



HOSPITAL
CARDIOLÓGICA
AGUASCALIENTES



**CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA
HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES**

TESIS

***FACTORES CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN POBLACIÓN CON PATOLOGIA
CARDIO-VASCULAR DEL HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES***

PRESENTA

ROLANDO CHÁVEZ MARTÍNEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ECOCARDIOGRAFIA

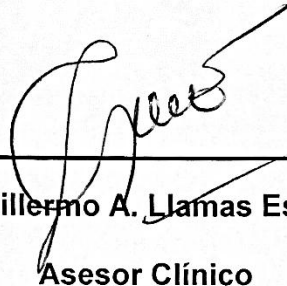
ASESORES

DR. FRANCISCO JAVIER SERNA VELA

DR. GUILLERMO LLAMAS ESPERÓN

DRA. BEATRIZ LÓPEZ VIRAMONTES

AGUASCALIENTES, AGS., 31 ENERO DEL 2015



Dr. Guillermo A. Llamas Esperón

Asesor Clínico

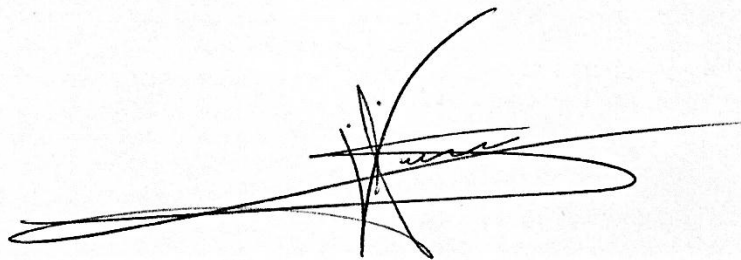
Profesor Titular Cardiología Clínica



Dra. Beatriz López Viramontes

Asesor Clínico

Cardiólogo Adscrito al Servicio de Cardiología



Dr. Francisco Javier Serna Vela

Asesor Metodológico

DEPENDENCIA:	INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE AGUASCALIENTES.
SECCIÓN:	SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN.
Nº DE OFICIO:	5000-
EXPEDIENTE:	5000/

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN

Aguascalientes, Ags, 27 de Enero de 2015

A quien corresponda:

El comité estatal de investigación en salud, basado en los estatutos contenidos en el manual de investigación en salud, ha tenido a bien revisar el protocolo de investigación intitulado **“FACTORES CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN POBLACIÓN CON PATOLOGÍA CARDIO-VASCULAR DEL HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES”**

Otorgando el Dictamen de **“ACEPTADO”** número de registro: **2ISSEA-06/15**

Investigador (s) de proyecto:
DR. ROLANDO CHÁVEZ MARTÍNEZ

Investigador principal (es) y Asesor (es) del proyecto:
DR. GUILLERMO LLAMAS ESPERÓN
DRA. BEATRIZ LÓPEZ VIRAMONTES
DR. FRANCISCO JAVIER SERNA VELA

Lugar de desarrollo de la Investigación
HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES

Clasificación:
Trabajo de Investigación: TESIS DE SUB-ESPECIALIDAD MÉDICA.

Esperando que este proyecto de investigación redunde en beneficio a nuestra población, nos ponemos a sus órdenes.

ATENTAMENTE


DR. JAVIER GÓNGORA ORTEGA
SECRETARIO TÉCNICO



**UNIDAD
DE INVESTIGACION
EN SALUD**

AÑOS
1912-2012



C.c.p.- Archivo.





**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES**

**ROLANDO CHÁVEZ MARTÍNEZ
ESPECIALIDAD EN ECOCARDIOGRAFÍA
P R E S E N T E**

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“FACTORES CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN POBLACIÓN CON PATOLOGÍA CARDIO-VASCULAR DEL HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Ecocardiografía

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

**A T E N T A M E N T E
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags., 30 de Enero de 2015.**

**DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo

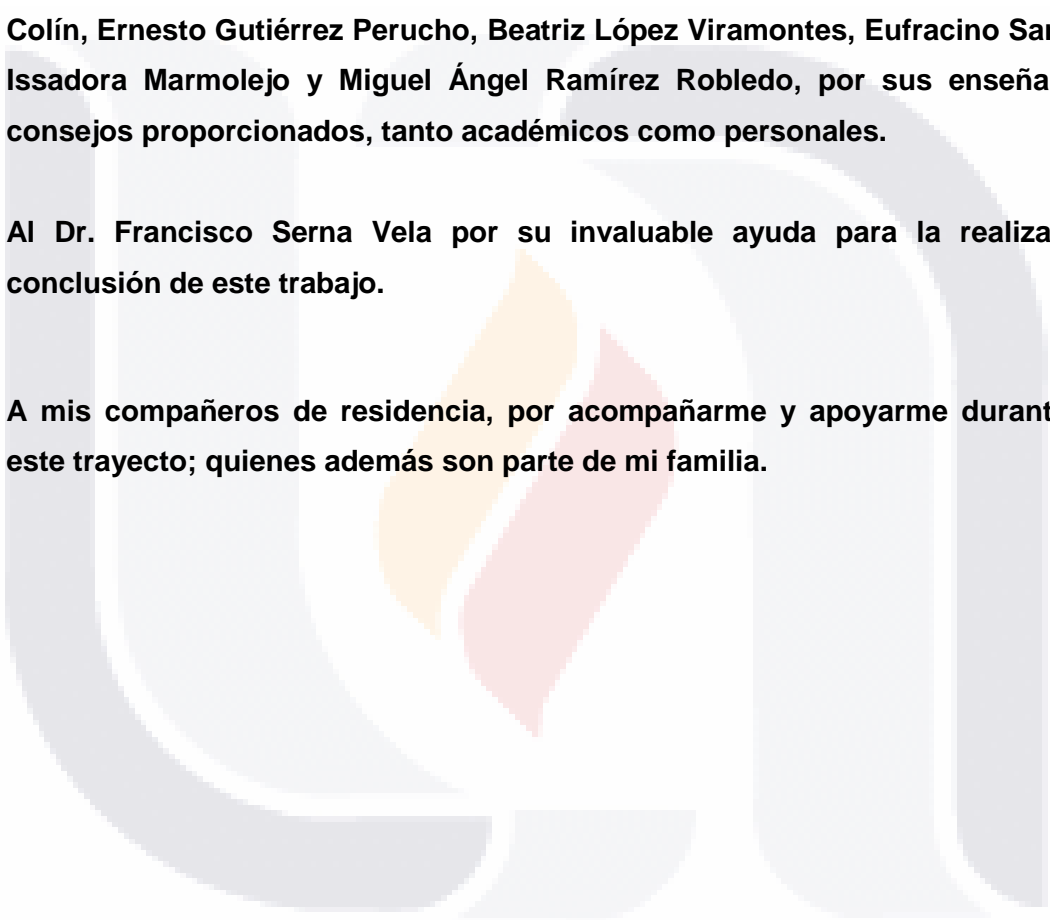
Agradecimientos

Al Dr. Guillermo Antonio Llamas Esperón por brindarme la oportunidad de concluir este capítulo de mi vida.

A mis profesores María de la Luz Fuantos Delgado, Samuel Varela Ortiz, Héctor Colín, Ernesto Gutiérrez Perucho, Beatriz López Viramontes, Eufracino Sandoval, Issadora Marmolejo y Miguel Ángel Ramírez Robledo, por sus enseñanzas y consejos proporcionados, tanto académicos como personales.

Al Dr. Francisco Serna Vela por su invaluable ayuda para la realización y conclusión de este trabajo.

A mis compañeros de residencia, por acompañarme y apoyarme durante todo este trayecto; quienes además son parte de mi familia.

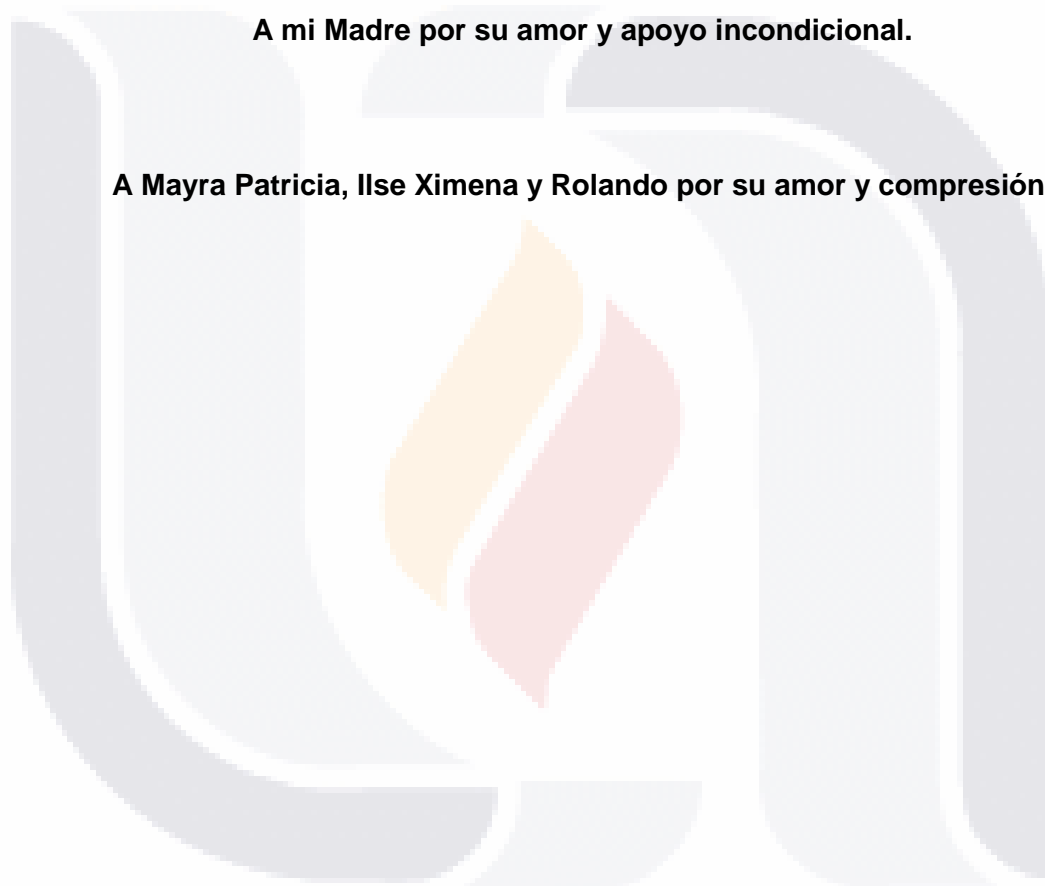


Dedicatoria

A Dios por su regalo de vida.

A mi Madre por su amor y apoyo incondicional.

A Mayra Patricia, Ilse Ximena y Rolando por su amor y comprensión.



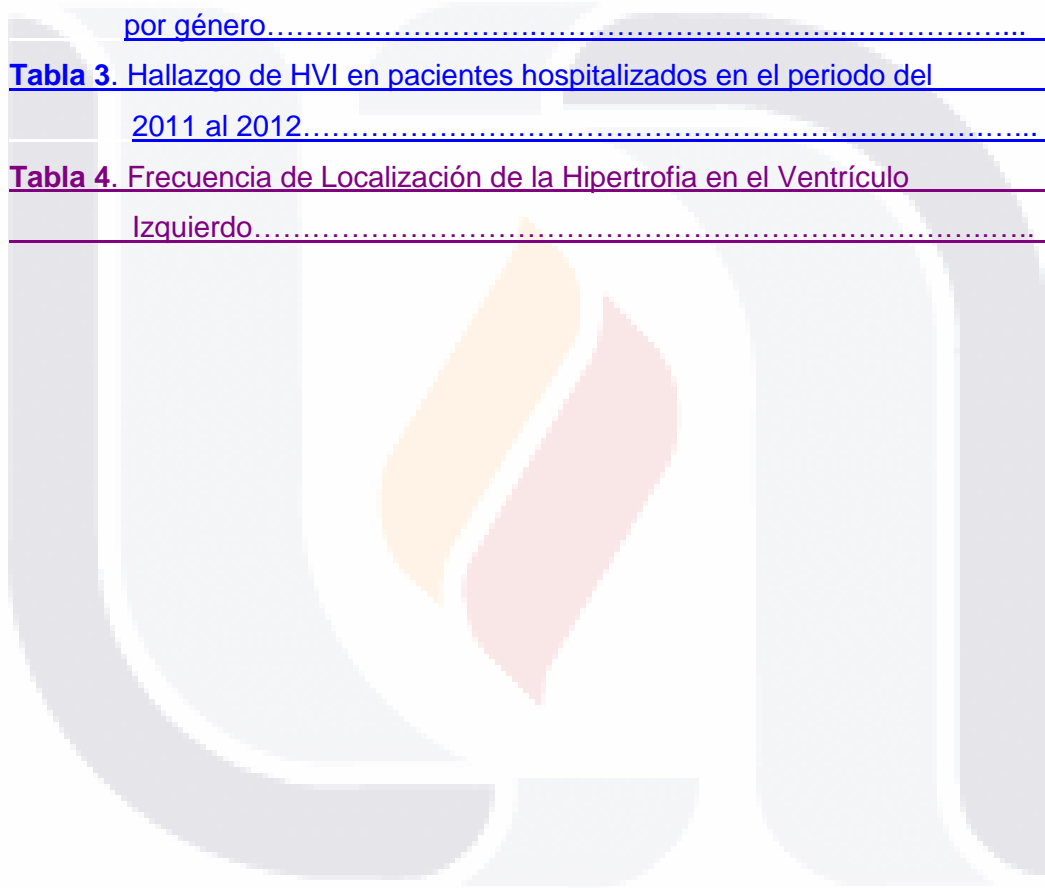
INDICE GENERAL

	Pagina
ÍNDICE GENERAL.....	1
ÍNDICE DE TABLAS.....	3
INDICE DE GRAFICOS.....	4
INDICE DE FIGURAS.....	5
ACRÓNIMOS	6
RESUMEN.....	7
ABSTRACT.....	8
INTRODUCCIÓN.....	11
1. MARCO TEORICO.....	13
1.1 Marco Histórico (Antecedentes).....	13
1.2 Marco Científico.....	14
1.3 Marco Conceptual.....	25
1.4 Marco Normativo.....	27
2. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	29
4. OBJETIVOS.....	29
4.1 Objetivo Primario.....	29
4.2 Objetivo Secundario.....	29
5. HIPÓTESIS.....	30
5.1 Hipótesis Alterna.....	30
5.2 Hipótesis Nula.....	30
6. MATERIAL Y METODOS.....	31
6.1 Tipo, diseño y características del estudio.....	31
7. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	31
7.1 Criterios de Inclusión.....	31
7.2 Criterios de Exclusión.....	31
7.3 Criterios de Eliminación.....	32
8. POBLACION EN ESTUDIO.....	32
8.1 Muestreo.....	32
9. DESCRIPCION DE LAS VARIABLES.....	32

