



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

CARDIOLOGIA CLINICA

**“MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y DISFUNCION VENTRICULAR EN UNA POBLACION DE PACIENTES
HIPERTENSOS DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS DERECHOHABIENTES DEL HOSPITAL REGIONAL PRIMERO DE
OCTUBRE ISSSTE”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR:

DR.LUIS CARLOS ALVAREZ TORRECILLA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

CARDIOLOGIA CLINICA

DIRECTORES DE TESIS:

DR. EDUARDO MEANEY MENDIOLEA

DRA. ALEJANDRA MEANEY MARTINEZ

DR. AGUSTÍN VELA HUERTA

DR. JOSE VIDAL GONZALEZ

2011

No Registro: **408.2011**

México,D.F Noviembre del 2011



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.



Facultad de Medicina



LISTA DE FIRMAS

DR.EDUARDO MEANEY MENDIOLEA

Profesor Titular del Curso de Especialidad en Cardiología

Hospital Regional "1º Octubre"

ISSSTE

DR RICARDO JUAREZ OCAÑA

Coordinador de Capacitacion , Desarrollo, Enseñanza e Investigacion

Hospital Regional "1º de Octubre"

ISSSTE.

DR JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS

Jefe de Investigacion

Hospital Regional "1º de Octubre"

ISSSTE

DRA ALEJANDRA MEANEY MARTINEZ

Asesora de Tesis

Unidad Cardiovascular

Hospital Regional "1º Octubre"

ISSSTE

ÍNDICE

| | Pág. |
|--|--------------|
| I.RESUMEN..... | 5 |
| II.INTRODUCCION..... | 7 |
| Planteamiento del Problema..... | 7 |
| Pregunta de Investigación | 7 |
| Antecedentes..... | 7-14 |
| Justificación..... | 15 |
| Hipótesis..... | 15 |
| Objetivos..... | 15-16 |
| III.MATERIAL Y METODO..... | 17 |
| Diseño del estudio | 17 |
| Criterios de Inclusión..... | 17 |
| Criterios de Exclusión..... | 18 |
| Criterios de Eliminación..... | 19 |
| Definición operativa variables..... | 19 |
| Tipo de Muestreo..... | 20 |
| Calculo del Tamaño de la Muestra..... | 20 |
| Procedimientos..... | 21 |
| Control de Variables confusoras..... | 22-23 |
| IV.RESULTADOS..... | 24 |
| V.DISCUSION..... | 29-30 |
| VI.CONCLUSIONES..... | 30-31 |
| VII.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS..... | 32-38 |
| VIII. ANEXOS..... | 39-41 |

AGRADECIMIENTOS

A Dios y a mis Padres: Primero que nada gracias a Dios por permitirme llegar hasta donde estoy académicamente y personalmente hablando, Doy gracias a Mis Padres Eliseo Alvarez Franco (qepd) y a Ma. Félix Torrecilla Cuellar por el apoyo incondicional para poder efectuar sin dificultades mis estudios tanto de pregrado y postgrado y por siempre impulsarme a seguir adelante a pesar de las adversidades, este especial agradecimiento a mi Madre porque tuve su apoyo y nunca me dejo a la deriva, supo cómo guiarme y siempre me da ánimos para seguir luchando por lo que más quiero que aparte de mi familia es la Medicina. Te quiero mucho mami y no tengo palabras para agradecerte todo lo que has hecho por mí.

A Mis Profesores: Doy gracias a todos mis profesores del curso de Cardiología Clínica especialmente al Dr. Eduardo Meaney Mendiola con su frase que nunca olvidare aquí lloran lagrimas sudor y sangre, porque con su ejemplo, sus consejos, sus regaños soy quien soy ahora, siempre inculcando que el orden, la disciplina y la responsabilidad son pilares fundamentales para el éxito así mismo enseñándome que el respeto por los paciente es esencial y lo más importante que el tiempo en cardiología es fundamental, dado que de ello depende el pronóstico y la sobrevivencia de nuestros pacientes. Un especial agradecimiento también para la Dra Alejandra Meaney Martinez, para el Dr Agustín Vela Huerta le agradezco el tiempo invertido y la molestias que lo condicione con este documento, También un agradecimiento enorme para el Dr Vidal Gonzalez y Dr Jose E. Villegas Mayoral, Dr Vicente Rosas.

A mis compañeros: Aarón Amaro Gutiérrez, Julián Hurtado Garibay y Juan Luis Altamirano Gutiérrez compañeros de generación considero que fueron pieza fundamental para lograr este objetivo tan añorado, hubo una unión adecuada trabajando como equipo y apoyándonos los unos a los otros definitivamente para el éxito de cualquier servicio y tan complejos como el de Cardiología el trabajo en equipo es pieza fundamental gracias compañeros y amigos.

A la UNAM: Por ser la máxima casa de estudios y permitir mi crecimiento profesional y darme la oportunidad de poder haber realizado y culminado satisfactoriamente 2 cursos de postgrado el de Medicina Interna y este segundo gran tesoro Cardiología Clínica definitivamente le debo mucho a esta gran casa de estudios y espero en algún momento poder retribuirle de alguna forma.

A Nidia Pérez Velázquez: Una persona sumamente especial quien ha compartido conmigo muchísimas experiencias tanto buenas como malas, que siempre ha estado pendiente de mí y ha sido un motor de impulso inagotable, siempre he tenido su apoyo y creo que siempre lo tendré te quiero muchísimo Amor y gracias por tu apoyo incondicional y desinteresado.

I.RESUMEN

Introducción: La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) constituye en la práctica clínica un marcador de riesgo para enfermedades cardiovasculares. La ecocardiografía se utiliza para el diagnóstico de la misma. Su presencia es clínicamente importante, porque se asocia con el aumento de la incidencia de insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, muerte por infarto del miocardio, disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, muerte súbita cardíaca, dilatación de la raíz aórtica y accidentes cerebro-vasculares. La HVI es un importante factor de riesgo cardiovascular y es la anomalía cardíaca más frecuente en la hipertensión arterial sistémica (HAS). Sin embargo, también es un acompañante de la diabetes mellitus que actualmente está tomando un papel importante para la génesis de HVI y alteraciones de la geometría ventricular.

Objetivo: Determinar la prevalencia de HVI y disfunción ventricular en pacientes derechohabientes del ISSSTE con y sin DM2 asociada HAS.

Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal analítico en el servicio de cardiología clínica en el Hospital Regional Primero de Octubre que incluyó un total de 64 pacientes con antecedente de Hipertensión arterial dividiéndolos en 2 grupos pacientes diabéticos y no diabéticos, La edad Media 62 años con antecedente de Hipertensión de al menos 5 años realizándose estudio eco cardiográfico transtoracico y determinando patrón de geometría ventricular, los criterios de exclusión principales fueron: Pacientes con Diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Pacientes con Antecedente de Neuropatía Obstruccion crónica en cualquiera de sus variedades. Pacientes con diagnóstico previo de cardiopatía isquémica, o con diagnóstico previo de cardiopatía valvular o miocardiopatía en sus 3 variedades el estudio se efectuó con base a los lineamientos éticos vigentes, Se tomaron datos antropométricos como Peso, Talla, Índice de masa corporal, Se tomó nivel de presión arterial y se determinó mediante ecocardiograma transtoracico Función sistólica, Función diastólica y relación H-R o espesor –radio para posterior encasillar los diferentes tipos de hipertrofia, El análisis estadístico incluyó la prueba Exacta de Fisher, Chi2 y T student.

Resultados: Se incluyeron un total de 58 pacientes 29 correspondían al grupo de Diabéticos Hipertensos (HASDM) y 29 al grupo de Hipertensos puros (HAS). Se observó que en el grupo (HASDM), comparado con el grupo (HAS) existe una diferencia significativa en relación al género. La edad promedio del grupo (HAS) fue 61.62 más menos 11.48 y la del grupo (HASDM) fue de 61.86 más menos 11.34, sin encontrar una diferencia estadísticamente significativa entre ambos Respecto a la geometría ventricular se observó mayor frecuencia de remodelamiento concéntrico en pacientes (HASDM). Los demás tipos de morfología sin mostrar una diferencia clara entre ambos grupos

Conclusiones: Se determinó que la prevalencia de Hipertrofia ventricular concéntrica fue del 17.2% para la población diabética vs 20.7% para la población no diabética respecto a la Hipertrofia ventricular Excéntrica 8.6% para población diabética vs 17.2% de la población no diabética. Se determinó que existe mayor prevalencia de disfunción contráctil en la población diabética hipertensa comparada con la no diabética hipertensa con un 85.7%.

