

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PREVALENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA  
EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

DE LA BIBLIOTECA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADEMICO DE

**C A R D I O L O G O**

P R E S E N T A

**MARIA GUADALUPE FERNANDEZ VARGAS**



**ISSSTE**

DIRECTOR DE TESIS: DR. ROBERTO CALLEJAS MEJIA  
DRA. MARIA DELFINA LUNA SAUCEDO

MEXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

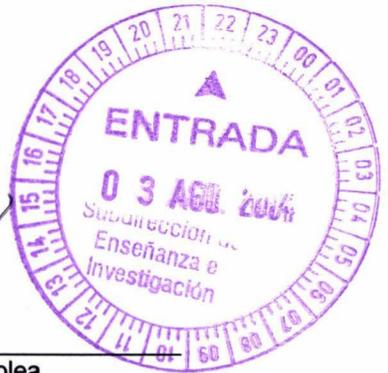


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.



**Dr. Eduardo Meaney Mendiola**  
Profesor titular del curso de Cardiología

**Dr. Roberto Callejas Mejía**  
Asesor de Tesis

**Dr. Gerardo de Jesús Ojeda Valdés**  
Coordinador de Capacitación, Desarrollo e Investigación.

**Dr. José Vicente Rosas Barrientos**  
Jefatura de Investigación.

**I.S.S.S.T.E.**  
SUBDIRECCION MEDICA

**02 AGO 2004**

**COORDINACION DE CAPACITACION  
DESARROLLO E INVESTIGACION**

## AGRADECIMIENTOS

Al Hospital Regional 1 de Octubre, lugar de realización del presente trabajo.

Por el apoyo otorgado por parte del *Dr. Eduardo Meaney Mendiola*, Jefe del curso de posgrado de Cardiología del Hospital Regional 1 de Octubre. Por la oportunidad de ser residente del servicio de cardiología.

A la Dra. Delfina Luna S. y Dra. Alejandra Meaney M. por su apoyo incondicional.

Al Dr. Agustín Vela Huerta por su apoyo en la realización del análisis estadístico de este trabajo.

Al Dr. Roberto Callejas Mejía asesor de tesis.

A mis pacientes fuente inagotable de conocimiento.

## **DEDICATORIAS**

*La inteligencia consiste no solo en el conocimiento,  
sino también en la destreza de aplicar  
los conocimientos en la práctica.*

*Aristóteles*

### **A DIOS**

*A mis padres por todo su apoyo*

*Lucila Vargas Campos*

*Ascensión Fernández Torres*

*A mis hermanos*

*Jacqueline, César, Raquel y Gaby*

*A mi tía Elena y Alicia*

*A mis amigos*

*Gustavo y Joel*

## INDICE

	Página
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	2
MATERIAL Y METODO.....	2
RESULTADOS. ....	3
DISCUSION. ....	6
CONCLUSIONES. ....	7
BIBLIOGRAFIA.....	8

## INTRODUCCIÓN.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) se define como un aumento de la masa ventricular, debida a un proceso de adaptación ventricular a sobrecarga de presión o volumen, o bien a un proceso paralelo al desarrollo de hipertensión arterial sistémica (HAS).<sup>1,2</sup> El estudio Framingham<sup>3</sup> y otros<sup>4</sup>, han mostrado un aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular en pacientes con HVI. Para explicar este aumento, se han implicado varios mecanismos fisiopatológicos como: aterosclerosis acelerada<sup>5</sup>, presencia de isquemia miocárdica<sup>6</sup>, arritmias<sup>7</sup> y muerte súbita<sup>8</sup>. Estos hechos han llevado a considerar a la HVI como el factor de riesgo independiente más importante en la predicción de las complicaciones cardiovasculares en pacientes con HAS. La Hipertensión arterial constituye un problema de salud a nivel mundial<sup>1</sup>. En nuestro país de acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud del 2000 (ENSA)<sup>1</sup>, en México aproximadamente 15.2 millones de personas padecen hipertensión arterial sistémica. El 61% de ellas lo ignora y del total de personas a quienes se les ha diagnosticado, menos del 50% están bajo tratamiento médico farmacológico. La mayor prevalencia se registra en los estados del norte (más del 30 %). En términos absolutos el número de muertes por enfermedades cardiovasculares ha crecido de manera muy importante en los últimos 50 años. En 1995 se registraron 32 mil muertes cardiovasculares, y para 1999 se registraron alrededor de 100 mil defunciones anuales por esta causa. En términos relativos, esta patología ha pasado, de concentrar ocho por ciento de las muertes a 26 por ciento.