10.	<u>RECOLECCIÓN DE LA INFORMACION.....</u>	<u>34</u>
10.1	<u>Instrumentos.....</u>	<u>34</u>
10.2	<u>Logística.....</u>	<u>35</u>
10.3	<u>Captura de Datos y Proceso de Información.....</u>	<u>35</u>
11.	<u>RECURSOS PARA EL ESTUDIO.....</u>	<u>35</u>
11.1	<u>Físicos.....</u>	<u>35</u>
11.2	<u>Humanos.....</u>	<u>35</u>
12.	<u>CONSIDERACIONES ÉTICAS.....</u>	<u>35</u>
13.	<u>PLAN DE UTILIZACION DE LOS RESULTADOS.....</u>	<u>36</u>
14.	<u>ANÁLISIS ESTADISTICO.....</u>	<u>36</u>
15.	<u>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....</u>	<u>37</u>
16.	<u>RESULTADOS.....</u>	<u>37</u>
17.	<u>DISCUSIÓN.....</u>	<u>42</u>
	<u>CONCLUSIONES.....</u>	<u>46</u>
	<u>SUGERENCIAS.....</u>	<u>48</u>
	<u>BIBLIOGRAFIA.....</u>	<u>49</u>
	<u>ANEXOS.....</u>	<u>53</u>
	<u>APÉNDICES.....</u>	<u>54</u>

ÍNDICE DE TABLAS

	Pagina
Tabla 1. Esquema para realizar la diferenciación ecocardiográfica entre la HVI fisiológica de la patológica.....	21
Tabla 2. Clasificación de HVI de acuerdo a la masa ventricular izquierda por género.....	24
Tabla 3. Hallazgo de HVI en pacientes hospitalizados en el periodo del 2011 al 2012.....	29
Tabla 4. Frecuencia de Localización de la Hipertrofia en el Ventrículo Izquierdo.....	40



INDICE DE GRAFICOS

<u>Gráfico 1. Comparación en la identificación de HVI por ecocardiografía vs electrocardiografía.....</u>	<u>37</u>
<u>Gráfico 2. Distribución por género de los pacientes con HVI.....</u>	<u>38</u>
<u>Gráfico 3. Distribución por grupos de edades en paciente con HVI.....</u>	<u>39</u>
<u>Gráfico 4. Distribución de HVI de acuerdo a tu tipo morfológico.....</u>	<u>40</u>
<u>Gráfico 5. Factores de Riesgo Cardiovascular en pacientes con HVI.....</u>	<u>41</u>
<u>Gráfico 6. Frecuencia de Disfunción Sistólica en pacientes con HVI.....</u>	<u>42</u>
<u>Gráfico 7. Frecuencia de Disfunción Diastólica en pacientes con HVI.....</u>	<u>42</u>



INDICE DE FIGURAS

[Figura 1. Ultrasonoscopio inicialmente utilizado por Edler y Hertz.....13](#)
[Figura 2. Mecanismos de compensación de la hipertrofia en sobrecargas de presión.....15](#)
[Figura 3. Relación entre la masa miocítica y el intersticio en hipertrofia ventricular izquierda.....17](#)
[Figura 4. Electrocardiograma que muestra HVI.....22](#)
[Figura 5. Imagen ecocardiográfica de HVI.....24](#)



ACRONIMOS

DM2:	Diabetes Mellitus tipo 2
EAC:	Enfermedad Arterial Coronaria
EVC:	Evento Vascular Cerebral
FEVI:	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo
HTA:	Hipertensión Arterial Sistémica
HVI:	Hipertrofia Ventricular Izquierda
ICC:	Insuficiencia Cardíaca Congestiva
MCH:	Micardiopatía Hipertrófica
SIV:	Septum Interventricular

RESUMEN

“FACTORES CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN POBLACIÓN CON PATOLOGÍA CARDIO-VASCULAR DEL HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES”

Chávez-Martínez Rolando, Llamas-Esperón Guillermo Antonio, López Viramontes Beatriz, Serna-Vela Francisco

Introducción: Dentro de las diversas patologías cardiovasculares, la hipertrofia ventricular izquierda tiene una importancia relevante, dado que es un factor de riesgo independiente de mortalidad y cuando se asocia con otro tipo de patologías cardiovasculares, como puede ser hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y valvulopatías. El ecocardiograma transtorácico es capaz de identificar esta alteración de forma rápida, sensible, específica, económica, no invasiva y reproducible.

Objetivo: conocer las características clínicas y ecocardiográficas, asociadas a pacientes con patología cardiovascular que presentan hipertrofia ventricular izquierda, en pacientes hospitalizados en el Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo 2011-2012.

Materiales y Métodos: Es un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional, que incluyo 602 pacientes hospitalizados en el Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo de 01 de Enero del 2011 al 31 de Diciembre del 2012, por algún tipo de patología cardiovascular entre las que incluyen hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica, cardiopatía valvular, insuficiencia cardíaca, tromboembolia pulmonar, arritmias cardíacas y otras (enfermedades del pericardio, miocardiopatías, patología de la aorta, etc.); de los cuales a 346 se les realizo ecocardiograma transtorácico analizando diámetros del ventrículo izquierdo, función sistólica, función diastólica y presencia de valvulopatías. Se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones a todos los pacientes y se determinó HVI a través de fórmula de Sokolow.

Se diseñó una ficha de recolección de datos en las que incluyeron aspectos clínicos y paraclínicos de cada paciente.

Resultados: Se realizó ecocardiograma transtorácico a un total de 346 pacientes, de los cuales se identificó hipertrofia ventricular izquierda en 187 (54%) de ellos, con una distribución por género de 45.5% mujeres y 54.5% de hombres, con edad promedio de 65.27 años. Todos ellos contaban con electrocardiograma de 12 derivaciones, los cuales reunían criterios para hipertrofia ventricular izquierda en 86 (24%) de ellos. La variable ecocardiografía más frecuentemente encontrada fue disfunción diastólica en 82.3%, seguida por disfunción sistólica en 8.95% y valvulopatías en 6.9%. Los hallazgos cardiovasculares más frecuentes fueron hipertensión arterial en 79.14%, diabetes mellitus en 34.22% y dislipidemia en 45.45%.

Conclusión: Dentro de los hallazgos cardiovasculares se encontró que la hipertensión arterial era la más frecuente, y dentro de los hallazgos ecocardiográficos existía una mayor prevalencia de disfunción diastólica. Se observó una prevalencia del 54% de hipertrofia ventricular izquierda en el total de la población estudiada. Además se demostró una mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada por ecocardiografía que por electrocardiografía (54% vs 24%).

ABSTRACT

"CLINICAL FACTORS AND ECHOCARDIOGRAPHIC IN PATIENTS WITH LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PEOPLE WITH CARDIO-VASCULAR DISEASES OF HOSPITAL CARDIOLOGICAL AGUASCALIENTES"

Chávez-Martínez Rolando, Llamas-Esperón Guillermo Antonio, López Viramontes Beatriz, Serna-Vela Francisco

Introduction: Among the various cardiovascular diseases, left ventricular hypertrophy is highly relevant, since it is an independent risk factor for mortality and when associated with other cardiovascular diseases, such as hypertension, ischemic heart disease, heart failure and valvular disease. The transthoracic echocardiography is able to identify this condition quickly, sensitive, specific, inexpensive, non-invasive and reproducible.

Objective: To determine the clinical and echocardiographic characteristics associated to patients with cardiovascular disease who present left ventricular hypertrophy in patients hospitalized in the Hospital Cardiologica Aguascalientes in 2011-2012.

Materials and Methods: A retrospective, descriptive, observational study that included 602 patients hospitalized in the Hospital Cardiologica Aguascalientes in the period from January 1st, 2011 to December 31st 2012, by some kind of cardiovascular disease among which include hypertension systemic arterial, coronary artery disease, valvular heart disease, heart failure, pulmonary embolism, cardiac arrhythmias and others (pericardial disease, cardiomyopathy, aortic pathology, etc.); of which 346 were performed transthoracic echocardiography analyzing diameters of the left ventricle systolic function, diastolic function and presence of valvular disease. All patients were performed 12 lead ECG with the use of Sokolow formula LVH was determined. As a consequence it was designed a form of data compilation that included clinical aspects of each patient.

Results: Transthoracic echocardiogram was performed a total of 346 patients, of whom left ventricular hypertrophy was identified in 187 (54%) of them, with a distribution by gender of 45.5% women and 54.5% men, mean age of 65.27 years. They had 12-lead electrocardiogram, which met criteria for left ventricular hypertrophy in 86 (24%) of them. The most frequently found echocardiographic variable was diastolic dysfunction in 82.3%, followed by systolic dysfunction in valvular 8.95% and 6.9%. The most common cardiovascular findings were 79.14% arterial hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemia 34.22% 45.45%.

Conclusion: Within the cardiovascular findings found that hypertension was the most frequent, and within the echocardiographic findings there was a higher prevalence of diastolic dysfunction. It was observed 54% prevalence of left ventricular hypertrophy in the total study population. Besides a higher prevalence of left ventricular hypertrophy diagnosed by echocardiography showed that by electrocardiography (54% vs 24%).

INTRODUCCIÓN

La definición de hipertrofia ventricular se basa en la identificación del aumento de peso del corazón determinado principalmente por el aumento del tamaño de los miocitos. Se debe tener en cuenta que si bien las células musculares cardíacas constituyen el menor porcentaje de todas las células del miocardio, al ser las más grandes la variación de su tamaño determinará un impacto significativo en el peso final del corazón. Si bien es claro el concepto de hipertrofia, existen dificultades para definir un límite de masa ventricular izquierda que determine la presencia o no de la misma.

Diversos estudios han demostrado que la hipertrofia ventricular izquierda, representa un importante factor de riesgo de mortalidad en la población general, en hipertensión arterial, en la estenosis aórtica grave, en la insuficiencia cardíaca, y en aquellos pacientes afectados por cardiopatía isquémica, lo cual contrasta, con la hipertrofia fisiológica que determina el crecimiento del corazón durante el desarrollo del ser humano, la hipertrofia que acompaña el embarazo y al corazón del atleta, la cual no tiene consecuencias patológicas.

En nuestro medio existen muy pocos estudios que hablan sobre la prevalencia de HVI, y de estos la mayor parte, es la población específica de pacientes hipertensos, además de ser valorada principalmente por criterios electrocardiográficos (índice de Sokolow, Cornell, etc).

Sería importante reconocer esta entidad, en nuestra población, ya que contamos con diferencias genéticas y demográficas muy amplias en relación a las poblaciones donde se han realizado la mayor parte de estudios; además de su relación con patologías cardiovasculares.

Existen diversos estudios para identificar esta entidad, entre los que destacan el electrocardiograma de superficie, el ecocardiograma y la resonancia magnética; todos con diversas ventajas y desventajas.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Tanto el electrocardiograma como el ecocardiograma transtorácico son formas sensibles, específicas, rápidas, no invasivas, reproducibles y económicas de valorar estas alteraciones miocárdicas.

El propósito de este trabajo es analizar los hallazgos tanto clínicos como ecocardiográficos relacionados con la miocardiopatía hipertrófica izquierda, además de determinar la correlación en su identificación valorada por 2 métodos diferentes, como son el electrocardiograma y el ecocardiograma en una población de pacientes en el Hospital Cardiológica Aguascalientes. Para esto se realizó revisión de expedientes, y se diseñó una hoja de recolección de datos para integrar la información en un solo documento.

