



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO DE SERVICIOS DE SEGURIDAD SOCIAL
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
SUBDIRECCIÓN GENERAL MÉDICA
HOSPITAL REGIONAL "1º DE OCTUBRE"
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

Asociación de Hipertrofia Ventricular Izquierda con el patrón no dipper en el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial en 24 horas, estudio piloto (Reporte Preliminar).

TESIS

DE POSTGRADO PARA OBTENER REL TITULO DE

CARDIÓLOGO CLÍNICO

PRESENTA

DR. HIPÓLITO SALGADO BOTELLO.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. EDUARDO MEANEY MENDIOLEA

ASESOR DE TESIS

DRA. ALEJANDRA MEANEY MARTINEZ

**NO. DE TESIS: 298.2009
MÉXICO, D.F. JUNIO DEL 2010.**



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.



Lista de Firmas

DR. EDUARDO MEANEY MENDIOLEA
Profesor Titular del Curso de Especialidad en Cardiología
Hospital Regional “1º de Octubre”
ISSSTE

DR. RICARDO JUÁREZ OCAÑA
Coordinador de Capacitación, Desarrollo, Enseñanza e Investigación
Hospital Regional “1º de Octubre”
ISSSTE

DR. VICENTE ROSAS BARRIENTOS
Jefe de Investigación
Hospital Regional “1º de Octubre”
ISSSTE

DRA. ALEJANDRA MEANEY MARTINEZ.
Asesor de Tesis
Unidad Cardiovascular
Hospital Regional “1º de Octubre”
ISSSTE



DEDICATORIA.

A mi familia, a mis padres Dagoberto y Ma. Magdalena, quienes me dieron todo su amor, todo su apoyo, a ellos les debo lo que soy. A mis hermanos Dago, Karina, Esther, Bety, y Magda por su cariño y apoyo incondicional.

A mí Abril y Violeta, mi motivo de seguir adelante.

A mis compañeros y amigos de generación: Juan Antonio García Alcántara, Juan Carlos Raudry Jacobo, Juan Ignacio Valentín González Hernández.



AGRADECIMIENTOS.

Agradezco a todos los Cardiólogos adscritos a este servicio, que contribuyeron a mi formación, en especial a mi profesor, el doctor Eduardo Meaney Mendiola, por todas sus enseñanzas, y amistad brindada, comprometido con la formación de nuevos Cardiólogos. A la doctora Alejandra Meaney Martínez por sus enseñanzas, y que sin su ayuda, no hubiera sido posible la realización de esta tesis.

RESUMEN

Introducción

Normalmente la Presión Arterial (PA), desciende durante la noche de forma fisiológica en todos los sujetos, tanto en hipertensos, como normotensos. La ausencia de descenso nocturno (condición no dipper) puede asociarse con el riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares en pacientes hipertensos. Estudiamos sujetos mayores de 18 años, realizándoles Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA), y en caso de nuestro estudio además se les realizó Ecocardiograma Transtorácico (ET).

Objetivo General

Observar la asociación entre hipertrofia ventricular izquierda y el patrón *no dipper* en el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA), en pacientes con hipertensión arterial sistémica (HAS), pertenecientes al Hospital Regional "1ro de Octubre".

Material y métodos

Se estudiaron 43 pacientes con diagnóstico de HAS, que cumplieran con los criterios de inclusión. La edad promedio de los pacientes fue de 63.56 ± 11.23 años. A cada uno se le realizó MAPA de 24 horas y un ET. En el ET se determinó el Índice de Masa del Ventrículo Izquierdo (IMVI). Finalmente con los datos obtenidos, se determinó la asociación del patrón no dipper de la HAS e HVI.

Resultados

En el periodo del estudio se incluyeron 43 pacientes, se eliminaron 4 pacientes por pérdida de información. Se realizó estudio de MAPA de 24 horas, así como ecocardiograma transtorácico a 39 pacientes en total. Reportándose un 53.85% (21) de pacientes con patrón No dipper, y 46.15% (18) de los pacientes con patrón dipper. Sin observar asociación significativa en entre el patrón no dipper de la hipertensión arterial sistémica y la HVI.

Conclusiones

No se observó asociación entre el patrón no Dipper del MAPA y el IMVI. La prevalencia de patrón no dipper en los pacientes con hipertensión arterial sistémica fue de 53.85%. No se observó asociación entre el patrón dipper y el grado de HVI, lo que muy probablemente se deba a la muestra insuficiente del estudio. Por lo que es importante realizar estudios con mayor número de pacientes, para determinar si existe dicha relación en nuestro medio de estos dos factores de riesgo cardiovascular independientes.

Palabras clave. Hipertensión arterial sistémica, hipertrofia ventricular izquierda, patrón no dipper.

Abstract. Usually the blood pressure (BP), descends physiologically during the night in all subjects, as much in hypertensive as normotensive. The absence of nocturnal decline (no dipper condition) may be associated with the risk of developing cardiovascular complications in hypertensive patients. We studied subjects over 18 years old by performing Ambulatory Monitoring of Blood Pressure (MAP) besides transthoracic ecocardiogram(TE). The Objective, observe the association between left ventricular hypertrophy and non dipper pattern on Ambulatory Monitoring of Blood Pressure (MAP) in patients with hypertension (HTN), belonging to the “Hospital Regional 1° de Octubre” ISSSTE. 43 patients diagnosed SAH were studied, who have the inclusion criteria. The average age of patients was 63.56 ± 11.23 years. Each underwent a 24-hour MAP and ET. In the ET Index the left ventricular mass (LVMI), was determined. At last, with the data obtained, the association of the no dipper condition of the arterial hypertension and left ventricular hypertrophy was determined. In this period of study 43 patients were included, 4 of them were excluded due of lost information. MAP of 24 hours was performed, as well as transthoracic echocardiogram in 39 patients. 53.85% (21) of patients with no dipper condition and 46.15% (18) of patients with dipper condition were reported. Non significant association were observed between no dipper condition of the systemic arterial hypertension and the left ventricular hypertrophy. No association between no dipper condition of the MAP and the LVMI was observed. The prevalence of no dipper condition in patients with systemic arterial hypertension was 53.85%. No association between dipper condition and LVH degree was observed, which probably is consequence of the insufficient sample in this study. That is why is important to perform studies with a larger sample, to determine if there is a relationship between this two independent cardiovascular risk factors, in our environment.

Key Words. Hypertension, left ventricular hypertrophy, no dipper pattern.



INDICE.

