetos con HAS, es población que posee mayor

riesgo cardiovascular, que se incrementa con el consumo de tabaco. **Beneficencia:** Los pacientes que cumplan con criterios para hipertrofia del ventrículo izquierdo serán enviados al servicio de cardiología para recibir una valoración más específica. Aquellos pacientes que cuenten con motivación baja para abandono de adicción a la nicotina serán invitados al servicio de Psicología de la UMF 28 “Gabriel Mancera”, para modificar la etapa de cambio de Precontemplación a Contemplación del Tabaquismo. Los pacientes que cuenten con una motivación media y alta del mismo, se les invitará a la clínica de Tabaquismo, con el objetivo de intervención y abandono a la adicción de nicotina.

Este estudio se considera ético, de acuerdo a los requisitos de Ezequiel Emmanuel, ya que cuenta con validez científica, la cual se sustenta en un cálculo de tamaño de muestra adecuado al objetivo, la metodología se llevará a cabo de forma estandarizada, por el autor del proyecto de investigación y personal de enfermería; los instrumentos de medición que se aplicarán a los pacientes se encuentran actualmente validados en México, lo cual evitará el sesgo del entrevistador. El diseño de esta investigación es el adecuado para responder la pregunta de investigación.

El balance riesgo-beneficio en este estudio de investigación se orienta a favor del beneficio, ya que los riesgos son mínimos derivados solo del tiempo invertido en la medición de la antropometría y la realización del electrocardiograma, que pudiera generar molestia al momento de su aplicación.

Los resultados obtenidos del interrogatorio, somatometría y de los instrumentos serán confidenciales y el manejo de la base de datos se encontrará a cargo por el investigador del proyecto. Para cuidar la confidencialidad de los datos, a cada participante le será otorgado un número de folio, con la finalidad de proteger sus datos de identificación personal, los análisis de datos se llevarán a cabo en una base que no contenga datos que puedan identificar a los pacientes.

RESULTADOS

Tabla 1. Características generales de la población de estudio.

n=463	
Variables generales	n(%)
Sexo¹	
Mujer	232 (50.1)
Hombre	231 (49.9)
Edad (años) ²	65 (59-69)
Índice de Masa Corporal (Kg/m²)¹	
Peso bajo	3 (0.6)
Peso normal	85 (18.4)
Sobrepeso	241 (52)
Obesidad	134 (29)
Circunferencia abdominal (cm)²	91 (88-102)
Comorbilidades asociadas¹	
Diabetes tipo 2	187 (40.4)
Dislipidemia	162 (35)
Síndrome metabólico	114 (24.6)
Tabaquismo ¹	
Con tabaquismo	226 (48.8)
Sin tabaquismo	237 (51.2)
Tensión Arterial Sistólica (mmHg) ²	140 (128-146)
Tensión Arterial Diastólica (mmHg)²	86 (76-90)
Tiempo de evolución de HAS* (años)²	13 (9-17)
Control hipertensivo¹	
En descontrol hipertensivo	241 (52.1)
En control hipertensivo	222 (47.9)
Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo (HVI)¹	
Con HVI*	211 (45.6)
Sin HVI*	252 (54.4)
Número de fármacos²	4 (3-7)
Apego a tratamiento¹	
Con apego a Tratamiento	387 (83.6)
Sin apego a Tratamiento	76 (16.4)

¹Datos presentados en frecuencias y porcentajes.

²Datos desplegados en mediana y rango intercuartil.

* HAS (Hipertensión Arterial Sistémica, HVI (Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo)).

Se incluyó a 463 pacientes, de los cuales corresponden a 232 (50.1%) mujeres y 231 (49.9%) hombres, con una mediana de edad 65 años (RIC 59-69). Con respecto al estado nutricional encontramos los siguientes datos: 3 con peso bajo (0.6%), 85 con peso normal (18.4%), 241 con sobrepeso (52%), 134 con obesidad (29%), circunferencia abdominal mediana de 91cm (RIC 88-102).

El tiempo en años de evolución desde el diagnóstico de Hipertensión Arterial con una mediana de 13 (RIC 9-17).

Las cifras de tensión arterial sistólica cuentan con una mediana de 140 con rango intercuartil de 128-146, de igual forma se representa la mediana y rango intercuartil de las cifras de

tensión arterial diastólica correspondientemente a 86 (RIC 76-90). Del total de los pacientes, 222 (47.9%) se encontraban en control hipertensivo y 241 (52.1%) en descontrol hipertensivo. De los cuales se identificaron 211 (45.6%) pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo y 252 (54.4%) pacientes que no la desarrollaron.

De las principales comorbilidades de los pacientes, se investigó la presencia de Diabetes Mellitus, síndrome metabólico y dislipidemia, encontrándose los siguientes datos: 187 (40.4%), 114 (24.6%) y 162 (35%) respectivamente.