Cuando se analiza la función que cumple la hipertrofia en la fisiología del corazón adulto, se puede concluir que un mecanismo que aparece como consecuencia de los procesos de remodelación ventricular para normalizar el estrés sistólico en las sobrecargas de presión (ej. hipertensión arterial y estenosis aórtica) y el estrés diastólico en las sobrecargas de volumen (ej. Insuficiencia aórtica). En las primeras, el gasto cardíaco se mantiene, a pesar de que el corazón se vacía ante una presión significativamente mayor, y como el estrés sistólico (postcarga), es también uno de los más importantes determinantes del consumo de oxígeno, al ser normalizado por el mayor engrosamiento miocárdico durante la sístole, el aumento de la función se lleva a cabo sin mayor costo metabólico. Asimismo, en las sobrecargas de volumen, la hipertrofia permite normalizar el estrés diastólico y, con ello, el corazón puede desplazar una mayor cantidad de volumen diastólico y evitar que la sobrecarga lleve el corazón hacia la insuficiencia cardíaca. Vale la pena enfatizar que tanto en las sobrecargas de presión como en las de volumen, el aumento del crecimiento miocítico se acompaña de un crecimiento intersticial concordante.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

1. MARCO TEÓRICO.

1.1 Marco Histórico (Antecedentes)

En 1942, Floyd Firestone, un ingeniero mecánico, comenzó a aplicar las técnicas del ultrasonido y ondas doppler en el área de la medicina. En 1950, W. D. Keidel, un investigador alemán, utilizó el ultrasonido para examinar el corazón. En 1953 se unieron Firestone con el Dr. Inge Edler y el Dr. Helmut Hertz para comercializar el primer ultrasonógrafo para examen cardíaco (*Fig. 1*) (esta colaboración es la que se conoce actualmente como el inicio de la ecocardiografía clínica hasta el día de hoy); siendo inicialmente su aplicación enfocada a la detección de estenosis mitral.

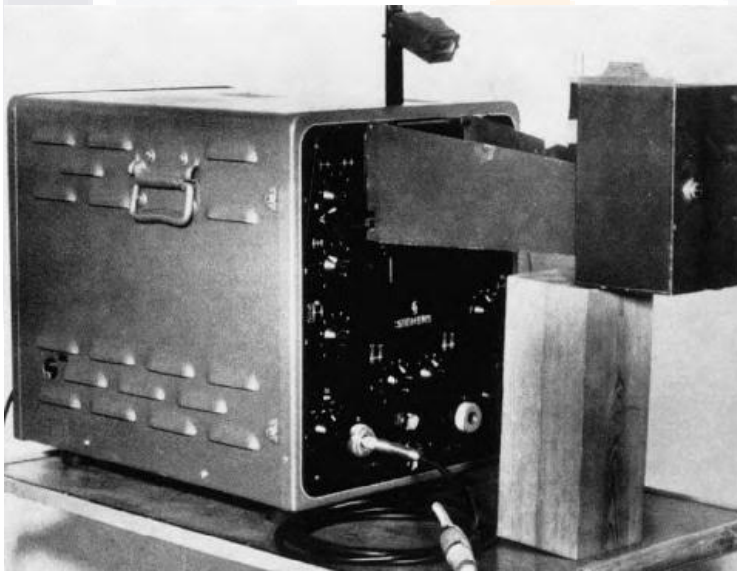


Fig. 1. Ultrasonoscopio inicialmente utilizado por Edler y Hertz

El concepto de hipertrofia se basa en la identificación del aumento de peso del corazón determinado principalmente por el aumento del tamaño de los miocitos. Se debe tener en cuenta que si bien las células musculares cardíacas constituyen el menor porcentaje de todas las células del miocardio, al ser las más grandes la variación de su tamaño determinará un impacto significativo en el peso final del corazón. Si bien es claro el concepto de hipertrofia, existen dificultades para definir un límite de masa ventricular izquierda que determine la presencia o no de la misma (1).

La hipertrofia ventricular es considerada un mecanismo de adaptación del corazón ante diferentes sobrecargas; estas pueden generar a través de los mecanismos intracelulares utilizando distintas respuestas que se asocien o no con compromiso funcional del miocardio. Cuando la hipertrofia se acompaña de disfunción ventricular pudiendo ser el inicio de un proceso que conduce a la insuficiencia cardíaca, se pone en duda si ese mecanismo es realmente una adecuada adaptación a la sobrecarga (1).

Numerosos estudios han encontrado la asociación de la HVI con eventos cardiovasculares adversos, incluyendo EVC, muerte súbita, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria. Existen datos del estudio Framingham y del estudio Bronx Longitudinal Aging donde se sugiere que la presencia electrocardiográfica de HVI es un factor predictivo de muerte independiente. Los datos del estudio de mortalidad Second National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II) fueron utilizados para examinar la asociación entre HVI valorada por electrocardiograma y muerte por enfermedad cardiovascular en diferentes etnias, con y sin hipertensión, donde se concluyó que la presencia de HVI es un fuerte predictor de muerte cardiovascular (2).

Posteriormente fueron realizándose nuevos estudios que apoyaron a los mencionados previamente, donde además de hacerse la valoración por electrocardiograma, también se hacía por ecocardiografía; como lo fueron el estudio IKARIA y el estudio HERMEX.

1.2. Marco Científico

Cuando se analiza la función que cumple la hipertrofia en la fisiología del corazón adulto, se puede concluir que es un mecanismo que aparece como consecuencia de los procesos de remodelación ventricular para normalizar el estrés sistólico en las sobrecargas de presión (hipertensión arterial y estenosis aórtica) (*Fig.2*) y el estrés diastólico en las sobrecargas de volumen (insuficiencia aórtica) (3-5).

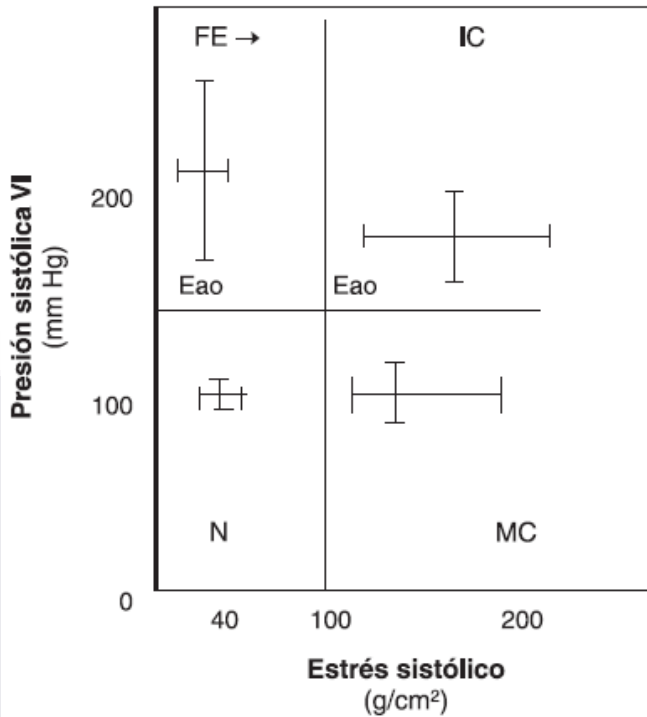


Fig. 2. Mecanismos de compensación de la hipertrofia en sobrecargas de presión. En la estenosis aórtica (Eao), el estrés sistólico (postcarga) se mantiene igual que en los sujetos normales (N) a pesar de que la presión sistólica intraventricular izquierda es muy elevada. Cuando la hipertrofia ventricular izquierda no logra normalizar la postcarga (estrés sistólico) el paciente cae en insuficiencia cardíaca (Eao + IC). Nótese como en los pacientes con miocardiopatía dilatada o congestiva (MC) el estrés sistólico está muy elevado a pesar de que la presión sistólica es normal.

En las primeras, el gasto cardíaco se mantiene, a pesar de que el corazón se vacía ante una presión significativamente mayor, y como el estrés sistólico (postcarga), es también uno de los más importantes determinantes del MVO₂ al ser normalizado por el mayor engrosamiento miocárdico durante la sístole, el aumento de la función se lleva a cabo sin mayor costo metabólico. Asimismo, en las sobrecargas de volumen, la hipertrofia permite normalizar el estrés diastólico y, con ello, el corazón puede desplazar una mayor cantidad de volumen diastólico y evitar que la sobrecarga lleve el corazón hacia la insuficiencia cardíaca (6-7).

Tanto en las sobrecargas de presión como en los de volumen, el aumento del crecimiento miocítico se acompaña de un crecimiento intersticial concordante (*Fig. 3*), lo cual ofrece un soporte estructural a la hipertrofia. Este crecimiento congruente entre la masa miocítica y la colágena intersticial, permite al corazón aumentar la función para enfrentar la sobrecarga, con la característica fundamental de *no activar el sistema neuroendocrino*. De esta manera, la *hipertrofia miocárdica se puede considerar como un eficiente mecanismo de compensación* para el corazón, el cual le permite por un lado mantener una función normal sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico (MVO₂), a pesar del aumento de la fuerza contráctil que provee la hipertrofia compensadora y todo ello se lleva a cabo sin estimular mecanismos neurohumorales (8).

En estas condiciones, a la hipertrofiase le denomina “hipertrofia adecuada”. En clínica, es posible reconocer la **hipertrofia adecuada** en los casos de insuficiencia aórtica, cuando es capaz de **normalizar el estrés diastólico**, o sea, cuando la relación grosor/radio (h/r) en diástole se mantiene en cifras normales (0.47 ± 0.05), en presencia de dilatación ventricular izquierda. En el caso de la estenosis aórtica y en la hipertensión arterial, la hipertrofia es adecuada cuando el corazón es capaz de normalizar el **estrés sistólico**, a pesar de existir una presión intraventricular izquierda muy elevada (*Fig. 2*) y ello sólo puede lograrse con un engrosamiento sistólico muy importante, que concomitantemente reduce en forma muy significativa el radio sistólico de la cavidad ventricular, por un aumento muy considerable de la fuerza contráctil (9-11).

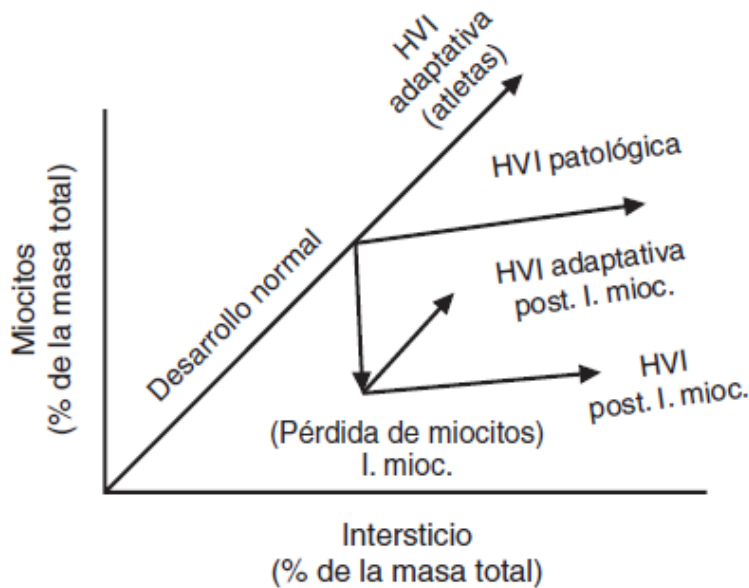


Fig. 3. Relación entre la masa miocítica y el intersticio en hipertrofia ventricular izquierda. En desarrollo normal y en el atleta, el corazón crece por hipertrofia manteniendo un equilibrio entre la masa miocítica y la colágena intersticial (hipertrofia adaptativa). Cuando la hipertrofia mantiene este equilibrio, en las sobrecargas hemodinámicas, la hipertrofia es adaptativa. Cuando la concentración de colágena excede a la masa miocítica, aparece la hipertrofia patológica. La pérdida de masa miocítica (infarto del miocardio), puede comportarse con hipertrofia adaptativa o hipertrofia patológica. HVI, hipertrofia ventricular izquierda; IM, infarto del miocardio.

La diferencia entre la hipertrofia compensadora de la insuficiencia aórtica, en relación con la estenosis aórtica e hipertensión arterial, es que, en la primera, la hipertrofia adecuada se manifiesta por una relación grosor/radio en diástole con valores normales, mientras que en las sobrecargas de presión el grado de hipertrofia, que se requiere para normalizar la postcarga, es muy superior a los valores normales (0.70 ± 0.16 para la hipertensión arterial y 0.97 ± 0.27 para estenosis aórtica), por lo que cae en la categoría de **hipertrofia inapropiada**. El **mecanismo de la hipertrofia** en estas condiciones, **se puede considerar como el más importante** para evitar que el corazón sobrecargado presente insuficiencia cardíaca. La hipertrofia miocárdica puede compensar la sobrecarga por mucho tiempo, a veces por años. Sin embargo, cuando la sobrecarga hemodinámica importante se perpetúa en el tiempo, la hipertrofia puede llegar a ser insuficiente para normalizar el estrés diastólico tal y como sucede en la

insuficiencia aórtica, lo cual se manifiesta porque el radio de la cavidad excede en proporción al espesor de la pared y se reduce la relación grosor/radio (h/r) en diástole (**hipertrofia inadecuada** o hipertrofia excéntrica), aumenta el estrés diastólico y con ello el engrosamiento sistólico es insuficiente para normalizar el estrés sistólico (postcarga) (4,5,12,13).

Debido a la relación inversa que tiene la postcarga con la función ventricular al aumentar la primera, se reduce la fracción de expulsión paulatinamente hasta llegar a la insuficiencia cardíaca. En esta fase, se activa el sistema neuroendocrino y si ésta, a su vez, se prolonga en el tiempo, la acción sostenida de la angiotensina II y de la aldosterona favorece que en el intersticio miocárdico se aumente excesivamente la colágena; y, en estas condiciones, la hipertrofia se transforma paulatinamente de **proceso adaptativo a proceso patológico** ya que no es capaz de normalizar la precarga y participa en la progresión de la insuficiencia cardíaca (14).