En 1870 Austin Flint postuló que la sobrecarga de volumen, tenía como consecuencia una expulsión ventricular más vigorosa que con el tiempo generaba hipertrofia del ventrículo<sup>9</sup>. Posteriormente William Osler en 1892 observó que la insuficiencia cardíaca progresiva debida a sobrecarga de volumen, se debía al debilitamiento y degeneración del músculo cardíaco hipertrofiado<sup>10</sup>. Durante el desarrollo de HVI, el estímulo hemodinámico desencadena señales de crecimiento que promueven la hipertrofia del miocito cardíaco y la distrofia de la matriz extracelular. El estímulo presor provoca que haya una reorganización de las sarcómeros, cuando la sobrecarga es volumétrica la organización será en serie y cuando la sobrecarga es de presión será en paralelo<sup>11</sup>. Por otro lado, también se

observa una distrofia de la matriz extracelular, caracterizada por el aumento de las colágenas tipo I y III. Lo que da lugar a una fibrosis reactiva con aumento del colágeno intersticial, estos cambios provocan que el músculo se torne rígido, tanto en la sístole como en la diástole. En conjunto todos los cambios antes señalados en la estructura y la función del mocito se denominan: remodelación ventricular.

La HVI se clasifica en hipertrofia concéntrica (HC), en hipertrofia excéntrica (HE) y en remodelado concéntrico (RC)<sup>12</sup>. La HC se caracteriza por un ensanchamiento de los miocitos, sin cambios en su longitud o en su número. La HE se caracteriza por un alargamiento de los mocitos debido a una replicación de las sarcómeras, con hiperplasia de éstas en estadio avanzados de la sobrecarga volumétrica. Este tipo de hipertrofia ocasiona un aumento de la cavidad ventricular sin el aumento del grosor parietal. El RC se caracteriza por aumento del grosor parietal sin aumento de la masa ventricular.

En nuestro país debido a la importancia epidemiológica de la HAS es imprescindible conocer la prevalencia de HVI en estos pacientes, ya que como se comentó es el factor de riesgo independiente más importante para morbilidad y mortalidad cardiovascular.

## **OBJETIVOS**

Evaluar el índice de masa ventricular izquierda en pacientes mexicanos con HAS esencial, mediante un estudio de ecocardiografía transtorácica. Determinar la prevalencia en nuestro medio de los diferentes patrones geométricos de adaptación ventricular izquierda en la HAS.

## **MATERIAL Y METODO**

Se realizó un estudio descriptivo y transversal, que incluyó a 92 pacientes con hipertensión esencial, de ambos géneros, mayores de 18 años, que recibían tratamiento antihipertensivo y que pertenecían a la Clínica de Hipertensión de nuestra unidad. A cada paciente se le midió talla, peso, perímetro de cintura y presión arterial, y se calculó el índice de masa corporal (IMC), mediante la siguiente fórmula:  $\text{peso} / \text{talla}^2$ . De acuerdo a los valores de IMC, se clasificó como: normal a un IMC de 25; sobrepeso de 25 a 30; obesidad de primer grado

31-35; obesidad de segundo grado de 36 a 40; y obesidad de tercer grado a IMC mayores de 40. A todos los pacientes se les realizó un estudio de ecocardiografía con un ecocardiógrafo Agilent Sonos 5500 y un transductor S4 de 3.5 MHz utilizando el modo M y bidimensional<sup>13</sup>. Se realizaron cortes convencionales, donde se obtuvieron las siguientes mediciones diastólicas en los diferentes ciclos cardiacos: septum interventricular (SIV), pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVI), diámetro en diástole del ventrículo izquierdo(DVI), los cuales se utilizaron para el cálculo de la masa ventricular izquierda (MVI), el índice de masa ventricular izquierda (IMVI), y el grosor relativo de la pared (GRP). La formula que se utilizó fue la derivada de la convención de PENN<sup>14</sup>, que se muestra a continuación;

$$IMVI = (LVIDD + IVS + LVPW)^3 - (LVIDD)^3 - 13.6.$$

El grosor relativo de la pared, se calculó con la siguiente formula  $2(PPD/DDVI)^{15}$ , considerándose como normal un valor menor a 0.44. Los resultados obtenidos se indizaron de acuerdo a la superficie corporal (SC) calculada por la formula de Dubois<sup>16</sup>. Los limites normales para los hombres de IMVI fueron  $\leq 131g/m^2$  y en mujeres  $\leq 100g/m^2$ <sup>17</sup>. El patrón geométrico del ventrículo izquierdo se estimó según la Tabla. 1:

Patrón geométrico del VI	IMVI	GRP
Normal (N)	Normal	Normal
Remodelación Concéntrica (RC)	Normal	Elevado
Hipertrofia Excéntrica (HE)	Elevado	Normal
Hipertrofia Concéntrica (HC)	Elevado	Elevado

Los datos fueron procesados en el programa de Excell versión 98.