El tabaquismo positivo se encontraba presente en 226 (48.8%) pacientes de la población de estudio.

Se encontró que la mediana de fármacos que se administran fue de 4 (RIC 3-7). 387 (83.6%) pacientes de la población con apego terapéutico y 76 (16.4%) sin apego terapéutico.

Tabla 2. Características generales de acuerdo a la presencia de Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo

Variables generales	Con Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo n=211	Sin Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo n=252	p
Sexo¹			
Mujer	111 (52.6)	121 (48)	0.325
Hombre	100 (47.4)	131 (52)	
Edad (años)²	65 (60-69)	64 (58.2-69)	0.083
Índice de Masa Corporal (Kg/m²)¹			
Peso bajo	2 (0.9)	1 (0.4)	0.136
Peso normal	39 (18.5)	46 (18.3)	
Sobrepeso	119 (56.4)	122 (48.4)	
Obesidad	51 (24.2)	83 (32.9)	
Circunferencia abdominal²	91 (88-101)	91 (88-102.7)	0.597
Comorbilidades asociadas¹			
Diabetes tipo 2	93 (44.1)	94 (37.3)	0.068
Dislipidemia	62 (29.4)	100 (39.7)	
Síndrome metabólico	56 (26.5)	58 (23)	
Tabaquismo ¹			
Tabaquismo	99 (46.9)	127 (50.4)	0.456
Sin Tabaquismo	112 (53.1)	125 (49.6)	
Tensión Arterial Sistólica (mmHg)²	146 (140-153)	130 (120-136)	<0.001
Tensión Arterial Diastólica (mmHg)²	90 (86-96)	80 (70-86)	<0.001
Tiempo de evolución de HAS* (años) ²	13 (8-17)	13.5 (9-17)	0.829

Control hipertensivo¹			
Descontrol hipertensivo	191 (90.5)	50 (19.8)	<0.001
En control hipertensivo	20 (9.5)	202 (80.2)	
Numero de fármacos²			
	4 (3-6)	4 (2-7)	0.537
Apego a Tratamiento¹			
Con apego a Tratamiento	177 (83.9)	210 (83.3)	0.873
Sin apego a Tratamiento	34 (16.1)	42 (16.7)	

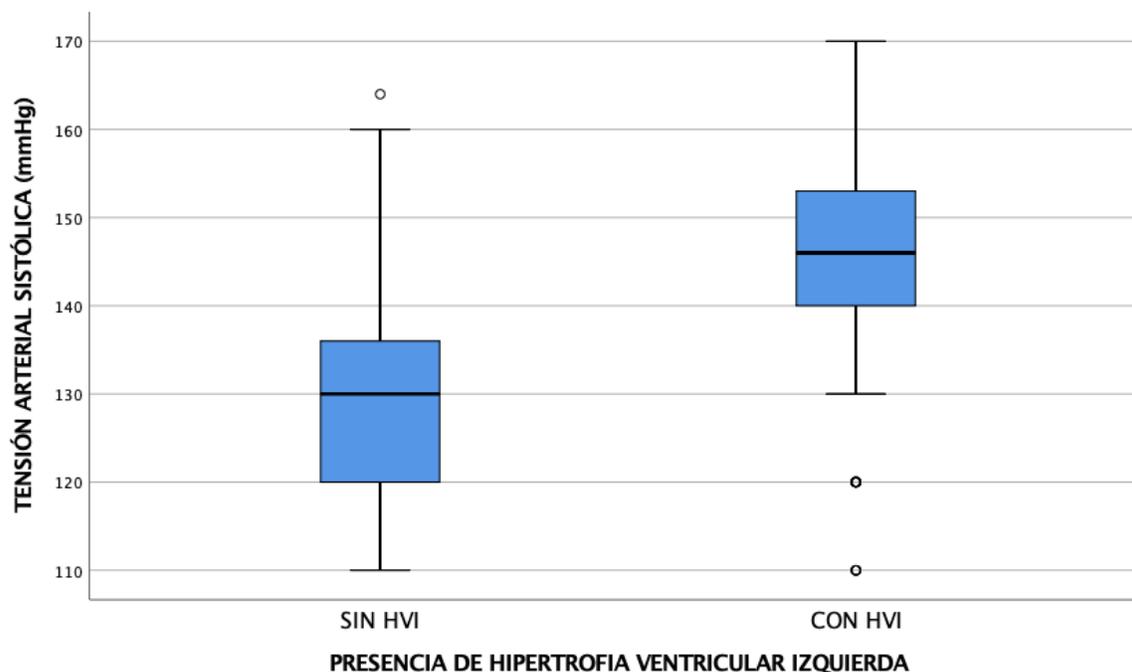
¹Las variables son presentadas en frecuencias y porcentajes, χ^2 .

