



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO:

DETECCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA
MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA EN PACIENTES DIABÉTICOS E
HIPERTENSOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL
HOSPITAL ISIDRO AYORA. AÑO 2014

Tesis previa a la obtención del título de médico
general

AUTORA

LILIANA ELIZABETH FLORES RODRÍGUEZ

DIRECTOR

Dr. JOSE MIGUEL COBOS VIVANCO, Mg. Sc

LOJA- ECUADOR

CERTIFICACIÓN

Dr. Mg. Sc

José Miguel Cobos Vivanco


**DIRECTOR DE TESIS DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

CERTIFICA:

Que la presente tesis titulada “DETECCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA EN PACIENTES DIABÉTICOS E HIPERTENSOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. AÑO 2014”, elaborado por la señorita Liliana Elizabeth Flores Rodríguez, ha sido desarrollada, corregida y orientada bajo mi dirección, cumpliendo los requerimientos reglamentarios para su aprobación, por lo tanto faculto a su autora para su presentación, disertación y defensa.

Loja, 11 de noviembre del 2015

Atentamente



Dr. JOSE MIGUEL COBOS VIVANCO, Mg. Sc
DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Liliana Elizabeth Flores Rodríguez declaro ser autor(a) del presente trabajo de tesis y eximo a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Autor: Liliana Elizabeth flores Rodríguez

Firma:



Cédula:

1105604894

Fecha:

11 de noviembre del 2015

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Yo, Liliana Elizabeth Flores Rodríguez, declaro ser autora de la tesis titulada "DETECCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA EN PACIENTES DIABÉTICOS E HIPERTENSOS ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. AÑO 2014", como requisito para optar el grado de Médico General; autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la universidad, a través de la visibilidad en su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional (RDI)

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tengan convenio la universidad. La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia dejo esta autorización, en la ciudad de Loja, a los once días del mes de noviembre del dos mil quince.

Firma: 

Autora: Liliana Elizabeth Flores Rodríguez
Cédula: 1105604894
Dirección: Cda. Época
Correo electrónico: lilis_fr@hotmail.com
DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de tesis: Dr. José Miguel Cobos Vivanco Mg.Sc.

Tribunal de Grado:

Presidente del tribunal: Dr. Flavio Fernández Espinoza. Mg. Sc
Miembro del tribunal: Dr. Cristian Galarza Sánchez. Mg. Sc
Miembro del tribunal: Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo. Mg. Sc

AGRADECIMIENTO

Agradezco de manera especial a la Universidad Nacional de Loja, que a través de la carrera de Medicina Humana y sus excelentes docentes, han contribuido y hecho posible mi formación y capacitación profesional

A la Dra. Ximena Mora, al Dr. Max Ordoñez y al Dr. José Miguel Cobos, especialistas en cardiología. Por sus comentarios, consejos y el tiempo dedicado para el desarrollo de la presente investigación.

Al Hospital General Isidro Ayora de Loja por brindarme la mejor experiencia en mi carrera profesional y por darme la oportunidad de ejecutar el presente estudio.

Además un agradecimiento especial a mis amigos que en todo momento me apoyaron de forma desinteresada en el desarrollo y culminación de esta investigación.

Muchas Gracias a todos....

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico a mi madre Ángela Rodríguez por haberme orientado, formado y por obsequiarme el regalo más importante “mi formación profesional”.

A mis hermanos y familiares por el apoyo incondicional que siempre me han brindado en todos y cada una de las etapas de mi vida.

Con gratitud a mi tía Esthela Rodríguez que en mis momentos difíciles estuvo siempre presente para alentarme y seguir adelante.

1 TÍTULO

DETECCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA MEDIANTE
ECOCARDIOGRAMA EN PACIENTES DIABÉTICOS E HIPERTENSOS ATENDIDOS
EN CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA. AÑO 2014”

2 RESUMEN

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor de riesgo cardiovascular que aumenta de 6 a 8 veces en la incidencia de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o muerte súbita, es una de las principales complicaciones de la hipertensión arterial y posiblemente de la diabetes mellitus, su prevalencia mundial oscila entre el 36 y 41%, en Ecuador su prevalencia es alta representando un 63% de la población estudiada, razones por las cuales se propuso esta investigación tipo transversal, observacional y descriptivo, con el objetivo de determinar la incidencia de hipertrofia ventricular izquierda y sus grados en los pacientes hipertensos y diabéticos atendidos en el servicio de ecocardiografía del Hospital General Isidro ayora de Loja y a su vez relacionarlo con otros factores como edad, género, presión arterial, tiempo de diagnóstico de la hipertensión y con el índice de masa corporal. Para obtener los datos se realizó entrevista directa con los pacientes, se realizó la medición de la presión arterial y se utilizó el informe ecocardiográfico emitido por el cardiólogo, para extraer datos y detectar hipertrofia ventricular izquierda y sus grados. El estudio indica que la incidencia general de HVI, es del 56% siendo los más afectados los hipertensos, el grado de HVI que predomina es el tipo concéntrico (30%). La asociación de HVI fue mayor en hipertensos que tuvieron asociado diabetes mellitus tipo 2 (11%), en el sexo femenino (67%), edad avanzada (29%), presión arterial al momento de la consulta, menor de 140/90mmHg (73%), diagnóstico de hipertensión arterial mayor a 10 años (51%) y en aquellos con sobrepeso (35%).

Palabras clave

Hipertrofia ventricular izquierda, Hipertensión arterial, diabetes mellitus, ecocardiografía.

SUMMARY

Left ventricular hypertrophy (LVH) is a cardiovascular risk factor that increases 6-8 times the incidence of myocardial infarction, heart failure or sudden death, is one of the major complications of hypertension and possibly of diabetes mellitus its worldwide prevalence is between 36 and 41%, the prevalence in Ecuador is high representing 63% of the study population, reason why this descriptive, cross-sectional and observational research was proposed with the aim of determining the incidence of left ventricular hypertrophy and their degrees in hypertensive and diabetic patients catered in the service of echocardiography from the General Hospital Isidro Ayora of Loja and linked with other factors such as age, gender, blood pressure, time of diagnosis of hypertension and the index body mass. It has been made direct interview with patients, it has been made direct interview direct with patients, it has been made the blood pressure and echocardiography was performed report issued by the cardiologist, to extract data and detect left ventricular hypertrophy and their degrees. The study indicate that the overall incidence of LVH is 56% being the most affected, the hypertensive the degree of LVH that predominated is the concentric type (30%). The association of LVH was higher in hypertensive that had associate type 2 diabetes mellitus (11%) in females (67%), elderly (29%), blood pressure at the time of the query <140/90mmHg (73%) diagnosis of hypertension more than to 10 years (51%) and those overweight (35%).

Keywords

Left ventricular hypertrophy, hypertension, diabetes mellitus, echocardiography.

3 INTRODUCCIÓN

Actualmente a la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), se la considera como factor de riesgo cardiovascular independiente responsable de aumentar de seis a ocho veces la mortalidad por enfermedades cardiovasculares fatales y no fatales, como: insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias, enfermedades coronarias, accidentes cerebrovasculares y muerte cardiaca súbita.

Las causas más frecuentes que la provocan, son la hipertensión arterial sistémica (HTA), a través de mecanismo hemodinámicos, que provocan mayor tensión de la pared del ventrículo izquierdo, hipertrofia miocitaria y fibrosis intersticial y en otras ocasiones provocada por la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) cuyas posibles causas interventoras a parte de la hipertrofia y la fibrosis, sean las metabólicas y microvasculares.

La ausencia de síntomas y signos específicos no permiten establecer un diagnóstico objetivo de la HVI, por lo que ante la sospecha clínica se debe utilizar métodos complementarios como el electrocardiograma o el ecocardiograma, que actualmente constituye el método de elección para evaluar las cámaras cardiacas por su elevada sensibilidad, próximo al 100%.

De acuerdo a un meta-análisis la prevalencia a nivel mundial entre el 2000 y el 2010, fue del 36% al 41%, con frecuencia similar en las mujeres y hombres, hipertensión arterial severa, hipertensión refractaria, diabéticos y en pacientes con un historial de evento cardiovascular (ECV) anterior. (Cuspidi, Sala, Negri, Mancia, & Morganti, 2011). Sin embargo varía significativamente de un área a otra; por ejemplo en China, fue de 42.7%; en España de 18.5% en Grecia de 33.0% y en Nigeria de 20.79%.

En Norteamérica consideran que el incremento en las prevalencias de HVI en algunas regiones, afecta alrededor de 16% de la población adulta.

La sociedad argentina de hipertensión arterial indica que entre el 3% y el 8% de los hipertensos leves y moderados, presentan HVI en el electrocardiograma (ECG), pero este porcentaje, aumenta al utilizar el ecocardiograma, entre el 12% y el 30% y puede llegar hasta el 90% en series de pacientes con HTA muy severa.

En Colombia la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda mediante electrocardiograma, fue del 17.9%, asociada con edades superiores a 65 años, sexo femenino, índice de masa corporal aumentado y cifras elevadas de presión sistólica y diastólica. (Fred , Ospina, & Herrera-amaya, 2014).

En Ecuador no existen estudios acerca de la prevalencia general de HVI en pacientes hipertensos, sin embargo en el estudio de Valarezo *et al*, sobre la población diabética sin factores de riesgo cardiovascular, concluye que la prevalencia de HVI es del 63,7%, siendo más frecuente en mujeres que en varones. Quedando claro que existe una importante prevalencia de HVI en pacientes diabéticos, no diagnosticada.

En nuestra población atendida en el hospital Isidro Ayora de Loja es frecuente encontrar pacientes diabéticos e hipertensos en los que se desconoce la frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda por tal motivo, su identificación es de gran importancia para contribuir con la generación de soluciones adecuadas y evitar futuras complicaciones graves. Por ello esta investigación tuvo como objetivo principal Determinar la incidencia de hipertrofia ventricular izquierda mediante ecocardiograma en pacientes diabéticos e hipertensos atendidos en consulta externa del Hospital Isidro Ayora, 2014, para ello se propuso como primer objetivo específico, Determinar hipertrofia ventricular izquierda en los pacientes hipertensos y diabéticos; segundo Determinar el grado de hipertrofia ventricular izquierda y tercero relacionar la hipertrofia ventricular izquierda con edad, género, presión arterial, tiempo de diagnóstico de la hipertensión arterial y con el índice de masa corporal,

Con el fin de cumplir estos objetivos se desarrolló el presente estudio con los pacientes hipertensos y diabéticos, atendidos en el servicio de ecocardiografía del Hospital General Isidro Ayora, luego de cumplir con los criterios de inclusión y exclusión, se obtuvo una muestra seleccionada de 91 pacientes en quienes se realizó el estudio ecocardiográfico extrayendo datos como el índice de masa ventricular y aplicando la fórmula para obtener el grosor parietal relativo y así establecer el diagnóstico de HVI y sus grados, así mismo se indagó en ellos, mediante entrevista, la edad, género, diabetes mellitus, tiempo de diagnóstico de la hipertensión, a través del peso y talla se obtuvo el índice de masa corporal y mediante el esfigmomanómetro se realizó la medición de la presión arterial.

De los 91 pacientes en los que se realizó el estudio, el 56% tuvo HVI, de los cuales los hipertensos representaron el 45%, los hipertensos en asociación a diabetes representaron el 11% y en los diabéticos sin hipertensión no presentaron HVI.

En la determinación del grado de hipertrofia ventricular izquierda; el 16% manifestó remodelado concéntrico; el 30%, tuvo hipertrofia concéntrica y el 8% presentó hipertrofia excéntrica.

Así mismo encontramos que la hipertrofia ventricular izquierda se relaciona en mayor porcentaje con los pacientes mayores de 75 años de edad (29%); seguido de aquellos con edades comprendidas entre 55-64 años (27%); el sexo femenino (67%), , con presiones arteriales al momento de la consulta, menores de 140/90mmHg (73%), con hipertensión arterial con más de 10 años de evolución (52%); con el sobrepeso (35%)

En conclusión se puede manifestar que la hipertrofia ventricular izquierda detectada mediante ecocardiograma se presenta en más de la mitad de los casos, sobretudo en pacientes hipertensos y que se relaciona en mayor porcentaje con diabetes mellitus, edad avanzada,

sexo femenino, presiones arteriales al momento de la consulta, menores de 140/90mmHg, hipertensión de larga evolución y en pacientes con sobrepeso.

4 REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 CAPÍTULO I:

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA.

La hipertensión arterial sistémica (HTA) es una enfermedad crónica, controlable y multifactorial, que en el adulto se define como la elevación persistente de las cifras de presión arterial $\geq 140/90$ mmHg. (Avendaño, 2009).

4.1.1 Prevalencia

La prevalencia de la HTA se sitúa alrededor de un 30 a 45% de la población en Estados Unidos (EE.UU) y otros países desarrollados, la prevalencia de la hipertensión aumenta con la edad, creciendo exponencialmente después de los 30 años de edad. Antes de los 30 años la prevalencia es menor en mujeres que en varones, después de la menopausia la prevalencia de la HTA aumenta en mujeres y supera a la de los varones y finalmente a los 75 años casi el 90% de los sujetos tendrá hipertensión. En EE.UU., más del 40% tiene HTA comparado con el 25% de los sujetos de raza blanca e hispanos, en los países menos desarrollados la diferencia no varía entre sujetos de raza negra y no negra. (Robert , y otros, 2013).