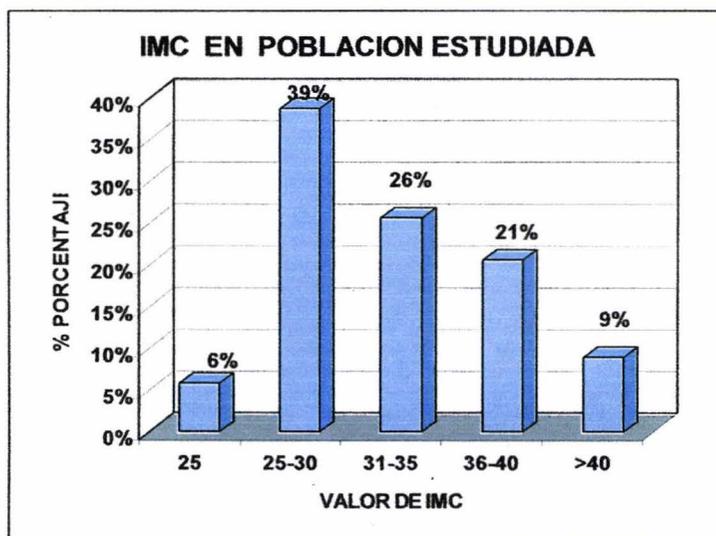
## RESULTADOS.

Se estudiaron 92 pacientes, de los cuales el 27% (25) correspondieron al sexo masculino y 73% (67) de mujeres. Los rangos de edad fueron de 34 a 84 años, con un promedio de 56.17 años ( $\pm 11.49$ ).

El promedio de presión sistólica fue de 137.67( $\pm 20.58$ ), y el de presión diastólica fue de 88.9 mmHg ( $\pm 12.8$ ).

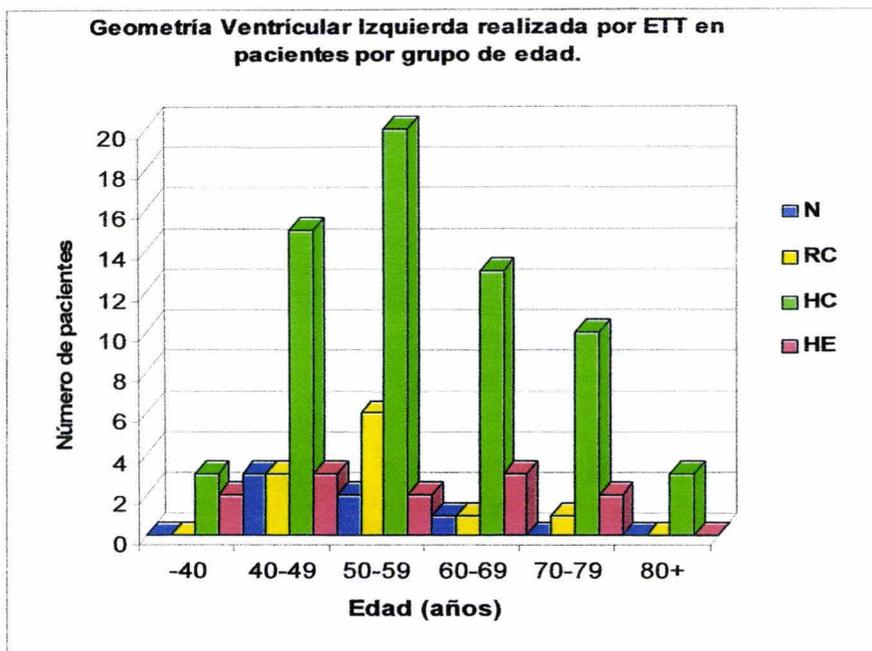
Se encontraron los siguientes patrones geométricos: 6 (6.5%) pacientes con un patrón normal; 11 (12%) pacientes con RC, 11(12%) pacientes con HE y 64(69.5%) pacientes con HC, para un total de 86 pacientes con cambios geométricos del VI. El patrón predominante de HVI en ambos géneros fue HC. En relación al IMC, solo el 6% (5) de los pacientes se encontraba con valores menores de 25; un 39%(36) con sobrepeso; un 26%(24) con obesidad de primer grado; 21%(19) con obesidad de segundo grado; y 9%(8) con obesidad de tercer grado. (Fig.1)

Figura. 1



El grupo etáreo con mayor número de pacientes con HVI fue el de 50 a 59 años de edad, donde predominó el patrón de tipo HC. (Fig.2). El remodelado concéntrico se presentó con mayor frecuencia en los pacientes con HAS de menos de 10 años de diagnóstico.

