

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina  
Hospital Dr. Salvador B. Gautier  
Residencia de cardiología

PREVALENCIA DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN  
PACIENTES HIPERTENSOS DIPPER Y NON DIPPER EN EL HOSPITAL DR.  
SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER ENERO –ABRIL 2015



**UNPHU**  
Universidad Nacional  
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado para optar por el título de:  
**CARDIOLOGÍA, nivel Master**

Sustentante:

Dra. Dinanyeli Tomasa Martínez Tolentino

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Dr. Claudio Almonte (Clínico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad del sustentante del mismo.

Distrito Nacional: 2015

## Contenido

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción. . . . .	1
I.1. Antecedentes. . . . .	2
I.2. Justificación. . . . .	3
II. Planteamiento del problema. . . . .	4
III. Objetivos. . . . .	5
III.1. General. . . . .	5
III.2. Específicos. . . . .	5
IV. Marco teórico. . . . .	6
IV.1. Hipertensión arterial. . . . .	6
IV.1.1. Definición. . . . .	6
IV.1.2. Prevalencia de la hipertensión arterial. . . . .	6
IV.1.3. Etiología. . . . .	7
IV.1.4. Fisiopatología. . . . .	8
IV.1.4.1. Hiperactividad simpática. . . . .	8
IV.1.4.2. Alteración de la curva de relación presión/diuresis. . . . .	8
IV.1.4.3. Teoría metabólica. . . . .	9
IV.1.4.4. Disfunción endotelial. . . . .	9
IV.1.4.5. Sistema renina angiotensina. . . . .	9
IV.1.4.6. Teoría genética. . . . .	10
IV.1.5. Patrones circadianos de la presión arterial. . . . .	12
IV.2. Hipertrofia ventricular izquierda. . . . .	12
IV.2.1. Definición. . . . .	12
IV.2.2. Fisiopatogenia. . . . .	13
IV.2.3. Métodos de evaluación de la hipertrofia ventricular izquierda. . . . .	15
IV.2.3.1. Valoración electrocardiografía. . . . .	15
IV.2.3.2. Valoración ecocardiográfica de la hipertrófia VI. . . . .	15

IV.2.3.3. Identificación de modelos geométricos VI. . . . .	20
IV.2.3.4. Tomografía axial computarizada cardiovascular. . . . .	22
IV.2.3.5. Resonancia nuclear magnética cardíaca. . . . .	22
IV.3. Estrategias no farmacológicas para la prevención y regresión. . . .	23
IV.4. Estrategias farmacológicas para la prevención y regresión de la Hipertrofia. . . . .	23
V. Operacionalización de las variables. . . . .	25
VI. Material y métodos. . . . .	26
VI.1. Tipo de estudio. . . . .	26
VI.2. Demarcación geográfica. . . . .	26
VI.3. Población. . . . .	26
VI.4. Muestra. . . . .	26
VI.5. Criterios de inclusión. . . . .	27
VI.6. Criterios de exclusión. . . . .	27
VI.7. Instrumentos de recolección de datos. . . . .	27
VI.8. Tabulaciones. . . . .	27
VI.9. Análisis. . . . .	27
VI.10. Aspectos éticos y bioéticos. . . . .	28
VII. Resultados. . . . .	29
VIII. Discusión. . . . .	37
IX. Conclusiones. . . . .	38
X. Referencias. . . . .	39
XI. Anexos. . . . .	41
XI.1. Cronograma. . . . .	41
XI.2. Instrumento de recolección de datos. . . . .	42
XI.3. Costos y recursos. . . . .	43
XI.4. Evaluación. . . . .	44

## **Agradecimientos.**

**A Dios:** agradezco a Dios por su infinita misericordia, su inmenso amor pero sobretodo por ser mi roca de apoyo, porque sin merecer nada me lo has dado todo, me has acompañado en cada momento de mi vida, haz hecho de mi la profesional que soy, me has abierto puertas que jamás pensé podrían abrirse, me has guiado por el camino más correcto y me has trazado el camino a seguir, y es por todo esto que agradezco tu gran misericordia por mi

**A mis padres:** desde donde quiera que se encuentren sus almas le estoy le estaré eternamente agradecida, en primer lugar por darme la vida y hoy que aunque no estén físicamente están en mi corazón dándome todo el ánimo para seguir

**A mis hermanos:** Luis R. Martínez, Jacqueline A. Martínez, sin su apoyo, su amor, su comprensión, no me hubiese sido posible llegar, le estaré eternamente agradecida por siempre estar a mi lado

**A mi hijo Luis Daniel González Martínez** porque llegaste sin esperarlo y ha sido para darme felicidad y motivación.

**A mi tía Milagros:** si su apoyo incondicional sin su ayuda y su dedicación nada hubiese sido posible

A mis profesores y mentores, los doctores Socrates Bello, Fernando Morillo, Victor Molano, Wilson Ramírez, Fulgencio Severino, Pedro Díaz Ruiz, Claudio Almonte por ser los que más aportaron en mi formación en este fascinante mundo de la cardiología.

**Claudio Almonte:** gracias a su apoyo, cooperación, motivación y ayuda hoy por hoy esta investigación es una realidad. Además fue uno de los pilares en mi formación como cardióloga

**Claridania Rodríguez:** sin su apoyo y trabajo tesonero no sería posible ver realizado en el día de hoy este trabajo de investigación.

**A mi madrina Luz María Reyes:** por siempre creer en mí y darme su apoyo incondicional

**A mi cuñada Santa Delgado:** por siempre darme sabios consejos y confiar en que si podía

**A mis compañeros:** Luisa Yovanka Abreu, Elisabeth Mesa, Joel Ramos y Annerki Paulino: todos vivimos momentos que recordarlos son gratificantes y además de una u otra forma han influenciado en mi crecimiento como persona.

La sustentante

## **DEDICATORIAS.**

Este trabajo de investigación se lo dedico al Dr. Fulgencio Severino, mis hermanos Luis Martínez, Jacqueline Martínez y mi amado Hijo Luis Daniel

**Al Dr. Fulgencio Severino:** Por ser la persona que me dio la oportunidad más grande de mi vida, la persona que sin conocerme creyó en mí y me abrió la puerta al mundo de la cardiología, por no negarme la oportunidad de hacer una especialidad, por enseñarme no solo de cardiología sino también de la importancia de ser una profesional honesta, la vocación al servicio, por su apoyo en los momentos difíciles y alegres

**A mis hermanos Luis R. Martínez y Jacqueline A. Martínez:** porque han sido mi fuerza para aguantar las adversidades que se encuentran en el camino y una razón más para saber que detrás del torbellino llega la calma y que siempre hay que mirar hacia adelante a pesar de lo sombrío del camino porque la luz se asomara y en ese momento diré ha sido largo el viaje pero al fin llegue.

**A mi hijo Luis Daniel González:** compañero de mis días, luz de mi alma, mi amor verdadero, el motivo de seguir hacia adelante eres tú, mi motor que me impulsa a no desmayar y llegar a ser un ejemplo de vida y dedicación para ti, aun eres pequeño pero me das toda la fuerza y el apoyo que necesito para seguir.

Dra. Dinanyeli Tomasa Martínez Tolentino

## RESUMEN

Fue un estudio descriptivo, con recolección de datos prospectiva, con el objetivo de determinar cuál es la prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos Dippers y Non Dippers en el hospital Salvador Bienvenido Gautier Enero-Abril 2015. El 55.6 por ciento presentaron hipertrofia ventricular izquierda dipper y no dipper. El 57.5 por ciento de los pacientes son del sexo femenino. El 57.5 por ciento de los pacientes presentaban hipertensión. El 60.0 por ciento de los pacientes tenían el patrón de hipertensión en non dipper. Los patrones geométricos más frecuentes fueron el normal y remodelado concéntrico con un 38.8 y el 36.2 por ciento respectivamente. El patrón más frecuente fue el normal para el sexo femenino con un 26.3 por ciento y en el masculino fue el remodelado concéntrico con un 17.5 por ciento. El sexo femenino fue el más afectado en el patrón hipertensivo dipper con un 27.5 por ciento y el masculino con un 12.5 por ciento y en el no dipper ambos sexo tuvieron un 30.0 por ciento. El patrón más frecuente fue el normal para el patrón de hipertensión non dipper con un 22.5 por ciento y en el dipper con un 16.3 por ciento.

**Palabras clave:** Dipper, non dipper, hipertrofia ventricular izquierda

## **ABSTRACT**

A descriptive study, with prospective data collection, in order to determine the prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients Dippers Dippers and Non hospital in Salvador Bienvenido Gautier from January to April 2015. The 55.6 percent had ventricular hypertrophy dipper and non-dipper left. 57.5 percent of patients are female. 57.5 percent of patients had hypertension. 60.0 percent of patients had hypertension pattern in non dipper. The most common geometric patterns were normal and concentric remodeling with 38.8 and 36.2 percent respectively. The most common pattern was normal for females with 26.3 percent and the male was concentric remodeling with 17.5 percent. Females were the most affected in the hypertensive dipper pattern with 27.5 percent and male with 12.5 percent in non-dipper and both sexes had a 30.0 percent. The most common pattern was the normal pattern for non dipper hypertension with 22.5 percent and the dipper with 16.3 percent.

**Key words:** Dipper, non dipper, left ventricular hypertrophy

## I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial sistémica es una de las enfermedades crónicas más frecuentes, y afecta aproximadamente un 1,000 millón de personas (25-35%) de la población adulta en todo el mundo, siendo el factor de riesgo más relevante, más frecuente, mas reversible y más fácil de identificar como co-morbilidad del infarto agudo al miocardio, accidente cerebro vascular, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular y disección aortica; en nuestro país la incidencia de HTA, es de un 35 por ciento de la población adulta según los datos arrojados del estudio EFRICARD II.<sup>1,2</sup>

La prevalencia de la hipertensión arterial está íntimamente relacionada con la edad, medio ambiente, estilo de vida, genero, raza y otras enfermedades como la diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia, tabaquismo y predisposición genética.<sup>1</sup>

En la práctica clínica, la ecocardiografía se usa para detectar lesiones cardiacas debidas a la hipertensión, incluyendo la hipertrofia ventricular izquierda. La hipertrofia ventricular izquierda es una complicación frecuente de la HTA, ella por si sola es un factor de morbi-mortalidad cardiovascular independiente.<sup>3</sup>

La manifestación más precoz de repercusión cardíaca en el paciente con hipertensión arterial, es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda detectada en el electrocardiograma o en el ecocardiograma.<sup>3</sup>

La hipertrofia ventricular izquierda es, además, un factor de riesgo independiente para la aparición de complicaciones cardiovasculares en la población hipertensa, especialmente cerebro vasculares.

La hipertrofia ventricular izquierda presenta una elevada prevalencia en pacientes con hipertensión arterial. Su diagnóstico, tanto por electrocardiograma (ECG) como por ecocardiograma, incrementa de forma significativa el riesgo de complicaciones cardiovasculares, no sólo en pacientes con HTA, sino también en pacientes con otras enfermedades asociadas (cardiopatía isquémica, insuficiencia renal). Así, la presencia de HVI aumenta el riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, muerte súbita, fibrilación auricular e ictus.<sup>5</sup>

Este estudio lo realizamos con la finalidad de conocer cuáles son los diferentes patrones de hipertrofia ventricular en nuestros pacientes diagnosticados o no de

hipertensión arterial, y analizar su relación con los patrones de hipertensión dipper y non dipper.

Con los resultados obtenidos se pretende que contribuyan a la prevención de disminución de eventos cardiovasculares fatales y no fatales. Además permitan trazar pautas en mejora de la calidad de vida de los pacientes que presenta hipertensión arterial, en relación a su tratamiento oportuno.