Palabras Clave: Hipertrofia ventricular izquierda, Disfunción ventricular, Enfermedades cardiovasculares

ABSTRACT

Introduction: Left ventricular hypertrophy (LVH) in clinical practice is a risk marker for cardiovascular disease. Echocardiography is used to diagnose it. Their presence is clinically important because it is associated with increased incidence of heart failure, ventricular arrhythmias, death from myocardial infarction, reduced ejection fraction of left ventricle, sudden cardiac death, aortic root dilatation and stroke -vascular disease. LVH is an important cardiovascular risk factor and is the most common cardiac abnormality in systemic arterial hypertension (SAH). However, it is also a companion of diabetes mellitus currently taking an important role in the genesis of LVH and alterations of ventricular geometry

Objective: To determine the prevalence of LVH and left ventricular dysfunction in patients ISSSTE beneficiaries with or without Diabetes Mellitus associated Hypertension.ted HAS.

Material and Methods: We conducted a cross sectional study in the cardiology clinic at the Regional Hospital First of October which included a total of 64 patients with a history of hypertension by dividing them into two groups, diabetic and nondiabetic patients, mean age 62 years with a history of hypertension for at least 5 years performing transthoracic echocardiographic study and determining echo pattern of ventricular geometry, the main exclusion criteria were: patients with diagnosis of heart failure patients with chronic obstructive history of neuropathy in all its varieties. Patients with a previous diagnosis of ischemic heart disease or prior diagnosis of valvular heart disease or cardiomyopathy in 3 varieties, the study was conducted based on existing ethical guidelines, anthropometric data were taken as weight, height, body mass index, level was taken blood pressure and was determined by transthoracic echocardiography systolic function, diastolic function and relationship-thick HR or radio for further pigeonhole the different types of hypertrophy, statistical analysis included Fisher's exact test, Chi2 and T student

Results: A total of 58 patients 29 patients corresponded to the diabetic hypertensive group (HASDM) and 29 pure hypertensive group (HAS). It was observed that in the group (HASDM) compared with the group (HAS) there is a significant difference in relation to gender. The average age of group (HAS) was 61.62 plus minus 11.48 and the group (HASDM) was 61.86 plus minus 11.34, and found no statistically significant difference between the two Regarding ventricular geometry were observed more frequently in patients re concentric model (HASDM). Other types of morphology without showing a clear difference between the two groups

Conclusions: We found that the prevalence of concentric left ventricular hypertrophy was 17.2% for the diabetic population vs. 20.7% for non-diabetic population regarding Eccentric ventricular hypertrophy 8.6% vs 17.2% diabetic population of non-diabetic population. It was determined that there is a greater prevalence of contractile dysfunction in diabetic hypertensive population compared with nondiabetic hypertensive with 85.7%.

Keywords: left ventricular hypertrophy, ventricular dysfunction, cardiovascular disease

II.INTRODUCCION

Planteamiento del Problema: La Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) constituye en la práctica clínica un marcador de riesgo para enfermedades cardiovasculares. La ecocardiografía se utiliza para el diagnóstico de la misma (1). Su presencia es clínicamente importante porque se asocia con el aumento de la incidencia de insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, muerte por infarto del miocardio, disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, muerte súbita cardíaca, dilatación de la raíz aórtica y accidentes cerebro-vasculares. La HVI es un importante factor de riesgo cardiovascular y es la anormalidad cardíaca más frecuente en la HAS. (2), Sin embargo también es un acompañante de la diabetes mellitus que actualmente está tomando un papel importante para la génesis de HVI y alteraciones de la geometría ventricular (2,3).

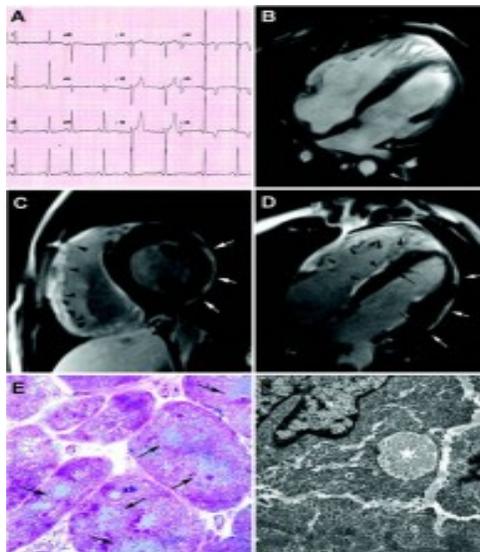
Pregunta de Investigación:

¿Existe mayor desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en mexicanos hipertensos-diabéticos respecto a mexicanos únicamente hipertensos?

Antecedentes:

En 1870 Austin Flint definió a la HVI como la consecuencia de la sobrecarga hemodinámica ante la necesidad de aumentar la fuerza de la contracción ventricular y evitar la aparición de dilatación (4). Otra opinión histórica fue la de William Osler quien señaló que la insuficiencia progresiva del corazón crónicamente sobrecargado era debida al debilitamiento y degeneración del músculo cardíaco hipertrófico. Osler consideraba que la evolución de la hipertrofia tenía tres períodos: a) de desarrollo b) de compensación (o estado latente) en el

cual, en el caso de lesiones valvulares, el paciente podía permanecer asintomático y c) de descompensación, algunas veces vinculado a dilatación aguda, pero más habitualmente a una lenta degeneración y debilitamiento del músculo cardiaco. Una contribución muy importante fue la de Emerson, en el año 1961, al describir la secuencia evolutiva de dilatación e Insuficiencia cardiaca aguda causada por el pinzamiento aórtico experimental, seguida luego de hipertrofia adaptativa, y más tarde de deterioro del corazón sobrecargado e hipertrófico. En 1975, Grossman señaló que la HVI en respuesta a la sobrecarga de presión o de volumen inicialmente normaliza el estrés de pared, indicando que la progresión de la HVI adaptativa a la no adaptativa no es debida simplemente a un aumento de la tensión (estrés) miocárdica, sino más bien a que el corazón crónicamente sobrecargado sufre de muerte celular y fibrosis. Lo que refleja una anormalidad progresiva y eventualmente letal.



CORRELACION ANATOMOPATOLOGIA Y DE IMAGEN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La hipertrofia cardiaca puede ser definida como el aumento individual del tamaño del miocito que trae como consecuencia un incremento en el tamaño y el peso del órgano. Es resultado por un lado, de un mecanismo adaptativo que utiliza el corazón para ajustar su masa a la carga hemodinámica. Los cambios hemodinámicos pueden corresponder a aumentos de la poscarga (hipertrofia por sobrecarga de presión), a un aumento de la precarga (hipertrofia por sobrecarga de volumen) o a la combinación de ambos. Otros cambios estructurales característicos de la HVI incluyen: fibrosis intersticial y perivascular y aumento del espesor íntima-media de las arteriolas coronarias. (5,6) Pero también, es consecuencia de la respuesta a hormonas promotoras del crecimiento que están involucradas en el desarrollo de HAS (angiotensina II, insulina, etc.). La pared ventricular soporta cierto estrés que implica un costo energético. Puede relacionarse directamente la cuantía de ese estrés (s) con la presión intraventricular multiplicada por el radio de la cámara e inversamente con el espesor de la pared. Esta es la llamada Ley de Laplace $S = P \times r / 2 h$. Es decir que el espesor de la pared es fundamental para disminuir el estrés. Cuando la sobrecarga cardíaca es de volumen se produce dilatación (mayor radio) con mayor estiramiento del miocito y reclutamiento de otros en reserva. En la dilatación el aumento del radio de la cavidad se equilibra con respecto a la tensión de la pared si se incrementa proporcionalmente el espesor de la misma. De la magnitud de la hipertrofia miocítica va a depender que exista “HV adecuada” o “HV inadecuada”. Pero si el espesor no aumenta, el estrés de la pared si lo hace, facilitándose la dilatación de la cavidad. La forma excéntrica de la HVI, puede acompañarse de aumento del espesor de la pared cuando hay sobrecarga de volumen y de presión,

como sucede en la insuficiencia cardiaca (IC) secundaria a cardiopatía hipertensiva. La sobrecarga de presión provoca habitualmente (aunque no en todos los casos) una HV concéntrica y en este caso la adaptación al incremento de la presión intraventricular se logra por medio del aumento del espesor de pared, siendo en este caso “adecuada” la HV. Si la hipertrofia adaptativa existe pero no es suficiente o está en exceso, se la considera “inadecuada”. (7)