Estos cambios que llevan a la hipertrofia, usualmente se ven acompañados por cambios en la reprogramación de genes. Estos cambios incluyen la re-expresión de genes cardíacos fetales inmaduros, incluyendo lo siguiente: genes que modifican la unidad motora y la regulación, genes que modifican el metabolismo de la energía, y genes que codifican los componentes de las vías hormonales (ej. péptido natriurético, enzima convertidora de angiotensina). Además estas variables, pueden ocurrir en otros genes que modifican la homeostasis iónica (ej. SERCA-2), y es clave en la regulación del sistema simpático y parasimpático (ej. regulación de receptores β_1 -adrenergicos y receptores M2 muscarinicos). Algunos de estos cambios, pueden aumentar la expresión de la APTasa de miosina en su isoforma de cadena pesada de miosina (15).

La esencia de la hipertrofia es un aumento en el número de unidades generadoras de fuerza (sarcomeras) en el miocito. Algunos han postulado que la angiotensina II, juega un rol mandatorio en la inducción de la hipertrofia, porque esta hormona puede inducir directamente los eventos moleculares en el crecimiento cardíaco (16). Para el crecimiento del miocito, un aumento de la carga biomecánica debe ser acompañada por el aumento coordinado a su alrededor de tejido conectivo, así como capilares y nervios. El tejido conectivo está compuesto primariamente de colágena, con pequeñas

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

cantidades de elastina, laminina y fibronectina. Aunque algunos tipos de colágeno tipo I, III y V son encontrados en el miocardio, el tipo I comprende alrededor del 85% del total de colágeno en el área. El complejo de colágeno provee un mecanismo para el movimiento individual de la generación de fuerza del miocito dentro de la contracción ventricular, frena el desarrollo de edema intersticial, y es responsable en gran parte de la rigidez diastólica pasiva del ventrículo (17). En la hipertrofia por sobrecarga de presión, el aumento en la producción de colágeno puede ocurrir como una adaptación y la sobrecarga debe ser distinguida del depósito patológico de colágeno, el cual está caracterizado por fibrosis intersticial y perivascular (18).

En el estudio Framingham se observó que con el advenimiento de la ecocardiografía fue posible la estimación no invasiva de la masa ventricular izquierda. Los estudios de autopsia han confirmado la validez de la estimación ecocardiográfica en vivo de la masa ventricular izquierda. Estudios comparados han mostrado que la ecocardiografía es más sensible que la electrocardiografía para detectar aumento en la masa ventricular izquierda. La evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda fue encontrada en el 3.2% de los participantes del estudio Framingham entre los 30 a 62 años de edad y en el 5% de los sujetos hipertensos; esta estimación es menor que en aquellos reportados por ecocardiografía (19-20).

Los datos extraídos del estudio de Framingham demuestran que incluso leves incrementos mantenidos de la presión arterial se asocian con un aumento de la masa ventricular izquierda detectada por electrocardiografía, lo que conlleva una mayor incidencia de eventos cardiovasculares (21); sin embargo, también se ha comprobado que el tratamiento antihipertensivo puede contribuir a la reversión de la HVI, lo que es un marcador de pronóstico favorable que se asocia a la disminución del riesgo cardiovascular (22). En 2 estudios recientes (23-24) que determinaron la masa ventricular izquierda por electrocardiografía y ecocardiografía, respectivamente, se constataron reducciones importantes de dicha masa utilizando fármacos antihipertensivos, así como una relación dosis-respuesta entre disminución de masa y reducción del riesgo cardiovascular.

La HVI es una condición seria, fuertemente asociada con el desarrollo de enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, falla cardíaca, muerte cardíaca súbita y mortalidad en general. Además, se ha observado que la regresión de la HVI está asociada a una reducción en todas las causas de mortalidad cardiovascular. Por lo tanto la existencia de HVI en población aparentemente sana es considerada de especial interés desde los inicios de su descripción. El debate se ha centrado en 2 principales temas. El primero concierne a la naturaleza de la HVI del atleta: ¿es una simple respuesta fisiológica al periodo de sobrecarga miocárdica o tiene un componente patológico y por lo tanto, conlleva implicaciones pronósticas a largo plazo? La segunda concierne al diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda del atleta: ¿es posible diferenciar con confianza la HVI fisiológica de la patológica?

El grosor del tabique interventricular es la característica más importante para distinguir la HVI fisiológica de la patológica. En los atletas existe un aumento tanto del grosor del tabique interventricular como de la pared posterior, pero este va de un promedio solo del 10-15%, lo cual se refleja un incremento absoluto del engrosamiento de la pared de alrededor de solo 1 mm (25-26). Si el engrosamiento interventricular es > 13 mm, entonces se debe calcular la masa ventricular izquierda indexada. El patrón de HVI en los atletas puede ser excéntrico o concéntrico. El entrenamiento anaeróbico produce HVI concéntrica (en el cual el engrosamiento está aumentado en proporción al diámetro interno), mientras que el entrenamiento aeróbico resulta en hipertrofia excéntrica (en el cual el engrosamiento de la pared es proporcional al diámetro diastólico interno) (27). La densidad acústica es normal en los atletas. De forma habitual los pacientes atletas no presentan disfunción diastólica.

En la cardiomiopatía hipertrófica, el consumo máximo de oxígeno es usualmente alrededor de 30 ml/kg/min, mientras que en atletas estos valores son alrededor de 70 ml/kg/min (28). Otro hallazgo importante, es el hecho de que con el paso del tiempo, cuando el atleta deja de ejercitarse, la HVI presenta regresión, mientras cuando se trata de HVI patológica esta persiste. (Tabla 1). (29)

Tabla 1. Esquema para realizar la diferenciación ecocardiográfica entre la HVI fisiológica de la patológica. VO_2 – consumo de oxígeno

FISIOLÓGICA		PATOLÓGICA
Si	El grosor del septum interventricular es \leq 13 mm	No
Si	La masa ventricular izquierda es $<$ 134 g/m ² (hombres), 110 g/m ² (mujeres)	No
Si	La función diastólica es normal	No
Si	La densidad acústica y la reserva del flujo coronario es normal	No
Si	El VO_2 máximo es $>$ 50 ml/kg/min	No
Si	Existe regresión de la HVI posterior a la suspensión del ejercicio	No

Es importante mencionar, que también existen diferencias entre la prevalencia y pronóstico de la HVI de acuerdo a la etnia. Aunque la incidencia de hipertensión es comparable en población blanca y en latinos, las tasas de hipertensión controlada es significativamente menor en latinos (30). En un estudio confinado a pacientes con enfermedad coronaria, la HVI por ecocardiografía estuvo asociada con un alto riesgo mayor de mortalidad en especial en población de pacientes africo-americanos comparado con población de blancos (31), el cual utilizo criterios electrocardiográficos para detectar HVI (estudio NHANES III, Third National Health and Nutrition Examination Survey) (32). De estos resultados se pudo concluir que la HVI es un factor de riesgo para mortalidad cardiovascular, independientemente de la presión sistólica; las tasas de mortalidad cardiovascular son más altas en poblaciones de africo-americanos y latinos que en población de blancos; fijar la regresión de la HVI como meta para el control de la hipertensión arterial podría disminuir la mortalidad cardiovascular (33).

Existen diversos métodos para diagnosticar HVI, entre ellos cabe destacar los criterios electrocardiográficos; entre ellos los de mayor importancia el índice de Sokolow-Lyon y el índice de Cornell (34); los cuales presentan en general una especificidad alta, pero una sensibilidad baja (en el mejor caso fue del 50% aproximadamente en el del producto de Cornell) (35). (Fig. 4)

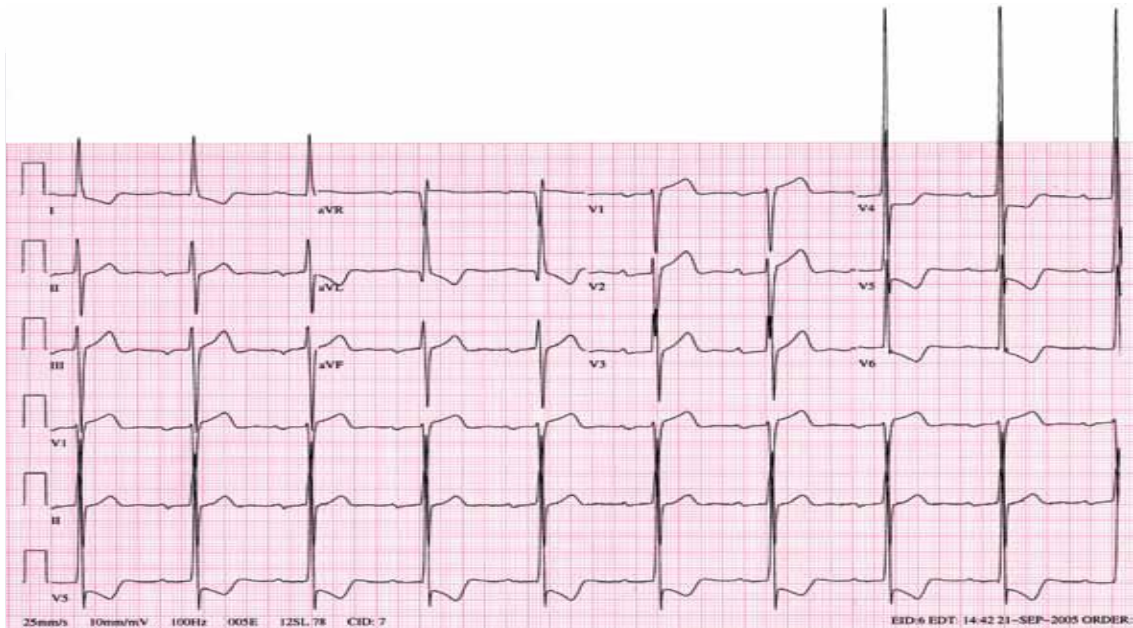


Fig. 4: Electrocardiograma que muestra HVI

Otros métodos en la actualidad es la ecocardiografía, dentro de esta área la primera modalidad para evaluar la masa ventricular izquierda fue el modo M, la segunda modalidad fue la ecocardiografía bidimensional, que es el método de evaluación más utilizado en la práctica clínica habitual. El modo bidimensional asume para su evaluación que el corazón tiene una forma geométrica de elipsoide truncado, logrando una adecuada correlación en estudios anatómo-patológicos, pero con problemas en la reproducibilidad y variabilidad de sus mediciones, sobre todo en HVI asimétrica y presencia de infartos. Por último y más recientemente se ha introducido la tecnología 3D en la práctica clínica, esta técnica se basa en las múltiples vistas tomográficas, disminuyendo la dependencia del modelo geométrico y reduciendo el error por la anulación de la imagen, lo que resolvería las desventajas del ecocardiograma

bidimensional. Así el ecocardiograma tridimensional ofrece una mejoría significativa de la evaluación de la MVI, tal vez comparable a la resonancia nuclear magnética (36). En un estudio retrospectivo con más de 35.000 pacientes referidos para ecocardiografía, con función sistólica normal, se encontró que el 46% de los pacientes tenía un patrón de geometría ventricular anormal 35% con remodelado concéntrico y 11% con HVI, la que se asoció a mayor mortalidad por todas las causas comparado con los pacientes de geometría normal (37). Los pacientes con geometría anormal fueron significativamente más obesos y de mayor edad, por otro lado aquellos pacientes con remodelado concéntrico, en los cuales se observó una regresión de la geometría a la normalidad, se observó una mejoría de su sobrevida comparados con los que progresan a HVI (28). Aunque en otro estudio en población afro-americana, la relación entre los patrones geométricos del ventrículo izquierdo y la mortalidad por todas las causas fue significativamente atenuada después del análisis multivariado, siendo significativa sólo en los hombres (38).

Si el ecocardiograma está disponible, debe de realizarse como prueba de elección para valorar la HVI, ya que es mucho más sensible que el electrocardiograma y puede también detectar otros tipos de anormalidades, como la disfunción ventricular izquierda y enfermedad valvular. Este estudio se puede realizar ya sea de forma transtorácica o transesofágica, para medir el diámetro ventricular izquierdo al final de la diástole, grosor de pared posterior y tabique interventricular. De estas medidas y del peso y tamaño del paciente puede ser calculado el índice de masa ventricular izquierda. Diferentes valores de corte se han utilizado para evaluar la masa ventricular izquierda; uno de ellos que proviene del estudio LIFE utiliza los valores de $>104 \text{ g/m}^2$ en mujeres y $> 116 \text{ g/m}^2$ en hombres para definir HVI. (39) (Fig. 5).

La fórmula para calcular la masa ventricular izquierda realizada durante la diástole es la siguiente: (40).

$$\text{MVI} = 0.8 \times [1.04 \times (\text{DIVI} + \text{GPPVI} + \text{GSI})^3 - \text{DIVI}^3]$$

MVI: masa ventricular izquierda

DIVI: diámetro interno del ventrículo izquierdo

GPPVI: grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo

GSI: grosor del septum interventricular

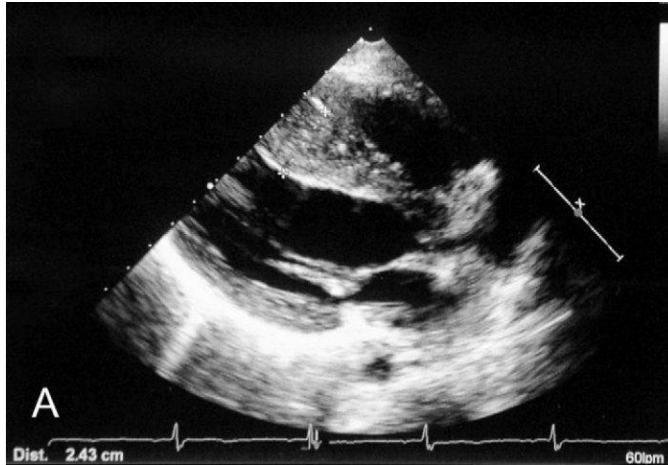


Fig. 5: Imagen ecocardiográfica de HVI. Se observa predominio de la hipertrofia a nivel del septum interventricular.

