

**REPÚBLICA DE CUBA  
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CIEGO DE ÁVILA**

**TÍTULO: Factores de riesgo cardiovasculares en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda.**

**AUTOR: Dra. Lisandra Jiménez Pérez. Residente de II año en Medicina General Integral.**

**MORON  
2016**

**REPÚBLICA DE CUBA  
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CIEGO DE ÁVILA**

**TÍTULO: Factores de riesgo cardiovasculares en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda.**

**Trabajo para optar por el título de especialista en primer grado en Medicina General Integral.**

**AUTOR: Dra. Lisandra Jiménez Pérez. Residente de II año en Medicina General Integral.**

**TUTOR: Dr. Richard Ernesto Rodríguez Espinosa. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomada en Urgencias Médicas. Profesor Instructor.**

**INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Filial de Ciencias de la Salud “Arley Hernández Moreira”**

**MORON  
2016**





## **AGRADECIMIENTOS**

- ❖ Agradezco la realización de este trabajo, a mi familia, en especial a mi hermana, quien me apoyó en todo momento sin abandonarme en los momentos que más la necesite con mucho cariño, paciencia y dedicación desde los inicios de mi carrera y hasta este trabajo que al fin me dará el título de especialista. Y con la que sé que cuento para toda la vida...

## RESUMEN

Se realizó un estudio epidemiológico, observacional descriptivo para determinar los principales factores de riesgo cardiovascular en pacientes con Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI), en el CMF N° 7 del Municipio Florencia, en el período comprendido desde Enero de 2010 hasta Diciembre de 2010. La población la constituyeron los 239 pacientes del consultorio N° 7 del Municipio Florencia dispensarizados con enfermedades o condiciones que se consideraron como factores de riesgo cardiovascular. La muestra quedó constituida por 34 pacientes con el diagnóstico de Hipertrofia Ventricular Izquierda.

La Diabetes Mellitus fue la enfermedad que mayor asociación estadística tuvo con la HVI en pacientes con riesgo cardiovascular. La HTA solo se asoció a la HVI cuando se encontraba asociada a otras enfermedades como la Diabetes Mellitus y la Hipercolesterolemia. El mayor porcentaje de pacientes con HVI presentaban Diabetes Mellitus. En los pacientes con HVI la mediana de edad para la presentación de de HVI fue de 60 años y el mayor porcentaje de pacientes diagnosticados con HVI oscilan en el grupo de 56-65 años de edad; se observó un predominio del sexo femenino sobre el sexo masculino y de la raza blanca sobre la raza negra y mestiza, predominando los pacientes sobrepeso y obeso. Al analizar los hábitos tóxicos relacionados con la HVI observó que el tabaquismo fue el que con mayor frecuencia se presentó dentro del grupo de estudio.

**Palabras Claves:** Hipertrofia Ventricular, Hipertensión Arterial, Obesidad, Electrocardiograma.

## Índice

Introducción.....	1
Objetivos.....	5
Marco Teórico.....	6
Material y Método.....	21
Resultados y Discusión.....	28
Conclusiones.....	38
Recomendaciones.....	39
Referencias Bibliográficas.....	40
Anexos.....	41

## INTRODUCCIÓN

Hoy día las enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones son afecciones bastantes frecuentes dentro del grupo de patologías de este sistema, no solo en el mundo desarrollado sino también en los países en vías de desarrollo, siendo la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) un factor de riesgo importante en la aparición de eventos cardíacos mayores, ya que como es conocido la enfermedad cardiovascular se ha convertido en la primera causa de muerte a nivel mundial, por lo que se ha incorporado a la práctica clínica como un marcador de riesgo para enfermedades cardiovasculares<sup>1</sup>.

Esta patología contribuye de forma significativa a elevar los índices de morbimortalidad de la población, es un trastorno cardiovascular común, y afecta a personas en la etapa de adultez, es decir, de los 35 años en lo adelante, sin distinción de edad, raza, o nivel socioeconómico, caracterizado por alteraciones de la estructura cardiovascular en cuanto a tamaño y grosor del músculo cardíaco, trayendo como consecuencia complicaciones a largo plazo a nivel de dicho órgano y sistemas de órganos.

La incidencia detectada por electrocardiograma (HVI-ECG) es 10 veces mayor en individuos con hipertensión definida que en personas normotensas. Su presencia es clínicamente importante ya que se asocia con un aumento en la incidencia de insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, muerte por infarto del miocardio, disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, muerte súbita cardíaca, dilatación de la raíz aórtica, y accidentes cerebro vasculares.<sup>2</sup>

Las secuelas de la HVI-ECG son importantes, y se asemejan a las de la enfermedad coronaria manifiestas.

Las personas con HVI-ECG, tienen mayor riesgo de morbilidad por enfermedad cardiovascular, entre las que se enumeran angina pectoris, infarto del miocardio, claudicación intermitente e insuficiencia cardíaca congestiva. El diagnóstico antemortem tradicional de la HVI se basa, en la aparición de un voltaje exagerado en las ondas R o en las ondas S, una desviación a la

izquierda del eje del corazón, un agrandamiento auricular izquierdo y cambios en la repolarización de la onda ST-T.

Cuando los cambios en el voltaje se acompañan de anomalías en la repolarización, las implicancias pronósticas son en general más importantes que cuando sólo se observan cambios en el voltaje.

La ecocardiografía ha permitido la estimación no invasiva del tamaño de la cámara cardíaca y de la masa muscular. Como resultado del uso de esta técnica en varios estudios clínicos y epidemiológicos se han establecido criterios anatómicos para definir la HVI <sup>3</sup>.

La hipertrofia ventricular izquierda es un importante factor de riesgo cardiovascular y es la anomalía cardíaca más frecuente en la hipertensión arterial <sup>4</sup>, siendo causa primordial de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos, deviniendo en un creciente problema de salud en la población, sobre todo en aquellos portadores de cifras tensionales elevadas provocando un impacto en el individuo, la familia y la comunidad, con una importante repercusión en las áreas económica, ética, social, política y en los servicios de salud, siendo de gran importancia por tanto atraer la atención sobre sus consecuencias, su manejo y cuidados, fomentados desde la Atención Primaria de Salud para actuar desde sus factores de riesgo apoyándose en las técnicas de promoción y prevención de la misma.

La HVI se asocia con múltiples enfermedades cardiovasculares, pero puede prevenirse y aún corregirse mediante el control de la obesidad y la hipertensión <sup>4, 5</sup>.

Estudios clínicos han demostrado, que la regresión de la HVI es posible mediante el control de la presión sanguínea y la reducción del peso corporal <sup>4</sup>. Por lo tanto, es probable que las estrategias de prevención primaria y secundaria reduzcan la incidencia de las enfermedades cardiovasculares asociadas a la HVI.

Sin embargo es posible actuar llamando la atención sobre la prevención, la detección y evaluación precoz de lo que es básicamente una enfermedad

evitable y prevenible. Como hacerlo, es uno de los grandes retos de la cardiología contemporánea.

Algunos autores<sup>4</sup> han establecido los siguientes niveles de prevención para las enfermedades cardiovasculares:

- a) Prevención primaria: prevenir el surgimiento de la enfermedad cardíaca;
  
- b) Prevención secundaria: prevenir la evolución de la lesión cardíaca
- c) Prevención terciaria: prevenir el desarrollo de complicaciones extracardíaca cuando se avanza a la insuficiencia cardíaca crónica.

Posteriormente se integraron estas ideas en el campo de la prevención de las enfermedades cardiovasculares, aplicándola a programas poblacionales con componentes de promoción de salud, educación a la población y de prevención primaria, secundaria y terciaria con estrategias a desarrollar en la atención primaria de salud, promoviendo la necesidad de una cardiología preventiva y comunitaria. Basados en un marco conceptual sobre un modelo de la promoción de salud, se proponen modelos de promoción de salud cardiovascular; haciendo el abordaje de un modelo de salud pública aplicado a la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Exhortando al cambio de concepto, no enfocando este problema de salud a través de las “enfermedades cardiovasculares” sino de la “salud cardiovascular”. Este modelo retomó a la salud como un producto y proceso social y la responsabilidad de todos los integrantes de la sociedad tanto en el sector público como en el privado; promueve el enfoque biosicosocial de la salud, enfatizando la promoción y protección de la salud y la detección temprana de las enfermedades cardiovasculares en sus diversas etapas, considerando la participación comunitaria y la intersectorialidad de elementos claves de la estrategia<sup>4</sup>.

Cuba no estará exenta de este reto, se cuenta ya con programas creados al efecto donde el trabajo preventivo y la educación del pueblo jugarán un papel fundamental, unido a la profesionalidad de médicos, enfermeras y personal dirigente del MINSAP.

Al realizar el Análisis de la Situación de Salud del Consultorio Médico de Familia # 7 del municipio Florencia del 2009 se pudo observar que la HVI se presentaba con relativa frecuencia en los pacientes con riesgos cardiovasculares, por lo que teniendo en cuenta la aparición de esta patología en los adultos, sobre todo hipertensos y obesos, es que se concibió la presente tesis para darle solución al siguiente **problema científico**: ¿Cuáles son los principales factores de riesgo cardiovascular (FRC) que con mayor frecuencia se observan en los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en el CMF N° 7 del municipio Florencia?

**Objeto de estudio:** La hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI).

**Campo de acción:** Los factores de riesgo cardiovasculares.

**Hipótesis de la investigación:** La Diabetes Mellitus es el factor de riesgo cardiovascular que con mayor frecuencia aparece en la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en los pacientes del CMF N° 7 del municipio Florencia.

Siendo de suma importancia conocer los principales FRC para realizar planes de prevención que reduzcan la morbimortalidad cardiovascular y con el propósito de solucionar el problema de investigación, se definieron los siguientes objetivos:

## **OBJETIVOS:**

### **I. GENERAL:**

- 1.1. Determinar los principales factores de riesgo cardiovascular que se observan en la Hipertrofia Ventricular Izquierda en los pacientes con enfermedad cardiovascular en el CMF N°7 del municipio Florencia, en el período comprendido desde enero a diciembre de 2010.

### **II. ESPECÍFICOS:**

- 2.1. Identificar los pacientes con hipertrofia ventricular.
- 2.2. Relacionar la HVI con los diferentes Factores de Riesgo Cardiovascular.
- 2.3. Distribuir a los pacientes con diagnóstico de HVI según las variables demográficas
  - Edad.
  - Sexo.
  - Raza.
  - Evaluación nutricional.
  - Hábitos tóxicos.

