

11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI**

**“CAMBIOS DE REMODELACION CARDIACA
VALORADOS POR ECOCARDIOGRAFIA
EN HIPERTENSOS EMPLEADOS DEL CMN SXXI”**

T E S I S

**PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA
QUE PRESENTA
DR. JORGE MACIAS ZERMEÑO**



**ASESOR:
MA DE JESUS FERNÁNDEZ MUÑOZ**

MÉXICO, D.F

FEBRERO 2005

0348768



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.

REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación: SUR DEL DISTRITO FEDERAL Unidad de adscripción: UMAE HE CMN SXXI

Nombre del Asesor: MA DE JESUS FERNANDEZ MUÑOZ MATRICULA: 10158812

Autor:

Apellido:

Paterno: MACIAS Materno: ZERMEÑO Nombre: JORGE

Matricula: 10161201 Especialidad: Medicina Interna Fecha Grad. 28 / 02 / 2006

No. de registro de proyecto: 3601 – 228 – 2004

Titulo de la tesis:

CAMBIOS DE REMODELACION CARDIACA VALORADOS POR
ECOCARDIOGRAFIA EN HIPERTENSOS EMPLEADOS DEL CMN SXXI

Resumen:

En México, la prevalencia de hipertensión arterial sistémica (HAS) es de 30.05 % en la población general.

⁷ El corazón es uno de los órganos blanco sobre el que mayor repercusión tiene. La evolución en el paciente hipertenso es hacia la disfunción cardiaca, pasando por cambios tempranos diastólicos, hipertrofia, dilatación, y hasta llegar a daño miocárdico.^{26,56} En nuestro medio se le da poca importancia a la evaluación estructural temprana. El presente estudio tiene como objetivo identificar los cambios de remodelación cardiaca vistos por ecocardiografía en pacientes con HAS en relación a factores asociados: edad, género, tiempo de diagnóstico, tipo de tratamiento, apego al tratamiento y cambios en el estilo de vida. Se incluyeron 83 pacientes adultos Trabajadores del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI, México DF. Se excluyeron los pacientes mayores de 65 años, con enfermedad maligna activa o infección sistémica, enfermedad psiquiátrica o discapacidad mental, infarto reciente o angina inestable. Se demostró remodelación ventricular izquierda 66(80%). Hipertrofia concéntrica 40 (48%), hipertrofia excéntrica 5 (6%), remodelación concéntrica 21 (25%); lo que correlacionó significativamente con los factores asociados de: IMC, apego al tratamiento y años de diagnóstico. Por tanto, la ecocardiografía es útil para evaluación estructural temprana del corazón en relación a los cambios que causa la HAS. Además, esta evaluación orienta a un tratamiento mas individualizado del paciente hipertenso para monitorizar y limitar la repercusión cardiológica de la HAS.

Palabras clave: 1) Hipertensión Arterial Sistémica 2) Remodelación del ventrículo izquierdo 3) Hipertrofia ventrículo izquierdo 4) Aumento masa ventricular 5) Grosor pared ventricular Págs. 72 Ilus.28

(Anotar el número real de páginas en el rubro correspondiente sin las dedicatorias ni portada)
(Para ser llenado por el jefe de Educación e Investigación Medica)

Tipo de Investigación: _____

Tipo de diseño: _____

Tipo de Estudio: _____



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIZACIÓN
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G. "
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

22 de septiembre, 2005

ACTA DEL COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN

A las 12:00 horas del día hoy se reunieron en sesión extraordinaria en la Sala de Juntas de la Dirección de Educación e Investigación en Salud del hospital, los miembros del Comité Local de Investigación, para evaluar la segunda versión del Proyecto de Investigación intitulado:

**228/2004 CAMBIOS DE REMODELACIÓN CARDIACA VALORADOS
POR ECOCARDIOGRAFIA E HIPERTENSOS EMPLEADOS
DEL CMN SXXI**

Este proyecto queda registrado con el número de registro U.M.A.E. Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" Centro Médico Nacional Siglo XXI 3601- 228 -2004

DICTAMEN: APROBADO


DRA. NORMA JUÁREZ DÍAZ GONZÁLEZ
DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

JACG,NJDG,RPS' DMD'1bb.

UMAE
HOSPITAL ESPECIALIDADES
C.M.N. SIGLO XXI
29 SEP 2005
DOCTORA
DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION EN SALUD

NORMA LETICIA JUAREZ DIAZ GONZALEZ
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD

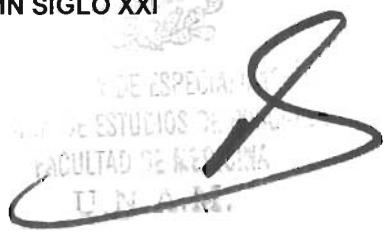
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR 
JOSE HALABE CHEREM

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI


DOCTORA

MA DE JESUS FERNANDEZ MUÑOZ
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CARDIOLOGIA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI


HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO DE ESTUDIOS DE INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA
C.M.N. SIGLO XXI

AGRADECIMIENTOS:

**AGRADESCO A LA DOCTORA MA DE JESUS FERNANDEZ POR SUS
CONOCIMIENTOS, SU DEDICACION, SU TIEMPO, SU APOYO Y SU
PACIENCIA PARA LA REALIZACION DE ESTA TESIS,
SIN ELLA ESTE TRABAJO NO HUBIERA SIDO POSIBLE.**

DEDICATORIA:

**DEDICO ESTA TESIS A LO MAS VALIOSO PARA MI QUE ES MI FAMILIA, Y
POR EL AMOR QUE TENGO POR ELLOS Y TODOS MIS SERES QUERIDOS
ASI COMO LA VIDA QUE TENGO PARA CONVIVIR CON ELLOS.**

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
HIPOTESIS	28
OBJETIVOS	29
MATERIAL, Y METODOS	30
RESULTADOS	46
DISCUSION	57
CONCLUSION	63
ANEXOS	65
BIBLIOGRAFIA	67

**CAMBIOS DE REMODELACION CARDIACA
VALORADOS POR ECOCARDIOGRAFIA
EN HIPERTENSOS
EMPLEADOS DEL CMN SXXI**

AUTORES:

- ❖ JORGE MACIAS ZERMEÑO MATRICULA 10161201

MEDICO RESIDENTE DEI CUARTO AÑO. EN MEDICINA INTERNA. SEDE UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.

- ❖ MARCELA VERONICA MUÑOZ TORRICO

MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO. EN MEDICINA INTERNA. SEDE UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.

ASESORES:

- ❖ MA DE JESUS FERNANDEZ MUÑOZ MATRICULA 10158812

MEDICO ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA. ADSCRITA A CARDIOLOGIA EN UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS

- ❖ AIDA AGUADO SALGADO MATRICULA 5145309

MEDICO ADSCRITO A FOMENTO A LA SALUD EN UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS

SERVICIO:

CARDIOLOGIA Y MEDICINA INTERNA EN UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS. MEXICO. DF.

RESUMEN

Introducción:

En América Latina y el Caribe las enfermedades cardiovasculares representan el 31% del total de las defunciones.^{1,2} Según los resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000 en México, la prevalencia de hipertensión arterial es de 30.05 % en la población general 34,2% en varones y 26.3% en mujeres.⁷

El corazón es uno de los órganos blanco sobre el que mayor repercusión tiene la hipertensión arterial sistémica, provoca una hipertrofia adaptativa, que le permite impulsar un volumen normal de sangre contra una carga de presión elevada.¹⁷⁻¹⁹ La evolución en el paciente hipertenso es hacia la disfunción cardiaca, pasando por cambios tempranos diastólicos, hipertrofia, dilatación, y hasta llegar a daño miocárdico.^{26,56} En nuestro medio se le da poca importancia a la evaluación estructural temprana. Los pacientes con hipertensión arterial sistémica desde su inicio presentan cambios de remodelación ventricular, con aumento de la masa cardiaca (23 - 50 %), aumento del grosor de paredes, modificación de la cámara ventricular y alteraciones en la relajación (26 %).^{28,53,54}

Material y métodos:

El presente estudio, de tipo observacional, trasversal y analítico tiene como objetivo identificar los cambios de remodelación cardiaca vistos por ecocardiografía en pacientes con hipertensión arterial sistémica en relación a factores asociados: edad, género, tiempo de diagnóstico, tipo de tratamiento, apego al tratamiento y cambios en el estilo de vida. Se incluyeron 83 pacientes

adultos Trabajadores del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI México DF. Se excluyeron los pacientes mayores de 65 años, con enfermedad maligna activa o infección sistémica, enfermedad psiquiátrica o discapacidad mental, infarto reciente o angina inestable.

Resultados:

De los pacientes incluidos, predominaron las mujeres en 73.5%, la edad media 49 ± 7 ; el peso $77 \text{ kg} \pm 15$ y la talla $159 \text{ cm} \pm 9$, y el IMC 30 ± 5 , se demostró sobrepeso en 44.6% y obesidad en 41%. El 67.5% con monoterapia, 22.9% con terapia combinada con 2 medicamentos y 4.8% con 3 medicamentos. La medicación mas utilizada por frecuencia: IECA 36.1% y beta bloqueador 15.7%.

Los hallazgos de mayor relevancia por ecocardiografía son: el grosor de la pared está aumentado en 57 (68.7%) de los casos, lo que traduce hipertrofia. El 66 (80%) si presentan algún tipo de remodelación del VI y solo 17 (20%) no tienen remodelación. Los tipos de remodelación encontrados, son los siguientes: Hipertrofia concéntrica 40 (48%), hipertrofia excéntrica 5 (6%), remodelación concéntrica 21 (25%). La remodelación concéntrica correlacionó con el mal apego al tratamiento ($p=0.04$). En el análisis de Regresión logística no hubo significancia con los siguientes factores: tabaquismo, ejercicio y disminución de peso, pero si con IMC y con Apego al tratamiento.

El patrón de llenado del Ventriculo Izquierdo medido en flujo transmitral es normal en 58 %, patrón de llenado tipo 1 con retardo de la relajación en 39 % y 3 % presenta patrón pseudonormalizado.

Conclusiones:

Se demostró remodelación ventricular izquierda por: hipertrofia y aumento de la masa ventricular, lo que correlacionó significativamente con los factores asociados de: IMC, apego al tratamiento y años de diagnóstico. Por tanto, la ecocardiografía es útil para evaluación estructural temprana del corazón en relación a los cambios que causa la hipertensión arterial sistémica. Además, esta evaluación orienta a un tratamiento mas individualizado del paciente hipertenso para monitorizar y limitar la repercusión cardiológica de la HAS.

ANTECEDENTES:

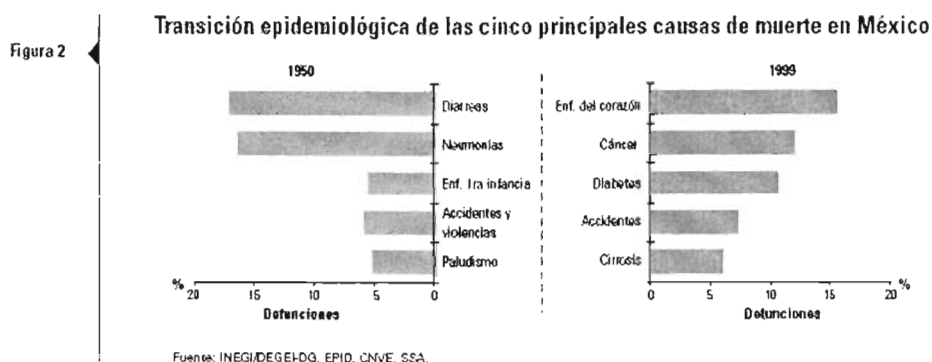
La situación epidemiológica de las enfermedades cardiovasculares en México ha venido empeorando, y esto se explica por la magnitud de la transición demográfica que se derivó de la acelerada dinámica que tuvo la población hasta los años sesenta, actualmente en el fenómeno de envejecimiento de la población se advierten dos claras tendencias, la primera de la población infantil y juvenil de 0 a 14 años, a la anciana, donde el decremento de 14.2 millones en los primeros se equipara casi al incremento de 14.5 millones entre quienes tienen de 65 a 75 años de edad; y la segunda donde las edades laborales (31 a 45 años) disminuye a 6.8 millones y esta pérdida es asumida por el grupo de los viejos. Figura 1.



Los adultos mayores aumentaron de 4.1 millones en 1996, a 7.1 en el año 2000 y se incrementarán progresivamente estimándose que para el año 2050 existirán 32.4 millones de adultos mayores, representando al 25 % de la población total. ¹ El aumento de la esperanza de vida, la disminución de la natalidad, la drástica reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas, el acceso a los

servicios médicos y el desarrollo socioeconómico han contribuido a este cambio en la estructura demográfica, de tal modo que la población en edad adulta constituirá el grupo etario de mayor proporción.¹

Los cambios demográficos se han acompañado de profundos efectos en el perfil epidemiológico; las enfermedades infecciosas han disminuido y las enfermedades crónicas han aumentando, al grado de constituirse como las principales causas de muerte. Fig 2



La Organización Mundial de la Salud estimó en 1995 que las enfermedades cardiovasculares representaban la causa más frecuente de mortalidad en el ámbito mundial, rebasando a la mortalidad ocasionada por enfermedades infecciosas y parasitarias. Asimismo reconoce que la epidemia de las enfermedades cardiovasculares avanza rápidamente tanto en los países desarrollados como en los que se encuentran en vías de desarrollo.