En Ecuador de acuerdo a los datos de INEC, en 2011, hubo 4.381 muertes por enfermedades hipertensivas, con una tasa de 28,70 por cada cien mil personas, constituye la sexta causa de mortalidad.

4.1.2 Fisiopatología

Existe multiplicidad de factores que inducen a la elevación de la presión arterial y la complejidad de sus interacciones hace de la HTA un síndrome heterogéneo, estos factores suelen ser:

- **Genéticos:** Estudios actuales han asociado la existencia de numerosos polimorfismos de genes o de loci que están implicados en la HTA, como aquellos que codifican sustancias, receptores y hormonas vasoactivas o péptidos con funciones en la regulación de la homeostasis cardiovascular.
- **Ambientales:** Intervienen factores propios de la madre durante el embarazo como la nutrición deficiente de la gestante, propios del individuo como: raza negra, edad avanzada, sexo masculino, estado hormonal, obesidad, dislipidemia y otros dependientes del medio como el consumo de tabaco, alcohol, consumo de sal, estrés, sedentarismo lugar demográfico y nivel socio-Cultural.

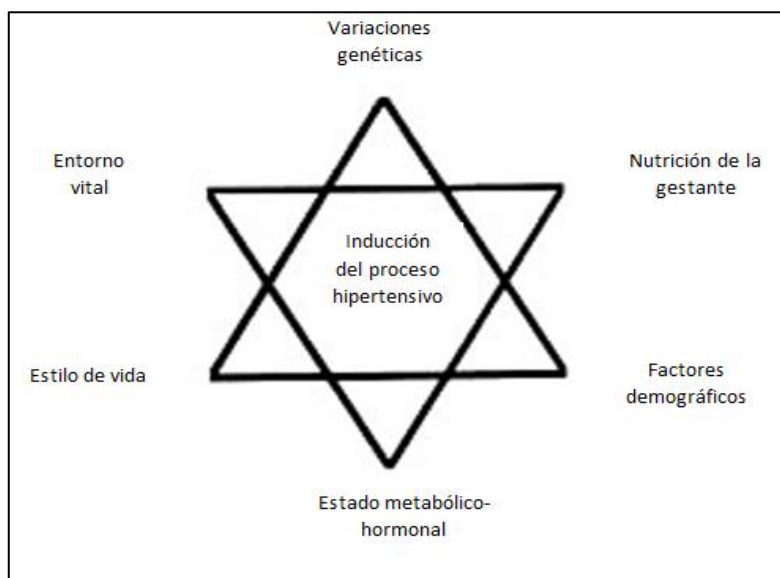


Ilustración 1: mosaico de interacciones de los factores inductores del proceso hipertensivo que interviene en la patogenia de la hipertensión arterial

Sin embargo Dentro de los mecanismos inductores de hipertensión arterial, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) es uno de los mecanismos más importantes que contribuyen a la disfunción de las células endoteliales, el remodelado vascular y la hipertensión.

La renina, escinde el angiotensinógeno a angiotensina 1, que se convierte a su vez mediante la enzima convertora de la angiotensina, en angiotensina II (AII). La interacción de

esta, con los receptores de AT1 acoplados a proteína G, activa numerosos procesos celulares que contribuyen a la hipertensión y aceleran el daño de órganos diana, entre ellos, se incluyen la vasoconstricción, la generación de especies reactivas de oxígeno, la inflamación vascular, el remodelado vascular y cardiaco, y la producción de aldosterona. (Robert , y otros, 2013)

4.1.3 Manifestaciones clínicas.

Para Avendaño(2009). La HTA es un proceso que puede desencadenar repercusión vascular y visceral a múltiples niveles, lo que conlleva a diferentes grados de expresión clínica, desde ser totalmente asintomático en la mayoría de las ocasiones, o presentarse con cefalea en el 50% de los pacientes que conocen su enfermedad y en el 18% de las personas que la ignoran. Las palpitaciones, molestias torácicas, mareo, aturdimiento suelen ser inespecíficas. Sin embargo la mayoría de los síntomas y signos que refiere el hipertenso son debidos a la afectación de órganos diana o vasos y su intensidad guarda relación con el grado de esta repercusión visceral.

4.1.3.1 Repercusión cardíaca

La hipertensión produce hipertrofia ventricular izquierda (HVI), que puede producir disfunción sistólica, asintomática en un comienzo, pero que en su evolución tórpida puede cursar clínicamente con episodios de insuficiencia cardiaca congestiva.

4.1.3.2 Hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga por presión.

En los pacientes hipertensos, la hipertrofia ventricular izquierda es un factor predictivo potente e independiente de morbilidad y mortalidad que predispone a la insuficiencia cardiaca, taquiarritmias ventriculares, accidente cerebrovascular isquémico, fibrilación auricular y accidente cerebrovascular embolico. Grandes avances han aumentado nuestros conocimientos sobre las vías de transducción de señales moleculares responsables de la hipertrofia de los miocardiocitos por sobrecarga de presión. Además, las alteraciones

estructurales del corazón hipertenso no se limitan a la hipertrofia de los miocitos y también pueden incluir la hipertrofia de la media de las arterias coronarias intramiocárdicas, así como el depósito de colágeno que provoca la fibrosis cardíaca. Esos cambios son consecuencia, en parte, de la sobrecarga por presión y por la activación neurohormonal que contribuye a la hipertensión. En los modelos de animales, la AII, la aldosterona, la norepinefrina y la prorenina, aceleran la hipertrofia de los miocardiocitos por sobrecarga por presión y favorecen la fibrosis cardíaca, y al eje central de la HVI patológica (al contrario de la hipertrofia fisiológica del entrenamiento físico, que no se acompaña por fibrosis). (Robert , y otros, 2013)

4.1.3.3 Repercusión en vasos arteriales

La sintomatología isquémica está en relación directa con el territorio afectado, siendo la claudicación intermitente la más común, y la más grave la asociada a una emergencia hipertensiva, como puede ser una disección aortica.

4.1.3.4 Repercusión cerebral

Entre las complicaciones más frecuentes destacan: la isquemia cerebral transitoria, infartos cerebrales y lacunares o hemorragias cerebrales o subaracnoideas.

4.1.4 Clasificación de la hipertensión arterial

La introducción reciente de intervalos de presión arterial no hipertensivos y del riesgo cardiovascular en función de los niveles de presión arterial, abre posibilidades para clasificar la hipertensión arterial como los propuestos por el séptimo comité nacional conjunto (JNC VII) en el 2003 y los propuestos por la sociedad europea de hipertensión arterial y la sociedad europea de cardiología (ESH/ESC) en el 2007. (Tabla 1).

Tabla 1 Definición y clasificación de los niveles de hipertensión arterial según los criterios del JNC VII 2003 y ESH/ESC 2007

JNC VII			ESH/ESC		
Categoría	PAS	PAD	Categoría	PAS	PASD
Normal	<120	<80	Óptima	<120	<80
Pre hipertensión	120-139	80-89	Normal	120-129	80-84
			Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión arterial					
Estadio 1	140-159	90-99	Grado 1	140-159	90-99
Estadio 2	>160	>100	Grado 2	160-179	100-109
			Grado 3	>180	>110
			Sistólica aislada	>140	<90

4.1.5 Diagnóstico.

El diagnóstico de la HTA se basa en la medición de la presión arterial, ya sea en la consulta clínica o mediante la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Antes de etiquetar a un paciente como hipertenso, hay que medir la presión arterial, al menos tres ocasiones, durante el periodo de dos a tres semanas y con una metodología lo más estricta posible.

Una vez confirmado el diagnóstico sus objetivos se dirigen hacia:

- Establecer la gravedad de la hipertensión.
- Detectar y cuantificar la presencia de factores de riesgo cardiovascular.
- Valorar el grado de repercusión visceral presente.
- Descartar la presencia de hipertensión arterial secundaria.

4.1.6 Exploraciones complementarias.

Está orientada a completar el perfil de riesgo cardiovascular (RCV) y detectar la presencia o ausencia de órganos diana. Entre ellos se realiza:

- **analítica de sangre:** hemograma, función renal, perfil lipídico.
- **Orina:** Microalbuminuria/proteinuria y sedimento urinario.
- **Exámenes de imagen:** como el electrocardiograma, para determinar alteraciones de la conducción eléctrica, isquemia, infarto. Ecocardiograma que proporciona mayor sensibilidad que el electrocardiograma para detectar hipertrofia ventricular izquierda, aportando además otros datos como función sistólica, llenado diastólico del ventrículo izquierdo y la fracción de eyección. Además se puede realizar otros exámenes como eco carotídeo, eco renal, radiografía de tórax, MAPA o índice tobillo-brazo.

4.1.7 Tratamiento

La decisión de iniciar el tratamiento antihipertensivo, se basa en dos criterios:

- Los valores de la presión arterial sistólica y diastólica
- El grado de riesgo cardiovascular.

Los objetivos terapéuticos en el tratamiento de la HTA es la máxima reducción del RCV, la presión arterial debe disminuir al menos a un valor inferior de 140/90mmHg y menor de 130/80mmHg en diabéticos, en pacientes con RCV alto u muy alto y en los que presentan enfermedades clínicas asociadas (ictus, infarto de miocardio o insuficiencia renal).

El tratamiento antihipertensivo se basa en cambios del estilo de vida y en tratamiento farmacológico

4.1.7.1 Cambios en el estilo de vida

Las modificaciones del estilo de vida deben instaurarse en todos los pacientes. Estos cambios son: abandono del consumo de tabaco, reducción del peso en los individuos con sobrepeso, moderación del consumo de alcohol, actividad física, reducción del consumo de sal, aumento del consumo de frutas y verduras y reducción del consumo de grasas saturadas y grasas totales.

4.1.7.2 Tratamiento farmacológico

El gran número de ensayos aleatorizados sobre el tratamiento antihipertensivo al compararlos con placebo, confirmar que:

- Los principales efectos beneficiosos se deben a la reducción de la presión arterial.
- Los diuréticos tiazídicos, B-bloqueantes, antagonistas de calcio, inhibidores de la enzima convertidora en angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII), pueden reducir suficientemente la presión arterial y causar una disminución significativa de los episodios cardiovasculares.

Tabla 2 fármacos preferidos en situaciones específicas, entre ellos en hipertrofia ventricular izquierda

Condición	Fármaco
<i>Daño orgánico asintomático</i>	
HVI	IECA, AC, ARA-II
Aterosclerosis asintomática	AC, IECA
Microalbuminuria	IECA, ARA-II
Disfunción renal	IECA, ARA-II
<i>Evento CV clínico</i>	
Ictus previo	Cualquier agente que reduzca eficazmente la PA
Infarto de miocardio previo	Bloqueador beta, IECA, ARA-II
Angina de pecho	Bloqueador beta, AC
Insuficiencia cardíaca	Diuréticos, bloqueador beta, IECA, ARA-II, antagonista del receptor mineralcorticoideo
Aneurisma de aorta	Bloqueador beta
Fibrilación auricular (prevención)	Considerar el empleo de ARA-II, IECA, bloqueador beta o antagonista del receptor mineralcorticoideo
Fibrilación auricular, control de la frecuencia ventricular	Bloqueador beta, AC no dihidropiridínico
ERT/proteinuria	IECA, ARA-II
EAP	IECA, AC
<i>Otras</i>	
HTA sistólica aislada (en ancianos)	Diurético, AC
Síndrome metabólico	IECA, ARA-II, AC
Diabetes mellitus	IECA, ARA-II
Embarazo	Metildopa, bloqueador beta, AC
Negros	Diurético, AC

Finalmente el Octavo Comité Nacional Conjunto (JNC VIII) ha publicado sus nuevas directrices sobre el manejo de la hipertensión en adultos que se las describen a en la siguiente tabla:

Tabla 3: nuevas recomendaciones propuestas por la JNC VIII

1	En la población general de 60 años o más, iniciar tratamiento farmacológico para reducir la presión arterial (PA) con una presión arterial sistólica (PAS) \geq 150 mm Hg o una presión arterial diastólica (PAD) \geq 90 mm Hg con una meta de PAS <150 mm Hg y de PAD < 90 mm Hg . (Recomendación fuerte – Grado A)
2	En la población en general menor de 60 años, iniciar tratamiento farmacológico para reducir la PA con una PAD \geq 90 mm Hg y tratar con una meta de PAD < 90 mm Hg. (Para edades entre 30 a 59 años, recomendación fuerte – grado A; Para edades de 18 a 29 años, Opinión de expertos – Grado E).
3	En la población en general menor de 60 años, iniciar tratamiento farmacológico para reducir la PA con una PAS \geq 140 mm Hg y tratar con una meta de PAS < 140 mm Hg. (Opinión de expertos – Grado E).
4	En la población de 18 años o más con enfermedad renal crónica (ERC), iniciar tratamiento farmacológico para reducir la PA con una PAS \geq 140mmHg o PAD \geq 90 mm Hg y tratar con una meta de PAS < 140 mm Hg y de PAD < 90 mm Hg. (Opinión de expertos – Grado E).
5	En la población de 18 años o más con diabetes, iniciar tratamiento farmacológico para reducir la PA con una PAS \geq 140mmHg o una PAD \geq 90 mm Hg y tratar con una meta de PAS < 140 mm Hg y una meta de PAD < 90 mm Hg. (Opinión de expertos – Grado E).
6	En la población general no afrodescendiente, incluidas aquellas con diabetes, el tratamiento antihipertensivo inicial debe incluir un diurético tiazídico, un BCC, un IECA o un BRA (Recomendación moderada – Grado B).
7	En la población general afrodescendiente, incluidos los diabéticos, el tratamiento antihipertensivo inicial debe incluir un diurético tiazídico o un BCC. (Para la población general afrodescendiente: Recomendación Moderada – Grado B; para los pacientes afrodecendientes diabéticos: Recomendación débil – Grado C).
8	En la población de 18 años o más con ERC, el tratamiento antihipertensivo inicial (o complementario) debe incluir un IECA o BRA para mejorar la función renal. Esto se aplica a todos los pacientes con ERC con hipertensión, independientemente de la raza o el estado de la diabetes. (Recomendación moderada – Grado B)
9	El objetivo principal del tratamiento de la hipertensión es alcanzar y mantener la meta de presión arterial. Si la meta de PA no se alcanza dentro de un mes de tratamiento, aumentar la dosis del fármaco inicial o añadir un segundo fármaco de una de las clases en la recomendación 6 (diurético tiazídico, BCC, IECA o BRA).