Figura. 2



Los pacientes con diagnóstico de HAS menor a 10 años tuvieron una prevalencia mayor de HVI, en relación a los pacientes con mas años de diagnóstico (Tab. 2).

**Tabla 2**

Geometría de ventriculo izquierdo por ETT y años de hipertensión.

Años HAS	N	RC	HC	HE
-1	0	0	4	0
1-5	2	5	23	8
5-10	0	3	14	2
11-19	4	2	12	1
20+	0	1	11	0

\* Hipertrofia ventricular izquierda

N= Normal, RC= Remodelado Concentrico,

HE= Hipertrofia excentrica, HC= Hipertrofia Concentrica.

La HE de acuerdo al genero, fue mayor en las mujeres (9 pacientes13.4%). El RC fue igual en ambos géneros.(Tab.3)

**Tabla. 3**

Prevalencia de HVI* en hombres y mujeres								
EDAD	N		RC		HE		HC	
	H	M	H	M	H	M	H	M
-40	0.0	0.0	0.0	0.0	1.1	1.1	1.1	2.2
40-49	2.2	1.1	0.0	3.3	0.0	3.3	8.7	7.6
50-59	1.1	1.1	3.3	3.3	0.0	2.2	3.3	18.5
60-69	0.0	1.1	0.0	1.1	1.1	2.2	3.3	10.9
70-79	0.0	0.0	0.0	1.1	0.0	1.1	2.2	8.7
80+	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	3.3

\* Hipertrofia ventricular izquierda

N= Normal, RC= Remodelado Concéntrico,

HE Hipertrofia excéntrica, HC= Hipertrofia Concéntrica.

## DISCUSION.

El objetivo primario del tratamiento de la HTA es reducir el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, de ahí la importancia de la detección a tiempo de las alteraciones geométricas del VI para las medidas terapéuticas correspondientes. Decidimos la utilización de la ecocardiografía, debido a su alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de las variantes anatómicas del corazón.

Nuestra población mostró una prevalencia más alta de HVI, en comparación con otras poblaciones, consideramos que esto pudiera deberse a la prevalencia de obesidad en nuestra muestra, así como una media de edad mayor que el de las otras poblaciones.<sup>2,18</sup> Además, consideramos que otro factor importante que pudo contribuir a este aumento en la prevalencia de HVI fue el pobre apego al tratamiento por parte de nuestros pacientes. Esto demostrado por las cifras de presión arterial sistémica y diastólica promedio en los pacientes, a esto podemos agregar los datos del ENSA 2000<sup>1</sup> y por comunicación verbal del Dr. Meaney los datos del Estudio Lindavista, que demuestran las bajas tasas de apego al tratamiento en población mexicana con HAS.

El hecho de observar una mayor prevalencia de HVI en los grupos etáreos de mayor edad, no es extraño, ya que es bien conocida la relación que existe entre estas dos variables.<sup>20</sup>

También se ha demostrado que la obesidad puede asociarse con el desarrollo de HVI, esto tiene gran importancia en nuestra población, debido a la alta prevalencia de obesidad.<sup>21</sup> Se ha postulado que la hipertensión y la obesidad tienen efectos aditivos, pero no sinérgicos sobre la carga que debe soportar el ventrículo izquierdo, ya que la HAS ejerce un tipo de sobrecarga de presión y la obesidad un tipo de sobrecarga de volumen. Sin embargo, esta adición aumenta considerablemente el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

El tiempo de evolución y la severidad de la HAS repercuten sobre la geometría del VI<sup>22</sup> y resulta alarmante que una cantidad apreciable de los hipertensos de nuestro estudio presenten HC, a poco tiempo de haberse diagnosticado la enfermedad. Aun que esto pudo ser influido por otros factores, como la obesidad y la edad.

En nuestro estudio al igual que en otros, predominaron las mujeres. En la serie, tal como acontece en la población que atiende la clínica de Hipertensión se observa este mismo fenómeno, y el cual consideramos refleja, no la mayor prevalencia de HAS en el sexo femenino, sino el hecho conocido en nuestro país de que las mujeres hipertensas por razones laborales, culturales y psicológicas son más asiduas visitantes al médico que sus contrapartes masculinos.