En América Latina y el Caribe las enfermedades cardiovasculares representan el 31 % del total de las defunciones. Se estima que ocurrirán 20.7 millones de defunciones por enfermedades cardiovasculares en esta región durante los próximos 70 años.^{1,2}

En México, este grupo de enfermedades constituye un problema de salud pública, y al igual que ocurre en otros países del mundo, es el resultado de esta escalada epidemiológica; las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte y anualmente ocurren cerca de 70 000 defunciones por este motivo y 26 000 por enfermedades cerebrovasculares. Se presentan 44 070 muertes por enfermedad isquémica del corazón siendo 24 102 hombres y 19 965 mujeres. ^{1,3}

Otras enfermedades, como la Hipertensión Arterial Sistémica (**HAS**), dislipidemias y obesidad, son factores de riesgo que elevan la probabilidad de presentar estos padecimientos, específicamente enfermedades isquémicas del corazón y enfermedades cerebrovasculares.

México ha logrado disminuir las enfermedades infecciosas, a través de mejorar la salud materno infantil, entre otras acciones y esto se ve reflejado en un aumento de la esperanza de vida, la cual se sitúa actualmente en los 75 años. Esto se traduce en un envejecimiento de la población y por ende a una mayor exposición de los factores de riesgo. Figura 3 ¹

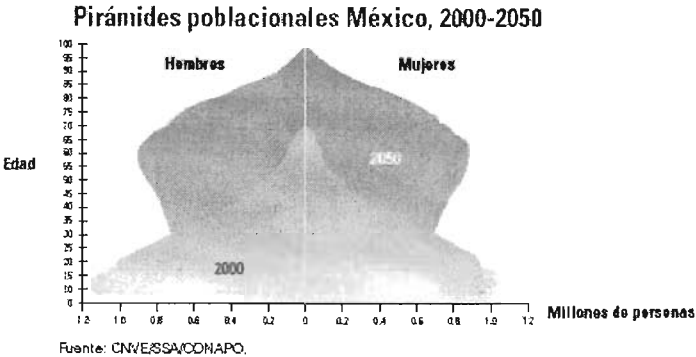


Figura 3

De igual forma se ha desplazado la edad promedio de la muerte para enfermedades del corazón ya que en 1988 era de 70.37; en 1999 72.7 y se espera sea de 75 años para el 2006. ^{1,4,8}

En México las enfermedades crónico-degenerativas son los padecimientos que predominan entre las población de edad adulta y constituyen las principales causas de la mortalidad general. La diabetes, las dislipidemias y la hipertensión arterial destacan entre estos padecimientos por su elevada prevalencia y graves complicaciones, como son las enfermedades del corazón, las neoplasias, y la enfermedad cerebrovascular. Estas enfermedades ocuparon el 1º, 2º, y 6º lugar respectivamente dentro de la mortalidad para 1999. En 1993 en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC), se encontró una prevalencia de tabaquismo de 25 % y alcoholismo (ingesta mayor de 30 ml de etanol por día) del 66 %, siendo estos igualmente considerados como factores de riesgo cardiovascular. ^{1, 5, 6}

Cuadro 2
Diez principales causas de muerte en México, 1999

	Causa	Tasa	Defunciones
1	Enfermedades del corazón	70.6	69 278
2	Tumores malignos	54.7	53 662
3	Diabetes mellitus	46.5	45 632
4	Accidentes	36.4	35 690
5	Enfermedades del hígado	27.6	27 040
6	Enfermedades cerebrovasculares	26.3	25 836
7	Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal	19.6	19 268
8	Influenza y neumonía	14.3	14 068
9	Agresiones (homicidio)	12.5	12 489
10	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	11.5	11 319

Fuente: SSA/DGEL 1999.

Los Años de Vida Potencialmente Perdidos (AVPP) en nuestro país debido a enfermedades cardiovasculares han ido en aumento, de 52 999 en 1990 a 69 278 en 1999; se estima que se perdieron mas de 380 000 AVPP en el 2000. ³

Los diversos estudios realizados en nuestro país muestran de manera consistente un incremento en la prevalencia de la Hipertensión Arterial. De tal manera que en la actualidad, la hipertensión arterial es uno de los factores desencadenantes de enfermedad cardiovascular de mayor prevalencia en nuestro país. ⁷

La elevación de las cifras de Presión Arterial por encima de los valores normales es uno de los problemas de salud mas frecuentes observados en la población, por las complicaciones e implicaciones que tiene en la morbilidad y la mortalidad de la población mayor de 15 años de edad. La hipertensión arterial sistémica afecta a casi mil millones de personas en todo el mundo y a 50 millones de personas en EE.UU. Actualmente 15.1 millones de Mexicanos tienen algún grado de hipertensión arterial (ENSA 2000) ⁷. Aunado a lo anterior el aumento de la esperanza de vida y la elevada frecuencia de los factores de riesgo determinan el incremento de la prevalencia de estas enfermedades y sus complicaciones. ⁷

Cuadro 3
Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en individuos mayores de 20 años de edad en México

Hipertensión arterial	30.05%	Hipercolesterolemia**	9.0%
Diabetes*	10.90%	Sedentarismo ^{(1)**}	55.0%
Obesidad*	46.30%	Alcoholismo ^{(1)**}	66.0%
Tabaquismo**	25.00%	Consumo excesivo de sal ^{(1)**}	75.0%

(1) Más de 30 ml al día.

(2) Falta de actividad física de manera habitual.

(3) Más de 6 gramos al día.

Fuente: ENEC 1993** ENSA 2000*

A pesar de que desde la década de los 50's se sabía que la Hipertensión Arterial intervenía en el aumento de la morbilidad cardiovascular en los países desarrollados, fueron los estudios realizados en las décadas de los 60's y 70's los que claramente mostraron la relación entre hipertensión y las muertes por complicaciones vasculares en los órganos blanco: corazón, cerebro, riñones y vasos sanguíneos. Como consecuencia de este hecho se produjo un gran estímulo a la investigación en aspectos epidemiológicos y básicos, tales como sus mecanismos fisiopatológicos.⁹⁻¹²

Durante más de 3 décadas, el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (NHLBI, por sus siglas en inglés) ha administrado el Comité Coordinador del Programa Nacional de Educación para la Hipertensión (NHBPEP, por sus siglas en inglés); y una de cuyas funciones es la de emitir pautas y consultorías diseñadas para incrementar el conocimiento, prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. A partir de la publicación del "Sexto Reporte del Comité Nacional Conjunto sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión" (JNC VI) publicado en 1997, se han publicado muchos estudios clínicos a gran escala.¹³

Y en contraste con la clasificación proporcionada en el JNC VI, se añadió una nueva categoría para pre-hipertensión, y se combinaron las etapas 2 y 3 de hipertensión. Quedando la clasificación como sigue en el JNC VII: ¹⁴

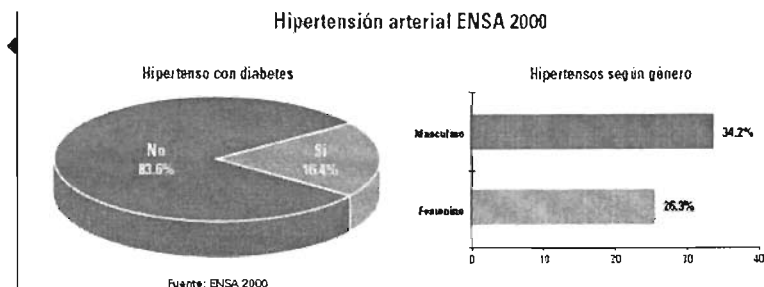
Clasificación de la presión arterial en adultos de 18 años de edad o mayores. JNC VII.		
Clasificación de la TA	TA sistólica mmHg	TA diastolica mmHg
Normal	< 120 y	< 80
Pre-hipertensión	120 – 139 u	80 – 89
Hipertensión etapa 1	140 – 159 o	90 – 99
Hipertensión etapa 2	= 160 o	= 100

De acuerdo a datos obtenidos por la Organización Mundial de la Salud, entre 1994 y 1999, las enfermedades cardiovasculares y dentro de ellas la hipertensión arterial se consideran como un problema de salud prioritario en América, con enormes repercusiones sociales y económicas. Esto es aun mas evidente si se considera el hecho que mas de un 30 % de pacientes, cuando buscan atención medica por hipertensión arterial o son detectados por el equipo de salud en centros de atención, ya presentan complicaciones y daño de los órganos blanco, lo que se explica en parte por ausencia de sintomatología en sus fases iniciales, de ahí su connotación de “asesino silencioso”. ^{15,16}

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1993 (ENEC 1993), la prevalencia de hipertensión (cifras iguales o superiores a 140 y/o 90 mmHg) fue de 26.6 %. ⁵

En los resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000, la prevalencia actual de hipertensión arterial es de 30.05 %, en el sexo masculino la prevalencia es de 34.20 % y en el femenino es de 26.30 %. Figura 4. ⁷

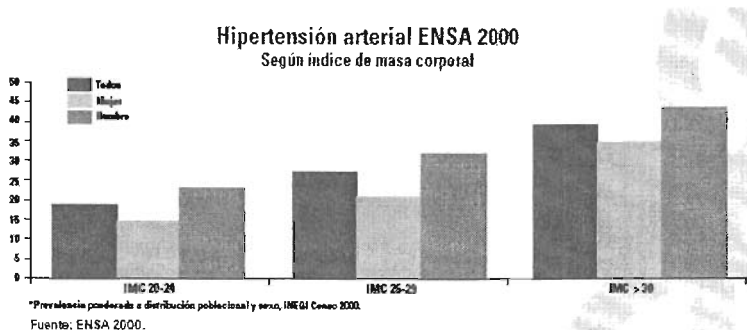
Figura 4.



En esta encuesta el control de la hipertensión arterial se estima en una tasa de hipertensos conocidos del 14.3 %, sin tratamiento 30.4 % y una tasa de hipertensos controlados del 36 %. Se señala además que solo el 29 % de los hipertensos esenciales mexicanos, tratados farmacológicamente, están controlados óptimamente.

Existe obesidad en el 46.3 % de la población Mexicana mayor de 20 años de edad, factor de riesgo que se asocia frecuentemente con la hipertensión arterial. Existe además diabetes mellitus en el 16.5 % de los hipertensos. Figura 4 y 5. ⁷

Figura 5.



La prevalencia de la hipertensión arterial aumenta en cada grupo de edad, aparece desde la juventud hasta llegar a afectar a más de la mitad de la población después de los 55 años de edad. Esta situación es reflejo de la acción de los factores de carácter ambiental, que actúan de manera sinérgica a lo largo de la vida.⁷

Además de la falta, existe el problema que solo una baja proporción de los individuos con hipertensión acude a los servicios en busca de atención. A esto habrá que añadir que solo una baja proporción de quienes reciben tratamiento mantienen de manera habitual niveles normales de presión arterial.

HIPERTROFIA Y REMODELACION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

El corazón es uno de los órganos blanco sobre los que mayor repercusión tiene la hipertensión arterial sistémica, provoca una hipertrofia adaptativa, que le permite impulsar un volumen normal de sangre contra una carga de presión elevada.¹⁷⁻¹⁹

Dicha cardiopatía hipertensiva es la alteración de órgano blanco que se comporta con una mayor morbilidad y mortalidad en el paciente hipertenso.²⁰⁻²³

Una de las manifestaciones clínicas de la cardiopatía hipertensiva es la modificación de la función cardíaca, consecuencia directa de las alteraciones del miocardio y de los vasos del corazón del paciente hipertenso. La acumulación de material fibroso por depósito de matriz extracelular,²⁴ la disminución del número de miocitos y la alteración del metabolismo de estos constituyen la base²⁵ estructural y bioquímica de la disfunción sistólica y diastólica de la hipertensión arterial. Y en su conjunto dichos cambios se les conoce como remodelación del ventrículo izquierdo.

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.⁵⁶

“Una de las consecuencias más deletéreas de la hipertensión arterial sistémica es la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), ya que esta es el resultado de una sobrecarga de presión que dicha cámara cardíaca sufre en forma constante. Ante tal estímulo, los miocitos ventriculares crecen en respuesta a una serie de eventos biomoleculares complejos, pues dichos estímulos deberán convertirse en señales bioquímicas para permitir el crecimiento celular. Durante el desarrollo de la HVI, el estímulo hemodinámico evoca señales de crecimiento que promueven la síntesis proteica a varios niveles, incluyendo la formación de factores de crecimiento y la estimulación de su actividad, el aumento en la actividad de efectores intracelulares tales como las protein-quinasas (enzimas que aportan energía en forma de trifosfato de adenosina a algunos aminoácidos) y de los factores de transcripción. En forma paralela, algunos proto-oncogenes

promueven varios de los pasos de estos procesos. Cuando el corazón responde a la sobrecarga hemodinámica mediante el incremento en la síntesis proteica, aumenta la transcripción del ácido ribonucleico (ARN), la exportación nuclear de elementos pro sintéticos, la cantidad de ribosomas traductores activos y una disminución relativa en la degradación de proteínas. El estímulo presor hace que el fenotipo contráctil del ventrículo normal cambie morfológicamente mediante estas señales a un fenotipo sintético, producto del estrés hemodinámico impuesto. Así, la respuesta molecular inducida por el estímulo hipertrófico puede dar origen a la organización de las sarcomeras del ventrículo y a la activación de genes embrionarios, lo que se traduce fisiológicamente en una hipertrofia compensatoria o apropiada. Sin embargo, cuando la respuesta molecular es diferente por condiciones aun no bien conocidas (quizás por el incremento progresivo del estímulo hipertrófico), la respuesta celular se traduce en disfunción del miocito ventricular y en su muerte celular programada (apoptosis), lo que lleva a la insuficiencia cardíaca.