4.2 CAPÍTULO II

DIABETES MELLITUS

De acuerdo con la American Diabetes Association (ADA), la diabetes mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción o la acción de la insulina, o ambas, que se diagnostica de acuerdo a los siguientes criterios:

- Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl en presencia de síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia o pérdida de peso inexplicada).
- Glucemia en ayunas (al menos durante 8 horas) ≥ 126 mg/dl.
- Glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 horas tras la sobrecarga oral con 75 g de glucosa (SOG).
- Hemoglobina glucosilada (HbA1c) $\geq 6,5\%$.

4.2.1 Prevalencia

La diabetes se considera una de las enfermedades crónicas más frecuentes en el mundo: en 2008 se estimaba que afectaba a 180 millones de personas y se estima que para el 2030 la enfermedad afectará a más de 360 millones de personas. En millones de casos proyectados para 2025 a partir de datos del año 2000 indica que Latinoamérica será una de las zonas con mayor incremento, 148%, a diferencia de los Estados Unidos donde se espera un aumento de 48%. (López Stewart, 2009)

En Ecuador Según el INEC, 4.456 personas murieron en el 2011 a causa de diabetes mellitus, cuya tasa de mortalidad creció casi nueve puntos en cinco años. En el 2006, de cada cien mil habitantes 20,6 morían por esta enfermedad; en el 2011 (último dato disponible) de cada cien mil, fallecían 29,18.

Aunque históricamente se ha prestado mucha atención a la prevención y el tratamiento de las complicaciones de las enfermedades microvasculares de la diabetes (es decir, retinopatía, nefropatía y neuropatía), las enfermedades cardiovasculares (ECV) siguen siendo la principal causa de morbilidad, sobretodo porque la tasa mortalidad es de 2 a 4 veces superior que los sujetos normales, en afectaciones como la cardiopatía isquémica (CI), enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica e insuficiencia cardíaca. Por tales motivos, sigue siendo prioritario en el ámbito de la salud pública mundial realizar esfuerzos continuados para reducir el riesgo de ECV en los diabéticos. (Robert , y otros, 2013)

4.2.2 Clasificación

La clasificación “etiológica” de la DM describe cuatro tipos según las posibles causas que originan esta enfermedad: diabetes tipo 1 (DM1), diabetes tipo 2 (DM2), diabetes gestacional (DG) y otros tipos de diabetes (OD).

- La DM1 se desarrolla como consecuencia de la destrucción de las células beta, por lo que el individuo afectado debe recibir insulina como tratamiento de sustitución hormonal.
- La DM2 pasa por distintas etapas antes de que se llegue al diagnóstico; la primera fase es la intolerancia a la glucosa o pre-diabetes. En la DM2 el individuo no necesita aporte de insulina, pero podría llegar a necesitarla a lo largo de su evolución.
- En la DG, alrededor de 40% de las pacientes puede requerir administración de insulina durante el trastorno.
- Otros tipos específicos de diabetes pueden requerir administración de insulina para el tratamiento

4.2.3 Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2.

La diabetes mellitus tipo 2 está relacionada, casi que necesariamente a la condición de obesidad y, por lo tanto, con la resistencia a la insulina (RI), pero se requiere adicionalmente de un deterioro de la función de la célula beta pancreática.

Para vencer la RI, la célula beta inicia un proceso que termina en el aumento de la masa celular, produciendo mayor cantidad de insulina (hiperinsulinismo), que inicialmente logra compensar la RI, y mantener los niveles de glucemia normales; sin embargo, con el tiempo, la célula beta pierde su capacidad para mantener la hiperinsulinemia compensatoria, produciéndose un déficit relativo de insulina con respecto a la RI. Aparece finalmente la hiperglucemia, inicialmente en los estados post-prandiales y luego en ayunas, a partir de lo cual se establece el diagnóstico de DM2

4.2.4 Miocardiopatía diabética

La miocardiopatía diabética es una enfermedad producida por la diabetes en sí misma, que se caracteriza por la presencia de disfunción ventricular izquierda, la cual puede ser diastólica, sistólica o mixta. (Codinach Huix, 2012)

La existencia de esta miocardiopatía se conoce desde que Rubler y cols., en 1972, hallaron una entidad diferenciada, capaz de producir disfunción ventricular izquierda, después de realizar un estudio postmortem en 4 pacientes con nefropatía diabética que presentaban insuficiencia cardíaca, sin signos de enfermedad coronaria, ni otras enfermedades capaces de provocar disfunción ventricular. La autopsia mostró lesiones de Kimmelstein-Wilson asociadas a hipertrofia y fibrosis miocárdica. Ello indujo a pensar que la diabetes *per se* es capaz de afectar la función ventricular izquierda, introduciéndose en la literatura médica el término, no aceptado por todos, de miocardiopatía diabética (MD).

Actualmente la insuficiencia cardiaca congestiva en los pacientes diabéticos se asocia con frecuencia a hipertensión arterial (HTA), enfermedad coronaria, nefropatía, enfermedad metabólica, disfunción nerviosa autónoma, enfermedad intersticial y enfermedad de los pequeños vasos, siendo difícil desligar el daño miocárdico ocasionado por estas dos patologías del producido por la diabetes en sí misma. (Codinach Huix, 2012).

4.2.4.1 Patogenia

De acuerdo a lo señalado por Codinach Huix, (2012). Existen varios mecanismos, que pueden dar lugar a MD, cada uno de los cuales actuando aisladamente o en combinación con los demás. Los principales son los siguientes: enfermedad metabólica, fibrosis intersticial e hipertrofia miocelular y enfermedad microvascular.

4.2.4.1.1 Enfermedad metabólica

A nivel celular, la MD se asocia con anomalías del metabolismo de los ácidos grasos y de la homeostasis del calcio, lo que puede producir mayor rigidez de la pared ventricular y deterioro de la contractilidad del miocardiocito. Estudios en animales han mostrado que la diabetes inducida experimentalmente produce defectos en el transporte celular del calcio, defectos en las proteínas contráctiles e incremento en la formación de colágeno que ocasiona pequeños cambios anatómicos y fisiológicos en el miocardio. Estudios más recientes han sugerido que el incremento en la utilización de ácidos grasos asociado a la disminución de la utilización de glucosa, conlleva a una acumulación de ácidos grasos tóxicos intermedios que ulteriormente inhiben la utilización de glucosa por el miocardio. Esto puede derivar a una depleción de ATP, prevención en la producción de lactato y aumento en el consumo de oxígeno miocárdico, todo lo cual conduce a un deterioro del rendimiento miocárdico.

4.2.4.1.2 Fibrosis intersticial e hipertrofia miocelular

La estructura cardiaca es heterogénea y se puede dividir en dos grandes compartimentos:

- **El miocardiocito**, que ocupa el 75% del volumen total de las células cardiacas, está formado por células musculares estriadas, capaces de sintetizar proteínas.
- **Las células del tejido conjuntivo**, (fibroblastos que sintetizan colágeno), matriz extracelular (colágeno) y vasos sanguíneos, que ocupa es del 25% de la masa celular, al que habría que añadir el volumen que ocupa la matriz extracelular. El crecimiento desproporcionado de este último compartimento daría lugar a la fibrosis intersticial.

Los hallazgos histopatológicos más destacados en los pacientes diabéticos son la presencia de fibrosis perivascular y/o intersticial y la hipertrofia miocelular, siendo el incremento de la matriz extracelular del intersticio de la pared ventricular colágeno tipo VI., aunque también se ha encontrado acúmulo de glicoproteína e incremento de las concentraciones miocárdicas de triglicéridos y colesterol.

Nunoda y cols. y Das y cols. (39) objetivaron que la fibrosis intersticial se asocia a hipertrofia de las células miocárdicas, estableciendo también la importancia de los cambios histopatológicos y el grado de deterioro de la función ventricular, siendo aquellos más acusados en los pacientes con IC y mínimos en los que presentaron una función ventricular normal.

4.2.4.1.3 Enfermedad microvascular

Numerosos estudios han demostrado que en los diabéticos, existen alteraciones a nivel microvascular como: la proliferación endotelial y subendotelial, engrosamiento de la

membrana basal, engrosamiento hialino y microaneurismas en mayor porcentaje que en los pacientes no diabéticos. Estas lesiones descritas, constituyen los principales exponentes de la microangiopatía miocárdica frecuentemente asociada a fibrosis intersticial y representa una parte del espectro de la vasculopatía típica del diabético.

4.3 CAPÍTULO III

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es definida por Alpert & Chan, (2012). Como el aumento de la masa miocárdica o engrosamiento del ventrículo izquierdo, secundaria a tensiones patológicas, como la hipertensión arterial, fisiológicas como la práctica de ejercicio o el embarazo y a mutaciones de proteínas sarcoméricas.

4.3.1 Prevalencia

(Cuspidi, Sala, Negri, Mancia, & Morganti , 2011). Indican que la prevalencia mundial de HVI detectada mediante ecocardiografía en pacientes hipertensos, se presenta entre el 36% y 41%, con predominio en hipertensión arterial severa, hipertensión refractaria, en asociación a diabetes mellitus tipo 2, historial de evento cardiovascular (ECV) anterior. En relación al género no existieron diferencias significativas entre mujeres (37,9%) y hombres (36,0). Sin embargo varía significativamente de un área a otra; por ejemplo en China, con pacientes con media de edad 58.6 años, la prevalencia fue de 42.7%; en España de 18.5% con edad media de 64 años; en Grecia 33.0% con edad media de 61.9 años; en Nigeria 20.79% con edad media de 58-59 años.

En Norteamérica algunos expertos consideran que el incremento en las prevalencias de HVI en algunas regiones como ha adquirido características de epidemia, por cuanto afecta alrededor de 16% de la población adulta.

La sociedad argentina de hipertensión arterial indica que entre el 3% y el 8% de los hipertensos leves y moderados, presentan HVI en el electrocardiograma (ECG), pero utilizando el ecocardiograma, entre el 12% y el 30% de una población no seleccionada de

hipertensos presenta valores elevados de masa ventricular. Esta prevalencia aumenta con la severidad de la HTA y llega hasta el 90% en series de pacientes con HTA muy severa.

En Colombia la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda mediante electrocardiograma, fue del 17.9% de HVI asociada con edad mayor de 65 años, sexo femenino, índice de masa corporal aumentado y cifras elevadas de presión sistólica y diastólica. (Fred , Ospina, & Herrera-amaya, 2014).

En Ecuador, en la investigación realizada por Valarezo, Pazmiño, & Morales, (2013), la prevalencia de HVI detectada mediante ecocardiograma, se dio en un 63,7% en diabéticos sin enfermedad cardiovascular ni HTA.

4.3.2 Fisiopatología

De acuerdo a Fortuño, et al, los cambios que se presentan se dan a través de lesiones histológicas, mecanismos hemodinámicos y mecanismos no hemodinámicos.

4.3.2.1 Lesiones histológicas

Las lesiones histológicas que se presentan principalmente son: El engrosamiento de los miocitos y la formación de material fibroso (fibroblastos, colágena, fibronectina, laminina,), provocado por la apoptosis de los mismos, de esta forma se pierde la capacidad contráctil del corazón y a su vez, alteración de la función cardiaca

4.3.2.2 Mecanismos hemodinámicos

Vásquez (2012). Expresa que la HVI es un fenómeno compensatorio a la sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo que, de acuerdo a la ley de Laplace, permite disminuir el stress parietal del mismo a través del incremento del grosor de la pared, pero a más de ser un mecanismo de compensación o alivio, la HVI es un mecanismo de enfermedad y tiene un riesgo implícito muy significativo.

- **La masa ventricular izquierda:** se correlaciona fundamentalmente con la presión arterial sistólica, que es indicativo del impacto del volumen de eyección sobre la presión del pulso, mientras que el
- **El grosor de la pared:** Se correlaciona sobre todo con la presión diastólica, que es indicativo del incremento de las resistencias periféricas, provocando el aumento de la tensión parietal del ventrículo izquierdo he induciendo al engrosamiento de la pared para normalizarla, tal como predice la ley de Laplace.

Este mecanismo es propio de la hipertensión arterial y de la obesidad.