## MARCO TEORICO

La hipertrofia cardíaca es el aumento de la masa miocárdica caracterizada por un incremento del tamaño individual de los miocitos y una expansión de la matriz extracelular en respuesta a estímulos mecánicos, hemodinámicos, neurohumorales, hormonales o patológicos. Los miocitos y los fibroblastos actúan como sensores biomecánicos que expresan genes embrionarios que llevan a la hipertrofia fisiológica, la hipertrofia concéntrica, la hipertrofia excéntrica o la apoptosis. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) se caracteriza por cambios fenotípicos en la expresión de proteínas sarcomerales y del intersticio similar al patrón fetal, con disminución de miosina de cadenas pesadas alfa y  $Ca^{++2}$  ATPasa del retículo sarcoendoplásmico, y aumento de miosina de cadenas pesadas beta.<sup>5</sup>

Es de importancia diferenciar dos tipos de hipertrofia: la fisiológica y la patológica. La primera es un proceso de adaptación caracterizado por el aumento de la masa miocárdica a expensas del tamaño miocitario y, tiene la posibilidad de restitución "ad integrum", una vez que cesó el estímulo que le dio origen. Un ejemplo de esto es el ejercicio. La segunda es consecuencia de un estímulo sostenido, no se produce la adaptación proporcional de todos los constituyentes celulares y los mismos se modifican en forma heterogénea.<sup>6-11</sup>. Existen alteraciones tanto en los miocitos como en los diferentes componentes de la matriz extracelular e intracelular, modificándose principalmente la relación autócrina y paracrina entre miocitos y fibroblastos del miocardio. Otra diferencia importante es que el desarrollo de la circulación coronaria no acompaña proporcionalmente al crecimiento de los miocitos (como ocurre en la HVI fisiológica) lo cual lleva, en situaciones de aumento de demanda metabólica, a una isquemia endocárdica relativa.<sup>5</sup>

Por lo tanto los cambios en la geometría cardíaca pueden constituir un mecanismo adaptativo beneficioso (como en el entrenamiento físico) o bien patológicos como en la HVI secundaria a hipertensión arterial<sup>7-12</sup> o estenosis aórtica; encaminándose a una disfunción ventricular progresiva que culmina en la insuficiencia cardíaca.<sup>8-13-18</sup>

El diagnóstico de la HVI puede ser realizado por electrocardiografía (ECG), en base a los índices de Sokolow-Lyon o el puntaje de Romhilt-Estess. Es un método muy específico pero con baja sensibilidad, ya que la HVI es identificada por ECG en sólo el 5-10% de los hipertensos. En la actualidad el ecocardiograma provee un diagnóstico más específico y sensible, con muy buena correlación con la anatomía patológica.

El ecocardiograma ha demostrado la presencia de HVI en la mitad de los pacientes hipertensos no tratados. Recientemente se ha incorporado a la resonancia magnética nuclear como método diagnóstico de la HVI, y ya se está trabajando con imágenes tridimensionales que permiten un cálculo más exacto de la masa ventricular <sup>4</sup>.

En diversas cardiomiopatías hipertróficas se presentan anomalías en los genes que codifican proteínas de los miofilamentos y que los mismos son heredados en la mayoría de los casos en forma autosómica dominante. Más recientemente se ha observado que factores genéticos juegan un papel importante en la respuesta hipertrófica en la HTA <sup>4</sup>.

En individuos con Hipertrofia Ventricular Izquierda diagnosticada por electrocardiograma, la incidencia a 5 años de enfermedad coronaria es de aproximadamente el 30%, comparable al riesgo asociado a la enfermedad coronaria manifiesta preexistente. En personas con enfermedad coronaria establecida, la aparición de HVI-ECG produce un aumento de 3 veces en el riesgo de muerte en los pacientes con angina pectoris y de 4 veces en aquellos con infarto de miocardio previo. La HVI también es un predictor importante del riesgo de ataque cardíaco <sup>9-16</sup>.

El riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva es 5 veces mayor en los individuos con HVI-ECG. En personas hipertensas, la aparición de HVI-ECG duplica el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva y, en forma global, el riesgo relativo de insuficiencia cardíaca congestiva es 15 veces mayor en estas personas que en las personas normotensas sin HVI <sup>10-19</sup>.

La tasa de muerte por HVI, alcanza al 35% entre los hombres y al 20% entre las mujeres dentro de los 5 años de su detección por ECG. En los ancianos, la

tasa de mortalidad se acerca al 50% en los hombres y al 35% en las mujeres, hecho de particular importancia, en vista de la alta prevalencia de HVI en la ancianidad <sup>10-19</sup>.

### **Fisiopatología de la hipertrofia ventricular**

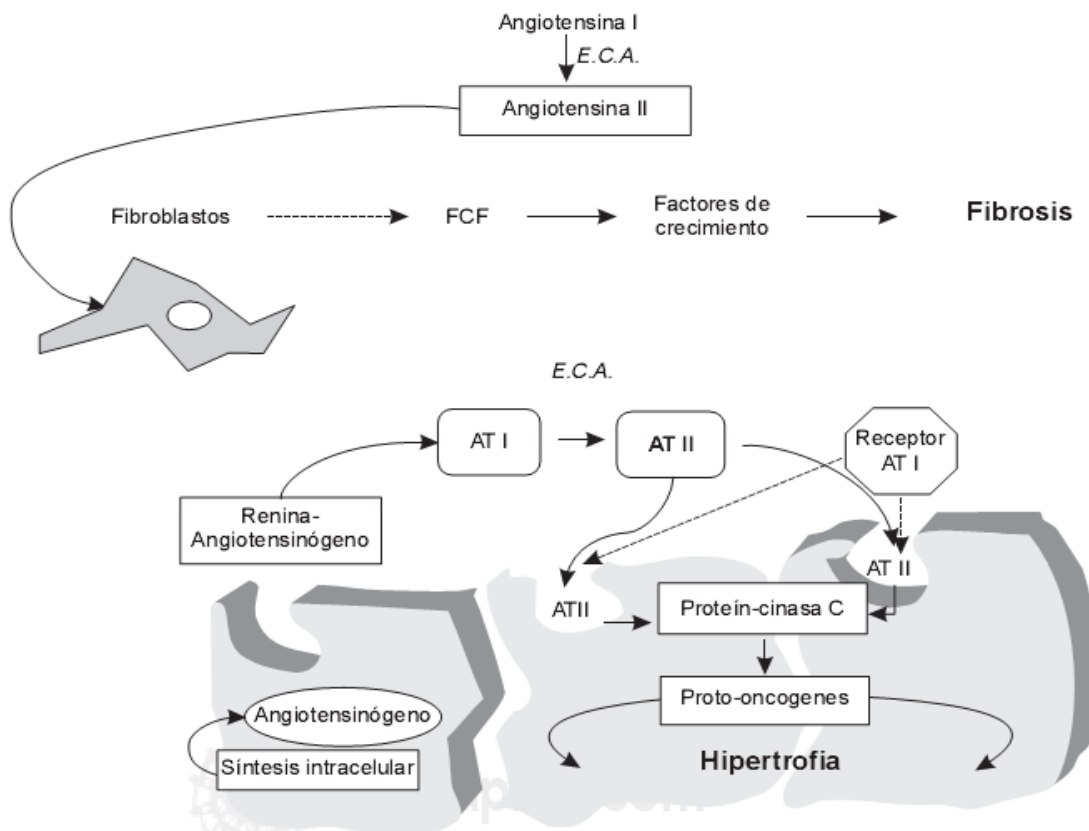
El progresivo crecimiento de la pared ventricular se interpreta como respuesta compensatoria tendente a reducir el estrés parietal sistólico sin modificar el radio de la cavidad cardíaca ante el incremento de la resistencia periférica total <sup>11</sup>. La HVI se produce porque se estimula la síntesis de proteínas tanto a nivel celular como extracelular, y los individuos hipertensos con o sin hipertrofia ventricular izquierda tienen mayor cantidad de tejido colágeno intersticial que sujetos normotensos.

La apoptosis está anormalmente estimulada en el miocardio de pacientes con hipertensión arterial esencial, y se ha observado apoptosis incrementada en hipertrofia ventricular izquierda de seres humanos y de ratas espontáneamente hipertensas. Tanto las señales de crecimiento como de apoptosis son generadas por la liberación de factores de crecimiento y citoquinas tales como endotelina 1, angiotensina II, cardiotrofina 1, o factor de crecimiento insulínico tipo 1, es decir que existen vías de señalización que activan respuestas celulares tales como incremento del tamaño celular, aumento de la expresión de genes embrionarios, acumulación y ensamble de proteínas contráctiles, o apoptosis. La inducción de genes de péptidos natriuréticos es una característica de la hipertrofia en todas las especies de mamíferos <sup>6-12-20-23</sup>.

La hipertensión arterial sistémica crónica provoca cambios estructurales y funcionales en el miocardio del ventrículo izquierdo mediante estímulos externos e internos, capaces de alterar la estructura molecular de algunos péptidos que influyen en el desarrollo de su hipertrofia y remodelación. La información genética así recibida, evoca diferentes respuestas en el miocito cardíaco, alterando su morfología, metabolismo, síntesis proteica y la biodisponibilidad de algunos receptores hormonales, promoviendo su hipertrofia compensatoria o bien su apoptosis. En respuesta al estrés hemodinámico, la célula miocárdica se sensibiliza y libera angiotensina II (ATII)

en forma endógena, lo que provoca que los receptores 1 de la angiotensina (AT) se unan ávidamente a esta hormona, perpetuando así sus efectos deletéreos. El bloqueo selectivo de los receptores AT1 impide en gran parte el daño molecular y fisiológico al disminuir la biodisponibilidad de esta hormona, regulando a la baja su producción <sup>13-25</sup>.

En la siguiente figura se muestra el papel de la angiotensina II (ATII) y de su receptor específico (AT) en la génesis de la hipertrofia ventricular izquierda. Por medio de la enzima convertora de angiotensina (ECA), la angiotensina I (ATI) se metaboliza en ATII, potente inductor de cambios dentro del miocito ventricular hacia la hipertrofia o la fibrosis, según los sistemas de señalización específicos (ATI = Angiotensina I, FCF = Factor de crecimiento fibroblástico) <sup>14-25</sup>.



**La HVI se vincula con diferentes factores <sup>1, 5, 15</sup> como son:**

- Hipertensión arterial(HTA)
- Obesidad
- Estenosis aórtica

- Factores hereditarios como la miocardiopatía obstructiva, incluyendo la inhibición de genes involucrados en la prevención de hipertrofia ventricular.
- Ejercicio: los atletas tienen como adaptación una hipertrofia miocárdica no necesariamente patológica
- Diabetes Mellitus
- Enfermedad Coronaria
- Sexo
- Raza

En el Framingham Heart Study <sup>16-19</sup> los individuos con HVI detectada por ECG o ecocardiografía, presentaban mayor riesgo de sufrir arritmias ventriculares. Sin embargo, luego de ajustar los datos según la presión sanguínea, edad y otras variables, sólo mantuvo valores significativos la asociación entre la arritmia y la HVI detectada por ecocardiografía.