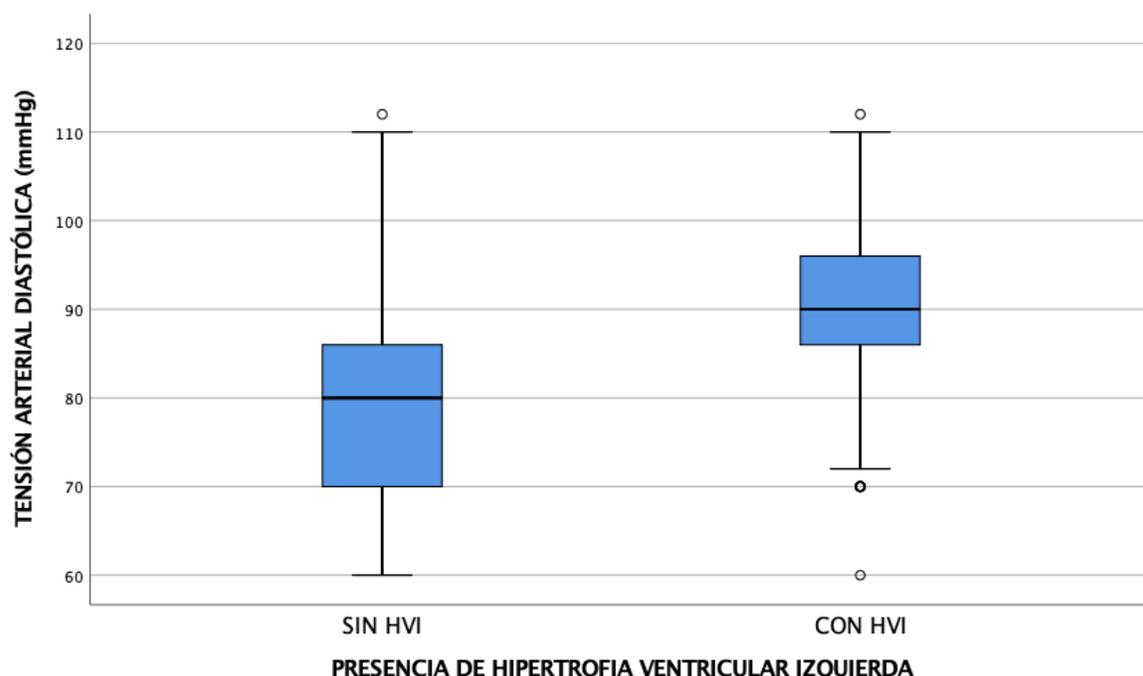
²Los valores son presentados como mediana y rango intercuartil, U Mann-Whitney.

* HAS (Hipertensión Arterial Sistémica).

En la tabla 2 se muestran las características de la población distribuidas de acuerdo a la presencia o no de la Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo. Al evaluar la variable hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) encontramos que 211 (45.6%) cumplieron criterios diagnósticos para esta alteración. Al comparar las variables, no se observaron diferencias entre grupos para las variables: sexo, edad, IMC, circunferencia abdominal, comorbilidades, tabaquismo, número de fármacos, tiempo de evolución y apego al tratamiento.

Las variables que mostraron diferencias significativas fueron TAS, con una mediana de 146 con RIC 140-153 en el grupo con HVI vs los pacientes sin HVI que mostraron una mediana de 130 con RIC 120-136, $p < 0.001$, TAD con una mediana de 90 con RIC 86-96 en el grupo con HVI vs los pacientes sin HVI que mostraron una mediana de 80 con RIC 70-86, $p < 0.001$.





Al evaluar la variable descontrol hipertensivo encontramos en el grupo de pacientes con HVI que 191 (90.5%) presentaron descontrol hipertensivo en comparación con los pacientes sin HVI en los cuales solo 50 (19.8%) presentaron descontrol hipertensivo $p < 0.001$.

Tabla 3. Factores de riesgo para Hipertrofia Ventricular Izquierda, OR no ajustados

Variable	OR	IC 95%	p
Edad (años)	1.023	0.998-1.048	0.069
Estado nutricional IMC <25Kg/m ²	Referencia	1	1
Sobrepeso	1.118	0.686-1.823	0.654
Obesidad	0.704	0.408-1.215	0.208
Presión arterial sistólica (mmHg)	1.131	1.105-1.157	<0.001
Presión arterial diastólica (mmHg)	1.145	1.115-1.177	<0.001
Descontrol hipertensivo	38.58	22.14-67.20	<0.001
Control hipertensivo	0.026	0.015-0.045	<0.001
Tiempo de evolución (años)	0.995	0.965-1.025	0.733

Al evaluar los factores de riesgo para HVI encontramos que las variables que se asocian a HVI son PAS con un OR 1.131, IC 95% 1.105-1.157, $p < 0.001$, PAD con

un OR 1.145, IC 95% 1.115-1.177, $p < 0.001$ y descontrol hipertensivo con un OR 38.58, IC 95% 22.14-67.20, $p < 0.001$.