### **I.1. Antecedentes.**

José V. Lozano, et al. (2006) realizaron un estudio para determinar la hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA, se evaluó a 15.798 pacientes (edad media, 68,0 años; 55,3% mujeres; 30,4% diabéticos). El 20,3% presentó HVI en el electrocardiograma. La prevalencia fue mayor en varones, diabéticos, fumadores, pacientes con presión arterial no controlada y pacientes con enfermedad renal o con cualquier antecedente de enfermedad cardiovascular. Respecto a los pacientes sin HVI, los pacientes con HVI eran de edad más avanzada, había un mayor porcentaje de varones, y más prevalencia de diabetes mellitus (el 40,5 frente al 27,8%), enfermedad renal (el 34,2 frente al 26,9%) y enfermedad cardiovascular (el 52,1 frente al 20,2%). En el análisis multivariante, la HVI se asoció, de forma independiente, con una edad más avanzada, el sexo masculino, la diabetes, el tabaquismo, la ausencia de control de la presión arterial, y la presencia de enfermedad cardiovascular y renal. El porcentaje de pacientes que cumplían objetivos de control de presión arterial fue menor entre los pacientes con HVI respecto a aquellos sin HVI.<sup>6</sup>

Tovillas – Morán, Francisco J. et. al., (2009) realizaron un estudio sobre la morbimortalidad cardiovascular y patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos atendidos en atención primaria, obteniendo los siguientes resultados: Se perdió un 14% de los pacientes durante el seguimiento, cuyas características basales fueron similares a las de los que lo completaron. La supervivencia acumulada fue del 56,3% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 49,8%-62,8%). La tasa de incidencia de ECV fue 4,67 (IC del 95%, 3,79-5,55)/100 hipertensos/ año. La incidencia de ECV fue similar en los cuatro grupos de patrón

geométrico VI ( $p = 0,889$ ). Únicamente la edad (años) (*hazard ratio* [HR] = 1,03; IC del 95%, 1-1,05) y la diabetes (HR = 1,67; IC del 95%, 1,03-2,69) al inicio del estudio se asociaron con un mayor riesgo de ECV.<sup>7</sup>

## **I.2. Justificación**

Uno de los problemas principales de las ciencias médicas de la época actual lo constituyen las enfermedades crónicas no transmisibles. La prevención, control y el incremento de los recursos terapéuticos para disminuir la morbilidad y la mortalidad asociadas a estas enfermedades, el costo social de la rehabilitación y los cuidados que requieren los sobrevivientes son de capital importancia en el momento de enfrentar estas patologías.

Una de las principales entidades dentro de este grupo es la hipertensión arterial, la cual afecta aproximadamente 50 millones de personas en los Estados Unidos de América y un billón en todo el mundo.<sup>1</sup>

La importancia de la HTA radica en su capacidad de producir daño a los denominados órganos diana por lo que una manifestación precoz lo es la hipertrofia ventricular izquierda definida como un incremento anormal de la masa VI.<sup>5</sup>

Por tal motivo la magnitud de la hipertrofia ventricular izquierda en los pacientes hipertensos presenta un amplio rango, que va de un corazón normal a una hipertrofia severa, del mismo modo el remodelado del ventrículo izquierdo puede tomar la forma concéntrica o excéntrica.<sup>5</sup>

Desde un punto de vista clínico, el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda constituye uno de los pilares de la estratificación del riesgo en hipertensos y su regresión debería ser un objetivo terapéutico. En las diferentes guías de práctica clínica sobre HTA se incluye la identificación de la hipertrofia ventricular izquierda como uno de los elementos que se deben tener en cuenta en la estratificación del riesgo de los pacientes.<sup>4</sup>

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1. General**

1. Determinar la prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y no dipper.

#### **III.2. Específicos**

1. Identificar el sexo de los pacientes
2. Conocer los principales factores de riesgos cardiovasculares asociados.
3. Determinar el patrón de hipertensión arterial según el ciclo circadiano
4. Identificar los patrones geométricos del VI
5. Determinar la asociación de los patrones geométricos según el sexo
6. Identificar la asociación de los patrones de hipertensión según el sexo
7. Determinar la relación entre los patrones geométricos del VI los patrones de hipertensión arterial

## **IV. MARCO TEÓRICO**

### **IV.1. Hipertensión arterial**

#### **IV.1.1. Definición**

La relación continua existente entre la PA y las complicaciones CV y renales hace difícil establecer la distinción entre normotensión e HTA cuando estas se basan en valores de corte de la PA. Esto es aún más evidente en la población general porque los valores de PAS y PAD tienen una distribución unimodal. Sin embargo, en la práctica, los valores de corte de la PA se utilizan universalmente, tanto para simplificar la estrategia diagnóstica como para facilitar la toma de decisiones sobre el tratamiento. La clasificación recomendada no ha variado desde las ediciones de la guía sobre HTA de la ESH/ESC de 2003 y 2007.<sup>13</sup>

La HTA es una enfermedad controlable, de etiología múltiple, que disminuye la calidad y la expectativa de vida. La PA se relaciona en forma positiva, lineal y continua con el riesgo CV. Visto el incremento significativo del riesgo asociado con una PA sistólica > 140 mm Hg, una PA diastólica > 90 mm Hg, o ambas, esos valores se consideran el umbral para el diagnóstico, si bien se reconoce que el riesgo es menor con valores tensionales inferiores. El riesgo global es mayor cuando la HTA se asocia con otros factores de riesgo o enfermedades, como ocurre muy frecuentemente.<sup>8</sup>

En la actualidad la hipertensión arterial se define como una PA habitual de 140/90mmHg o mayor.<sup>9</sup>

Otra definición es la elevación de las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica por encima de los valores igual o mayor 140mmhg (sistólica) y 90mmhg (diastólica), registradas en tres consultas separadas, con tres tomas promedio de cada visita.<sup>2</sup>

#### **IV.1.2. Prevalencia de la hipertensión arterial**

En términos generales, la prevalencia de la HTA se sitúa alrededor de un 30-45 por ciento de la población general, con un marcado aumento a edades más avanzadas. Además, se observan diferencias notables en los niveles medios de la PA en diferentes países, sin tendencias sistemáticas hacia cambios de la PA en la última década.<sup>8</sup>

En EE. UU, y otros países desarrollados, la prevalencia de la hipertensión aumenta con la edad, creciendo exponencialmente después de los 30 años de edad. Antes de los 50 años, la prevalencia de la hipertensión es algo menor en mujeres que en varones. Después de la menopausia, la prevalencia de la hipertensión aumenta con rapidez en las mujeres y supera a los varones. Finalmente, en torno a los 75 años, por debajo de la esperanza de vida media de los varones y mujeres de EE. UU., casi el 90% de los sujetos tendrán hipertensión.<sup>1</sup>

La incidencia de HAS en nuestro país alcanza el 34.7% de la población adulta, siendo el principal factor de riesgo según el estudio EFRICARD II.<sup>2</sup>

La prevalencia es mayor en la raza negra (32,4%) y menor en blancos (23,3%) y mexicanos americanos (22,6%).<sup>15</sup>

En cuanto a la herencia la PA de los familiares de primer grado se correlaciona significativamente.<sup>15</sup>

Entre los factores ambientales asociados a hipertensión arterial el estrés, ocupación, factores dietéticos, exposición durante mucho tiempo a ambientes psicosociales adversos. La prevalencia, morbilidad y mortalidad es mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico y educativo.<sup>15</sup>

#### **IV.1.3 Etiología**

El 80-95% es idiopática o esencial. Cuando existe una alteración específica de un órgano responsable de la hipertensión se dice que la hipertensión es secundaria, y corresponde hasta a 20% (15% en promedio).<sup>15</sup>

La nefropatía crónica en fase avanzada, la estenosis de la arteria renal, el aumento inapropiado en la secreción de algunas hormonas, la coartación aórtica, etc., son algunos ejemplos de padecimientos que pueden causar hipertensión arterial. Por otro lado, cuando el estudio exhaustivo del paciente no demuestra ninguna causa conocida de hipertensión arterial, al proceso se le denomina esencial.<sup>9</sup>

#### **IV.1.4 Fisiopatología**

Son muchos los factores que intervienen en la fisiopatología de la hipertensión arterial, el flujo y la resistencia de los vasos sanguíneos, el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, factores exógenos o endógenos ocasionales o sostenidos en el tiempo, de naturaleza química o física, humoral o neurogenica, (entrelazados en la teoría del mosaico de Page). En este mismo sentido se ha relacionado varias teorías que citaremos a continuación.<sup>1,2,9</sup>

##### **IV.1.4.1 Hiperactividad Simpática.**

El aumento de la actividad simpática, aumenta la presión arterial y contribuye al desarrollo y mantenimiento de la hipertensión a través de la estimulación del corazón, la vasculatura y la retención hídrica. Al mismo tiempo existe un desequilibrio automático, asociado a disturbios hemodinámicos, metabólicos y tróficos, que resultan en un aumento de mortalidad cardiovascular. Se ha demostrado que la presión diastólica se relaciona más con la resistencia vascular que con la función cardiaca, lo que sugiere que un aumento del tono simpático puede aumentar esta variable por efectos tróficos, en la musculatura lisa vascular y en la remodelación vascular resultante.<sup>1,2,9</sup>

##### **IV.1.4.2 Alteración de la curva de relación presión/diuresis**

En individuos normales la presión arterial guarda una relación directa con la eliminación de sodio y agua por el riñón, de tal manera que cada vez que aumenta la presión arterial por estímulos fisiológicos, el riñón excreta más agua y sodio en forma compensadora para reducir las cifras tensionales a sus niveles normales. Se cree que la pérdida de este mecanismo compensador se debe a un defecto congénito que reduce la superficie de filtración, ya sea por una disminución anatómica o funcional de los glomérulos.<sup>1,2,9</sup>

##### **Natriuresis.**

En los sujetos normotensos, la elevación de la presión arterial invoca un incremento inmediato de la excreción renal de sodio para reducir el volumen

plasmático y volver la presión arterial a la normalidad. En casi todas las formas de hipertensión la curva presión- natriuresis está desplazada hacia la derecha y su pendiente es menor en la hipertensión sensible a la sal. El reajuste de la curva presión natriuresis impide la normalización de la presión arterial, de forma que se mantiene el equilibrio hídrico a expensa de una presión arterial alta. También provoca nicturia, uno de los síntomas más frecuentes y preocupantes en pacientes con hipertensión no controlada.<sup>1,2,9</sup>

#### **IV.1.4.3 Teoría metabólica.**

Esta teoría postula que existe un defecto genético de fondo, responsable de modular el metabolismo de lípidos, carbohidratos, y ácido úrico, entre otros, que tienen como tronco común fisiopatológico la resistencia a la insulina, definida como una respuesta subnormal de los tejidos a una concentración determinada de insulina, supuestamente por una hiperfunción de los receptores tisulares y cuya repercusión primaria es la hiperinsulinemia, que a su vez ejerce múltiples efectos: retención de sodio, acumulo de calcio, actividad simpática aumentada y expresión de protooncogenes que condicionan hipertensión arterial, hipertrofia, fibrosis y disfunción tisular.<sup>1,2,9</sup>

#### **IV.1.4.4. Disfunción endotelial.**

El endotelio vascular es quizás uno de los órganos más grandes del organismo.<sup>1,2,9</sup>

Cuando el endotelio disfunciona se pierde el perfecto equilibrio entre agentes vasopresores y vasodilatadores, al igual que el existente entre los factores protrombogénicos y antitrombóticos, y queda aún incierto si la hipertensión al aumentar el estrés de rozamiento en la causa o la consecuencia de la disfunción endotelial.<sup>1,2,9</sup>

#### **IV.1.4.5. Sistema renina angiotensina.**

Encargado de mantener la homeostasis del sodio y la tensión arterial. Bajo circunstancias normales, ante una depleción de líquido intravascular o isquemia el

riñón libera renina que activa la angiotensina II quien a su vez estimula la liberación de aldosterona, un potente vasoconstrictor que incrementa la resistencia vascular periférica e incrementa absorción de sodio aumentando la presión arterial sistémica.<sup>1,16</sup>

Sin importar la causa de aumento súbito de la presión arterial, al producirse lesión e isquemia reno vascular se activara el sistema renina- angiotensina incrementando la presión aun más y convirtiéndose esto en un círculo vicioso.<sup>1,2,9</sup>

La activación del sistema renina-angiotensina- aldosterona es uno de los mecanismos más importantes que contribuyen a la disfunción de las células endoteliales, el remodelado vascular y la hipertensión. La renina una proteasa producida únicamente por las células yuxtglomerulares renales escinde el angiotensinògeno ( sustrato de renina producido por el hígado), a angiotensina 1, que se convierte a su vez mediante la enzima conversora de la angiotensina ( ECA) en angiotensina II. La enzima conversora de la angiotensina es más abundante en los pulmones, pero también está presente en el corazón y la vasculatura sistémica.<sup>1,2,9</sup>

La quinasa, una serina proteasa del corazón y las arterias sistémicas, proporciona una vía alternativa para convertir la angiotensina I a angiotensina II. La interacción de angiotensina II con los receptores de angiotensina I acoplados a proteínas G activa numerosos procesos celulares que contribuyen a la hipertensión y acelera el daño a órganos diana en la hipertensión. Entre ellos, se incluye la vasoconstricción, la generación de especies reactivas de oxígeno, la inflamación vascular, el remodelado vascular y cardíaco, y la producción de aldosterona, el principal mineralocorticoides.<sup>1,2,9</sup>

#### **IV.1.4.6. Teoría genética.**

La HAS es una enfermedad familiar, poligenica. Las evidencias sugieren que una alteración en la información genética al recibir estímulos específicos del medio ambiente permite su expresión fenotípica y se manifiesta la enfermedad.