En un estudio presentado en el Primer Congreso Virtual de Cardiología <sup>4</sup> se demostró que la obesidad y la HTA son importantes predictores independientes de morbimortalidad cardiovascular. Estos dos trastornos frecuentemente coexisten y cada uno de ellos puede asociarse con el desarrollo de HVI. Se ha postulado que la obesidad y la HTA tienen efectos aditivos, pero no sinérgicos, sobre la carga que debe soportar el ventrículo izquierdo, lo cual puede aumentar el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva ya que la HTA es considerada como un tipo de sobrecarga de presión y la obesidad como un tipo de sobrecarga de volumen. La reducción del peso en los pacientes obesos y el control de la presión arterial pueden ser métodos de prevención o causantes de regresión de la HVI.

La HVI no es una complicación tardía e irreversible de la HTA sino un fenómeno temprano y modificable en la evolución de la enfermedad <sup>17-26</sup>. Varios estudios sugieren que la capacidad para desarrollar HVI en los pacientes hipertensos está genéticamente determinada.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la manifestación más temprana de repercusión cardíaca en el paciente con HTA. Su desarrollo influye de forma significativa en la aparición de complicaciones en la población hipertensa. Su

evolución constituye un signo de mal pronóstico y su regresión conlleva una reducción de las complicaciones cardiovasculares <sup>18-27-29</sup>.

La hipertensión supone una mayor resistencia para el corazón, que responde aumentando su masa muscular (hipertrofia ventricular izquierda) para hacer frente a ese sobreesfuerzo. Este incremento de la masa muscular acaba siendo perjudicial porque no viene acompañado de un aumento equivalente del riego sanguíneo y puede producir insuficiencia coronaria y angina de pecho. Además, el músculo cardíaco se vuelve más irritable y se producen más arritmias <sup>19-30</sup>.

En aquellos pacientes que ya han tenido un problema cardiovascular, la hipertensión puede intensificar el daño, además, propicia la arterioesclerosis y fenómenos de trombosis (pueden producir infarto de miocardio o infarto cerebral).

En el peor de los casos, la hipertensión arterial puede reblandecer las paredes de la aorta y provocar su dilatación (aneurisma) o rotura (lo que inevitablemente causa la muerte).

La hipertensión arterial (HTA) posee una alta prevalencia en la población en general y en particular después de los 60 años, siendo un significativo factor de riesgo cardiovascular, por lo que su control cobra especial relevancia en la prevención de la enfermedad cardiovascular (ECV) <sup>19</sup>.

La relación entre la tensión arterial y la probabilidad de una enfermedad cardiovascular (ECV) es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. Cuanta más alta es la tensión arterial, mayor es la posibilidad de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, ictus y enfermedad renal. La prevalencia de HVI en las personas obesas e hipertensas es 17 veces mayor que en las personas delgadas y de menor presión sanguínea <sup>20</sup>. El sexo es otro determinante importante, ya que las mujeres presentan menor masa ventricular que los hombres para cualquier nivel de presión arterial, y esto sugiere que las hormonas sexuales podrían influir en la adaptación cardíaca a una carga dada. Esta diferencia desaparece con la menopausia, en

concordancia con la disminución de los estrógenos, cuyo efecto vasodilatador periférico es bien conocido <sup>4</sup>.

Un elevado consumo de sodio tiene un alto grado de correlación con la masa ventricular. Esto sugiere que una dieta hipersódica puede ser un determinante mayor del grado de hipertrofia, en forma independiente de la presión arterial. La actividad del sistema nervioso simpático como facilitador de la progresión de la HVI en pacientes con hipertensión arterial esencial esta bien establecida y de hecho en pacientes con feocromocitoma se observa frecuentemente HVI e insuficiencia cardíaca <sup>4</sup>.

Por otra parte los agentes antihipertensivos que reducen la actividad simpática, promueven la regresión de la HVI independientemente de su efecto antihipertensivo. Por el contrario, los fármacos que estimulan en forma refleja la actividad simpática tienen un menor efecto sobre la masa ventricular a pesar de un similar efecto sobre la presión arterial <sup>4</sup>.

No todos los antihipertensivos reducen la HVI a pesar de garantizar un adecuado control de las cifras tensionales. Los diuréticos y vasodilatadores del tipo de la hidralacina no modifican la masa ventricular. Por otra parte, la metildopa reduce la HVI sin relación alguna con las cifras de tensión arterial.

Entre ambos extremos los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I (IECA), los antagonistas del Ca<sup>2+</sup>, las dihidropiridinas, el prazosín, la clonidina y los beta bloqueadores sin actividad simpaticomimética intrínseca inducen paralelamente la reducción de las cifras tensionales y la regresión de la HVI <sup>21</sup>.

La angiotensina II independientemente de su efecto vasoconstrictor es un inotrópico positivo. Cuando se administran bajas dosis de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) por infusión en arterias coronarias se obtiene una disminución en el gasto cardíaco, fracción de eyección y contractilidad. La angiotensina II ha demostrado su participación en la síntesis proteica miocárdica, por lo que quedaría involucrada directamente en la génesis de hipertrofia, aunque la conexión entre los niveles circulantes de angiotensina y la actividad intracelular del sistema renina angiotensina en los

vasos sanguíneos cardíacos no está claramente definido. Los IECA interfieren con los efectos de la angiotensina II y tienen un efecto reductor de la HVI independiente de la disminución de la presión sanguínea <sup>19</sup>.

Se ha reportado que el enalapril incrementa el número de mitocondrias en los cardiomiocitos. También se le atribuye un efecto protector miocárdico durante y después de un infarto agudo del miocardio. Otros estudios sugieren que reduce la insulinoresistencia en los pacientes hipertensos <sup>22</sup>.

Otros estudios <sup>23</sup> han demostrado la eficacia antihipertrófica de la reducción del peso corporal en hipertensos con sobrepeso, en forma independiente del descenso tensional.

En el Framingham Heart Study <sup>19</sup> se consideró que los pacientes presentaban HVI cuando la masa ventricular izquierda ajustada por peso corporal se encontraba más de 2 desvíos estándar por encima de la media de la población de referencia. Aplicando estos criterios, se determinó que el 16% de los hombres y el 19% de las mujeres tenían HVI, este estudio también reveló un aumento importante de la prevalencia de HVI en los ancianos. En los hombres, la prevalencia de HVI se incrementó de menos del 8% en individuos menores de 30 años al 33% en los mayores de 70 años. En las mujeres, se registraron prevalencias del 5% y el 49%, respectivamente. Se considera que no está claro hasta qué punto los aumentos en la masa ventricular izquierda son una consecuencia natural del envejecimiento o si son causados por la obesidad, la hipertensión y la enfermedad coronaria que acompañan al envejecimiento <sup>5</sup>.

En estudios epidemiológicos varios factores han sido asociados en repetidas ocasiones con HVI. La raza, la diabetes, la enfermedad coronaria o la miocardiopatía determinan la prevalencia de los grupos. Lo que es extraordinariamente atractivo es que la hipertrofia ventricular izquierda tiene un valor pronóstico significativo en situaciones clínicas tradicionalmente no asociadas a la presencia de hipertrofia. <sup>1,16, 17</sup>.

Las exposiciones ambientales como el consumo de alcohol, la ingesta de sal, tabaquismo y el aumento de actividad en tiempo libre en los hombres también se han asociado con HVI. Otros factores, tales como los lípidos sanguíneos, la

función pulmonar, la frecuencia cardíaca y hematocrito también han sido implicados, pero con cierta incoherencia entre los distintos estudios. La validez clínica y el impacto de estos factores es controvertida <sup>1</sup>.

Según estudios realizados por Foppa M, Duncan B, Rhode L <sup>1</sup> se ha demostrado una respuesta adaptativa a diversos grados de alteración en el metabolismo de los carbohidratos, donde la diabetes, el deterioro de la tolerancia a la glucosa y los niveles de insulina están asociados con HVI.

Los autores Wynne J, y Cols <sup>23</sup> y Torpy JM <sup>5</sup> plantean que la evolución clínica de la HVI varía mucho y en general los pacientes muestran signos y síntomas de la enfermedad de base. Estos científicos hacen referencia a que varios pacientes con HVI se encuentran asintomáticos o muestran afección leve y que la primera manifestación clínica de la enfermedad puede ser la muerte súbita, durante o después de un esfuerzo físico. Cuando existen síntomas, el más frecuente es la disnea, causada en gran parte por la mayor rigidez de las paredes del ventrículo izquierdo, lo que altera el llenado ventricular y aumenta las presiones diastólicas ventricular y auricular izquierdas. Otros síntomas son angina de pecho, fatiga y síncope.

Los síntomas no están apenas relacionados con la presencia o gravedad del gradiente en el infundíbulo. La mayoría de los pacientes con gradiente muestran un impulso apical doble o triple, un pulso carotídeo de rápido ascenso y un cuarto ruido cardíaco. Los demás síntomas están en relación con las complicaciones que puedan aparecer en la evolución de la HVI <sup>5, 24</sup>

### **Diagnóstico de la HVI.**

La HVI puede diagnosticarse de múltiples maneras. Se considera que la resonancia magnética es el estándar, aunque lógicamente su uso en grandes poblaciones está limitado por su elevado costo y su compleja logística. En el otro lado del espectro se encuentra la electrocardiografía que, aplicada en forma de score es un método muy específico pero con baja sensibilidad ya que la HVI es identificada por ECG en sólo el 5-10% de los hipertensos. <sup>4, 25</sup>

En la actualidad el ecocardiograma provee un diagnóstico más específico y sensible, con muy buena correlación con la anatomía patológica. A diferencia de los criterios electro cardiográficos, la ecocardiografía permite la medición directa de los grosores de pared y los diámetros ventriculares y, por lo tanto, el cálculo de la masa ventricular izquierda, que es el parámetro que determina si hay HVI <sup>17, 26,27</sup>.

Okin PM Y Cols. <sup>28</sup> hacen referencia que la mayor limitación del Electrocardiograma (ECG) es su baja sensibilidad, tanto si se utilizan los criterios diagnósticos de voltaje como criterios mixtos. Sin embargo, recientemente se ha descrito un nuevo criterio que mejora mucho la sensibilidad del ECG sin pérdida de especificidad, aumentando por lo tanto la detección de pacientes con HVI. Otros criterios basados en alteraciones de la repolarización pueden complementar y mejorar el diagnóstico de la HVI <sup>29</sup>.

Como consecuencia, las alteraciones que se pueden encontrar en el ECG <sup>29</sup> son:

- Complejo QRS: El aumento de la masa ventricular Izquierda (MVI) condiciona un desplazamiento de las fuerzas vectoriales hacia la izquierda y atrás, lo que se manifiesta en un aumento de la negatividad de S en V1-V2 y un aumento de la positividad de R en V5-V6. Asimismo, al existir mayor masa muscular, se produce un alargamiento de la despolarización del VI que se traduce en una prolongación del QRS (100-120 mseg).
- Segmento ST y onda T: Las modificaciones van a depender de la duración y del grado de HVI. En fases iniciales, no aparecen alteraciones ó estas son muy leves con una onda T de menor voltaje y simétrica. A medida que evoluciona la HVI, se produce una infradesnivelación del segmento ST convexa respecto de la línea isoeletrica y un aplanamiento y posterior inversión de la onda T.