Tabla 4. Factores de riesgo para Hipertrofia Ventricular Izquierda, Modelo de regresión logística múltiple ajustado

Variable	OR	IC 95%	p
Edad (años)	1.018	0.985-1.051	0.285
Presión arterial sistólica (mmHg)	1.094	1.069-1.120	<0.001
Presión arterial diastólica (mmHg)	1.080	1.049-1.111	<0.001
Tiempo de evolución (años)	1.012	0.971-1.054	0.573
R² 53.3			

Al evaluar los distintos factores de riesgo para HVI en un modelo multivariado encontramos que las variables que se asocian a HVI son PAS y PAD. Este modelo muestra un coeficiente de determinación de 53.3%.

Tabla 5. Factores de riesgo para Hipertrofia Ventricular Izquierda, Modelo de regresión logística múltiple ajustado

Variable	OR	IC 95%	p
Edad (años)	1.012	0.978-1.047	0.480
Descontrol hipertensivo	38.86	22.21-67.99	<0.001
Tiempo de evolución (años)	1.016	0.973-1.062	0.471
R² 57.2			

En la tabla 5 se muestra un modelo de regresión logística múltiple para predecir HVI ajustado por las variables: edad, descontrol hipertensivo y tiempo de evolución, de las cuales la única variable predictora fue descontrol hipertensivo con un OR 38.86 IC 95% 22.21-67.99, $p < 0.001$. Este modelo muestra un coeficiente de determinación de 57.2%.

DISCUSIÓN

Al analizar los resultados de esta investigación se determinó que la prevalencia de Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo evaluada por electrocardiograma fue de 45.6% (211 pacientes), dicha frecuencia, en comparación con otras investigaciones, en donde se evaluaron a 15,798 pacientes hipertensos, mediante los criterios de Cornell, el 20.3% presentó HVI; y la prevalencia fue mayor en varones, diabéticos, fumadores, pacientes con presión arterial no controlada y pacientes con enfermedad renal o con cualquier antecedente de enfermedad cardiovascular ^{xvii}. Contrastando con otro estudio en donde también se evaluó la presencia de HVI mediante criterios de Cornell y/o Sokolow-Lyon, se estudiaron 915 hipertensos, con una media de edad de 68,7 años; el 31,6% son diabéticos y el 62.5% tenían la presión arterial descontrolada, el 30,5% presentaron criterios electrocardiográficos de HVI, con mayor prevalencia en mujeres; asimismo, las mujeres con HVI tenían una edad más avanzada ^{xviii}.

Como se pudo observar, la prevalencia de HVI en la población hipertensa es significativa y es de gran importancia realizar una detección oportuna, ya que el desarrollo de HVI es una respuesta relativamente temprana a la hipertensión, por lo que al realizar un diagnóstico precoz, evitaríamos el desarrollo de complicaciones tales como insuficiencia cardiaca, infarto al miocardio, muerte súbita y accidente cerebrovascular.

Por lo que la HVI es un potente factor de riesgo para morbilidad cardiovascular, independiente de la tensión arterial.

Es importante también mencionar la asociación significativa entre la presencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda, el descontrol hipertensivo, así como la TAS Y TAD. Ya que se observó que los pacientes que se encontraban en descontrol hipertensivo fueron los que principalmente desarrollaron Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo, del total de los pacientes que desarrollaron HVI (211), 191 pacientes correspondientes al 90.5% se encontraban en descontrol hipertensivo en comparación con el grupo que no desarrolló HVI, 50 pacientes (19.8%) se encontraban con descontrol hipertensivo, $p < 0.001$. La mediana de la TAS en el grupo con HVI fue de 146 (RIC 140-153), en comparación con la mediana en el grupo sin HVI de 130 (RIC 120-136), diferencia de 16mmHg, $p < 0.001$. Con respecto a la TAD, en el grupo con HVI, la mediana fue de 90 (RIC 86-96), en el grupo sin HVI mediana de 80 (RIC 70-86), diferencia de 10mmHg, $p < 0.001$.