Ganau, Devereux, Roman y col investigaron por ecocardiograma las modificaciones geométricas ventriculares adaptativas en 165 pacientes con hipertensión esencial y los compararon con adultos normales de la misma edad y género. En el 52% de los hipertensos el índice de masa ventricular y el espesor relativo fueron normales, mientras que el 13% mostró aumento del espesor relativo de la pared acompañado de una masa ventricular normal (remodelamiento concéntrico), 27% tuvo masa ventricular aumentada con espesor relativo de pared normal (hipertrofia excéntrica), y sólo el 8% tuvo hipertrofia concéntrica. Es decir que de acuerdo a la relación entre el espesor de la pared y la masa miocárdica se distinguen cuatro formas de morfología ventricular: 1) normal; 2) remodelamiento concéntrico (masa ventricular normal con aumento de la relación espesor de pared/ diámetro de la cavidad); 3) hipertrofia excéntrica (aumento de masa ventricular con relación normal entre espesor de pared y diámetro ventricular [disminuida en la forma “inadecuada”]); y 4) concéntrica (aumento de masa ventricular y aumento de la relación espesor/diámetro).(8,9,10)

La incidencia de HVI detectada por electrocardiograma (HVI-ECG) es 10 veces mayor en individuos hipertensos que en personas con presión arterial óptima. Las

personas con HVI-ECG, tienen mayor riesgo de morbilidad por enfermedad cardiovascular, debido a angina pectoris, infarto de miocardio, claudicación intermitente e insuficiencia cardíaca congestiva.

En individuos con HVI-ECG, la incidencia a 5 años de enfermedad coronaria es de aproximadamente el 30%, comparable al riesgo asociado a la enfermedad coronaria manifiesta preexistente. En personas con enfermedad coronaria establecida, la aparición de HVI-ECG produce un aumento de 3 veces el riesgo de muerte en los pacientes con angina pectoris y de 4 veces en aquellos con infarto de miocardio previo. El riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva es 5 veces mayor en los individuos con HVI-ECG. En personas hipertensas, la aparición de HVI-ECG duplica el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva y, en forma global, el riesgo relativo de insuficiencia cardíaca congestiva es 15 veces mayor en estas personas que en las personas con presión arterial óptima. La tasa de muerte por HVI, es del 35% en hombres y del 20% entre las mujeres dentro de los 5 años de su detección por ECG. En los ancianos, la tasa de mortalidad se acerca al 50% en los hombres y al 35% en las mujeres, hecho de particular importancia, debido a la alta prevalencia de HVI-ECG en este grupo etario. El diagnóstico electrocardiográfico tradicional de la HVI se basa en la aparición de un voltaje exagerado en las ondas R o en las ondas S, una desviación a la izquierda del eje, un agrandamiento auricular izquierdo y cambios en la repolarización de la onda ST-T. Cuando los cambios en el voltaje se acompañan de anomalías en la repolarización, las implicancias pronósticas son en general más importantes que cuando sólo se observan cambios en el voltaje.

Hipertrofia ventricular izquierda detectada por ecocardiograma.

La ecocardiografía ha permitido la estimación no invasiva del tamaño de la cámara cardíaca y de la masa muscular. Como resultado del uso de esta técnica en varios estudios clínicos y epidemiológicos se han establecido criterios anatómicos para definir la HVI. En el estudio Framingham Heart Study, (10) se consideró que los pacientes presentaban HVI cuando la masa ventricular izquierda ajustada por peso corporal se encontraba más de 2 desvíos estándar por encima de la media de la población de referencia. Aplicando estos criterios, se determinó que el 16% de los hombres y el 19% de las mujeres en estudio tenían HVI, lo cual excedía claramente la prevalencia del 3% detectada por ECG en la misma población.

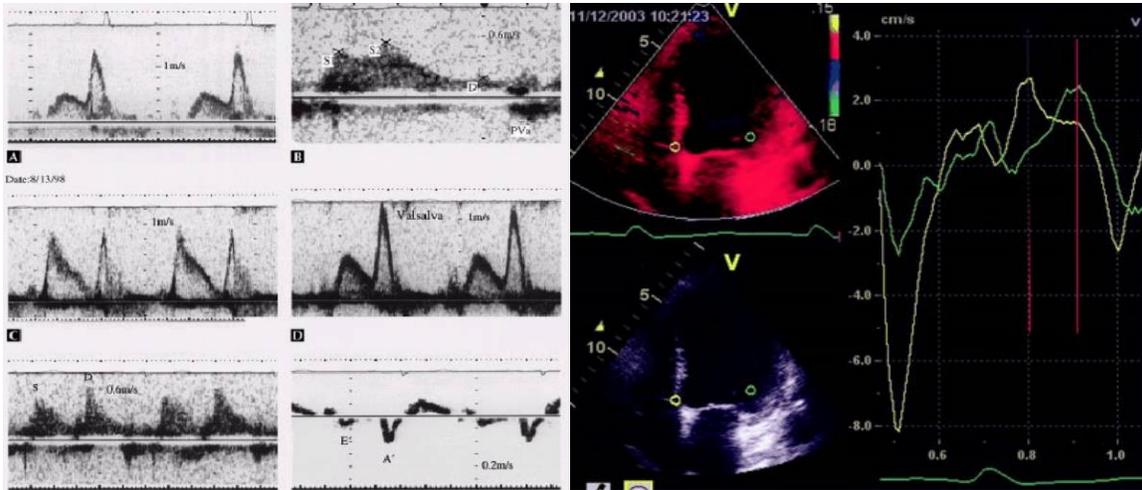
El estudio también reveló un aumento importante de la prevalencia de HVI en los ancianos. En los hombres, la prevalencia de HVI se observa un incremento del 8% en individuos menores de 30 años a 33% en los > 70 años. En las mujeres, se registraron prevalencias del 5% y el 49%, respectivamente. Los principales factores de riesgo para la HVI detectada por ecocardiografía son la HAS y la obesidad. La prevalencia de HVI en las personas con obesidad y HAS es 17 veces mayor que en las personas delgadas y sin HAS.

En el estudio Framingham (10) los individuos con HVI detectada por ECG o ecocardiografía, presentaban mayor riesgo de sufrir arritmias ventriculares. Sin embargo, luego de ajustar los datos según la presión sanguínea, edad y otras variables, sólo mantuvo valores significativos la asociación entre la arritmia y la HVI detectada por ecocardiografía. Los estudios clínicos ya han demostrado que

la regresión de la HVI es posible mediante el control adecuado de la presión arterial y la reducción del peso corporal. Por lo tanto, es probable que las estrategias de prevención primaria y secundaria reduzcan la incidencia de las enfermedades cardiovasculares asociadas a la HVI. Es importante recalcar que la HVI está asociada fuertemente al desarrollo insuficiencia cardíaca diastólica, está presente en el 30 % al 50% de todos los casos de insuficiencia cardíaca diastólica y su pronóstico es tan desfavorable como el de la insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida. Hay estudios que indican que 1 de cada 3 pacientes con insuficiencia cardíaca tiene fracción de expulsión normal o casi normal. La disfunción diastólica puede definirse como la condición en la cual, para mantener gasto cardíaco normal, la presión de llenado se encuentra aumentada. Por lo tanto, los pacientes con disfunción diastólica pueden manifestar una variedad de síntomas, desde disnea de esfuerzo hasta insuficiencia cardíaca avanzada.

La mortalidad es de 5 a 8% anual, en comparación a lo observado en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica que va del 10 al 15 %. En el caso de insuficiencia cardíaca sistólica la mortalidad está en relación con la edad y a la presencia de enfermedad coronaria. La morbilidad es similar para ambos tipos de insuficiencia cardíaca. (11, 12,13)

Se considera que la hipertrofia y la fibrosis intersticial originan la aparición ulterior de insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular, tanto diastólica como sistólica. (14, 15,16).



