



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA



HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO

TRABAJO TERMINAL

**“HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA DIAGNOSTICADA POR
ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES DE ACUERDO AL VOLTAJE DE
CORNELL E ÍNDICE DE SOKOLOW-LYON EN EL PACIENTE MEXICANO CON
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA VALORADO EN EL HOSPITAL GENERAL
DE TULANCINGO”**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

“MEDICINA INTERNA”

QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO

BRAYAM ESCUDERO MONTIEL

M. C. ESP.Y SUB. ESP. CHRISTIAN GUERRERO AGISS
MÉDICO INTERNISTA Y ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

DRA. EN C. MARÍA DEL CARMEN VALADEZ VEGA

CODIRECTORA DEL TRABAJO TERMINAL

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, JULIO 2025

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

“HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA DIAGNOSTICADA POR ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES DE ACUERDO AL VOLTAJE DE CORNELL E ÍNDICE DE SOKOLOW-LYON EN EL PACIENTE MEXICANO CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA VALORADO EN EL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA QUE SUSTENTA EL MÉDICO CIRUJANO:

BRAYAM ESCUDERO MONTIEL

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, JULIO DEL 2025

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

MTRO. ENRIQUE ESPINOSA AQUINO
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD

M.C. ESP. ALFONSO REYES GARNICA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ
COORDINADOR DE LAS ESPECIALIDADES MEDICAS

DRA. EN C. MARÍA DEL CARMEN VALADEZ VEGA
CODIRECTORA METODOLÓGICA

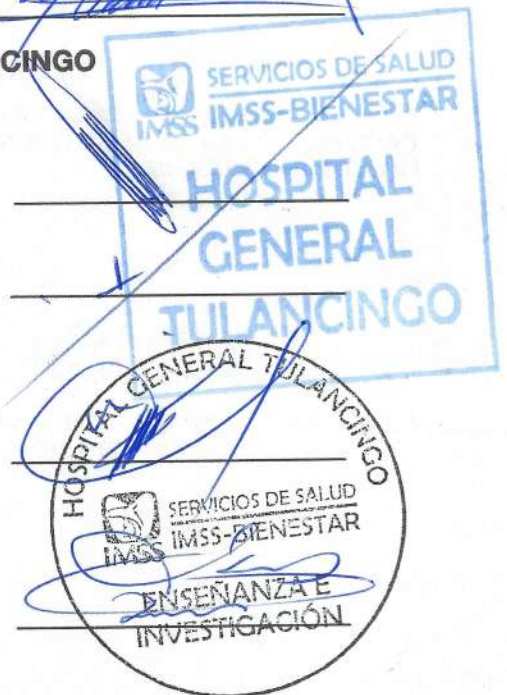
POR EL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO

M.C. JAIR DE JESÚS HERNÁNDEZ VILLEGAS
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL
DE TULANCINGO

M.C. ESP. JOSÉ LUIS ALBERTO RIVAS SOLÍS
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

M.C. ESP EDITH ROJAS VARGAS
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
PROFESORA TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
DE MEDICINA INTERNA

M.C. ESP. Y SUB. ESP. CHRISTIAN GUERRERO AGISS
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
Y CARDIOLOGÍA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL





Gobierno de
México



IMSS-BIENESTAR
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD



HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO/ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Santiago Tulantepec, Hidalgo a 20 de junio del 2025

Oficio no.

002639

Asunto: Autorización de impresión

BRAYAM ESCUDERO MONTIEL
PRESENTE

Por medio del presente, hago de su conocimiento que el proyecto de investigación titulado:

“HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA DIAGNOSTICADA POR ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES DE ACUERDO AL VOLTAJE DE CORNELL E ÍNDICE DE SOKOLOV- LYON EN EL PACIENTE MEXICANO CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTÉMICA VALORADO EN EL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO ”,

registrado en el Hospital General de Tulancingo y correspondiente al proyecto terminal del programa de la Especialidad en Medicina Interna de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, ha sido revisado por cada uno de los involucrados y aprobado para su impresión.

ATENTAMENTE

M.C. JAIR DE JESÚS HERNÁNDEZ VILLEGAS
DIRECTOR DEL HOSPITAL



M.C ESP . EDITH ROJAS VARGAS
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
DE MEDICINA INTERNA

M.C. ESP Y SUB ESP. CHRISTIAN GUERRERO AGISS
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

DRA. EN C/ MARIA DEL CARMEN VALADEZ VEGA
CODIRECTOR METODOLÓGICO

Elaboró
M.C. ESP JOSE LUIS ALBERTO RIVAS SOLIS

20 JUN 2025

ESTAFETA
DESPACHADA



2025
Año de
La Mujer
Indígena

Av. México 47 S/N Col. Paxtepec C.P 43767 Santiago Tulantepec de Lugo Gro. Hgo. Tel: 775-75-5-82-50 Ext. 1022
Correo electrónico: ensenanza.htulancingo.lbh@outlook.com

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi agradecimiento a mis padres Marleni Escudero y Elias Daniel Corona quienes durante mi residencia me brindaron su apoyo incondicional sin importar el día ni la hora, apoyando mis decisiones y ayudándome a consolidar la persona y especialista que soy ahora. Todo esto dándome las herramientas necesarias para alcanzar cada una de mis metas. También quiero agradecer a mi pareja Elide Carolina Solís por el apoyo, comprensión y paciencia en cada uno de los días que tuve que dedicarme a los ámbitos laborales y académicos, así como por brindarme felicidad y motivación en los días difíciles. Me gustaría agradecer igualmente al resto de mi familia que constantemente me ha brindado su apoyo cuando fue requerido.

También quiero agradecer a la doctora Edith Rojas titular de la especialidad de medicina interna por toda su paciencia, comprensión y cada lección impartida, ya que me permitieron contar con las herramientas necesarias para continuar con mi formación académica y laboral.

Con un agradecimiento especial al doctor Christian Guerrero Agiss por formar parte de mis actividades diarias como médico residente de medicina interna, así como ser parte fundamental de mi aprendizaje en medicina interna y en temas relacionados con Cardiología, siendo además director de mi tema de tesis apoyándome constantemente.

Por último, quiero agradecer al Hospital General de Tulancingo que fue como un hogar, donde se me dieron las aptitudes y actitudes necesarias para desempeñarme como especialista en medicina interna.

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS	1
ÍNDICE DE FIGURAS	4
ÍNDICE DE TABLAS	5
ABREVIATURAS	6
RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	9
ANTECEDENTES	10
MARCO TEÓRICO	15
JUSTIFICACIÓN	43
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	45
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	46
HIPÓTESIS	46
OBJETIVOS (GENERAL Y ESPECÍFICO)	47
METODOLOGÍA	49
DISEÑO DE ESTUDIO	50
SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN	52
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	52
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	52
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	52
MARCO MUESTRAL	53
TAMAÑO DE LA MUESTRA	53
MUESTREO	53
DEFINICION Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	54
INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN	56
ASPECTOS ÉTICOS	57

ANÁLISIS ESTADÍSTICO	58
RESULTADOS	59
DISCUSIÓN	73
CONCLUSIONES	80
REFERENCIAS	82
ANEXO	88

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>FIGURA 1. Pacientes identificados con HTA y expedientes que cumplieron los criterios de inclusión.</i>	59
<i>FIGURA 2. Distribución de pacientes con HVI de acuerdo a grupo de edad</i>	60
<i>FIGURA 3. Distribución de pacientes que presentan HAS de acuerdo al género.</i>	60
<i>FIGURA 4. Porcentaje de pacientes estudiados de acuerdo a sus antecedentes personales.</i>	61
<i>FIGURA 5. Tiempo de diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica al momento del estudio.</i>	62
<i>FIGURA 6. Pacientes positivos para HVI por ECG</i>	63
<i>FIGURA 7. Pacientes positivos para HVI de acuerdo a los distintos criterios electrocardiográficos.</i>	64
<i>FIGURA 8. Proporción de pacientes con HVI de acuerdo al género.</i>	65
<i>FIGURA 9. Pacientes con HVI de acuerdo a la edad.</i>	66
<i>FIGURA 10. Pacientes con HVI de acuerdo a su IMC.</i>	67
<i>FIGURA 11. Pacientes con HVI de acuerdo al tiempo con el diagnóstico de HAS</i>	68
<i>FIGURA 12. Proporción de presencia de antecedentes en el paciente con HVI</i>	69
<i>FIGURA 13. Pacientes positivos para HVI por criterios de Cornell de acuerdo a sus antecedentes.</i>	71

ÍNDICE DE TABLAS

<i>TABLA 1. Abreviaturas.</i>	6
<i>TABLA 2. Clasificación de la presión arterial en el consultorio y definiciones de los grados de hipertensión.</i>	15
<i>TABLA 3. Nueva clasificación de la presión arterial.</i>	16
<i>TABLA 4. Clase de antihipertensivos y sus contraindicaciones.</i>	39
<i>TABLA 5. Definición y operacionalización de las variables.</i>	54
<i>TABLA 6. Proporción de pacientes con HVI de acuerdo al género.</i>	65
<i>TABLA 7. Ajuste de proporción de pacientes positivos para HVI de acuerdo al número de pacientes por grupo de edad.</i>	66
<i>TABLA 8. Ajuste de proporción de pacientes positivos para HVI de acuerdo al número de pacientes por IMC.</i>	67
<i>TABLA 9. Proporción de pacientes positivos para HVI de acuerdo al número total de pacientes por tiempo de diagnóstico de HAS</i>	68
<i>TABLA 10. Proporción de pacientes positivos a HVI de acuerdo a la presencia de las variables estudiadas.</i>	70
<i>TABLA 11. Proporción de pacientes positivos de acuerdo a criterio valorado.</i>	71

ABREVIATURAS

TABLA 1. Abreviaturas.

ACV	Accidente Cerebrovascular
ARA 2	Antagonistas del Receptor de Angiotensina II
ECOTT	Ecocardiograma Transtorácico
DM	Diabetes Mellitus
EKG	Electrocardiograma
FA	Fibrilación auricular
FE	Fracción de Expulsión
HTA	Hipertensión Arterial Sistémica
HVI	Hipertrofia Ventricular Izquierda
IAM	Infarto Agudo al Miocardio
IC	Insuficiencia Cardíaca
IECAs	Inhibidor de la Enzima Convertidora de la Angiotensina
IMC	Índice de Masa Corporal
PA	Presión Arterial
RCV	Riesgo Cardiovascular

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la prevalencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda por electrocardiograma de acuerdo a los criterios “voltaje de Cornell” e “Índice de Sokolow-Lyons” en el paciente con hipertensión arterial sistémica.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, observacional y analítico, en los pacientes hipertensos valorados por el servicio de medicina Interna del Hospital General de Tulancingo durante el período de 01 de enero del 2023 al 31 de diciembre del 2023.