La historia familiar positiva es una característica común de los pacientes hipertensos, presentando una herencia estimada de factores genéticos entre el 35 y el 50% en la mayoría de los estudios.<sup>2</sup>

Se ha identificado unos 150 loci cromosómicos que alojan genes relacionados con la hipertensión de forma directa o indirectamente. Estos genes codifican proteínas que influyen en cualquiera de los factores fisiopatológico determinantes de la HTA como son la contractilidad miocárdica, la volemia y la resistencia vascular.<sup>2</sup>

Los genes de mayor trascendencia son los relacionados al sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), pero también se consideran aquellos que se relacionan con la síntesis y metabolización de los esteroides adrenales y los que afectan el tono vascular, el transporte iónico y el manejo renal del sodio, entre otros.<sup>2</sup>

El gen candidato más fuerte para explicar buena parte del fenómeno hipertensivo es el angiotensinogeno y el más probablemente relacionado con las complicaciones, en especial en la interrelación aterosclerosis/hipertensión es el polimorfismo del gen de la ECA; la manipulación de estos dos genes podría resultar en control de la hipertensión arterial y de sus complicaciones.<sup>2</sup>

El gen del angiotensinogeno se localiza en el cromosoma 1 y es activo especialmente en las células del hígado encargadas de la síntesis de angiotensinogeno, la cual está influenciada por hormonas como los estrógenos, los glucocorticoides y las hormonas tiroideas, entre otras.<sup>2</sup>

El gen tiene una determinada secuencia de nucleótidos, pero existen algunas variantes (polimorfismos) de esta secuencia presentes en un porcentaje variable de población, y resultan en un polipeptido levemente distinto del más común.<sup>2</sup>

Se ha postulado una teoría integral para explicar la fisiopatología de la hipertensión arterial y sus complicaciones. El proceso se inicia con una lesión endotelial por una susceptibilidad genética sobre la que actúan factores del medio, como la ingesta inadecuada de sodio y las tensiones emocionales. Las células endoteliales modifican desfavorablemente su función, con un desbalance entre las sustancias vasodilatadoras –antiproliferativas-antitromboticas, a favor de un predominio en la secreción de sustancias vasoconstrictoras-proliferativas-protromboticas, lo que origina un aumento importante de los niveles de calcio

ionizado a nivel del citosol, lo que provoca vasoconstricción, estimulación celular con proliferación de células duplicables e hipertrofia en células no duplicables, además de secreción de sustancias paracrinas y endocrinas por células en las que el calcio constituye el segundo mensajero (catecolaminas, angiotensina, insulina), que acoplan el estímulo de la función.<sup>2</sup>

#### **IV.1.5. Patrones circadianos de la presión arterial**

La presión arterial sufre una serie de cambios a lo largo de las 24 horas que se encuentran siguiendo los ritmos biológicos y, especialmente el patrón de actividad. La gran mayoría de los pacientes son los llamados "dippers", estos individuos se caracterizan por presentar un descenso de, por lo menos, un 10% de la presión arterial durante la noche en comparación con la presión arterial durante la vigilia. Algunos pacientes tienden a tener un descenso nocturno exagerado de la presión arterial mayor del 20% y a estos se les llama "dippers extremos". Aproximadamente de un 10 hasta un 30% de los pacientes son "Non dippers" en los cuales el descenso nocturno de la presión arterial está ausente. Esto es debido a la presencia de ciertas causas de hipertensión secundaria, hipertensión y embarazo, hipertensión del anciano, hipertensión acelerada y apnea del sueño. En una proporción pequeña de pacientes estos presentan un patrón completamente contrario en que la presión nocturna no disminuye y en algunos casos esta puede ser mayor que la presión durante la vigilia, a esto se les llama "dippers inversos".<sup>14</sup>

### **IV.2 Hipertrofia Ventricular Izquierda**

#### **IV.2.1 Definición**

La manifestación más precoz de repercusión cardíaca en el paciente con hipertensión arterial (HTA) es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Así, la presencia de HVI aumenta el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, muerte súbita, fibrilación auricular e ictus.<sup>3</sup>

La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) es definida como el aumento de la masa ventricular, o del índice de masa del ventrículo izquierdo (VI) el cual es

calculado corrigiéndose el valor de masa, en gramos (g), por el área de superficie corporal, en metros cuadrados (m<sup>2</sup>).<sup>10</sup>

La hipertrofia miocárdica puede ser considerada como una respuesta adaptativa muchas veces inadecuada que ocurre en la hipertensión arterial sistémica, diabetes y obesidad, cuyo proceso causal puede ser debido a la sobrecarga de presión y/o volumen.<sup>5,11</sup>

#### **IV.2.2. Fisiopatogenia**

Desde el siglo XIX es conocido que la hipertensión arterial sistémica produce efectos estructurales y funcionales sobre el corazón, dentro de los cuales destacan aumento en peso, incremento en el grosor parietal y en el diámetro de sus cavidades, aumento en el diámetro del miocito y fibrosis perivascular y miocárdica, lo que conlleva a alteraciones en la función sistólica y diastólica.<sup>15</sup>

La hipertensión arterial, como sobrecarga de presión per se o asociada con estímulos neurohumorales, como el agonismo beta, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la endotelina 1, o factores de crecimiento insulino dependiente, actúan sobre receptores de la membrana miocítica generando, en forma directa o indirecta, señales que estimulan hipertrofia o apoptosis.<sup>15</sup>

La hipertrofia ventricular izquierda se produce por que se estimula la síntesis de proteínas, y este incremento se da tanto a nivel celular como extracelular; por lo tanto, al mismo tiempo que se hipertrofia el miocardio se expande la matriz colágena, y en comparaciones de sujetos normotensos con hipertensos sin hipertrofia e hipertensos con hipertrofia, estos últimos presentan significativamente mayor proporción de tejido colágeno que los otros dos grupos; pero aun los hipertensos sin hipertrofia tienen una mayor cantidad de tejido colágeno intersticial que los sujetos normotensos controles.<sup>15</sup>

La hipertrofia ventricular izquierda en el paciente hipertenso se debe al juego de factores genéticos, fuerzas mecánicas y factores neurohumorales que estimulan el crecimiento celular y de la matriz extracelular".<sup>15</sup>

La sobrecarga que sufre el ventrículo izquierdo en la fase inicial del proceso hipertensivo puede ser teóricamente de volumen y posteriormente en una segunda fase mixta con aumento tanto de volumen como incremento en la resistencia arteriolar. Mientras que en etapas más tardías de una hipertensión establecida la hipertrofia es debida al incremento de la poscarga como consecuencia del ascenso de la resistencia periférica y agentes vasoactivos que aumentaran la tensión sobre las paredes ventriculares produciendo la hipertrofia.<sup>15</sup>

En la hipertensión arterial, el sistema cardiovascular tiene que adaptarse al funcionamiento de un entorno de tensión elevada, situación en que los componentes elásticos y de bombeo del sistema cardiovascular se encuentran bajo mayor tensión interna, y los componentes de resistencia tienen que trabajar más activamente para proteger a los órganos vulnerables contra tensiones anormales. Esta adaptación invoca los elementos promotores de crecimientos del sistema, y se produce alteraciones de la estructura del sistema cardiovascular.<sup>15</sup>

Los cambios estructurales y funcionales que ocurren en el miocardio durante la enfermedad cardiaca hipertensiva pueden explicarse por un desproporcionado crecimiento de los compartimientos miocíticos y no miocíticos del corazón. Los miocitos cardiacos no son capaces de división celular y por lo tanto el comportamiento miocítico solo puede crecer hipertrofiándose. En cambio el comportamiento no miocítico puede crecer por hipertrofia, hiperplasia de fibroblastos, acumulación de colágeno fibrilar (colágeno tipo I en la hipertrofia hipertensiva) e infiltración de otras células.<sup>15</sup>

Los estudios experimentales en hipertensión sugieren que la hipertrofia ventricular izquierda (patológica), se asocia con un incremento excesivo del comportamiento no miocítico que puede conducir a fibrosis miocárdica. Estos cambios en la estructura miocárdica han sido llamados remodelación, ellos incrementan la rigidez ventricular, reducen la reserva vascular coronaria, y puede ser responsables de un riesgo incrementado de insuficiencia cardiaca, angina e infartos en los pacientes portadores de hipertrofia ventricular izquierda. La remodelación puede ocurrir en fases muy temprana de la enfermedad hipertensiva, aun antes que la hipertrofia sea detectada y puede promover la aparición de arritmias en el paciente hipertenso. La hipertrofia

moicítica y la fibrosis miocárdica son reguladas por mecanismos hemodinámicos (presión arterial) y neuroendocrinas. La remodelación parece ocurrir solamente cuando existe una sobrecarga de presión crónica o activación del sistema renina angiotensina aldosterona y estos conceptos tienen implicaciones terapéuticas.<sup>15</sup>

#### **IV.2.3. Métodos de evaluación de la hipertrofia ventricular izquierda.**

##### **IV.2.3.1. Valoración electrocardiografía.**

El ECG tiene una baja sensibilidad para el diagnóstico de HVI, cuando se compara con el ecocardiograma, pero es una herramienta de extrema utilidad en la consulta externa, dada su amplia disponibilidad y fácil de realizar. Aunque se ha descrito un gran número de criterios ECG de HVI el criterio de Sokolow-Lyon y el propuesto por la Universidad de Cornell (14) (criterio de Cornell) son los más empleados en la práctica clínica. Ambos muestran una elevada especificidad para el diagnóstico de HVI, aunque como ya se dijo su sensibilidad es limitada. Diversos estudios han analizado la prevalencia de HVI mediante ECG en pacientes hipertensos y han observado que varía un 4-18% en función del criterio empleado.<sup>5</sup>

Los criterios electrocardiográficos parecen dar cuenta de diferentes perfiles de pacientes, en ese sentido el Estudio VIIDA, muestra que la HVI mediante el criterio de Sokolow-Lyon era más prevalente en varones, mientras que en mujeres lo era el de Cornell (18). Además, se observó una relación de ambos criterios con el IMC, siendo mayor en el grupo de pacientes con positividad para el criterio de Cornell y menor para el Sokolow-Lyon. En el estudio LIFE, realizado en pacientes con HTA y HVI en el ECG, también se observó una asociación entre la HVI por criterio de Cornell y el sexo femenino, la presencia de diabetes y un mayor IMC, mientras que en los pacientes con HVI por el criterio de Sokolow-Lyon ocurrió lo contrario.<sup>5</sup>

##### **IV.2.3.2 Valoración ecocardiografica de la hipertrofia ventricular izquierda.**

La medición de la hipertrofia ventricular se realiza generalmente en modo M en el plano paraesternal eje largo (a la altura de la inserción de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral), ya que tiene una excelente resolución temporal y definición de las diferentes estructuras ventriculares, sin embargo es estrictamente necesario que el

cursor este totalmente perpendicular al eje largo para que las mediciones sean lo más exactas posibles. Si estos no se puede conseguir por ejemplo en corazones muy verticalizados, podemos utilizar el plano paraesternal eje corto lo más alto posible tomando en cuenta las siguientes consideraciones.<sup>10,12,13,15</sup>

1. Realizar un corte con índice de excentricidad < 1
2. Orientación cefalocaudal adecuada
3. Excluir estructuras de ventrículo derecho.