CAPITULO		PÁGINA
	DEDICATORIA	3
	AGRADECIMIENTOS	4
	RESUMEN	5
	INDICE	7
I	ANTECEDENTES	8
II	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	15
III	JUSTIFICACIÓN.	16
IV	OBJETIVOS.	17
	- GENERAL	
	- ESPECÍFICO	
V	DISEÑO DEL ESTUDIO.	18
	- TIPO DE INVESTIGACIÓN	
	- VARIABLES	
	- VARIABLE DEPENDIENTE.	
	- VARIABLE INDEPENDIENTE.	
	- CRITERIOS DE SELECCIÓN.	
	- CRITERIOS DE INCLUSIÓN	
	- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.	
	- CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.	
	- ANÁLISIS ESTADÍSTICO	
VI	METODOLOGÍA.	20
VII	RESULTADOS.	24
VIII	DISCUSIÓN.	29
IX	CONCLUSIONES.	31
X	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	32

ANTECEDENTES

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es un proceso crónico, con una prevalencia superior al 25% en la población adulta occidental¹. En México en el año 1993, se reportó una prevalencia del 25%, sin embargo, para el año 2000 la prevalencia informada de HAS entre los 20 y 69 años de edad, fue del 30.05%, es decir, más de 15 millones de mexicanos en dicho grupo de edad.² La Encuesta de Salud y Nutrición del año 2006 (ENSANUT) informó 31%, es decir que para 2007 se estimó que alrededor de 17 millones de adultos mayores de 20 años fueron portadores de HAS.² La frecuencia reportada para HAS en el estudio FRIMEX, fue del 13 %, sin embargo cabe hacer notar que el promedio de edad fue de 43.8 ± 12.7 años.³

La HAS constituye uno de los factores de riesgo más importantes para la incidencia de enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y renal.¹ La mortalidad debida a la HAS se observa fundamentalmente en el accidente vascular cerebral, la cardiopatía coronaria y la insuficiencia cardíaca.^{1,4} El tratamiento antihipertensivo se asocia a una reducción importante del riesgo de accidente cerebro vascular mortal y no mortal (alrededor de un 30-40%), pero los episodios coronarios se reducen también, aunque en menor medida (20%).^{1,5} El tratamiento además disminuye la incidencia de la insuficiencia cardiaca y aumenta la esperanza de vida de los sujetos hipertensos.⁴ Por todo ello, uno de los objetivos prioritarios en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular es la identificación de individuos con una presión arterial (PA) elevada, para tratarlos y controlarlos adecuadamente.^{1, 4, 6-10}

Variación circadiana de la presión arterial.

La PA se ve modificada por una serie de factores extrínsecos tales como la temperatura ambiental, la humedad relativa, el ejercicio físico, el estado emocional, el consumo de alcohol y/o cafeína, la ingestión de alimentos y el ciclo de actividad y descanso. Por otra parte, la PA está influenciada por una serie de factores intrínsecos, como el origen étnico, el género, el sistema nervioso autónomo, las hormonas vasoactivas, variables hematológicas y renales que tienen una variación predecible a lo largo del día (variación circadiana).¹ Así, se han observado ritmos circadianos en la actividad de renina plasmática, en la enzima convertidor de angiotensina, la angiotensina II, la aldosterona, el péptido natriurético auricular y las catecolaminas.¹ Las variaciones circadianas en estos factores condicionan en gran medida los cambios predecibles de la PA y la frecuencia cardíaca (FC) a lo largo del día.^{1,6}

En adultos, la PA tanto sistólica (PAS) como diastólica (PAD) pueden variar hasta 50 mmHg a lo largo de un sólo día como resultado de los cambios circadianos mencionadas anteriormente. Por otra parte, estudios epidemiológicos han mostrado diferencias de género tanto en la PA como en la FC. Los hombres por ejemplo, presentan una FC menor y una PA mayor que las mujeres. Estas diferencias son mayores en la PAS que en la PAD y tienden a desaparecer poco antes de los 60 años de edad. En la mayoría de los sujetos normotensos estudiados mediante monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA), la PA se caracterizada por dos picos situados aproximadamente 4 y 12 horas después de la hora de levantarse, un pequeño descenso postprandial y un valle mucho más profundo durante las horas de descanso nocturno.^{1,6,9} Sin embargo, en ciertas condiciones fisiopatológicas este descenso nocturno disminuye o incluso se invierte hasta producirse

una elevación nocturna de la PA. Así, se ha descrito la existencia de una variación circadiana anormal asociada a un descenso nocturno reducido o incluso a una elevación de la PA nocturna con respecto a la diurna, llamado patrón “no dipper”. Este patrón se ha observado en pacientes con HAS secundaria, HAS refractaria o resistente, HAS con afectación de órganos blanco (hipertrofia ventricular izquierda o microalbuminuria) y comorbilidades asociadas (insuficiencia renal, enfermedad cerebrovascular). También se observa en los pacientes hipertensos y diabéticos, en la hipertensión sistólica aislada, más frecuentemente vista en el anciano, en la HAS maligna, la preeclampsia, la neuropatía autonómica, la HAS neurogénica, en algunas demencias (vascular y tipo Alzheimer), en el insomnio familiar, en la enfermedad de Addison y en la apnea obstructiva del sueño.^{1, 4, 6, 9, 11}

Alteración nocturna de la presión arterial: pacientes *dipper* y *no-dipper*

Como se mencionó previamente se puede clasificar a los pacientes hipertensos de acuerdo al comportamiento nocturno de la presión arterial en pacientes *dipper* (reductor) o *no-dipper* (no reductor de su PA nocturna). El criterio utilizado para la clasificación es el descenso de la presión arterial nocturna promedio en un 10% en comparación a la presión arterial promedio diurna. Se considera entonces que los pacientes son “*no-dipper*”, cuando este descenso es menor al 10% o no hay descenso. El comportamiento “*no-dipper*” de la presión arterial se ha asociado a un mayor aumento del daño orgánico y de complicaciones cardiovasculares.^{1, 6, 9, 10}