Resultados: Con una población de 287 pacientes con hipertensión arterial sistémica, el 52.96% (n = 152) corresponde al sexo femenino, la edad promedio de 59.5 años, tiempo promedio de diagnóstico de HAS de 16 años, el 45.9% (n = 132) tenían algún grado de consumo de alcohol, el 28.22% (n = 81) el hábito tabáquico, el 55% (n = 158) presentaba el diagnóstico de diabetes mellitus, el 13.59% (n = 39) alguna cardiopatía, el 14.6% (n = 42) enfermedad renal crónica y el 14.8% (n = 43) algún evento cerebrovascular. Se analizaron EKG de 12 derivaciones y se estableció que de la población total el 22.65% (n = 65) fue positivo para algún criterio de HVI realizado, siendo un 84.6% (n = 55) de los pacientes positivos para el criterio de Cornell sin diferencias de acuerdo al grupo de edad, sexo, IMC o antecedentes personales patológicos o no patológicos estudiados. De los pacientes positivos para HVI con HAS y alguna cardiopatía (11), el 90% (n = 10) lo fueron para el criterio de Cornell y el 100% (n = 15) de los pacientes con HAS y ERC fueron positivos a Cornell.

Conclusión: La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en el paciente mexicano con el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica se encuentra en el 22.6% por criterios electrocardiográficos, siendo el que mayormente sale positivo el criterio de Cornell.

Palabras clave: Hipertrofia ventricular izquierda, Hipertensión arterial sistémica, electrocardiograma, voltaje de Cornell

ABSTRACT

Objective: To evaluate the prevalence of Left Ventricular Hypertrophy by electrocardiogram according to the “Cornell voltage” and “Sokolow-Lyons Index” criteria in patients with systemic arterial hypertension.

Methods: A retrospective, cross-sectional, observational and analytical study was carried out on hypertensive patients evaluated by the Internal Medicine service of the General Hospital of Tulancingo during the period from January 1, 2023 to December 31, 2023.

Results: In a population of 287 patients with systemic arterial hypertension, 52.96% (n = 152) were women. The mean age was 59.5 years, and the mean duration since diagnosis of hypertension was 16 years. Among the cohort, 45.9% (n = 132) reported some degree of alcohol consumption, 28.22% (n = 81) were smokers, and 55% (n = 158) had a diagnosis of diabetes mellitus. Additionally, 13.59% (n = 39) had underlying heart disease, 14.6% (n = 42) had chronic kidney disease, and 14.8% (n = 43) had experienced a cerebrovascular event. Twelve-lead electrocardiograms were analyzed, revealing that 22.65% (n = 65) of the total population met any of the LVH criteria. Among these, 84.6% (n = 55) were positive for the Cornell criteria, with no significant differences observed across age groups, sex, BMI, or personal medical history (pathological or non-pathological). Of the patients with LVH, systemic arterial hypertension (SAH), and comorbid heart disease (n = 11), 90% (n = 10) met the Cornell criteria. Similarly, 100% (n = 15) of those with SAH and chronic kidney disease were Cornell-positive.

Conclusion: The prevalence of left ventricular hypertrophy in Mexican patients with systemic arterial hypertension was 22.6% when assessed by electrocardiographic criteria, with the Cornell voltage criterion being the most frequently identified.

Keywords: Left ventricular hypertrophy, Systemic arterial hypertension, electrocardiogram, Cornell voltage

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es la principal etiología de la HVI, siendo esta hipertrofia mediada por el estrés mecánico que se produce por la sobrecarga crónica de presión arterial, ocasionando efectos tróficos sobre el miocito, así como aumento de la matriz extracelular del corazón siendo en un principio esta hipertrofia compensadora; sin embargo, la persistencia de sobrecarga de presión puede causar insuficiencia cardiaca.

La HVI se considera el daño a órgano blanco más común de la hipertensión, siendo además un factor de riesgo cardiovascular, asociándose con mayor morbimortalidad cardiovascular, siendo por sí solo un factor independiente para diferentes comorbilidades como la IC, enfermedad arterial coronaria, arritmias cardiacas, y muerte súbita por lo que su diagnóstico es indispensable, y para esto existen los criterios electrocardiográficos como parte del abordaje inicial de la HAS. Existen diferentes criterios para el diagnóstico de HVI siendo altamente específicos, pero con sensibilidad limitada, siendo de mayor importancia el criterio de Sokolow-Lyon (S en V1 + R en V5 o V6 ó R en aVL) y el criterio de Cornell (R en aVL + S en V3).

Además de la hipertensión existen diferentes antecedentes que pueden aumentar la incidencia de HVI como lo son el alcoholismo, anomalías cardiacas congénitas, DM, la enfermedad renal crónica, etc. Por lo que deben formar parte de la historia clínica del paciente con hipertensión arterial sistémica y en el paciente con valores de TA en rango de presión elevada puede determinar el inicio de tratamiento médico antihipertensivo.

La prevalencia global de hipertrofia ventricular izquierda varía del 10 al 72% en el paciente con HAS, dependiendo de la población estudiada, así como del método de diagnóstico. Se desconoce la prevalencia de HVI en estos pacientes, así como se tiene baja disponibilidad del estudio de elección (ecocardiograma) para su diagnóstico por lo se busca en este estudio determinar la prevalencia de HVI por electrocardiograma, dar a conocer la relevancia del diagnóstico de HVI y conducir a un adecuado abordaje inicial del paciente hipertenso personal médico de primer y segundo nivel de atención.

ANTECEDENTES

Cabezas M. et al realizaron un estudio en 1996 llamado “Comparación de la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos para la hipertrofia ventricular izquierda según métodos de Romhilt-Estes, Sokolow-Lyon, Cornell y Rodriguez Padial”, la razón de este estudio fue calcular la sensibilidad y la especificidad de 5 criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda y comparar los resultados con los estudios originales de cada uno de los criterios. En este estudio fueron evaluados 135 pacientes excluyendo a los que presentaban alguna de las siguientes comorbilidades: enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica, bloqueo completo de rama izquierda o derecha, cardiopatía isquémica o síndrome de Wolff-Parkinson-White. Obteniendo una población de 89 de estos correspondiendo a 48 varones con una edad media de 47.8 años y 41 mujeres con una edad media de 44.5 años a los cuales se les realizó un electrocardiograma identificando 5 criterios electrocardiográficos para hipertrofia ventricular izquierda siendo los siguientes: sistema de puntuación de Romhilt-Estes, criterio de sokolow-lyon en sus 2 versiones, Cornell y Rodriguez Padial. Los resultados de este estudio mostraron que la puntuación de Romhilt-Estés tiene una sensibilidad del 12% y una especificidad del 87%, el criterios de Sokolow-Lyon (SV1+RV5 o V6) tiene una sensibilidad del 22% y una especificidad del 79%, R en aVL tiene una sensibilidad del 18% y una especificidad del 92%, el criterio de Cornell tiene una sensibilidad 31% y una especificidad del 87% y el criterio de Rodriguez Padial tiene una sensibilidad del 82% y una especificada del 8%; sin embargo, en este estudio no se especificaron otras comorbilidades ni se especifica si existe alguna variación en la sensibilidad de acuerdo a las diferentes comorbilidades o características individuales de un paciente.¹⁵

Sokolow M. et al, en febrero de 1949 público, “El complejo ventricular en la hipertrofia ventricular izquierda obtenido mediante derivaciones unipolares precordiales y en las extremidades”, la razón de esta investigación fue evaluar los criterios de Sokolow-Lyon, utilizando derivaciones unipolares de las extremidades y las precordiales para la

identificación de patrones atípicos y tempranos de la hipertrofia ventricular izquierda; y determinar la frecuencia de los cambios característicos, en dicho estudio con un número de 147 casos, se identificó un voltaje anormal de acuerdo a R en aVL mayor de 11 mm en 33 casos y R en V5 y S en V1 mayor de 35 mm en 48 casos lo que corresponde a una sensibilidad del primero del 22% y del segundo del 32%, con una especificidad del 100% en ambas, sin hacer mención de otras comorbilidades. En este estudio no se comparó el criterio de Sokolow-Lyon con otro criterio ni se especificaron variables que puedan influir en la sensibilidad de dichos criterios.

Paul. N. Casale et al. En 1985 publicó “Detección electrocardiográfica de la hipertrofia ventricular izquierda: Desarrollo y validación prospectiva de criterios mejorados” la razón de esta investigación fue evaluar el rendimiento de los criterios electrocardiográficos estándar para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda y para el desarrollo de nuevos criterios que aumentaran la sensibilidad de diagnosticar la hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma sin perder especificidad. En dicho estudio se compararon las mediciones de voltaje electrocardiográfico con el estudio ecocardiográfico en una serie de aprendizaje con una población de 414, con una relación más importante con la onda S en V3, R en aVL y la onda T en V1. Además de realizar una validación prospectiva en una población de 129 pacientes que presentaban diferentes patologías como HTA, valvulopatía cardíaca, enfermedad arterial coronaria, cardiomiopatía, enfermedad pericárdica, enfermedades no cardíacas, entre otras, realizando los criterios (S en V3 más R en aVL más de 28 mm en hombres y 20 mm en mujeres), se integró una sensibilidad del 41%, y una especificidad del 98%. En este estudio se avalaron los criterios de Cornell sin embargo no se evidenciaron variables que modifiquen la sensibilidad de diagnosticar HVI de acuerdo a la población estudiada ni se compararon los criterios para estandarizar qué criterio muestra mayor sensibilidad.³⁷

González José et al. En el 2007 publicó “Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y perfil de riesgo cardiovascular en hipertensos. ESTUDIO VIIDA”,

la razón del estudio fue evaluar la sensibilidad de los criterios de Sokolow-Lyon y de Cornell respecto a pacientes ya con hipertrofia ventricular izquierda, así como la asociación entre la severidad de la hipertrofia y la prevalencia de enfermedad cardiovascular, en donde se analizaron 16.123 pacientes desde abril del 2003 hasta noviembre del 2004 incluyendo a pacientes con HTA sin rango de edad, con o sin antecedentes de enfermedad cardiovascular. De la población estudiada se recogieron los siguientes datos: antecedente de HTA, edad, sexo, peso, estatura, factores de riesgo cardiovascular y presencia de enfermedad cardiovascular, identificando 3074 pacientes con HVI de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow -Lyon. Se finalizó el estudio con 978 pacientes (31.8%) con resultados positivos para ambos criterios, 1244 (40.5%) cumplieron el criterio de Cornell y 852 (27.7%) el de Sokolow-Lyon, además predominio Sokolow-Lyon un 79.5% de positividad en hombre y en pacientes con un IMC más bajo, menor prevalencia de diabetes y mayor de infarto al miocardio, Cornell mostró mayor predominio un 64.8% en mujeres, mayor IMC, y una mayor prevalencia de diabetes, la positividad para ambos fue mayor en pacientes con mayor descontrol de la PA y presencia de insuficiencia cardíaca,. El estudio se realizó en población española identificando HVI en distintos perfiles, así como la prevalencia de la enfermedad, sin embargo, en este estudio solo se utilizó el criterio de Sokolow-Lyon compuesto por la suma de la onda R en V1 más la onda S en V5 o V6 siendo positivo con 35 mm, excluyendo R en aVL mayor de 11 mm. ¹⁸