Un sistema de señalización esencial en la patogénesis de la hipertensión arterial sistémica y la producción de hipertrofia ventricular lo constituye la angiotensina II (ATII). Esta hormona peptídica se deriva de un zimógeno precursor denominado angiotensinógeno, mediante la acción secuencial de varias enzimas proteolíticas. En respuesta al estrés por aumento de la tensión parietal, los miocitos ventriculares se sensibilizan y liberan ATII, producido en un sistema intracelular conocido como renina-angiotensinógeno-ATII local endógeno, el cual se retroalimenta en el miocardio de manera auto crina para promover el

crecimiento. Este sistema se regula a la alta durante la HVI. De igual manera, la ATII se une a una protein-cinasa (protein-cinasa C) por medio de una proteína G (proteína de la membrana celular importante en la transducción de señales), activando también a los proto-oncogenes que promueven el crecimiento. El estímulo hipertrófico aumenta la capacidad de transformación de la angiotensina I en el potente péptido ATII debido a un aumento de su ARN mensajero, mediante la enzima convertora de angiotensina (ECA). Estas alteraciones en la expresión de la enzima tendrá a la larga consecuencias funcionales, como la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Para llevar a cabo las transformaciones morfofuncionales antes descritas, la ATII se une su receptor del subtipo 1 (AT1) en la misma forma que lo hacen otras hormonas que se unen a su receptor en la superficie celular: Su especificidad estructural es alta y tienen capacidad de unión limitada (saturabilidad). Los receptores AT1 se unen a la ATII con una afinidad similar a su concentración circulante; convierte la interacción con ATII en respuestas celulares (transducción de señales) y se regulan por la tasa de biosíntesis y reciclaje (regulación a la alta y a la baja, respectivamente). Finalmente, el gen del receptor AT1 se encuentra en el cromosoma 3; este receptor es un polipéptido que contiene cerca de 360 aminoácidos que envuelven casi siete veces a la membrana celular del miocito ventricular; hecho que garantiza la biodisponibilidad de la hormona en la célula”.

REMODELACION VENTRICULAR IZQUIERDA ⁵⁶

"Cuando el miocardio se hipertrofia, los miocitos aumentan considerablemente de tamaño. Esto hace que los capilares y las células intersticiales que contienen colágena aumenten en menor grado mediante el fenómeno de hiperplasia, esto es, mediante el incremento en el número de células. A diferencia de los cambios morfológicos que ocurren en el miocito ventricular, la superficie capilar se mantiene relativamente igual. Así, la relación entre el área capilar/masa miocítica disminuye. En forma inversa, la distancia entre los capilares aumenta. Desde el punto de vista funcional, cuando el volumen del miocito se incrementa un 60%, el intercambio entre el sodio y el calcio intracelular disminuye un 33%, como también lo hace la densidad de la bomba de calcio-ATPasa en el retículo sarcoplasmico y la bomba de sodio-potasio ATPasa, todos ellos motores principales de la actividad intracelular del miocito ventricular. Por otro lado, la colágena I y III contenida en el miocardio ventricular aumenta durante la sobrecarga presora, causando inicialmente una fibrosis reactiva con aumento de la colágena intersticial, lo que hace que el músculo se torne rígido tanto en la sístole como en la diástole. Todos los cambios antes mencionados en la estructura y la función del miocito hacen que, en su conjunto, el ventrículo se REMODELE. Tal remodelación es deletérea en varios aspectos: a nivel celular, los sistemas enzimáticos y bombas iónicas disfuncionan, lo que se traduce en cambios estructurales graves en el miocito, con la consecuente destrucción y reemplazo por fibras de colágena. La ATII es en parte responsable de este proceso, ya que al unirse ávidamente a su receptor AT1, perpetúa el daño

intracelular mediante cambios en la información genética del miocito. Dichos cambios promueven a su vez la activación de sistemas enzimáticos proteolíticos que provocan el daño miocítico irreversible. Por tal motivo, el bloqueo de sus receptores específicos hace que el estímulo de las vías promotoras de crecimiento disminuyan, además de inhibir directamente el efecto vasopresor de la ATII. Esto hace que las resistencias periféricas disminuyan y el sistema de señalización intracelular se modifique, volviendo a producir fenotipos contráctiles tanto en el miocardio ventricular como en el músculo liso vascular: Por tanto, la información genética del miocito ventricular cambia y vuelven a ocurrir transformaciones morfofuncionales, las cuales modifican la relación área capilar/masa miocítica y promueven la disfunción de las bombas metabólicas antes descritas."⁵⁶

La repercusión cardíaca en la HAS quedó demostrada en el estudio Frammigham²⁶ donde se corroboró que la presencia de esta aumenta 6 veces el riesgo de sufrir insuficiencia cardíaca debido a un incremento progresivo de la resistencia vascular sistémica que impone una mayor carga de trabajo al ventrículo izquierdo, lo que origina hipertrofia y disfunción.

El mismo estudio revela que la mortalidad cardiovascular aumenta de forma inequívoca una vez que se ha establecido la hipertrofia ventricular izquierda, se argumenta que la función de dicho ventrículo se correlaciona inversamente con su volumen y con la tensión sistólica de su pared, de modo tal que dicha función disminuye cuando estas 2 variables aumentan.²⁶

En la etiología de la insuficiencia cardiaca en países latinoamericanos (%). Los datos de México propuestos por el grupo GEICA son los siguientes:²⁷

Causa	Antigua	Argentina	Brasil	México
Isquemica	33	30	33	46
No isquemica	67	70	67	54
Hipertensión	41	21	7	28
Idiopática	5	12	26	15
Cardiopatía reumática	12	17	22	5
Enf. Chagas	0	3	6	3
Diabetes	0	0	0	3
Otras	0	1	0	0

Se considera que del 23 – 50 % de los casos de HAS desarrollan un aumento de la masa ventricular pero con espesor normal, lo cual lleva a una disfunción diastólica primero y sistólica posteriormente^{28,53,54}

LA VALORACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA HIPERTROFIA Y REMODELACION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

Tradicionalmente la función ventricular izquierda se ha evaluado mediante índices de función sistólica, y la fracción de eyección ha sido y continúa siendo el parámetro comúnmente mas utilizado como guía de la depresión de la función contráctil. Por ello la insuficiencia cardiaca sistólica se define como la

perdida de la función contráctil del corazón, con una Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo (FEVI) menor de 50 %.

Por otro lado múltiples reportes han documentado una alta proporción de pacientes con insuficiencia cardiaca que tienen una función sistólica normal del ventrículo izquierdo.²⁹⁻³¹

A esta condición se le denomina insuficiencia cardiaca diastolica aislada y se estima que corresponde al 25 % del costo total de la insuficiencia cardiaca, por lo que se hace necesaria una distinción entre ambas.³²⁻³⁴

La mortalidad anual para la falla cardiaca diastolica es del 5 – 8 %. En comparación con la mortalidad anual, para pacientes con falla cardiaca sistólica que es del 10 – 15 %. En pacientes mayores de 70 años, la mortalidad es la misma.

La falla cardiaca diastolica, es un síndrome caracterizado por signos y síntomas de falla cardiaca con una fracción de expulsión conservada y una función diastolica anormal. Desde una perspectiva conceptual, ocurre cuando la cámara ventricular es insuficiente para aceptar un adecuado volumen de sangre durante la diástole, a una presión diastolica normal y a un volumen suficiente para mantener un flujo adecuado.

La disfunción diastolica, ocurre cuando los procesos de la diástole, son prolongados, lentos o incompletos. Es una propiedad mecánica anormal.

La falla cardiaca diastolica puede ocurrir sola o en combinación con falla cardiaca sistólica. En pacientes con falla cardiaca diastolica aislada, la anormalidad presión volumen ocurre durante la diástole, cuando se incrementa

las presiones diastólicas, con volumen diastólicos normales. En pacientes con falla cardíaca sistólica, existen anomalías en la relación presión volumen durante la sístole que incluyen disminución de la fracción de expulsión, carga de volumen y trabajo cardíaco.³⁵⁻⁴²

Recientemente se han propuesto criterios para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca diastólica considerándose obligatorio para este:⁴³

- ✓ Evidencia clínica de la insuficiencia cardíaca
- ✓ Función sistólica del ventrículo izquierdo normal o poco afectada
- ✓ Evidencia de alteraciones de la relajación (del llenado, de la distensibilidad o de la rigidez de la diastólica).

Estos criterios ya no aplican al paciente mayor de 65 años debido a que ellos ya presentan cambios diastólicos atribuidos al corazón senil.

En este punto es importante conocer de los cambios de presión-volumen del ventrículo izquierdo generados durante el ciclo cardíaco.

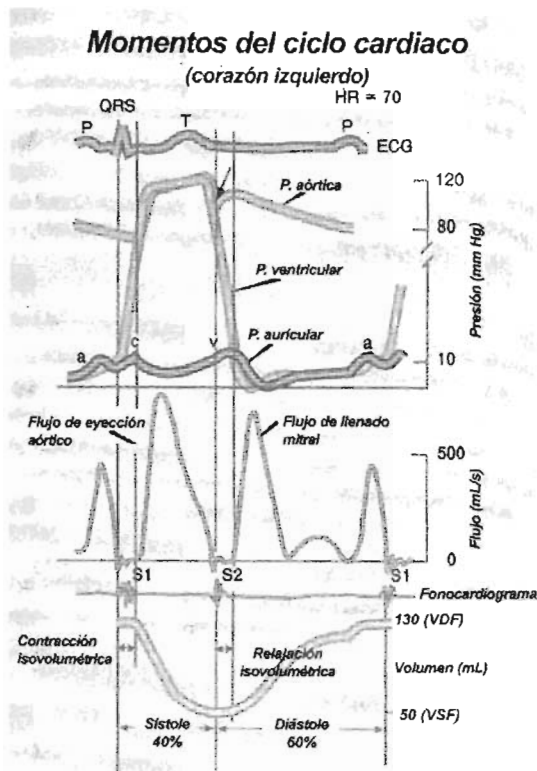
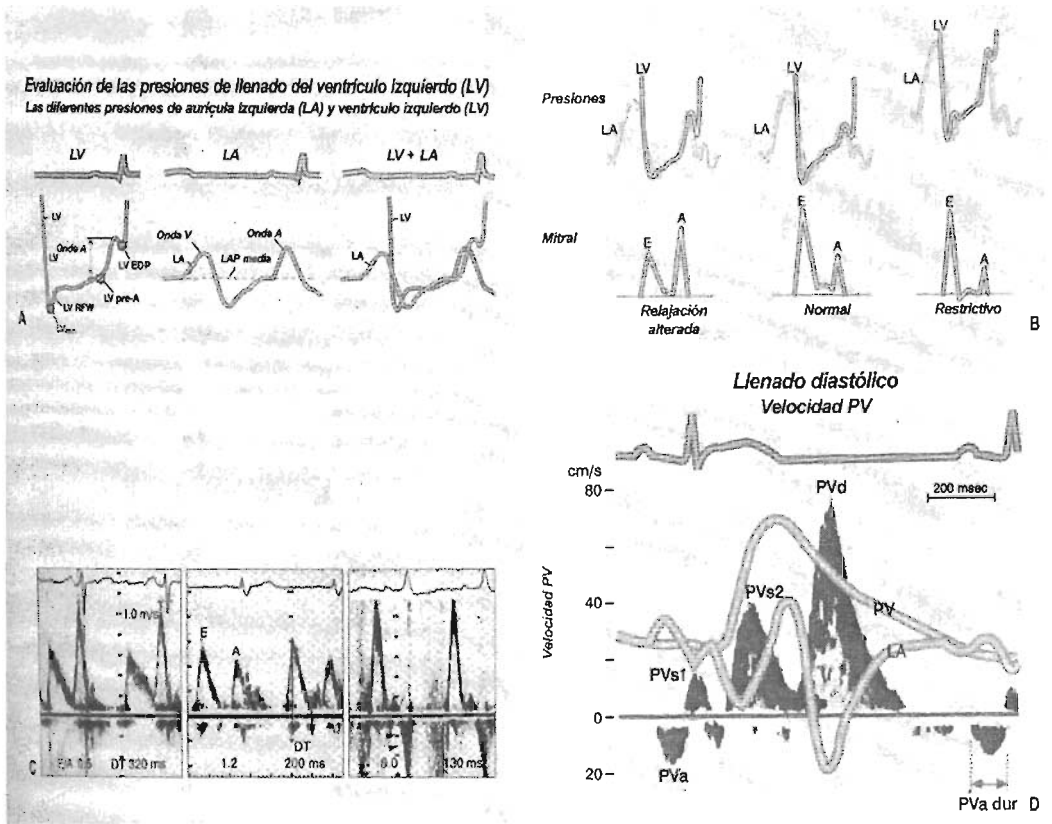


Diagrama de las presiones intracardíacas (**parte superior**), el flujo aórtico de salida y el flujo de entrada mitral (**medio**), y los cambios volumétricos en el ventrículo izquierdo (**parte inferior**) para ilustrar los acontecimientos hemodinámicos durante el ciclo cardíaco. **ECG:** electrocardiograma, **P:** presión, **S1:** primer ruido, **S2:** segundo ruido, **VDF:** volumen diastólico final; **VSF:** volumen sistólico final. (Cortesía del Dr. Yellin).