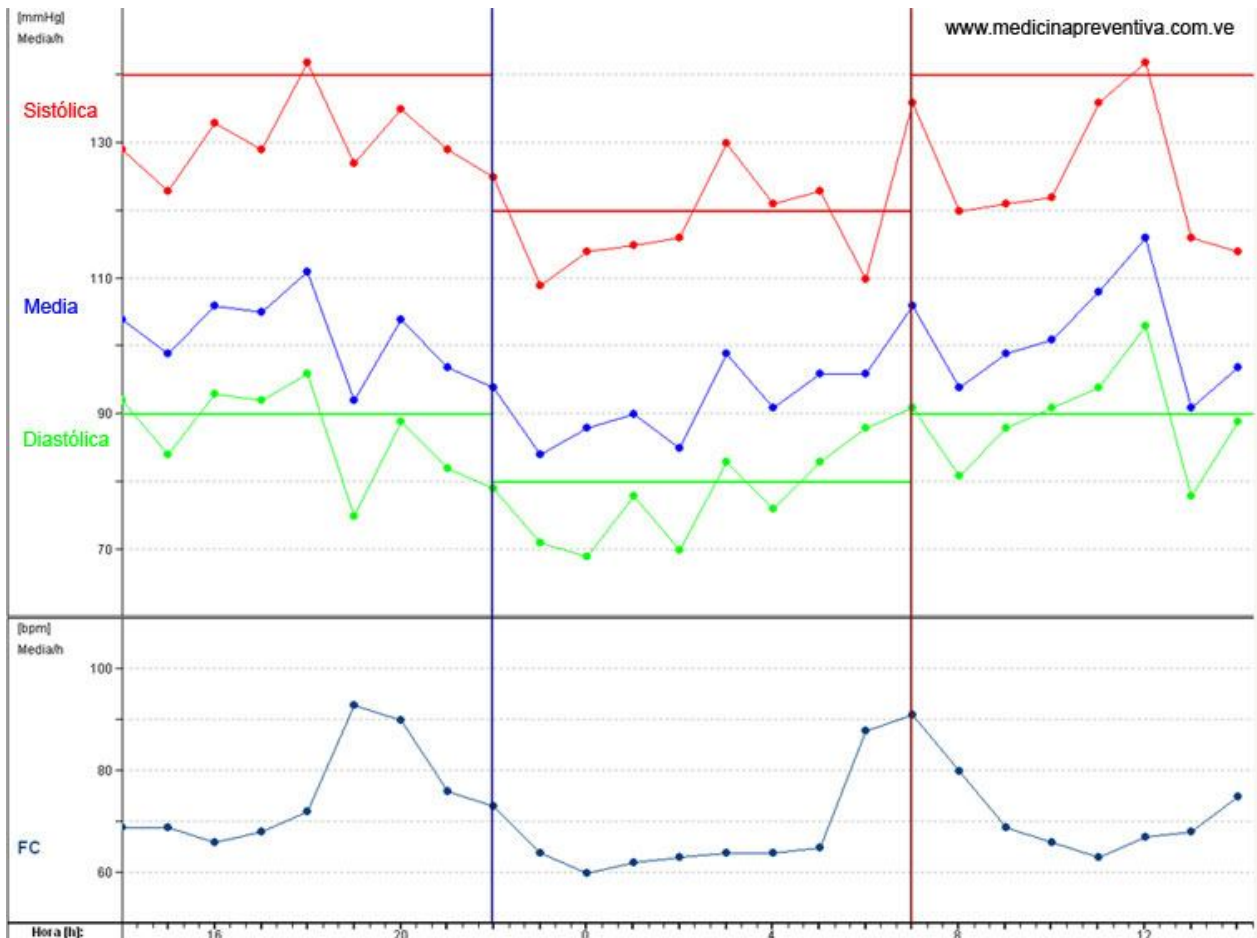
Hipertrofia Ventricular Izquierda e Hipertensión Arterial Sistémica.

Los mecanismos fisiopatológicos asociados a la elevación de la presión arterial también condicionan en algunos pacientes el desarrollo de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y la alteración de la función diastólica del corazón. En el estudio Framingham se demostró que la HVI, detectada por electrocardiografía, es un factor de mal pronóstico en los pacientes hipertensos que produce una mayor incidencia de eventos cardiovasculares.^{12,13} Esta asociación fue independiente de otros factores de riesgo cardiovascular como, las cifras de presión arterial, la edad y el género. Además, la HVI es un factor importante en el desarrollo de arritmias ventriculares y muerte súbita, y es indicativa de la afectación de otros órganos blanco como retina y riñón.^{10,13,14} La ecocardiografía es una buena técnica para diagnosticar alteraciones estructurales cardíacas que cuenta con las ventajas de, no ser invasiva, ser accesible, de fácil realización y bajo costo. En el paciente con HVI existe un aumento del grosor de la pared ventricular, que se traduce en un aumento de la masa muscular cardíaca. Es conocido que existe una correlación significativa entre el índice de masa ventricular izquierda (IMVI), determinado por ecografía y el grado de hipertensión arterial.^{12,15}

Existen tres métodos de medición de la presión arterial (PA): el primero y más utilizado es la medición en consulta (presión clínica); el segundo es la automedición domiciliaria de la PA (AMPA), y el tercero, la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA). La guía para el manejo de la HAS de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología del 2003, así como del Séptimo Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos (JNC 7 Report), establecen como límites de presión para el diagnóstico de hipertensión unas cifras clínicas mayores o iguales a 140/90 mmHg, que se corresponden

con cifras de MAPA >135/85mmHg en 24 horas, >140/90mmHg durante el día y >125/75mmHg en turno nocturno.^{4,6,8,9,12} En la Figura 1 se observa una gráfica del MAPA, donde se muestra la PA sistólica, la PA diastólica y la PA media (se toma en cuenta como criterio para establecer si se trata de patrón dipper ó no dipper), y la frecuencia cardiaca, así como los límites superiores de cada una.

Figura 1. MAPA



Los investigadores japoneses observaron una relación lineal e inversa entre la mortalidad cardiovascular y la disminución nocturna de la presión arterial, que es independiente de la carga global de presión arterial en las 24 horas.^{1,16} En la actualidad la mayoría de los estudios están de acuerdo con el concepto de que una falta de descenso en la PA nocturna está asociada con un peor pronóstico. En pacientes añosos por ejemplo, por cada 5 % de incremento en la relación presión sistólica día/noche independiente del nivel de presión arterial de 24 hrs se observa un 19% de eventos cardiovasculares.^{1,12,16} En el estudio PIUMA,¹⁷ la morbilidad CV definida como el número de eventos cardiovasculares fatales y no fatales por cada mil pacientes fue de 4.7 en el grupo de normotensos, 17.9 en los *dippers* y 49.9 en los *no dippers*, observándose que por cada 5% de aumento en la relación presión sistólica día/noche, se aumentaba un 30% el riesgo CV global. Verdecchia y cols,^{1,17} también evaluaron la morbilidad CV incidental en los terciles de la relación PS día/noche. Con ajustes para la edad, la presencia de diabetes y el promedio de PS de 24 hrs, los hombres y mujeres pertenecientes a la tercil más alta (índice aproximado a <0,96) comparados con el resto (índice medio aproximado 0.83) tuvieron un riesgo relativo de 1,96 y 1,70, respectivamente que se corresponden con un 29 a 23% de aumento en el riesgo CV. Por lo tanto en 2 cohortes de pacientes de mediana edad y de pacientes añosos hipertensos los estimados de riesgo relativo asociados con el índice presión sistólica día/noche fueron casi idénticos.^{1,17}