Lozano J. et al. En el 2003 realizó un estudio transversal, multicéntrico llamado "Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española". Estudio ERIC-HTA", en el cual tenía como objetivo evaluar la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma y su perfil epidemiológico en los pacientes hipertensos, dicho estudio se realizó con una población de 15798 pacientes hipertensos mayores de 55 años de centros de atención primaria a quienes se midió la PA, se recabaron sus antecedentes cardiovasculares en quienes se evaluó la presencia de HVI de acuerdo a los criterios de Cornell. De la población estudiada la edad media

fue de 68 años, 55.3% mujeres, 30.4% diabéticos, de estos pacientes se identificó en el 20.3% presentó HVI en el electrocardiograma, con una prevalencia mayor en varones, diabéticos, fumadores, pacientes con PA no controlada y con ERC. Describiendo los pacientes un 40.5% de los pacientes con HVI presentaba DM frente a un 27.8% de los pacientes que no tenían HVI, así como los pacientes con creatinina superior y un FG inferior, sin diferencias en la prevalencia de sobrepeso u obesidad. En dicho estudio no se incluyeron los criterios de Sokolow-Lyon.¹⁹

Manrique F. et al. En el 2014 se realizó un estudio llamado “Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos” con el objetivo de evaluar la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en los pacientes hipertensos, dicho estudio se realizó mediante muestreo secuencial aleatorio con una población de 1275 pacientes con el diagnóstico previo de HTA, ya en tratamiento a quienes se les realizó una valoración que incluía toma de la presión arterial y toma de electrocardiograma, evaluándose en este estudio los criterios de Cornell, Romhilt-Estes, y Rodríguez Padial para identificar la presencia de HVI de la población estudiada el 74.8% fueron mujeres, la edad media fue de 67.5 años, el 39.1% tenían un IMC superior a 25, el 23.3% tenían un consumo de tabaquismo y el 72% un consumo de alcohol, excluyéndose pacientes con ERC, hipertiroidismo, valvulopatía, cardiomiopatía hipertrófica, bloqueos de rama o enfermedad de Chagas. Dicho estudio arrojó los siguientes resultados: una prevalencia global de HVI por ECG de 17.96% con una mayor prevalencia en el paciente mayor de 65 años, género femenino, IMC aumentado, y PA más aumentados, en este estudio no se utilizó el criterio de Sokolow-Lyon, así como se excluyeron pacientes estadísticamente importantes para la población mexicana, ni se especifica si uno de los criterios empleados tuvo mayor prevalencia de acuerdo al perfil individual de la población estudiada.⁹

Isla D. et al. Realizó un estudio llamado “Valor diagnóstico del índice de Sokolow-Lyon en la hipertrofia ventricular izquierda” con el objetivo de evaluar el rendimiento diagnóstico del criterio de Sokolow-Lyon en el electrocardiograma para la HVI, siendo

este estudio observacional, retrospectiva y analítico desde enero del 2017 hasta marzo del 2019 constituido por 122 pacientes mayores de 20 años, sin trastornos de la conducción por ECG, se incluyeron pacientes con HTA, tabaquismo, DM, ACV, cardiopatía isquémica, y ERC a quienes se les realizó un ECG de 12 derivaciones y un estudio ecocardiográfico transtorácico. En este estudio se encontró un predominio de mayores de 45 años (77.9%), sexo masculino (59.8%) y con HTA (77%). Los resultados dictaminaron una sensibilidad global del voltaje de Sokolow-Lyon del 39.1% y una especificidad del 83% con una utilidad mayor para las formas concéntricas donde alcanzó una especificidad del 72%, con un valor predictivo positivo de 75.3%. En este estudio solo se tomó de criterio de estudio el voltaje de Sokolow-Lyon sin hacer mención del voltaje de Cornell, ni se menciona si por las características individuales de la población estudiada se tenía mayor sensibilidad para el diagnóstico de HVI.¹⁴

García A. Et al. Realizo un estudio en diciembre del 2021 llamado “Hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada con ecocardiograma transtorácico y su relación con los cambios electrocardiográficos”, con el objetivo de evaluar el diagnóstico por ecocardiograma de HVI y sus cambios electrocardiográficos, donde se evaluaron 111 pacientes con más de 5 años de HTA en el periodo de octubre 2020 a marzo del 2021, correspondiendo el 63.1% al sexo femenino con una edad promedio de 64.1% y el 44.1% tenían un IMC dentro del grado de obesidad, así como el 90 % recibían tratamiento. Este estudio arrojó que el voltaje de Cornell era positivo en el 7.8%, criterio de Sokolow-Lyon por S en V1 más R en V5 positivo en el 23.4% y R en aVL un 1.3%, así como una especificidad del 100% en los 3 criterios, siendo este estudio en población colombiana, reportando la más baja sensibilidad respecto a estudios previamente comentados, no se especifica las diferencias estadísticas de acuerdo al perfil poblacional.

MARCO TEÓRICO

La presión arterial se define como la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias, esta se mide en milímetros de mercurio (mmHg) y está conformada por dos valores: la presión sistólica siendo la máxima presión desarrollada durante la expulsión de sangre del corazón y la presión diastólica siendo la mínima presión de la sangre proveniente del corazón contra las paredes arteriales. ²

La presión arterial puede ser baja, normal o alta, y existen rangos que nos ayudan a clasificar, sin embargo, con la edad la presión arterial aumenta, ya que las arterias grandes se vuelven más rígidas y los vasos pequeños se estrechan. Por esto el corazón debe de generar mayor fuerza para mantener el flujo sanguíneo adecuado para nuestra necesidad. ²

Los rangos de presión posibles se dividen en ocho niveles dependiendo del nivel de TA medida en el consultorio que se revisan en la Tabla 2: ²⁴

TABLA 2. Clasificación de la presión arterial en el consultorio y definiciones de los grados de hipertensión.

	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
Optima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	100-109
Hipertensión grado 3	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	<90
Hipertensión diastólica aislada	<140	≥90

Nota: De “Guía ESC 2023 sobre el manejo de la presión arterial elevada y la hipertensión”, por Mancia & Kreutz, 2023, Sociedad Europea de cardiología, 41(12), P.

Sin embargo, el 30 de agosto del 2024 se propone de acuerdo a las directrices ESC para el tratamiento de la presión arterial elevada y la hipertensión ajustar esta clasificación de la siguiente manera: ²

TABLA 3. Nueva clasificación de la presión arterial en consulta.

	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
Presión arterial no elevada	< 120	<70
Presión arterial elevada	120 - 139	70 - 89
Hipertensión arterial	≥ 140	≥ 90

Nota: De “Guía ESC 2024 sobre el manejo de la presión arterial elevada y la hipertensión”, por McEvoy & McCarthy, 2024, Sociedad Europea de cardiología, P. 23

Esta nueva clasificación intenta hacer un mayor enfoque en los resultados de eventos cardiovasculares fatales y no fatales, prestando mayor atención a los beneficios del tratamiento antihipertensivo en los resultados de ECV y no solo en la reducción de la presión arterial. ²

La Hipertensión arterial sistémica se define en función de los valores repetidos (al menos en dos ocasiones) de tensión arterial sistémica en el consultorio de igual o más de 140 mmHg y de tensión arterial diastólica de 90 mmHg. ²

Conforme a la nueva clasificación de la tensión arterial, se evita el término de presión arterial normal o nivel óptimo, ya que cifras tensionales inclusive arriba de TAS mayor de 90 mmHg pueden llegar a tener repercusiones cardiovasculares, sin embargo, las cifras tensionales en el rango de presión arterial no elevada presentan menor riesgo para el desarrollo de complicaciones cardiovasculares. La prevalencia en México de pacientes en rango de presión arterial no elevada en el año 2000 era del 21%. ²

Estas directrices ESC 2024 refieren que los pacientes que se encuentran dentro de los rangos de presión arterial elevada se ha demostrado que el uso de medidas no

farmacológicas para la reducción de la tensión arterial es una terapia eficaz sin embargo el riesgo cardiovascular promedio en este grupo no es suficientemente alto como para justificar el tratamiento farmacológico en todos los pacientes por lo que es vital para ese grupo de pacientes calcular el riesgo cardiovascular, sin embargo en la población que se estudió para estos ajustes corresponde a población del continente europeo, por lo que hacen uso de calculadoras como SCORE2 o SCORE2-OP; sin embargo, en la población mexicana se utiliza para su cálculo la herramienta basada en el estudio del corazón de Framingham, capaz de medir las probabilidades de sufrir un evento cardiovascular en los próximos 10 años en personas mayores de 20 años. En este grupo de pacientes la presencia de un riesgo cardiovascular a 10 años mayor del 10% justifica el inicio de tratamiento antihipertensivo farmacológico.²

Aunque en estas nuevas directrices no se hacen mención directa en clasificar la tensión arterial en grados, si se nos refiere la importancia en el screening de acuerdo a el nivel de tensión arterial:²

Un nivel tensional dentro del rango de presión arterial no elevada si es menor de 40 años debe de realizarse un nuevo screening en 3 años, en caso de que el paciente sea mayor de 40 años se debe de realizar este screening en 1 año.²

El nivel tensional dentro del rango de presión arterial elevada debe de buscarse afecciones que son definitorias de riesgo cardiovascular elevado como incluye la enfermedad renal crónica moderada o grave, evento cardiovascular clínico (enfermedad cardíaca coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica o insuficiencia cardíaca) o la presencia de HMOD (daño orgánico mediado por hipertensión), el cálculo del riesgo cardiovascular con la herramienta validada de acuerdo a la población y el ajuste del RCV conforme a los modificadores del riesgo, si el RCV es menor del 10% el screening para el diagnóstico de hipertensión arterial debe de realizarse en 1 año, en caso de un RCV mayor del 10% se debe de confirmar el nivel de tensión arterial preferiblemente en casa o de manera ambulatoria.²

El nivel de tensión arterial que correspondía al grado 1 que se refiere cuando la presión sistólica está entre 140 y 159 mmHg y/o la presión diastólica entre 90 y 99 mmHg. Este estadio requiere inicio farmacológico con antihipertensivos de primera elección para lograr metas terapéuticas.^{2, 24}

Estadio 2. Pertenecen a este rango los pacientes con presión sistólica es mayor de 160 mmHg y/o la diastólica mayor de 100 mmHg. Este grupo de pacientes difícilmente logra metas de control con un solo medicamento, por lo que la terapia inicial puede ser con tratamiento combinado, con los antihipertensivos de primera elección, identificando previamente contraindicaciones de los mismos.^{2, 24}

Estadio 3. Esta población presenta presión sistólica > 180 y/o diastólica mayor de 110 mmHg. Por lo general en este grupo no es raro que se requiera la combinación de más de 2 fármacos antihipertensivos para su control, así como medidas no farmacológicas.