El 57.2% de la HVI se explica por las variables de edad, descontrol hipertensivo y tiempo de evolución. Como se comentó en estudios anteriores, existen otras variables que también influyen en el desarrollo de HVI y que no se tomaron en cuenta para esta investigación, tales variables son presencia de enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, SAHOS, pacientes trasplantados renales, pacientes infectados por VIH. Por lo anterior, en esta investigación, los factores de riesgo que se detectaron para el desarrollo de HVI fueron descontrol hipertensivo, TAS y TAD. Esto se explica, desde el punto de vista fisiopatológico a las cifras de presión arterial elevadas que provocan un aumento en el grosor de la pared del miocardio (hipertrofia concéntrica), con o sin un aumento en el tamaño de la cavidad (hipertrofia excéntrica). Este aumento en la masa resulta predominantemente de un aumento crónico en la poscarga del ventrículo izquierdo causado por la hipertensión, además, la hipertensión también puede producir fibrosis intersticial. Ambos factores contribuyen a un aumento en la rigidez del VI, lo que resulta en una disfunción diastólica y una elevación en la presión diastólica final del VI ^{xix}. Resultados similares se encontraron en un estudio publicado recientemente, donde se evaluó la prevalencia de HVI mediante electrocardiograma en pacientes con HAS. Se estudiaron 6,105 pacientes sin enfermedades cardiovasculares a los que se realizó un seguimiento durante 14 años (mediana). Se observó que la tasa de prevalencia de HVI fue exponencial (2,40%, 4,45%, 5,75%, 8,51%, 14,38%) a medida que aumentó la presión sistólica (<120

mm Hg, 120 a 129 mm Hg, 130 a 139 mm Hg , 140 a 159 mm Hg,> 160 mm Hg), respectivamente ^{xx}. En otros estudios se encontró además del descontrol hipertensivo y las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica, otros factores de riesgo asociados como edad avanzada, género, presencia de diabetes, tabaquismo ^{xxi}. Las diferencias en estos estudios en donde se encontraron otras asociaciones probablemente se deban al tiempo de evolución de las comorbilidades, el tipo de población que se estudió y la presencia concomitante de dichos factores.

Las fortalezas de este estudio fueron la medición sistematizada de la presión arterial, misma técnica para la medición de la TA, mismo aparato calibrado, el cálculo de tamaño de muestra estimado a partir de la prevalencia de la enfermedad. Decidimos usar el producto de voltaje de Cornell para definir HVI debido a su uso común y cálculo simple que incorpora puntos de corte específicos de género y la duración del QRS. Además, el producto de voltaje de Cornell ha demostrado un buen rendimiento diagnóstico en entornos multiétnicos en comparación con otros criterios de HVI.

También existieron algunas limitaciones, el diagnóstico electrocardiográfico de HVI fue realizado por el investigador principal y no se llevó a cabo una comparación para corroborar dicho diagnóstico, la baja sensibilidad y especificidad del ECG para el diagnóstico de HVI, la variables no incluidas que también han demostrado asociación con la HVI(enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, SAHOS, pacientes trasplantados renales, pacientes infectados por VIH con bajo recuento de cd4).

A pesar de la baja sensibilidad conocida del ECG para detectar HVI, su utilidad como predictor de los resultados de ECV está bien establecida ^{xxii}, que es independiente de la presencia de HVI detectada por imagen ^{xxiii}. La utilidad pronóstica establecida más allá de la anatomía, la simplicidad y el bajo costo del ECG son razones para el uso generalizado del ECG, tanto en el ámbito clínico como en el de la investigación. Sin embargo, la remodelación miocárdica que se produce con la HVI es un proceso complejo que no se puede capturar con un solo método de investigación cardíaca. Aunque el ECG puede capturar el fenómeno eléctrico que acompaña a la remodelación miocárdica y, por lo tanto, podría monitorear el proceso de la enfermedad, existen otras dinámicas fisiopatológicas importantes que no se pueden observar con el ECG. Por ejemplo, el ECG no puede cuantificar la fibrosis miocárdica. La fibrosis miocárdica puede ocurrir independientemente de la hipertrofia de los cardiomiocitos y se ha asociado con resultados adversos. ^{xxiv} Por lo tanto, para una mejor comprensión de la relación mecánica entre la PA y la HVI, puede ser necesaria la evaluación de la HVI por más de un método de investigación cardíaca (ecocardiografía, resonancia magnética, radiografía de tórax).

Por otro lado también es fundamental dar seguimiento a estos pacientes para determinar la frecuencia y tipo de complicaciones, además de los factores implicados.

CONCLUSIONES

El presente estudio mostró que la prevalencia de HVI fue de 45.6% (211 pacientes), y los principales factores de riesgo asociados fueron el descontrol hipertensivo, la TAS y TAD. Como ya se ha comentado, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor de riesgo independiente para la mortalidad cardiovascular, por lo que es imprescindible realizar un diagnóstico temprano de esta patología para evitar complicaciones tales como insuficiencia cardíaca, infarto al miocardio, muerte súbita y accidente cerebrovascular. Desafortunadamente cuando existe la presencia de HVI, el paciente no evidencia ninguna sintomatología, y cuando se detecta es porque además de la existencia de esta, ya coexisten otras complicaciones; Por lo que es importante detectar estos cambios tempranos en los pacientes antes de desarrollar una cardiopatía hipertensiva tal como la insuficiencia cardíaca que altere su calidad de vida y además lo lleve a presentar otras complicaciones mortales. Por lo que el medico de primer contacto debe de identificar de manera oportuna a todos los pacientes hipertensos con factores de riesgo para desarrollar HVI, ya que como bien se sabe, se considera una patología potencialmente reversible con fármacos indicados.