El aumento de la pared del ventrículo izquierdo (HVI) es un criterio esencial para el diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva. En algunos pacientes la HVI puede incluso preceder a la aparición de hipertensión en reposo. Se ha visto que en pacientes hipertensos, aquellos que tienen un patrón morfológico normal, sin hipertrofia ni

remodelado, tienen presiones significativamente menores que los que tienen alteraciones estructurales, y que las presiones son mayores progresivamente en los pacientes con remodelado concéntrico, hipertrofia excéntrica y concéntrica. La importancia principal de la HVI radica en ser un predictor de mortalidad. A igual masa, los pacientes con grosor relativo de la pared aumentado presentan peor pronóstico. El patrón de hipertrofia concéntrica es el que se asocia con un mayor riesgo. Se han realizado estudios que tratan de poner de manifiesto la relación que existe entre parámetros de masa ventricular y PA obtenida por MAPA. Éstos apuntan a que las presiones de MAPA son predictivas de lesiones en órganos diana. Se ha observado que existe una correlación entre PA obtenidas por MAPA y parámetros ecocardiográficos de alteración morfológica miocárdica, como son la MVI y el grosor relativo de la pared, que no se obtienen con las medidas clínicas de la PA. Más aún, en pacientes hipertensos con HVI en tratamiento, la regresión de la hipertrofia ventricular se podría predecir mejor con las presiones ambulatorias que con las tomadas en consulta.^{12, 13, 18, 19, 20,21} De acuerdo a la siguiente fórmula (datos obtenidos en la proyección paraesternal longitudinal y según las normas de la *American Society of Echocardiography*), se consideran como definitorios de HVI los valores descritos por Devereux et al^{22, 23}: IMVI superior a 115 g/m² en el hombre y superior a 95 g/m² en la mujer, según la fórmula: $MVI = 0.8 (1.04 [(DTDVI + SIV + PP)3 - (DTDVI)3]) + 0.6$ gramos.^{12, 22, 23,24}



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Los pacientes hipertensos mexicanos con patrón *no dipper* tendrán más hipertrofia ventricular izquierda que los pacientes hipertensos con patrón *dipper*?

JUSTIFICACIÓN.

Actualmente existen nuevos métodos de toma de la presión arterial, antes no conocidos, como lo es el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial de 24 horas, el cual es útil en la evaluación, diagnóstico y seguimiento de múltiples escenarios clínicos, a la hora de evaluar un paciente con hipertensión arterial, como son: respuesta al tratamiento, hipertensión de bata blanca, hipertensión enmascarada, episodios de hipotensión, hipertensión resistente, hipertensión lábil e hipotensión ortostática, y en determinación de patrón dipper y no dipper. La detección de estos patrones estriba en la asociación del patrón no dipper con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares. Una de estas complicaciones es la HVI, la cual es un factor independiente de riesgo cardiovascular. La detección oportuna y el tratamiento adecuado pueden revertirla. La intención del presente estudio es conocer la asociación de la HVI con el patrón no dipper de la PA en una población de hipertensos que acuden a la consulta externa de nuestro servicio de Cardiología.



OBJETIVOS.

Observar la asociación entre hipertrofia ventricular izquierda y el patrón *no dipper* en el MAPA en pacientes con hipertensión arterial sistémica.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

Observar la frecuencia del patrón *no dipper* en una población de hipertensos atendidos en el Hospital Regional "1º de Octubre".

Observar el alcance de metas de PA en pacientes hipertensos que son atendidos en nuestra Unidad.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, transversal, abierto y comparativo.

VARIABLES.

VARIABLE DEPENDIENTE.

La HVI se define macroscópicamente como un incremento del grosor de la pared y/o el septo interventricular.^{25,26} En la célula se caracteriza por un incremento del tamaño del cardiomiocito, con aumento de la síntesis proteínica y un cambio en la organización de la estructura sarcomérica.^{25,27,28} Se consideraron definatorios de HVI, los valores descritos por Devereux et al: IMVI superior a 115 g/m² en el hombre y superior a 95 g/m² en la mujer, según la fórmula: $MVI = 0.8 (1.04 [(DTDVI + SIV + PP)^3 - (DTDVI)^3]) + 0.6$ gramos^{12, 22, 23,24}.

VARIABLE INDEPENDIENTE.

Se define como patrón no dipper, cuando la presión arterial media promedio nocturna, no desciende 10% ó más en relación a la presión arterial media promedio de día, y se establecen como límites de presión para el diagnóstico de hipertensión con cifras de MAPA >135/85mmHg en 24 horas, >140/90mmHg durante el día y >125/75mmHg en turno nocturno.^{1, 11, 12, 16,36}

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

A) Criterios de Inclusión.

Pacientes de 18 años o más, derechohabientes del ISSSTE, de los dos géneros, con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, bajo cualquier régimen antihipertensivo.

B) Criterios de exclusión.

Diagnóstico de diabetes mellitus, antecedente de infarto del miocardio, falta de consentimiento.

C) Criterios de eliminación.

Perdida de información durante el seguimiento, retiro del consentimiento informado.

MÉTODOS.

A partir del 1º de junio de 2009 al 31 de Diciembre del 2009, se estudiaron 43 pacientes derechohabientes del ISSSTE, en el servicio de Cardiología del Hospital Regional "1ro de Octubre", en quienes se realizó Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial de 24 horas y ecocardiograma transtorácico en quienes cumplieron los criterios de inclusión. El protocolo fue aceptado por el comité de ética del Hospital Regional "1ro de Octubre" y fue desarrollado de acuerdo a los lineamientos internacionales y a la declaración de Helsinki; todos los pacientes autorizaron la realización de los estudios mediante el consentimiento informado. De los 43 pacientes que se consideraron candidatos a entrar a nuestro estudio habiendo cubierto los requisitos de inclusión, previo a la colocación del dispositivo del MAPA, se midió peso y talla, presión arterial en posición sedente, posteriormente, se les realizó a cada uno de ellos el MAPA de 24 horas, con dispositivo marca Rozzing, modelo R2250 ABP Recorder, con inicio del monitoreo a las 08:00 horas, concluyendo y retirando el dispositivo al siguiente día a las 08:00hrs, con intervalos de tomas de presión arterial durante el día (de 06:00 am hasta 22:00hrs) cada 30 minutos y por la noche (22:00 en adelante hasta antes de las 06:00am), cada hora, explicando a cada paciente no realizar actividades extremas, no bañarse durante el monitoreo, y a la hora de que el aparato realizará toma de la PA permanecer quieto y con el brazo extendido (en lo posible), para evitar falsas lecturas. Al siguiente día, posterior al retiro de dispositivo de MAPA, se realizó ecocardiograma transtorácico, con la finalidad de obtener la información necesaria para determinar el IMVI, como son medidas de Septo Interventricular, Pared Posterior, Diámetro Telediastólico del Ventrículo Izquierdo, mediante un ecógrafo Acuson Sequoia C512 con transductor de 3.0 MHz

El ecocardiograma se llevó a cabo por un único Cardiólogo, con el paciente en posición decúbito lateral izquierda, siguiendo la proyección paraesternal longitudinal y según las normas de la *American Society of Echocardiography* (ASE). De acuerdo a la siguiente fórmula, se consideraron como definitorios de HVI los valores descritos por Devereux et al: IMVI superior a 115 g/m² en el hombre y superior a 95 g/m² en la mujer, según la fórmula: $MVI = 0.8 (1.04 [(DTDVI + SIV + PP)^3 - (DTDVI)^3]) + 0.6$ gramos, posteriormente dividiendo entre la superficie corporal, para poder obtener el IMVI. Se muestra en la figura 2 y 3, de forma esquemática y real, la forma de obtener y medir los parámetros necesarios en el ecocardiograma, para obtener la Masa del Ventrículo Izquierdo, respectivamente.