La hipertrofia ventricular izquierda puede ser valorada por el cálculo de masa ventricular e índice de masa ventricular. Existen varias formulas para calcular la masa ventricular.<sup>10,12,13,15</sup>

#### Formula de Troy

- Masa VI (gr)= 1.05 (gravedad específica del músculo cardíaco)  $((Dd+Pp+SIV)^3) - (Dd)^3$

#### Formula de Penn

- Masa VI= 1,04g  $((Dd+Pp+SIV)^3) - (Dd)^3 - 13,6g$

#### Formula ASE

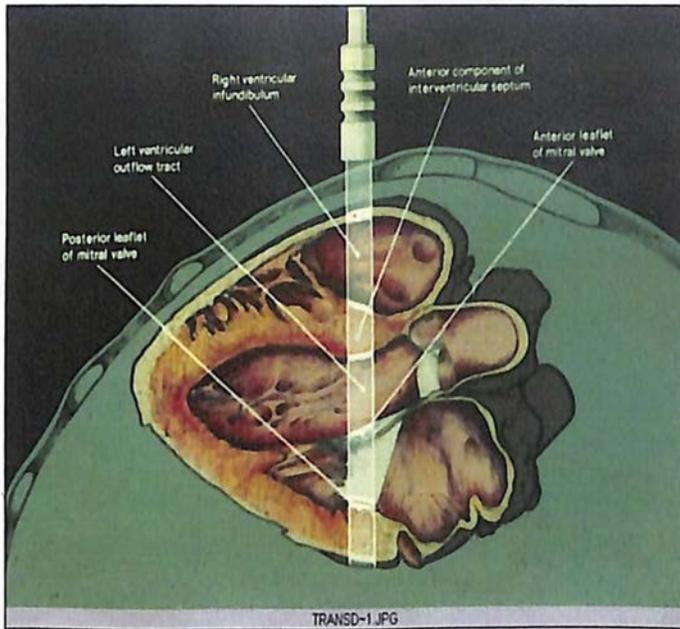
- Masa VI= 1,04g  $((Dd+Pp+SIV)^3) - (Dd)^3$

#### Formula de Devereux

- Masa VI= 0,8g  $(1,04g((Dd+Pp+SIV)^3) - (Dd)^3) + 0,6gr$

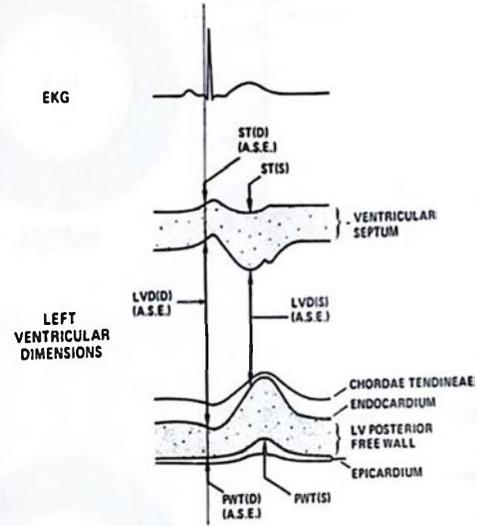
Con el objetivo de reducir la variabilidad tanto para el tamaño corporal como para el género se ha realizado la corrección de la masa ventricular con la superficie corporal.<sup>10,12,13,15</sup>

# M-mode Echo LV Mass

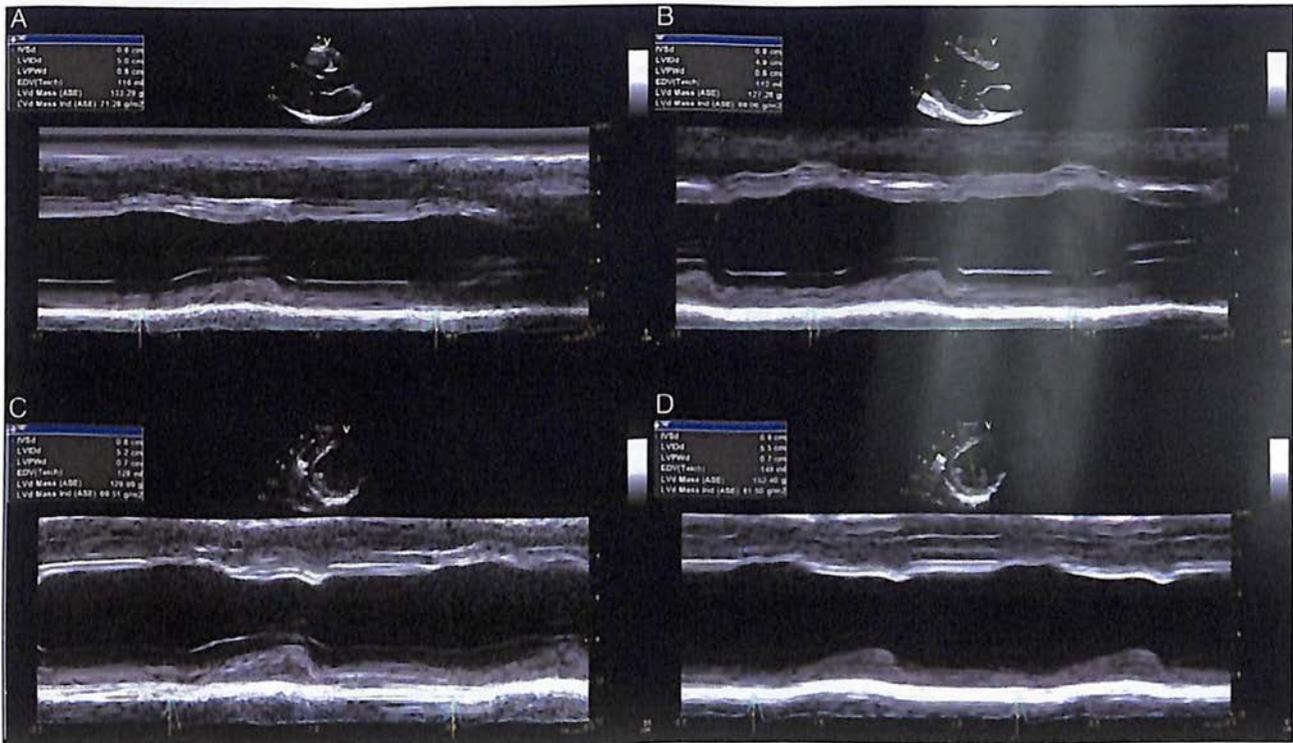


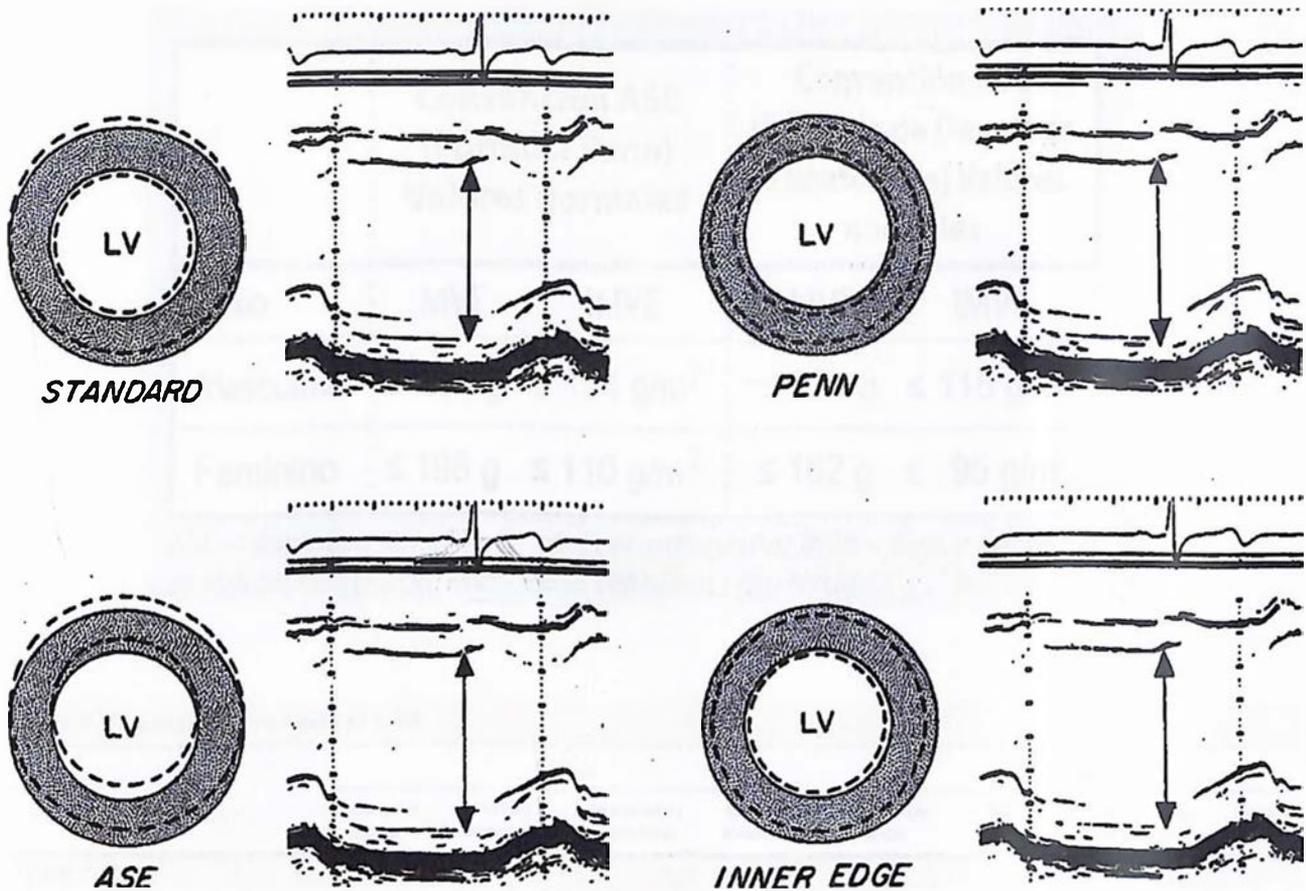
## METHODS OF MEASUREMENT

### NORMAL DATA



$$\text{LV mass (g)} = 1.04 [(LVID + ST + PWT)^3 - LVID^3] * 0.8 + 0.6$$





De tal manera que el índice de masa ventricular se puede clasificar por el área de superficie corporal y se expresa en  $\text{gr}/\text{m}^2$ .<sup>10,12,13,15</sup>

Se considera valores normales  $<134\text{gr}/\text{m}^2$  en el varón  $<110\text{gr}/\text{m}^2$  en la mujer. Otros autores prefieren corregir la masa ventricular de acuerdo a la altura en metros dado que las dimensiones cardiacas no se relacionan directamente con la superficie corporal considerando como valores normales de acuerdo a la altura  $<134\text{gr}/\text{m}$  para varones y  $102\text{g}/\text{m}$  en las mujeres.<sup>10,12,13,15</sup>

	Convención ASE (Fórmula Penn) Valores normales		Convención ASE (Fórmula de Devereux o anatómica) Valores normales	
Sexo	MVE	IMVE	MVE	IMVE
Masculino	≤ 294 g	≤ 134 g/m <sup>2</sup>	≤ 224 g	≤ 115 g/m <sup>2</sup>
Feminino	≤ 198 g	≤ 110 g/m <sup>2</sup>	≤ 162 g	≤ 95 g/m <sup>2</sup>

ASE - Sociedad Americana de Ecocardiografía; IMVI - Índice de masa ventricular izquierda; MVI - Masa ventricular izquierda.

**Table 3** Degrees of abnormality of LVM

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
<b>Linear method</b>								
LVM, g	67–162	163–186	187–210	≥211	88–224	225–258	259–292	≥293
LVM/BSA, g/m <sup>2</sup>	43–95	96–108	109–121	≥122	49–115	116–131	132–148	≥149
LVM/height, g/m	41–99	100–115	116–128	≥129	52–126	127–144	145–162	≥163
LVM /height <sup>2.7</sup> , g/m <sup>2.7</sup>	18–44	45–51	52–58	≥59	20–48	49–55	56–63	≥64
Relative wall thickness, cm	0.22–0.42	0.43–0.47	0.48–0.52	≥0.53	0.24–0.42	0.43–0.46	0.47–0.51	≥0.52
Septal thickness, cm	0.6–0.9	1.0–1.2	1.3–1.5	≥1.6	0.6–1.0	1.1–1.3	1.4–1.6	≥1.7
Posterior wall thickness, cm	0.6–0.9	1.0–1.2	1.3–1.5	≥1.6	0.6–1.0	1.1–1.3	1.4–1.6	≥1.7
<b>2D method</b>								
LVM, g	66–150	151–171	172–182	>193	96–200	201–227	228–254	>255
LVM/BSA, g/m <sup>2</sup>	44–88	89–100	101–112	≥113	50–102	103–116	117–130	≥131

## Grosor relativo de Pared

Este parámetro permite analizar la distribución de la masa ventricular en función de la morfología y tamaño del ventrículo. Se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{GPR} = 2 \times \text{GdPP} / \text{DdVI}$$

Donde GdPP y DdVI son los mismo términos que en la fórmula de la masa ventricular (convención ASE). El valor normal es <0,42 (es adimensional). (10)

### **IV.2.3.3 Identificación de modelos geométricos VI**

Mientras que los pacientes con enfermedad hipertensiva temprana lo más probable es que tenga la geometría del VI normal, los pacientes con hipertensión arterial de larga data o no tratada pueden presentar alteraciones en la geometría del ventrículo izquierdo, y al final un deterioro de la función sistólica. En términos generales, los cambios en la geometría del VI se pueden clasificar según si la masa ventricular izquierda es normal o aumentada y si la morfología ventricular está alterada.<sup>13</sup>