TRASTORNOS DE LA FUNCION DIASTOLICA EN HIPERTROFIA VENTRICULAR

Infarto de miocardio y arritmias ventriculares fatales. Existe una relación entre la HVI y las arritmias ventriculares con un aumento de riesgo de muerte súbita. Se ha observado que la ectopia ventricular es más severa en pacientes hipertensos con HVI y que entre sujetos afectados de muerte súbita, Datos recientes del estudio Framingham sugieren una asociación entre la diabetes mellitus (DM) y el riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca independientemente de la coexistencia con enfermedad arterial coronaria o HAS (14,15). La resistencia a la insulina que frecuentemente acompaña a la DM tipo 2 (DM2) (16, 17, 18, 19,20) se ha considerado un factor predisponente para el desarrollo a su vez de HVI. En el estudio NOMAS con una cohorte aproximada de 1932 sujetos se encontró una asociación entre la DM y la HVI que fue independientemente de otras circunstancias asociadas (29). En el estudio ACCORD se demostró que el control estricto de los niveles de glucosa, así como el cuidado intensivo de la presión arterial, con la combinación de drogas como estatinas y fibratos, tiene un impacto directo sobre la muerte cardiovascular. (, 20,21)

Justificación:

Dada la elevada prevalencia de DM2 en nuestro país, cuya tasa es del 10.84 por cada 100 mil habitantes, es importante tener un panorama sobre el impacto cardiovascular global. Dentro de las Instituciones de salud se considera que el ISSSTE es la tercera institución notificante de DM2 a nivel nacional. Es por ello, que surge la inquietud de elaborar un estudio transversal y analítico con la finalidad de conocer la prevalencia de HVI en pacientes con DM2 derechohabientes del ISSSTE, ya que la HVI por sí sola aumenta la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Ésta se determinó mediante estudios de imagen cardiovascular y hemodinámica no invasiva.

Hipótesis:

Hipótesis Nula: La diabetes mellitus se asocia al desarrollo de Hipertrofia ventricular izquierda y/o disfunción ventricular

Hipótesis Alterna: La diabetes mellitus no se asocia al desarrollo de Hipertrofia ventricular izquierda y/o disfunción ventricular

Objetivo General:

Conocer y comparar la prevalencia de HVI en una población con HAS derechohabiente del ISSSTE con y sin DM2

Objetivo Específicos:

Determinar la prevalencia de HVI en pacientes derechohabientes del ISSSTE con DM2 asociada a HAS.

Determinar la prevalencia de disfunción ventricular en pacientes derechohabientes del ISSSTE con DM2 asociada a HAS.

Determinar la prevalencia de HVI en pacientes derechohabientes del ISSSTE sin DM2 con HAS.

Determinar la prevalencia de disfunción ventricular en pacientes derechohabientes del ISSSTE sin DM2 con HAS.

Determinar la frecuencia de los diferentes patrones de geometría ventricular en pacientes diabéticos y no diabéticos asociada a HAS, derechohabientes del ISSSTE.

Determinar la frecuencia de disfunción sistólica en pacientes con HAS diabéticos y no diabéticos.

Determinar la frecuencia de disfunción diastólica en pacientes con HAS diabéticos y no diabéticos.

Determinar si existen diferencias en relación a los tipos de HVI y el género de los pacientes.

Determinar si existen diferencias en relación a la disfunción ventricular y el género de los pacientes.

Determinar los tipos de HVI en pacientes con HAS tratados no diabéticos
Determinar los tipos de HVI en pacientes con HAS tratados y DM2.

III.MATERIAL Y METODO

Diseño del estudio:

Se realizó un estudio comparativo entre pacientes hipertensos diabéticos e hipertensos no diabéticos, especificándose debidamente los tratamientos empleados desde el momento del diagnóstico y determinando el tipo de geometría ventricular en cada uno de ellos. Se estudiaron a los pacientes que cubrían el perfil según los criterios de inclusión que se mencionaran a continuación. El protocolo fue previamente aprobado por el Comité de Investigación y Ética del Hospital Regional 1º de Octubre (090201/2.8.1/198/2011). Se les explicó a cada uno de los participantes la intención del estudio y los beneficios del mismo posteriormente se firmó el Consentimiento Informado en presencia de sus dos testigos. Una vez firmado el Consentimiento Informado, se procedió a la obtención de datos como: nivel de presión arterial, glucosa central, perfil lipídico, determinación del peso, talla, realización de ecocardiograma y se registraron los datos referentes a la geometría ventricular, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), el patrón de flujo transmitral, y se calculó la masa ventricular izquierda. Posteriormente se elaboró la base de datos en Excel para el análisis de los datos.

Criterios de Inclusión:

Grupo de pacientes con hipertensión únicamente:

Pacientes \geq 18 años de cualquier género

Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, independientemente del tiempo de diagnóstico que estuvieran bajo cualquier tratamiento farmacológico.

Derechohabientes del ISSSTE

Que acepten participar en el estudio y firmen consentimiento informado

Grupo de pacientes con diagnóstico de Hipertensión más diabetes mellitus:

Pacientes ≥ 18 años de cualquier género

Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial independientemente del tiempo de evolución que estuvieran bajo tratamiento farmacológico

Pacientes diabéticos de al menos 5 años de diagnóstico bajo control dietético o farmacológico, sugerido por las recomendaciones de la ADA (American Diabetes Association)

Pacientes con niveles de glucemia <160 mg

Derechohabientes del ISSSTE

Que acepten participar en el estudio y firmen consentimiento informado

Criterios de No inclusión Grupo de HAS con y sin Diabetes:

Pacientes con diagnóstico reciente o previo de insuficiencia cardiaca

Pacientes con antecedente de neumopatía obstructiva crónica en cualquiera de sus variedades.

Pacientes con diagnóstico previo de cardiopatía isquémica.

Pacientes con diagnóstico previo de cardiopatía valvular: estenosis o Insuficiencia

Pacientes con enfermedad pericárdica

Pacientes con diagnóstico de miocardiopatía: hipertrófica, restrictiva o dilatada

Pacientes con diagnóstico previo de cardiopatía congénita cianógena o acianógena, compleja o no compleja

Pacientes con mala ventana para la realización del ecocardiograma

Que no acepten participar en el estudio y no firmen consentimiento informado

Pacientes no derechohabientes del ISSSTE

Criterios de Eliminación:

Pacientes que retiraran su Consentimiento Informado

Pacientes con datos incompletos

Definición de Variables:

Diabetes mellitus tipo 2: Pacientes con niveles ≥ 126 mg/dl en dos tomas o bien con diagnóstico previo de DM2 tratados con fármacos hipoglucemiantes. (22)

Hipertensión arterial sistémica: Pacientes con cifras de presión arterial en dos $\geq 140/90$ mmHg, o bien cualquier nivel de presión arterial en pacientes que reciben tratamiento antihipertensivo. (23)

Hipertrofia ventricular izquierda: se definió HVI de acuerdo a criterios ecocardiográficos como una masa ventricular izquierda ≥ 116 g/m² en varones y ≥ 104 gr/m² en mujeres. (24)

Disfunción sistólica: Se definió de acuerdo a criterios ecocardiográficos como una fracción de expulsión (FE) $\leq 55\%$. (25)

Disfunción diastólica: Se definió de acuerdo a criterios ecocardiográficos como una fracción de expulsión (FE) $\geq 55\%$ y una relación E/A <1 para la tipo I, >1 y <2 para la tipo II y >2 para la tipo III. (26,27)

Geometría normal: Se define como una relación conservada H-R (Espesor de la pared-radio) con una relación de 0.45.

Remodelación concéntrica: se define como aquel índice de masa normal y HR mayor a 0.45

Hipertrofia concéntrica: se define como índice de masa aumentado y HR mayor a 0.45

Hipertrofia excéntrica: se define como índice de masa aumentado y HR menor a 0.45

Tipo de Muestreo:

Probabilístico

Calculo del Tamaño de la muestra:

Para encontrar una diferencia de 20% en el patrón de hipertrofia entre pacientes hipertensos diabéticos e hipertensos no diabéticos se tomó en consideración los datos reportados por la Dra. Castellón (28), con una significancia de 0.05 y una potencia del 80% se obtuvo una muestra de 29 por cada grupo.

La fórmula empleada para el cálculo del tamaño de la muestra fue:

$$n = \frac{\left[z_{\alpha} (2pq)^{1/2} - z_{\beta} (p_e q_e + p_c q_c)^{1/2} \right]^2}{(p_e - p_c)^2}$$

Donde:

N: Tamaño de la muestra

Z_α: 1.96 para el 95% de confianza, 2.56 para el 99%

Z_β: -0.84 para un error B del 20%

P_e: Frecuencia de la respuesta en los expuestos (o casos)

P_c: Frecuencia de casos respuesta en los no expuestos (o controles)

P: (P_e+P_c)/2 Q=1-P

Análisis estadístico.