Figura 2. Forma esquemática de realizar el ecocardiograma en modo M, para obtener las mediciones comentadas. En un eje largo paraesternal.

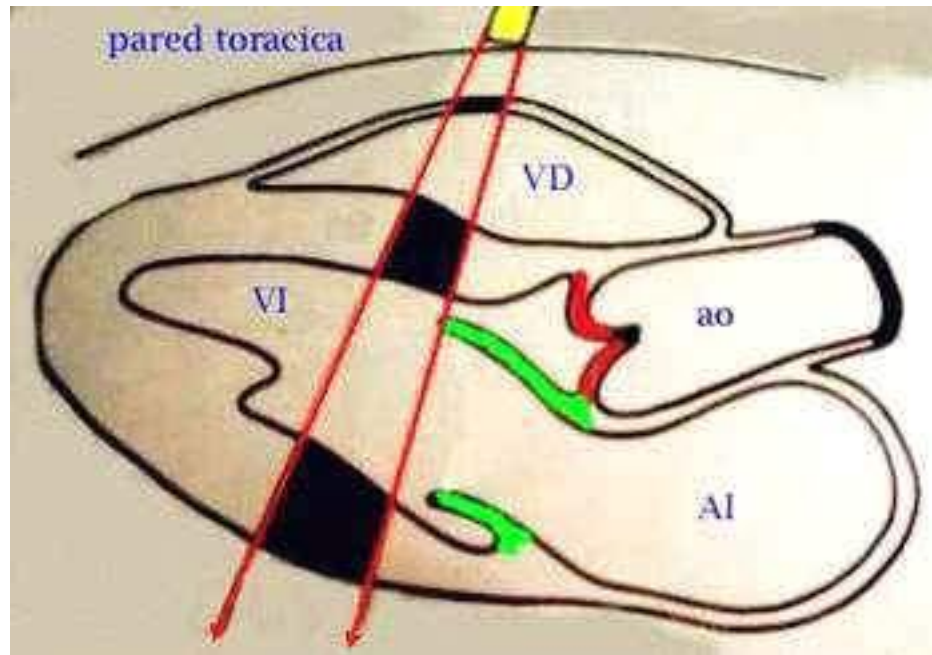
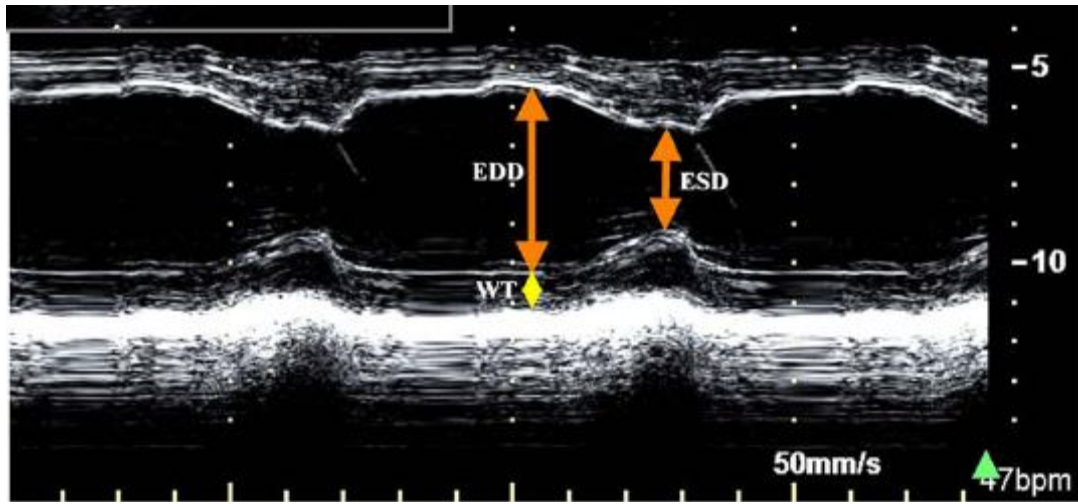


Figura 3. Representación esquemática de la medición de todos los puntos en forma real en el ecocardiograma en modo M, en un eje largo paraesternal.



ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los resultados se expresan en media \pm desviación estándar para las variables cuantitativas. Las diferencias se analizaron mediante la prueba Mann-Whitney U. Para la analizar la asociación del patrón de presión arterial y la hipertrofia ventricular se usó la prueba estadística de χ^2 y se calculó la razón de momios con su respectivo Intervalo de Confianza. Al analizar el tipo de hipertrofia ventricular y el patrón de presión arterial se empleo el análisis de regresión logística invariada. Se consideraron significativos los valores para un IC del 95% con una $p < 0.05$.

RESULTADOS.

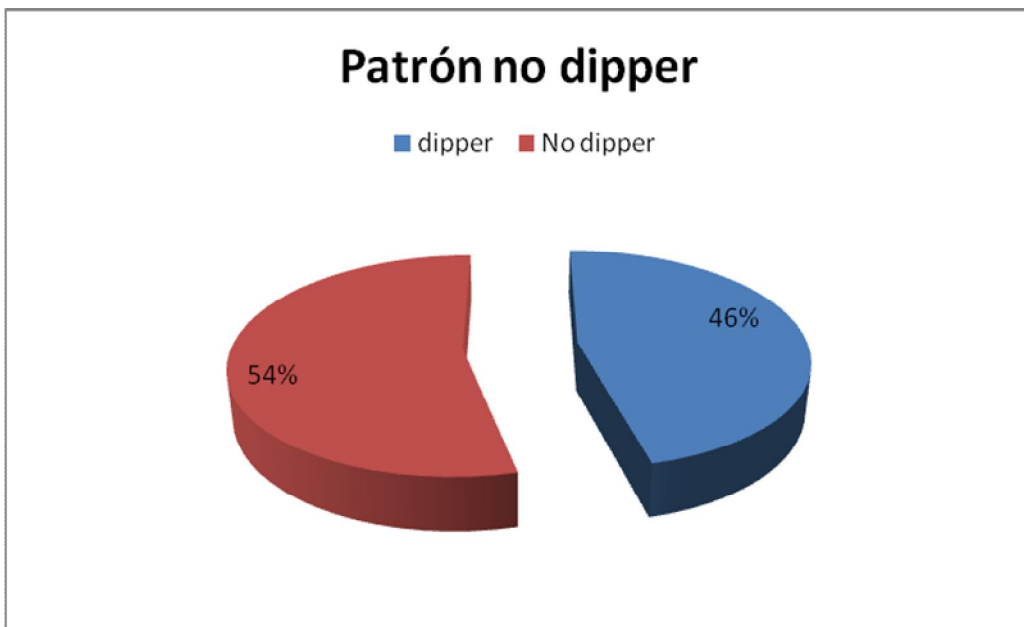
En el periodo del estudio se incluyeron 43 pacientes, que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales se eliminaron 4 pacientes por pérdida de información. Se realizó estudio de MAPA de 24 horas, así como ecocardiograma transtorácico a 39 pacientes en total, de los cuales, el 38.4% correspondió al género masculino. La edad promedio de los pacientes fue de 63.56 ± 11.23 años. Se muestran las características de la población en el tabla 1.