²⁴

La hipertrofia ventricular izquierda es una reacción compensatoria a la sobrecarga de presión o volumen, definiéndose como un aumento anormal de la masa cardiaca, siendo mayor a los valores esperados para el sexo y tamaño corporal.^{2, 21}

Existen además factores asociados a la HTA que influyen en la presencia de HVI como lo son: sexo masculino, incremento de la edad, índice de masa corporal, niveles elevados de la hipertensión arterial sistémica, la presencia de diabetes mellitus entre otros, por lo que estos forman parte de las variables de estudio.²¹

La HVI hipertensiva se considera el daño a órgano blanco más común de la hipertensión, a su vez la HVI es un factor de riesgo cardiovascular con un gran valor pronóstico clínico, asociándose con mayor morbilidad cardiovascular y predisponente a una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca congestiva (hasta 10 veces), enfermedad coronaria, fibrilación auricular, arritmias ventriculares, dilatación de la raíz de la aorta, accidente cerebrovascular y muerte súbita (6 a 8 veces en hombres y hasta 3 veces en mujeres).^{2,}

Historia

El descubrimiento de la presión sanguínea se atribuye al inglés Stephen Hales, poeta, orador y sacerdote quien en el año 1733 realizó la primera medición de presión arterial en animales. En el año 1799 el médico francés Poiseuille introdujo el manómetro de mercurio. Sin embargo, hasta 1856 Faivre un médico cirujano realizó la primera estimación precisa de la presión sanguínea, siendo específicamente de la tensión arterial sistémica, aun sin conocer la tensión diastólica, obteniendo a nivel femoral cifras de 120 mmHg y a nivel braquial 115 a 120 mmHg, estableciendo por primera vez rangos de valores normales. En 1870 Basch un médico de la República Checa introdujo para la medición de la presión sanguínea una bolsa inflable rellena de agua; sin embargo, hasta el año de 1889 Potaine reemplazó el agua por aire dándole un uso clínico más fácil. En 1896 Riva-Rocci presentó el método en el que se basa la técnica de medición actual publicados en la gaceta médica de Torino, Italia.^{3, 4}

En el año 1905 Korotkoff un cirujano ruso propuso el uso del estetoscopio, señalando el método auscultatorio utilizado hasta la fecha.⁴

La presión alta se remonta a datos antiguos del 2600 a.C. reportándose ya un tratamiento a base de acupuntura, venodisección y sangrado ocasionado por sanguijuelas. Sin embargo, hasta 1808 Thomas Young describió la enfermedad como tal. La denominación de hipertensión esencial (primaria) se acuña a un médico indo-irlandés Frederick Akbar Mahomed diferenciándola de cambios vistos en la enfermedad renal crónica.⁴

El primer electrocardiograma humano se atribuye al fisiólogo inglés Augustus D. Waller en 1887, sin embargo la electrocardiografía moderna se debe al fisiólogo holandés Willem Einthoven perfeccionando el nuevo método electrofisiológico, usando por primera vez el término "elektrocardiogram" en 1893, así como en 1895 describió las cinco ondas electrocardiográficas básicas bautizándose como onda P, Q, R, S y T. En

1901 inventó el galvanómetro de hilo siendo este el primer electrocardiógrafo de utilidad clínica por el cual recibió el premio Nobel de medicina y fisiología en 1924.^{3, 4}

Así como los primeros estudios de HVI remontan al siglo XIX donde se comenzaron a observar cambios en el corazón relacionados con la hipertensión, ayudando a identificar alteraciones cardiacas anatómicamente patológicas por figuras como Giovanni Morgagni y Rudolf Virchow. En la primera mitad del siglo XX el cardiólogo Paul Dudley White empezó a estudiar la relación entre la HTA y la hipertrofia ventricular, así logrando las bases para su enfoque diagnóstico. En 1960 a 1980 la HVI se estudió en modelos animales, pasando posteriormente a humanos logrando relacionar la hipertrofia ventricular con la IC y arritmias.^{3, 4}

Epidemiología

La hipertensión arterial es la ECNT de mayor prevalencia mundial. En México en el año 2000 la prevalencia informada de HTA entre personas de los 20 y 69 años fue del 30.05%, para el año 2006 del 31% (más de 15 millones de mexicanos de 20 a 69 años) y para el año 2020 datos del Instituto Nacional de Estadística y geografía (INEGI) señalan que 24.9% de los hombres y 26.1% de las mujeres padece HTA, ocasionando anualmente 50 mil fallecimientos. Se cree que cerca de la mitad de las personas con HTA desconocen ser portadores de HTA.^{1, 38}

Aproximadamente el 50% de las personas con este diagnóstico acude a consulta médica debido a sintomatología en agudo y en muchos casos con alteraciones en riñones, corazón y cerebro. En general, en México el paciente acude al médico cuando han transcurrido varios años desde el inicio de su HAS y, probablemente, ya habrá algún grado de daño a órgano blanco.³⁸

De los que son conocedores de tener HTA, la mitad estaba bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo, y de éstos, sólo el 14.6% tenía cifras dentro de metas terapéuticas (< 140/90 mmHg.). Sin contar que en el paciente con diabetes mellitus se debe ser más estricto con sus cifras metas (< 130/80 mmHg).³⁸

Se estima que solamente el 10% de la población hipertensa en México está en control óptimo. Dichos porcentajes contribuyen a la alta tasa de urgencias hipertensivas y eventos vasculares cerebrales, enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y retinopatía hipertensiva, no logrando una reducción de estas complicaciones como sucede en otros países.³⁸

La prevalencia de la HVI en pacientes con HTA varía en función de la edad, severidad de la HTA, y el método de detección utilizado, encontrándose con tasas del 20 al 50% en HTA leve a moderada; sin embargo, esta es más conforme la edad avanzada. Diversos estudios señalan una prevalencia global de HVI en pacientes hipertensos entre el 20 al 72%. Moustafa et al. En el periodo del 2016 al 2017 Evaluaron más de 200 pacientes reportando HVI por ecocardiografía en el 54% de pacientes con enfermedad arterial coronaria y con hipertensión, otros estudios nos refieren en solo paciente con hipertensión arterial que se ha encontrado una variación del 4 al 18% dependiendo del criterio electrocardiográfico empleado. Sin embargo, la prevalencia puede estar subestimada a nivel global ya que si tomamos en cuenta que más de la mitad de la población mundial portadora de HTA ignora que tiene hipertrofia ventricular y que de los que ya lo saben, menos de la mitad toma adecuadamente su tratamiento y de estos menos de la mitad están dentro de metas terapéuticas, con todo lo previamente comentado se estima que en la población hipertensa mayor de 50 años de edad la presencia de HVI puede ser más del 90%.^{39, 40}

Fisiopatología

La PA es el resultante del gasto cardíaco (volumen sanguíneo expulsado por el corazón en un minuto) y la resistencia que ofrecen los vasos arteriales, principalmente los de calibre más pequeño, conocidos como vasos de resistencia (resistencias periféricas), aunque también los grandes vasos (macro circulación o vasos de conductancia) son determinante en la presión Intra-arterial (presión aórtica central).^{25,27}

Por lo previamente comentado podemos decir que la hipertensión arterial sistémica, es la resultante de múltiples mecanismos fisiopatológicos desde el volumen latido y la circulación.^{25,27}

Durante el ciclo cardíaco la contracción del ventrículo izquierdo depende de la magnitud del estiramiento de las fibras miocárdicas, volumen y la fuerza miocárdica que haciendo caso la ley de Frank-Starling al aumentar la precarga, y a su vez aumentar el estiramiento de los miocitos aumenta la contracción sistólica, posteriormente se inicia la fase sistólica al lograr la apertura de la válvula aórtica, haciendo que el ventrículo aumente la presión ejercida para vencer la postcarga compuesta por las resistencias vasculares arteriales, y de la complacencia o elasticidad de las arterias, logrando así hacer que el ventrículo eyecte su volumen sanguíneo. La presión máxima lograda en esta etapa se denomina presión arterial sistólica y la presión diastólica se presenta al terminar la eyección del volumen sanguíneo. A continuación, la elasticidad de los vasos arteriales ejerce una retracción y presión sobre el volumen sanguíneo, que intenta regresar el flujo, pero al encontrarse cerradas las valvas de la aorta, no se logra regurgitar el volumen sanguíneo al VI.^{25,27}

Para conocer la fisiopatología de la HTA debemos conocer el sistema renina angiotensina, teniendo como protagonista la angiotensina II, está con efectos vasoconstrictivos, de retención de sodio y agua en los túbulos renales, la liberación de aldosterona a partir de la glándula suprarrenal, así como de la regulación del centro de la sed.^{25,27}

Estas propiedades de la angiotensina y la homeostasis del tono vascular juegan una parte importante en la etio-patogénesis de la HTA y a su vez de participar en los mecanismos de producción de la hipertrofia miocárdica y de la remodelación vascular.^{25,27}

La angiotensina II además tiene propiedades mitogénicas capaces de inducir cascadas de señalización intracelular que provocan la modificación y regulación de síntesis

proteicas en células con receptor para angiotensina, logrando ser más sensibles, siendo este un paso importante para la hipertrofia, fibrosis y síntesis de la matriz extracelular.^{25,27}

La cascada inicia con el corte de un polipéptido conocido como angiotensinógeno cuya síntesis se realiza en el hígado, y el endotelio, siendo principalmente en el primero de estos. Este proceso se lleva a cabo a partir de la renina, enzima producida a nivel renal y endotelial, esta enzima logra un producto de degradación compuesto de 10 aminoácidos, conocido como angiotensina I (inactivo), aunque no es su única vía de producción, sino que también existen vías alternativas. La angiotensina I en el endotelio, principalmente a nivel pulmonar es convertida a un octapéptido muy activo, la angiotensina II, esto a través de la enzima convertidora de angiotensina-1.^{25,27}