Alpert y Chan, (2011), En su artículo señalan que la acumulación adiposa excesiva y el aumento de la masa magra se combinan para producir un aumento del volumen sanguíneo central y a su vez aumento del volúmen de eyección del VI, causando dilatación de la cámara ventricular izquierda, elevación de la tensión en la pared del VI y la formación de HVI tipo excéntrica que predispone a la disfunción diastólica del VI, en ausencia de hipertensión arterial sistémica.

4.3.2.3 Mecanismos no hemodinámicos

Este mecanismo es propio de la diabetes mellitus tipo 2. Además de los mecanismos antes descritos en miocardiopatía diabética, muchos otros factores contribuyen al daño cardiaco como el control glucémico, hiperinsulinemia, el aumento de los ácidos grasos y la inflamación (Ishikawa, et al. 2013).

La acumulación de productos residuales de la glucosilación, ácidos grasos tóxicos, disminución de la utilización de glucosa y la disminución de la insulina inducen; a la depleción de ATP, aumento en el consumo de oxígeno miocárdico, incremento en la

oxidación de la glucosa y descenso en la betaoxidación, conduciendo al deterioro de la contractilidad.

4.3.3 Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes con HVI tienen un largo período asintomático, sin embargo pueden existir ciertos síntomas como: Disnea y signos congestivos pulmonares, fatigabilidad, síncope y angina como resultado de complicaciones como insuficiencia cardiaca, isquemia o infarto. En el examen físico, lo más característico es el hallazgo de una hipertrofia de Ventrículo izquierdo con manifestaciones como el pulso carotideo de ascenso rápido, tipo céler, doble latido apexiano, cuarto ruido, soplo sistólico de eyección causado típicamente por mayor contractilidad y disminución de volumen eyectado. (Robert , y otros, 2013).

4.3.4 Métodos diagnóstico

En el electrocardiograma (ECG), encontramos HVI del 5-10% de los pacientes hipertensos, y al asociarse con signos de dilatación, es un grave presagio de una insuficiencia cardiaca de nuevo inicio y de muerte por insuficiencia cardiaca. La ecocardiografía detecta HVI en un 30% de los adultos hipertensos no seleccionados y hasta en el 90% de los pacientes con hipertensión grave no controlada. La resonancia magnética (RM) cardiaca es aún más sensible, detectando la HVI hasta en un 62% en los afroamericanos hipertensos. (Robert , y otros, 2013).

4.3.4.1 El electrocardiograma

Como es sabido el ECG, es un método poco sensible para el diagnóstico de HVI, aún con los criterios diagnósticos más precisos, como los de Lyon-Sokolow o Cornell propuestos por la American Heart Association que toman en cuenta lo siguiente:

- **Criterio de Sokolow-Lyon:** onda S en V1 + onda R en V5 o V6 ≥ 35 mm

- **Criterio de Cornell:** onda R en aVL + onda S en V3 \geq 20 mm para mujeres y \geq 28 mm para varones.

Antiguamente en el estudio realizado por Cabeza, et al. En 1997. Indicaba que el criterio de Sokolow-Lyon tiene una sensibilidad del 22% y una especificidad del 79%; y el criterio de Cornell tiene una sensibilidad del 31% y una especificidad del 87%,

Estos datos, actualmente no se han modificado mucho ya que el estudio, VIIDA, demuestra que el ECG tiene una elevada especificidad para el diagnóstico de HVI, aunque su sensibilidad es limitada. De la población estudiada, el 31,8%, con un peor control de la PA y una mayor prevalencia de insuficiencia cardiaca cumplieron ambos criterios; el 40,5% la mayoría de sexo femenino, mayor IMC y una mayor prevalencia de diabetes cumplieron únicamente el criterio de Cornell y el 27,7% de la población sobre todo de sexo masculino con menor prevalencia de diabetes y mayor de infarto de miocardio cumplieron con criterio de Sokolow-Lyon. Por el distinto perfil y elevado riesgo cardiovascular recomiendan utilizar ambos criterios diagnósticos de forma complementaria, para detectar la HVI en un mayor número de pacientes.

4.3.4.2 El ecocardiograma

En los últimos 25 años la ecocardiografía se ha convertido en la técnica usual para el diagnóstico de HVI. Ofrece datos cuantitativos para determinar la geometría del ventrículo izquierdo y a su vez ayuda en la evaluación de la regresión de la HVI que en la actualidad se ha convertido en un objetivo terapéutico. (Robert , y otros, 2013).

Los parámetros más utilizados para describir el tamaño de la cavidad del ventrículo izquierdo y detectar HVI de acuerdo a la última guía de recomendaciones en la cuantificación de cavidades cardiacas propuesta por la sociedad americana de ecocardiografía y la sociedad europea de imagen cardiovascular son:

4.3.4.2.1 Mediciones lineales:

Los valores deben ser obtenidos cuidadosamente perpendiculares al eje largo del VI, y se miden en o inmediatamente por debajo del nivel de las puntas de los velos de la válvula mitral. El caliper debe posicionarse sobre la interfaz entre la pared miocárdica y la cavidad y la interface entre pared y pericardio

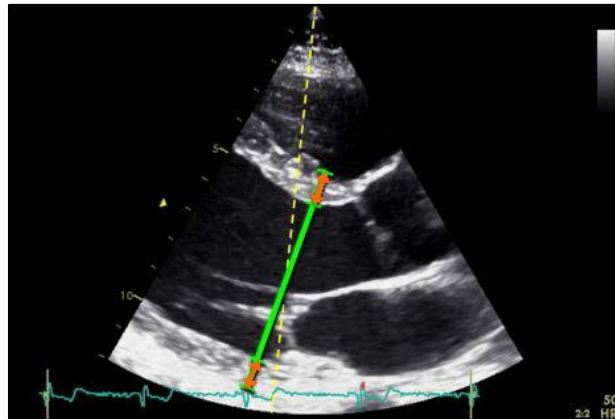


Ilustración 2: mediciones lineales mediadas por eco 2D

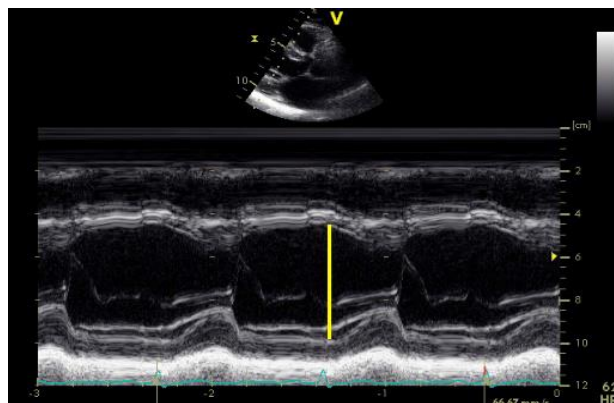


Ilustración 3: trazados en modo M

4.3.4.2.2 Mediciones volumétricas:

Las mediciones de volumen se basan generalmente en el trazado de la interfaz sangre-tejido en la vistas apical 4 y 2 cámaras. A nivel de la válvula mitral, el contorno se cierra por la conexión de los dos extremos opuestos del anillo mitral con una línea recta.

La longitud del VI se define como la distancia entre el centro de esta línea y el punto más distante del contorno del VI.

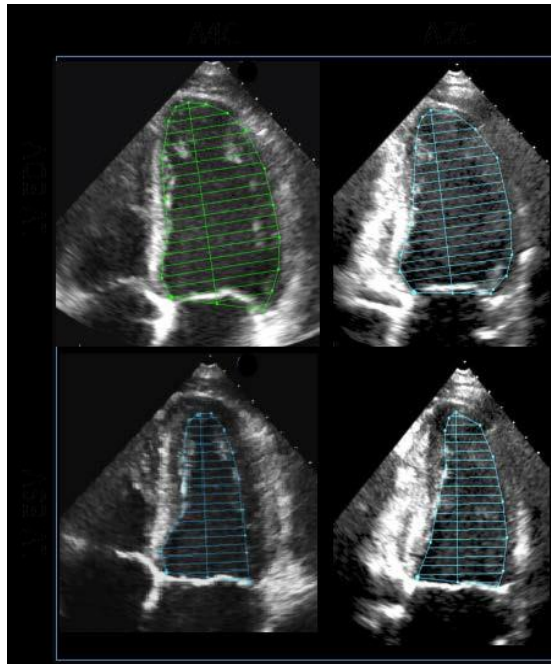


Ilustración 4: suma de discos biplano

4.3.4.2.3 Mediciones del índice de masa ventricular

La masa del ventrículo izquierdo puede determinarse por varios algoritmos ecocardiográficos, que calculan efectivamente la masa VI desde modo M, Eco 2D y Eco 3D. Todas las mediciones deben realizarse al final de la diástole (el cuadro antes del cierre de la válvula mitral o el cuadro en el ciclo cardíaco en el que se observe la mayor dimensión o volumen ventricular). En el modo M (ya sea ciego o guiado por 2D) y mediciones lineales en Eco 2D del diámetro diastólico del VI y espesor de la pared, se basan en fórmulas geométricas para calcular el volumen del miocardio VI, mientras que por Eco 3D se puede medir directamente. Así, todos los métodos, convierten el volumen a masa multiplicando el volumen de miocardio por la densidad de miocardio (aproximadamente 1,05 g / ml).

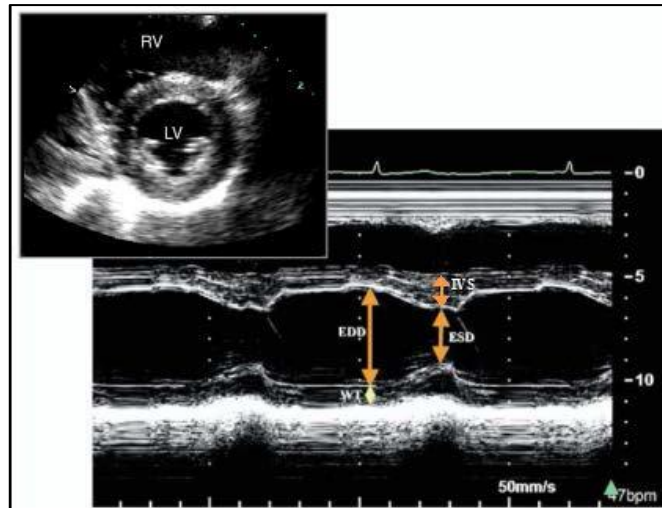


Ilustración 5: trazado en modo M

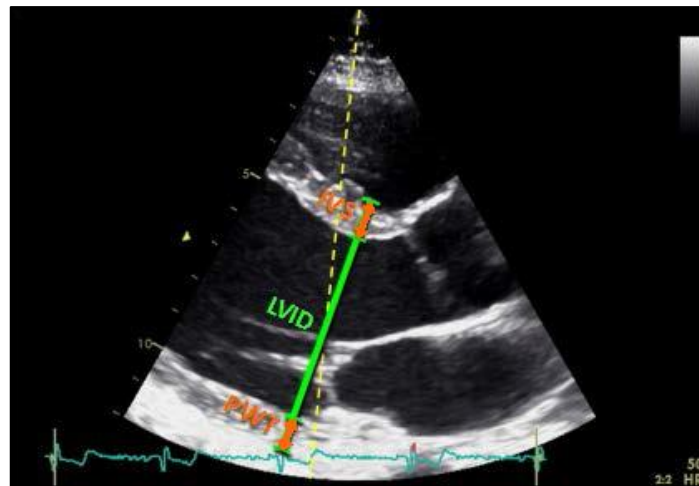


Ilustración 6: trazado en 2D

4.3.4.2.4 Medición del grosor parietal relativo.

Que se define de acuerdo a la siguiente fórmula

$$\text{GPR} = \frac{2 \times \text{grosor de la pared posterior}}{\text{diámetro interno VI al final de la diastole}}$$

4.3.4.2.5 Valores normales:

En la última guía de recomendaciones en la cuantificación de cavidades cardiacas propuesta por la sociedad americana de ecocardiografía y la sociedad europea de imagen cardiovascular indican los siguientes valores.

Tabla 4: Valores Normales para índice de masa ventricular izquierda (VI: ventrículo izquierdo. ASC: área de superficie corporal)

	MUJER	HOMBRE
Método lineal		
Masa del VI/ASC (g/m ²)	43-95	49-115
Grosor parietal relativo	0,22-0,42	0,24-0,42
Grosor septal	0,6-0,9	0,6-1,0
Grosor de la pared posterior	0,6-0,9	0,6-1,0

4.3.4.2.6 Geometría ventricular normal y patológica

El diagnóstico de HVI mediante ecocardiografía se realiza utilizando, el índice de masa ventricular izquierda indexada al ASC y el grosor parietal relativo, permitiendo la categorización del aumento de la masa del VI, ya sea como:

- **Remodelado concéntrico:** El remodelado concéntrico es una primera fase, donde existe un aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo (VI) con respecto al tamaño de la cavidad del mismo y la masa del VI se mantiene normal.
- **Hipertrofia concéntrica:** Espesamiento del tabique y la pared posterior del ventrículo izquierdo (VI), a expensas del volumen de la cavidad, adaptación típica del ventrículo a poscarga elevada sostenida. Se determina si el índice de

masa ventricular mayor de 95 y 115 en mujeres y varones respectivamente con $GPR > 0,42$.

- **Hipertrofia excéntrica:** Engrosamiento de la pared con dilatación concomitante de la cavidad, se encuentra en la fase tardía de la cardiopatía hipertensiva. También es predictora de insuficiencia cardíaca congestiva en la cardiopatía isquémica; y se observa en las sobrecargas diastólicas como en el hipervolumen hídrico, cortocircuitos arteriovenosos y regurgitaciones mitral y aórtica. En atletas se puede encontrar un tipo excéntrico de HVI, pero con reserva contráctil aumentada.