Tabla 1. Características de la población estudiada.

Característica	Frecuencia (%)
Edad (años)	63.56 ± 11.23
Genero	
Masculino	15 (38.46%)
Femenino.	24 (61.54%)
Índice de Masa Corporal. (gr/m^2)	26.94 ± 4.37
PA promedio/día (mmHg)	96.05 ± 14.50
PA promedio/nocturna (mmHg)	88.10 ± 14.20
HVI (gr/m^2)	121.52 ± 15.35
Sin HVI (gr/m^2)	88.97 ± 21.29
Patrón Dipper	
Con HVI	9 (62.5%)
Sin HVI	9 (60%)
Patrón No Dipper	
Con HVI	15 (37.5%)
Sin HVI	6 (40%)

De acuerdo a los resultados obtenidos tras la realización del MAPA de 24 horas a los 39 pacientes incluidos, se reportó una distribución, con 53.85% (21) de pacientes con patrón No dipper, y 46.15% (18) de los pacientes con patrón dipper como se muestra en la gráfica (fig. 4).

Figura 5. Distribución patrón no dipper.



Se observa la distribución de la HVI en la gráfica de las figuras número 4 y 5. El 62% de los pacientes hipertensos de éste estudio presentaron HVI, la más frecuente fue la hipertrofia de tipo concéntrica, seguida del remodelado concéntrico.

Figura 4. Distribución HVI.

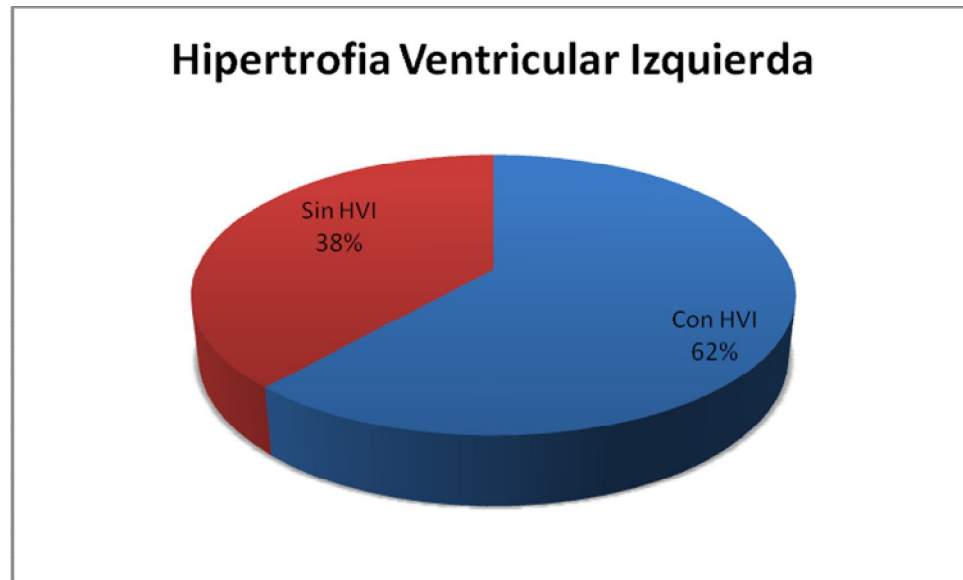
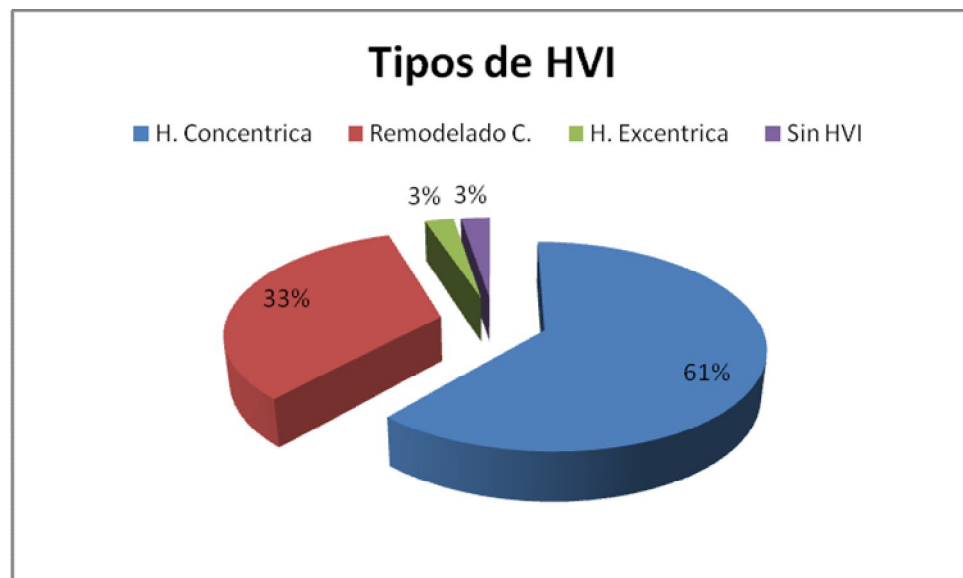


Figura 5. Tipos de HVI.



En lo que respecta a la presión arterial, se observo un promedio para PA media día de 96.05 ± 14.50 mmHg, y una PA promedio de noche de 88.10 ± 14.20 mmHg, como se muestra en las figuras 7 y 8.

Figura 7. Promedio de PA media día.