También existen vías alternativas como la tonina, la tripsina, la catepsina y la quimasa para la síntesis de angiotensina II a partir de la angiotensina I no mediadas por la ECA. Explicando porque hay concentraciones plasmáticas de Ang II a pesar de utilizar inhibidores de la ECA.^{25,27}

La anatomía macro y microestructural de los ventrículos está determinada por la presión que manejan, así como del volumen. Para modificar la estructura normal del corazón debe de haber una sobrecarga ya sea de presión o sistólica y, de volumen o diastólica.^{21, 22}

La HVI es mediada por el estrés mecánico que se produce por la sobrecarga crónica de presión arterial (HTA), esto activando factores neurohumorales como la activación del sistema simpático, el sistema renina angiotensina aldosterona, la insulina y factores de crecimiento, asociándose a factores genéticos involucrados en la fisiopatología de la HVI. Estas alteraciones tienen efectos tróficos sobre el miocito, estimulando su hipertrofia, así como teniendo efecto de crecimiento en la matriz extracelular del corazón como de los vasos sanguíneos.²²

Estos factores además del efecto trófico en el miocito también estimulan la producción de citoquinas y factores de crecimiento (factor transformante beta, y el factor de crecimiento fibroblasto) que estimulan la síntesis de proteínas en el miocito que concluye en hipertrofia. Sin embargo, esta cascada de alteraciones no es uniforme en todas las personas en respuesta a la HTA lo que sugiere factores genéticos involucrados.²²

En el caso particular de la HVI por sobrecarga de presión se diferencia de la hipertrofia fisiológica porque en la segunda se aumenta el crecimiento miocítico, así como un crecimiento intersticial concordante, permitiendo la congruencia entre la masa miocítica y la colágena intersticial, logrando así aumentar la función contráctil del corazón sin afectar la activación del sistema neuroendocrino. Permitiendo una función normal sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico (MVO₂). Cumpliendo estas condiciones se le denomina hipertrofia adecuada. La diferencia en la hipertrofia inapropiada se manifiesta por la relación entre el grosor/radio en diástole siendo los valores muy superiores a los normales, como en el caso de las sobrecargas de presión. En esta se activa el sistema neuroendocrino, y la acción sostenida de la angiotensina II y la aldosterona favorece que en el intersticio miocárdico se aumente desproporcionadamente el colágeno, haciendo que la hipertrofia se transforme paulatinamente de un proceso adaptativo a un proceso patológico, ocasionando que las miofibrillas pierdan su anclaje y se alteran procesos enzimáticos de regulación, condicionando la disminución de la contractilidad y en caso de continuar el aumento de concentración del colágeno pueden iniciar datos de insuficiencia cardíaca.²²

En resumen, los cambios anatómicos que se presentan en la HVI intentan equilibrar el esfuerzo que significa la sobrecarga mecánica y disminuir el gasto de energía aumentando la contractilidad de la miofibrilla. Recordando la ley de Laplace, a mayor sobrecarga mayor espesor ventricular, esto lográndose por aumento del número de miofibrillas con un mismo número de miocitos. En un principio la contractilidad se

normaliza. Sin embargo, la persistencia del aumento de sobrecarga mecánica causa insuficiencia cardíaca.²²

Etiología

La HTA se puede clasificar en hipertensión esencial o primaria y en hipertensión secundaria, hablando de la primera debemos saber que es un tipo de hipertensión que no tiene una causa identificable, si no que su etiología es multifactorial que van desde factores genéticos, ambientales y fisiológicos, entre los factores más importantes tenemos:²

1. Genética: La historia familiar de hipertensión aumenta el riesgo. Entre los genes involucrados tenemos a él gen AGT (angiotensinógeno), ACE (enzima convertidora de angiotensina), AGTR1 (receptor de angiotensina II tipo 1), NOS3 (óxido nítrico sintasa endotelial) y el KCNJ5 (Canal de potasio).^{2, 41}
2. Edad: La presión arterial (TAS y TAD) aumenta con la edad por cambios en la elasticidad de los vasos sanguíneos, hasta los 50 o 60 años que la TAD se estanca y empieza a disminuir.²
3. Obesidad: Esta se asocia con una mayor resistencia a la insulina y alteraciones en la función endotelial, elevando la presión arterial.^{2, 31}
4. Sedentarismo: Contribuye al aumento de peso y afecta la salud cardiovascular.²
5. Dieta: Una ingesta alta en sodio, baja en potasio y rica en grasas saturadas y azúcares contribuye al aumento de peso y de la presión arterial.^{2, 27}
6. Consumo de alcohol y tabaco: El consumo excesivo de alcohol y el tabaquismo puede causar daño endotelial del vaso y elevar la presión arterial.^{2, 34}
7. Estrés: Cuando es crónico puede tener un efecto en la presión arterial, aunque se desconoce la fisiopatología de esta alteración.²
8. Factores hormonales: Alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, pueden elevar la PA.^{2, 27}

La combinación de estos factores puede aumentar sostenidamente la presión arterial, y aunque no se tiene una causa única, la modificación de estos factores de riesgo puede ayudar en su manejo y prevención. La corrección de estos factores puede formar parte del tratamiento no farmacológico indispensable en todo paciente con HAS. ^{2, 27}

Las formas secundarias de hipertensión representan una pequeña fracción de la prevalencia general de hipertensión. Sin embargo, su verdadera prevalencia es desconocida ya que se tiene el sesgo de selección de los estudios reportados, el número de casos no diagnosticados y la definición variable de hipertensión secundaria.

La hipertensión secundaria puede ser debida a diferentes alteraciones por lo que mencionamos las principales. ²

- Enfermedad renovascular aterosclerótica con una prevalencia del 6 al 14%, que se puede sospechar de la misma en hipertensión resistente, edema pulmonar agudo, rápida depleción de la función renal, empeoramiento de la función renal tras el uso de IECAs o ARA II, o aterosclerosis generalizada y su diagnóstico es a través de un ultrasonido doppler de la arteria renal o angioTAC. ²
- Displasia fibromuscular con una prevalencia del 1 al 6% que se puede sospechar de la misma en un inicio súbito o hipertensión severa, migraña o tinnitus pulsátil y su diagnóstico es a través de un ultrasonido doppler de la arteria renal o angioTAC. ²
- Aldosteronismo primario con una prevalencia del 6 al 20 % que se puede sospechar de la misma en hipertensión resistente, hipertensión grado 2 o 3, hipokalemia o potasio en rangos normales bajos, fibrilación auricular, apnea obstructiva del sueño, la presencia de incidentaloma adrenal, historia familiar de HTA, y su diagnóstico es a través del cociente aldosterona/renina. ²
- Feocromocitoma y paraganglioma con una prevalencia menor del 1% que se puede sospechar de la misma en presencia de síntomas paroxísticos como sudoración, palpitaciones, incremento de la PA y de la frecuencia cardiaca,

manifestaciones cardiovasculares como el infarto al miocardio, Takotsubo y arritmias, su diagnóstico es a través de la detección de niveles de metanefrinas libres en orina o en plasma.²

- Síndrome de Cushing con una prevalencia del 2 al 5%, que se puede sospechar de la misma en hipertensión resistente, hematomas de fácil aparición, plétora facial, facie de luna llena, piel delgada, miopatía proximal, ganancia de peso con distribución centrípeta y la presencia de resistencia a la insulina o diabetes mellitus, su diagnóstico es a través de los niveles séricos de cortisol, ACTH, ACTH estimulación por CRH o desmopresina.²

La hipertrofia cardiaca se puede clasificar en fisiológica o patológica. La hipertrofia cardiaca fisiológica se observa en atletas que realizan actividad física intensa o inclusive en mujeres durante el embarazo. La HC patológica ocurre en diferentes enfermedades como en la HTA no adecuadamente controlada, siendo esta la principal causa de HVI, otras causas pueden ser valvulopatías como la estenosis aórtica o la insuficiencia mitral, o en la cardiopatía isquémica como infarto al miocardio o angina de pecho, también se ha observado hipertrofia ventricular izquierda asociada a la obesidad, condiciones genéticas (miocardiopatía hipertrófica), síndrome metabólico, enfermedades pulmonares crónicas (EPOC), el abuso de alcohol y drogas, trastornos endocrinos (hipertiroidismo, acromegalia), enfermedad renal crónica, anemia crónica (hipoxia), entre otras sin embargo la principal etiología de HVI es la hipertensión, siendo este su motivo de estudios así como su asociación y prevalencia con otras comorbilidades entre las que se encuentran algunas de las previamente comentadas.^{22,}

42

En las personas con hipertensión arterial este será el principal determinante del desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, sin embargo, el IMC y el perímetro de cintura se asocian de forma línea, continua y positiva con el índice de masa ventricular izquierda aún en no hipertensos, aumentando la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda. En los pacientes con obesidad el sistema neurohumoral se encuentra

hiperfuncionante, con una hiperactividad simpática como del sistema renina angiotensina aldosterona, jugando estos dos un rol central en el incremento de la masa ventricular izquierda. Los adipocitos del tejido graso también incrementan la producción de leptina teniendo efectos tróficos directos e indirectos en el corazón con el desarrollo de HVI. La asociación entre el IMC y la HVI se comprueba al encontrar una regresión del índice de masa ventricular izquierda en pacientes hipertensos con un perímetro de cintura normal.^{2, 31}

Una de las etiologías que se han observado es el consumo de alcohol ya que este aumenta la prevalencia de hipertensión arterial sistémica que aumenta hasta el doble, así como se ha visto un efecto presor directo, sin embargo, existe población que se ha mostrado sensible a estos efectos como resistentes, teniendo los primeros una masa ventricular izquierdo significativamente superior, así como una fracción del ventrículo izquierdo significativamente inferior. Los efectos tóxicos sobre el miocardio suelen conllevar a la aparición de una miocardiopatía alcohólica, siendo esta una enfermedad degenerativa que no necesariamente requiere de una cardiopatía previa o de enfermedad hipertensiva o valvular. El desarrollo de esta entidad no es inmediato, sino que aparece a lo largo de varios años, siendo generalmente alrededor de 10 años. Se sugiere que el inicio de la alteración es en la fase diastólica, siendo la alteración del llenado del ventrículo izquierdo una de las primeras manifestaciones de la miocardiopatía alcohólica. Las asociaciones positivas más fuertes se observan con el vino en los hombres y la cerveza en las mujeres, asociándose de forma independiente con la masa ventricular izquierda. Estas alteraciones generalmente se observan en pacientes alcohólicos mayores de 35 años de edad con una ingesta diaria entre 112 a 380 g durante un periodo mayor de 10 años.³⁴