Dibujos de los trazados de presión del ventrículo izquierdo (LV), la aurícula izquierda (LA), y las venas pulmonares (PV) y las correspondientes señales Doppler: A: Varias fases de la presión en el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda durante la diástole. LV pre-A indica la presión en el ventrículo izquierdo inmediatamente antes de la contracción auricular; se correlaciona bien con la presión en la aurícula izquierda (LAP). La diferencia de presiones entre aurícula izquierda y ventrículo izquierdo queda reflejada por las velocidades de flujo de llenado mitral. LV min, mínima presión en el ventrículo izquierdo. LV RFW, onda de llenado rápido del ventrículo izquierdo. LV EDP, presión diastólica final ventrículo izquierdo. B: Relación entre la presión del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda y las correspondientes velocidades de flujo de llenado mitral en tres patrones de llenado diastólico diferentes: relajación alterada, normal y restrictivo. C: Registro Doppler real de las velocidades del flujo de llenado mitral, que representan los patrones de llenado de relajación alterada (izquierda), normal (centro) y restrictivo (derecha). Las puntas de flecha indican insuficiencia mitral diastólica. DT, tiempo de deceleración. D: Relación de presión entre las

venas pulmonares (PV) y la aurícula izquierda y el correspondiente registro Doppler de onda pulsada para las venas pulmonares. PVa, PVd, PVs1, Y PVs2, correspondientes de la velocidad en las venas pulmonares. **PVa dur**, duración de la inversión del flujo PV auricular. (A y C cortesía de Christopher P. Appleton, M.D; D tomado de la referencia,³⁵ con permiso).

Iniciando al fin de la diástole, existe un aumento de la presión intraventricular rápidamente con cambios mínimos de volumen (**contracción isovolumétrica**). Al alcanzar la presión intraventricular la presión aórtica comienza la expulsión del volumen con el consecuente descenso de este, hasta el cierre una vez más de la válvula aórtica. Acto seguido con el comienzo de la **relajación isovolumétrica**, igualmente, con un rápido descenso en la presión y cambios mínimos en el volumen. Finalmente la apertura de la válvula mitral con lo cual comienza el **llenado ventricular**, aumenta el volumen intracavitario y bajo condiciones normales la presión se modifica discretamente.

En la **disfunción sistólica** se observa una depresión de la relación volumen/presión, la cual se acompaña de dilatación ventricular a expensas de una presión tele diastólica normal. La **disfunción diastólica** se presenta con aumento en la resistencia al llenado ventricular sin alterar significativamente la función sistólica.³⁵⁻⁴²

En 1982, Kitabatake y otros describieron las curvas de velocidad del flujo transmitral con ecocardiografía-doppler en diferentes estados patológicos. Subsecuentes investigaciones han mostrado que las curvas de velocidad de flujo transmitral tienen una buena correlación con los grados de flujo volumétrico

diastólico obtenido por otros métodos aceptados, como la ventriculografía, angiografía y la ecocardiografía digitalizada del modo M.⁴⁴⁻⁵¹

El flujograma mitral tiene 2 ondas habitualmente. La primera o temprana denominada E (de Early) y la otra mas tardía (si existe ritmo sinusal) que separada por la diastasis representa la contracción auricular denominada A.

Comúnmente se miden además la velocidad máxima de la onda E (VME), la de la onda A (VMA), el tiempo de desaceleración de la onda E y la relación E/A, además del tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV). Estos son los índices mas utilizados de los múltiples existentes.⁴⁵⁻⁵¹

Por medio del análisis de las alteraciones de estas curvas de flujo de diversos estados patológicos y en la hipertensión arterial que es que nos ocupa, se han descrito patrones básicos de disfunción diastolica: como el patrón I o de relajación prolongada, el patrón II o restrictivo y el patrón intermedio o pseudonormal.⁵²

Por si sola la hipertrofia esta asociada con disfunción⁴⁸ de la función sistólica y una marcada disfunción diastolica secundaria a una relajación isovolumétrica prolongada lo que se acompaña en un retardo en la apertura valvular y reducción del llenado ventricular temprano.⁴²

Es por ello que la ecocardiografía bidimensional es excelente para el diagnostico de la disfunción sistólica, y la ecocardiografía-doppler se ha convertido en un método aceptado, confiable y reproducible para el diagnostico y seguimiento de los pacientes con alteraciones de la función diastolica^{50,51} con lo

cual se puede medir aspectos de la relajación ventricular y el patrón de disfunción diastólica.

Ecocardiográficamente se define al patrón de llenado ventricular normal como: Velocidad de la onda E normal, índice E/A = 1.5: 1, tiempo de relajación isovolumétrica normal (entre 90-110 ms), tiempo de desaceleración normal (110-275 ms).⁵²

Con todo lo anteriormente revisado se denota la importancia del diagnóstico oportuno de la Hipertensión Arterial Sistémica, su adecuado tratamiento y de la valoración estructural cardíaca temprana a través de la ecocardiografía; al inicio para su estadificación, y durante el tratamiento para su seguimiento y evolución, así como para su pronóstico.

Más sin embargo en nuestro país con un gran número de hipertensos, con una prevalencia actual de hipertensión arterial de 30.05 %. Con una prevalencia en el sexo masculino de 34.20 % y en el sexo femenino es de 26.30 %. Figura 4.⁷ se le da poca importancia a la evaluación estructural temprana del corazón por medio de la ecocardiografía y esto por diferentes motivos entre los que resaltan el desinterés o desconocimiento de los beneficios del estudio por el médico, o por pocos recursos en el sistema de salud o por sobrecargas de trabajo.

Por lo que es el objetivo de este estudio demostrar los cambios de remodelación cardíaca vistos por ecocardiografía en un grupo de pacientes hipertensos empleados del CMN SXXI, del IMSS; y estos cambios relacionarlos a factores asociados.

Y darles a este grupo de pacientes el beneficio de este dicho estudio, el cual debería realizarse en forma más temprana, o durante su evolución a todo paciente con Hipertensión Arterial Sistémica y con sus resultados estatificar la enfermedad, vigilar la evolución de la enfermedad, normar conductas terapéuticas mas apropiadas y dar un pronostico de mayor certeza; y todo lo anterior resulta de interés para el paciente, el medico, y el sector salud; por lo que se justifica la realización de este protocolo de estudio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La evolución en el paciente hipertenso es a la disfunción cardiaca, pasando por cambios tempranos diastólicos, hipertrofia, dilatación, y hasta llegar a daño miocárdico. Sin embargo en nuestro medio con gran número de hipertensos se le da poca importancia a la evaluación estructural temprana.

GENERAL:

¿Cuáles son los cambios de remodelación cardiaca vistos por ecocardiografía en pacientes con hipertensión arterial sistémica en relación a factores asociados?

ESPECIFICO:

¿Cuáles son los cambios de remodelación en los pacientes con hipertensión arterial sistémica (aumento de la masa cardiaca 23-50 % de los hipertensos),^{28,53,54} alteraciones en la relajación (26 % de los hipertensos),^{28,53,54} modificaciones de diámetros y alteraciones sistólicas, así como los tipos de remodelación del ventrículo izquierdo; remodelación concéntrica, hipertrofia excéntrica e hipertrofia concéntrica en relación a factores asociados: demográficos (edad y genero), tiempo de diagnostico, tipo de tratamiento, apego a tratamiento, medidas generales y enfermedades asociadas (Diabetes Mellitus, Insuficiencia Renal Crónica, Insuficiencia Cardiaca)?

HIPOTESIS:

HIPÓTESIS GENERAL:

1. Los pacientes con hipertensión arterial sistémica presentan cambios de remodelación cardiaca en relación a factores asociados. La diferencia mínima esperada entre las variables asociadas es del 20 %.

HIPOTESIS ESPECÍFICA:

1. Los pacientes con hipertensión arterial sistémica desde sus inicios presentan cambios cardiacos, con aumento de la masa cardiaca (23 - 50 % de los hipertensos), alteraciones en la relajación (26 % de los hipertensos), modificaciones de diámetros y alteraciones sistólicas así como los tipos de remodelación del ventrículo izquierdo; remodelación concéntrica, hipertrofia excéntrica e hipertrofia concéntrica en relación a factores asociados: demográficos (edad y genero), tiempo de diagnostico, tipo de tratamiento, apego a tratamiento, medidas generales y enfermedades asociadas (Diabetes Mellitus, Insuficiencia Renal Crónica, Insuficiencia Cardiaca). La diferencia mínima esperada entre las variables asociadas es del 20 %.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

1. Identificar los cambios de remodelación ventricular izquierda (hipertrofia concéntrica, hipertrofia excéntrica y remodelación concéntrica) vistos por ecocardiografía en pacientes con hipertensión arterial sistémica en relación a factores asociados.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Identificar los cambios de remodelación cardíaca vistos por ecocardiografía en pacientes con hipertensión arterial sistémica en relación al factor asociado demográfico (edad y género).
2. Identificar los cambios de remodelación cardíaca vistos por ecocardiografía en pacientes con hipertensión arterial sistémica en relación a el factor asociado de tiempo de diagnostico.
3. Identificar los cambios de remodelación cardíaca vistos por ecocardiografía en pacientes con hipertensión arterial sistémica en relación al factor asociado de tipo de tratamiento.
4. Identificar los cambios de remodelación cardíaca vistos por ecocardiografía en pacientes con hipertensión arterial sistémica en relación al factor asociado de apego al tratamiento.
5. Identificar los cambios de remodelación cardíaca vistos por ecocardiografía en pacientes con hipertensión arterial sistémica en relación al factor asociado de medidas generales.

MATERIAL, PACIENTES Y METODO:

DISEÑO DE ESTUDIO:

Estudio observacional, trasversal, y analítico

UNIVERSO DE TRABAJO:

Trabajadores del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI que cumplan los criterios de inclusión. Y que se encuentran inscritos en el programa de fomento a la salud.

DESCRIPCION DE LAS VARIABLES:

VARIABLE INDEPENDIENTE:

TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

- a) **Definición conceptual:** periodo de duración que transcurre entre que se determinaron y calificaron los síntomas y signos propios de la enfermedad de hipertensión arterial hasta el momento actual.
- b) **Definición operacional:** medido en meses para fines del estudio. Y referido por el paciente.
- c) **Tipo de variable:** cuantitativa

TIPO DE TRATAMIENTO MEDICO

- a) **Definición conceptual:** grupos de medicamentos que tienen una misma característica común de ser antihipertensivos y que se agrupan según su mecanismo de acción en diuréticos, bloqueadores del receptor de aldosterona, b-bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas de angiotensina II, bloqueadores de los

canales de calcio, β -bloqueadores, agonistas α_2 centrales y vasodilatadores directos.

b) **Definición operacional:** medicamentos antihipertensivos referidos por el paciente que se encuentra tomando en el momento del estudio.

c) **Tipo de variable:** cualitativa

d) **Categorías:** clortalidona, hidroclorotiazida, espironolactona, atenolol, metoprolol, propanolol, captopril, enalapril, losartan, diltiazem, verapamilo, amlodipina, nifedipina, prazosina.

APEGO AL TRATAMIENTO

a) **Definición conceptual:** afición o inclinación al conjunto de cuidados y medicamentos que se aplican para tratar la enfermedad de hipertensión arterial sistémica.

b) **Definición operacional:** si acepta y realiza las indicaciones de su tratamiento. Y esto referido por el paciente.

c) **Tipo de variable:** cualitativa

d) **Categorías:** Si o No

MEDIDAS GENERALES

a) **Definición conceptual:** disposiciones o acciones que son comunes a todo el conjunto de personas y que están dirigidas a conseguir o evitar algo, en el caso de la hipertensión arterial sistémica se incluyen ejercicio, restricción de sodio y disminución de peso.

b) **Definición operacional:** la disposición y realización de cada una de las medidas generales indicadas por su medico y referidas por el propio paciente.

SUBVARIABLES

EJERCICIO:

- a) **Definición conceptual:** conjunto de movimientos y esfuerzos corporales que se realizan para estar en acondicionamiento cardiovascular.
- b) **Definición operacional:** si realizo ejercicio en los últimos 3 meses previos al estudio, referido por el paciente.
- c) **Tipo de variable:** nominal
- d) **Categoría:** Si o No

RESTRICION DE SODIO:

- a) **Definición conceptual:** limitación impuesta a la ingesta de sodio, representado por la ingesta de sal en alimentos durante el día.
- b) **Definición operacional:** ingesta de sodio entre 4 – 6 g al día, referido por el paciente. Al preparar sus alimentos usa la mitad de lo que usualmente usaba, y no usa sal extra (evita el salero en la mesa).
- c) **Tipo de variable:** nominal
- d) **Categorías:** Si o No.