Para las estrategias de análisis se utilizaron la prueba de ajuste, y de homogeneidad. Para las variables nominales se empleó la Prueba de Chi 2, para las variables ordinales fue empleado el Test de Kruskal Wallis, y para las variables cuantitativas se empleó la Prueba de T de student pareada.

Procedimientos:

Se realizara determinación de la presión arterial expresada en milímetros de Mercurio (mmHg) y agrupándolos en :

Presión arterial normal: <120mmHg sistólica y <80mmHg diastólica

Pre hipertensión: 120-139mmHg sistólica y 80-89mmHg diastólica

Hipertensión Arterial estadio I: 140-159mmHg sistólica y/o 90-99mmHg diastólica

Hipertensión Arterial Estadio 2: >160mmHg sistólica y >100mmHg diastólica.

Revisión de Niveles de Glucosa séricos a través de Expediente en toma previa (menor a 4 meses)

Revisión de Nivel de Lípidos

La información se obtuvo directamente de los expedientes clínicos. Se recabaron de los expedientes los siguientes datos: edad, género, datos somato métricos, niveles de presión arterial, años de hipertensión, tratamiento farmacológico empleado y glucosa. Del laboratorio de ecocardiografía del servicio de cardiología de esta unidad, se obtuvieron patrón de flujo transmitral, FEVI, índice de masa ventricular Izquierdo, índice H-R.

Control de las variables confusoras:

Para el control de variables confusoras se utilizó el clasificador de máxima entropía o modelo de regresión logística. Es decir un procedimiento para generar distribuciones de probabilidad de forma simétrica y objetiva.

En relación al tiempo de evolución se englobaron a pacientes entre 5 y 15 años de diagnóstico de la enfermedad, tanto para HAS como para DM2, considerando que es el tiempo estimado para la aparición de cambios estructurales y de la cinética del miocardio.

En relación a los tratamientos empleados: se tomaron en cuenta pacientes con tratamiento coadyuvante con estatinas o fibratos por los efectos pleiotropicos de las estatinas como inductores de la disminución de la masa ventricular izquierda. (29)

En relación al género, éste no interfiere con los el análisis de resultados, dado que manejan parámetros de medición ya predeterminados y estandarizados acorde al índice de masa corporal y género.

Las cifras de PA se midieron con un esfigmomanómetro de mercurio siguiendo las recomendaciones del III consenso mexicano de hipertensión arterial sistémica, (30).

En posición sedente, tomando el 1º y 5º ruidos de la escala de Korotkoff, para la ubicación de la PAS y de la PAD respectivamente, realizándose tres determinaciones con un lapso de tres minutos entre toma y toma y se registró el promedio de las tres mediciones las unidades de medición en milímetros de mercurio (mm Hg).

Se realizó el estudio ecocardiográfico mediante equipos (**Siemens Sequoia y Philips**) con el paciente en decúbito dorsal o lateral izquierdo y se guardaron los datos en disco o casete VHS. Se realizaron las aproximaciones usuales, de eje

largo paraesternal, eje corto paraesternal, y cuatro cámaras apical. Se midió la masa ventricular izquierda de acuerdo a la fórmula de Troy, siguiendo las recomendaciones de la American Society of Echocardiography corregida por Devereux.

$$MVI (g) = 1.05 \{ (DTDVI + SVI + PPVI)^3 - DDTVI \} - 13.6$$

Donde:

MVI: masa del ventrículo izquierdo en gramos

1.5 es el peso específico del músculo,

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo

SVI: es el grosor del septo interventricular en centímetros.

PPVI: Es el grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo en centímetros

La masa del ventrículo izquierdo se normalizó por la superficie corporal a partir del peso y la estatura en esa forma se obtuvo el índice de la masa ventricular izquierda (IMVI). De acuerdo a ésta técnica la HVI se define como un IMVI mayor de **116 g/m² en hombres y mayor de 104 g/m²** en mujeres. (31) De acuerdo a los patrones de geometría ventricular se formaron 4 grupos:

a) **con geometría normal** (sin hipertrofia ventricular y relación entre el espesor de la pared posterior, H, y el radio ventricular, (H/R) alrededor de 0.45)

b) **remodelación concéntrica** (con masa ventricular normal y H/R mayor o igual a 0.45)

c) **hipertrofia concéntrica** (con masa ventricular aumentada y H/R mayor o igual de 0.45)

d) **hipertrofia excéntrica** (con masa ventricular aumentada y H/R inferior a 0.45).

Se revisaran datos bioquímicos de los expedientes en relación a nivel de glucosa, y perfil de lípidos.

IV.RESULTADOS

Se incluyeron un total de 58 pacientes 29 pacientes correspondían al grupo de Diabéticos Hipertensos (HASDM) y 29 al grupo de Hipertensos puros (HAS). Se observo que en el grupo (HASDM), comparado con el grupo (HAS) existe una diferencia significativa en relación al género.

PROPORCION DE PACIENTES POR GÉNERO

| Sexo | H.AS | HASDM | |
|------|------|-------|------------|
| M | 14 | 26 | 40 |
| F | 15 | 3 | 18 |
| | 29 | 29 | 58 |
| | | | |
| | | P= | 0.00065952 |

La edad promedio del grupo (HAS) fue 61.62 más menos 11.48 y la del grupo (HASDM) fue de 61.86 más menos 11.34, sin encontrar una diferencia estadísticamente significativa entre ambos . Para los demás valores que describen a ambos grupos tales como: peso, superficie corporal (SC), IMC etc. no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. En los laboratorios el colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad mostraron diferencia estadísticamente significativa para el grupo (HASDM).

TABLA 1 CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS Y BIOQUIMICAS

GENERALES

| iniciales | prom DM | prom H.AS | T |
|------------------|----------------|------------------|----------|
| edad | 61.62±11.34 | 61.86±11.48 | 0.94 |
| peso | 80.9±15.13 | 81.12±15.11 | 0.96 |
| talla | 1.6±0.06 | 1.64±0.08 | 0.03 |
| IMC | 31.6±5.59 | 29.99±4.60 | 0.24 |
| SC | 1.83±0.17 | 1.87±0.20 | 0.45 |
| cintura | 102.23±17.83 | 98.80±14.67 | 0.43 |
| PAS | 153.21±10.22 | 153.28±12.15 | 0.98 |
| PAD | 90.17±8.33 | 90.93±6.68 | 0.71 |
| PAM | 116.14±7.54 | 116.62±7.54 | 0.81 |
| PP | 63.03±10.55 | 62.34±11.18 | 0.81 |
| GLUC | 105.03±22.95 | 112.00±50.74 | 0.51 |
| creat | 1.03±0.23 | 1.09±0.31 | 0.44 |
| CT | 196.9±44.17 | 165.31±41.08 | 0.01 |
| TG | 189.34±76.25 | 170.00±54.27 | 0.28 |
| HDL | 39.14±6.97 | 38.58±6.97 | 0.77 |
| LDL | 119.89±46.04 | 92.73±42.11 | 0.02 |

Con respecto a los parámetros electrocardiográficos, ecocardiograficos y de hemodinámica no invasiva se determinó que el diámetro tele diastólico y HR calculado fueron los únicos parámetros que mostraron diferencia estadísticamente significativa, siendo mayor el diámetro tele diastólico para población (HASDM) y siendo mayor la relación HR para población (HAS) como puede observarse en la tabla siguiente.