En caso de el tabaquismo se ha demostrado que en fumadores actuales (>20 cigarrillos/día) y exfumadores (>15 paquetes/año) se presentan niveles más altos de índice de masa ventricular izquierdo, grosor relativo de la pared y la prevalencia de HVI,

que la población que nunca ha fumado. Se ha demostrado una relación proporcional con el paquete-año de tabaquismo, asociándose además con mayores hospitalizaciones en pacientes con IC, teniendo principalmente estos efectos secundarios a un aumento de la presión arterial diaria.³⁵

Conforme al género se ha descrito una prevalencia global de HVI dependiendo del criterio electrocardiográfico empleado, con una mayor prevalencia con el criterio de Cornell en mujeres y una mayor prevalencia con el criterio de Sokolow-Lyn en hombres, sin embargo este hallazgo es principalmente a nivel del electrocardiograma ya que a nivel estructural la masa del VI a partir de los 12 años de edad es mayor un 25 a 38% en los hombres, siendo proporcional la dimensión de la cámara del VI y el grosor de las paredes. Sin embargo, la indexación de la masa del VI por el peso corporal o la altura reduce notablemente las diferencias entre el hombre y la mujer, siendo la mayor parte de la diferencia en la masa del VI en las diferencias en el tamaño corporal y a una mayor hipertrofia fisiológica del VI en los hombres que en las mujeres. Por lo que la diferencia en prevalencia de HVI por electrocardiograma de 12 derivaciones en la mujer puede ser secundaria a diferentes factores como la geometría del tórax o el método de estudio.⁴³

Entre otras causas además de la hipertensión se puede encontrar la diabetes mellitus pues, aunque se puede considera un factor coadyuvante, también se ha demostrado como un factor de riesgo establecido, independiente de enfermedad cardiovascular, estrechamente asociado con el desarrollo de miocardiopatía, alteraciones en la estructura y función del VI, y cambios geométricos cardíacos. Teniendo una relación bidireccional en función de los mecanismos metabólicos y endocrinológicos cardíacos subyacentes. El papel clave en este procesos se asocia con la resistencia a la insulina, la obesidad, la hipertensión y la dislipidemia, llegando a una facilitación en la presencia de HVI, puesto que presentan una reducción importante de la oxidación de la glucosa a través de la vía glucolítica por el aumento de PDK4 (piruvato deshidrogenasa quinasa)

acumulando glucosa en las células cardíacas favoreciendo la formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs), esto contribuyendo a la formación de colágeno y proteínas de la matriz celular y al final provocando fibrosis.^{24, 26,36}

En la ERC los factores fisiopatológicos implicados se dividen en relacionados con la poscarga, con la precarga y la no relacionada a estos dos. En la primera se implica el aumento de la resistencia arterial sistémica, presión arterial elevada y la reducción de la distensibilidad de los grandes vasos. En el segundo implica el papel de la expansión del volumen intravascular (líquido y sodio), la anemia y fístulas arteriovenosas. En la tercera se encuentran varios mecanismos interrelacionados como el hiperaldosteronismo, el hierro y/o eritropoyetina o la deficiencia de vitaminas D. Así como cardiopatías congénitas, estenosis aórtica por cualquier motivo, cardiomiopatía hipertrófica, el alcoholismo entre otras.³²

La HVI aumenta la demanda miocárdica de oxígeno y a su vez predispone la cardiopatía isquémica, y al desarrollo de arritmias, debido igual a la mayor prevalencia de aterosclerosis, disfunción endotelial o remodelación cardíaca, relacionándose con múltiples resultados cardiovasculares negativos como la muerte, el infarto al miocardio y la insuficiencia cardíaca. Se han propuesto diferentes mecanismos como anomalías en las arterias coronarias, las plaquetas, el aumento de la viscosidad sanguínea y una condición protrombótica a nivel cardíaco. Otra explicación que se le da a la relación de HVI con otras alteraciones cardíacas es que la HVI actúa como sensor de la cantidad de aterosclerosis y de la enfermedad coronaria, ya que refleja el daño a órganos diana. Se ha relacionado los criterios de voltaje en el electrocardiograma con un elevado valor predictivo de mortalidad y complicaciones cardiovasculares mayores en pacientes con síndrome coronario crónico.^{33, 44}

En el caso de la asociación de HVI y la lesión cerebral en pacientes hipertensos está bien demostrada ya que el riesgo de enfermedad cerebrovascular aumenta de manera

progresiva a medida que aumenta la presión arterial, acelerando el proceso de aterosclerosis en las grandes arterias, así como produce hipertrofia y engrosamiento de la capa media de los vasos intracerebrales, favoreciendo la hipoperfusión, isquemia y rarefacción de la sustancia blanca cerebral. La HVI se relaciona no sólo con la mayor presencia de daño cerebral sino también con la extensión de las lesiones cerebrales, siendo esta relación independiente a la presencia de otros factores de riesgo que puedan predisponer a una enfermedad cerebrovascular. De hecho, en el estudio Framingham se demostró que a mayor masa ventricular izquierda mayor es la incidencia de daño vascular, como lo es el ictus a los 8 años de seguimiento.^{30, 45.}

Evaluación

El Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de EE.UU. sugiere que se realicen pruebas de detección de hipertensión en adultos de 18 años o más. A pesar de la limitada evidencia sobre la frecuencia óptima de detección, se recomienda la detección anual en adultos de 40 años y en aquellos con mayor riesgo de desarrollar hipertensión, como las personas de color, las personas con presión arterial normal alta y las personas con sobrepeso u obesidad, además de especial atención a las mujeres posmenopáusicas y a las mujeres con antecedentes de hipertensión gestacional y preclamsia.^{2, 46}

La PA en el consultorio debe medirse con el brazo desnudo con un tamaño de manguito adecuado de acuerdo a la circunferencia del brazo del paciente. Un solo manguito no puede adaptarse a la variedad de tamaños de brazos de todos los adultos. Un manguito más pequeño de lo necesario sobreestima la PA, mientras que uno más grande la subestima.²

En caso de los métodos de auscultación manual, se requiere un manguito con una vejiga inflable de largo y ancho del 75 al 100% y del 37 al 50% de la circunferencia individual de la parte media del brazo, respectivamente. Así como en dispositivos electrónicos automatizados, el tamaño del manguito debe seleccionarse según las

instrucciones del dispositivo. Las personas con brazos grandes (circunferencia media del brazo >42 cm) necesitan un manguito de forma cónica porque los manguitos rectangulares pueden sobreestimar la PA.²

Para el diagnóstico de HTA primero debemos de saber que no debe basarse en una sola visita al consultorio, a menos que la PA esté en rangos de hipertensión grado 3 (180/110 mmHg) o que el paciente tenga un riesgo alto o muy alto según la presencia de HMOD o ECV.²

En la gran mayoría de las ocasiones, se debe evaluar la PA en el consultorio en al menos dos a tres visitas al consultorio en intervalos de 1 a 4 semanas dependiendo del nivel de PA y el riesgo CV, utilizando el promedio de las últimas dos de tres lecturas realizadas durante la visita.²

La forma correcta de hacer la medición de la TA según las “Directrices ESH para el tratamiento de la hipertensión arterial” se debe de cumplir con las siguientes características:^{2, 24}

El entorno del paciente sea un área tranquila con temperatura cómoda.^{2, 24}

Las condiciones previas a la toma son óptimas: Evitar fumar, toma de cafeína, alimentos, ingesta de drogas o ejercicio 30 minutos antes de la medición.^{2, 24}

Paciente se encuentra previamente a la toma bien sentado y relajado durante un mínimo de 3 a 5 minutos.^{2, 24}

El paciente no se encuentra hablando durante o entre las mediciones.^{2, 24}

Se deben de hacer 3 mediciones con un intervalo de 1 minuto entre ellas y usar el promedio de las 2 últimas.^{2, 24}

La toma se debe de realizar sobre el brazo desnudo apoyado sobre la mesa, encontrándose a nivel del corazón, con colocación del esfigmomanómetro a medio del brazo.^{2, 24}

Se debe de asegurar que mientras se realiza la toma las piernas no estén cruzadas, los pies estén bien apoyados en el piso, y se encuentre bien sentado con el respaldo apoyado en la silla.^{2, 24}

Con el diagnóstico establecido de HTA se debe de establecer una historia clínica que debe de incluir:^{2, 24}

1) Antecedentes familiares

- Hipertensión, ACV, enfermedades CV o enfermedad renal.

2) Antecedentes personales no patológicos y patológicos

- Historial de tabaquismo y/o alcoholismo.
- Historia dietética.
- Estilo de vida sedentario
- Historia de disfunción eréctil
- Historial de sueño, ronquidos, apnea del sueño (AOS)
- Angustia o estrés a cualquier nivel.

3) Antecedentes crónico degenerativos

- Registros de valores de PA actuales y pasados (hoja de control de hipertensión).
- Medicamentos antihipertensivos actuales o pasados.
- Hipertensión previa en el embarazo/preeclampsia
- Otras comorbilidades.
- Descartar hipertensión secundaria como sintomatología compatible con feocromocitoma, hiperaldosteronismo, hiperparatiroidismo u otras causas.

4) Valoración de complicaciones de la hipertensión arterial sistémica ^{2, 24}

- Cerebro y ojos: cefalea, vértigo, síncope, alteraciones de la agudeza visual, ataque isquémico transitorio, déficit sensorial o motor, accidente cerebrovascular establecido, deterioro cognitivo, demencia vascular, etc.
- Corazón: Dolor precordial, disnea, edema, infarto al miocardio, síncope, palpitaciones, arritmias, insuficiencia cardíaca, etc.
- Riñón: sed, poliuria, nicturia, hematuria, oliguria, infecciones del tracto urinario, historia de ERC, etc.
- Arterias periféricas: extremidades frías, claudicación intermitente, úlceras o necrosis, revascularización periférica.

Posteriormente se debe de realizar un examen físico completo qué incluya: ^{2, 24}

- Peso y talla, con cálculo del IMC
- Circunferencia de la cintura
- Examen neurológico.
- Examen fundoscópico para detectar retinopatía hipertensiva.
- Auscultación del corazón y de las arterias carótidas.
- Índice tobillo-brazo
- Descartar datos clínicos compatibles con hipertensión secundaria

Para la valoración estándar incluye la toma de laboratorios como: ^{2, 24}

- Biometría hemática.
- Química sanguínea con creatinina, BUN, Urea, AU, etc.
- Electrolitos séricos con sodio, potasio, calcio, Fósforo y cloro
- Perfil lipídico
- Glucosa en ayunas y hemoglobina glucosilada.