#### **Hipertrofia Concéntrica del VI**

La hipertrofia concéntrica del VI, está más comúnmente asociado con la hipertensión, se caracteriza por su tamaño normal de la cavidad, de manera uniforme, aumento de espesor de la pared del VI(>0.42), y el aumento de LVM.<sup>13</sup>

#### **Hipertrofia Excéntrica del VI**

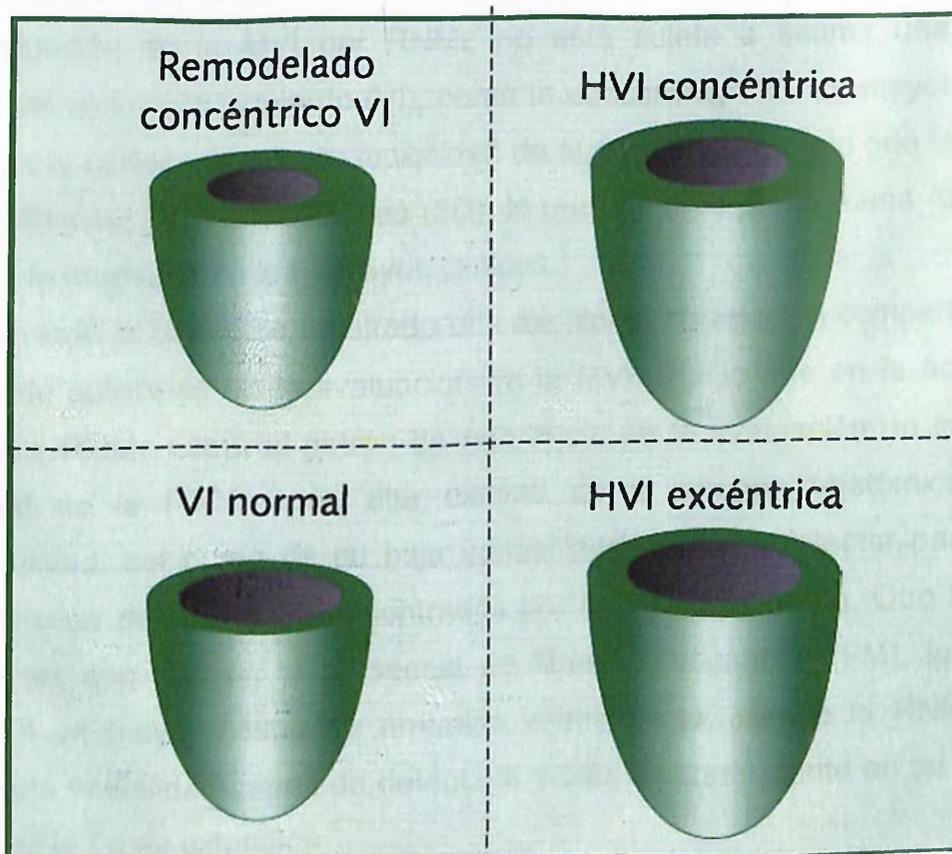
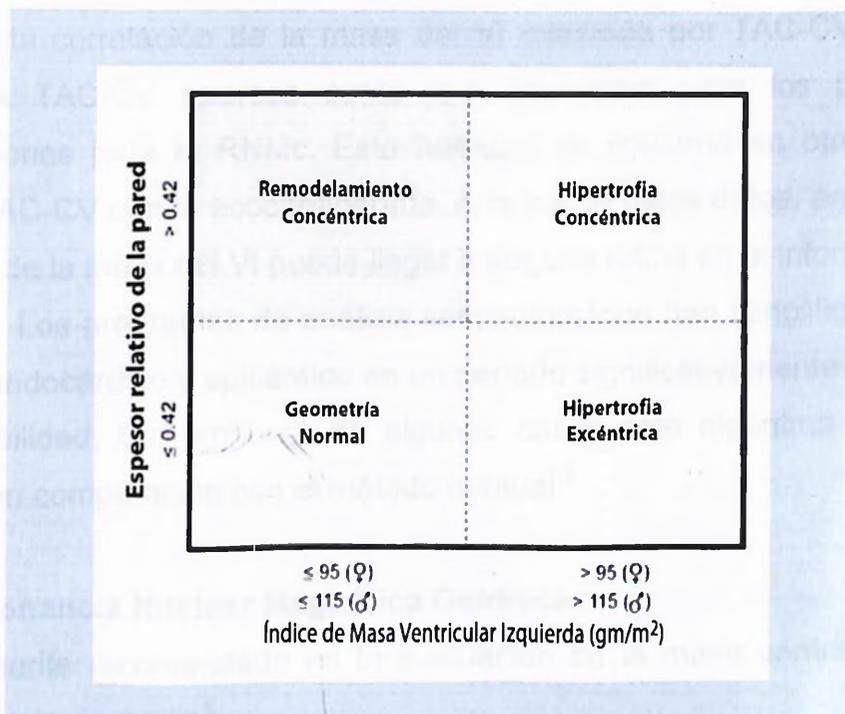
En contraste con HVI concéntrica, hipertrofia excéntrica está asociada con volumen, en lugar de la sobrecarga de presión. Esto se debe generalmente a regurgitación valvular significativa o alto índice cardíaco, como se ve en deportistas de élite (aunque hipertrofia concéntrica puede ser la consecuencia de entrenamiento de la fuerza). Hallazgos ecocardiograficos se caracterizan por un aumento de tamaño de la cavidad del VI, espesor de la pared del VI es normal (<0.42), y el aumento de LVM.<sup>13</sup>

#### **Remodelado Concéntrico del VI**

La remodelación concéntrica es una respuesta tardía del VI y puede estar causada por la presión crónica, sobrecarga de volumen, o IM. Es más comúnmente asociada con la enfermedad de las arterias coronarias, pero también se asocia con hipertensión de larga data, especialmente la hipertensión no tratada. Como la hipertrofia excéntrica, también se asocia con disfunción sistólica del VI.<sup>13</sup>

Las características ecocardiografica muestran un VI normal o pequeño tamaño, por lo general el aumento de espesor de la pared V I (>0.420 con LVM normal. La

remodelación concéntrica también se asocia con los cambios en la forma del VI por ejemplo la esfericidad se vuelve más redondeada, en lugar de bala.<sup>13</sup>



#### **IV.2.3.4. Tomografía axial computada cardiovascular (TAC-CV)**

En la actualidad los equipos son capaces de evaluar la MVI, en este sentido ha habido una alta correlación de la masa del VI evaluada por TAC-CV y RNMc, de modo que la TAC-CV aparece como una alternativa para los pacientes con contraindicaciones para la RNMc. Este hallazgo se confirmó en otro estudio que comparó la TAC-CV con la ecocardiografía. A la luz de estos datos, en la actualidad, la estimación de la masa del VI puede llegar a ser una rutina en el informe de la TAC-CV coronario. Los programas de análisis semiautomático han simplificado detección de contorno endocárdico y epicárdico en un período significativamente más corto con la misma fiabilidad. Sin embargo en algunos casos este algoritmo sobrestima la masa del VI en comparación con el método manual.<sup>5</sup>

#### **IV.2.3.5. Resonancia Nuclear Magnética Cardíaca**

Recientemente recomendada en la evaluación de la masa ventricular izquierda (MVI) y la Hipertrofia (HVI).<sup>5</sup>

La evaluación de la MVI por RNMc no está sujeta a asumir una geometría particular del ventrículo izquierdo (VI), como la ecocardiografía. La mayor ventaja de la RNMc es la certeza y la reproducibilidad de sus hallazgos, dado que la edición se realiza en formato de 3 dimensiones (3D), lo que además permite una reducción de tamaño de la muestras en los ensayos clínicos.<sup>5</sup>

Por otro lado la RNMc ha mostrado una excelente correlación comparado con los hallazgos de autopsias en la evaluación de la MVI. Por lo que en la actualidad se considera la RNMc como el patrón de referencia en la evaluación de la MVI. Esta versatilidad de la RNMc, con alta calidad de la imagen anatómica y de su reproducibilidad, así como de su baja variabilidad, permite detectar pacientes con HVI y elevación de la MVI no encontrados por la Ecocardiografía. Otro hallazgo en los pacientes con HVI es la presencia de fibrosis miocárdica (FM), la cual se la relaciona a un mayor riesgo de arritmias ventriculares, siendo la RNMc la única técnica en la actualidad capaz de detectarla y caracterizarla, tanto en su distribución espacial como en su extensión.<sup>5</sup>

A pesar de estos promisorios resultados la RNMc tiene como todo método limitaciones, los más importantes son: El alto costo, su limitada disponibilidad y portabilidad, el tiempo de adquisición de las imágenes, y la claustrofobia entre otras. La presencia de falla renal tampoco permite el uso de contraste para-magnético por sus conocidos efectos adversos. La contraindicación para realizar una RNMc es la presencia de dispositivos o prótesis de metal, entre los cuales están el marcapaso y los defibriladores.<sup>5</sup>

#### **IV.3. Estrategias no farmacológicas para la prevención y regresión de la hipertrofia.**

Con la regresión de la HVI se observa una mejoría de la función diastólica, de la reserva coronaria, una reducción del riesgo de fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca, así como de la mortalidad cardiovascular. La regresión de la HVI entre otras cosas requiere un control efectivo de la HTA, para lo cual en ocasiones es necesario guiar la terapia con monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), para alcanzar la metas terapéuticas requeridas.<sup>5</sup>

Entre las medidas no farmacológicas, la restricción en la ingesta de sal y la pérdida de peso favorecen la regresión de la HVI. La pérdida de peso, asociado a una restricción calórica y aumento de la actividad física, la disminución de la ingesta de alcohol, pueden acelerar la regresión de la HVI y/o aumentar la eficacia de la terapia farmacológica anti hipertensiva. Otras intervenciones como restringir el uso de anti inflamatorios no esteroideos (AINE) permite optimizar la terapia anti HTA, cabe recordar que estos fármacos inhiben la síntesis de prostaglandinas a nivel renal, resultando en una vasoconstricción renal y retención hidrosalina. También se debe restringir el uso de corticoesteroides y los simpaticomiméticos.<sup>5</sup>

#### **IV.4. Estrategias farmacológicas para la prevención y regresión de la hipertrofia**

La elección de la terapia anti-hipertensiva puede ser importante en el manejo de la HTA y la HVI. Las clases de anti-hipertensivos más eficaces en facilitar la regresión de la HVI son los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

(IECA) y los Antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA-II), seguidos de los antagonistas de canales de calcio.<sup>5</sup>

Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) y los Antagonistas de Receptores de Angiotensina II (ARA-II) son particularmente efectivos, dado que se ha encontrado que la angiotensina II tiene un efecto trófico directo en el miocito, participando en la patogenia de la HVI. Se acepta que la disminución de la masa ventricular izquierdo (MVI) ocurriría más bien rápido, de 3 a 6 meses.<sup>5</sup>

Los IECA también serían beneficiosos en los pacientes con HVI porque mejoran la función endotelial y disminuye el consumo de oxígeno. Debe siempre tenerse en cuenta la función renal y la kalemia, previa a la indicación, así como su monitoreo cuando se indica un IECA, ARAII.<sup>5</sup>

Los antagonistas de canales de calcio mejoran el flujo coronario en los pacientes con HVI. Los antagonistas de canales de calcio de vida media larga son seguros y apropiados para el manejo de la HTA. La elección del fármaco estará dado por la frecuencia cardiaca en reposo y ejercicio, en aquellos con FC elevada el diltiazem y el verapamilo parecen una buena elección, dado que ambos tienen propiedades cronotropos negativas. Las dihidropiridinas, sobre todo el amlodipino logra un buen control de la presión arterial, y facilita la regresión de la HVI.<sup>5</sup>

En el último tiempo varios autores y estudios sugieren que la combinación de un IECA o ARA-II con Amlodipino, tiene un efecto aditivo no solo en el control de la HTA, sino en la regresión de la HVI y la mortalidad.

La mayoría de los fármacos anti hipertensivos, como los diuréticos, los bloqueadores de receptores  $\alpha$  periféricos, así como los beta bloqueadores tradicionales, también permiten la regresión de la HVI, pero en menor grado. Los vasodilatadores directos, como la hidralazina y el minoxidil, estimulan de manera significativa el sistema simpático y el eje renina-angiotensina-aldosterona, por lo que si bien logran controlar la presión arterial, son más bien inefectivos en estimular la regresión de la HVI.