De acuerdo a esta fórmula se puede hacer una clasificación de la hipertrofia ventricular izquierda (Tabla 2) (41-42):

Tabla 2: Clasificación de HVI de acuerdo a la masa ventricular izquierda por género.

	Mujeres (g/m ²)	Hombres (g/m ²)
Rango de referencia	43-95	49-115
Leve	96-108	116-131
Moderada	109-121	131-148
Severa	≥122	≥149

El desarrollo de hipertrofia ventricular en los pacientes hipertensos no parece depender exclusivamente de las cifras de presión arterial; otros mecanismos hipotéticamente podrían estar involucrados, tales como el índice de masa corporal, la presencia de diabetes tipo 2, las propiedades viscoelásticas de las grandes arterias, la hiperactividad

neurohumoral, entre otros. Por otra parte, la regresión de hipertrofia ventricular izquierda no se logra del mismo modo en todos los pacientes hipertensos, ya que en los obesos, los diabéticos tipo 2, o los portadores de un síndrome metabólico el logro de los objetivos terapéuticos es significativamente menos satisfactorio. En una frecuencia elevada de pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda en quienes se alcanzan las metas terapéuticas, el daño en órgano blanco no se revierte; y por otra parte, un porcentaje importante de estos pacientes, en quienes los descensos de las cifras de presión arterial no son clínicamente significativos, se logra normalizar el índice de masa ventricular izquierda. Por lo tanto, otras variables deben ser consideradas más allá de las cifras de presión arterial en este contexto, y un enfoque integral de los pacientes, en el que se considere un mejor control glucémico, un índice de masa corporal apropiado, o una modulación de la actividad neurohumoral, entre otros, deberían ser tenidos en cuenta para lograr el objetivo de regresión del daño en órgano blanco (43).

El manejo de la hipertrofia ventricular, va encaminado a tratar la etiología en el caso que se conozca (ej. Hipertensión arterial sistémica) y sus acompañantes; como puede ser en el caso del manejo de insuficiencia cardíaca con HVI y disfunción diastólica, donde aunque no existe alguna guía clínica o consenso se recomienda: preservar el ritmo sinusal y suprimir las taquicardias (en caso de que existan), reducir la presión auricular izquierda y la presión ventricular diastólica sin disminuir excesivamente la precarga ni deprimir el gasto cardíaco, y prevenir o tratar la isquemia miocárdica debida a enfermedad arterial coronaria (44-45). Estas metas se logran con el uso cauteloso y combinado de diversos agentes, incluidos betas bloqueadores, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, diuréticos, bloqueadores de canales de calcio y nitratos.

1.3 Marco conceptual

La definición de hipertrofia se base en la identificación del aumento de peso del corazón determinado principalmente por el aumento del tamaño de los miocitos (1); y de acuerdo a la European Cardiovascular Imaging Association incluye la demostración

del engrosamiento del septum interventricular o la pared posterior del ventrículo izquierdo al final de la diástole \geq de 13 mm.

La ecocardiografía es el examen que emplea ondas sonoras para crear imágenes del corazón y ver su funcionamiento, para determinar el tamaño, forma y movimiento tanto del musculo cardiaco, como de las válvulas cardiacas.

La disfunción sistólica se produce por la pérdida de la capacidad contráctil del corazón, disminuye la fracción de expulsión ventricular y el gasto cardiaco; entonces el corazón es incapaz de expulsar el mismo volumen de sangre que le llegó desde las aurículas.

La disfunción diastólica se refiere al retraso en la relajación miocárdica, deterioro del llenado ventricular izquierdo y/o aumento de la rigidez ventricular; lo cual provoca un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y de la presión capilar pulmonar.

Los factores de riesgo cardiovascular (ej, hipertensión arterial, diabetes mellitus, etc) son una característica bioógica o un hábito o estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una enfermedad cardiovascular en aquellos individuos que lo presentan; los cuales pueden ser modificables o no modificables.

El índice de Sokolow-Lyon (34) se utiliza para diagnosticar la presencia de HVI de acuerdo a criterios electrocardiográficos:

$R \text{ en } V5 + S \text{ en } V1 > 35 \text{ mm} = \text{Hipertrofia ventricular izquierda}$

El índice de Cornell (34) es otro índice que valora la HVI de acuerdo a criterios electrocardiográficos:

$R \text{ en } aVL + S \text{ en } V3 > 20 \text{ mm en mujeres o } > 28 \text{ mm varones} = \text{Hipertrofia ventricular izquierda}$

Prevalencia: indica el porcentaje de pacientes con un determinado trastorno o factor en un momento concreto.

1.4. Marco Normativo

En el ámbito nacional, no encontramos algún referente con respecto al diagnóstico y tratamiento de la hipertrofia ventricular izquierda.

Las guías de cardiología que hacen referencia a la hipertrofia ventricular izquierda son la de la American Heart Association Electrocardiography an Arrhythmias Committee Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation;, and the Heart Rhythm Society (46), las cuales dan recomendaciones acerca de la estandarización e interpretación electrocardiográfica para el diagnóstico de esta entidad; y la The American Society of Echocardiography with the European Association of Echocardiography la cual propone la forma de medición ecocardiográfica y los valores para el diagnóstico de la HVI (41).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital Cardiológica Aguascalientes se localiza en el Centro de la Ciudad de Aguascalientes, Ags. y cuenta con 29 camas censables; y se encarga de atender a población abierta, estando enfocado principalmente al área cardiovascular.

La hipertrofia ventricular izquierda es un factor de riesgo mayor independiente para mortalidad cardiovascular.

Existen diversos estudios donde se ha observada la alta prevalencia de la hipertrofia ventricular, entre los más importantes es el estudio Framingham, en cual se examinaron 4976 pacientes entre 17 a 90 años de edad, de los cuales el 16% de los hombres y el 19% de las mujeres presentaban hipertrofia ventricular izquierda; además se observó un aumento de la prevalencia de acuerdo a la edad ($p < 0.001$), con afección del 33% en los hombres y del 49% de las mujeres cuando estos tienen 70 años o más. Existe además una alta asociación entre la hipertrofia ventricular izquierda y la hipertensión arterial sistémica.

Por otra parte se ha asociado como factor de riesgo cardiovascular, entre ellos a muerte cardíaca súbita, donde hasta un 52.7% de los pacientes presentaban HVI, de los cuales el 54.6% eran del sexo masculino. También tiene relación con la presencia de arritmias, ya que se ha observado que por cada milímetro de aumento en el grosor del septum interventricular o de la pared posterior del ventrículo izquierdo, aumenta dos a tres veces la frecuencia de presentación de arritmias y su complejidad; a la vez, la arritmias ventriculares complejas predisponen a la muerte súbita, de ahí la importancia de identificar este importante factor.

Numerosos estudios han encontrado que la HVI está asociada a resultados cardiovasculares adversos, incluyendo evento vascular cerebral, muerte súbita, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria. La hipertensión arterial es un factor de riesgo mayor tanto para la HVI como para las enfermedades cardiovasculares. Entre los pacientes con hipertensión, la presencia de cambios electrocardiográficos de HVI aumenta 3 veces más el riesgo de enfermedad cardiovascular. Aunque la hipertensión esta mayormente asociada a insuficiencia cardíaca y evento vascular cerebral, se ha observado que esta representa un mayor riesgo absoluto para enfermedad arterial coronaria que para otros eventos.

La prevalencia de HVI en pacientes con hipertensión arterial es mayor, aunque varía ampliamente dependiendo de las diferentes modalidades y criterios de estudio utilizado, la severidad y duración de la HTA, además de la intensidad del tratamiento, etc; aunque en estudios previos varia de un 20 a 35%. Observado por electrocardiograma tiene una prevalencia en este grupo de pacientes del 1-8% y por ecocardiografía alrededor del 20 al 30% en HTA moderada y 50-60 en HTA severa. Hace 1 año se realizó un estudio de prevalencia en el Hospital Cardiológica Aguascalientes con un resultado del 54%, diagnosticado por ecocardiografía; sin embargo no se habían estudiado la correlación de la presencia de esta con la presencia de factores de riesgo cardiovascular tanto clínicos como ecocardiográficos.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Es de especial interés para el médico, y aún más para el cardiólogo conocer estos datos clínicos y ecocardiográficos, ya que implican ayuda en el enfoque terapéutico, evolución y pronósticos de estos pacientes.

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las principales características, clínicas y ecocardiográficas, que se relacionan a hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hospitalizados con alguna enfermedad cardiovascular en el Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo 2011-2012?

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo primario.

Conocer las características clínicas y ecocardiográficas en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda a través de ecocardiograma transtoracico y electrocardiograma en pacientes hospitalizados por algún tipo de patología cardiovascular en el Hospital Cardiológica Aguascalientes.

4.2 Objetivo secundario:

- Identificar la principal características clínica y ecocardiográfica en pacientes hospitalizados por alguna patología cardiovascular a los cuales se les realizo un ecocardiograma en el cual se observó HVI.
- Conocer los factores de riesgo cardiovascular asociados a HVI en pacientes ingresados en el Hospital Cardiológica Aguascalientes.
- Conocer el tipo de disfunción sistólica más frecuente en pacientes con HVI ingresados en el Hospital Cardiológica Aguascalientes.

- Conocer el tipo de disfunción diastólica más frecuente en pacientes con HVI ingresados en el Hospital Cardiológica Aguascalientes.
- Conocer la correlación entre el electrocardiograma y el ecocardiograma en la identificación de HVI.
- Conocer la distribución en variables sociodemográficas de pacientes con diagnóstico de HVI ingresados en el Hospital Cardiológica Aguascalientes.
- Conocer cuál es el tipo de HVI más frecuente en el grupo de pacientes ingresados en el Hospital Cardiológica Aguascalientes, en el periodo del 2011 al 2012.

5. HIPOTESIS (Ha, Ho)

5.1 Hipótesis alterna (Ha)

Ha: Las principal característica clínica encontrada en pacientes con HVI es hipertensión arterial, y el principal hallazgo ecocardiográfico es la disfunción diastólica en población hospitalizada en el Hospital Cardiológica Aguascalientes del 2011 al 2012.

5.2 Hipótesis nula (Ho)

Ho: Las principal característica clínica encontrada en pacientes con HVI no es hipertensión arterial, y el principal hallazgo ecocardiográfico no es la disfunción diastólica en población hospitalizada en el Hospital Cardiológica Aguascalientes del 2011 al 2012.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 Tipo, Diseño y Características del estudio:

- | | |
|--|----------------|
| a). Por la maniobra del investigador: | Observacional. |
| b). Por el grupo de estudio: | Descriptivo. |
| c). Por su dirección: | Retrospectivo. |
| d). Por la captación de la información: | Retrolectivo. |
| e). Por la medición del fenómeno en el tiempo: | Transversal. |

7. CRITERIOS DE SELECCIÓN

7.1 Criterios de Inclusión:

Pacientes ingresados al Hospital Cardiológica Aguascalientes por urgencias o consulta externa, que se les haya realizado uno o más electrocardiograma(s) y ecocardiograma(s) transtorácico(s) durante el periodo del 2011 al 2012 con los siguientes criterios:

- Que padecieran algún tipo de patología cardiovascular; como hipertensión arterial sistémica, algún tipo de valvulopatía (estenosis, insuficiencias o dobles lesiones, aisladas o combinadas), cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca o enfermedad arterial periférica.
- Ambos géneros
- Cualquier grupo de edad

7.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes a los cuales no se les haya realizado electrocardiograma de 12 derivaciones y/o ecocardiograma transtorácico

- Pacientes sin alguna patología cardiovascular

7.3. Criterios de Eliminación:

- Expedientes de pacientes que estuvieran incompletos

8. POBLACION EN ESTUDIO

Todos los pacientes ingresados por una patología cardiovascular, tanto por el servicio de urgencias como por consulta externa a los cuales se les haya realizado un ecocardiograma transtorácico en el Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo comprendido entre 2011 y 2012.

8.1 Muestreo

Tipo y tamaño de la muestra:

No se realizó muestreo por factibilidad del investigador de evaluar el 100% de expedientes de los pacientes que se les realizó el procedimiento entre el 2011 y 2012.

9. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	CARACTERÍSTICA DE LA VARIABLE	UNIDADES DE MEDICION	INSTRUMENTO
EDAD	TIEMPO DE VIDA EN AÑOS	CUANTITATIVA	CONTINUA	AÑOS	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS (HC)
SEXO	GÉNERO	CUALITATIVA	NOMINAL	MASCULINO FEMENINO	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS (HC)

SEPTUM INTERVENTRICULAR	ES UN TABIQUE QUE DIVIDE AL CORAZON EN 2 CAMARAS (VENTRICULOS) INDEPENDIENTES UNA DE LA OTRA, MEDIDA EN MILIMETROS	CUANTITATIVA	CONTINUA	MILIMETROS	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
PARED POSTERIOR	ES LA PARED DEL VENTRICULO IZQUIERDO QUE TIENE CONTACTO CON EL DIAFRAGMA, MEDIDA EN MILIMETROS	CUANTITATIVA	CONTINUA	MILIMETROS	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
FEVI	FRACCIÓN DE EJECCIÓN DEL VENTRICULO IZQUIERDO	CUANTITATIVA	ORDINAL	<40% >40%	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
TIPO DE HIPERTROFIA	TIPO DE HIPERTROFIA DE A CUERDO A SUS CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS	CUALITATIVA	NOMINAL	CONCENTRICA ASIMETRICA	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
DISFUNCION DIASTOLICA	TRANSTORNOS EN LA RELAJACION MIOCARDICA	CUALITATIVA	NOMINAL	NORMAL TIPO I TIPO II TIPO III TIPO IV	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
VALVULOPATIA	ALTERACION YA SEA ESTENOSIS, INSUFICIENCIA O AMBAS DE UNA(S) VALVULA CARDIACA	CUALITATIVA	NOMINAL	NORMAL E. MITRAL I. MITRAL E. AORTICA I. AORTICA	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
MIOCARDIOPATIA DILATADA	DILATACION VENTRICULAR	CUALITATIVA	NOMINAL	PRESENTE O AUSENTE	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
INDICE DE SOKOLOW	INDICE ELECTROCARDIOGRAFICO O RESULTADO DE LA SUMA DE S EN V2 Y R EN V5 PARA DIAGNOSTICOS DE HVI, MEDIDA EN MILIMETROS	CUANTITATIVA	ORDINAL	>35 MM <35 MM	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
HTA	ANTECEDENTE Y/O TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO	CUALITATIVA	NOMINAL	SÍ NO	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
DM2	ANTECEDENTE Y/O	CUALITATIVA	NOMINAL	SÍ	HOJA DE

	TRATAMIENTO HIPOGLUCEMIANTE			NO	RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
DISLIPIDEMIA	TRASTORNO DEL METABOLISMO DE LIPIDOS, MANIFESTADO POR AUMENTO DE COLESTEROL TOTAL, C-LDL O DISMINUCION DE C-HDL	CUALITATIVA	NOMINAL	SÍ NO	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
CARDIOPATIA ISQUEMICA	ENFERMEDAD MIOCÁRDICA CONSECUTIVA A ISQUEMIA POR EL DÉFICIT DEL RIEGO CORONARIO.	CUALITATIVA	NOMINAL	Si NO	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
FIBRILACION AURICULAR	ARRITMIA CARDIACA, MANIFESTADA POR UNA ALTERACION DE LA CONDUCCIÓN, MANIFESTADA ELECTROCARDIOGRAFICAMENTE POR ASUENCIA DE ONDA P, PRESENCIA DE ONDAS F	CUALITATIVA	NOMINAL	PRESENTE O AUSENTE	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)
INSUFICIENCIA CARDIACA	INCAPACIDAD DEL CORAZON PARA CUMPLIR LAS DEMANDAS DEL ORGANISMO, YA SEA POR DISFUNCION EN LA CONTRACCIÓN O EN LA RELAJACIÓN	CUALITATIVA	NOMINAL	PRESENTE O AUSENTE	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (HC)

10. RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

10.1 Instrumentos:

Hoja de recolección de datos realizada por el investigador principal.

Reportes ecocardiográficos

Expedientes electrónicos

10.2 Logística:

Búsqueda de expedientes en la base de datos del Archivo Clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

10.3 Captura de datos y proceso de información.

- 1.- Vaciado de las variables del estudio en programa Excel.
- 2.- Transformación de la base de datos a Dbase IV.
- 3.- Análisis Estadístico en programa SPSS V. Versión 17.0
- 4.- Obtención de resultados y presentación de los mismos.

11. RECURSOS PARA EL ESTUDIO:

11.1 Físicos:

- Área y equipo del Servicio de Ecocardiografía, Hospital Cardiológica Aguascalientes: Ecocardiograma Sonos 4500 (Hewlett Packard) y Vivid (General Electric)
- Base de datos del Archivo Clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes.
- Papelería diversa.
- Computadora de escritorio y laptop.

11.2 Humanos:

- 4 Cardiólogos Ecocardiografistas y 3 médicos Residentes de Cardiología Clínica.
- Personal Médico y de Enfermería.

12. CONSIDERACIONES ETICAS

El presente protocolo cumple con los lineamientos asentados en la declaración de Helsinki así como su última actualización en Edimburgo en el año 2002.

No va en contra de las regulaciones y normas internacionales de la buena práctica en investigación clínica.

Se apega y está dentro de las regulaciones sanitarias en materia de investigación clínica establecidas en base al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en su Artículo 17.

Límites del Estudio:

Tiempo: Enero 2011 a Diciembre de 2012

Lugar:

Hospital Cardiológica Aguascalientes.

13. PLAN DE UTILIZACIÓN DE LOS RESULTADOS.

- Difundir los resultados a los responsables de la toma de decisiones del hospital y del gremio médico.
- Publicación en revistas arbitradas.
- Continuar las líneas de investigación iniciadas en este trabajo.

14. ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó para evaluar la normalidad de los datos prueba de kolmogorov-Smirnov para variables cuantitativas, y en base a ello se utilizaron los estadísticos de prueba.

Para variables cuantitativas se utilizó en estadística descriptiva medidas de tendencia central y de dispersión.

Para variables cualitativas se utilizó frecuencias y porcentajes.

Para estadística inferencial utilizamos para variables cuantitativas T de Student y para variables cualitativas chi cuadrada o U de Mann- Whitney lo anterior mediante tablas de cruce estadístico considerando a la significancia estadística menos a 0.05.

15. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Ver anexo 1

16. RESULTADOS

Se realizó una recolección de datos durante 2 años (de Enero del 2011 a Diciembre del 2012) de una lista de 602 pacientes hospitalizados por diversas patologías de tipo cardiovascular; de los cuales solo a 346 pacientes se les realizó un ecocardiograma transtorácico, apareciendo HVI de diferente grado en 187 (54%) pacientes de este grupo (Gráfico 1). A todos se les realizó ecocardiograma por alguna indicación de tipo cardiovascular (ej. HTA, valvulopatía conocida o en estudio, cardiopatía isquémica, etc). Todos los pacientes a los cuales se les realizó un ecocardiograma, contaban con electrocardiograma de 12 derivaciones, donde por criterios de Sokolow, 86 (24%) de ellos presentaban HVI (Gráfico 1).

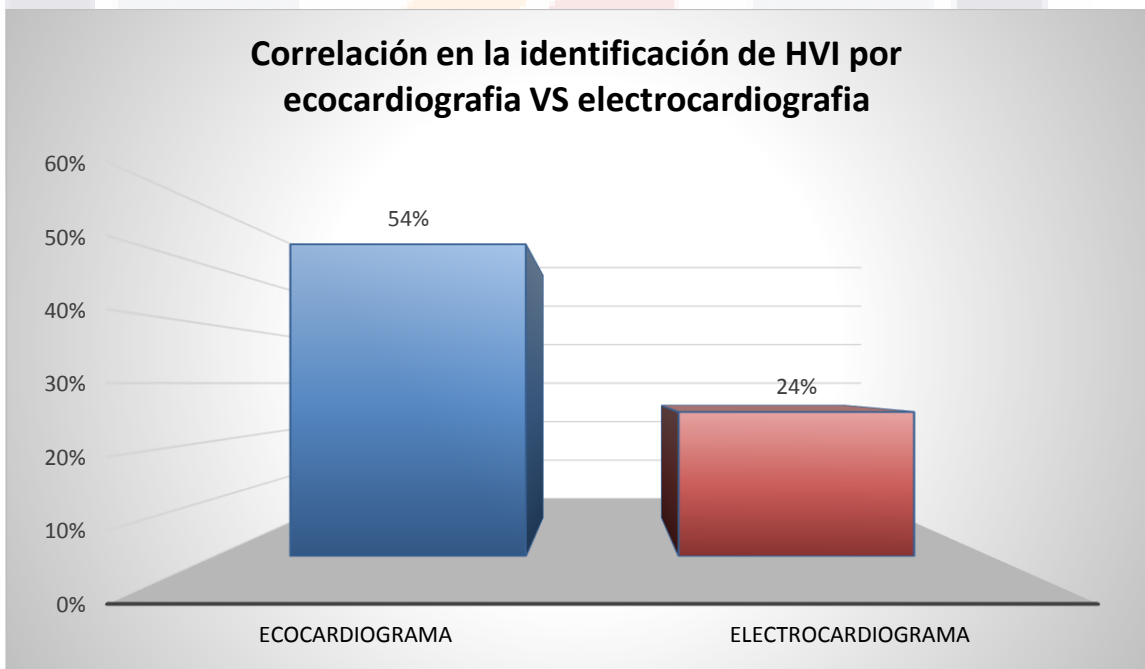


Gráfico 1. Comparación en la identificación de HVI por ecocardiografía vs electrocardiografía. Fuente: archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

En total fueron 187 pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, de los cuales 102 (54.5%) son hombres y 85 (45.5%) son mujeres (Gráfico 2), con edad promedio de 65.27 años, con una edad mínima de 27 años y una máxima de 94 años.

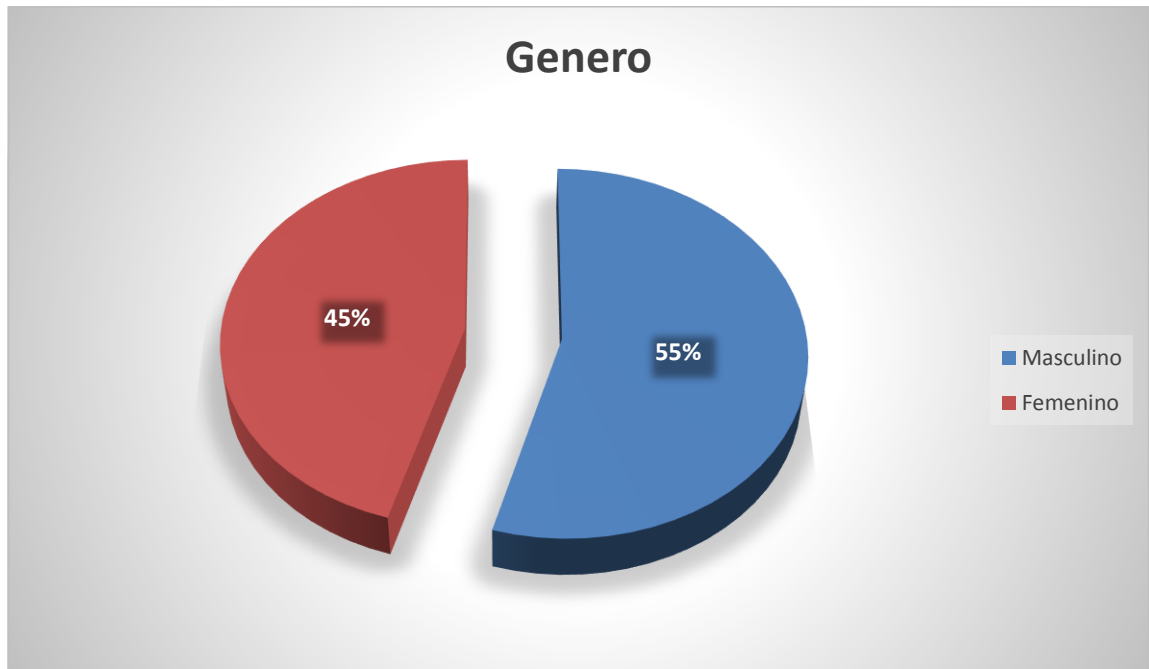


Gráfico 2. Distribución por género de los pacientes con HVI. Fuente: archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

La FEVI fue evaluada por ecocardiografía transtorácica con método de Simpsons, obteniendo una media de 60.98%, con un valor mínimo de 20% y uno máximo de 81%.

Se describió anualmente, en forma numérica, el hallazgo de HVI en pacientes hospitalizados en el periodo del 2011 al 2012 (Tabla 3):

Tabla 3: Hallazgo de HVI en pacientes hospitalizados en el periodo del 2011 al 2012.

Fuente archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes

AÑO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
2011	86	45.99%
2012	101	54.01%
TOTAL	187	100%

Se observó una clara relación entre la presencia de HVI y la edad, encontrando que el grupo de mayor incidencia eran los mayores de 60 años con un total de 127 pacientes (67.9%), seguido por el grupo de 41 a 59 años de edad con 47 pacientes (25.1%) y finalmente por el grupo menor de 40 años de edad con 13 pacientes (7.0%) (Grafico 3).