ANEXO 2. Hoja de recolección de datos



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUROESTE
JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28 GABRIEL MANCERA**

k

Nombre: _____ **NSS:** _____

Consultorio: _____ **Turno:** _____ **Edad:** _____ **folio:** _____

Género No: _____ 1. Masculino 2. Femenino **Talla:** _____ metros **Peso:** _____ kg
IMC: _____ kg/m² **Circunferencia abdominal:** _____ cm
Tensión arterial sistólica _____ mmHg **Tensión arterial diastólica:** _____ mmHg

Escolaridad No: _____ 1. Posgrado, 2. Licenciatura, 3. Carrera técnica, 4. Preparatoria, 5. Secundaria, 6. Primaria, 7. Sabe leer y escribir.

¿Usted tiene alguna enfermedad crónicas?: 1) SI 2) NO Si responde afirmativo, ¿Cuál? No: _____
1. Diabetes mellitus tipo 2 2. Hipertensión arterial sistémica 3. Dislipidemia 4. Obesidad 5. Otro especifique: _____

Fecha de la consulta externa: ____ / ____ / ____

¿usted fuma o fumo alguna vez en su vida? 1)SI 2)NO

¿cuántos años lleva de sufrir de presión alta? _____ años

Tratamiento farmacológico:

1: _____ 2: _____ 3: _____
4: _____ 5: _____ 5: _____
6: _____ 7: _____ 8: _____
9: _____ 10: _____ 11: _____

Datos del electrocardiograma: ritmo _____, FC _____, eje eléctrico: _____
Onda P: _____, intervalo PR: _____, Intervalo QRS: _____, Intervalo ST: _____.
Otros datos: _____

Criterios de Cornell:

Hombres: S en V3: _____ + R en aVL: _____ . Resultado: _____
Mujeres: S en V3: _____ + R en aVL: _____ . Resultados: _____

Hipertrofia del ventrículo izquierdo:

1) si 2) no

Diagnostico final:

Envío a cardiología:

1) si 2) no

Observaciones:

ANEXO. 1 CONSENTIMIENTO INFORMADO



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio: Prevalencia de Hipertrofia del Ventrículo izquierdo evaluada por electrocardiograma en pacientes con Hipertensión arterial sistémica

Patrocinador externo (si aplica): No Aplica

Lugar y fecha: Unidad de Medicina Familiar Núm. 28, Ciudad de México, CDMX, Febrero 2019.

Número de registro: ----

Justificación y objetivo del estudio: La presión arterial elevada, es una enfermedad muy frecuente en México, que con el paso de los años, constituye un problema de mayor importancia para la aparición de enfermedades del corazón las cuales se han asociado a descontrol de su presión arterial. Uno de los principales problemas es el agrandamiento de su corazón, lo que se conoce como hipertrofia ventricular izquierda, la cual no presenta síntomas y si no se detecta a tiempo puede producir que su corazón falle, por lo que es de gran importancia detectarla para evitar otras enfermedades. Para detectar este agrandamiento será necesario realizar un electrocardiograma que es un estudio que sirve para conocer el funcionamiento de su corazón.

Procedimientos: El investigador me ha informado que si acepto participar en este proyecto de investigación el cual consiste en determinar la frecuencia de agrandamiento del corazón (hipertrofia del ventrículo izquierdo) en los pacientes con presión arterial alta de la Unidad de medicina familiar número 28. En el caso de que yo acepte participar se me citara en dos ocasiones, la primera será para que conteste unas preguntas acerca de edad, enfermedades, medicamentos que toma actualmente, en la segunda cita se me tomara mi presión arterial, medirán mi peso y mi talla y finalmente se me realizara un electrocardiograma que es un estudio que se utiliza para conocer el funcionamiento de mi corazón, que no causa dolor, el aparato con el que se obtiene el electrocardiograma se llama electrocardiógrafo. Para realizar el estudio se necesita que usted se encuentre acostado, se le colocaran sobre la piel del pecho, en cada brazo y en cada pierna unas piezas de metal denominados electrodos, que irán unidos hasta el electrocardiógrafo por unos cables, para mejorar el funcionamiento del estudio, es necesario colocar gel, el cual está frío sobre la piel del pecho, será necesario limpiar el área, rasurar o recoger el cabello. Es importante comentar que durante el estudio usted no deberá traer consigo ningún objeto metálico, deberá permanecer tranquilo y sin hablar, retirándose la ropa de la cintura para arriba. Como parte de la recolección de información será la C. Sandra Pérez Remez quien analizara y recabará la información.