Se determina si índice de masa ventricular mayor de 95 y 115 en mujeres y varones respectivamente con $GPR \leq 0,42$.

En la siguiente ilustración se expresa claramente los valores con los cuales se identifica la geometría normal del corazón y los grados de HVI.

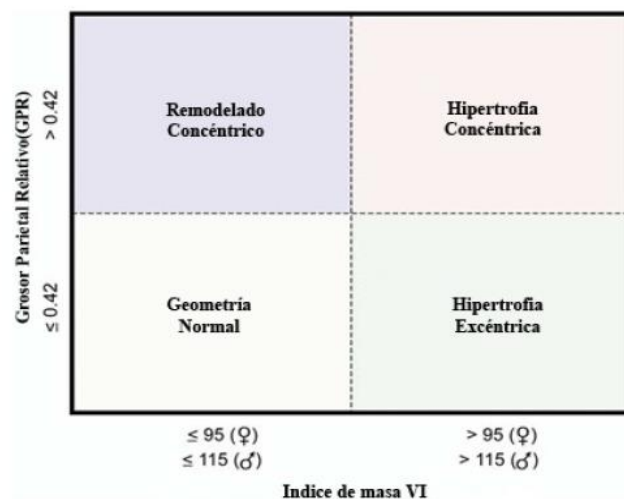


Ilustración 7: geometría del ventrículo izquierdo normal y patológica

4.3.4.3 Tratamiento

El tratamiento para la HVI se basa en medidas no farmacológicas y farmacológicas.

4.3.4.3.1 Medidas no farmacológicas y regresión de la HVI

Las dos principales medidas para este fin consisten en la reducción del peso corporal y las dietas restringidas en sodio.

El estudio de MacMahon y colaboradores demostró la eficacia anti-hipertrófica de la reducción del peso corporal en hipertensos con sobrepeso, en forma independiente del descenso tensional. En hipertensos con obesidad leve también se demostró que la reducción del peso corporal expresa un poder anti hipertrófico mayor que el tratamiento farmacológico con bloqueantes beta adrenérgicos.

Con respecto a las dietas hipo sódicas, los resultados del estudio TOMHS probaron que la reducción de la ingesta de sal constituye una medida efectiva, independiente de la reducción tensional, para reducir la masa ventricular Izquierda.

Si bien no se ha demostrado que la realización de ejercicios físicos determine una reducción de la masa ventricular sí es sabido que puede ser modificado el patrón geométrico ventricular existente, de concéntrico a excéntrico (menor riesgo).

4.3.4.3.2 Tratamiento farmacológico y regresión de la HVI

Se han publicado muchos estudios orientados a establecer si una droga determinada es más potente que otra para reducir la masa ventricular. Los resultados no han sido siempre coincidentes.

Distintos meta análisis han seleccionado trabajos homogéneos, randomizados, doble ciego. En general se ha informado que las drogas más potentes son las que bloquean el SRAA y que los diuréticos reducen fundamentalmente el volumen ventricular.

El meta análisis realizado por Schmieder reunió un total de 50 estudios y 1.750 hipertensos esenciales. Los determinantes independientes de la reducción de la MVI fueron el descenso tensional sistólico, la duración del tratamiento y el valor pre tratamiento de la masa ventricular. Indica además que los inhibidores de la enzima de conversión (IECA) redujeron la MVI en un 12%, los calcio antagonistas en un 11%, los diuréticos en un 8% y los betabloqueantes en un 5%. No hubo diferencias significativas entre los IECA y los calcio antagonistas.

Finalmente el estudio LIFE, de reciente publicación, demostró que a iguales niveles tensionales el Losartán posee una mayor potencia anti hipertrófica que el Atenolol

Actualmente la regresión de la HVI constituye uno de los objetivos más útiles para evaluar la eficacia del tratamiento en los pacientes hipertensos.

Por lo que la Guía de práctica clínica de la sociedad europea de hipertensión y la sociedad europea de cardiología ESH/ESC 2013 recomiendan que todos los pacientes con HVI reciban tratamiento antihipertensivo y que se debe considerar la instauración de tratamiento con uno de los fármacos con más eficacia demostrada en la regresión de la HVI, como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, IECA, bloqueadores de los receptores de angiotensina II, ARA-II y antagonistas del calcio.

4.4 CAPÍTULO IV

HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DIABETES MELLITUS E HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA COMO FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los factores de riesgo cardiovascular, son las características biológicas y los ciertos hábitos de vida, que aumentan la probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares en aquellas personas que las presentan en comparación con las que no las tienen. Un gran estudio llevado a cabo entre la población de Framingham, en Estados Unidos, permitió hace 50 años identificar y definir los factores de riesgo cardiovascular como auténticos precursores de la Enfermedad coronaria y de la cerebrovascular, tal y como los conocemos ahora.

Tabla 5: Factores de riesgo cardiovascular

Valor de Presión arterial (PA) sistólica y diastólica
 Valor de la presión de pulso (en ancianos)
 Edad: hombres >55 años, mujeres >65 años
 Tabaquismo
 Dislipidemia. LDL >100mg/dl
 Alteraciones de la glucemia en ayunas (102-125mg/dl) o alteraciones de los resultados de la prueba de tolerancia a la glucosa
 Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura
 Obesidad abdominal
 Diabetes mellitus

Lesión subclínica de órgano diana

Hipertrofia ventricular izquierda
 Engrosamiento o placas en la pared de la carótida
 Un filtrado glomerular estimado bajo $\leq 60 \text{ml/min/1,73m}^2$
 Microalbuminuria
 Índice de PA en el tobillo-braquial < 0,9

Lesiones establecidas en órganos diana

Enfermedad cerebral vascular: accidente cerebrovascular isquémico, hemorragia cerebral, ataque isquémico transitorio
 Cardiopatía: infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca
 Nefropatía: diabética, insuficiencia renal
 Arteriopatía periférica
 Retinopatía evolucionada: hemorragias, exudados, edema de papila.

La presión arterial y los factores de riesgo cardiovascular asociados se potencian entre si y dan lugar a un riesgo cardiovascular global que es superior al de la suma de sus componentes por tanto, en el hipertenso, la cuantificación del riesgo cardiovascular general debe guiar procedimientos diagnósticos, la elección de fármacos y seguimiento del tratamiento.

Los sujetos con diabetes mellitus, tienen un riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular 2 a 4 veces superior al observado en la población general de similar edad y sexo, riesgo que se mantiene después de ajustar para otros factores clásicos de riesgo cardiovascular. Las evidencias clínicas actuales y las recomendaciones de consenso apoyan que la diabetes, en general, debe ser considerada una situación de alto riesgo cardiovascular, fundamentalmente la diabetes tipo 2 con otros factores de riesgo cardiovascular y la mayoría de los pacientes diabéticos tras 10 años del diagnóstico. Además, la diabetes debe considerarse de muy alto riesgo cardiovascular en las siguientes situaciones: ECV clínica o subclínica, resistencia a la insulina y síndrome metabólico, con 4 o 5 componentes, presencia de múltiples factores de riesgo como dislipemia, HTA y tabaco o existencia de insuficiencia renal o albuminuria.

La HTA en los sujetos con diabetes es muy frecuente, con una prevalencia superior al 60%. Los estudios de intervención sobre la hipertensión en la diabetes han evidenciado una importante reducción (32–44%) de la morbimortalidad cardiovascular, tanto para las manifestaciones coronarias como las vasculares cerebrales. Cifras de PAS ≥ 130 mmHg o ≥ 80 mmHg de diastólica se consideran de riesgo en la diabetes. En aquellos sujetos con proteinuria o insuficiencia renal, las cifras recomendadas son aún menores, sistólica < 120 mmHg y diastólica < 75 mmHg

El descenso de la PA ha constatado claros beneficios en la disminución del riesgo cardiovascular y de la nefropatía diabética. El tratamiento intensivo de la HTA en la diabetes reduce significativamente las complicaciones cardiovasculares: complicaciones diabéticas en un 24%, muertes relacionadas con la diabetes un 32%, íctus 44%, insuficiencia cardíaca 56% y complicaciones microvasculares 37%

En cuanto a hipertrofia ventricular izquierda, el Framingham Heart Study expresa que, el diagnóstico de HVI implica un incremento de riesgo de 6 a 8 veces en la incidencia de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o muerte súbita y el riesgo de morir se multiplica por tres. Otro estudio confirma además que en sujetos aparentemente sanos con hipertensión esencial, la hipertrofia ventricular izquierda confiere un exceso de riesgo para el desarrollo de infarto o episodio isquémico independientemente de la tensión arterial u otros factores de riesgo. Por lo que se la considera como factor de riesgo independiente, para eventos cerebrovasculares. (Verdecchia P., Porcellati C. Et al.).

5 MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Lugar de estudio:

El presente trabajo se realizó en el servicio de consulta externa en el área de ecocardiografía, del hospital Isidro Ayora de Loja. Perteneciente al cantón Loja de la provincia de Loja. En el año 2014.

5.2 Tipo de estudio:

La presente investigación fue un estudio transversal, observacional y descriptivo.

5.3 Área de estudio:

Esta investigación se realizó en el Hospital General "Isidro Ayora" de Loja, es parte de los Servicios de Salud, del Ministerio de Salud Pública, atiende a los pacientes referidos de la zona 7 de Ecuador, cuenta con las especialidades del nivel 2, se encuentra ubicado en la avenida Manuel Agustín Aguirre entre las calles Manuel Monteros Valdivieso, y Juan José Samaniego.

El área donde se realizó este estudio investigativo, se encuentra localizada en el primer piso del Hospital Isidro Ayora de Loja, en el departamento de consulta externa, servicio de ecocardiografía.

5.4 Universo:

El universo estudiado estuvo constituido por los pacientes atendidos en consulta externa del servicio de ecocardiografía, del hospital General Isidro Ayora de Loja, durante el periodo de junio, julio y agosto. Se obtuvo una muestra de 91 pacientes, en base a los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Pacientes adultos de ambos sexos con diagnóstico previo de hipertensión arterial con asociación o no de diabetes mellitus 2.

Criterios de exclusión

- Pacientes con insuficiencia o estenosis valvular, insuficiencia renal, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca.
- Pacientes con diagnóstico previo de HVI.

5.5 Técnicas y procedimientos de recolección de datos.

- La presente investigación se realizó mediante entrevista directa con cada paciente, para indagar: diabetes mellitus, hipertensión arterial, edad, género, y tiempo de diagnóstico de la enfermedad de base.
- El índice de masa corporal (IMC) se obtuvo mediante la medición de talla y peso y con los resultados obtenidos se aplicó la fórmula de Quetelet.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Estatura}^2 \text{ (Mts.)}}$$

Posteriormente se clasifico de acuerdo a los grados de nutrición de la Organización mundial de la salud (OMS).

- La medición de la presión arterial sanguínea obtuvo mediante la utilización del esfigmomanómetro y estetoscopio marca Riester y luego se clasificó los valores obtenidos en dos grupos: presión arterial menor de 140/90 mmHg y presión arterial mayor de 140/90 mmHg
- Para detectar Hipertrofia Ventricular Izquierda en los pacientes de estudio, se usó un equipo especializado marca *VIVID 3 EXPERT* y se utilizó el informe de ecocardiografía emitido por un cardiólogo con formación especializada en ecocardiografía del hospital General Isidro Ayora
- Las mediciones de septum y pared posterior del ventrículo izquierdo se ejecutaron en modo M y eco 2D. parámetro obtenido directamente del informe de ecocardiografía.
- El índice de masa del ventrículo izquierdo (g/m^2): que es la determinación de la masa muscular del ventrículo izquierdo que se consigue mediante fórmulas por modo M o

eco 2D indexados para el área de superficie corporal (ASC). Este parámetro se obtuvo directamente del informe de ecocardiografía.

- Grosor parietal relativo (GPR): se obtuvo con los valores emitidos en el informe de ecocardiografía y luego con la realización de la siguiente fórmula:

$$\text{GPR} = \frac{2 \times \text{grosor de la pared posterior}}{\text{diámetro interno VI al final de la diástole}}$$

- Las cuantificaciones obtenidas permitieron clasificar la geometría fisiológica y patológica del ventrículo izquierdo, así como los grados de hipertrofia ventricular izquierda.
- Los valores obtenidos fueron registrados en una hoja de recolección de datos.