TABLA 2 CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS Y**ECOCARDIOGRAFICAS**

| iniciales | Prom DM2 | Prom HAS | t |
|------------|-------------|--------------|------|
| FC | 73.69±9.96 | 74.17±8.81 | 0.85 |
| Voltaje P | 0.11±0.02 | 0.12±0.02 | 0.27 |
| duracion P | 0.07±0.01 | 0.08±0.02 | 0.37 |
| PR | 0.16±0.02 | 0.16±0.02 | 0.81 |
| QRS | 0.08±0.01 | 0.08±0.01 | 0.33 |
| ΔQRS | 47.24±19.19 | 43.97±33.41 | 0.65 |
| SOKOLOFF | 27.57±8.49 | 25.21±6.27 | 0.24 |
| ΔP | 28.59±51.02 | 7.17±31.40 | 0.06 |
| QTm | 0.38±0.03 | 0.38±0.07 | 0.65 |
| QTc | 0.03±0.01 | 0.03±0.01 | 0.78 |
| ΔT | 41.48±41.33 | 25.86±30.74 | 0.11 |
| DTS | 2.79±0.6 | 2.74±0.42 | 0.72 |
| DdVI | 4.66±0.52 | 4.36±0.57 | 0.04 |
| SIV | 1.23±0.22 | 1.30±0.29 | 0.33 |
| PP | 1.08±0.2 | 1.13±0.16 | 0.27 |
| MVlc | 193.46±50.4 | 189.04±61.40 | 0.77 |
| IMVI | 105.5±25.25 | 101.99±33.65 | 0.66 |
| H/Rc | 0.47±0.11 | 0.53±0.12 | 0.05 |
| Fac | 40.53±8.69 | 36.81±8.33 | 0.11 |
| FEVlcubos | 77.6±9.65 | 73.42±10.99 | 0.14 |
| FE% | 64.93±7.95 | 68.93±6.99 | 0.05 |
| E/Ac | 1.02±0.32 | 0.94±0.38 | 0.44 |
| A/Ec | 1.07±0.29 | 1.23±0.45 | 0.13 |
| E | 85.13±27.26 | 78.50±26.38 | 0.36 |
| A | 85.93±19.54 | 88.37±22.75 | 0.67 |

En relación a la Hipertrofia ventricular izquierda, no se observó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p= 0.41$)

| HVI | H.AS | HASDM | TOTAL |
|----------------|------|-------|------------|
| si | 12 | 9 | 21 |
| no | 17 | 20 | 37 |
| | 29 | 29 | 58 |
| P VALUE | | P= | 0.41241964 |

| NL | H.AS | HASDM | |
|----|------|-------|------------|
| si | 13 | 7 | 20 |
| no | 16 | 22 | 38 |
| | 29 | 29 | 58 |
| | | P= | 0.09741464 |
| | | chi | 2.74736842 |

Con respecto a los patrones normales geométricos eco cardiográficos existe una tendencia no significativa entre los pacientes diabéticos a tener una mayor probabilidad de presentar alguna alteración ecocardiografía comparado con los pacientes Hipertensos (HAS).

Respecto al tipo de geometría ventricular, tuvimos un total de 20 pacientes con geometría normal vs 38 pacientes con geometría anormal sin diferencias significativas. Respecto al remodelamiento concéntrico, hubo un mayor porcentaje de remodelación concéntrica en el grupo de pacientes diabéticos Hipertensos respecto a los únicamente hipertensos ($p=$ de 0.009).

| RC | H.AS | HASDM | TOTAL |
|----------------|------|-------|------------|
| si | 4 | 13 | 17 |
| no | 25 | 16 | 41 |
| | 29 | 29 | 58 |
| P VALUE | | P= | 0.00942579 |
| CHI2 | | chi | 6.74031564 |

Respecto a la Hipertrofia ventricular concéntrica y excéntrica no hubo diferencias estadísticamente significativas. Como se muestra en las siguientes tablas:

| HVIc | H.AS | HASDM | TOTAL |
|-------------|------|-------|------------|
| si | 10 | 8 | 18 |
| no | 19 | 21 | 40 |
| | 29 | 29 | 58 |
| P | | P= | 0.57027522 |
| CHI2 | | chi | 0.32222222 |

| HVIe | H.AS | HASDM | TOTAL |
|----------------|------|-------|------------|
| si | 2 | 1 | 3 |
| no | 27 | 28 | 55 |
| | 29 | 29 | 58 |
| VALOR P | | P= | 0.55325669 |
| CHI2 | | chi | 0.35151515 |

Respecto a la geometría ventricular se observó mayor frecuencia de remodelamiento concéntrico en pacientes (HASDM). Los demás tipos de morfología no mostraron una diferencia clara entre ambos grupos

Existe cierta tendencia para la disminución de la FEVI lo que indudablemente coloca a la Diabetes Mellitus como un factor de riesgo tanto para enfermedad

arterial coronaria así como el desarrollo ulterior de Falla cardiaca con un valor de 0.05.

V.DISCUSION

Debido a que los valores de corte para la HVI toman en consideración el género del individuo, consideramos que la diferencia que se observó en relación a este parámetro entre ambos grupos no debe de influir en los resultados.

Si bien es cierto, que la asociación de comorbilidades crónico-degenerativas tienen un mayor impacto para la génesis de enfermedades cardiovasculares. Es conocido que entre más factores de riesgo que presenta un individuo tiene mayor probabilidad de desarrollar un desenlace cardiovascular adverso. Existen otros mecanismos involucrados en la generación de enfermedades cardiovascular como: la aterosclerosis, el daño tisular por hiperglucemia sostenida condicionada por vía de los polioles, sorbitol, hexosamina y radicales libres, así como alteraciones, predominantemente de la función diastólica, que son independientes de la geometría ventricular. Parte de este desenlace es influido por el patrón geométrico ventricular, ya que es de esperarse que un ventrículo con morfología anormal tenga alguna situación que haya condicionado esa anormalidad, ya sea por una sobrecarga de volumen, una sobrecarga de presión, ambas o algún otro evento independiente de esos factores. En nuestro estudio no observamos diferencias en los pacientes diabéticos acerca del el patrón geométrico ventricular que los diferenciara de los pacientes únicamente hipertensos, sobre todo al tipo de hipertrofia excéntrica, sin embargo, para el patrón de remodelación concéntrica si hubo una diferencia estadísticamente significativa, sin embargo este patrón no

parece jugar un papel trascendental para la génesis de Insuficiencia cardiaca comparada con el patrón geométrico de hipertrofia excéntrica que si tiene asociación de forma importante para el desarrollo de la misma. Sin embargo, deben tomarse en cuenta otros datos que pudieran interferir con los resultados del estudio como:

A) Años de evolución de la diabetes Mellitus

B) Glucoregulacion sostenida

C) Tratamientos coadyuvantes: IECA, ARA II y de forma más notable las estatinas que parece juegan un papel preponderante para la modificación de la historia natural de la enfermedad específicamente hablando de la HVI.

D) El tamaño de la muestra que fue pequeño, por lo que se requiere un estudio de mayor extensión y con una N más grande.

E) En el grupo de los pacientes (HASDM) el número de fármacos utilizados para su tratamiento tuvo una moda de 1, a diferencia de los pacientes (HAS) cuya moda fue de 2 fármacos, Por lo que se podría pensar que uno de los grupos fue de más difícil control, prácticamente un 50% de la población estudio estaba bajo tratamiento a base de IECAS, y una tercera parte de la población tenían al menos un calcioantagonista.

VI.CONCLUSIONES

1.-Se determinó que la prevalencia de hipertrofia ventricular concéntrica fue del 17.2% para la población diabética vs 20.7% para la población no diabética

respecto a la hipertrofia ventricular excéntrica 8.6% para población diabética vs 17.2% de la población no diabética.

2.-Se determinó que existe mayor prevalencia de disfunción contráctil en la población diabética hipertensa comparada con la no diabética hipertensa con un 85.7%.

3.-Se estableció que el 66.7% de la población no diabética conservaba un patrón geométrico normal y 33% de la población diabética tuvo esta misma tendencia. Respecto al patrón geométrico de re-modelamiento se observó que un 59%, tenía hipertrofia concéntrica, siendo ésta mayor en la población no diabética con un 54% y en relación al patrón de hipertrofia excéntrica con discreta diferencia (7%) respecto a ambos grupos.

4.-Respecto a la disfunción diastólica tuvieron un comportamiento bastante similar ambos grupos, pero con mayor tendencia a la disfunción tipo I en pacientes no diabéticos y la tipo II en pacientes diabéticos, solo hubo un paciente en el grupo de disfunción tipo III perteneciente al grupo de los pacientes diabéticos.