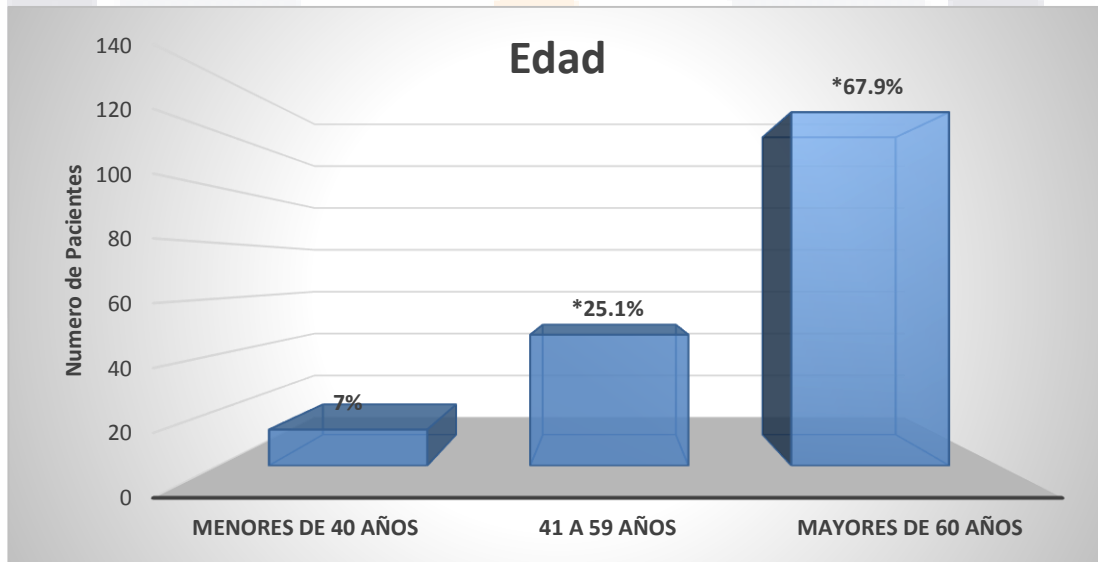


Grafico 3: Distribución por grupos de edades en paciente con HVI. Fuente archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes (*p>0.05).

Características de la Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo

En nuestro estudio definimos la presencia de HVI cuando por medio de estudio ecocardiográfico se visualizaba el septum interventricular y la pared posterior (habitualmente en eje paraesternal largo) y alguno de estos o ambos median ≥ 12 mm

de grosor. Observamos que la hipertrofia era habitualmente concéntrica, en 95.2% y el resto asimétrica (Grafico 4). Esta se presentaba más frecuentemente a nivel de septum, en un total de 146 pacientes (78.07%), con un valor máximo de 25 mm y a nivel de pared posterior la presentaron 109 pacientes (58.28%), con un valor máximo de 20 mm (Tabla 4).

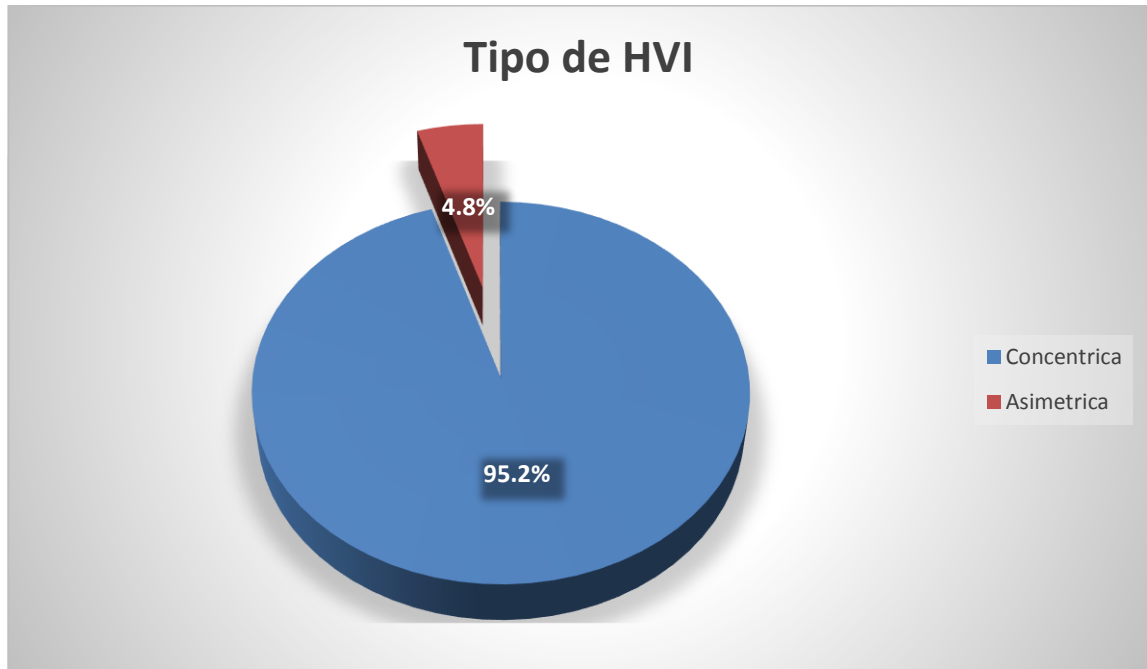


Grafico 4: Distribución de HVI de acuerdo a tu tipo morfológico. Fuente archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

Tabla 4. Frecuencia de Localización de la Hipertrofia en el Ventrículo Izquierdo. Fuente archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	MEDIA
SIV	146	78.07%	14.33 mm
PARED POSTERIOR	109	58.28%	12.98 mm

Factores de Riesgo Cardiovascular:

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular descritos en pacientes con HVI, encontramos como principal factor de riesgo la Hipertensión Arterial Sistémica en el 79.1% de los pacientes, seguido por Dislipidemia en el 45.5%, Diabetes Mellitus tipo 2 en el 34.2% y Cardiopatía Isquémica en el 25.1%. Hubo otros factores de riesgo

cardiovascular que aparecieron con menor frecuencia, como insuficiencia cardiaca, algún tipo de valvulopatía o alteración del ritmo cardiaco. (Grafico 5).

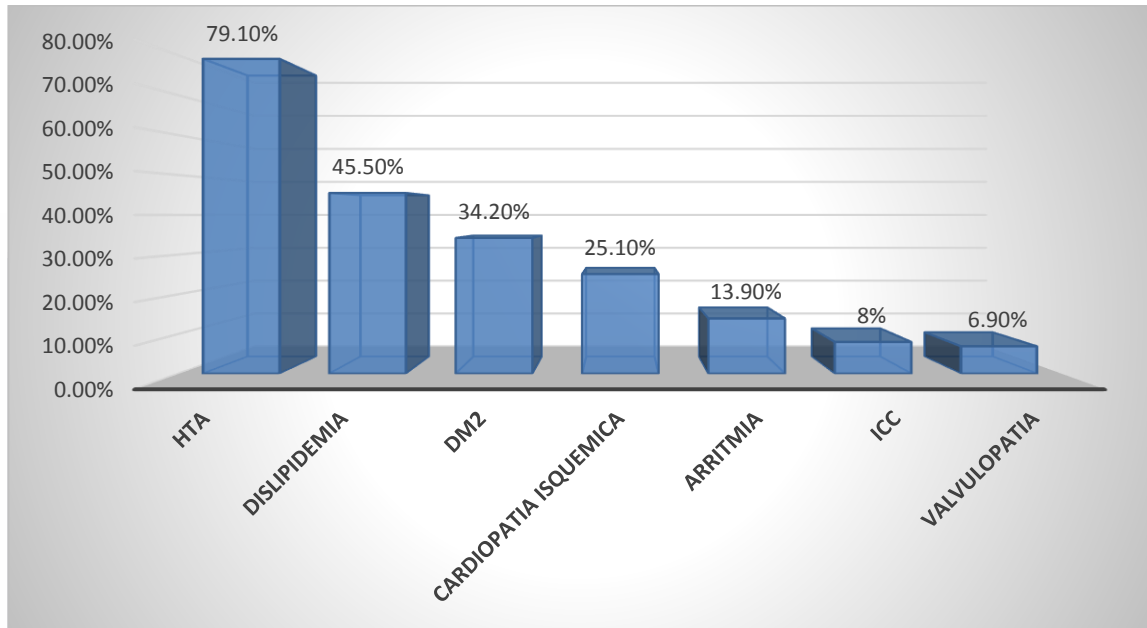


Grafico 5: Factores de Riesgo Cardiovascular en pacientes con HVI. Fuente archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

Al analizar a estos pacientes encontramos disfunción sistólica del ventrículo izquierdo ($FEVI \leq 50\%$) en 31 pacientes (8.95%) (Grafico 6), y disfunción diastólica en 154 pacientes (82.35%) predominando la tipo I en 130 pacientes (69.5%) (Grafico 7).



Grafico 6: Frecuencia de Disfunción Sistólica en pacientes con HVI. Fuente archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

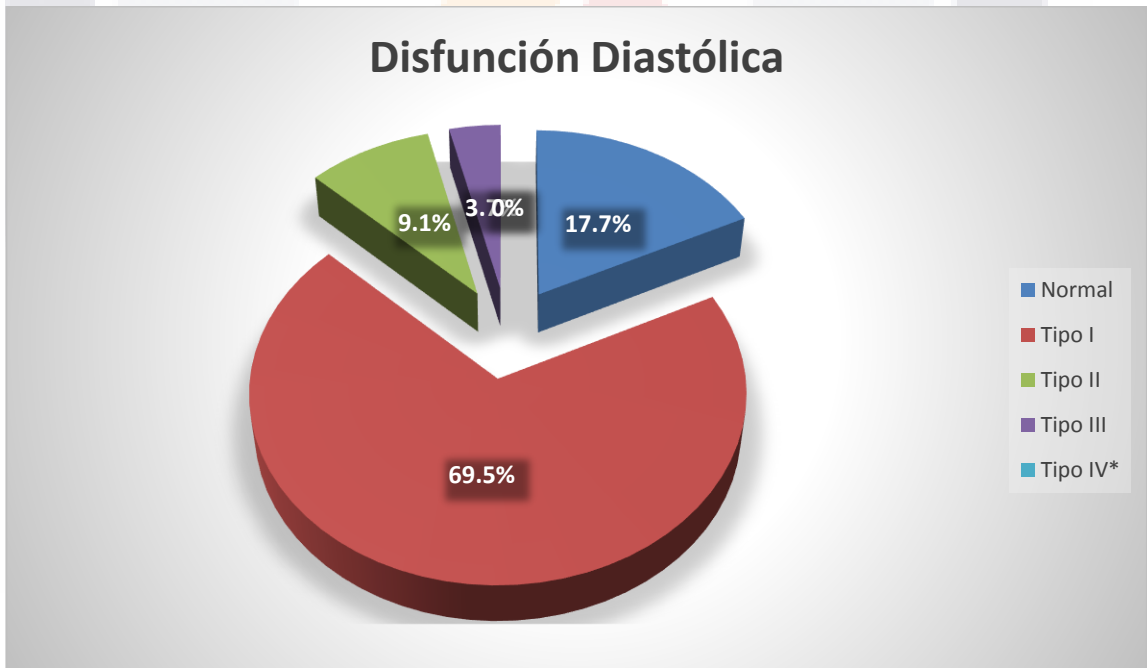


Grafico 7: Frecuencia de Disfunción Diastólica en pacientes con HVI. *En la imagen no se observa disfunción diastólica Tipo IV debido a que en la recolección de datos no se reportó ninguna. Fuente archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

17. DISCUSIÓN

En la presente revisión, pudimos observar la relación que existe entre diversos factores de riesgo cardiovascular clínicos y ecocardiográficos relacionados con la HVI, siendo evidente el predominio de HTA (79.1%), característica que ha sido reportada en grandes series de estudios (2,24), seguido por dislipidemia (45.5%) y DM (34.2%). Además que estos pacientes coexistían en muchas de las ocasiones con otras patologías que podían favorecer el desarrollo de HVI (ej. Estenosis aortica).

En este estudio demostramos la correlación que existe entre el electrocardiograma y el ecocardiograma en la detección de HVI, observando una mayor sensibilidad del ecocardiograma; lo cual corresponde a lo reportado en otros estudios publicados a nivel mundial, donde se observa una sensibilidad del 93% y especificidad del 95% con el ecocardiograma, y una sensibilidad del 21% por índice de Sokolow con el electrocardiograma (20).

Dentro de las variables ecocardiograficas obtenidas, la que encontramos con mayor frecuencia fue la disfunción diastólica (82.3%), de predominio la tipo 1 o trastorno de relajación lenta (69.5%); la cual se observa con gran frecuencia principalmente con los grupos de edad estudiado, incluso en población sin otra patología cardiovascular coexistente.

Además se demostró una prevalencia del 54% de HVI durante un seguimiento a 2 años. Al compararlo con estadísticas a nivel internacional (ya que México no cuenta con estas) encontramos que la frecuencia de HVI es mayor que la reportada en la literatura científica mundial (la cual oscila alrededor del 30%) (47). Esta diferencia probablemente sea debida a que en varios casos de los reportes realizados en otros países, estos se realizaban en población abierta, a diferencia de este estudio en el cual todos los pacientes contaban con alguna patología cardiovascular de base. Otro punto importante, es que la mayor parte de los pacientes estudiados pertenecían a un grupo de edad mayor al reportado en la mayoría de estudios.

Otro punto importante, es que la presencia de HVI es proporcional al grupo de edad, que en el caso de este estudio fue mayor en los pacientes mayores de 60 años

(67.9%), con una media de edad de 65.27 años, tal y como se observa en otros estudios (21, 33).

Existen varios estudios en los cuales, se ha demostrado que la hipertrofia ventricular izquierda es un factor de riesgo independiente en la mortalidad en población en general y en población con patologías de base, como hipertensión arterial, estenosis aortica severa, cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca (48). Por lo anterior, puede ser razonable el monitoreo ecocardiográfico para vigilar la progresión, permanencia o regresión de la HVI, y de forma indirecta valorar que tan adecuada es la terapéutica empleada en cada caso.

Aunque una de las causas frecuentes de HVI reportada en la literatura es la estenosis aortica, en nuestra población fue poco frecuente, solo observándola en uno de los pacientes (0.5%); con un total de afectación valvular en 13 casos (6.95%). Esto posiblemente sea debido por la región geográfica donde se realizó el estudio; ya que es bajo en la actualidad el número de pacientes con algún tipo de valvulopatía en esta región.