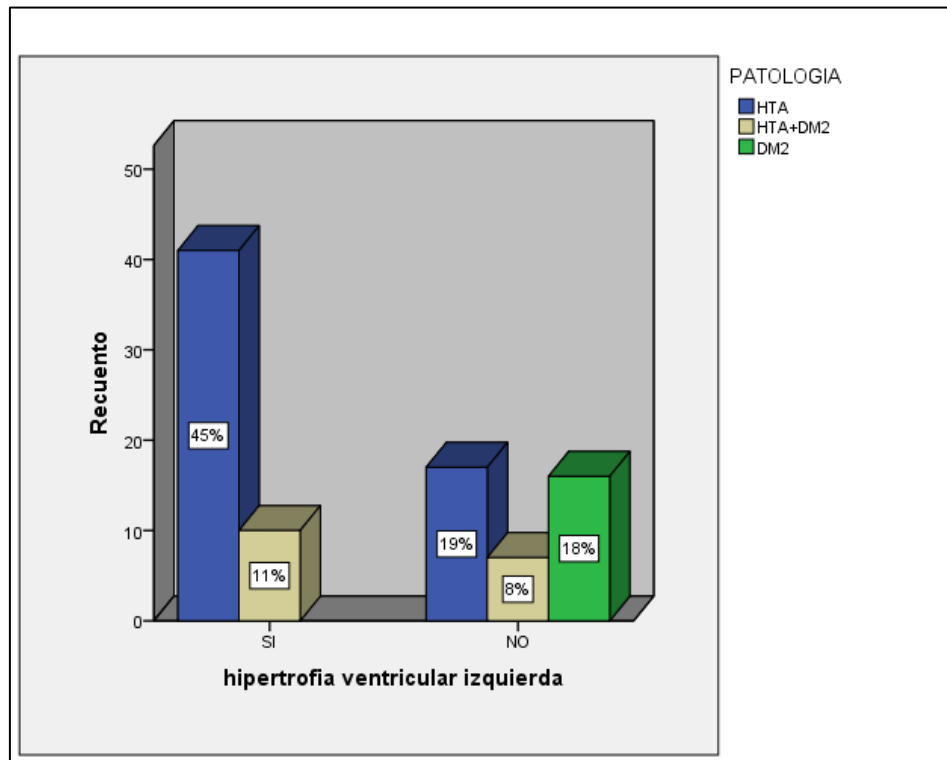
5.6 Plan y tabulación de datos

La información y datos recolectados fueron tabulados y presentados mediante gráficos de barras para la interpretación correspondiente, utilizando el programa editor de datos SPSS statistics 20.

6 RESULTADOS

Tabla 1.

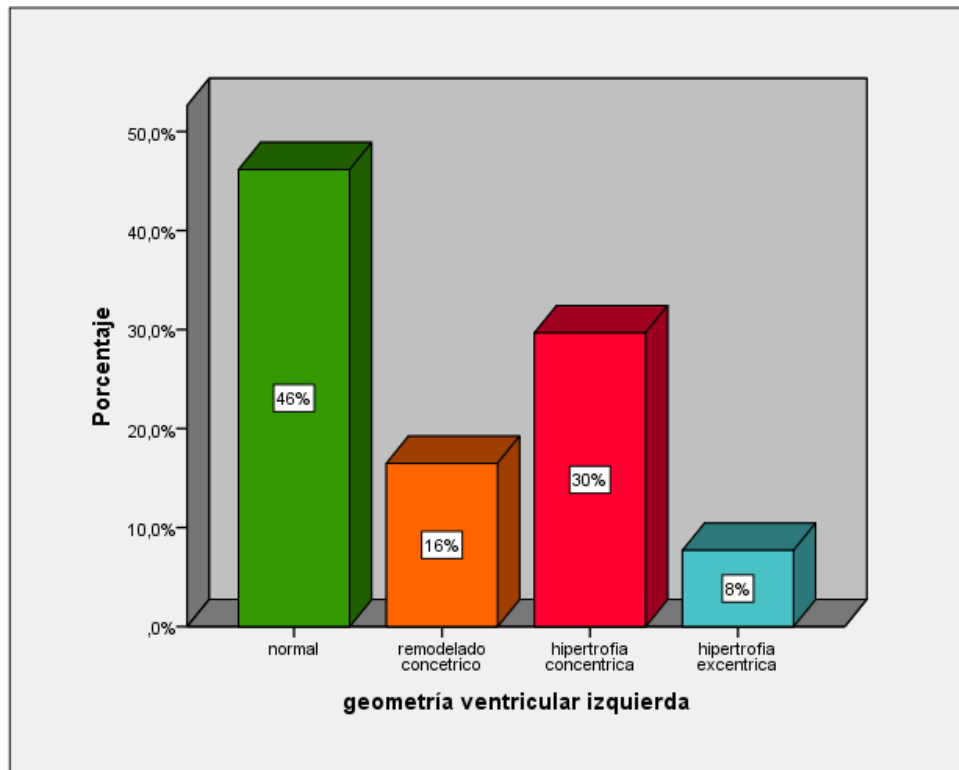
Detección de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes diabéticos e hipertensos



En los 91 pacientes investigados, la hipertrofia ventricular izquierda se detectó, en el 45% de los pacientes hipertensos y en el 11% de los hipertensos y diabéticos. No se detectó en el 19% de los hipertensos, en el 8% de los hipertensos y diabéticos y en el 18% de los pacientes diabéticos.

Tabla2.

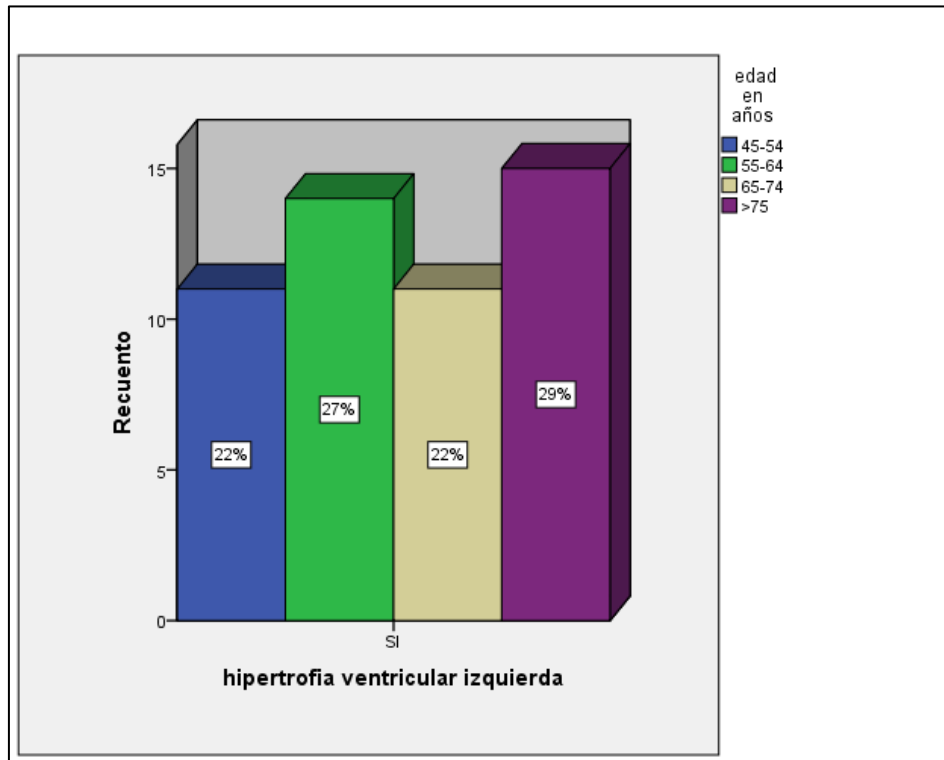
Determinación de los grados de hipertrofia ventricular izquierda en los pacientes diabéticos e hipertensos.



En el estudio realizado el 46% de los sujetos presentaron una geometría ventricular normal, en relación al grado de hipertrofia ventricular izquierda; el 16% manifestó remodelado concéntrico; el 30%, que representa el mayor porcentaje tuvo hipertrofia concéntrica y finalmente el 8% presentó hipertrofia excéntrica.

Tabla 3.

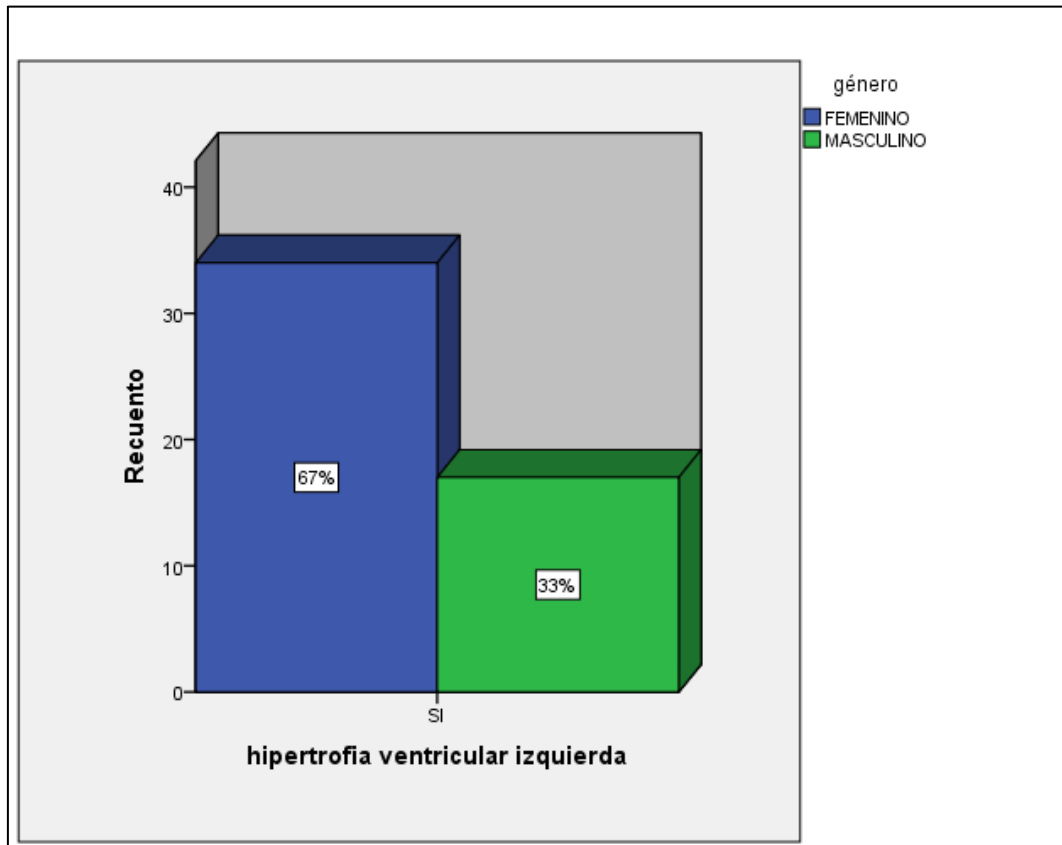
Relación de hipertrofia ventricular izquierda con la edad en los pacientes diabéticos e hipertensos



En el estudio realizado, la hipertrofia ventricular izquierda se relaciona en mayor porcentaje con los pacientes mayores de 75 años de edad (29%); seguido de aquellos con edades comprendidas entre 55-64 años (27%); y finalmente en iguales porcentajes en las edades entre 45-54 y 65-74 años representando el 22%.

Tabla4.

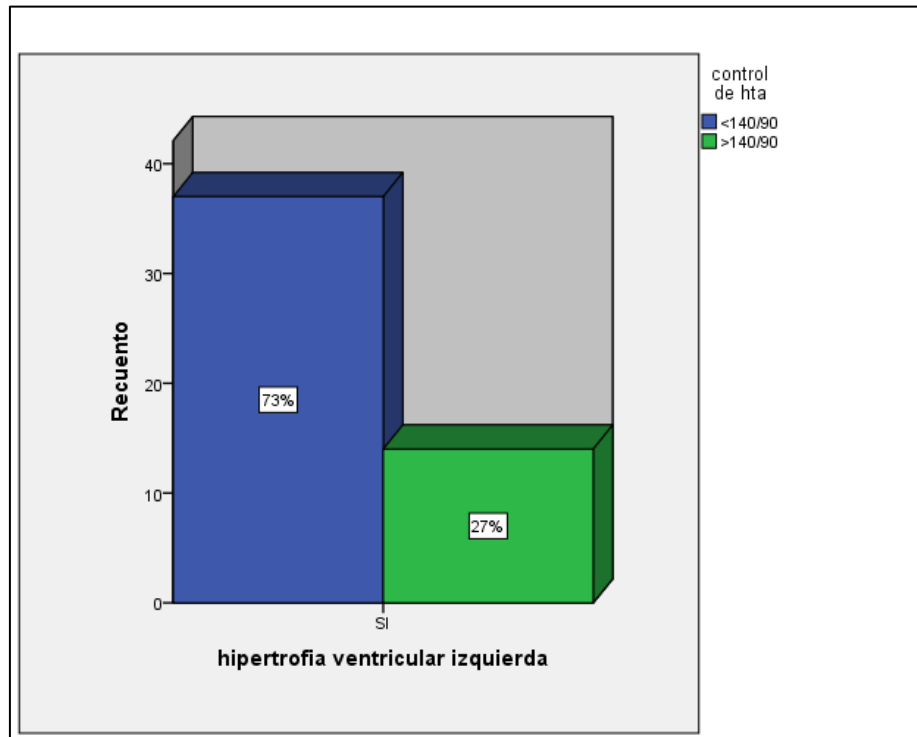
Relación de hipertrofia ventricular izquierda con el género en los pacientes diabéticos e hipertensos



De acuerdo a los resultados obtenidos la hipertrofia ventricular izquierda se presenta en mayor porcentaje en el sexo femenino (67%), que en el sexo masculino (33%).