Es preciso recordar que en la sobrecarga sistólica se encuentra aumento de voltaje y aplanamiento ó inversión de T en precordiales izquierdas, mientras que en la sobrecarga diastólica aparecerán trastornos de voltaje y onda T alta y picuda en la cara lateral del VI.

## Criterios "clásicos" para el diagnóstico de HVI <sup>30</sup>

### 1. Criterios de voltaje:

Clásicamente la valoración electrocardiográfica de la HVI ha venido realizándose de acuerdo a los criterios de voltaje, en función de los fundamentos fisiopatológicos previamente explicados. Múltiples criterios diagnósticos han sido elaborados basados en la amplitud del complejo QRS y entre ellos probablemente los más utilizados en la práctica clínica por su sencillez sean el criterio de Sokolow y el criterio de Cornell ajustado por sexo. La especificidad de ambos criterios se ha demostrado superior al 90%, siendo tal vez algo mayor para el criterio de Sokolow (98-99%).

<b>Criterios Diagnósticos</b>		
<b>Sokolow-Lyon</b>	<b>S-V1 + R-V5 ó R-V6</b>	<b>≥ 35 mm</b>
<b>Gubner-Ungerleider</b>	<b>R en I + S en III</b>	<b>&gt;25 mm</b>
<b>Índice de Lewis</b>	<b>(R en I+S en III) – (R en III + S en I)</b>	<b>&lt; 17 mm</b>
<b>Voltaje de Cornell</b>	<b>R en aVL + S en V3</b>	<b>≥28 mm en varones ≥ 20mm en mujeres</b>
<b>R-V6/R-V5</b>		<b>&gt;1</b>
<b>R en aVL</b>		<b>&gt;11mm</b>

El principal problema de la mayoría de los criterios de voltaje es su baja sensibilidad, es decir la existencia de muchos falsos negativos. Si bien inicialmente se describieron sensibilidades próximas al 25-30%, la realidad es que en la población hipertensa, la sensibilidad no supera el 15%.

Esta discrepancia se debe a que en los estudios originales las poblaciones seleccionadas correspondían a pacientes con HTA muy evolucionada, presiones arteriales elevadas y por ende HVI de grado severo. En la práctica clínica diaria de Atención Primaria, donde la HVI es mayoritariamente de grado ligero, la sensibilidad del criterio de Cornell oscila en torno al 12-15% y la del criterio de Sokolow alrededor del 10-12%. La sensibilidad del criterio de Sokolow aumenta algo en los casos de HTA de larga evolución con HVI de grado moderado ó severo y en los varones. Del mismo modo, el resto de criterios de voltaje no presentan sensibilidades superiores.

Para intentar salvar esta limitación, se describieron otros criterios de voltaje como el cociente  $R-V6/R-V5$ . Inicialmente una relación  $R-V6/R-V5 > 1$  diagnóstica HVI y sin embargo su sensibilidad no supera los criterios de Cornell y Sokolow.

Una alternativa propuesta para mejorar la sensibilidad de los criterios de voltaje ha sido la combinación de uno ó más criterios.

Algunos autores han propuesto la combinación de criterios de voltaje en paralelo, lo que mejora la sensibilidad, de modo que es suficiente con que uno sea positivo para el diagnóstico de HVI. Uno de estos métodos, denominado puntuación de Perugia, muestra una sensibilidad superior al 20-25% para una especificidad del 93%. Según sus autores, la prevalencia de HVI por el método de Perugia supera a los criterios clásicos de voltaje, lo que probablemente condiciona su mayor valor predictivo de eventos cardiovasculares <sup>31,32</sup>.

En resumen, los criterios de voltaje en general, y en particular los de Cornell y Sokolow, tienen la ventaja de ser muy específicos y sencillos de aplicar, pero el inconveniente de ser poco sensibles.

## **2. Criterios mixtos.**

Para intentar mejorar el rendimiento del ECG en el diagnóstico de HVI, se han descrito otros criterios que además del voltaje, combinan diferentes alteraciones del

ECG ó bien modelos matemáticos que incluyen variables tanto electrocardiográficas como demográficas y clínicas <sup>33</sup>.

Tal vez el criterio combinado más conocido sea el de Romhilt-Estés, basado en un sistema de puntuación que engloba el complejo QRS, alteraciones en el segmento ST y onda T y modificaciones de la onda P. La sensibilidad del estudio original para

los hipertensos era del 40-45%, si bien la población seleccionada se correspondía con HVI severa definida por autopsia. En estudios posteriores en la práctica clínica esta sensibilidad no ha podido ser demostrada, y en cualquier caso, no mejora apreciablemente la de los criterios de voltaje. Además, la complejidad de la puntuación, dificulta su aplicación rápida en la práctica clínica<sup>34,44</sup>.

### **Factores implicados en la sensibilidad del ECG**

- A. Sexo: La amplitud del complejo QRS es una manifestación por lo menos parcial del Índice de MVI, y en la mujer es un 20-25% menor que en el varón. Además el fenotipo femenino, al interponer mayor volumen de grasa entre los electrodos y el corazón, también disminuye el voltaje en aquellas derivaciones afectadas.
- B. Edad: Con el avance de los años, se produce una desviación del eje hacia la izquierda en las mujeres y además una disminución en el voltaje del QRS en los varones. Sin embargo, la sensibilidad del ECG aumenta en los mayores, y esta paradoja se debe a una mayor prevalencia de HVI. En la población mayor de 75-80 años, la sensibilidad del ECG disminuye debido a la reducción del volumen intracavitario, la mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca por lo menos latente y la frecuente deshidratación de la población anciana. Por ello en este segmento de población, la utilización combinada de criterios de voltaje y alteraciones del ST-T parece una alternativa aceptable<sup>35,45</sup>.
- C. Obesidad: La grasa en la pared torácica atenúa el voltaje de QRS, lo que disminuye la sensibilidad. Por ello el voltaje de Cornell y la duración del QRS son los que menos se afectan por este factor<sup>36</sup>
- D. Tabaco: En los fumadores, disminuye la sensibilidad del ECG probablemente por las alteraciones pulmonares secundarias.
- E. Grado de HVI: Como ya se ha comentado, la sensibilidad aumenta a medida que aumenta la MVI, lo cual se observa para ambos sexos.

F. Otros factores: Cabe mencionar la raza (mayor sensibilidad del ECG en negros que en blancos), grasa pericárdica, volumen cardíaco, masa muscular torácica y alteraciones del parénquima pulmonar.

Durante las últimas tres décadas han sido publicada mas de 1000 estudios experimentales y clínicos a cerca de la regresión de la HVI, pero con ello no han surgido conclusiones definitivas. En general se han puesto una mayor atención en evaluar si los agentes antihipertensivo difieren en su habilidad para reducir la masa de VI y particularmente si distintas drogas regresa la HVI además de reducir la presión arterial. De los mas de 500 ensayos en humanos. Se desprende que la HVI disminuye si la presión sanguínea desciende y que esto sucede con la mayoría de los fármacos antihipertensivos a excepción de los vasodilatadores periféricos como la hidralazina y el minoxidil. <sup>27,37</sup>

En el seguimiento ecocardiografito comparativo durante seis meses, se comparo el efecto de dos tipos de diuréticos (Indapamina e Hidroclorotiazida), en comparación con un calcio antagonista (Nifedipina) y un IECA (Enalapril), en paralelo y a doble ciego. Todas estas drogas lograron una reducción significativa de la presión sanguínea y todo excepto la hidroclorotiazida, Provocaron reducción significativa y similar a la masa ventricular izquierda. <sup>27,37</sup>

Para clarificar los resultados parcialmente conflictivos en estudios comparativos y aumentar el poder estadístico, se han llevado a cabo varias metas-análisis. En uno de ellos, se analizó el resultado de 109 estudios de tratamiento publicado hasta diciembre de 1990 que incluyeron 2357 pacientes con HTA leve o moderada bajo tratamiento con cuatro tipos de fármacos (IECA, Antagonista de calcio, Betabloqueantes y Diuréticos). Todas las drogas excepto diuréticos redujeron el espesor de la pared de VI. Pese a la reducción de la presión arterial fue similar en los cuatro grupos de drogas. <sup>38</sup>

Desde la introducción de los betabloqueantes de receptores AT-1 se han realizado numerosos estudios al azar doble ciego controlados comparando su efecto en relación a otros agentes antihipertensivos.

Ensayos clínicos con losartán, Balsartán, ibersartán, candesartán demostraron que estas drogas eran más efectivas en reducir la masa del VI que los betabloqueantes (atenolol) en pacientes con HTA primaria a pesar que el control de la presión arterial fue similar para todas las drogas. Otros fármacos como los antihipertensivo de acción central (Clonidina, Ridmelidina y monoxidina) también regresan las HVI en forma efectiva. En general la regresión de la HVI se obtiene por reducción del espesor de la pared ventricular izquierda.<sup>39, 40,4.</sup>

## **DISEÑO METODOLOGICO**

### **TIPO DE INVESTIGACIÓN Y SU PERSPECTIVA GENERAL.**

Se realizó un estudio , de tipo observacional descriptivo para determinar los principales factores de riesgo cardiovascular que se observan en la Hipertrofia Ventricular Izquierda en el CMF N° 7 del municipio Florencia, en el período comprendido de enero de 2010 hasta diciembre de 2010.

### **UNIVERSO Y MUESTRA.**

La población inicial del estudio la constituyeron los 239 pacientes del consultorio N° 7 del municipio Florencia dispensarizados con enfermedades cardiovascular. La muestra fue no probabilística y después de analizar los criterios de inclusión y de exclusión quedó constituida por 34 pacientes con el diagnóstico de Hipertrofia Ventricular Izquierda.

#### **Criterios de inclusión:**

1. Pacientes con factores de riesgo cardiovascular con signos electrocardiográficos de HVI, con 35 y más años para ambos sexos y que estuvieron de acuerdo en participar en el estudio.

#### **Criterios de exclusión:**

1. Pacientes con factores de riesgo cardiovascular sin signos electrocardiográficos de HVI.
2. Pacientes que no estuvieron de acuerdo en participar en el estudio.
3. Pacientes portadores de valvulopatías, cardiopatías congénitas y miocardiopatías

#### **Criterios de salida:**

1. Pacientes que en el transcurso de la investigación se trasladaron para otros consultorios o áreas de salud y no pudieron ser estudiados (3 pacientes).
2. Pacientes fallecidos durante el transcurso de la investigación que no pudieron ser estudiados (1 paciente).