Nuestro estudio muestra la necesidad de incentivar a los pacientes hacia la reducción de peso y el adecuado control de la presión arterial, ya que estas sencillas recomendaciones pueden ser métodos efectivos de prevención o causantes de la regresión de la HVI.

## **CONCLUSIONES.**

Se encontró una prevalencia para HVI del 72 %, la cual es más alta que la reportada para otras poblaciones.

La HC fue el patrón geométrico más prevalente en nuestra población, lo que también es así para otras poblaciones.

Las alteraciones geométricas del VI son más frecuentes en el grupo de edad de 50 a 60 años y en nuestra población, estas alteraciones predominaron en el sexo femenino.

La HVI y el RC fueron más prevalentes en los pacientes con HAS de menos de 10 años de diagnóstico.

El 94% de nuestra población tenía algún grado de obesidad.

## BIBLIOGRAFIA

1. Rosas M. La hipertensión arterial en México y su relación con otros factores de riesgo. Archivos de Cardiología de México Vol. 73 Supl. 1 Abril-Junio 2003; S137-S140.
2. Desmond J. Sheridan MD. Left Ventricular Hypertrophy. Churchill Livingstone First Edition. July 1998
3. Caballero M.J Vazquez V.A Prohias M.J Repercusión de la hipertensión arterial sobre la masa miocárdica. Rev Cubana Med 1997;36(2): 84-94.
4. Levy D, Garrison R.J., Savage D.D., Kannel W.B., Castelli W.P. Prognostic implication of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N. Engl. J. Med. 1990; 322:1561-66.
5. Levy D, Anderson K N, Savage D D, Kannel W B, Christianson J C, Castelli W P 1988 Echocardiographically detectec left ventricular hypertrophy; prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study . Ann Intern Med 108: 7-13.
6. Casale P.N., Devereux R.,B, Milner M, et al. Value of Echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive. Men. Ann. Intern. Med. 1986; 105: 173-178
7. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort : the Framingham Heart Study . Ann Intern Med. 1989; 110:101-107.
8. McLenachan JM, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in hypertensive left ventricular hypertrophy. Relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction and myocardial fibrosis. Am J Hypertension 1990; 3(10):735-40.
9. Serna F.Hipertrofia ventricular. Remodelado. Apoptosis. Capitulo 7 Insuficiencia cardiaca cronica 2000.
10. Beverly H L, Blase A C, Left Ventricular Hypertrophy. Pathogenesis, Detection, and Prognosis.Circulation 2000;102:470-479.
11. Ganan A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. Jun 1992; 19(7): 1550-58.
12. Sahn DJ, De María A, Kisslo J, Weyman A. The committee on M mode standardization of the American Society of Echocardiography. recommendations regarding quantification in M mode echocardiography: results of survey of echocardiography measurements. Circulation 1978; 58: 1072-1083.
13. Hammond I.W., Alderman M.H., Devereux R.B., Lutas E.M., Laragh J.H. Contrast in cardiac anatomy and function between black and white patients with hypertension. J. Natl. Med. Assoc 1984; 76: 247-55
14. Troy BL, Pombo J, Rackley CE: Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography.Circulation 45 602, 1972.
15. Henry WL, Clark CE, Epstein SE. Asymmetric septal hypertrophy (ASH): echocardiographic identification of the pathognomonic anatomic abnormality of IHSS. Circulation 47:225, 1973.
16. Dubois D, Dubois EF: A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch Intern Med 17: 863, 1916
17. Casale P.N., Devereux R.B., Alonso D.R., Campo E., Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer electrocardiogram interpretation: validation with autopsy findings. Circulation 1987; 75: 565-572.
18. Rodríguez Padial L., Sánchez Domínguez J. Patogenia y Fisiopatología de la Hipertensión Arterial y de la Cardiopatía Hipertensiva, 1996, 3: 22-23. En Ed. Palma

- 19 Gámiz J.L., alegría Ezquerro E., De Lombera Romero F. Hipertensión y Cardiopatía Hipertensiva. Actualización y recomendaciones del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial, Sociedad Española de Cardiología. Madrid. Editora Mosby-Doyma Libros S.A.
- 20 Gerstenblith G, Frederiksen J, Yin FCP. Echocardiographic assessment of a normal adult aging population. *Circulation* 1987;56:273-8.
21. Waterland R.A., Garza C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 179 - 197.
22. Weber JR. Left ventricular hypertrophy. Its prime importance as a controllable risk factor. *Am. Heart J.* 1988; 116: 272-279.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**