Además, como parte del abordaje se debe de incluir la toma de electrocardiograma y de acuerdo a disponibilidad y riesgo cardiovascular la realización de ecocardiograma. ²

El electrocardiograma es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón en el cual se muestra la activación atrial (onda P), la conducción auriculo-ventricular (intervalo PR), la activación ventricular (complejo QRS) y repolarización ventricular (onda T).¹³

El electrocardiograma forma parte esencial del estudio del paciente con hipertensión arterial sistémica, en el cual se pueden valorar datos de arritmia cardiaca, infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca así como hipertrofia ventricular izquierda siendo estos datos de daño a órgano blanco, en la literatura europea se nos recomienda el uso del índice de Sokolow-Lyon en adultos mayores, masculinos y con la TA más alta, así como duración del voltaje de Cornell en pacientes más jóvenes, femenino, TA más baja y en pacientes con obesidad, teniendo estas recomendaciones en base a estudios realizados en población europea. Refiriendo además una especificidad del 97% y una sensibilidad del 40 al 50% en mayores de 50 años para identificar alguna alteración cardiaca por el electrocardiograma.²

La HVI es diagnosticada en el electrocardiograma en 1 a 5% de la población general y hasta en un 20 a 50% en HTA de leve a moderada pueden tener datos de HVI en el electrocardiograma.²³

Los cambios electrocardiográficos incluyen la amplitud de la onda R mayores a lo normal en derivaciones correspondientes al ventrículo izquierdo (DI, aVL, V5 y V6) y onda S más profundas de lo normal en V1 y V2, así como desviación del eje a la izquierda. El segmento ST puede estar normal o elevado en derivaciones con R altas. También puede presentar segmento ST deprimido con T invertida en derivaciones es I,II, aVL y V5-V6. Los cambios en la repolarización ocurren principalmente en pacientes con cambios en el QRS pero pueden aparecer solos. Estas características son las más comunes en un paciente con HVI inducida por aumento de la presión ventricular izquierda como sucede en la HTA.^{15, 16, 17, 18}

Entre los criterios diagnósticos de la HVI que evalúan el aumento de la altura de la onda R en precordiales Izquierdas y aumento de la profundidad de la onda S en Precordiales derecha, para la valoración del electrocardiograma se encuentra: ^{13, 16}

- Eje eléctrico desviado a la izquierda, debido al predominio eléctrico del ventrículo izquierdo hipertrofiado (-30 a -90 grados).
- Criterio de Sokolow-Lyon: suma la altura de la onda R en V5 o V6 y la profundidad de la onda S en V1 o V2 (RV5 o V6 + SV1 o V2) positivo mayor de 35 mm, (aplicable si la duración del complejo QRS es inferior a 120 ms)
- La altura de la onda R en aVL, positiva si mayor de 11 mm.
- Criterio de Casale (voltaje de Cornell): la suma de la altura de la onda R en aVL y la profundidad de la onda S en V3 (R en aVL + S en V3) positivo si mayor de 28 mm en los hombres y de 20 mm en las mujeres.

Otros estudios que debería valorar su uso en caso de tenerlos disponibles son el ecocardiograma y el ultrasonido carotideo (identificar engrosamiento de las paredes o placas vasculares) ya que se ha demostrado la utilidad para clasificar correctamente el riesgo cardiovascular, ocasionando que el 50% de personas hipertensas que se clasifican como riesgo bajo o intermedio sean reclasificadas con un riesgo mayor. Por lo que, cuando se cuenta con el ecocardiograma como el ultrasonido carotídeo son estudios de utilidad y deben realizarse de manera rutinaria; sin embargo, como ya se comentó previamente su disponibilidad es baja en muchos hospitales y en algunos casos su alto requerimiento ocasiona mayores gastos a los pacientes. ^{2, 13}

Valoración del riesgo cardiovascular

Se recomienda la estimación del riesgo CV total en cada paciente hipertenso principalmente en individuos con una presión arterial elevada, en quienes puede influir en la decisión de si iniciar un tratamiento farmacológico para reducir la PA. ²

Para su cálculo se requiere de la siguiente información:

- Sexo
- Edad
- Portador de diabetes
- Hábito tabáquico
- TAS
- Colesterol total
- Colesterol HDL

Sin embargo, las escalas aceptadas para el cálculo del riesgo cardiovascular (SCORE2 y SCORE2-OP en pacientes mayores de 70 años) están avaladas en población europea calibradas a la región, por lo que su uso es limitado en la población mexicana.²

Tratamiento

Las actuales directrices para el inicio de tratamiento antihipertensivo sugieren que se inicien medicamentos en caso de hipertensión, presión arterial elevada con riesgo cardiovascular alto, en RCV de moderado a bajo es controvertido el inicio de tratamiento antihipertensivo, ya que en este grupo de pacientes se puede iniciar sólo con cambios en el estilo de vida por 3 a 6 meses con posterior reevaluación.^{2, 27, 28}

Al realizar la valoración, se debe de calcular el riesgo cardiovascular, como ya se revisó anteriormente la presencia de HVI establece al paciente con HTA con RCV alto, por lo que ya es candidato para inicio de antihipertensivo, aun con presión arterial elevada.²

Entonces, los pacientes de 18 a 79 años con PA mayor de 140 mmHg en TAS y/o con 90 mmHg en TAD, presión arterial elevada con daño a órgano blanco, enfermedad renal crónica estadio igual o mayor de 3, enfermedad cardiovascular establecida debe de iniciar tratamiento médico antihipertensivo.²

En pacientes mayores de 80 años se recomienda inicio de antihipertensivos si la PA es mayor de 160 mmHg, con rangos meta de 140-159 mmHg si se tolera, en caso de que

los pacientes ya se encuentran bajo tratamiento bien tolerados y alcanzan 80 años de edad, se debe de continuar el tratamiento, excepto cuando la TAS es menor de 120 mmHg o presentan hipotensión ortostática, ya que la interrupción del tratamiento aumentó 40% las hospitalizaciones por enfermedad coronaria, ACV e IC. ^{2, 27}

El tratamiento en cifras tensionales < 140/90 mmHg es controversial, el ensayo HOPE-3 el tratamiento no redujo el riesgo de eventos cardiovasculares en RCV bajo a moderado en PA normal alta, lo que sugiere que el tratamiento debe de limitarse al asesoramiento sobre el estilo de vida. En caso de RCV alto el tratamiento antihipertensivo se asoció con una reducción del 10% en RCV mayores; sin embargo, no se observaron cambios en la mortalidad. ²

Se recomienda una TAS <140/90 mmHg en la mayoría de pacientes, procurando alcanzar una TAS de 120 a 129 mmHg si el tratamiento es bien tolerado, tratar de alcanzar TA más bajos no superan los daños asociados con esta intervención, así como la interrupción permanente del tratamiento aumentó cuando el objetivo era reducir progresivamente la PA. ²

Se busca que el control de la PA sea en un rango de tiempo menor a 6 meses ya que períodos más largos se han asociado con mayor riesgo de complicaciones, por lo que se promueve evitar períodos de titulación prolongadas, y el inicio de tratamiento con 2 antihipertensivos. ^{2, 28}

El tratamiento antihipertensivo debe de cumplir las siguientes características: ²

- Capacidad de reducir la PA en monoterapia.
- Hay evidencia de que reduce la morbilidad y mortalidad.
- Tiene un perfil favorable en tolerancia y seguridad.

Se sugiere que la terapia antihipertensiva se inicie con: ²

- Combinación de una terapia dual de antihipertensivos

- Se haga una titulación máxima tolerado de la dosis del antihipertensivo de inicio y se agregue un tercer antihipertensivo en caso de requerirse.
- El tratamiento es una vez al día de preferencia en la mañana.
- Se utilizó los medicamentos antihipertensivos de primera elección (IECAs o ARA II, diurético tiazídico, calcioantagonista o betabloqueadores en casos específicos)

TABLA 4. Clase de antihipertensivos y sus contraindicaciones.

Clase	Contraindicaciones	Precaución
IECA	Embarazo Mujer en plan de embarazo Edema angioneurótico previo Hiperpotasemia grave (>5.5 mmol/l) Estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral en monorreno.	Mujer en edad fértil sin método anticonceptivo fiable.
ARA II	Embarazo Mujer en plan de embarazo Edema angioneurótico previo Hiperpotasemia grave (>5.5 mmol/l) Estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral en monorreno.	Mujer en edad fértil sin método anticonceptivo fiable.
Beta-bloqueador	Asma grave Bloqueo sinoauricular Bloqueo auriculoventricular de alto grado Bradicardia	Asma Intolerancia a la glucosa Atletas y pacientes físicamente activos.

Calcio-antagonistas dihidropiridinicos	Bloqueo sinoauricular Bloqueo auriculoventricular de alto grado	Taquiarritmias Insuficiencia cardiaca (FEVI reducida, clase III o IV)
Calcio-antagonistas no dihidropiridinicos	Disfunción grave del VI (FEVI <40%) Bradicardia	Constipación
Tiazidas	Hiponatremia ERC por uropatía obstructiva Alergias a sulfonamidas	Gota Intolerancia a la glucosa Embarazo Hipercalcemia Hipopotasemia Cáncer con metástasis
Antagonistas de receptores de mineralocorticoides	Hiperpotasemia grave (>5.5 mmol/l) TFGe <30 ml/min/1.73m ²	Co-medicamentos susceptibles a interacciones de medicamentos así mediadas por P-gp o CYP3A4 para esplerenona

Nota: De “Guía ESC 2023 sobre el manejo de la presión arterial elevada y la hipertensión”, por Mancia & Kreutz, 2023, Sociedad Europea de cardiología, 41(12), P. 13

La elección de la terapia anti-hipertensiva puede ser influenciada conforme al diagnóstico de HVI. Las clases de anti-hipertensivos más eficaces para la regresión de la HVI son los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina y los Antagonistas del receptor de angiotensina II, seguidos de los antagonistas de canales de calcio.^{2, 47}

Los IECA y los ARA-II son especialmente efectivos, ya que como mencionamos anteriormente la angiotensina II tiene un efecto trófico directo en el miocito, participando en la HVI. Los IECA además tienen un efecto positivo en la función endotelial y disminuye el consumo de oxígeno.^{2, 27, 28}

Ya que uno de los principales objetivos debe de ser la regresión de la HVI, pues está demostrado tener una mejoría en la función diastólica, en la reserva coronaria, en la reducción del riesgo de fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca, así como de la mortalidad cardiovascular. La regresión de la HVI requiere un control efectivo de la HTA.^{2, 47}