## **CRITERIOS DIAGNOSTICOS:**

Clásicamente, el método de mayor validez en el diagnóstico de la HVI ha sido la Ecocardiografía-Doppler, que sin embargo presenta algunas limitaciones tanto técnicas como de validez. Por ello, en el momento actual, la ecocardiografía ha sido desplazada por la resonancia magnética nuclear (RMN) como patrón oro de HVI.

Sin embargo ambos métodos no pueden aplicarse de manera rutinaria para el diagnóstico de HVI, y además no son fácilmente accesibles desde la Atención Primaria de Salud (APS). El electrocardiograma (ECG) en cambio, es una técnica sencilla, económica y plenamente disponible en APS. La mayor limitación del ECG es su baja sensibilidad, tanto si se utilizan los criterios diagnósticos de voltaje como criterios mixtos. El bajo costo del ECG en términos de entrenamiento de personal calificado, equipos y su aplicabilidad a grandes grupos poblacionales, lo convierten en un recurso diagnóstico de valor particular. El ecocardiograma posee mayor sensibilidad que el ECG, pero no aporta mucho más al pronóstico. La ganancia en este sentido es tan pequeña que es irrelevante para la toma de decisiones clínicas, además de la variabilidad en las mediciones entre un procedimiento y otro y el desacuerdo con respecto a los valores considerados como normales, por lo que para el presente estudio se utilizó para el diagnóstico de HVI el ECG.

A los pacientes considerados con riesgo cardiovascular e incluidos en el estudio (HTA, Diabetes Mellitus, obesidad, hipercolesterolemia, enfermedad coronaria) se les realizó examen físico, sobre todo cardiovascular, así como electro-cardiográfico, diagnosticándose HVI ante la aparición de un voltaje exagerado en las ondas R o en las ondas S (índice de Sokolow  $\geq 35$  mm), una desviación a la izquierda del eje eléctrico del corazón, cambios en la repolarización de la onda ST-T, así como un agrandamiento auricular izquierdo.

## **PROCEDIMIENTO:**

A cada paciente se le dio la explicación detallada del estudio y estando de acuerdo con el mismo firmaron el consentimiento informado (Anexo No 1). Se realizó una encuesta ó Ficha de Recolección de la Información (Anexo No 2) en la cual se recogieron los datos necesarios para la investigación. A todos los pacientes con riesgo cardiovascular se les realizó electrocardiograma, Rx de tórax, colesterol y examen físico completo, en las consultas de seguimiento con un promedio de 59-60 pacientes estudiados en cada trimestre del año en estudio.

El diagnóstico se estableció por la clínica y el resultado del electrocardiograma según los criterios diagnósticos establecidos anteriormente.

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

Para dar salida a los objetivos propuestos se estudiaron las variables siguientes.

Operacionalización.		
VARIABLES	ESCALA DE CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL
<b>Factores de Riesgo Cardiovascular (FRC)</b>	1	Se consideró que eran hipertensos los que tomaban medicación antihipertensiva o cuya media de las dos presiones tomadas en el mismo brazo era $\geq 140$ mmHg para la presión arterial sistólica o $\geq 90$ mmHg para la presión arterial diastólica.
	2	Se consideró que un paciente era diabético si recibía tratamiento con insulina o antidiabéticos orales, o si la glicemia en ayunas era $\geq 126$ mmol/dl o $7$ mmol/l.
	3	Se consideró si tenía un índice de masa corporal $\geq 30$ y con sobrepeso si el IMC se situaba entre 26.1 y 29.9.
	4	Se consideró a todo paciente con sospechas fundadas de padecer una cardiopatía o con síntomas sugerentes de ser de origen cardíaco, así como todos los pacientes con una cardiopatía conocida
	5	Se consideró si el colesterol total era $\geq 250$ mg/dl o $\geq$ que $6.2$ mmol/l.

	35-45	
	46-55	
<b>Edad.</b>	56-65	Se consideró la edad en años cumplidos al momento de la investigación
	66-75	
	76-85	
	+86	
<b>Sexo</b>	Masculino	Se consideró según sexo biológico
	Femenino	
<b>Raza</b>	Blanca.	Se consideró según color de la piel
	Negra.	
	Mestiza.	
<b>Hábitos Tóxicos</b>	Café.	Se consideró cuando el paciente ingería más de 3 tazas de café al día.
	Tabaquismo.	Se consideró a las personas que tenían la costumbre de fumar.
	Alcoholismo	Se consideró cuando existía abuso habitual y compulsivo de bebidas alcohólicas
<b>Valoración Nutricional.</b>	Bajo peso	Se consideró según índice de masa corporal.
	Normo peso	
	Sobrepeso y Obeso	

## **LOS MÉTODOS APLICADOS DURANTE LA INVESTIGACIÓN FUERON:**

### **Del nivel teórico:**

- Histórico-lógico: Facilitó determinar las tendencias históricas de la HVI para determinar las potencialidades y necesidades.
- Analítico-sintético: Permitió el análisis de la bibliografía para determinar los fundamentos teóricos y metodológicos para la solución del problema y a partir de la síntesis fundamentar el estudio, para arribar a conclusiones parciales y finales.
- Inductivo-deductivo: Posibilitó llegar a generalizaciones acerca de los factores de riesgo de la HVI.
- Hipotético-deductivo: Se planteó una hipótesis como respuesta al problema.

### **Del nivel empírico:**

- La encuesta: para recoger los datos referentes a todas los pacientes con HVI se realizó una encuesta para la recolección de la información, (Anexo N° 2), confeccionada a este fin por la autora del trabajo...
- Análisis de documentos: Permitió obtener información sobre los factores de riesgo de la HVI a nivel nacional, provincial, municipal y en el área de salud "Florenia"
- 

## **TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:**

Los datos de cada paciente se vaciaron en una ficha de recolección de la información confeccionada por la autora del trabajo (Anexo 2), que incluyó todas las variables cuantitativas y cualitativas necesarias para el estudio.

Se realizaron búsquedas en las bases de datos electrónicas de las Revista Cubana de Medicina Interna, Revista Cubana de Medicina General Integral, bases de datos especializadas en medicina como CUMED, LILACS, MEDLINE, Cochrane, y otras páginas médicas como: Fistera, Intranet News, entre otras, y además, se hicieron búsquedas en las listas de referencias de todos los artículos potencialmente relevantes y capítulos de libros disponibles.

El tratamiento se realizó mediante la utilización de un sistema de base de datos (Microsoft Excel XP) los resultados se presentaron en tablas de contingencia que fueron analizadas para admitir conclusiones.

Los resultados se presentaron en tablas de contingencia que fueron analizadas para admitir conclusiones. Se redactó un informe final de acuerdo a los requisitos establecidos por el departamento de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila, utilizándose para ello el Sistema de Microsoft Windows XP.

### **ASPECTOS ÉTICOS:**

El comité de ética aprobó la investigación y la calificó como de riesgo mínimo. El estudio se desarrolló como parte de un trabajo de grado para Especialista en Medicina General Integral y de acuerdo con la legislación nacional e internacional para la investigación con muestras de origen humano. Durante todo el estudio se mantuvo la confidencialidad de los resultados del mismo. No se exponen los datos de identidad de los pacientes y los resultados solo serán divulgados en los medios científicos adecuados, por lo cual se interpreta que no hubo ningún aspecto ético negativo en contra de la realización de esta investigación.

## V. ANALISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

*Factores de riesgo asociados a Hipertrofia Ventricular Izquierda en pacientes con enfermedad cardiovascular.*

Tabla 1: Identificar pacientes con hipertrofia ventricular en el CMF # 7 del municipio Florencia, en el período de Enero de 2010 hasta Diciembre de 2010.

	<b>Numero</b>	<b>Por ciento</b>
<b>Pacientes con HVI</b>	34	14.2
<b>Pacientes sin HVI</b>	205	85.8
<b>Total</b>	239	100%

Ficha Familiar del CMF N° 7 del municipio Florencia.

Fuente: Al analizar la tabla N°1 se observó que del total de paciente escogidos para el estudio de hipertrofia ventricular izquierda la muestra quedo constituida solo por 34 pacientes para un 14,2%.

Tabla 2. Relación de la HVI con factores de riesgo Cardiovascular.

FRC	Pacientes con HVI (n=34)	
	No	%
HTA	10	29.4
DM	18	32.3
Obesidad	5	14.7
Enfermedad coronaria	3	8.8
Hipercolesterolemia	4	11.7
HTA + DM	9	26.4
HTA + Hipercolesterolemia	4	11.7
DM + Hipercolesterolemia	5	14.7

En la tabla N°2 se observa que el mayor porcentaje de HVI se presentó en pacientes con Diabetes Mellitus (32.2%) seguido de la Hipertensión Arterial (17.6 %) y la unión de ambos factores de riesgo cardiovasculares.

Licea P ME<sup>59</sup> (2009) en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Endocrinología (INEN) de La Habana, plantea que las enfermedades cardiovasculares son causa frecuentes de morbilidad y mortalidad en las personas con Diabetes Mellitus (DM) y hace referencia al efecto de la hiperglucemia a mediano y a largo plazo como factor importante en la aparición de la HVI comprobando disfunción ventricular izquierda en el 26,3 % y alteraciones estructurales en el 16,2. % de los pacientes diabéticos normotensos tipo 1 con 10 años o más de evolución de la diabetes mellitus 1.

Los resultados de este estudio no coinciden con lo reportado en España (18) donde la presentación de HVI en hipertensos es de un 72,7% aplicando los criterios de DeSimone G<sup>46</sup> y de un 59,2% por los criterios de Framingham<sup>44</sup>.

Y también con un estudio de casos y controles realizado en una población sintomática de Argentina en el 2009 (Aráoz O NS<sup>42</sup>; 2010), con el objetivo de evaluar la asociación de la HVI con HTA y DM, donde se encontró que el 92,32% de los pacientes con eran hipertensos y solo el 10,90% eran diabéticos. En este estudio se comprobó que la HVI, es una complicación que se asocia frecuentemente con la HTA y DM.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la manifestación más temprana de repercusión cardíaca en el paciente con HTA. Su desarrollo influye de forma significativa en la aparición de complicaciones en la población hipertensa. La evolución constituye un signo de mal pronóstico y su regresión conlleva una reducción de las complicaciones cardiovasculares<sup>47</sup>.

Álvarez A AI<sup>45, 48</sup>, (2009) hace referencia a que el cociente colesterol/HDL eleva casi a dos veces el riesgo de eventos cardiovasculares mayores y que valores reducidos de HDL pudieran aumentar la intolerancia a la glucosa y descompensación en pacientes diabéticos, lo que incrementa el riesgo cardiovascular.

Tabla 3. Relación de los pacientes portadores de HVI con la edad.