DISMINUCION DE PESO:

- a) **Definición conceptual:** acción de disminuir kilogramos de su peso habitual
- b) **Definición operacional:** disminuir al menos un 10 % de su peso habitual referido por el paciente.
- c) **Tipo de variable:** cuantitativa
- d) **Categoría:** kilos

INDICE DE MASA CORPORAL:

- a) **Definición conceptual:** relación que guarda peso y estatura
- b) **Definición operacional:** peso en kilogramos dividido entre la talla al cuadrado.
- c) **Tipo de variable:** cuantitativa

VARIABLE DEPENDIENTE:

I. REMODELACION DEL VENTRICULO IZQUIERDO:

a) Definición conceptual: Cambios en la estructura y función del miocito, que en su conjunto se considera remodelación. Incluye hipertrofia, hiperplasia, alteración de la relación área capilar/área miocítica, alteraciones subsecuentes del intercambio bioquímico celular y aumento de colágena con fibrosis. Todos los cambios mencionados modifican las mediciones ecocardiograficas del ventrículo izquierdo⁵⁶.

b) Definición operacional: Se considera que existe remodelación ventricular izquierda cuando por ecocardiografía se demuestre cualquiera de las alteraciones estructurales siguientes: hipertrofia ventricular y/o aumento de la masa miocárdica, que se clasificaran como las siguientes variables: 1) hipertrofia concéntrica 2) hipertrofia excéntrica 3) remodelación excéntrica

c) Tipo de variable: Cualitativa.

d) Categorías: Si o No

IA. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA CONCENTRICA:

a) Definición conceptual: Aumento del volumen de los miocitos del ventrículo izquierdo; en respuesta a múltiples estímulos hemodinámicos y bioquímicos, lo cual incrementa el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo⁵⁶.

b) Definición operacional: Se considera hipertrofia del ventrículo cuando la masa ventricular esta aumentado y el grosor de la pared ventricular izquierda rebase el límite normal (Ver anexo 2) para la población en la edad de estudio. **[ESPESOR DE LA PARED POSTERIOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO mm: Hombres** 20-39 años 9.6 ± 0.8 (11.3) y de 40-59 años 9.8 ± 0.8 (11.5); **Mujeres** 20-39 años 8.5 ± 0.7 (9.9) y de 40-59 años 9.0 ± 0.7 (10.4) y **SEPTO mm: Hombres** 20-39 años 9.9 ± 0.9 (11.6) y de 40-59 años 10.6 ± 1.3 (13.2); **Mujeres** 20-39 años 8.6 ± 0.7 (10) y de 40-59 años 9.0 ± 0.9 (10.8)] (los números entre paréntesis son límites de confianza por encima del 95%).⁵⁶

c) Tipo de variable: Cualitativa.

d) Categorías: Si o No

IB. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EXCÉNTRICA:

a) Definición conceptual: Alargamiento de los miocitos debido a la elongación de los sarcomeros con hiperplasia, que se observa en estadios tardíos de la sobrecarga de volumen lo que produce aumento de la cavidad sin aumento relativo del espesor parietal⁵⁶

b) Definición operacional: Se considera hipertrofia excéntrica del ventrículo cuando la masa ventricular esta aumentado y el grosor de la pared ventricular izquierda se encuentre normal.

c) Tipo de variable: Cualitativa.

d) Categorías: Si o No

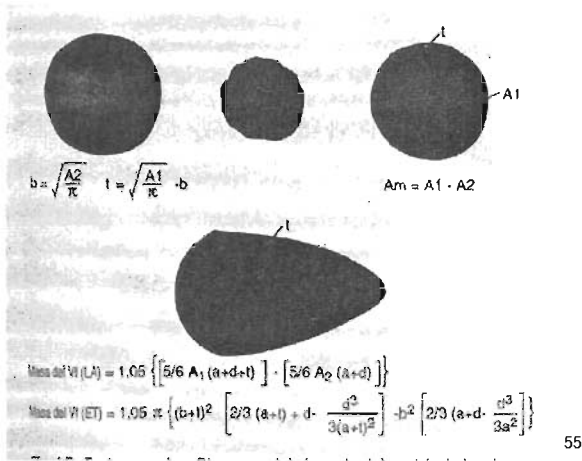
IC. REMODELACION CONCENTRICA VENTRICULAR IZQUIERDA:

- a) **Definición conceptual:** Se define remodelación concéntrica cuando el espesor parietal se encuentra aumentado y la masa ventricular izquierda esta normal. Se atribuye a la repercusión de la hipertensión sobre las cavidades, con patrón de resistencia periférica aumentada; el cual es un hallazgo en hipertensos ligeros o con menor tiempo de evolución de hipertensión arterial sistémica de acuerdo a los autores Caballero y asociados Rev Cubana.⁶⁰
- b) **Definición operacional:** Se considera remodelación concéntrica del ventrículo cuando la masa ventricular esta normal y el grosor de la pared ventricular izquierda se encuentre aumentado.
- c) **Tipo de variable:** Cualitativa.
- d) **Categorías:** Si o No

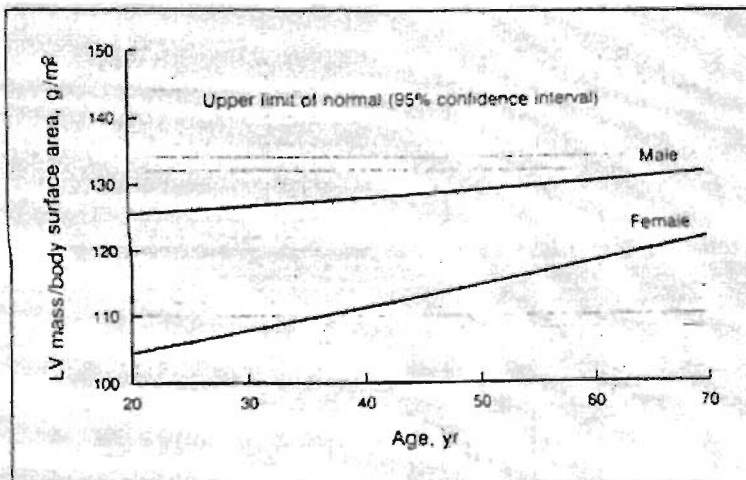
SUB VARIABLES PARA LA DEFINICION DE LAS VARIABLES DEPENDIENTES.

1. AUMENTO DE MASA:

- a) **Definición conceptual:** Aumento de la cámara ventricular izquierda independientemente del espesor de la pared. Cambios dados predominantemente por la remodelación del miocito⁵⁸



Existen diversas formas para calcular la masa ventricular, utilizamos la formula de Devereux la cual esta validada de acuerdo a las guías Task Force del 2004⁵⁸



Índice de masa del ventrículo izquierdo, valores de acuerdo a edad y sexo. (courtesy of C Shub MD.)⁵⁵

b) **Definición operacional:** Medición ecocardiografica por interfase endocardica – epicardica y la obtención de los diámetros transversales y

longitudinales de la cámara ventricular izquierda. Las mediciones se comparan con los patrones de normalidad para considerar si se encuentra normal o aumentada. Ver anexo No 3.

c) **Tipo de variable:** Cuantitativa donde anotamos el valor de la masa en gramos/ m² de superficie corporal total. Cualitativa donde consideramos normal o anormal.

2. CAMBIOS DE VOLUMEN:

a) **Definición conceptual:** Alteración en la dimensión de cámara ventricular izquierda obtenida por los diámetros ventriculares con medición tanto en sístole como en diástole y con valores normales de acuerdo a edad. ⁵⁵

	= 30 años	> 70 años
Dimensión diastolica del ventrículo izquierdo	48.1 ± 5.6	45.3 ± 5.6
Dimensión sistólica del ventrículo izquierdo	30.0 ± 5.8	28.4 ± 5.8

b) **Definición operacional:** Obtenido mediante ecocardiografía con la aplicación de formulas.

c) **Tipo de variable:** Cuantitativa

OTRAS VARIABLES:

A) PATRON DE LLENADO VENTRICULAR: ⁵²

TIPO I O RELAJACION ALTERADA

a) **Definición conceptual:** Índice E/A < 1; tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo > 110 ms; desaceleración prolongada > 275 ms.

b) **Definición operacional:** Medición del llenado ventricular por ecocardiografía doppler pulsado

c) **Tipo de variable:** Cualitativa

d) **Categorías:** Si o No

TIPO II O RESTRICTIVO

a) **Definición conceptual:** Índice E/A > 1.5; tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo acortado < 90 ms; desaceleración acortada < 110 ms.

b) **Definición operacional:** Medición del llenado ventricular por ecocardiografía doppler pulsado

c) **Tipo de variable:** Cualitativa

d) **Categorías:** Si o No

TIPO PSEUDONORMAL

a) **Definición conceptual:** Estado intermedio entre el patrón I y II, es similar al patrón normal pero se diferencia de este en que tiene un mas rápido tiempo de desaceleración (TD reducido < 190 ms); contracción auricular (AR), con una velocidad de flujo con pico mayor de 35 cm/d.

b) **Definición operacional:** Medición del llenado ventricular por ecocardiografía doppler pulsado

c) **Tipo de variable:** Cualitativa

d) **Categorías:** Si o No

B. FRACCION DE EXPULSION DEL VENTRICULO IZQUIERDO:

a) **Definición conceptual:** Índice global de acortamiento de la fibra muscular izquierda. Es la medida más importante de la función de bomba ventricular. Es el ratio de volumen latido en relación con el volumen telediastólico. Su valor normal es 56 – 78 %. En general se considera anormal cuando se encuentra por debajo del 50 %.

b) **Definición operacional:** Medición por ecocardiografía

c) **Tipo de variable:** Razón

C. FRACCION DE ACORTAMIENTO:

a) **Definición conceptual:** Velocidad de acortamiento de la fibra circunferencial con valor normal de 30 ± 5 %

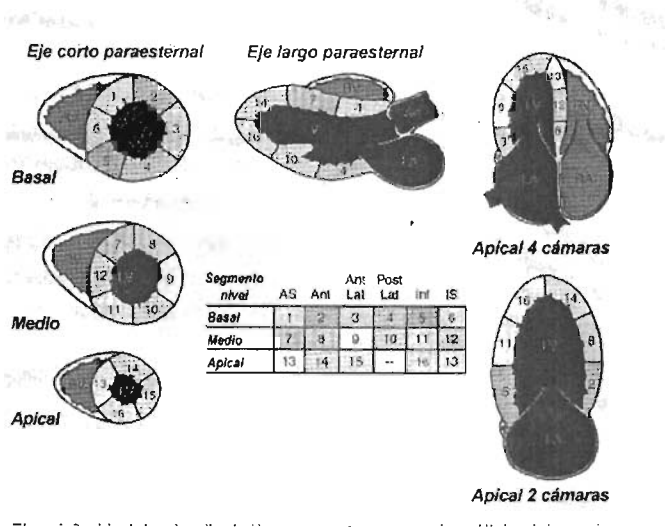
b) **Definición operacional:** Medición por ecocardiografía

c) **Tipo de variable:** Razón

D. MOVILIDAD VENTRICULAR IZQUIERDA:

a) **Definición conceptual:** Evaluación de la pared ventricular izquierda en base al punto de movimiento de cada segmento en referencia a un punto anatómico central fijo.

La medición del movimiento de las paredes del ventrículo izquierdo con respecto a un punto fijo central de referencia.



Modelo de 16 segmentos para el análisis regional de movilidad de paredes propuesto por la American Society of Echocardiography. ⁵⁵

b) **Definición operacional:** En base a evaluación visual y por ecocardiografía.

c) **Tipo de variable:** Cualitativa

d) **Categorías:** Normal o Anormal

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

El tamaño de la muestra se calculo para la variable de menor asociación lo que corresponde a un 30 %; por lo que se toma un alfa α de 0.10 y una potencia (β) de 0.90

Tamaño del efecto 0.3 revisado en la tabla de correlación lo que corresponde a 92 pacientes

Tabla de correlación:

One-sided $\alpha =$ Two-sided $\alpha =$ $\beta =$	0.005			0.025			0.05		
	0.05	0.10	0.20	0.05	0.10	0.20	0.05	0.10	0.20
0.05	7,118	5,947	4,663	5,193	4,200	3,134	4,325	3,424	2,469
0.10	1,773	1,481	1,162	1,294	1,047	782	1,078	854	616
0.15	783	655	514	572	463	346	477	378	273
0.20	436	365	287	319	259	194	266	211	153
0.25	276	231	182	202	164	123	169	134	98
0.30	189	158	125	139	113	85	116	92	67
0.35	136	114	90	100	82	62	84	67	49
0.40	102	86	68	75	62	47	63	51	37
0.45	79	66	53	58	48	36	49	39	29
0.50	62	52	42	46	38	29	39	31	23
0.60	40	34	27	30	25	19	26	21	16
0.70	27	23	19	20	17	13	17	14	11
0.80	18	15	13	14	12	9	12	10	8

*To estimate the total sample size, read across from r (the expected correlation coefficient) and down from the specified values of α and β .

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes con los siguientes criterios se les ofrecerá la oportunidad de participar en este estudio.

1. Adultos con edad mínima de 18 años y menores de 65 años.
2. Ambos sexos
3. Trabajadores del Hospital de Especialidades CMN SXXI Inscritos en el Programa de Fomento a la Salud
4. Pacientes con hipertensión arterial sistémica

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:

Los siguientes pacientes no serán elegibles para inclusión:

1. Pacientes embarazadas o lactando.
2. Pacientes que cursen con otra enfermedad grave tal como malignidad activa, tratada previamente o residual, o infección sistémica.
3. Pacientes con enfermedad psiquiátrica, discapacidad mental que pueda interferir con la habilidad del paciente para apegarse a los procedimientos del protocolo.
4. Pacientes con cardiopatía isquémica, que tengan antecedente de infarto agudo del miocardio o angina inestable.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Aquellos pacientes que interrumpan o no concluyan el estudio.
2. Pacientes con mala ventana ecocardiográfica que impida la realización del estudio
3. Edad igual o mayor de 65 años.

PROCEDIMIENTOS:

Se revisara la lista del HE del CMN SXXI de inscritos al programa de Fomento a la Salud que tengan el diagnostico de Hipertensión Arterial Sistémica, se entrevistara con ellos para la explicación del protocolo. Se les asignara fecha para la realización del cuestionario y para la realización del ECOCARDIOGRAMA.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN QUE SÉ OBTENDRA:

Se capturara la información en el Anexo 1.

Se capturan todos los datos en programa estadístico SPS y en el cual para las variables demográficas se utilizaran medidas de resumen y dispersión, y para las variables cualitativas la R de Pearson; y para las variables ordinales Phi y de Cramer's V. Se realizara la comparación de los diferentes hallazgos ecocardiograficos en relación a los factores asociados.