Tuvimos un total de 256 pacientes del grupo inicialmente estudiado a los cuales no se les realizo un estudio ecocardiográfico; por lo que de acuerdo a los hallazgos observados en el grupo de pacientes a los cuales si se les realizo, sería razonable la valoración ecocardiográfica de forma sistemática en busca de algún tipo de alteración, no solo de tipo estructural como en el caso de la hipertrofia ventricular izquierda, sino también de tipo funcional, como en el caso de disfunción sistólica y/o diastólica, por mencionar algunas.

También observamos, que aunque en la mayor parte de los casos la hipertrofia es concéntrica (95.2%), en ocasiones, sobre todo cuando esta está en sus primeras etapas, es habitual observarse ligero predominio en algún sitio del ventrículo izquierdo, esto observando principalmente a nivel del septum interventricular (Tabla 4).

La mayor parte de los pacientes que analizamos en este estudio presentaban una fracción de eyección conservada o en rangos de disfunción sistólica leve a moderada (FEVI \geq 50%) en 31 pacientes (8.95%), y solo en 10 casos (5.3%) se identificó

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

disfunción sistólica significativa; lo que es esperable, ya que habitualmente en el caso de pacientes con HVI la disfunción sistólica se observa habitualmente en etapas avanzadas de la enfermedad. Por otra parte la disfunción diastólica fue mucho más frecuente, hasta en 154 de los casos (82.3%), siendo de predominio la tipo 1 en 130 pacientes (69.5%).

Con la progresión de la HVI esta se vuelve en una cardiopatía que provoca isquemia miocárdica, por lo que es de importancia la relación y búsqueda de cardiopatía isquémica en estos casos, la cual en el presente estudio la observamos en 47 pacientes (25.1%), aunque no en todos los casos se investigó esta.

Por otra parte, un factor de riesgo cardiovascular importante tanto en el desarrollo, pronóstico y respuesta terapéutica en pacientes con HVI es la Diabetes Mellitus, la cual apareció en 64 paciente (34.2%), la cual se puede encontrar en la literatura con una prevalencia del 63.7% (49).

El manejo de la hipertrofia ventricular, va encaminado a tratar la etiología en el caso que se conozca (ej. Hipertensión arterial sistémica) y sus acompañantes; como puede ser en el caso del manejo de insuficiencia cardiaca con HVI y disfunción diastólica, donde aunque no existe alguna guía clínica o consenso se recomienda: preservar el ritmo sinusal y suprimir las taquicardias (en caso de que existan), reducir la presión auricular izquierda y la presión ventricular diastólica sin disminuir excesivamente la precarga ni deprimir el gasto cardiaco, y prevenir o tratar la isquemia miocárdica debida a enfermedad arterial coronaria (44-45).

CONCLUSIONES.

Se rechaza la hipótesis nula observando la relación que existe de diversas entidades cardiovasculares con la presencia de HVI; y la correlación que existe para la identificación de HVI con la ayuda del ecocardiograma y el electrocardiograma.

- El factor de riesgo cardiovascular más frecuentemente encontrados en pacientes con HVI fue la Hipertensión Arterial Sistémica, seguido de Dislipidemia, Diabetes Mellitus y Cardiopatía Isquémica.
- El ecocardiograma (54%) tiene una mayor sensibilidad para identificar la presencia de HVI en comparación con el electrocardiograma (24%).
- La alteración ecocardiográfica más frecuentemente encontrada fue la disfunción diastólica en la mayor parte de los pacientes, predominando la tipo 1.
- Se identificó una prevalencia de 54%, que es mayor a la referida en el ámbito internacional (alrededor del 30%).
- Se identificó una mayor prevalencia en hombres que en mujeres, y en mayores de 60 años de edad.
- Los pacientes con HVI presentaban una edad media de 65.27 años.
- El tipo de HVI más frecuentemente encontrada fue la concéntrica.
- En la mayor parte de los casos, no se observó relación con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.
- La relación de HVI con algún tipo de valvulopatía (ej. Estenosis Aortica) fue baja, probablemente debido a la zona geográfica donde se realizó el estudio, ya que existe una baja incidencia de valvulopatía en esta región geográfica.

- La HVI es un factor de riesgo cardiovascular independiente, por lo que su presencia exige un manejo oportuno y adecuado, además de una vigilancia estrecha.



SUGERENCIAS

- Acudir regularmente a revisión clínica e investigarse la presencia de HVI en población de riesgo, que presenten factores de riesgo como HTA, o alteraciones electrocardiográficas por medio de un estudio ecocardiográfico.
- A los pacientes que se les detecte la presencia de HVI, realizar controles ecocardiográficos para valorar la evolución de esta patología, además de tener un adecuado control de los factores etiológicos en caso de tenerlos identificados, ya que esto pueden detener la progresión de la enfermedad e incluso su regresión.
- Continuar complementando y enriquecer el presente estudio, con nuevas líneas de investigación en relación al comportamiento de estos pacientes, remisión o no de la sintomatología; además del seguimiento a largo plazo en este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Escudero E, Pinilla O. Paradigmas y paradojas de la hipertrofia ventricular izquierda: desde el laboratorio de investigación a la consulta clínica. Archivos de Cardiología de México. 2007; Vol. 77, No 3, 237-248.
- 2.- Brown D, Giles W. Left ventricular hypertrophy as a predictor of coronary heart disease mortality and the effect of hypertension. American Heart Journal. 2000. Vol 140, No 6, 848-856
- 3.- Guadalajara JF, Alexanderson E. Remodelación ventricular. Editorial. Arch Inst Cardiol Mex 1993; 63: 85-8.
- 4.- Guadalajara JF, Galván MO. Cambios estructurales y funcionales en el corazón del hipertenso. Estudio ecocardiográfico. Arch Inst Cardiol Mex 1995; 65: 31-38
- 5.- Guadalajara JF, Martínez SC. La relación grosor/radio del ventrículo izquierdo (h/r) en pacientes con estenosis aórtico. Implicaciones pronósticas y terapéuticas. Arch Inst Cardiol Mex 1990; 60: 383-391.h.
- 6.-Osbakken M, Bove A. Left ventricular function in chronic aortic regurgitation with reference to systolic pressure/volumen and stress relations. Am J Cardiol 1981; 47: 193-8.
- 7.-Webert KT, Janicki JS. Myocardial oxygen consumption the role of wall force and shortening. Am J Physiol 1977; 233: H421-30.
- 8.- Grossman W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process. Am J Med 1980; 69: 576-84.
- 9.-Gaasch WH. Left ventricular radius to wall thickness ratio. Am J Cardiol 1979; 43: 1189-94.
- 10.- Guadalajara JF, Martínez C. Estudio de la función ventricular mediante la cuantificación de la relación grosor/radio (h/r) del ventrículo izquierdo en sujetos sanos. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59: 293-300.
- 11.- Benjamin IJ, Schuster EH. Cardiac hypertrophy in idiopathic dilated congestive cardiomyopathy: a clinic pathologic study. Circulation 1981, 64: 442-447.
- 12.- Guadalajara JF, Gual J. La hipertrofia miocárdica en la insuficiencia aórtica como mecanismo de compensación. Implicaciones para la indicación quirúrgica. Arch Inst Cardiol Mex 1992; 62: 351-360.

- 13.-Gaasch WH. Left ventricular radius to Wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 1979; 43: 1189-94.
- 14.- Gunther S. Grossman W. Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. *Circulation* 1979; 59: 679-87
- 15.-Swynghedauw B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling. *Physiol Rev.* 1999,79:216-261.
- 16.-Sadoshima JI, Izumo S. Molecular characterization of angiotensin II-induced hypertrophy of cardiac myocytes and hyperplasia of cardiac fibroblasts. *Circ Res* 1993;73:413-423.
- 17.- Weber KT, Sun Y. et al. Collagen network of the myocardium: function, structural remodeling and regulatory mechanisms. *J Mol Cell Cardiol.* 1994;26:279-292.
- 18.-Bolyut MO, Oneill L, et al. Alterations in cardiac gene expression during the transition from stable hypertrophy to heart failure: marked up regulation of genes encoding extracellular matrix components. *Circ Res.* 1994;75:23-32.
- 19.-Troy BL, Pombo J. Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation.*1972; 45: 602-11.
- 20.-Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation.*1981; 63: 1391-8.
- 21.-Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med.* 1983;75 Suppl 3A: 4-11
- 22.-Gardin JM, Lauer MS. Left ventricular hypertrophy: the next treatable, silent killer? *JAMA.*2004; 292: 2396-8.
- 23.-Okin PM, Devereux RB. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA.*2004; 292: 2343-9.
- 24.- Devereux RB, Wachtell K. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA.*2004; 292: 2350-6.
- 25.-Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 190-203.
- 26.-Pelliccia A, Maron BJ. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991; 324: 295-301.
- 27.-Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin* 1992; 10: 241-56.

- 28.-Lele SS, Thomson HL. Exercise capacity in hypertrophic cardiomyopathy: role of stroke volume limitation, heart rate, and diastolic filling characteristics. *Circulation* 1995; 92: 2886-94.
- 29.-Hildick-Smith DJR, Shapiro LM. Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy. *Heart*.2001; 85: 615-619.
- 30.- Rosamond W, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics – 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007; 115: e69-E171.
- 31.- East M, Jollis JG, et al. The influence of left ventricular hypertrophy on survival in patients with coronary artery disease: do race and gender matter? *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:949-954.
- 32.- National Center for Health Statistics, Center for Disease Control and Prevention. National Health and Nutrition Examination Survey.
- 33.- Edward P., Desiree B. et al. Left Ventricular Hypertrophy and Cardiovascular Mortality by Race and Ethnicity. *Am J Med*. 2008. 121, 870-875.
- 34.- González-Juanatey JR, Cea-Calvo L, et al. Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y perfil de riesgo cardiovascular en hipertensos. *Estudio VIIDA. Rev Esp Cardiol*. 2007;60(2):148-56.
- 35.- Tovillas-Morán FJ, Vilaplana-Coscolluela M, et al. Morbilidad y mortalidad cardiovascular y criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos en atención primaria. *Med Clin*. 2010;135(9):397-401.
- 36.-Celebi AS, Yalcin H et al. Current cardiac imaging techniques for detection of left ventricular mass. *Cardiovascular Ultrasound* 2010, 8:19-30.
- 37.- Milani RV, Lavie CJ, et al. Left ventricular geometry and survival in patients with normal left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2006;97:959-963.
- 38.- Taylor HA, Penman AD, et al. Left ventricular architecture and survival in African-Americans free of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2007;99:1413-1420.
- 39.-Bauml MA, Underwood DA. Left ventricular hypertrophy: An overlooked cardiovascular risk factor. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2010; Vol 77, Num 6
- 40.- Levy D, Savage DD. Et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol*. 1987;59:956-960.
- 41.- Lang RM, et al. Recommendations for chamber quantification. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:1454-7

- 42.-Devereux RB, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8.
- 43.- Piskorz D, Tommasi A. La hipertrofia ventricular izquierda no siempre revierte con el descenso de la presión arterial. *Insuf Card* 2010; (Vol. 5) 1,11-16.
- 44.- Ruzumna P, Gheorghide M, et al. Mechanisms and management of heart failure due to diastolic dysfunction. *Curr Opin Cardiol*. 1996;11:269-275.
- 45.- Guidelines for the evaluation and management of heart failure: report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 1995;92:2764-2784.
- 46.- Hancock EW, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part V. *JACC*. 2009, Vol. 53, No. 11: 992-1002.
- 47.- Fernández JM, Maestro FJ, et al. Elevada prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con hipertensión arterial de larga evolución. *Med Clin (Barc)*. 2007;129(2):46-50
- 48.- Tovillas FJ, Vilaplana M, et al. Morbilidad y mortalidad cardiovascular y criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos en atención primaria. *Med Clin (Barc)*. 2010;135(9):397-401.
- 49.- Valarezo-Sevilla D, Pazmiño-Martínez A, Morales-Mora N. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes diabéticos. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2013; 30(1):69-72.

ANEXOS

ANEXO A. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES



APÉNDICES

APENDICE 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



ANEXO A. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

		Dic	Ene	Febr	Mar	Abril	May	Jun	Julio	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
Identificar el problema														
Registro ante el comité														
Recolección de información														
Búsqueda de pacientes														
* Análisis de datos														
Resultados														
Presentar resultados														

*El Análisis estadístico se realizó en el programa SPSS Versión 17.0

Las actividades previas fueron realizadas por el investigador principal

APENDICE A. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE:

SEXO:

EDAD:

ANTECEDENTES DE FACTORES DE RIESGO:

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA SI NO

DIABETES MELLITUS TIPO 2 SI NO

DISLIPIDEMIA SI NO

CARDIOPATIA ISQUEMICA SI NO

TIPO DE HIPERTROFIA

1) CONCENTRICA 2) ASIMETRICA

FEVI <40% >40%

DISFUNCION DIASTOLICA

1) NO

2) SI A) TIPO I B) TIPO II C) TIPO III D) TIPO IV

INDICE DE SOKOLOW >35 MM <35 MM

FIBRILACION AURICULAR SI NO

INSUFICIENCIA CARDIACA SI NO

MIOCARDIOPATIA DILATADA SI NO

VALVULOPATIA

	ESTENOSIS	INSUFICIENCIA	AMBAS
MITRAL			
AORTA			
TRICUSPIDE			
PULMONAR			