Edad.	Pacientes con HVI	
	No	%
35-45	6	17.6
46-55	5	14.7
56-65	9	26.5
66-75	8	23.5
76-85	4	11.8
+86	2	5.9
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

Fuente: Ficha de recolección de la información.

Al analizar la tabla No 3 se puede apreciar que la mediana de edad para la presentación de HVI fue de 60 años y que el mayor grupo de pacientes diagnosticados con HVI oscilan en el grupo de 56-65 años de edad, representando un 26.5% del total seguido por el grupo de edad de 66-75 años, con un 23.5% para un 41.2% de la población mayor de 65 años.

Estos resultados se asemejan al estudio realizado recientemente por Álvarez A A<sup>45</sup>(2009) en el que se reporta una edad media de 59.4 años, por lo que se puede afirmar que la frecuencia de hipertrofia está íntimamente relacionada con la edad, coincidiendo además con los criterios expuestos por Castelló B R<sup>17</sup> (2009) quien plantea que la asociación hipertrofia - edad oscila en un 43% en mayores de 69 años, y durante un estudio de casos y c que realizó en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, atendidos en consulta

especializada, con el objetivo de identificar si existía asociación entre distintos factores hipotéticamente influyentes sobre el desarrollo de la cardiopatía hipertensiva observó que la edad mayor o igual a 63 años triplicó el riesgo de padecer la enfermedad, lo cual corrobora lo planteado por Aráoz O NS<sup>18</sup> (2010) quien durante su investigación al analizar la variable edad encontró que la HVI se presentó mayormente asociada en pacientes mayores de 70 años.

La aparición de cardiopatías se inicia aproximadamente a los 45 años en el sexo masculino, debido al deterioro fisiológico del cuerpo con el paso de los años; a diferencia del sexo femenino que empiezan a detectarse entre los 50 y 55 años aproximadamente, a causa de la menopausia, en la que finaliza la producción de estrógenos, hormona que actúa como barrera protectora de cardiopatías en la mujer<sup>19</sup>. La HVI está influenciada en gran medida por la presión arterial, el peso y la enfermedad coronaria, incrementándose su aparición en dependencia de la edad tanto en hombres como en mujeres.

Tabla 4. Relación de los pacientes portadores de HVI con el sexo.

Sexo.	Pacientes con HVI (n=34)	
	No	%
Masculino	13	38.2
Femenino	21	61.8
Total	34	100

Al analizar la relación de pacientes con HVI respecto al sexo (tabla 4), se observa un predominio del sexo femenino sobre el sexo masculino con un 61.8% del total de la muestra para un 38.2% de los pacientes del sexo opuesto.

Esos resultados coinciden con los reportados por algunos autores como Cires P M<sup>49</sup> (1995) que encontró que la HVI se presentó con más frecuencia en sexo

femenino con un 69 %. Aplicando los criterios de Framingham, se determinó que el 16% de los hombres y el 19% de las mujeres tenían HVI.

Discrepando con estas investigaciones realizadas, Aráoz O NS<sup>18</sup> (2010) inicialmente encontró una prevalencia similar para ambos sexos dentro del grupo de pacientes con HVI, pero al comparar los casos y controles también observaron que existió mayor asociación con el sexo masculino (52,02%) y considera al sexo masculino como por la obesidad, la hipertensión y la enfermedad coronaria que acompañan al importante factor de riesgo para el desarrollo de Enfermedad Cardiovascular (ECV), sobre todo cuando los pacientes son hipertensos<sup>46</sup>.

Múltiples autores plantean que las mujeres exhiben menores dimensiones de ventrículo izquierdo que los hombres por lo que las diferencias sexuales en la estructura del ventrículo izquierdo se hacen más pronunciadas entre la mujer premenopáusica y el hombre, y tiende a desaparecer después de la menopausia, atribuyéndose tales diferencias a cambios en los patrones hormonales<sup>12</sup>.

Esto se comprobó en el estudio realizado por Verdecchia P<sup>12</sup>, 2001 en el que la prevalencia de HVI en los hombres se incrementó de menos del 8% en individuos menores de 30 años, al 33% en los mayores de 70 años mientras que en las mujeres, se registraron prevalencias del 5% y el 49%, respectivamente, considerando que no está claro hasta qué punto el aumento en la masa ventricular izquierda es una consecuencia natural del envejecimiento o si son causados envejecimiento.

Tabla No 5. Relación de los pacientes portadores de HVI con la raza.

Raza.	Pacientes con HVI (n=34)	
	No	%
Blanca.	18	52.9
Negra.	10	29.4
Mestiza.	6	17.6
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

A analizar la Tabla N° 5 se puede observar que dentro de la muestra estudiada existe un predominio de la raza blanca sobre la raza negra y mestiza con un 52.9% del total.

Algunos estudios señalan porcentajes similares para ambas razas, sin embargo Cires P M<sup>50,51</sup> (1995) reportó un ligero predominio de la HVI en la raza blanca (62 %), mientras que en Argentina la HVI se presentó con mayor frecuencia en la raza negra con un 28,5% contra el 18,4 % en la raza blanca, cifra que aunque no resultó significativa hizo ver su mayor frecuencia en este grupo étnico numéricamente inferior en la muestra estudiada, lo que quizás guarde relación con su mecanismo patogénico en el negro en quién se señala una mayor sobrecarga de volumen que origina un estado de hipertensión = volumen dependiente con las alteraciones propias de este tipo de hipertrofia<sup>52</sup> .

Delgado V M<sup>53,54</sup> y Cols. (2001) en un estudio realizado sobre Prevalencia de Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo en Pacientes con Hipertensión Arterial Esencial y presentado en el 2do Congreso Virtual de Cardiología 2001, encontraron que en la muestra predominaron los pacientes blancos, pero aunque la cantidad de pacientes de raza negra es muy pequeña los resultados indican una tendencia al daño cardíaco en los mismos.

Tabla No 6. Relación de los pacientes portadores de HVI con la evaluación nutricional de los pacientes en estudio.

Evaluación nutricional.	Pacientes con HVI (n=34)	
	No	%
Bajo peso	2	5.9
Normopeso	11	32.4
Sobrepeso y Obeso	21	<b>61.8</b>
<b>Total</b>	34	<b>100</b>

Al analizar la relación de los pacientes portadores de HVI con la evaluación nutricional de los pacientes en estudio (tabla 6) se puede apreciar que existe un predominio del grupo de pacientes clasificados según Índice de masa corporal (IMC) en sobrepeso y obeso, representado por el 61.8% del total de la muestra estudiada

La obesidad es considerada un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Pasca AJ<sup>27,55</sup>, 2009).

En el FraminghamHeartStudy se evidenció que la Obesidad es un factor predictivo significativo e independiente de las Enfermedad Coronaria (EC). Cinco mil setenta varones y mujeres libres de enfermedad cardiovascular fueron seguidos durante 26 años. El peso corporal (expresado a través del Índice de Masa Corporal -IMC-) se relacionó con frecuencia a la EC y aún más con muerte súbita. El riesgo de mortalidad aumentó por cada libra ganada un 1% entre la población de 30-42 años y el 2% entre la de 50-62 años. La muerte de origen cardiovascular se acrecentó considerablemente a partir de los 28.5 kg/m<sup>2</sup> de IMC en los hombres y 28.7 kg/m<sup>2</sup> en las mujeres<sup>27</sup>

En personas con HTA, esta aumenta la prevalencia de HVI en 1,5 - 2 veces<sup>1</sup>.

SatishKenchiah y col.<sup>56,57</sup> analizaron la relación entre el IMC y el riesgo de insuficiencia cardíaca (IC) en 5881 individuos, seguidos durante 14 años bajo supervisión continua, para detectar el desarrollo de eventos cardiovasculares. Luego de ajustar los factores de riesgo, se registró un aumento en el riesgo de IC de un 5% para los varones y un 7% para las mujeres por cada incremento de una unidad en el IMC. Comparados con los sujetos de peso normal, los obesos tenían un riesgo doble de IC; en el sexo femenino la tasa de riesgo fue de 2.12 y en el masculino de 1,90. Las personas con sobrepeso poseían un riesgo intermedio.

La obesidad es considerada como factor patogénico importante a considerar en la aparición de HVI. Diferentes estudios hemodinámicos han revelado que los pacientes obesos se caracterizan por un aumento del volumen sanguíneo total y del gasto cardíaco, así como por un agrandamiento del corazón, lo que se refleja, posteriormente, en una adaptación estructural de éste en el obeso originada por sobrecarga de presión y volumen<sup>58,59,60</sup>.

Se sabe que el exceso ponderal aumenta el consumo de oxígeno corporal y esto a su vez, provoca un aumento del gasto cardíaco para cumplir los requerimientos metabólicos, pero dado que la frecuencia cardíaca se mantiene inalterable, el aumento del gasto cardíaco se deriva en un ascenso del volumen sistólico, con incremento del llenado del VI y consecuentemente aparición de HVI.<sup>61,62</sup>

Tabla No 7. Relación de los pacientes portadores de HVI con los hábitos tóxicos del paciente.

<b>Hábitos tóxicos.</b>	<b>Pacientes con HVI (n=34)</b>	
	<b>No</b>	<b>%</b>
<b>Tabaquismo</b>	20	58.8
<b>Café</b>	11	29.4
<b>Alcoholismo</b>	0	0
<b>Sin hábitos tóxicos</b>	13	35.3

Al analizar los hábitos tóxicos relacionados con la hipertrofia Ventricular izquierda se pudo observar que el tabaquismo fue el que con mayor frecuencia se presentó dentro del grupo de estudio (58.8 %), seguido por la ingestión de café. En este estudio no se presentó el alcoholismo asociado a HVI.

Díaz J<sup>62,63,64</sup> y Cols. (2005) citan al tabaquismo como un importante factor de riesgo para las ECV en este estudio se evidenció el aporte significativo del hábito de fumar en el riesgo de desarrollar la CH. El efecto desfavorable de este hábito pudiera estar en relación con la acción de la nicotina sobre el sistema nervioso autónomo con liberación de catecolaminas, incremento de la agregación plaquetaria, alteraciones lipídicas y disfunción endotelial, también aumenta la producción de radicales libres y citoquinas, lo cual coopera con la formación de macrófagos y el core lipídico.<sup>65,66</sup>

Hay evidencias que indican que un consumo ligero y moderado de alcohol se asocia a la disminución de la incidencia y mortalidad de enfermedades coronarias, por la elevación del colesterol HDL y el efecto favorable sobre la hemostasia y la antitrombosis<sup>67,68</sup>.

## **CONCLUSIONES**

La Diabetes Mellitus (DM) fue el factor de riesgo que mayor índice tuvo en los pacientes con HVI en el CMF No 7 del municipio Florencia. La HTA solo se asoció a la HVI cuando se encontraba asociada a otras enfermedades como la Diabetes Mellitus y la Hipercolesterolemia. En los pacientes con HVI la edad media para la aparición de la misma fue a los 60 años ,se observó un predominio del sexo femenino y de la raza blanca, predominando los pacientes sobrepeso y obeso. Al analizar los hábitos tóxicos relacionados con la HVI observó que el tabaquismo fue el que con mayor frecuencia se presentó dentro del grupo de estudio.