CONSIDERACIONES ETICAS:

El presente estudio cumple con los principios básicos de investigación en humanos de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud y al Reglamento General de Salud en materia de investigación para la salud y con la declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1989.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO:

RECURSOS HUMANOS:

Médicos residentes del tercer y cuarto año de Medicina Interna

Médicos adscritos a Cardiología

Medico adscrito a fomento a la salud

RECURSOS MATERIALES:

Los habituales para el manejo rutinario de estos pacientes, con los cuales cuenta este Centro Medico Nacional.

Eco cardiógrafo TOSHIBA SONOLAYER SSA-270A

RECURSOS FINANCIEROS:

No se cuenta con ningún tipo de financiamiento especial.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO:

Calidad sub optima de los estudios por antigüedad del quipo ecocardiográfico.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

ACTIVIDAD	PERIODO DE SU REALIZACION
Elaboración de protocolo	1 Octubre al 30 Noviembre 2004
Reclutamiento y aplicación de cuestionario	Diciembre 2004
Realización de Ecocardiogramas	Enero – Septiembre 2005
Terminación de Tesis	Septiembre 2005

RESULTADOS

En total se realizaron 83 ecocardiogramas a empleados del CMN SXXI entre Enero y Septiembre del 2005. De los pacientes incluidos 22 (26.5 %) eran hombres y 61 (73.5 %) mujeres (Fig.1). La edad media fue 49 años \pm 7; el peso 77 kg \pm 15 y la talla 159 cm \pm 9 (Tab. 1 y Fig. 2). El índice de Masa Corporal oscilo entre 21 y 44, con una media de 30 \pm 5, resultando con peso normal para la estatura solo 12 (14.5 %) pacientes, con sobrepeso 37 (44.6 %) y obesidad en 34 (41 %) (Fig. 3).

El tratamiento empleado fue muy diverso, los más frecuentes: monoterapia con IECA (48 %), betabloqueador (23 %). Encontramos que 70 (84 %) de la población estudiada tomaba solo un medicamento, 9 (11%) recibía terapia combinada con 2 medicamentos y 4(5%) a pesar de tener diagnóstico establecido de hipertensión arterial sistémica no tenían tratamiento. (Fig. 4). En relación al tiempo de diagnóstico: 18.1 % con menos de 1 año, 49.4 % entre 1-5 años, 14.5 % entre 6-10 años, 9.6 % entre 11-15 años, 3.6 % entre 16-20 años y 4.8 % con mas de 20 años de diagnóstico (Tab.2 y Fig. 5). El 62.7% manifiesto llevar un estilo de vida sedentario y solo 37.3 % refieren realizar ejercicio regular. El 78 % tenía restricción de sal en la dieta; 84.3 % manifestó tener buen apego al tratamiento (Tab. 3). El tabaquismo estaba presente en 13.3%, abandonado en 15.7 % y lo negaron 71 %. Diabetes mellitus estaba en 15 % de la población estudiada.

Por electrocardiografía 26 (31 %) de los pacientes presentó anomalías, las cuales fueron: 8 con hipertrofia del Ventrículo Izquierdo, 5 con trastornos

inespecíficos de repolarización, 5 con bloqueo incompleto de rama derecha, 4 con bloqueo completo de rama derecha, 1 con bloqueo del fascículo anterior, 1 con lesión subepicárdica anteroseptal, 1 con isquemia subepicárdica lateral, y 1 con isquemia subepicárdica anterior.

Por ecocardiografía, los hallazgos de mayor relevancia: el patrón de llenado del Ventrículo izquierdo, medido en flujo transmitral, es normal en 44 (53 %), patrón de llenado tipo 1 con retardo de la relajación en 36 (43 %) y 3 (4 %) presenta patrón pseudonormalizado. (Fig. 6). Encontramos hipertrofia del ventrículo izquierdo de acuerdo a la suma del grosor de pared (septum + pared posterior) en 57 (69%) (Tab. 6 y Fig. 7) y 34 (41%) tienen alteraciones valvulares no significativas, sin repercusión hemodinámica, de las cuales: 18 fueron insuficiencia tricúspideas, 17 esclerosis aórtica, 9 insuficiencia mitral, 9 esclerosis mitral, 1 insuficiencia pulmonar y 1 insuficiencia aórtica; estos cambios corresponden a variantes normales por la edad.

Las mediciones ecocardiográficas de la población en estudio (Tab. 5) fueron normales para los valores establecidos según edad y género.

El 66 (80%) si presentan algún tipo de remodelación del VI y solo 17 (20%) no tienen remodelación. (Fig. 8) Los tipos de remodelación encontrados, son los siguientes: Hipertrofia concéntrica 40 (48%), hipertrofia excéntrica 5 (6%), remodelación concéntrica 21 (25%) y normal 17 (20%). (Fig. 9)

La asociación de las variables mostró los siguientes resultados: la remodelación del VI considerada como aumento del grosor de pared correlacionó

significativamente con el tiempo de diagnóstico de la HAS y con el IMC con una Phi de Cramer's V de 0.026 y de 0.04 respectivamente.

La correlación de masa miocárdica con el tiempo de diagnóstico fue significativa (ρ Spearman's 0.008) (Tab. 8).

Y la correlación de masa miocárdica correlaciono con el grosos de pared p 0.0001) lo que explica la congruencia con el grosor de pared con masa ventricular. (Tab. 9).

No se demostró correlación significativa entre la hipertrofia y remodelación del Ventrículo Izquierdo y los siguientes factores: años del diagnóstico, tabaquismo, ejercicio, disminución de peso y restricción de sal. Sin embargo, la remodelación concéntrica si correlacionó con el apego al tratamiento ($p=0.04$). (Tab. 10)

No hubo correlación entre la alteración del patrón de llenado del Ventrículo Izquierdo y los factores ya mencionados.

En el análisis de Regresión logística no hubo significancia con los siguientes factores: tabaquismo, ejercicio y disminución de peso, pero si con IMC y con Apego al tratamiento. (Tab. 7).

Figura No. 1

REMODELACION EN HAS GENERO

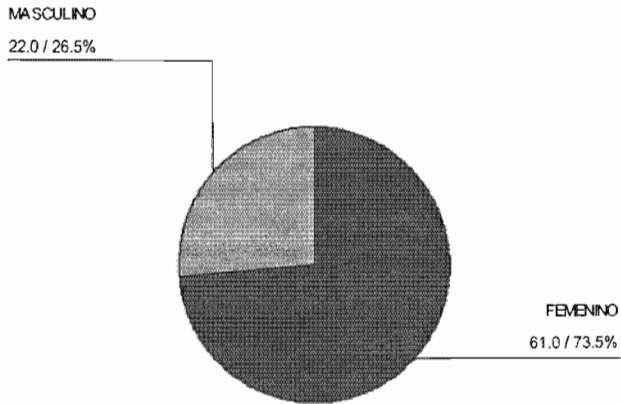


Tabla No.1

Variables demograficas

	Minimo	Maximo	Media	Desv. standard.
EDAD	34	64	48.59	6.68
PESO	50	120	76.89	15.83
TALLA	139	195	158.81	9.53

Figura No. 2

REMODELACION EN HIPERTENSION

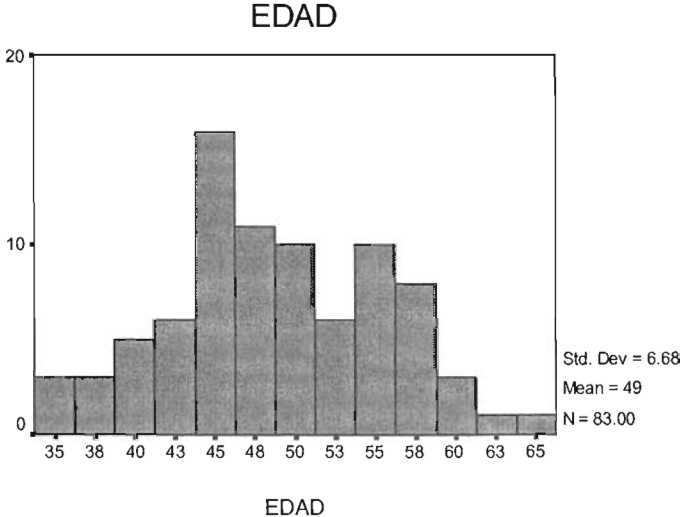


Figura No.3

REMODELACION EN HAS INDICE DE MASA CORPORAL

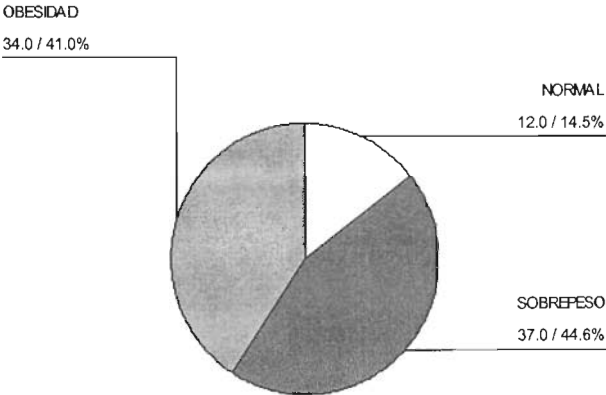


Figura No. 4

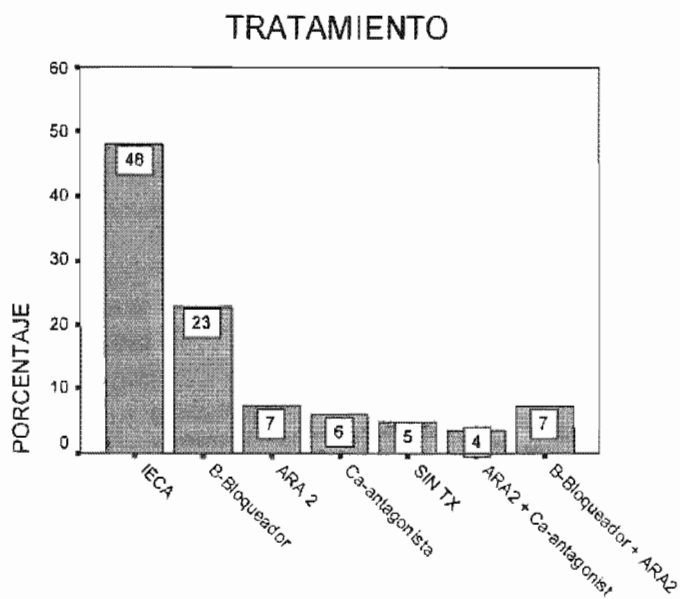


Tabla No.2

AÑOS DE DIAGNOSTICO DE HAS

	Frecuencia	Porcentaje
< 1 AÑO	15	18.1
1-5 AÑOS	41	49.4
6-10 AÑOS	12	14.5
11-15 AÑOS	8	9.6
16-20 AÑOS	3	3.6
> 20 AÑOS	4	4.8
Total	83	100.0

Figura No.5

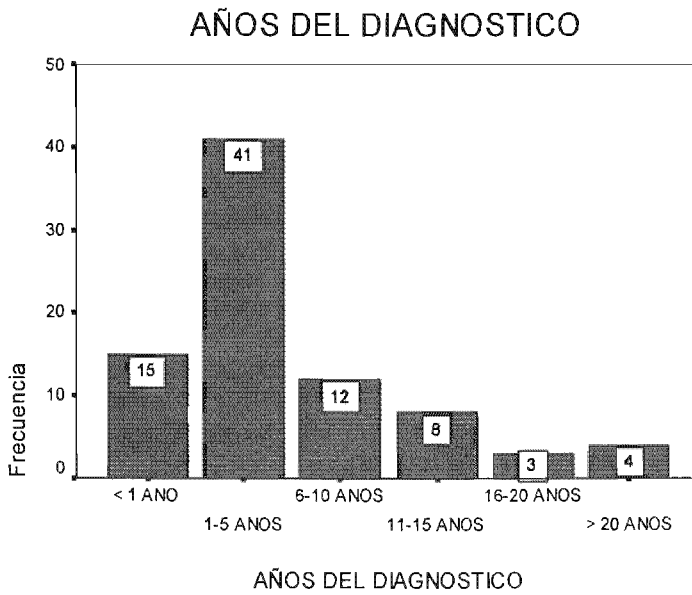


Tabla No. 3

Apego al tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
no	13	15.7
si	70	84.3
Total	83	100.0

Tabla No.4

Correlacion de grosor miocardico con DM

	VALOR	SIGNIFICANCIA
Phi	.204	.063
Cramer's V	.204	.063
Kendall's tau-b	.204	.019
	83	

REMODELACION EN HAS

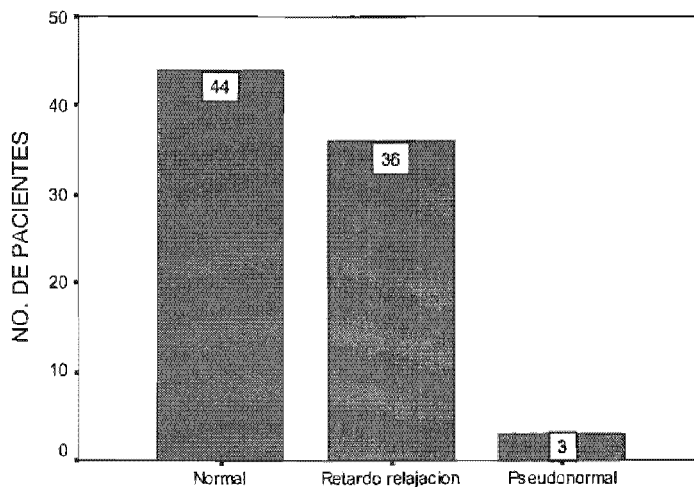


Figura No.6

PATRON DE LLENADO VENTRICULAR

Tablas No. 5

MEDICIONES ECOCARDIOGRAFICAS

	DDFVI	DSFVI	PPVID	PPVIS	SVD	SIVS	FE
Media	44.035	29.058	11.589	16.542	11.954	16.225	63.70
Desviacion Std	4.9603	5.4844	1.6567	2.2193	1.5898	2.2505	6.891
Minimo	31.1	19.6	7.9	12.3	8.2	11.0	51
Maximo	53.0	53.3	15.5	21.5	14.6	22.0	79