## V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Escala	Indicador
Sexo	Rasgos externos que diferencia la mujer del hombre.	Masculino Femenino	Nominal
Factores de riesgo	Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud	Hipertensión arterial Diabetes mellitus II Tabaquismo Dislipidemia	Nominal
Patrón de hipertensión arterial		Dipper Non dipper	Nominal
Patrones geométricos VI		PRCVI HCVI HEVI Normal	Nominal



#### **VI.5. Criterios de Inclusión.**

- Se incluyeron todos los pacientes con antecedentes de hipertensión arterial sistémica.
- Pacientes sin antecedentes de hipertensión arterial sistémica y que se sospecha por evaluación clínica, en el periodo y lugar objeto de estudio.

#### **VI.6. Criterios de exclusión.**

- Se excluirán todos los pacientes con hipertensión arterial secundaria.
- Pacientes con enfermedad valvular tipo estenosis o insuficiencia.
- Pacientes con antecedentes de enfermedad renal crónica.

#### **VI.7. Instrumentos de recolección de datos.**

Previa la obtención del permiso solicitado a las autoridades hospitalarias, dándoles a conocer la importancia de esta investigación, se procedió a recolectar los datos a través de formularios diseñados para el estudio con preguntas abiertas y cerrada las informaciones fue recogida de reportes de MAPA de los pacientes del departamento de MAPA y a través de entrevista directa al paciente y realización de Ecocardiograma a los pacientes. La información fue procesada en tablas y gráficos. La información fue procesada en tablas y gráficos.

#### **VI.8. Tabulaciones.**

Luego de recolectada la información se procedió a asentarlas en una base de datos computarizada correspondiente al programa Microsoft Excel a partir del cual se procedió a la ejecución del análisis, utilizando para ello, valores absolutos, porcentajes, tasas y razones. La información fue procesada en tablas y gráficos. La información fue procesada en tablas y gráficos.

#### **VI.9. Análisis.**

Los datos obtenidos en el estudio se presentan en frecuencia simple y las variables que fueron susceptibles de comparación. Se analizaron mediante la Chi2 considerándose de significación estadística  $p=0.05$ .

#### **VI.10. Aspectos éticos y bioéticos.**

El estudio se llevó a cabo siguiendo normas de éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS). El protocolo de estudio y el instrumento diseñado para el mismo fueron sometidos a la revisión del comité de ética de la Universidad, a través de la escuela de medicina y de la coordinación de la unidad de investigación de la universidad, así como de la unidad de enseñanza del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, se informó a las autoridades hospitalarias sobre los objetivos del estudio y no se divulgaron los nombres de los pacientes ni los números de los expedientes a estudiar. Las informaciones dadas no se utilizaron para ninguna otra investigación ni ningún otro fin que no sean las demarcadas en este estudio.

Finalmente, la información incluida en el texto de la presente tesis, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

## VII. RESULTADOS.

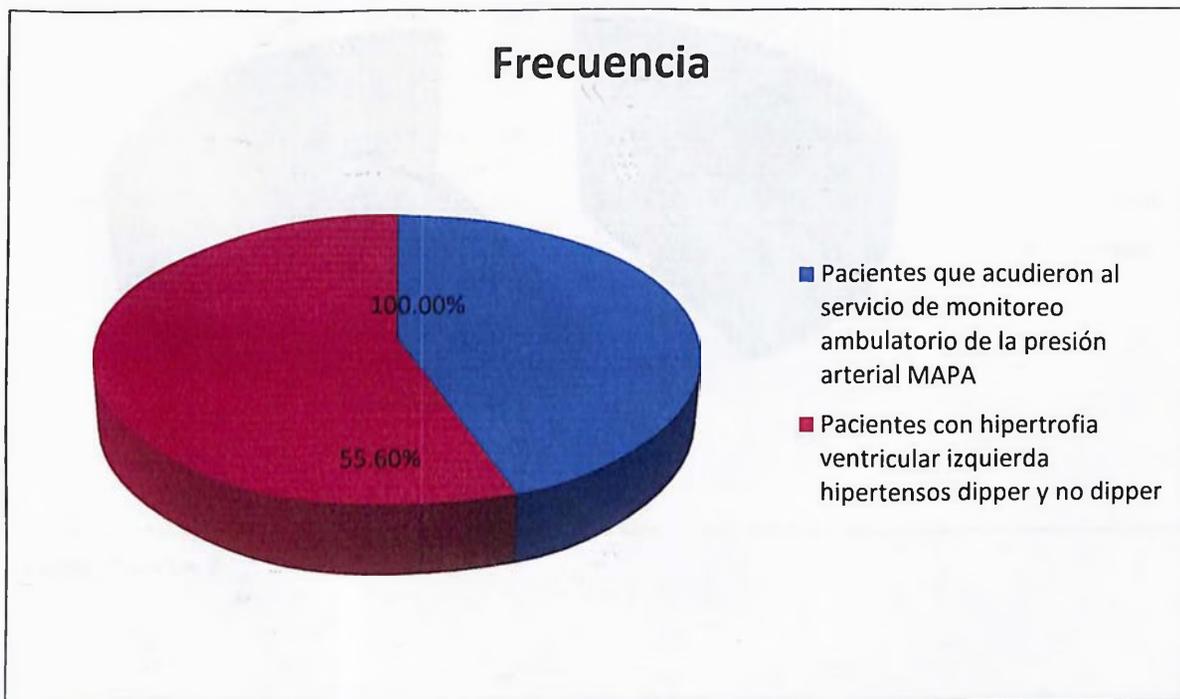
Cuadro 1. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y no dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015.

	Frecuencia	%
Pacientes que acudieron al servicio de monitoreo ambulatorio de la presión arterial MAPA	144	100.0
Pacientes con hipertrofia ventricular izquierda hipertensos dipper y no dipper	80	55.6

Fuente: Directa

De 144 (100.0%) pacientes que acudieron al servicio de monitoreo ambulatorio de la presión arterial MAPA el 55.6 por ciento presentaron hipertrofia ventricular izquierda dipper y no dipper.

Gráfica 1. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y no dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015.



Fuente: Cuadro 1.

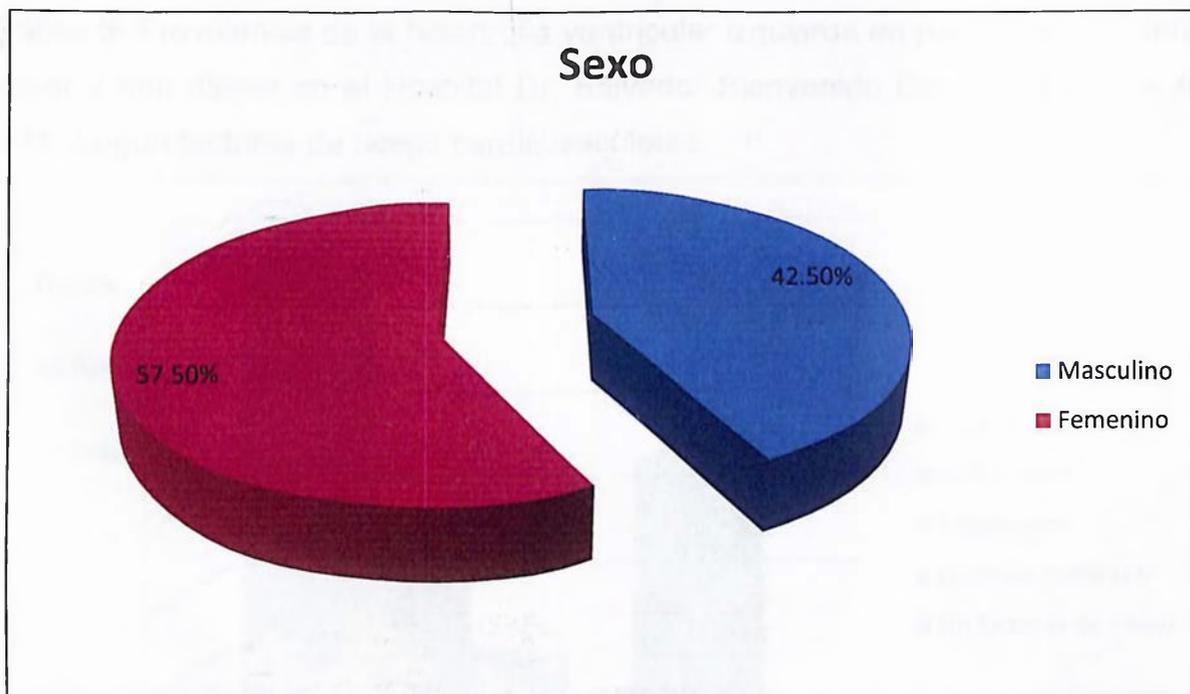
Cuadro 2. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Según sexo:

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	34	42.5
Femenino	46	57.5
Total	80	100.0

Fuente: Directa

El 57.5 por ciento de los pacientes son del sexo femenino y el 42.5 por ciento del masculino.

Gráfico 2. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Según sexo:



Fuente: Cuadro 2.

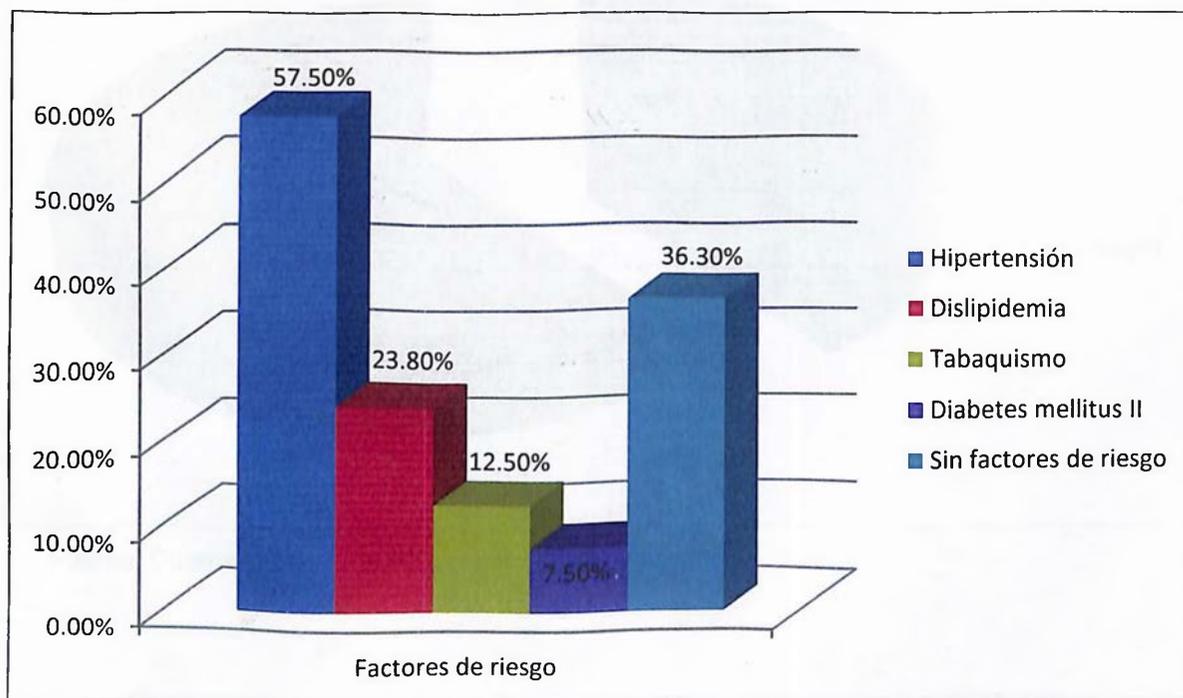
Cuadro 3. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Según factores de riesgo cardiovasculares:

Factores de riesgo	Frecuencia	%
Hipertensión	46	57.5
Dislipidemia	19	23.8
Tabaquismo	10	12.5
Diabetes mellitus II	6	7.5
Sin factores de riesgo	29	36.3

Fuente: Directa

El 57.5 por ciento de los pacientes presentaban hipertensión, el 36.3 por ciento no tenían factores de riesgo, el 23.8 por ciento dislipidemia, el 12.5 por ciento tabaquismo y el 7.5 por ciento diabetes mellitus II.

Gráfico 3. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Según factores de riesgo cardiovasculares:



Fuente: Cuadro 2.