## **VII RECOMENDACIONES**

- ❖ Basándonos en los resultados de este trabajo se recomienda realizar estudios con una población más amplia de pacientes con Factores de Riesgo Cardiovascular, para comprobar la magnitud y repercusión de la HVI en el municipio Florencia.
- ❖ También se recomienda, la divulgación de este trabajo para que se conozcan los resultados del mismo.

## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Foppa M, Duncan B, Rohde L. Echocardiographybased left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? Cardiovascular Ultrasound 2005; 3:17.
2. Escudero E, Pinilla O. Remodelamiento Ventricular Izquierdo. Conceptos Papel del Ecocardiograma [monografía en internet]. 6to congreso Internacional de Cardiología por Internet; 2009 [citado: 28 Enero 2010]. Disponible en: Publicación: <http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c058/escuderoe.php>
3. Luque M, Galgo A, Abad E, Egocheaga I, De La Cruz J et al. Hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma o ecocardiograma y complicaciones cardiovasculares en hipertensos tratados de la Comunidad Autónoma de Madrid. Estudio MAVI- Hipertensión. 2008; 25: 99-107.
4. Villamil A, Zilberman J. Hipertrofia ventricular izquierda y su regresión en la hipertensión arterial [monografía en internet]. 1º Congreso virtual de Cardiología por Internet; 2000 [citado 30 Enero 2010]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/htesp/htm0910c/cvillami.htm>
5. Torpy J M. Hipertrofia Ventricular Izquierda. JAMA [serie en internet]. Nov 2004 [citado 30 Enero 2010]; 292 (19) Disponible en: <http://jama.ama-assn.org/cgi/data/292/19/2430/DC1/1>
6. Oberti PF. ¿Hipertrofia patológica o fisiológica? Contribucion de la evaluacion de aspectos estructurales y funcionales miocardicos por medio de la caracterizacion y el doppler tisular. Rev. Argentina de cardiología. Marzo-Abril 2005; 73 (2).
7. Ahmed SH, Clark LL, Pennington WR, Webb CS, Bonnema DD, Leonardi AH, et al. Matrix metalloproteinases/tissue inhibitors of metalloproteinases: relationship between changes in proteolytic determinants of matrix composition and structural, functional, and clinical manifestations of hypertensive heart disease. Circulation. 2006; 113 (17): 2089-96.

8. Escudero EM, Tufare AL, Ennis IL, Garciarena CD, Pinilla OA, Carranza VB. Análisis ecocardiográfico del efecto de diferentes inhibidores del intercambiador Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> sobre la estructura y función sistólica del ventrículo izquierdo en ratas espontáneamente hipertensas. *Medicina*. 2006; 66: 392
9. Javadov S, Purdham DM, Zeidan A, Karmazyn M. NHE-1 inhibition improves cardiac mitochondrial function through regulation of mitochondrial biogenesis during postinfarction remodeling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006 Oct; 291(4): 1722-30.
10. Cingolani HE, Ennis IL. Sodium-hydrogen exchanger, cardiac overload, and myocardial hypertrophy. *Circulation*. 2007; 115: 1090-100.
11. Michea L, Villagrán A, Urzúa A, Kuntsmann S, Venegas P, Carrasco L, et al. Mineralocorticoid receptor antagonism attenuates cardiac hypertrophy and prevents oxidative stress in uremic rats. *Hypertension*. 2008; 52: 295-300.
12. Verdecchia P, Porcellati C. La hipertrofia ventricular izquierda podría ser un factor de riesgo para accidentes cerebrales. *Circulation* [serie en Internet]. 2006 [citado 24 Diciembre 2010]; 104: [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.ucm.es/info/fmed/medicina.edu/Cardiovascular/hipertrofia.htm>
13. Araos NS, Arata AE, Esquivel JN, Bejerano MF, Ramos MH. Hipertrofia Ventricular Izquierda en una población sintomática. *Rev Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*. Febrero 2010; 6: 198.
14. Torpy JM. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003; 289 (19): 2560-71.
15. Piskorz D, Citta L, Citta N, Lanzotti M, Lanzotti R, Locatelli H, et al. Hipertrofia ventricular izquierda y su regresión en la hipertensión arterial. ¿Por qué se hipertrofia el ventrículo izquierdo en la hipertensión arterial? [monografía en internet]. Piskorz 2009 [citado

- 30 Enero 2010]. Disponible en:  
<http://www.fac.org.ar/revista/04v33n3/edito/edit02/piskorz.Htm>
16. Rioboó EM, García C EI, Pérula de T LA, Cea C L, Anguita S M, López G A, et al. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular y enfermedad cardiovascular en hipertensos de Andalucía: Estudio PREHVIA. Medicina clínica [serie en Internet]. 2009 [citado 12 Enero 2010]; 132 (7): [aprox. 7 p.]. Disponible en:  
<http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2917594>
17. Castelló B R. La importancia pronóstica de la geometría ventricular izquierda: ¿fantasía o realidad? RevEspCardiol 2009; 62: 235 – 238.
18. Aráoz O NS, Arata AE, Esquivel QJN, Bejarano MF, Ramos MH. Hipertrofia ventricular izquierda en una población sintomática. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. Febrero 2010; 198.
19. Levy D. Hipertrofia Ventricular Izquierda. Revelaciones Epidemiológicas del FraminghamHeartStudy [monografía en internet]. Laboratorios Bagó S.A. Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC); 2002 [citado: 28 Enero 2010]. Disponible en:  
<http://www.bago.com/bago/bagoarg/biblio/a0192.htm>
20. Ruiz M L, López G E, García A B, Luongo A, Gonzalez C, Ruiz M, et al. Estudio Multicéntrico de Hipertensión Arterial en Pacientes con Diabetes Tipo 2 [monografía en internet]. 6to congreso Internacional de Cardiología por Internet; 2009 [Actualizado: 11 May 2010; citado: 28 Enero 2011]. Disponible en:  
<http://www.fac.org.ar/6cvc/gralesp/resumen.php?orden=37&aretematica=17&idioma=1>
21. Arrieta O; Mortaloni S; Zizzias S; Añó A; Alvarez J; Depine S; et al. Global Mortality on Patients with a Previous Cardiovascular Event and Relationship with Cardiovascular Risk Factors in a Cohort of Public Employees Medical Service Mendoza Argentina [monograph

on the Internet]. 6th International congress of Cardiology on the Internet; 2009 [cited: 2010 Jan. 28]. Available

from: <http://www.fac.org.ar/6cvc/gralesp/resumen.php?orden=14&areatematica=14&idioma=2>

22. Burazor I, Burazor M, Vukadinovic N, Todorovic L, Burazor Z, Burazor N. Prevalence and Characteristics of High Blood Pressure and its Association to Cardiovascular Risk Factors in South Serbia [monograph on the Internet]. 6th International congress of Cardiology on the Internet; 2009 [cited: 2010 Jan. 28]. Available from:

<http://www.fac.org.ar/6cvc/gralesp/resumen.php?orden=26&areatematica=17&idioma=2>

23. Piskorz D, Robiolo O, Citta N. Fenotipos Ventriculares en Hipertensión Arterial. RevFedArgCardiol. 2000; 29 (1): 116.

24. Escudero ME. Paradigmas y Paradojas de la Hipertrofia Ventricular Izquierda: desde el laboratorio de Investigación a la Consulta Clínica [monografía en internet]. 5to congreso Internacional de Cardiología por Internet; 2007 [citado: 28 Enero 2010]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c019e/escuderoe.php>

25. Troyo B P. Hipertrofia y remodelación ventricular en la hipertensión arterial sistémica: Papel de los receptores AT. Archivos de Cardiología de México. Abril-Junio 2007. 73 (1)

26. Coca A, Sierra A. Mecanismos patogenéticos de la hipertrofia cardíaca en la hipertensión arterial. MedClin (Barc) 1991; 97: 667-76.

27. Pasca AJ. El Corazón del Obeso [monografía en internet]. 6to congreso Internacional de Cardiología por Internet; 2009 [citado: 28 Enero 2010]. Disponible en:

<http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c024/pascaa.php>

28. Concepción M A, García F R, García P-V EJ, Groning R E; García B D. Regresión eléctrica de hipertrofia ventricular izquierda. Rev

- Cubana Med [serie en Internet]. 2003 [citado 25 Enero 2010]; 42 (6): [aprox. 3 p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42\\_6\\_03/med03603.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_6_03/med03603.htm)
29. Díaz J, Achilli F, Figar S, Waisman G, Langlois E, Galarza C, et al. Prevención de eventos cardiovasculares en hipertensos mayores de 65 años bajo el cuidado de un programa de control. Estudio de cohorte. AnMed Inter [serie en Internet]. 2005 [citado 25 Enero 2010]; 22(4): [aprox. 4 p.]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-71992005000400003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992005000400003&lng=es)
30. Tovillas M FJ, Zabaleta del O E, Dalfó B A, Vilaplana C M, Galcerán JM, Coca A. Morbimortalidad cardiovascular y patrones geométricos del Ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos atendidos en Atención primaria. RevEspCardiol. 2009; 62: 246-54.
31. Baena D JM, Vidal S M, Byramb AO, González C I, Ledesma U G, Martí S N. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en atención primaria. Estudio Cohorte Zona Franca de Barcelona. RevEspCardiol [serie en Internet]. 2010 [citado 25 Enero 2010]; 63: [aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://www.elsevier.es/cardio/ctl\\_servlet?\\_f=40&ident=13183609](http://www.elsevier.es/cardio/ctl_servlet?_f=40&ident=13183609)
32. Cordero A, Morena J, Alegría E. Hipertensión arterial y el síndrome metabólico. RevEspCardiol. 2006; 5: 38-45.
33. Alvarez M. Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica Inhibidores de la ECA [monografía en internet]. 6to congreso Internacional de Cardiología por Internet; 2009 [citado: 28 Enero 2010]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c018/alvarezm.php>
34. Fernández S J, Fatjó F, Sacanella E, Estruch R, Bosch X, Urbano M A, et al. Evidence of apoptosis in alcoholic cardiomyopathy. Hum Patho 2006; 37(8):1100-10.
35. Wynne J, Braunwald E. cardiomyopathy and Myocarditis en: Harrison's Principles of Internal Medicine. 16 th edition. Mc Grow-hill Medical Publishing Division. 2008; 706-12.