MEDICIONES ECOCARDIOGRAFICAS

	FAC	VDF	VSF	VL	DVD	RAO	AI
Media	34.77	90.248	33.198	57.177	30.173	28.216	33.229
Desviacion Std	5.169	22.4263	11.7451	13.0324	3.4299	3.6324	4.6808
Minimo	26	44.0	12.1	30.0	21.0	21.0	22.4
Maximo	47	143.7	67.0	94.0	39.7	40.0	44.0

MEDICIONES ECOCARDIOGRAFICAS

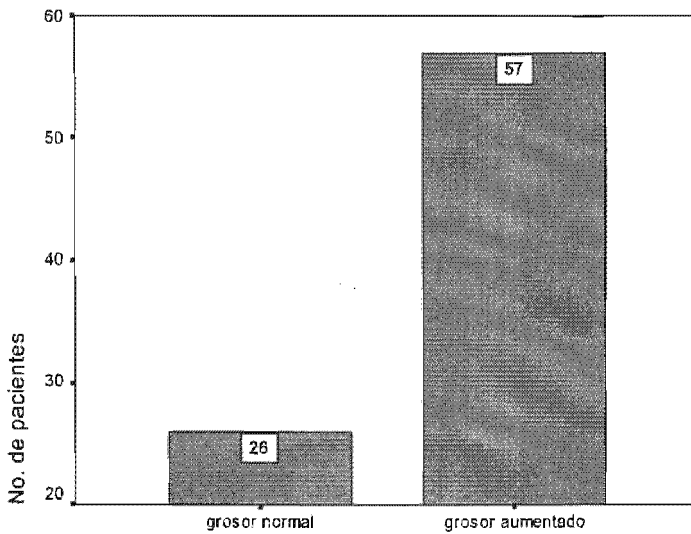
	AFAO	GAO	TD	VPAO	MM	PEXAO	MASA
Media	18.901	4.739	485.71	1.0781	434.99	330.58	106.78
Desviacion Std	2.4162	1.3011	93.381	1.6541	32.737	21.003	27.522
Minimo	12.3	1.7	256	.56	360	272	58
Maximo	26.5	8.0	704	1.41	512	384	179

Tabla No.6

GROSOR DE PARED DEL VENTRICULO IZQUIERDO

	frecuencia	porcentaje
NORMAL	26	31.3
AUMENTADO	57	68.7
Total	83	100.0

Figura No. 7



GROSOR DE PARED/ HIPERTROFIA DEL V.I.

Tabla No.7

ASOCIACION DE APEGO AL TRATAMIENTO CON REMODELACION

	SIGNIFICANCIA
Phi	.074
Cramer's V	.074

Tabla No.8

CORRELACION DE MASA MIOCARDICA CON TIEMPO DE DIAGNOSTICO

			MASA
Spearman's rho	Tiempo de diagnostico	Coefficiente de correlacion	.008
		Sig. (2-tailed)	.946
		N	83

Tabla No.9

Grosor de pared ventricular en relacion con masa del V.I.

Count

		Grosor de pared		significacia, valor de p
		normal	aumentado	
Masa de V.I.	normal	21	16	.000
	alta	5	41	.000
Total		26	57	.000

Figura No. 8

REMODELACION DEL VI.

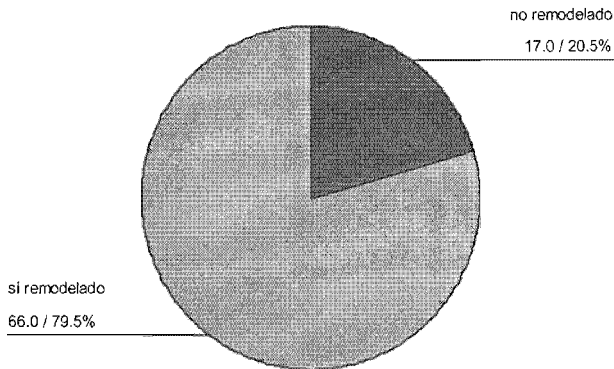


Figura No. 9

REMODELACION DEL VI.

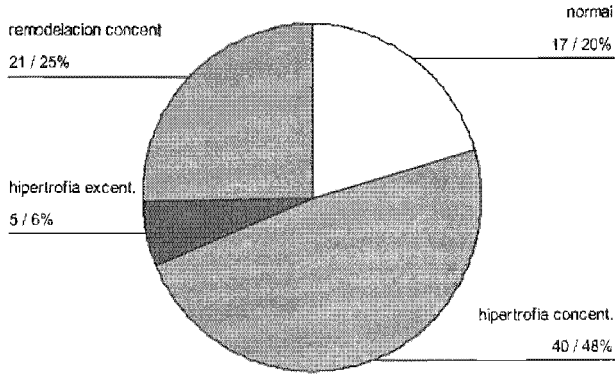


Tabla No.10

ASOCIACION DE REMODELACION CONCENTRICA CON APEGO AL TRATAMIENTO.

		remodelacion concentrica		Significacia
		no	si	
apego a tratamiento	no	7	6	.043
	si	56	14	
Total		63	20	

DISCUSION

Este estudio parte de la escalada epidemiológica que a colocado a la hipertensión arterial sistémica como un problema de salud a nivel mundial, en América Latina y en México, pero que a pesar de su magnitud y repercusión en la morbilidad y mortalidad de causa cardiovascular ^{1-12,15,16,26} poco se usa la ecocardiografía, en fases tempranas, como herramienta para la evaluación estructural del corazón y los cambios que sobre el causa la hipertensión arterial sistémica. ^{17-23,26,27} Dicha evaluación es de utilidad en la detección de estas alteraciones y subsecuentemente en la valoración pronostica y valoración de la respuesta al tratamiento.

La Hipertensión arterial sistémica representa una sobrecarga para el corazón lo que produce una serie de alteraciones, que varían de acuerdo al tiempo de evolución. Entre las alteraciones tempranas se incluyen el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, remodelación de las cámaras ventriculares y alteración del llenado diastólico; entre las alteraciones tardías encontramos: remodelación de las cámaras con mayor dilatación y mayor compromiso de la función diastólica, además de disfunción sistólica. ^{17-26,28,53,54,56} La ecocardiografía transtorácica es el mejor método para evaluar los efectos cardiacos de la HAS. Sin embargo, no es una técnica aplicada de rutina al paciente hipertenso. ^{29-31,35-51}

La American Heart Association en su último Task Force ⁵⁸ establece tres niveles de indicación para su realización: Clase I en la que existe evidencia y consenso

acerca de su indicación Clase II en la que existen divergencia de opiniones acerca de su utilidad y Clase III en la que existe consenso acerca de su no utilidad.

Clase I

- Cuando es necesaria la valoración de la HVI o de la función ventricular para tomar una decisión clínica.
- Detección y valoración del significado funcional de enfermedad coronaria asociada (Eco de Stress).
- Seguimiento del tamaño y función ventricular en pacientes con disfunción VI en presencia de inestabilidad clínica o como guía terapéutica.

Clase II

- Identificación de alteraciones de la disfunción diastólica VI con o sin anomalías de la función sistólica.
- Valoración de la HVI en pacientes con HTA borderline sin HVI en el electrocardiograma como guía del tratamiento médico. Puede estar indicado en estos casos un eco limitado.
- Estratificación del riesgo y pronóstico a través del rendimiento del VI.

Clase III

- Reevaluación como guía del tratamiento a través del análisis de la regresión de la masa del VI.

□ Reevaluación en pacientes asintomáticos para valorar la función VI.

La intención en este estudio fue valorar los hallazgos de remodelación en relación a factores demográficos como: edad, género, tiempo de diagnóstico, apego al tratamiento y cambios en el estilo de vida. De acuerdo al Task Force es una indicación clase II, aunque la intención en el presente estudio no es clínica si no con fines descriptivos.

La American Society of Echocardiography ha descrito varios métodos de cálculo de la MVI. En el presente estudio utilizamos la fórmula de Devereux y colaboradores:⁵⁹

$$\text{Devereux: MVI (g)} = 0,8 \times 1,04 \times [(\text{DTD} + \text{SIV} + \text{PP})^3 -] + 0,6$$

Los estudios anatómicos han definido la HVI como una MVI > 220 g, considerándose los límites por Ecocardiografía de 215 y 225 g. Sin embargo la masa ventricular se correlaciona de forma estrecha con el género, altura y superficie corporal. A partir de múltiples estudios realizados se han definido los valores: IMVI 131 y 134 g/m² para hombres y 100 y 110 g/m² para mujeres.

Datos obtenidos a partir del estudio Framingham²⁶ han establecido los valores normales límite para la altura en 143 g/m para hombres y 102 g/m para mujeres.

La valoración de la función sistólica es muy importante, y el principal parámetro es la fracción de eyección ventricular izquierda (FE). Otros parámetros de función sistólica son: fracción de acortamiento circunferencial (FAC), velocidad

de acortamiento circunferencial, dp/dt y stress telesistólico. En este estudio valoramos la función sistólica a través de la FE y la FAC ambas dentro límites normales en todos los pacientes.

La valoración de la función diastólica, se realiza mediante Doppler pulsado, se analiza el flujo diastólico transmitral y de venas pulmonares. Mediante este método encontramos que el patrón de llenado es normal en 58% de la población estudiada, 39% presentan patrón de llenado con retardo en la relajación el cual es el hallazgo más frecuente en la HAS por su aparición en las fases iniciales. Se relaciona con una relajación activa del ventrículo izquierdo en presencia de presiones de llenado normales o rigidez ventricular aumentada. Y patrón Pseudonormalizado, que representa un estadio intermedio de disfunción diastólica, presente en 3% de los casos estudiados.

La HVI facilita las anomalías de la perfusión miocárdica, de la función ventricular, y de la actividad eléctrica, por ello su presencia constituye un predictor de morbimortalidad cardíaca en el hipertenso y un factor de riesgo cardiovascular independiente de la propia hipertensión. Por tanto, en la actualidad se considera la HVI como un factor de mal pronóstico tanto en pacientes normotensos como hipertensos como lo demostró el estudio Framingham,²⁶ con una mayor incidencia de eventos cardiovasculares, de ahí la importancia de su detección.

Como se mencionó, la HVI parece ser un factor importante en la aparición de arritmias en el hipertenso, con mayor incidencia de arritmias ventriculares. De

los pacientes incluidos si bien mostraban diferentes alteraciones electrocardiográficas, en ninguno se encontró la presencia de arritmias.

Se demostró aumento de la masa ventricular, pero con espesor normal en 55.4% de los pacientes, lo cual significa que hay remodelación ventricular, que en la evolución favorecerá a la disfunción diastólica y sistólica. El 66 (80%) si presentan algún tipo de remodelación del VI y solo 17 (20%) no tienen remodelación. Los tipos de remodelación encontrados, son los siguientes: Hipertrofia concéntrica 40 (48%), hipertrofia excéntrica 5 (6%), remodelación concéntrica 21 (25%). En nuestro estudio el mayor porcentaje corresponde a hipertrofia concéntrica dado que el tiempo de evolución de HAS en la población estudiada es menor de 10 años en su mayoría. En contraste con el estudio cubano realizado por *Caballero y cols.*⁵⁶ quienes encontraron un mayor porcentaje de remodelación concéntrica lo que atribuyen a fases tempranas de cardiopatía hipertensiva.

Los pacientes con aumento del grosor de la pared del VI (41) correlacionan con aumento de la masa ventricular ($p=0.0001$); sin embargo en 5 casos, encontramos grosor normal con masa ventricular aumentada, lo cual concluye que la remodelación está dada por aumento de la cámara y no por la pared.

La remodelación concéntrica correlacionó con el apego al tratamiento ($p=0.04$), de aquí la importancia que el paciente tenga una mejor vigilancia para evitar los cambios estructurales.

Encontramos una prevalencia mayor de Diabetes Mellitus asociada a HAS (15%) en relación a la reportada en la población general en México (10.9%)

aunque esta relación tiene sesgo de selección puesto que solo se seleccionó principalmente a pacientes hipertensos.⁷ La prevalencia de obesidad asociada a HAS reportada en México es 46.3%, en el estudio la prevalencia de sobrepeso fue de 44.6% (IMC 26-30) y de obesidad 41% (IMC >30).⁷

CONCLUSION

La prevalencia actual de Hipertensión Arterial Sistémica en México es del 30.05 % y continua en aumento por el fenómeno de envejecimiento de nuestra población,^{1,7} de ello se explica la magnitud e importancia de esta enfermedad.

La población estudiada, en su mayoría tiene menos de 5 años de diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, pero presenta mayor prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular: sobrepeso, obesidad y diabetes mellitus, además de malos hábitos en el estilo de vida: sedentarismo, tabaquismo y consumo excesivo de sal. La mayoría utiliza un solo medicamento para su control y los IECA's son los mas frecuentemente utilizados. Se ha demostrado en múltiples estudios que el uso de IECA's y ARA 2 detienen el proceso de remodelación o incluso la reducción de la masa ventricular, es probablemente por ello los cambios de remodelación e hipertrofia encontrados en este estudio no son muy evidentes.