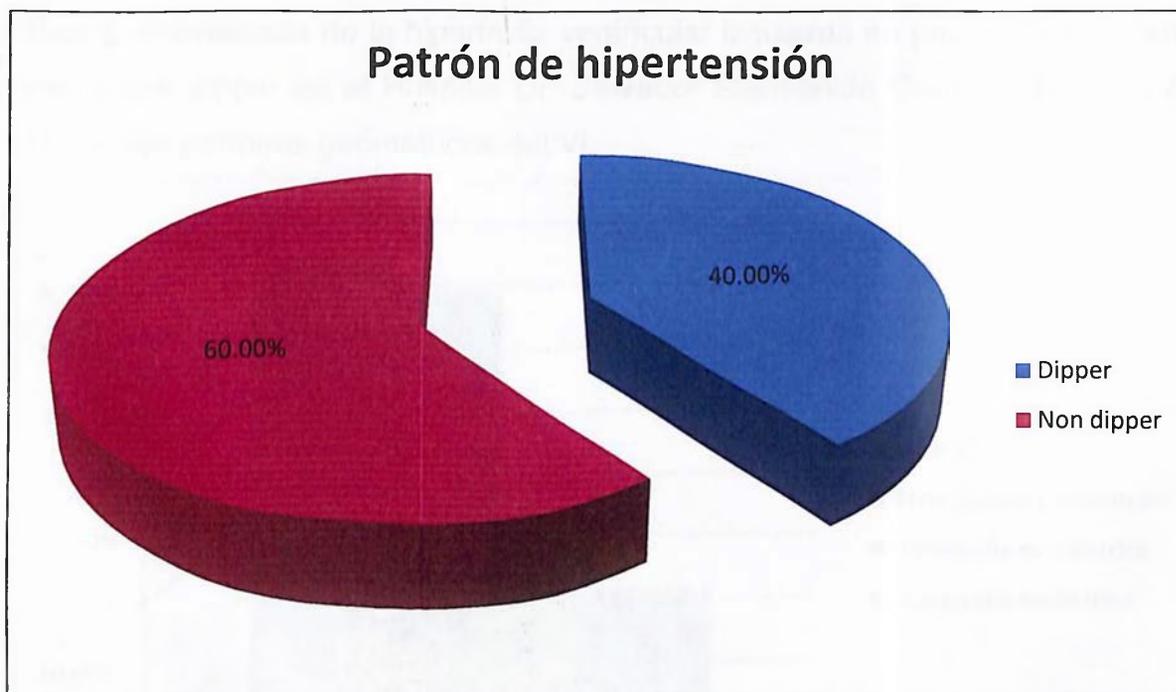
Cuadro 4. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Según patrón de hipertensión según el ciclo circadiano:

Patrón de hipertensión	Frecuencia	%
Dipper	32	40.0
Non dipper	48	60.0
Total	80	100.0

Fuente: Directa

El 60.0 por ciento de los pacientes tenían el patrón de hipertensión en non dipper y el 40.0 por ciento en dipper.

Gráfico 4. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Según patrón de hipertensión según el ciclo circadiano:



Fuente: Cuadro 4.

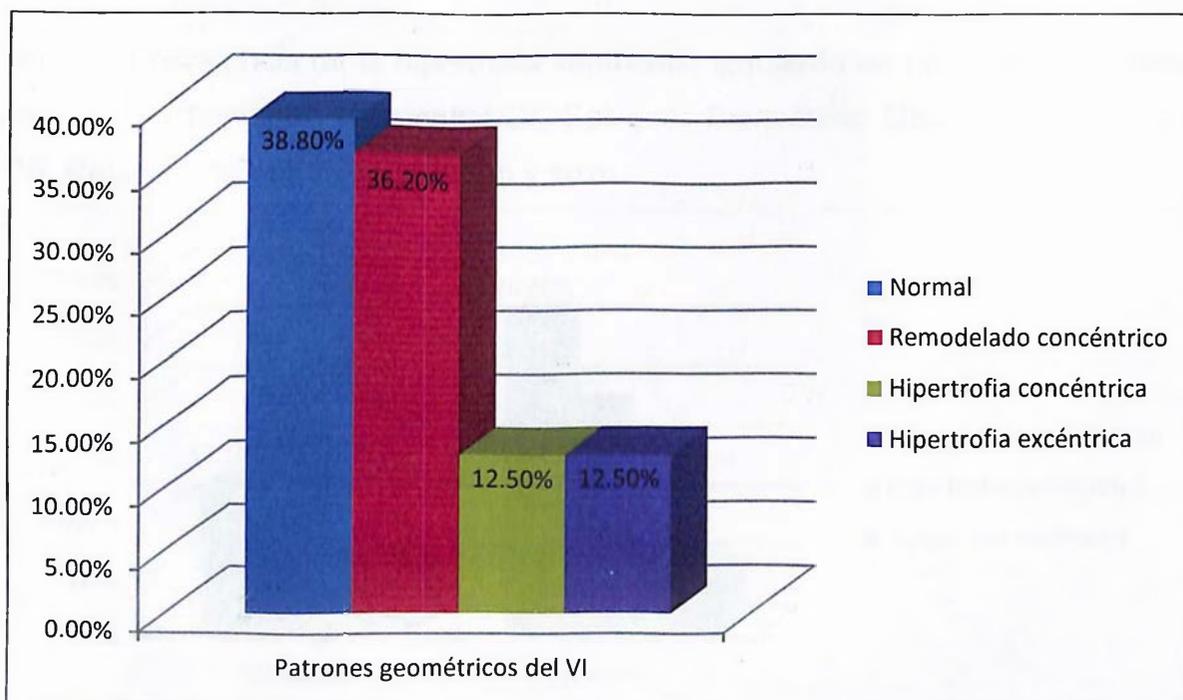
Cuadro 5. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Según patrones geométricos del VI:

Patrones geométricos del VI	Frecuencia	%
Normal	31	38.8
Remodelado concéntrico	29	36.2
Hipertrofia concéntrica	10	12.5
Hipertrofia excéntrica	10	12.5
Total	80	100.0

Fuente: Directa

Los patrones geométricos más frecuentes fueron el normal y remodelado concéntrico con un 38.8 y el 36.2 por ciento respectivamente y en menor caso la hipertrofia concéntrica y la hipertrofia excéntrica con un 12.5 por ciento cada uno.

Gráfico 5. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Según patrones geométricos del VI:



Fuente: Cuadro 5.

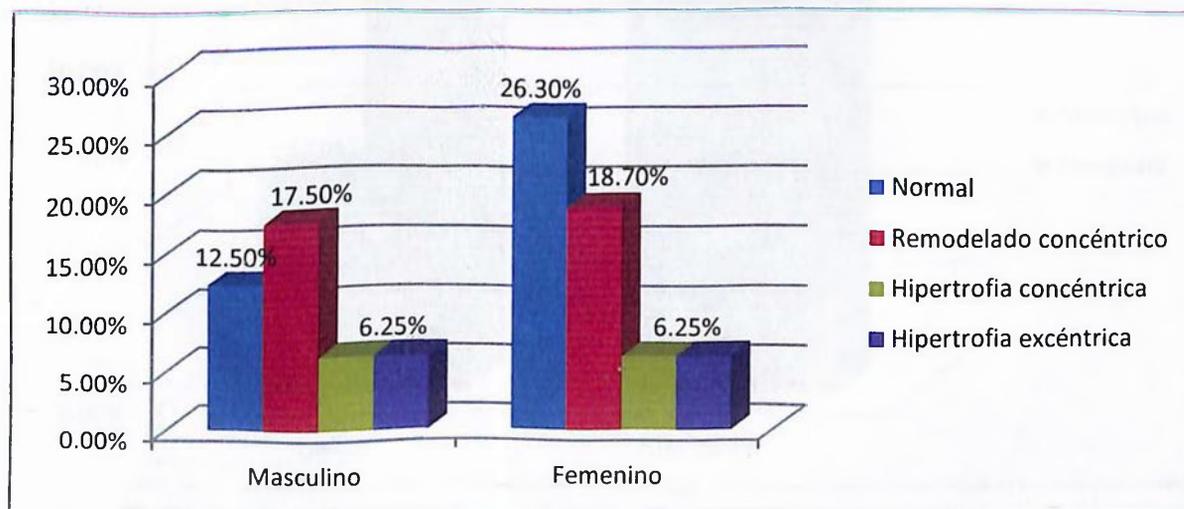
Cuadro 6. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Relación de patrón geométrico y sexo:

Patrones geométricos del VI	Genero				Total	
	Masculino		Femenino		Fx	%
	Fx	%	Fx	%		
Normal	10	12.5	21	26.3	31	38.8
Remodelado concéntrico	14	17.5	15	18.7	29	36.2
Hipertrofia concéntrica	5	6.25	5	6.25	10	12.5
Hipertrofia excéntrica	5	6.25	5	6.25	10	12.5
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>42.5</b>	<b>46</b>	<b>57.5</b>	<b>80</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Directa

El patrón más frecuente fue el normal para el sexo femenino con un 26.3 por ciento y en el masculino fue el remodelado concéntrico con un 17.5 por ciento, siguiéndole este con un 18.7 por ciento en el sexo femenino y el normal con un 12.5 por ciento para el masculino. Los patrones hipertrofia concéntrica e hipertrofia excéntrica tuvieron ambas 6.25 por ciento en ambos sexo.

Gráfico 6. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Relación de patrón geométrico y sexo:



Fuente: Cuadro 6.

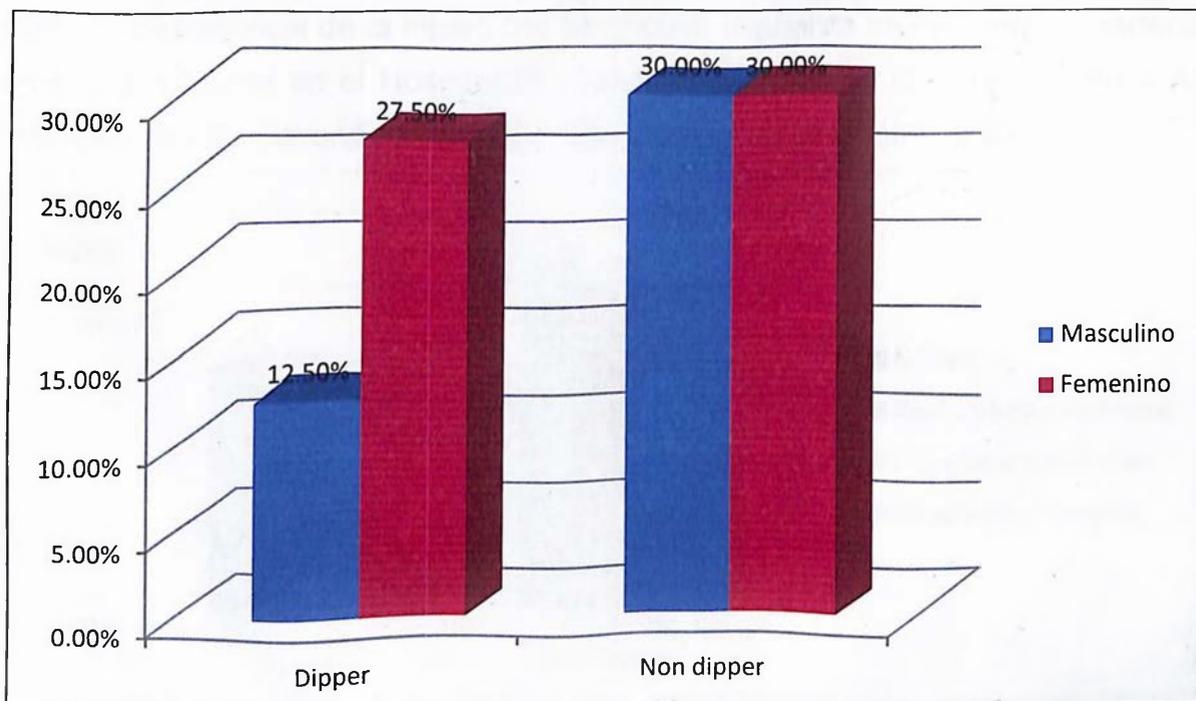
Cuadro 7. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Relación de patrones de hipertensión y sexo:

Patrones de hipertensión	Genero				Total	
	Masculino		Femenino		Fx	%
	Fx	%	Fx	%		
Dipper	10	12.5	22	27.5	32	40.0
Non dipper	24	30.0	24	30.0	48	60.0
Total	34	42.5	46	57.5	80	100.0

Fuente: Directa

El sexo femenino fue el más afectado en el patrón hipertensivo dipper con un 27.5 por ciento y el masculino con un 12.5 por ciento y en el no dipper ambos sexo tuvieron un 30.0 por ciento.

Gráfico 7. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Relación de patrones de hipertensión y sexo:



Fuente: Cuadro 7.