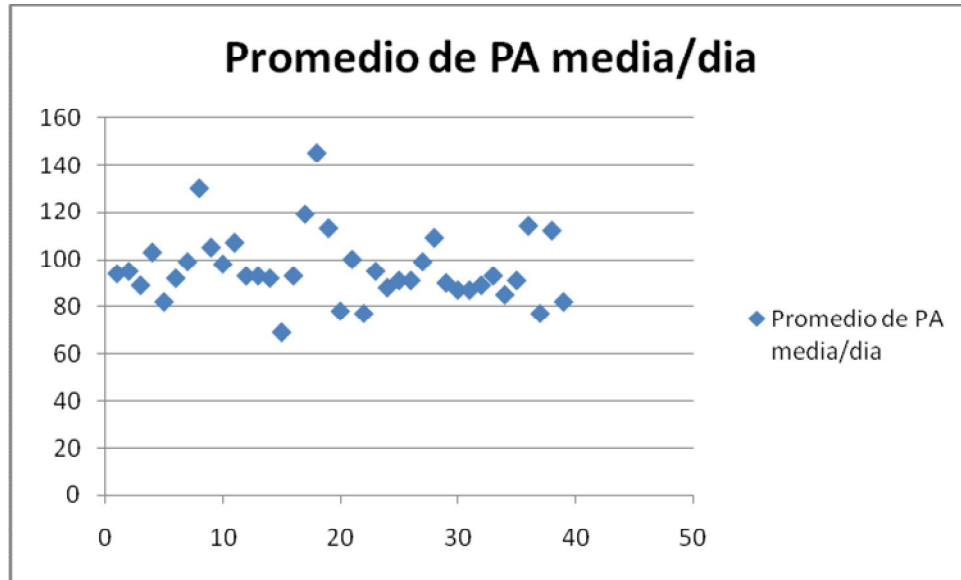
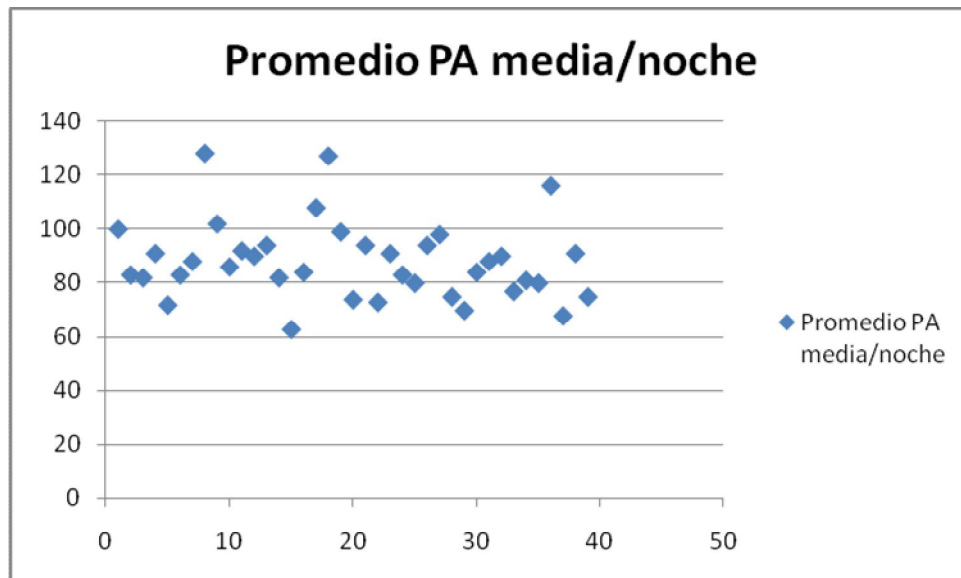


Figura 8. PA media noche.



De acuerdo con el análisis estadístico realizado, no existe relación significativa entre el grado de HVI y el patrón Dipper, con valor de p de 0.175, se muestran detalles en la siguiente tabla 2.

Tabla 2. Análisis de asociación entre la HVI y el Patrón Dipper de la PA

	Valor p	OR	I.C. 95%	
			Inferior	Superior
PATRON DIPPER	0.175	0.400	0.107	1.502
Constante	0.058	2.500		

De igual forma al analizar la relación entre HVI y el patrón no dipper, no se observa significancia, con I.C. inferior de 0.666 y superior de 9.385, se especifican detalles en la tabla 3.

Tabla 3. Análisis de asociación entre la HVI y el Patrón No Dipper de la PA

	Valor p	OR	I.C. 95%	
			Inferior	Superior
PATRON NO DIPPER	0.175	2.500	0.666	9.385
Constante	1.000	1.000		

Y de la misma forma al realizar el análisis estadístico de la asociación entre la HVI y el patrón de variación de la presión arterial, no se observaron diferencias significancia, como se muestra en la tabla 4.

Tabla 4. Calculo del riesgo estimado para la asociación del patrón de variación de la presión arterial y la hipertrofia ventricular izquierda.

	Valor p	I.C. 95%	
		Inferior	Superior
OR para la Hipertrofia Ventricular Izquierda	0.400	0.107	1.502
OR para el patrón no Dipper	0.640	0.320	1.280
OR para el patrón Dipper	1.600	0.826	3.100
N	39		

DISCUSIÓN.

Existe evidencia de que la asociación de del patrón no dipper de la hipertensión arterial sistémica, condiciona mayor grado de hipertrofia ventricular izquierda, y que cada una de estas condiciones es un factor de riesgo cardiovascular independiente.^{6,7,9,10} También existen evidencias de que el patrón no dipper en el MAPA y el grado de hipertrofia ventricular izquierda no están asociados, como lo reporta en su estudio González y cols.⁶ En este estudio se incluyeron 108 pacientes hipertensos de nacionalidad española, donde la edad promedio fue de 65 años, con ligero predominio del patrón no dipper (52.77%), con un promedio de 137.6 gr/m² de IMVI para el patrón no dipper y 134.7 gr/m² para el patrón dipper, no se observó asociación entre el patrón no dipper y el grado de hipertrofia ventricular izquierda.⁶ En nuestro estudio el grado de hipertrofia fue menor con un IMVI de 107.65 gr/m² para el patrón dipper, y 110.56 gr/m² para el patrón no dipper. Sin embargo la edad y el porcentaje de pacientes dipper y no dippers fue muy semejante y tampoco encontramos asociación.^{6,30}

No existen estudios publicados del tema en población mexicanos, el estudio de referencia es en población española, y quizá eso explique las diferencias entre el IMVI, pero nuestro



estudio tiene el inconveniente de no contar con una muestra adecuada por lo cual no es posible descartar la asociación entre el patrón no dipper del MAPA y la HVI, por lo que es necesario realizar estudios más amplios en la población mexicana que permitan establecer las asociaciones o descartarlas.

CONCLUSIONES.

1.- No encontramos asociación entre la HVI y el patrón no dipper de la hipertensión arterial sistémica en nuestro estudio, aunque ya existe en la literatura esto reportado, la no unanimidad de relación entre estas dos entidades, hace necesario se lleven a cabo más estudios en nuestro país.

2.- El porcentaje del patrón no dipper en nuestro estudio fue de 53.8%, proporción que coincide con lo reportado en otros estudios extranjeros.