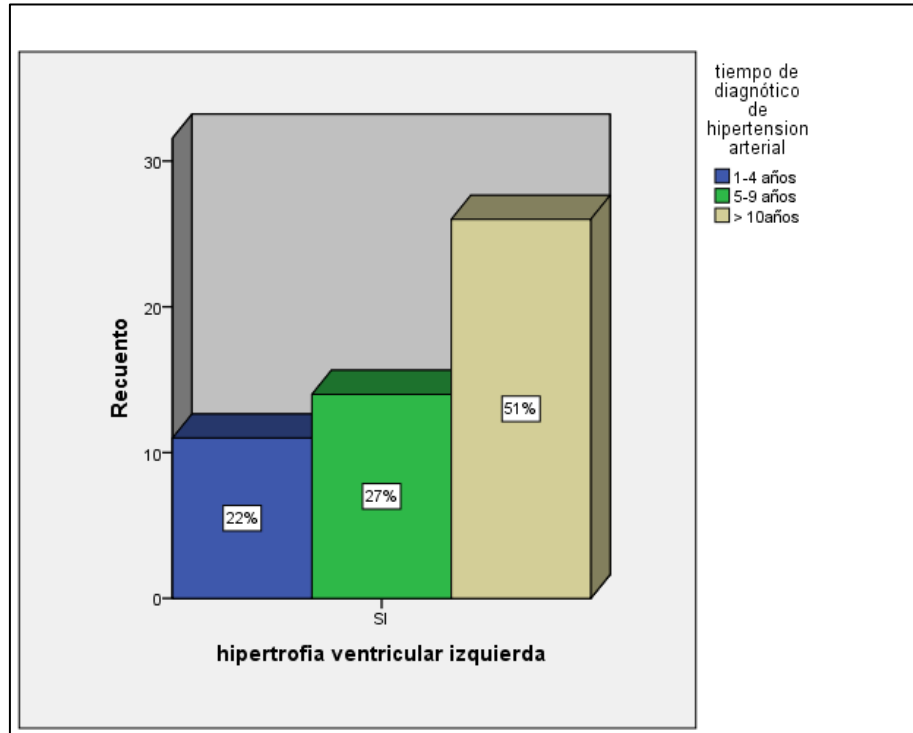
Tabla 5.

**Relación de hipertrofia ventricular izquierda con el control de la presión arterial
en los pacientes diabéticos e hipertensos**



En el estudio realizado, la hipertrofia ventricular izquierda se relaciona en mayor porcentaje, en pacientes que al momento de la consulta, presentaron presiones arteriales menores de 140/90mmHg (73%), que con presiones arteriales mayores de 140/90mmHg (27%).

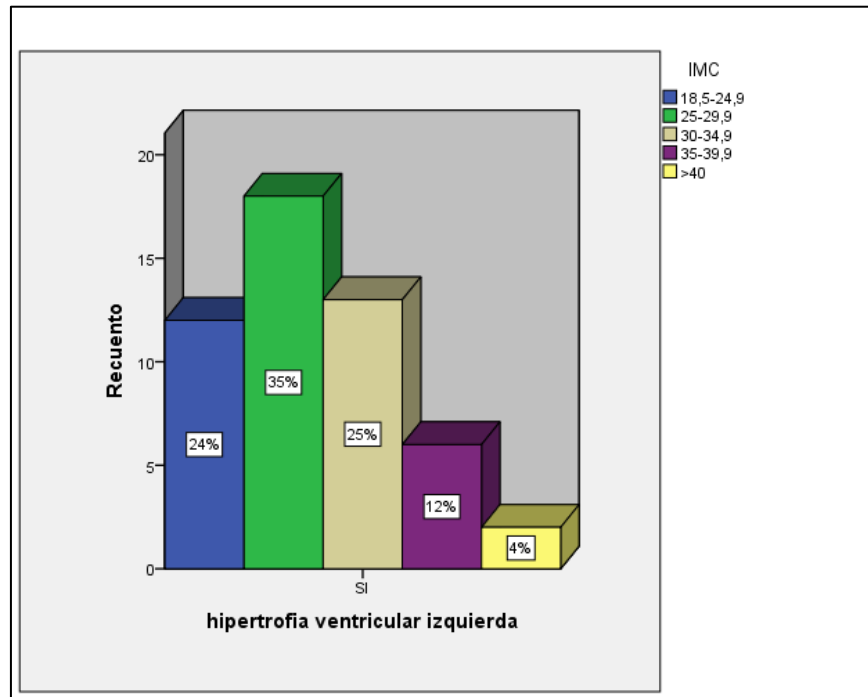
Tabla 6.
Relación de Hipertrofia ventricular izquierda con el tiempo de diagnóstico de hipertensión arterial.



La hipertrofia ventricular izquierda en el estudio realizado, tiene relación directamente proporcional al tiempo de diagnóstico de la hipertensión arterial.

De tal forma que en sujetos con diagnóstico de hipertensión arterial entre 1 a 4 años la hipertrofia ventricular se presenta en el 22% de los casos; entre 5 a 9 años se presenta en el 27% y finalmente aquellos con hipertensión arterial con más de 10 años de evolución, la hipertrofia ventricular izquierda se presenta en mayor porcentaje representando el 52%.

Tabla 7.
Relación de hipertrofia ventricular izquierda con índice de masa corporal (IMC)
en los pacientes diabéticos e hipertensos



De acuerdo a la investigación realizada la hipertrofia ventricular izquierda se relaciona en mayor porcentaje con el sobrepeso (35%) y obesidad (25%); seguido de pacientes con peso normal (24%).

7 DISCUSIÓN

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2 son enfermedades que a través de mecanismos hemodinámicos tensionales, alteraciones histológicas y metabólicas provocan alteraciones sobre el corazón (músculo cardíaco, vasculatura y tejido conectivo) cuyas complicaciones, se traducen en diferentes estadios que van desde la cardiopatía hipertrófica hasta la insuficiencia cardíaca.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) caracterizada por el engrosamiento del ventrículo izquierdo, es considerada como factor de riesgo independiente en complicaciones cerebrovasculares, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o muerte súbita, de ahí la importancia de su detección precoz.

El presente estudio se realizó sobre una muestra seleccionada de 91 pacientes hipertensos en asociación o no a diabetes mellitus, atendidos en el servicio de ecocardiografía del Hospital General Isidro Ayora, con el objetivo de detectar HVI y sus grados mediante ecocardiografía, y relacionarlo con otros factores de riesgo cardiovascular como: edad, género, tiempo de evolución de la hipertensión arterial, control de la presión arterial y con el índice de masa corporal.

Los datos obtenidos indican que la incidencia general de HVI, en la población atendida fue del 56% siendo los más afectados los hipertensos, no se detectó HVI en los pacientes diabéticos. El grado de HVI que predomina es el tipo concéntrico (30%)

La asociación de HVI fue mayor en hipertensos que tuvieron asociado diabetes mellitus tipo 2 (11%), en el sexo femenino (67%), edad avanzada (29%), presión arterial menor de 140/90mmHg (73%); diagnóstico de hipertensión arterial mayor a 10 años (51%) y en aquellos con sobrepeso (35%).

De acuerdo al meta-análisis realizado por 5 autores, Cuspidi, et al. (2012). Sobre 30 estudios publicados entre el 2000 y 2010, la prevalencia de HVI detectada mediante ecocardiografía en pacientes hipertensos, se presenta entre el 36% y 41%, la HVI excéntrica, es significativamente más frecuente que la hipertrofia concéntrica, su frecuencia es similar en las mujeres (37,9%) como en los hombres (36,0 a 43,5%) y predomina en hipertensión arterial severa, hipertensión refractaria, diabetes mellitus tipo 2 o un historial de evento cardiovascular (ECV) anterior.

En Europa las investigaciones realizadas en la población española, como la publicación de Calderón, A y Barrios, A. en 106 casos analizados, la detección de HVI mediante ecocardiografía, fue del 59%,

Comparando con los resultados de nuestro estudio; no se encuentran diferencias significativas respecto a la frecuencia de HVI, pero si respecto al grado de HVI, al género, al control de la HTA ya que en nuestro estudio predomina la HVI tipo concéntrica, en el sexo femenino y en pacientes con presiones arteriales menores de 140/90mmHg.

Existen algunos trabajos en lo que se investiga HVI, mediante el uso del electrocardiograma; como en el estudio ERIC-HTA; en el que la HVI se dio en un 20,3% y su frecuencia fue superior en varones, edad avanzada, diabéticos, y pacientes con presión arterial no controlada.

Así mismo en el estudio PREHVIA la HVI se presenta en un 13,7% con predominio en edad avanzada, mujeres, diabéticos, obesos y en pacientes no controlados.

Al contrastar los estudios descritos con la investigación realizada en nuestro medio, demuestra que el ecocardiograma tiene superioridad, ante el electrocardiograma en el

diagnóstico de la patología estudiada y además que existe semejanzas en la relación con demás factores de riesgo.

En América el estudio realizado por Pérez, J, et al. El 73% de mujeres con edad avanzada, presentó HVI y se asoció en su mayoría con otros factores de riesgo, como: hipertensión arterial (67%), diabetes mellitus (27%) y obesidad (30%),

En América Latina un estudio realizado en Colombia por Manrique, F. Ospina J y Herrera, G. demuestra HVI mediante electrocardiograma en un 17.9% y encontró además asociación con edad mayor de 65 años, sexo femenino, índice de masa corporal aumentado y cifras elevadas de presión sistólica y diastólica. Ambos estudios son comparables a los resultados obtenidos a nivel local.

Una diferencia significativa que se presenta en nuestro estudio, es la presencia de HVI elevada en pacientes hipertensos con cifras de la presión arterial por debajo de 140/90mmHg, cuya medida no se la puede encasillar dentro de pacientes controlados ya que es muy frecuente, presentar un mal control de la hipertensión a pesar de encontrarse presiones arteriales normales al momento de la consulta, debiendo indagar otros factores que influyen de manera importante como es la inercia médica y la adherencia al tratamiento.

Respecto a la clasificación de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, actualmente se ha convertido en un parámetro de importancia en el control del paciente ya que se relaciona con eventos cardiovasculares (ECV), tal como lo demuestra el estudio VALIANT en el que la geometría ventricular normal tuvo bajo riesgo de eventos cardiovasculares, pero éste se incrementó significativamente en pacientes con remodelado concéntrico, hipertrofia excéntrica e hipertrofia concéntrica. En nuestro estudio se demuestra que los pacientes presentan mayor porcentaje de hipertrofia concéntrica por lo que están actualmente con mayor riesgo de presentar en cualquier momento algún ECV, debiendo reforzar prácticas

clínicas efectivas para lograr la regresión de la hipertrofia y disminuir el riesgo cardiovascular.

Sin embargo esta información se contradice respecto al estudio español de Francisco J, et al. En el que se realizó el seguimiento de 265 pacientes por 12 años y no se encontró relación entre ECV y la geometría ventricular, y el tipo geométrico encontrado es diferente a nuestra población probablemente por la desigualdad geográfica y distinta epidemiología cardiovascular.

En nuestro país, el estudio de Valarezo, et al. Demuestra que la incidencia de HVI se presenta en un 63,7% de los pacientes diabéticos sin Enfermedad cardiovascular, ni HTA, En contraste nuestro estudio no detectó HVI en los paciente diabéticos hipertensión arterial asociada, lo que expresa que la Diabetes Mellitus 2 por sí sola no influye de manera independiente en la hipertrofia ventricular izquierda.

Finalmente los estudios antes mencionados, realzan la frecuencia de HVI en los sujetos obesos, pero en nuestro estudio, el presentar sobrepeso en nuestra población, ya influye significativamente en la presencia de HVI.

8 CONCLUSIONES

Las conclusiones a las que he podido llegar luego de haber culminado el presente trabajo investigativo son las siguientes:

- La incidencia general de hipertrofia ventricular izquierda, como complicación miocárdica, fue elevada en los pacientes hipertensos y en hipertensos asociados a diabetes mellitus, representando el 56% de la población estudiada. Sin embargo no se encontró relación con diabetes mellitus, a pesar de existir evidencia científica de ser un mecanismo causal de la patología estudiada.
- De los pacientes que presentaron hipertrofia ventricular izquierda el grado que predomina es la hipertrofia concéntrica, representando un mayor riesgo cardiovascular.
- La hipertrofia ventricular izquierda se relaciona en mayor proporción con, el sexo femenino, edad avanzada, hipertensión arterial de larga evolución, presiones arteriales menores de 140/90mmHg, y sobrepeso.

9 RECOMENDACIONES:

Luego de discutir y concluir los datos obtenidos en este trabajo de investigación recomiendo:

- Realizar el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda en todos los pacientes hipertensos ya sea mediante electrocardiograma, en los centros de salud de atención primaria o mediante ecocardiograma, ya que este factor de riesgo precede a enfermedades como insuficiencia cardíaca que es muy frecuente en nuestro medio.
- En la atención primaria estratificar el riesgo cardiovascular en todos los pacientes hipertensos y diabéticos, lograr los objetivos terapéuticos indicados en las guías de atención clínica, para mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar futuras complicaciones.
- Realizar el seguimiento de los pacientes estudiados y mejorar las medidas terapéuticas en ellos, para lograr la regresión del grado de hipertrofia ventricular, ya que presentan riesgo cardiovascular alto, de presentar eventos cardiovasculares graves.