Posibles riesgos y molestias: El electrocardiograma es un estudio que no causa dolor. Las posibles molestias que se podrían producir son irritación de la piel donde se coloquen las piezas de metal, frío, incomodidad y el tiempo que invierta en la realización del estudio.

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: El investigador me informó que me hará llegar los resultados e interpretación de mi electrocardiograma, en caso de que salga anormal mi corazón o se encuentre agrandado será enviado a revisión por mi médico familiar y a valoración por el servicio de cardiología para que se me dé el tratamiento adecuado.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: Los resultados finales del estudio se me harán llegar de manera personal o mediante correo electrónico, en caso de que resultara alguna alteración se le informara a su médico familiar tratante para que sea enviado al servicio de cardiología.

Su participación en el estudio debe ser completamente voluntaria; si usted decide no participar, esto no afecta la atención que recibe del instituto.

Privacidad y confidencialidad: En el momento que usted acepte participar en este estudio se le asignara una clave, con la cual no se vincularán sus datos personales; todos los datos y la información que lo identifiquen serán resguardados por el investigador responsable y ninguna persona ajena al proyecto de investigación podrá acceder a ellos.

En caso de colección de material biológico (si aplica):

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

- No autoriza que se tome la muestra.
- Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
- Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

No aplica

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio: El investigador se contactara con usted de manera personal o por correo electrónico para que le sea entregado una hoja con reporte de la interpretación de su estudio. De esta manera usted podrá saber si tiene o no agrandado su corazón.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Elena Lizeth Ayala Cordero, Matricula 99352716 Teléfono 5523411435 Correo: elena.ayala@imss.gob.mx
 Colaboradores: Sandra Pérez Remez, UMF No. 28, Matricula 97371480, Teléfono. 7721596203 Correo: sandy_simae@hotmail.com
 Agustina Moreno González, Matricula 99386920 Teléfono 5543306525, Correo: dramorenocardio@yahoo.com.mx
 Ivonne Anali Roy García, Matricula 99377372 Teléfono 5522704760. Correo: ivonne3316@gmail.com

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Servicio de Medicina Familiar de la Unidad de Medicina Familiar Numero 28 de lunes a viernes de 8:00 a 15:00 horas, Calle Gabriel Mancera 800, Del Valle, 03100 Ciudad de México, CDMX. Teléfono del investigador: Cel. . Teléfono del colaborador : 7721596203 Correo electrónico: sandy_simae@hotmail.com

Nombre y firma del sujeto

Testigo 1

Nombre, dirección, relación y firma

Sandra Pérez Remez, UMF No. 28, Matricula 97371480, Teléfono. 7721596203.
Correo: sandy_simae@hotmail.com

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave:

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Elemento a realizar	M A R	A B R	M A Y	J U N	J U L	O C T	N O V	D I C	ENE 2018	F E B	M A R	A B R	N O V	ENE 2019	F E B	M A R	J U N	J U L
Elección del tema de investigación	X																	
Caratula		X																
Título del proyecto			X															
Marco teórico				X	X													
Planteamiento del problema						X												
Justificación						X												
Objetivos						X	X											
Hipótesis						X	X											
Metodología: Tipo de estudio Población, lugar y tiempo Muestra Criterios de inclusión, exclusión y eliminación								X	X	X								
Variables: Definición conceptual y operacional								X	X	X								
Instrumentos de medición								X										
Elección estadística								X										
Consideraciones éticas											X							
Anexos: Consentimiento informado											X							
Registro de protocolo													X	X				
Recolección de datos															X	X		
Resultados																	X	
Conclusiones																		X