5.-Respecto al ámbito farmacológico y su asociación con hipertrofia de forma general, se observó menor presencia de estos eventos en el grupo de pacientes tratados con antagonistas de los receptores de angiotensina II Esto en población diabética hipertensa.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.-Kazuo Aguachí MD, Bernadette Boden-Albala D. PH., Zhezhen Jin, PhD. Et al. Association Between Diabetes Mellitus and Left Ventricular Hypertrophy in a Multiethnic Population *The American Journal of Cardiology* 1787-1791
- 2.-Ahmet Toprak, MD, Jagadeesh Reddy, MD, Wei Chen, MD Relation of Pulse Pressure and Arterial Stiffness to Concentric Left Ventricular Hypertrophy in Young Men (from the Bogalusa Heart Study) *Am J Cardiol* 2009;103:978–984 .
- 3.-Kristen J. Nadeau, Judith G. Regensteiner, Timothy A. Bauer Insulin Resistance in Adolescents with Type 1 Diabetes and Its Relationship to Cardiovascular Function *J Clin Endocrinol Metab* 95: 513–521, 2010)
- 4.-Manoela F.B. Braga, MD a, and Lawrence A. Leiter, MDa, b,* Role of Renin-Angiotensin System Blockade in Patients with Diabetes Mellitus (*Am J Cardio* 2009; 104:835– 839)
- 5.-Koon-Hou Mak, MDa,* , Stefan Ma, PhDb, Derrick Heng, MBBSb Impact of Sex, Metabolic Syndrome, and Diabetes Mellitus on Cardiovascular Events (*Am J Cardiol* 2007; 100:227–233)
- 6.-Nele Friedricha, M, Nicole Aumannb, M, Marcus Dorrc et al. Lack of association between insulin-like growth factor-1 or insulin-like growth factor-binding protein-3 and left ventricular hypertrophy: results of the Study of Health in Pomerania *Journal of Hypertension* 2010, 28:856–864.

7.-Xilin Yang, PhD, Wing-Yee So, FRCPa, Alice P.S. Kong, FRCPa, b, Development and Validation of a Total Coronary Heart Disease Risk Score in Type 2 Diabetes Mellitus (Am J Cardiol 2008; 101:596 – 601)

8.-Kazuo Eguchi, MD,PhD,Joji Ishikawa, MD, Satoshi Hoshide, MD Differential impact of left ventricular mass and relative Wall thickness on cardiovascular prognosis in diabetic and no diabetic hypertensive subjects (Am Heart J 2007;154:79 e 9-79 e 15)

9.-Giuseppe Mancia, Michele Bombellia, Rita Facchettia et al. Impact of different definitions of the metabolic syndrome on the prevalence of organ damage, cardiometabolic risk and cardiovascular events Journal of Hypertension 2010, 28:999–1006.

10.-Kaivan Khavandi, MRes, Hon. Research Fellow, Cardiovascular Medicine a, Ali Khavandi, MBChB, MRCP, Specialist Registrar, Cardiology b, Omar Asghar, MBChB, MRCP, Specialist Registrar, Cardiovascular Medicine a, Diabetic cardiomyopathy – a distinct disease? Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 23 (2009) 347–360)

11.-Arnold C.T. Ng, MBBSa, Victoria Delgado, MDa, Matteo Bertini, MDa, Findings from Left Ventricular Strain and Strain Rate Imaging in Asymptomatic Patients With Type 2 Diabetes Mellitus (Am J Cardiol 2009;104:1398–1401)

12.-Navtej S. Chahal¹, Tiong K. Lim¹, Piyush Jain² et al. New insights into the relationship of left ventricular geometry and left ventricular mass with cardiac function: a population study of hypertensive subjects European Heart Journal (2010) 31, 588–594

- 13.- Jefferson AL, Himali JJ, Au R, Seshadri S, **Relation of Left Ventricular Ejection Fraction to Cognitive Aging (from the Framingham Heart Study)**. *Am J Cardiol*.2011 Nov 1;108(9):1346-51.
- 14.-John E. Gerich, MD, Type 2 Diabetes Mellitus Is Associated with Multiple Cardiometabolic Risk Factors (*Clinical Cornerstone*. 2007; 8[3]:53–68).
- 15.-Richelle J. Koopman, MD, MSA,* , SarahJ. Swofford, MDa, Mark N. Beard, MDa, b, Susan E.Meadows, MLSa, c Obesity and Metabolic Disease Prim Care Clin Office Pract 36 (2009) 257–270
- 16.-Per Hildebrandt, MD, and A. Mark Richards, MD, Ph Db,* Amino-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Testing in Patients with Diabetes Mellitus and with Systemic Hypertension *Am J Cardiol* 2008; 101[suppl]:21A–24A
- 17.-Gurkan Acar, MD, Ahmet Akcay, MD, Abdullah Sokmen, MD, Mesut Ozkaya, MD Assessment of Atrial Electromechanical Delay, Diastolic Functions, and Left Atrial Mechanical Functions in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus *Journal of the American Society of Echocardiography* Volume 22 Number 6
- 18.-Andrea Di Cori, MDa,* , Vitantonio Di Bello, MDa, Roberto Miccoli, MDb, et al. Left Ventricular Function in Normotensive Young Adults With Well-Controlled Type 1 Diabetes Mellitus (*Am J Cardiol* 2007; 99:84 –90)
- 19.-Andrew Moran, MD, MPH, Ronit Katz, DPhil, Nancy Swords Jenny, PhD Left Ventricular Hypertrophy in Mild and Moderate Reduction in Kidney Function Determined Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Cystatin C: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) *Am J Kidney Dis* 52:839-848. © 2008 by the National Kidney Foundation, Inc.

20.--Shinji Yasunoa, Kenji Ueshimaa, Koji Obaa, Akira Fujimotoa et al. Clinical significance of left ventricular hypertrophy and changes in left ventricular mass in high-risk hypertensive patients: a subanalysis of the Candesartan Antihypertensive Survival Evaluation in Japan trial J Hypertens 27:1705–1712 Q 2009 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins.

21.-Quynh A. Truonga, b, c, Michael Toepkerd, Amir A. et al. Relation of left ventricular mass and concentric remodeling to extent of coronary artery disease by computed tomography in patients without left ventricular hypertrophy: ROMICAT study Journal of Hypertension 2009, Vol 27 No 12.

22.-Carlos D. Libhaber, MDa, b, Gavin R. Norton, MD, PhDa, Olebogeng H.I. Majane et al. Contribution of Central and General Adiposity to Abnormal Left Ventricular Diastolic Function in a Community Sample With a High Prevalence of Obesity (Am J Cardiol 2009; 104:1527–1533).

23.-Brett R. Cowan, BE, MBCh Ba, Alistair A. Young, PhD,* , Craig Anderson, MBBS, Ph. Db,d, Left Ventricular Mass and Volume With *Telmisartan*, *Ramipril*, or Combination in Patients With Previous Atherosclerotic Events or With Diabetes Mellitus (from the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global Endpoint Trial [ONTARGET]) (Am J Cardiol 2009; 104:1484 –1489

24.-Rebecca H.Ritchie, Ph.D Evidence for a Casual Role of Oxidative Stress in the Myocardial Complications of Insulin Resistance Heart, Lung and Circulation 2009;18:11-18

25.- Patel P - Diabetes mellitus: diagnosis and screening. *Am Fam Physician* - 1-APR-2010; 81(7): 863-70

- 26.- Gogin EE - *Ter Arkh* [Arterial hypertension and hypertensive disease (syndrome diagnosis and nosological diagnosis)]- 01-JAN-2010; 82(4): 5-10
- 27.-Armstrong WF, Feigenbaum H. Echocardiography Braunwald E,Zipes DP, Libby P ed;Heart Disease A Text Book of Cardiovascular Medicine 6th Edition pp160-228
- 28.-Castillon M, Meaney E.1998 Hipertrofia ventricular izquierda en hipertensos mexicanos
- 29.-Kaivan Khavandi, MRes, Hon. Research Fellow, Cardiovascular Medicine a, Ali Khavandi, MBChB, MRCP, Specialist Registrar, Cardiology b, Omar Asghar, MBChB, MRCP, Specialist Registrar, Cardiovascular Medicine a, Diabetic cardiomyopathy – a distinct disease? Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 23 (2009) 347–360
- 30.-Steven B. Feinstein, MD Diabetes Mellitus and Noninvasive Imaging of Atherosclerosis Am J Cardiol 2007;99,89B-95B
- Majanea, Elena Libhabera The relationship between blood pressure and left ventricular mass index depends on an excess adiposity Journal of Hypertension 2009, 27:1873–1883
- 31.-Paolo Palatini^{1*}, PIERALBERTO VISENTIN¹, FRANCESCA DORIGATTI¹ et al. Regular physical activity prevents development Of left ventricular hypertrophy in hypertension European Heart Journal (2009) 30, 225–232