Como hallazgos, encontramos 31% de anomalías electrocardiográficas, 41% tienen anomalías valvulares mínimas, y se demostró daño miocárdico por: disfunción del llenado del ventrículo izquierdo, hipertrofia y aumento de la masa ventricular, lo que correlacionó significativamente con los factores asociados de: IMC, apego al tratamiento y años de diagnóstico. El 66 (80%) si presentan algún tipo de remodelación del VI, y se encontró correlación entre la remodelación concéntrica con el apego al tratamiento ($p=0.04$).

Según los criterios de la American Heart Association en su último Task Force⁵⁸ establece tres niveles de indicación para realización de Ecocardiografía en un

paciente con hipertensión arterial sistémica, se considera una indicación clase II la identificación de alteraciones de la disfunción diastólica VI con o sin anomalías de la función sistólica, la valoración de la HVI en pacientes con HTA limítrofe sin HVI en el electrocardiograma como guía del tratamiento médico; y estratificación del riesgo y pronóstico a través del rendimiento del VI.

Por tanto, la ecocardiografía es útil para evaluación estructural temprana del corazón en relación a los cambios que causa la hipertensión arterial sistémica.

Mediante el presente estudio se confirma la importancia de la evaluación estructural regular del corazón mediante ecocardiografía bidimensional para el diagnóstico de remodelación ventricular, disfunción sistólica y por Eco doppler para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con disfunción diastólica. Además, esta evaluación estructural orienta a un tratamiento mas individualizado del paciente hipertenso para monitorizar y limitar la repercusión cardiológica de la HAS.

ANEXOS:

Anexo No 1 Hoja de Recolección de datos.

UMF _____ HGZ _____ DELEG _____ FOLIO _____

FECHA _____

FICHA DE IDENTIFICACION:

NOMBRE _____ Edad _____ AFILIACION _____

TEL: _____ No tarjeta _____ peso/estatura _____ IMC _____ SEXO _____

EDAD de DX de HAS _____ TIEMPO de DX de HAS (evolución en meses) _____

TIPO DE TX MEDICO para HAS y DOSIS y DURACION _____

APEGO AL TRATAMIENTO PARA HAS: si [] no [],

Tabaquismo: si [], no []. Tiempo y cantidad, _____ abandonado? Si o no.

MEDIDAS GENERALES:

Ejercicio si [] no [],

Perdida de peso si [] no [],

Restricción de sal si [] no [].

Otras enfermedades:

DM y evolución: _____

IRC y evolución: _____

Insuf cardiaca y evolución: _____

MEDICIONES ECOCARDIOGRAFICAS:

I) AUMENTO DE MASA: _____ Septum diástole
 _____ SS _____ PPD _____ PPS _____

II) PATRON DE LLENADO VENTRICULAR: I: _____ II: _____ PS: _____

III) CAMBIOS DE VOLUMEN: DD: _____ DS: _____

IV) FRACCION DE EXPULSION DEL VENTRICULO IZQUIERDO: _____

V) FRACCION DE ACORTAMIENTO: _____

VI) MOVILIDAD VENTRICULAR IZQUIERDA: _____

EKG:

RX TORAX:

LABORATORIOS:

Anexo No 2. ESPESOR DE PARED VI.

VALORES NORMALES PARA LA ECOCARDIOGRAFIA EN MODO M

	Hombres (n=288)		Mujeres (n=524)	
	Media	SD	Media	SD
Espesor de pared VI (mm) ^b	18.1	2.0	15.5	1.5

b= El espesor de la pared del VI es la suma del espesor del septo interventricular y de la pared posterior.

Anexo No 3. INDICE DE MASA DEL VI

DATOS ECOCARDIOGRAFICOS PARA 111 SUJETOS NORMALES, ESTRATIFICADOS POR EDAD Y SEXO.

Medidas (media ± SD) ^{a, b}		
Grupo	No sujetos	Masa VI/ASC (g/m ²)
Hombres total	47	99 ± 15 (129)
Edad 20 – 39	19	97 ± 14 (124)
40 – 59	16	99 ± 12 (123)
= 60	12	103 ± 20 (144)
Mujeres total	64	88 ± 15 (118)
Edad 20 – 39	24	83 ± 13 (108) p=0.008
40 – 59	20	85 ± 11 (107) p= 0.04
= 60	20	96 ± 18 (132)

ASC: área superficie corporal, VI: ventrículo izquierdo

a= los números entre paréntesis son límites de confianza por encima del 95%

b= los valores de P se basan en test t de dos muestras pareados por grupo de edad

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Envejecimiento Demográfico de México: Retos y Perspectivas. Por una Sociedad para todas las edades. Consejo Nacional de Población (CONAPO). México, 1999.
2. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNCV) Arch Intern Me 1993;153:154-183
3. Norma Oficial Mexicana SSA-030-1999 para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión arterial. Mexico. 1999.
4. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KKL. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996;275:1557-1562.
5. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993. Secretaria de Salud. México, 1993.
6. Epstein M, Jowers J. Diabetes Mellitus and Hypertension. Hypertension 19;403 – 418, 1992.
7. Encuesta Nacional de Salud 2000. Secretaria de Salud. México, 2000.
8. Manifestación del impacto regulatorio de la NOM-SSA-030 1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Secretaria de Salud. Diabetes. Pags 3 – 7. Mexico. 1999.
9. Agewall S, Fagerberg B, Berglund G, Schmidt C, Wendelhag I, Wikstrand J; The Risk Factor Intervention Study Group, Sweden. Multiple risk intervention trial in high risk hypertensive men: comparison of ultrasound intima-media thickness and clinical outcome during 6 years of follow-up. J Intern Med 2001 Apr;249(4):305-14.
10. Burt VL, Cutler JA, Higgins M, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population: data from the health examination surveys, 1960 to 1991. Hypertension 1995;26:60-69.
11. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, et al. Prevalence of Hypertension in the US adult population: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1991. Hypertension 1995;25:305-313.
12. Leonetti G, Cuspidi C, Facchini M, Stramba-Badiale M. Is systolic pressure a better target for antihypertensive treatment than diastolic pressure?: J Hypertens Suppl 2000 Jul;18(3):S13-20.
13. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNCVI). Arch Intern Med. 1997;157:2413-2446.

14. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003;289:2560-2572.
15. Sistema Estadístico de Defunciones. México SSA (SEED. 1999). *Elaboro Programa de Salud del Adulto y del Anciano*. CVE. 1999.
16. Estimación de la Mortalidad Mundial por todas las causas y diversas Regiones. 1999 WHO Gifford RW. Antihypertensive therapy. *Med Clin North Amer* 1997;6:1319-33.
17. Carr AA, Prisant LM, Walkins LD. Detection of hypertensive left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1985;7:948-54
18. Laragh JH, Niarchos AP, Sealey JE. Hipertensión arterial. En: Stein J. *Medicina interna*. Ciudad de La Habana; Editorial Científico-Técnica, 1986:655-75
19. Braunwald E. Pathophysiology of Herat failure. En: *Herat diseases: a textbook of cardiovascular medicine*. 3 ed. Philadelphia: Saunders, 1988:426-48.
20. Anguita Sánchez M. Hipertensión arterial y disfunción sistólica ventricular izquierda. Abordaje terapéutico. *Rev Esp Cardiol* 1999;52(Suppl):34-8.
21. Ghanen-Wisam MA, Murin J, Bolas J, Kozlikova, Jaber J, Radmon A. Left ventricular hypertrophy in hypertension. *Bratisl-lek-listy* 2000;10:445-9.
22. Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy area associated with increased risk for sudden death. *Am Coll Cardiol* 1998;32:1554-9.
23. Aurigemma GP, Williams D, Gaasch WH, Domenic J, Reda MS, Materson BJ, et al. Ventricular and myocardial function. Following treatment of hypertension. *Am J Cardiol* 2001;8:732-6.
24. Diez J, Javiades C, Vara N, Querejeta R, López B. Diagnostico bioquímico de la fibrosis miocárdica hipertensiva. *Rev Esp Cardiol* 2000;(Suppl):8-13.
25. Tan LB, Jalil JE, Pick R, Jaricki JS, Weber KT. Cardiac myocyte necrosis induced by angiotensin II. *Cir Res* 1991;69:1185-95.
26. Kannel W, Castilli W, McNaward P. Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. *New Eng J Med* 1972;287:781-7.
27. Grupo GEICA (Guía Practica para el Manejo de la IC en México). *Consenso de Insuficiencia Cardíaca Juriquilla*. Qro. 27-30 Mayo 2004. En Prensa.
28. Froilish E. The heart in hypertension. *N Eng J Med* 1992;327:998-1008.

29. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure. A call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000; 101:2118-21.
30. Vasan RS, Larson MB, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss , Levy D. Congestive heart failure in subject with normal versus reduced left ventricular ejection fraction prevalence and mortality in population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1948-55.
31. Simone S, Greco R, Mereddu G, Romaro C, Guido R, Celentaro A, Contaldo F. Relation of left ventricular diastolic properties to systolic function in arterial hypertension. *Circulation* 2000;101:152-7.
32. Soufer R et al. Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985;55:1032-1036.
33. Dougherty AH et al. Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984;54:778-782.
34. Zile M, Brutsaert D. NEW CONCEPTS IN DIASTOLIC DYSFUNCTION AND DIASTOLIC HEART FAILURE: PARTE I. *Circulation* 2002;105:1387-1393.
35. Grossman W. Diastolic dysfunction and congestive heart failure. *Circulation* 1990;81(Suppl III):1111-1117.
36. Grossman W. Wall thickness and diastolic properties of left ventricle. *Circulation* 1974;49:129-135.
37. Kitzman DW et al. Exercise intolerance in patients with heart failure and preserved left ventricular systolic function: Failure of the Frank-Starling mechanism. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1065-1072.
38. Katz AM et al. Congestive heart failure: Role of altered myocardial cellular control. *N Engl J Med* 1975;293:1184-1191.
39. Gwathmey JK et al. Abnormal intracellular calcium handling in myocardium from patient with end stage heart failure. *Circ Res* 1987;61:70-76 Working Group Report. ?How to diagnose diastolic heart failure?. *European Heart J* 1998;19:990-1003.
40. Choong CY et al. Combined influence of ventricular loading and relaxation on the transmitral flow velocity profile in dogs measured by Doppler echocardiography. *Circulation* 1988;78:672-693.
41. Ishida et al. Left ventricular filling dynamics: Influence of left ventricular relaxation and left ventricular atrial pressure. *Circulation* 1986;74:187-196.
42. Pagel P et al. Left ventricular diastolic function in the normal and diseased heart (first of two parts). *Anesthesiology* 1993;79:836-854.
43. Working Group Report. ?How to diagnose diastolic heart failure?. *European Heart J* 1998;19:990-1003.

44. Borges A, Deschappelles E, Mendoza J, Chacon D, Rodríguez J, Rivas J, Álvarez O. Patrones de flujo transmitral en pacientes con hipertensión arterial esencial. *Rev Cubana Med Milit* 2004;33(1)
45. Sellen Crombet J. Hipertensión arterial, diagnóstico, tratamiento y control. La Habana: Editorial Félix Varela; 2002.p.315-30.
46. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:865-69.
47. Little WC, Warner JC, Rankin KM. Evaluation of left ventricular diastolic function from the pattern of left ventricular filling. *Card Clin* 1998;21:5-15.
48. Lewis JF et al. Pulsed Doppler echocardiography determination of stroke volume and cardiac output: Clinical validation of two new methods using the apical window. *Circulation* 1984;70:425-431.
49. Little WC. Normal and abnormal cardiac function. In Braunwald Heart disease textbook. 6 ed. Boston: Harcourt Health Sciences; 2001.p.143-7.
50. Bojo L, Wandt B, Haaga S. How should we assess diastolic function in hypertension? *Scand Cardiovasc J Sweden* 2000;34:377-83.
51. Nishimura RA, Tajik J. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health an disease Doppler echocardiography. Is the clinicians Rosetta stone. *J Am Cardiol* 1997;30:8-18.
52. 1999 World Health Organization International Society of Hypertension Guidelines for the management of Hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
53. Savage D. echocardiography assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. *Circulation* 1979;59:623-32.
54. Flores J, Pérez Caballero MD, Dueñas Dueñas M, Parrilla Delgado M. Hipertensión arterial sistémica: modificaciones anatomofuncionales del ventrículo izquierdo. *Rev Cubana Med* 1990;29(1):38-49.
55. Oh J, Seward J, Tajik A.J. THE ECHO MANUAL. First Edition. From the Mayo Clinic. Editorial: Nancy Chorprenning. 1994. pag 15,43,44.
56. Troyo P. Hipertrofia y remodelación ventricular en la hipertensión arterial sistémica: Papel de los receptores AT1. *Arch Cardiol Mex.* 2003;73(supp1):S146-S149.
57. Oh J, Seward J, Tajik A.J. THE ECO MANUAL. 2th ed. From the Mayo Clinic. Editorial MARBAN 2004. pag. 41, 259.
58. Gottdiener et al writing committee: American Society of Echocardiography Recommendations of Use of Echocardiography in Clinical Trials. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1086-1119

59. Devereaux RD, Reickek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man.
Circulation 1997;55:613-8

60. Caballero JC et al. Repercusion de la hypertension arterial sobre la masa miocardica. Rev Cubana
Med 1997;36(2):84-94

Autor: Jorge Macias Zermeño para cualquier comentario o aclaración:

misconejitos@prodigy.net.mx