BIBLIOGRAFIA

- ⁱ Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 08/07/2014, 11-13.
- ⁱⁱ Riesgos cardiovasculares de la hipertensión, Michael J Bloch, MD, FACP, FASH, FSVM, FNLA Jan Basile, MD, uptodate.
- ⁱⁱⁱ Kaplan N., Douglas P., MD, (2017), Implicaciones clínicas y tratamiento de la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión, uptodate.
- ^{iv} Douglas P., Bloomfield G., MD. y MPH, 2017, Definición y patogénesis de la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión, uptodate.
- ^v Eduardo Manuel Escudero, Oscar Andrés Pinilla, 2007, Paradigmas y paradojas de la hipertrofia ventricular izquierda: desde el laboratorio de investigación a la consulta clínica, Arch. Cardiol. Méx. vol.77 no.3.
- ^{vi} Hipertrofia ventricular izquierda como factor de riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso, 2012, Revista Médica Clínica Las Condes, Volumen 23, Número 6, Páginas 708-709.
- ^{vii} José V Lozano a , Josep Redón b , Luis Cea-Calvo c , Cristina Fernández-Pérez d , Jorge Navarro e , Álvaro Bonet e , Jorge González-Esteban, 2006, Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensiva española. El estudio ERIC-HTA, Rev Esp Cardiol. 2006; 59: 136.
- ^{viii} Goldberger A., MD, (2017), Diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda, uptodate.
- ^{ix} David M. Mirvisy Ary L. Goldberger, 2016, Braunwald. Tratado de cardiología, Décima edición 12, 125-130.
- ^x Cabezas M., Comellas A., Gómez J., López L., Casal H., Carrillo N. , Camero R. y Castillo R. (1997), Comparación de la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos para la hipertrofia ventricular izquierda según métodos de Romhilt-Estes, Sokolow-Lyon, Cornell y Rodríguez Padial, Rev Esp Cardiol, 50, 5-31.
- ^{xi} Bacharova L .: Remodelación eléctrica y estructural en hipertrofia ventricular izquierda. Ann Noninvas Electrophysiol 2007; 12: pp. 260
- ^{xii} Larstrop ACK, Okin PM, Devereux RB, et al: cambios en la hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica y el riesgo de eventos cardiovasculares mayores en la hipertensión sistólica aislada: el estudio LIFE. J Human Hypertens 2011; 25: pp. 178
- ^{xiii} Dr. Ronald Kauffmann Q, 2005, Manifestaciones cardiacas de la Hipertensión Arterial, Rev. Med. Clin. Condes - Vol 16 (2), 104-105.
- ^{xiv} José R González-Juanatey, Luis Cea-Calvo, Vicente Bertomeu, Joaquín Aznar, 2007, Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y perfil de riesgo cardiovascular en hipertensos. Estudio VIIDA, Rev Esp Cardiol. 60 (2), 148-149.
- ^{xv} Emanuel EJ, Wendler D, Grady C. What makes clinical research ethical? JAMA. 2000 May 24-31;283(20):2701-11.
- ^{xvi} Joseph M. Argimon Pallás, Josep Jiménez Villa, Métodos de investigación clínica y epidemiológica, 2013 Elseiver España, S.L., 4ta edición, 17-21.
- ^{xvii} José V. Lozano, Josep Redón, Luis Cea-Calvo, Cristina Fernández-Pérez, Jorge Navarro, Álvaro Bonet, Jorge González-Esteban, Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA, February 2006, Volumen 59, Issue 2, Pág. 136-142.
- ^{xviii} José María Fernández Villaverde, Francisco Javier Maestro Saavedra, Germán Allut Vidal, Lilian Grigorian Shamagian, Fernando Otero-Raviña, José Ramón González-Juanatey, Elevada prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con hipertensión arterial de larga evolución, June 2007, volumen 129, Pág. 46-50.

^{Xix} Larstorp AC, Okin PM, Devereux RB, Olsen MH, Ibsen H, Dahlöf B, Kjeldsen SE, Wachtell K, Cambios en la hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica y riesgo de eventos cardiovasculares mayores en hipertensión sistólica aislada: el estudio LIFE, 2011 Mar; 25 (3): 178-85.

^{xx} Francisco J.Pérez-Lahiguera^{ab}, Enrique Rodilla^{ab}, Jose A. Costa^a, Carmen González, Joaquín Martín^d, Jose M.Pascual^{abe}, Relación entre la presión arterial central y periférica con la masa ventricular izquierda en hipertensos, December 2012, volumen 65, Pág. 1094-1100.

^{xxi} Xiangkun Cao MD, Stephen T. Broughton MD, George S. Waits MD, Thong Nguyen DO, Yabing Li MD y Elsayed Z. Soliman MD, MSc, MS, Interrelaciones entre la hipertensión y la hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica y sus asociaciones con la mortalidad cardiovascular, American Journal of Cardiology, 2019-01-15, Volumen 123, Número 2, Páginas 274-283.

^{xxii} Rautaharju PM, y Soliman EZ: hipertrofia electrocardiográfica del ventrículo izquierdo y el riesgo de eventos cardiovasculares adversos: una evaluación crítica. J Electrocardiol 2014; 47: pp. 649-654

^{xxiii} Oseni AO, Qureshi WT, Almahmoud MF, Bertoni AG, Bluemke DA, Hundley WG, Lima JA, Herrington DM y Soliman EZ: hipertrofia ventricular izquierda por ECG versus RMN cardíaca como factor predictivo de insuficiencia cardíaca. Corazón 2017; 103: pp. 49-54

^{xxiv} Devereux RB, Casale PN, Wallerson DC, Kligfield P., Hammond IW, Leibson PR, Campo E., Alonso DR y Laragh JH: rentabilidad de la ecocardiografía para la detección de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con hipertensión sistémica. Hipertensión 1987.