3.- El porcentaje de pacientes que se encontraba en metas, por toma de presión arterial en consultorio fue del 61.11%, y 66.66% por MAPA, en este último predominando el descontrol diurno, de acuerdo a los valores establecidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. R.C. Hermida Domínguez, D.E. Ayala García y Calvo Gómez. Cronobiología y Cronoterapia en la hipertensión arterial: implicaciones diagnosticas, pronosticas y terapéuticas. *Hipertensión* 2004; 21(5):256-70.
2. Óscar Velázquez-Monroy, Martín Rosas Peralta, Agustín Lara Esqueda, Gustavo Pastelín Hernández, Grupo ENSA 2000, Claudia Sánchez Castillo, Fause Attie y Roberto Tapia Conyer. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73:62-77.
3. Agustín Lara-Esqueda, Eduardo Meaney, Guillermo M Ceballos-Reyes, Juan Asbun-Bojalil, María Esther Ocharán-Hernández, Marisol Núñez-Sánchez, Alejandra Meaney, Óscar Velázquez-Monroy, Juan Verdejo Paris, Patricia Uribe, Roberto Tapia-Conyer. Factores de riesgo cardiovascular en población femenina urbana de México. El estudio FRIMEX IIa. *Rev Mex Cardiol* 2007; 18 (1): 24-34.
4. Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. *Rev Esp Cardiol*; 60(9):968.e 1-e94.
5. Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiography. *Am j Med.* 1983; 75, Suppl 3-a: 4-11.
6. L. Guirao Sánchez, I. Cases Aranda, L. García Giralda Ruiz. El perfil de los pacientes con patrón hipertensivo *no dipper* y su implicación en la práctica clínica en Atención Primaria. *SEMERGEN* 2006; 32(8):372-5.
7. S. González Quijada, M.C. Grande Sáez, C Dueñas Gutiérrez. Factores cardiovasculares y hormonales asociados a la falta de descenso nocturno de la presión arterial en sujetos mayores de 55 años. *Rev Clin Esp* 2002:202(5):264-8.
8. Aram V. Chobanian, George L. Bakris, Henry R. Black, William C.ushman, Lee A. Green, Joseph L. Izzo, Jr, Daniel W. Jones, Barry J. Materson, Suzanne Oparil, Jackson T. Wright, Jr, Edward J. Roccella, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003; 42:1206–1252.
9. Thomas G Pekering MD., D. Phil.; John E. Hall, PhD; Lawrence J. Appel, MD.; Bonita E. Falkner, MD., John Graves, MD.,; Martha N. Hill, RN, PhD; Daniel W. Jones, MD; Theodore Kurtz, MD; Sheldon G. Sheps, MD; Edward J. Rocella, PhD, MPH. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. *Hypertension.* 2005; 45: 142-161.
10. Elisenda Gómez Angelats, Cristina Sierra, Antonio Coca. Hipertrofia ventricular izquierda y variabilidad de la presión arterial en la hipertensión arterial esencial. *Med Clin (Barc)* 2004; 123(19): 731-4.
11. Thomas G Pekering M.D., D. Phil., Daichi Shimbo, M.D., and Donald Haas, M.D., M.P.H. Ambulatory Blood-Pressure Monitoring. *N Engl J Med* 2006; 354: 2368-74.

12. E. Lozano Oloriz, L. Tomas Rubio, A. Díaz Dorronsoro. La presión arterial domiciliar se asocia con la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. *Hipertensión*. 2005; 22(7): 284-90.
13. Cohen A, Hagan AD, Walkins J, Mitas J, Schvatzman M, Mazzoleni A et al. Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed with echocardiography. *Am J Cardiol*. 1981; 47: 335-41.
14. Olaz F, Berjon J. Valoración cardiológica del paciente hipertenso. *An Sist Sanit Navar*. 1998; 21 1 Suppl: 39S-53.
15. Lauer MS, Anderson KM, Levy D. Influence of contemporary versus 30-year blood pressure levels on left ventricular mass and geometry: the Framingham heart study. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 18:1287-94.
16. Katarzyna Stolarz; Jan A. Staessen; Eoin T. O'Brien. Night-time blood pressure: dipping into the future?. *Hypertension* 2002; 20(11):2131-2133.
17. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M et al. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994;24:793-801.
18. Ganau, Devereux RB, Roman MJ, De Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1559-60.
19. Lavie CJ, Schmieder RE, Messerli FH. Ambulatory blood pressure monitoring: practical considerations. *Am Heart J*. 1998;116:1146-51.
20. Mancia G, Zanchetti A, Arabiti Rosei E, Benemio G, de Cesaris r, Fogari R, et al. Ambulatory blood pressure in superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. SAMPLE Study Group. Study of Ambulatory Monitoring of Blood Pressure and Lisinopril evaluation. *Circulation*. 1997; 95:1464-70.
21. Lou LM, Gimeno JA, Gómez Sánchez R, Labrador T, Beguer P, Lou MT, et al. Comparación de presión arterial clínica, automedida domiciliar de presión arterial y monitorización ambulatoria de la presión arterial en pacientes con diabetes tipo II y nefropatía diabética. *Nefrología*. 2002; 22: 179-89.
22. Lattuada S, Rindil M, Antivalle M, Muntinelli MR, Corallo S, Libreti A, et al. Ambulatory blood pressure and left ventricular echocardiography finding in young adults. *J Hypertens*. 1985; 3 Suppl 3:39S-41S.
23. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57:450-8.
24. Roberto M. Lang, Michelle Bierig, Richard B. Devereux, Frank A. Flachskampf, Elyse Foster, Patricia A. Pellikka, Michael H. Picard, Mary J. Roman, James Seward, Jack Shanewise, Scott Solomon, Kirk T. Spencer, Martin St. John Sutton, William Stewart. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiography* (2006) 7, 79e108.
25. Juan Eduardo Carreño, Felipe Apablaza, María Paz Ocaranza y Jorge E. Jalil. Hipertrofia cardíaca: eventos moleculares y celulares. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59(5):473-86.

26. Liang F, Gardner DG. Mechanical strain activates BNG gene transcription through a p38/NF-kappaB-dependent mechanism. *J Clin Invest.* 1999;104:1603-12.
27. Frey N, Katus HA, Olson EN, Hill JA. Hypertrophy of the heart: a new therapeutic target?. *Circulation.* 2004; 109:1580-9.
28. Eduardo Manuel Escudero, Oscar Andrés Pinilla. Paradigmas y paradojas de la hipertrofia ventricular: desde el laboratorio de investigación a la consulta clínica. *Arch Cardiol Mex* 2007; 77: 237-248.
29. Eoin O'Brien, Andrew Coats, Patrick Owens, James Petrie, Paul L Padfield, William A Littler, Michael de Swiet, Fáinsía Mee. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British Hypertension Society. *BMJ* 320 22 APRIL 2000.