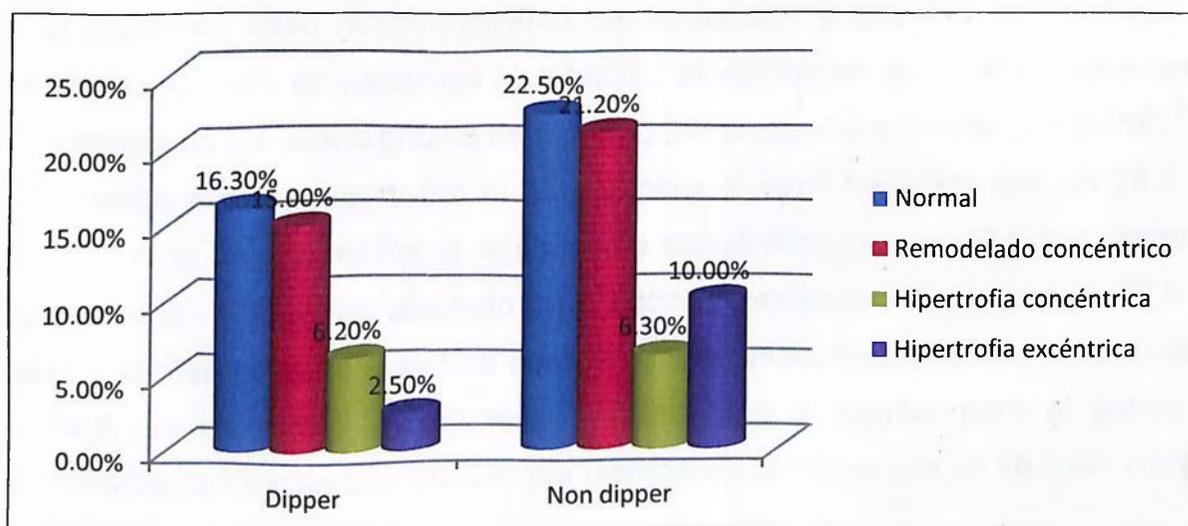
Cuadro 8. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Relación de patrones de hipertensión y patrones geométricos del VI:

Patrones geométricos del VI	Patrones de hipertensión				Total	
	Dipper		Non dipper		Fx	%
	Fx	%	Fx	%		
Normal	13	16.3	18	22.5	31	38.8
Remodelado concéntrico	12	15.0	17	21.2	29	36.2
Hipertrofia concéntrica	5	6.2	5	6.3	10	12.5
Hipertrofia excéntrica	2	2.5	8	10.0	10	12.5
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>40.0</b>	<b>48</b>	<b>60.0</b>	<b>80</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Directa

El patrón más frecuente fue el normal para el patrón de hipertensión non dipper con un 22.5 por ciento y en el dipper con un 16.3 por ciento, siguiéndole el remodelado concéntrico para el non dipper y el dipper con 21.2 y 15.0 por ciento respectivamente.

Gráfico 8. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos dipper y non dipper en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Enero – Abril 2015. Relación de patrones de hipertensión y patrones geométricos del VI:



Fuente: Cuadro 8.

## VIII. DISCUSIÓN.

El 55.6 por ciento presentaron hipertrofia ventricular izquierda dipper y no dipper corroborándose con un estudio presentado por José V. Lozano, et al. en el año 2006 con título hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA donde el 20.3 por ciento presentó hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma.<sup>6</sup>

El 57.5 por ciento de los pacientes son del sexo femenino relacionándose con el estudio antes mencionado de José V. Lozano donde el 55.3 por ciento de los pacientes eran mujeres, teniendo porcentajes similares en ambos estudios.<sup>6</sup>

El 57.5 por ciento de los pacientes presentaban hipertensión, el 36.3 por ciento no tenían factores de riesgo, el 23.8 por ciento dislipidemia relacionándose estos factores con la literatura encontrada donde José V. Lozano, et al. obtuvieron en el análisis multivariante, la HVI se asoció, de forma independiente, con una edad más avanzada, el sexo masculino, la diabetes, el tabaquismo, la ausencia de control de la presión arterial, y la presencia de enfermedad cardiovascular y renal.<sup>6</sup> Y Tovillas – Morán, Francisco J. et. al. obtuvieron que la diabetes (HR = 1,67; IC del 95%, 1,03-2,69) al inicio del estudio se asociaron con un mayor riesgo de ECV.<sup>7</sup>

Los patrones geométricos más frecuentes fueron el normal y remodelado concéntrico con un 38.8 y el 36.2 por ciento respectivamente no relacionándose estos resultados con el estudio presentado por Tovillas – Morán, Francisco J. et. al., en el 2009 con título morbilidad cardiovascular y patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos atendidos en atención primaria donde la incidencia en los cuatro grupos de patrón geométrico VI fue similar ( $p = 0,889$ ).<sup>7</sup>

El patrón más frecuente fue el normal para el sexo femenino con un 26.3 por ciento y en el masculino fue el remodelado concéntrico con un 17.5 por ciento. El sexo femenino fue el más afectado en el patrón hipertensivo dipper con un 27.5 por ciento y el masculino con un 12.5 por ciento y en el no dipper ambos sexo tuvieron un 30.0 por ciento. El patrón más frecuente fue el normal para el patrón de hipertensión non dipper con un 22.5 por ciento y en el dipper con un 16.3 por ciento.

## IX. CONCLUSIONES.

Luego de analizado y discutido los resultados llegamos a las siguientes conclusiones:

1. El 55.6 por ciento presentaron hipertrofia ventricular izquierda dipper y no dipper.
2. El 57.5 por ciento de los pacientes son del sexo femenino.
3. El 57.5 por ciento de los pacientes presentaban hipertensión.
4. El 60.0 por ciento de los pacientes tenían el patrón de hipertensión en non dipper.
5. Los patrones geométricos más frecuentes fueron el normal y remodelado concéntrico con un 38.8 y el 36.2 por ciento respectivamente.
6. El patrón más frecuente fue el normal para el sexo femenino con un 26.3 por ciento y en el masculino fue el remodelado concéntrico con un 17.5 por ciento.
7. El sexo femenino fue el más afectado en el patrón hipertensivo dipper con un 27.5 por ciento y el masculino con un 12.5 por ciento y en el no dipper ambos sexo tuvieron un 30.0 por ciento.
8. El patrón más frecuente fue el normal para el patrón de hipertensión non dipper con un 22.5 por ciento y en el dipper con un 16.3 por ciento.

## X. REFERENCIAS.

1. E. Braunwald , P. Libby, R. Bonow, D. Mann, D. Zipes. Braunwald Tratado de Cardiología Octva edicion Volumen I, Editora Elsevier Saunders pag 1027-1034.
2. C. Almonte, E. Núñez, Hipertensión Arterial cuaderno de trabajo Segunda edición pag 1-16 y 63.
3. José V. Lozano, Josep Redónb, Luis Cea-Calvo, Cristina Fernández-Pérez, Jorge Navarro , Álvaro Bonete y Jorge González-Esteba. Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA.
4. Francisco J. Tovillas-Morána,b, Edurne Zabaleta-del-Olmob, Antoni Dalfó-Baquéb,c, Miguel Vilaplana-Coscolluelac, Josep M. Galceránd . Morbimortalidad cardiovascular y patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos atendidos en atención primaria Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):246-54
5. Llancaqueo Marcelo left ventricular hypertrophy and cardiovascular risk factor in hypertensive patients REV. MED. CLIN. CONDES - 2012; 23(6) 707-714- 2
6. José V. Lozano, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA. Rev Esp Cardiol. 2006;59(2):136-42.
7. Tovillas – Morán, Francisco J. et. al., Morbimortalidad cardiovascular y patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos atendidos en atención primaria. Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):246-54
8. Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertension arterial de la Sociedad Europea de Hipertension (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiologia (ESC)
9. J. F. Guadalajara Cardiología Sexta edición. Mendez editores paginas 677-684
10. P.R. Pinto Ferreira Philo. Patterns of Left Ventricular Hypertrophy and Geometry by Chest Echocardiography. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2012;25(2):103-115
11. C. Almonte, M. García, R. Lang. De la clínica a la ecocardiografía primera edición. Sociedad Dominicana de Cardiología, Paginas 332 – 334
12. J. A. García Robles, E. Pérez David, M. A. García Fernández. Ecocardiografía Básica. M.A. García Fernández Capitulo 10, paginas 161-165.

13. Thomas H. Marwick, MBBS, PhD, MPH, Thierry C. Gillebert, MD, PhD, Gerard Aurigemma, MD, Julio Chirinos, MD, PhD, Genevieve Derumeaux, MD, PhD, Maurizio Galderisi, MD, John Gottdiener, MD, Brian Haluska, PhD, RDCS, Elizabeth Ofili, MD, Patrick Segers, PhD, Roxy Senior, MD, Robyn J. Tapp, PhD, and Jose L. Zamorano, MD, Hobart, Brisbane, and Melbourne, Australia; Ghent, Belgium; Worcester, MA, Philadelphia, PA; College Park, MD; Washington, DC; Villeurbanne, France; Naples, Italy; London, United Kingdom; and Madrid, Spain. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE).
14. C. Almonte German, P.W. Diaz Ruiz, D. Collado Damiron, J. A. Reyes Troncoso. *Cardiología En Atención Primaria*. Sociedad Dominicana de Cardiología. Segunda Edición 2008, Editora Centenario, páginas 96-97
15. G. Restrepo, J. Lowenstein, P. Gutierrez, M. Vieira. *Ecocardiografía e imágenes cardiovasculares en la clínica*, Primera Edición. Distribuna editorial páginas. 2015. Pág. 955 – 959.

## XI. ANEXOS.

### XI.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2015	
Selección del tema	2015	Enero
Búsqueda de referencias		Febrero
Elaboración del anteproyecto		Marzo - Abril
Sometimiento y aprobación		Mayo
Tabulación y análisis de la información		Mayo
Redacción del informe		Mayo
Revisión del informe		Julio
Encuadernación		Julio
Presentación		Agosto

## **XI.2. Instrumento de recolección de datos**

PREVALENCIA DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES  
HIPERTENSOS DIPPER Y NON DIPPER EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR  
BIENVENIDO GAUTIER ENERO –ABRIL 2015

Datos antropométricos:

Sexo: F \_\_\_\_ M \_\_\_\_

Factores de riesgo cardiovasculares

HT \_\_\_\_ DM II \_\_\_\_

Tabaquismo \_\_\_\_ Dislipidemia \_\_\_\_

Sin antecedente \_\_\_\_

Patrón circadiano

Dipper \_\_\_\_

Non dipper \_\_\_\_

Patrones geométricos

PRCVI \_\_\_\_

HCVI \_\_\_\_

HEVI \_\_\_\_

NORMAL \_\_\_\_

### XI.3. Costos y recursos

XI.1. Humanos				
Una sustentante				
Dos asesores (metodológico y clínico)				
Estadígrafo				
Digitador				
Residentes de cardiología				
XI.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 ½ x 11)		3 resmas	120	360.00
Papel Mistique		3 resmas	80.00	240.00
Lápices		2 unidad	10.00	20.00
Borras		2 unidad	5.00	10.00
Bolígrafos		2 Unidad	10.00	20.00
Sacapuntas		1 unidad	12.00	12.00
Computador Hardware:				
Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM;				
20 GB H.D.;CD-ROM 52x				
Impresora Epson stylus 440				
Scanner: Microteck 3700				
Software:				
Microsoft Windows XP				
Microsoft Office XP				
MSN internet service				
Omnipage Pro 10				
Dragon Naturally Speaking				
Easy CD Creator 2.0				
Presentación:				
Sony SVGA VPL-SC2 Digital				
data				
proyector				
		1 unidades	2,500.00	2,500.00
Cartuchos Epson stylus 440		2 unidades	1600.00	3,200.00
Ecocardiograma		80 unidades	1,000.00	80,000.00
MAPA		80 unidades	800.00	64,000.00
XI.3. Información				
Adquisición de libros			0.0	0.0
Revistas			0.0	0.0
Referencias			0.0	0.0
(ver listado de referencias)				
XI.4. Económicos*				
Papelería(copias )		1000 copias	00.75	750.00
Encuadernación		10 informes	250.00	2,500.00
Alimentación				8,000.00
Transporte				5,500.00
Imprevistos				3,500.00
Total				\$170,612.00

IX.4. Evaluación.

Sustentante:

Dinanyeli Tomasa Martínez Tolentino

Dra. Dinanyeli Tomasa Martínez Tolentino

Asesores:

[Signature]

Dra. Claridania Rodríguez

Metodológica

[Signature]

Dr. Claudio Almonte

Clínico.

Jurados:

[Signature]

[Signature]

Autoridades:

[Signature]

Dr. Fulgencio Severino

Coordinador de la Residencia

[Signature]

Dr. Fulgencio Severino

Jefe del Servicio de Cardiología

[Signature]

Dr. John González Feliz

Jefe del consejo de Enseñanza

[Signature]

Dr. José Asilis Zaiter

Decano Facultad de Ciencias de la Salud.

Fecha:

26-08-2015

Calificación:

95 puntos