10 BIBLIOGRAFÍA

Libros

- Fortuño, M., Zalba, J., Etayo, A., Beaumont, S., Ravassa, A., González, J., & Díez. (23 de octubre de 2014). *docslide*. Obtenido de <http://myslide.es/documents/cardiopatia-hipertensiva-559547914c1b2.html>
- Alpert, M., & Chan, E. (2012). Morfología ventricular izquierda y función diastólica en la obesidad grave. *revista española de cardiología*, 65(1), 1-3.
- Beaumont, J., Ariasa, T., López, B., González, A., Ravassa, S., Hermida, N., . . . Díez, J. (2007). Avances en cardiopatía hipertensiva. Mecanismos. *Rev Esp Cardiol Supl*, 7, 14F-21F.
- Bedersky, M., Piskorz, D., & Boccardo, D. (2012). cardiopatía hipertensiva. *Rev Fed Arg Cardiol*, 31, 321-334.
- Cuspidi, C., Sala, Negri, F., Mancia, G., & Morganti, A. (2011). Prevalence of left-ventricular hypertrophy in Hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *Journal of human Hypertension*, 26, 343-349.
- Dr. Daniel Piskorz. (2013). insuficiencia cardíaca: en la hipertensión arterial, de la fisiopatología al pronóstico. *revista argentina de cardiología*(9), 5-9.
- H, V. (2012). Enfermedad Hipertensiva del corazón. *revista uruguaya de cardiología*, 27, 387-398.
- Lang R, et al. (2015). Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de

Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. *J Am Soc Echocardiogr*, 28, 1-39.

Lerman J. (2012). consenso de prevención cardiovascular. *revista argentina de cardiología*, 80(2), 850-965.

Mancia Giuseppe, et al. (2013). Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. *revista española de cardología*, 66(10), 880.e1-880.e64.

Valarezo, D., Pazmiño, A., & Morales, N. (2013). prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en diabéticos. *revista peruana medica de salud publica*, 30(1), 69-72.

Páginas web

Cabezas, M., Comellas, A., & Gómez, J. (1997). Comparación de la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos para la hipertrofia ventricular izquierda según métodos de Romhilt-Estes, Sokolow-Lyon, Cornell y Rodríguez Padial. *revista española de cardiología*, 50(1), 31–35. recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893297731737>

Fortuño, M., Zalba, J., Etayo, A., Beaumont, S., Ravassa, A., González, J., & Díez. (23 de octubre de 2014). *docslide*. Recuperado de <http://myslide.es/documents/cardiopatia-hipertensiva-559547914c1b2.html>.

González, J., Calvob, Bertomeuc, V., & Aznar, J. (2007). Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y perfil de riesgo cardiovascular en hipertensos. Estudio VIIDA. *revista española de cardiología*, 60(02), 48-56. recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893207750054>

- Tovillas-Morána, F., Zabaleta del Olmo, E., Dalfó-Baqué, A., Vilaplana-Coscolluela, M., Galceránd, & Cocae, A. (2009). Morbimortalidad cardiovascular y patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos atendidos en atención primaria. *Rev Esp Cardio*, 62(3), 246-54. recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893209703677>
- Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. estudio ERIC-HTA. (2006). *revista española de cardiología*, 59(2), 136-42. recuperado de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893206746036>
- Alpert, M., & Chan, E. (2012). Morfología ventricular izquierda y función diastólica en la obesidad grave. *revista española de cardiología*, 65(1), 1-3. Recuperado de: <http://www.revespcardiol.org/en/morfologia-ventricular-izquierda-funcion-diastolica/articulo-resumen/90073489/>
- Beaumonta, J., Ariasa, T., López, B., González, A., Ravassaa, S., Hermida, N., . . . Díez, J. (2007). Avances en cardiopatía hipertensiva. Mecanismos. *Rev Esp Cardiol Supl*, 7, 14F-21F.
- Bedersky, M., Piskorz, D., & Boccardo, D. (2012). cardiopatía hipertensiva. *Rev Fed Arg Cardiol*, 31, 321-334. recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1131358707752524>
- Calderón, A., & Barrios, A. (2013). Detección de hipertrofia ventricular izquierda. *Hipertensión*, 20(9), 381-7. recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1889183703714317>
- Cuspidi, C., Sala, Negri, F., Mancia, G., & Morganti, A. (2011). Prevalence of left-ventricular hypertrophy in Hypertension: an updated review of echocardiographics

studies. *Journal of human Hypertension*, 26, 343-349. recuperado de:
<http://www.nature.com/jhh/journal/v26/n6/abs/jhh2011104a.html>

Dr. Daniel Piskorz. (2013). insuficiencia cardiaca: en la hipertensión arterial, de la fisiopatogenia al pronóstico. *revista argentina de cardiología*(9), 5-9. recuperado de:
http://www.fac.org.ar/2/revista/14v43n4/art_opinion/art_opinion01/piskorz.pdf

Enrique Martín-Rioboo.... (2009). Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular y enfermedad cardiovascular en hipértensos de andalucía. estudio PREHVIA. *Elsevier*, 132(7), 243–250. recuperado de:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775308000584>

Vásquez, H. (2012). Enfermedad Hipertensiva del corazón. *revista uruguaya de cardiología*, 27, 387-398. recuperado de: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-04202012000300018&script=sci_arttext&tlng=es

Ishikawa R, D. M. (2013). funcion mas alla del control de la glucemia influye en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *diabetologia cardiovascular*, 13-38. recuperado de <http://www.labdeurgencias.com.ar/editoriales.php?editorial=17>

Lang R, et al. (2015). Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. *J Am Soc Echocardiogr*, 28, 1-39. recuperado de: http://asecho.org/wordpress/wp-content/uploads/2015/05/Cardiac-Chamber-Quantification_Spanish.pdf

Lerman J. (2012). consenso de prevención cardiovascular. *revista argentic de cardiología*, 80(2), 850-965. recuperado de: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1850-37482012000200013&script=sci_arttext

Mancia Giuseppe, et al. (2013). Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. *revista española de cardología*, 66(10), 880.e1-880.e64.

recuperado de : <http://www.ascarica.org/es/wp-content/uploads/2015/05/25v66n11a90249392pdf001.pdf>

Valarezo, D., Pazmiño, A., & Morales, N. (2013). prevalencia de hipertofia ventricular izquierda en diabéticos. *revista peruana medica de salud publica*, 30(1), 69-72.

recuperado de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1726-46342013000100014&script=sci_arttext

11 ANEXOS

Anexo 1.

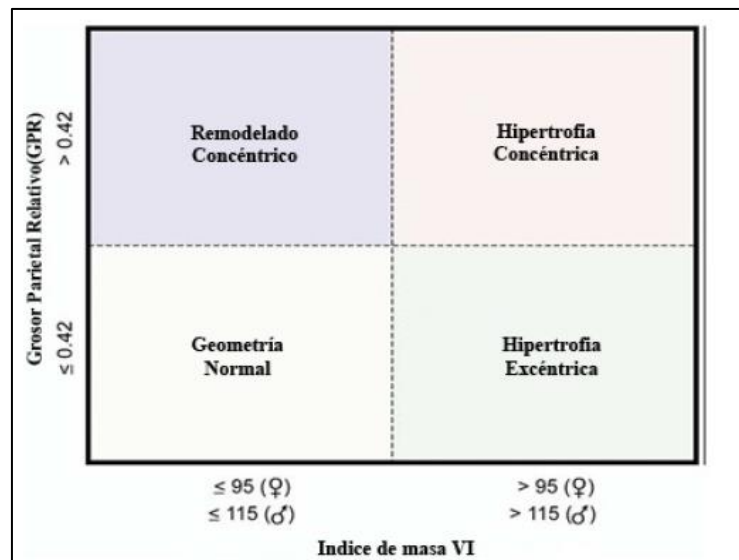
Hoja de recolección de datos

PACIENTES DIABÉTICOS E HIPERTENSOS ATENDIDOS EN EL HRIAL AÑO 2014	
TIEMPO DE DIAGNÓSTICO	Diabetes mellitus: () Hipertensión arterial: () Diabetes mellitus + hipertensión arterial: ()
EDAD	45-54 () 55-64 () 65-74 () > 75 ()
GÉNERO	Femenino () Masculino ()
TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD	1-4 años: _____ 5-9 años: _____ >10 años: _____
PRESION ARTERIAL	<140/90 _____ >140/90 _____
PESO	_____
TALLA	_____
IMC	_____
HIPERTROFIA VENTRICULAR	Si () No ()
GRADO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR	

Anexo 2.**Equipo de ecocardiografía marca vivid 3**

Anexo 3.

Representación esquemática de la geometría del ventrículo izquierdo y su relación con el índice de masa ventricular y el grosor parietal relativo.



Anexo 5.

Informe eco cardiográfico realizado por el médico especialista en cardiología

HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA SERVICIO DE CARDIOLOGIA	
ECOCARDIOGRAMA Y DOPPLER CARDIACO	
APELLIDOS Y NOMBRES	
TELEFONO:	
ANTECEDENTES: HTA	
CONCLUSIONES:	
<ol style="list-style-type: none"> 1. VENTRICULO IZQUIERDO DIAMETROS CONSERVADOS, HIPERTROFIA MODERADA CONCENTRICA. MOTILIDAD GLOBAL Y SEGMENTARIA CONSERVADA. FEY 79% GROSOR PARIETAL RELATIVO DE 0.53 CON MASA INCREMENTADA INDEXADA PARA AREA DE SUPERFICIE CORPORAL COMPATIBLE CON HIPERTROFIA CONCENTRICA 2. VENTRICULO DERECHO CON FUNCION SISTOLICA CONSERVADA POR TAPSE 21MM 3. AURICULA IZQUIERDA CON NORMAL 4. AURICULA DERECHA NORMAL 5. VALVULA AORTA IMPRESIONA TRIVALVA, CON ESCLEROSIS DE SUS VALVAS Y DE LA PARED AORTICA, DIAMETROS CONSERVADOS 6. VALVULA MITRAL, VALVULA TRICUSPIDEA Y PULMONAR NORMOINSERTAS 7. NO SE OBSERVA DERRAME PERICARDICO 8. VENA CAVA INFERIOR NO DILATADA Y CON COLAPSO INSPIRATORIO 	
DOPPLER	
<ol style="list-style-type: none"> 1. PATRON DE LLENADO VENTRICULAR DE RELAJACION PROLONGADA 	
<p>MIOCARDIOPATIA HIPERTENSIVA TIPO HIPERTROFIA CONCENTRICA SIN OBSTRUCCION DINAMICA DEL TRACTO DE SALIDA.</p>	

ÍNDICE DE CONTENIDOS

PORTADA:	I
CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA	ii
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS	iv
AGRADECIMIENTO	IV
DEDICATORIA	VI
1 TÍTULO	1
2 RESUMEN	2
SUMARY	3
3 INTRODUCCIÓN	4
4 REVISIÓN DE LITERATURA	8
4.1 CAPÍTULO I:	8
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA.	8
4.1.1 Prevalencia	8
4.1.2 Fisiopatología	8
4.1.3 Manifestaciones clínicas.	10
4.1.3.1 Repercusión cardíaca	10

4.1.3.2	Hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga por presión.	10
4.1.3.3	Repercusión en vasos arteriales	11
4.1.3.4	Repercusión cerebral	11
4.1.4	Clasificación de la hipertensión arterial	11
4.1.5	Diagnóstico.	12
4.1.6	Exploraciones complementarias.	13
4.1.7	Tratamiento	13
4.1.7.1	Cambios en el estilo de vida	14
4.1.7.2	Tratamiento farmacológico	14
4.2	CAPÍTULO II	16
	DIABETES MELLITUS	16
4.2.1	Prevalencia	16
4.2.2	Clasificación	17
4.2.3	Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2.	18
4.2.4	Miocardiopatía diabética	18
4.2.4.1	Patogenia	19
4.2.4.1.1	Enfermedad metabólica	19
4.2.4.1.2	Fibrosis intersticial e hipertrofia miocelular	20
4.2.4.1.3	Enfermedad microvascular	20
4.3	CAPÍTULO III	22
	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	22
4.3.1	Prevalencia	22
4.3.2	Fisiopatología	23
4.3.2.1	Lesiones histológicas	23
4.3.2.2	Mecanismos hemodinámicos	23
4.3.2.3	Mecanismos no hemodinámicos	24
4.3.3	Manifestaciones clínicas	25

	65
4.3.4 Métodos diagnóstico	25
4.3.4.1 El electrocardiograma	25
4.3.4.2 El ecocardiograma	26
4.3.4.2.1 Mediciones lineales:	27
4.3.4.2.2 Mediciones volumétricas:	27
4.3.4.2.3 Mediciones del índice de masa ventricular	28
4.3.4.2.4 Medición del grosor parietal relativo.	29
4.3.4.2.5 Valores normales:	30
4.3.4.2.6 Geometría ventricular normal y patológica	30
4.3.4.3 Tratamiento	32
4.3.4.3.1 Medidas no farmacológicas y regresión de la HVI	32
4.3.4.3.2 Tratamiento farmacológico y regresión de la HVI	32
4.4 CAPÍTULO IV	34
HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DIABETES MELLITUS E HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA COMO FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	34
5 MATERIALES Y MÉTODOS	37
5.1 Lugar de estudio:	37
5.2 Tipo de estudio:	37
5.3 Área de estudio:	37
5.4 Universo:	37
5.5 Técnicas y procedimientos de recolección de datos.	38
5.6 Plan y tabulación de datos	39
6 RESULTADOS	40

	66
7 DISCUSIÓN	47
8 CONCLUSIONES	51
9 RECOMENDACIONES:	52
10 BIBLIOGRAFÍA	53
11 ANEXOS	58