- 32.-Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Trial: Design and Methods (Am J Cardiol 2007; 99 [suppl]:21i-33i)
- 33.-Kennedy JW, et al.;Quantitative Angiography: I. The normal left ventricle in man. Circulation 34:272,1966
34. Anguita M, Ojeda S. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 570-575.
- 35.-. Aurigemma GP, Gaasch WH. Diastolic Heart Failure. New England Journal of Medicine 2004; 351: 1097-1105.
- 36.- Fukuta H - Observational studies of statins in heart failure with preserved systolic function. *Heart Fail Clin* - 01-APR-2008; 4(2): 209-16
- 37.-Frederick A. Masoudi, MD, MSPH, and Silvio E. Inzucchi, MD Diabetes Mellitus and Heart Failure: Epidemiology, Mechanisms, and Pharmacotherapy Am J Cardiol 2007:99 (suppl) 113B-132B2.-Gavin R. Nortona, M, Olebogeng H.I.
- 38.-Mauricio Hernandez Avila, Miguel Angel Ledezma,Jorge Osegera Moguel, Guia de Tratamiento Farmacologico para el control de la Hipertension Arterial 2009 Addendum a la NOM 030 Volumen 20,Numero 2 Abril-Junio 2009 pp 55-104
- 39.-Steven B. Feinstein, MD Diabetes Mellitus and Noninvasive Imaging of Atherosclerosis Am J Cardiol 2007:99,89B-95B
- Majanea, Elena Libhabera The relationship between blood pressure and left ventricular mass index depends on an excess adiposity Journal of Hypertension 2009, 27:1873–1883
- 40.-Paolo Palatini^{1*}, Pieralberto Visentin¹, Francesca Dorigatti¹ et al. Regular physical activity prevents development

Of left ventricular hypertrophy in hypertension European Heart Journal (2009) 30, 225–232

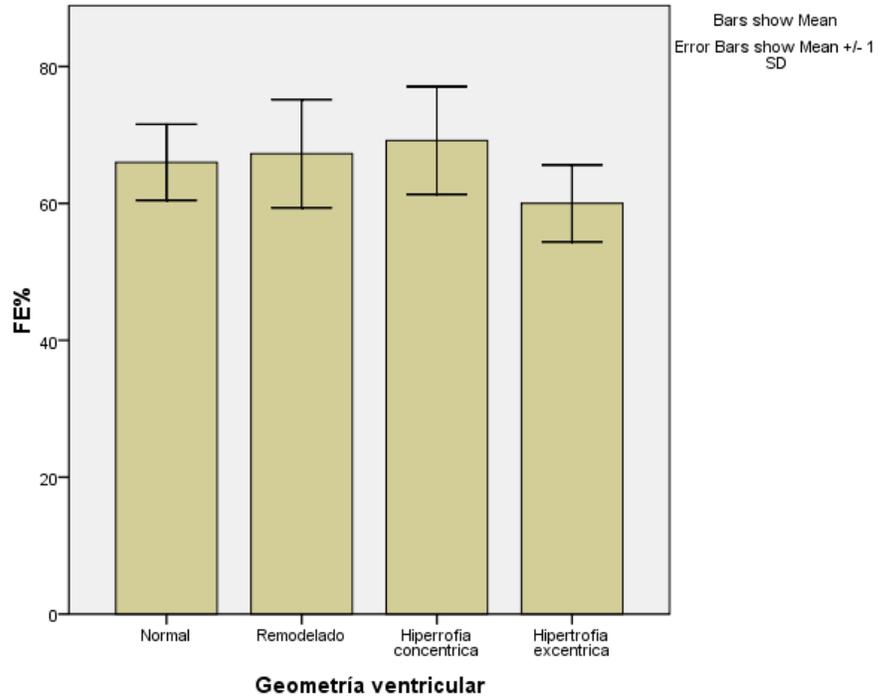
41.-García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardíaca. Rev. Esp Cardiol 2004; 56:396-406.

42.- Fuente: Pautas Éticas Internacionales para la Investigación y Experimentación Biomédica en Seres Humanos. ISBN 92 9036 056 9. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS), 1993, Ginebra, pp.53-56-

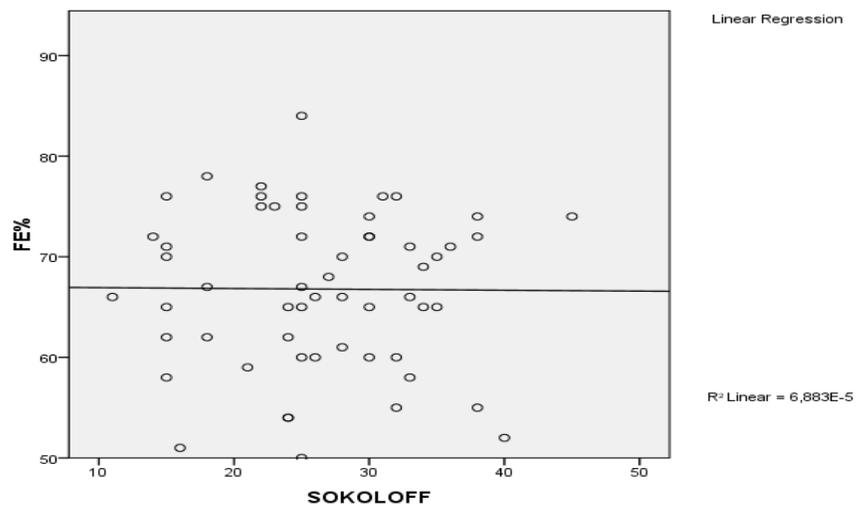
43.-Norma Oficial Mexicana NOM 170-SSA1- 1998, Para la Practica Clínica de la Anestesiología.

VIII. ANEXOS:

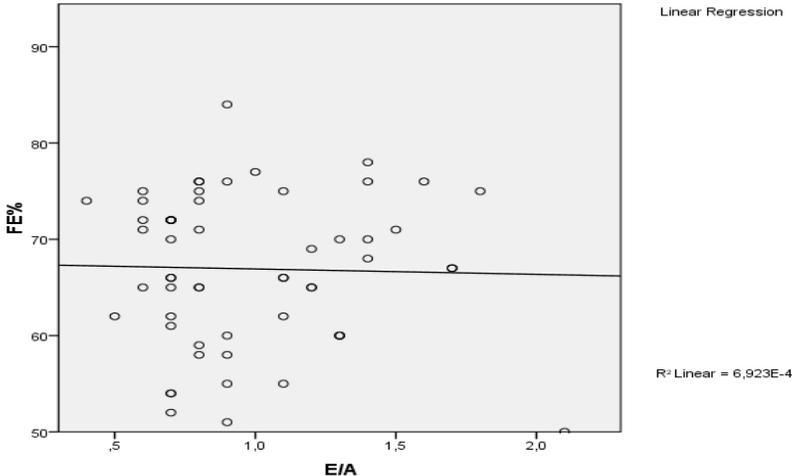
RELACION FUNCION SISTOLICA CON GEOMETRIA VENTRICULAR



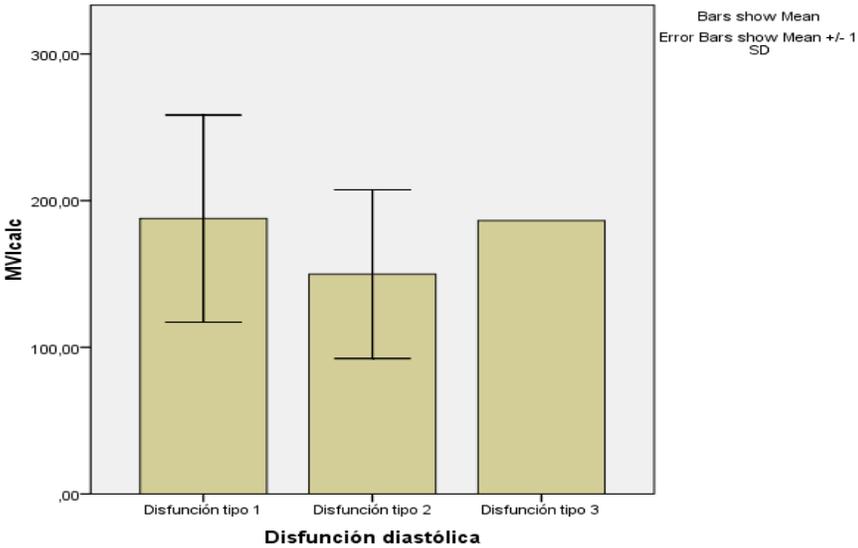
CORRELACION FEVI% E INDICE DE SOKOLOFF



CORRELACION FEVI% Y FUNCION DIASTOLICA



CORRELACION MVI , DISFUNCION DIASTOLICA



RELACION IMVI Y FUNCION SISTOLICA