36. Liao Y, Cooper RS, McGee DL, Mensah GA, Ghali JK. The relative effects of left ventricular hypertrophy, coronary artery disease, and ventricular dysfunction on survival among Black adults. *JAMA*. 1995; 273: 1592-7.
37. Sarafidis PA, Bakris GL. Resistant hypertension: An overview of evaluation and treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2008. 52: 1749-57.
38. Verma A, Meris A, Ghali JK. Prognostic implications of left ventricular mass and geometry following myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol Imag*. 2008; 1: 582-91.
39. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, Jern S, Oikarinen L, Viitasalo M et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients. *Hipertensión*. 2004; 44: 48-54.
40. Barrios A V, Calderón M A. Diagnóstico de la Hipertrofia Ventricular Izquierda por Electrocardiografía. Utilidad de los nuevos criterios. *Rev. Costarric. Cardiol* v.6 n.3 San José sep. 2004.
41. Barrios A V, Escobar C C, Tomás J P, Echarri C R, Calderón A. Factores predictores de regresión de hipertrofia ventricular por electrocardiografía. Estudio SARA [monografía en Internet]. 4to congreso Internacional de Cardiología por Internet, 2005 [citado: 28 Enero 2010]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/tl025/tl025.php>
42. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R. Guías de 2007 para el manejo de la Hipertensión arterial. *Journal of Hypertension*. 2007. 25: 1105-87.
43. De Vries SO, Essen WF, Beltman FW. Prediction of left ventricular mass from the electrocardiogram in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1996; 77: 974-8.
44. Romhilt DW, Estes EH. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 2006; 75: 752-59.
45. Álvarez A AI, González A JC. Algunos factores de riesgo de la cardiopatía hipertensiva. *Rev Cubana Med* [serie en Internet]. Oct.-dic. 2009 [citado 25 Enero 2010]; 48 (4): [aprox. 6 p.]. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232009000400002&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232009000400002&script=sci_arttext)

46. Piskorz D, Citta L, Citta N, Lanzotti M, Lanzotti R, et al. Obesidad central y regresión de la Hipertrofia Ventricular Izquierda. *RevInsuf Cardíaca* 2007; II (4): 159-62.
47. Bermúdez A F, Bermúdez P V, Cano P C. La Hipertrofia Ventricular Izquierda en el Hipertenso. Nueva clasificación Electrocardiográfica. *AVFT Caracas Ene.* 2000; 19 (1).
48. Almenar L, Martínez-Dolz L. Péptidos natriuréticos en Insuficiencia Cardíaca. *RevEspCardiol.* 2006; 6 (F): 15-26.
49. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Normalized Left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J CardiovascMagnReson.* 2006; 8:417-26.
50. Morillas P, Castillo J, Quilles J, Nuñez D, Guillén S, et al. Utilidad del NT-proBNP en el diagnóstico de la Hipertrofia Ventricular Izquierda en el paciente hipertenso. Estudio mediante resonancia cardíaca. *RevEspcardial* 2008; 61(9): 972-5.
51. Montaner J. La función del ventrículo izquierdo. *Nacional Library of Medicine.* Septiembre 2006
52. Morentin B, Suárez M M, Aguilera B, Bodegas A. Mortalidad por enfermedades del miocardio en niños y jóvenes. Estudio observacional de base poblacional. *RevEspCardiol* 2006; 59(3): 238-46.
53. Maron BJ. Desfibrilador implantable para la prevención de la muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica. *RevEspcardial* 2006; 59(6): 527-30.
54. María T, Esteban T. Enfermedades del miocardio como causa de muerte súbita: necesidad de reconocimiento y estrategia preventiva. *RevEspcardial* 2006; 59 (3): 197- 9.
55. Hughes SE, McKenna WJ. New insights into the pathology of inherited cardiomyopathy. *Heart.* 2005; 91:257-64.

56. Lozano J; Redón J; Cea L; Fernández C; Navarro J. Left Ventricular Hypertrophy in the Spanish Hypertensive Population. The ERIC-HTA Study. *Rev EspCardiol.* 2006; 59: 136-42.
57. Hipertensión Arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento/ Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión arterial.- La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008. 64p: il.Tab.
58. Escobar C C Barrios A V, Tomás JP, Echari C R, Calderón A. Candesartán regresa la Hipertrofia Ventricular Izquierda medida por ecocardiografía a los 6 meses de tratamiento. Estudio VIPE [monografía en Internet]. 4to Congreso Virtual de Cardiología. Oct 2005 [citado: 28 Enero 2010]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/ccvc/lave/tl027/tl027.php>
59. Licea P ME, Singh L O, Gárciga C F. Asociación de la microalbuminuria con la disfunción ventricular izquierda en personas normotensas con diabetes mellitus tipo 1. *Rev Cubana Endocrinol.* 2009; 9: 399-403.
60. Ferreira B JC, Guimaraes F, Villaca F, Padovani CR. Diastolic dysfunction in diabetic normotensive patients, regardless of the presence of microangiopathy. *ArqBrasCardiol.* 2005; 84: 461-6.
61. Bendersky M, Piskorz D, Boccardo D. Cardiopatía hipertensiva. *RevFedArgCardiol* 2002; 31: 321-34.
62. Legedz L, Bricca G, Lantelme P, Rial MO, Champomier P, Vincent M. Insulin resistance and plasma triglyceride level are differently related to cardiac hypertrophy and arterial stiffening in hypertensive subjects. *Vasc Health Risk Manag.* 2006; 2(4):485-90.
63. De Simone G, Devereux RB, Kimball TR, Mureddu GF, Roman MJ, Contaldo F, Daniels SR. Interaction between body size and cardiac workload. Influence on left ventricular mass during body growth and adulthood. *Hypertension.* 1998; 31: 1077-82
64. García B D, Hernández C A, Amoedo M M, Mateo de Aa M, Groning R E. La hipertensión arterial ¿factor de riesgo o un signo más del síndrome de aterotrombótico? *Rev Cubana Med.* 2006; 45 (4).

65. Cires P M, Peña M MA, Achong L M, Ramos P L, Levi R M. Evaluación del control de pacientes hipertensos dispensarizados en dos municipios de Ciudad de La Habana. Rev Cubana Med Gen Integr. Ciudad de La Habana Jul.-Ago 1995; 11 (4).
66. Delgado V M, Medina F A, Agüero B N, Delgado F M; Delgado F E, Menéndez C A. Prevalencia de Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo en Pacientes con Hipertensión Arterial Esencial [monografía en Internet]. 2do Congreso Virtual de Cardiología 2001 [citado: 28 Enero 2010]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/scvc/index2.htm>
67. Kenchaich S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. N Eng J Med 2002; 347:305-13.
68. Tormo Díaz MJ, Navarro Sánchez C, Chirlaque López MD, Pérez Flores D. Factores de riesgo cardiovascular en la Región de Murcia, España. RevEsp Salud Pública. 1997; 71: 515-29.

## IX.ANEXOS

### Anexo N° 1: Consentimiento Informado:

El \_\_\_\_\_ que  
suscribe \_\_\_\_\_

Hago constar mi disposición y consentimiento informado para participar en el estudio sobre la “Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con Hipertrofia Ventricular Izquierda” en el CMF N° 7 del municipio Florencia. Declaro que he sido informado/a de los objetivos del estudio por el cual se me aplicará una encuesta, así mismo se me explicaron las ventajas que para nuestra Salud Pública y para la familia significa minimizar la aparición de esta enfermedad.

Doy mi consentimiento para que se me realice la encuesta de acuerdo a la valoración médica y criterios de inclusión para la admisión de esta investigación y para constancia de lo antes expuesto firmo este documento en

Florencia a los \_\_\_\_ del mes de \_\_\_\_\_ del año 2011.

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente.

\_\_\_\_\_  
Firma del médico.

## Anexo N°2:

Paciente \_\_\_\_\_

1. Resultado del ECG:

Con HVI\_\_\_\_\_

Sin HVI\_\_\_\_\_

2. Factores de Riesgo Cardiovascular presentes:

– HTA \_\_\_\_\_

– DM\_\_\_\_\_

– Obesidad\_\_\_\_\_

– Enfermedad coronaria\_\_\_\_\_

– Hipercolesterolemia\_\_\_\_\_

– HTA + DM\_\_\_\_\_

– HTA + Hipercolesterolemia\_\_\_\_\_

– DM + Hipercolesterolemia\_\_\_\_\_

Para los pacientes con HVI.

3. Grupo de edad :

– 35-45 años -----

– 46-55 años -----

– 56-65 años -----

– 66-75 años -----

– 76-85 años-----

– +86 años-----

4. Sexo:

– Femenino.-----

– Masculino.-----

5. Raza:

– Blanca -----.

– Negra -----.

– Mestiza -----.

6. Evaluación nutricional.

– Bajo peso

– Normopeso

- Sobrepeso y Obeso
7. Hábitos tóxicos.
- Tabaquismo
  - Café
  - Alcoholismo
  - Sin hábitos tóxicos

## **IX.ANEXOS**

### **Anexo N° 1: Consentimiento Informado:**

El que suscribe \_\_\_\_\_

Hago constar mi disposición y consentimiento informado para participar en el estudio sobre la “Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con Hipertrofia Ventricular Izquierda” en el CMF N° 7 del municipio Florencia. Declaro que he sido informado/a de los objetivos del estudio por el cual se me aplicará una encuesta, así mismo se me explicaron las ventajas que para nuestra Salud Pública y para la familia significa minimizar la aparición de esta enfermedad.

Doy mi consentimiento para que se me realice la encuesta de acuerdo a la valoración médica y criterios de inclusión para la admisión de esta investigación y para constancia de lo antes expuesto firmo este documento en

Florencia a los \_\_\_\_ del mes de \_\_\_\_\_ del año 2011.

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente.

\_\_\_\_\_  
Firma del médico.

## Anexo N°2:

Paciente \_\_\_\_\_

1. Resultado del ECG:

Con HVI\_\_\_\_\_

Sin HVI\_\_\_\_\_

2. Factores de Riesgo Cardiovascular presentes:

– HTA \_\_\_\_\_

– DM\_\_\_\_\_

– Obesidad\_\_\_\_\_

– Enfermedad coronaria\_\_\_\_\_

– Hipercolesterolemia\_\_\_\_\_

– HTA + DM\_\_\_\_\_

– HTA + Hipercolesterolemia\_\_\_\_\_

– DM + Hipercolesterolemia\_\_\_\_\_

Para los pacientes con HVI.

3. Grupo de edad :

– 35-45 años -----

– 46-55 años -----

– 56-65 años -----

– 66-75 años -----

– 76-85 años-----

– +86 años-----

4. Sexo:

– Femenino.-----

– Masculino.-----

5. Raza:

– Blanca -----.

– Negra -----.

– Mestiza -----.

6. Evaluación nutricional.

- Bajo peso
  - Normopeso
  - Sobrepeso y Obeso
7. Hábitos tóxicos.
- Tabaquismo
  - Café
  - Alcoholismo
  - Sin hábitos tóxicos