Sin embargo, aunque se muestran estos efectos positivos de los medicamentos empleados siempre se deben de tener en cuenta las contraindicaciones relativas como absolutas de las familias previamente mencionadas, como lo son la función renal y la kalemia.²

Los antagonistas de canales de calcio pueden mejorar el flujo coronario en los pacientes con HVI. La elección entre dihidropiridinas y no dihidropiridinas depende de la frecuencia cardiaca en reposo y ejercicio, pues en frecuencia cardiaca elevada el diltiazem y el verapamilo podría considerarse (cronotopos negativos). Las dihidropiridinas como el nifedipino y el amlodipino, logran un buen control de la presión arterial, y facilita la regresión de la HVI^{2, 27, 28, 47}

Entre las medidas no farmacológicas de la HTA, la restricción en la ingesta de sal (<2 gr de sodio o < 5 gr de sal) y la pérdida de peso favorecen el control de la PA y la regresión de la HVI. Se puede acelerar la regresión de la HVI y/o aumentar la eficacia de la terapia farmacológica con la pérdida de peso, cuando se asocia a una restricción calórica, aumento de la actividad física y la disminución de la ingesta de alcohol.^{2, 27, 28,}

Se ha evidenciado que la restricción del uso de antiinflamatorios no esteroideos optimiza la eficacia de la terapia anti HTA, ya que inhiben la síntesis de prostaglandinas a nivel renal, ocasionando vasoconstricción renal y retención hidrosalina.^{2, 27, 28, 47}

También el adecuado control o corrección del Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño, favorece el mejor control de la HTA y facilita la regresión de la HVI.^{2,, 28, 47}

JUSTIFICACIÓN

La HTA afecta en el mundo a 1.280 millones de adultos entre los 30 y los 90 años. De la población global corresponden 34% a hombres y 32% a mujeres con diagnóstico de HTA.⁴⁸

En el Panorama epidemiológico de las enfermedades no transmisibles en México, con última actualización con cierre en 2021, la hipertensión arterial sistémica tuvo un total de 246,627 casos, con una tasa de incidencia por cada 100 mil habitantes de 256.5, con un porcentaje de las enfermedades no transmisibles del 15.4% superando a la obesidad con 14.8% y diabetes mellitus con 12.5%.¹

La presencia de HVI es un factor de riesgo importante para mayores complicaciones CV, como lo son la fibrilación auricular, la insuficiencia cardiaca sistólica, y la muerte súbita en pacientes con diagnóstico de HTA.^{2, 47}

La HVI presenta una elevada prevalencia en pacientes con HTA, su diagnóstico tanto por ECG como por ECO incrementa significativamente el riesgo de complicaciones cardiovasculares, sea del tipo esencial o secundaria.^{2, 9}

El diagnóstico de HVI constituye uno de los pilares de la estratificación del riesgo cardiovascular y su regresión debe ser un objetivo terapéutico, sin embargo, no existe información específica ni oficial sobre la prevalencia de la HVI en México.²

El ECG tiene una sensibilidad baja para el diagnóstico de HVI esto a comparación del ecocardiograma; sin embargo, tiene una gran utilidad en la consulta externa y durante la hospitalización del paciente con el diagnóstico de HTA, ya que el ECG tiene una buena disponibilidad, su realización es fácil y tiene una especificidad mayor del 90%.^{2,}

18

Se ha evidenciado de acuerdo a la epidemiología de México la prevalencia de HTA, pero los estudios de la prevalencia de la HVI en pacientes hipertensos de México son limitados. Por lo que la detección de personas portadoras por electrocardiograma

permitirá tener un mejor panorama de la importancia de contar con ecocardiograma en centros de segundo nivel, para la administración del tratamiento oportuno y adecuado, así como evitar mayores complicaciones cardiovasculares

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La HVI presenta una elevada prevalencia en pacientes con el diagnóstico de HTA. Su diagnóstico por electrocardiograma como por ecocardiograma incrementa significativamente el riesgo de complicaciones cardiovasculares, la presencia de HVI aumenta el riesgo de desarrollar IC, cardiopatía isquémica, muerte súbita, FA e ictus.

Aunque el ecocardiograma es la técnica de referencia para el diagnóstico de HVI, su falta de disponibilidad en múltiples centros de la república mexicana lo hace limitada su utilidad, así como el requerimiento de un médico especialista (cardiólogo ecografista) para su realización y su interpretación. El ECG aunque tiene una sensibilidad menor, tiene una buena especificidad y su disponibilidad así como la facilidad de realización lo hace una herramienta de extrema utilidad al igual que la interpretación puede ser realizada por un médico con adiestramiento para la misma.

Aunque se han descrito un gran número de criterios ECG de HVI, los criterios de Sokolow-Lyon y el criterio de Cornell son los más empleados en la práctica clínica, ambos tienen una elevada especificidad para el diagnóstico de HVI; sin embargo, con sensibilidad limitada; aunque existen publicaciones que analizan dichos criterios para la prevalencia de HVI en población hipertensa, en la población mexicana no se ha descrito si estos criterios pueden identificar HVI a grupos diferentes de pacientes de acuerdo a su perfil individual.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de HVI por ECG de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon en el paciente mexicano?

¿El criterio de Sokolow-Lyon es mayormente positivo en un grupo de pacientes con similar perfil de RCV en el paciente mexicano?

¿El criterio de Cornell es mayormente positivo en un grupo de pacientes con similar perfil de RCV en el paciente mexicano?

HIPÓTESIS

Nula

La población mexicana con hipertensión arterial sistémica presenta una prevalencia igual del 20% de hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma de 12 derivaciones de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon.

Alternativa

La población mexicana con hipertensión arterial sistémica presenta una prevalencia menor o mayor del 20% de hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma de 12 derivaciones de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon.

OBJETIVOS

Objetivo general

Identificar hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon en el paciente mexicano hospitalizado en el Hospital General de Tulancingo con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica.

Objetivos específicos

Identificar hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo a los criterios de Cornell en el paciente mexicano hospitalizado en el Hospital General de Tulancingo con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica.

Identificar hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo a los criterios de Sokolow-Lyon en el paciente mexicano hospitalizado en el Hospital General de Tulancingo con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica.

Identificar hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon en el paciente mexicano hospitalizado en el Hospital General de Tulancingo con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica de acuerdo a su IMC.

Identificar hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon en el paciente mexicano hospitalizado en el Hospital General de Tulancingo con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica y ERC.

Identificar hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon en el paciente mexicano hospitalizado en el Hospital General de Tulancingo con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica y tabaquismo.

Identificar hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon en el paciente mexicano hospitalizado en el Hospital General de Tulancingo con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica y alcoholismo.

Identificar hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon en el paciente mexicano hospitalizado en el Hospital General de Tulancingo con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica de acuerdo a tiempo de diagnóstico.

Identificar hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo a los criterios de Cornell y Sokolow-Lyon en el paciente mexicano hospitalizado en el Hospital General de Tulancingo con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica y la presencia de ictus.

METODOLOGÍA

Tipo y diseño de estudio

Se presenta un estudio de tipo muestreo no probabilístico, retrospectivo, transversal, observacional y analítico

Universo de trabajo

Todos los pacientes adultos con diagnóstico de HAS valorados por el servicio de medicina Interna del Hospital General de Tulancingo.

Periodo del estudio Enero del 2023 a agosto del 2024.

DISEÑO DE ESTUDIO

Instrumentos de medición

ECG por voltaje de Cornell; positivo con R en aVL + S en V3 en mujeres >20 mm, hombre 28 mm.

ECG por Índice de Sokolow-Lyons; positivo con S en V1 + R en V5 o R en V6 >35 mm, o R en aVL >11 mm.

Expediente clínico completo

- Historia clínica
- Hoja de enfermería correctamente llenada.
- Electrocardiograma con toma correcta. (DII= DI + DIII)

Procedimiento

Con previa autorización del comité de ética del Hospital General de Tulancingo y del área directiva de la misma unidad se recabo la información para este proyecto de investigación a los pacientes adultos con el diagnóstico de HAS hospitalizados que fueron valorados por el servicio de medicina interna del Hospital General de Tulancingo durante el período de enero del 2023 a agosto del 2024.

En un inicio se buscaron los números de expedientes de los pacientes con HAS registrados en libreta de valoraciones hospitalarias del servicio de medicina interna, posteriormente se recabó el expediente médico de archivo clínico del Hospital General de Tulancingo y se verificó que se contará con expediente médico completo verificando lo siguiente:

- A. Historia clínica con la siguiente información: Sexo, edad, antecedente de tabaquismo, alcoholismo, diagnóstico y tiempo de evolución de Hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, evento vascular cerebral isquémico o

hemorrágico, enfermedad renal crónica, alguna cardiopatía (Fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca).

B. Hoja de enfermería correctamente llenada con: Peso y talla.

C. Electrocardiograma de 12 derivaciones con toma correcta: Onda P, complejo QRS y onda T negativas en derivación aVR, Ley de Einthoven que indica que la amplitud del complejo QRS en la derivación D2 es igual a la suma de las amplitudes netas de los complejos QRS de D1 y D3 ($DII = DI + DIII$).

Posteriormente se calculó IMC (kg/m^2), se utilizaron los criterios de voltaje de Cornell (R en aVL + S en V3) siendo positivo para HVI si es superior a 20 mm en mujeres y 28 mm en hombres, así como los criterios de Sokolow-Lyon (R en aVL, S en V1 + R en V5 o V6) siendo positivos para HVI si es superior a 35 mm.

SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con HAS valorados por el servicio de medicina interna del Hospital General de Tulancingo durante el período de enero del 2023 a agosto del 2024.
- Que cuente con electrocardiograma de 12 derivaciones en el expediente clínico.
- Qué cuenten con somatometría en el expediente clínico.
- Qué cuenten con historia clínica en el expediente clínico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Paciente que no cuente con el diagnóstico de HAS.
- Paciente que no cuenta con expediente clínico completo (Historia clínica, somatometría y electrocardiograma de 12 derivaciones).

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Electrocardiograma que no cumpla con las siguientes especificaciones:
Calibración de 10 mm/mV y una velocidad de 25 mm/s.
- Paciente con electrocardiograma con QRS mayor de 120 ms.

MARCO MUESTRAL

Tamaño de muestra

No requerido por tipo de estudio (Muestreo no probabilístico)

Muestreo

No probabilístico, ya que se tomaron en cuenta toda la población con el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica valorados en el servicio de medicina interna en el periodo de enero del 2023 a agosto del 2024.

DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

TABLA 5. Definición y operacionalización de las variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	OPERACIONALIZACIÓN
Hipertrofia ventricular izquierda	Engrosamiento de las paredes de la cavidad inferior izquierda del corazón (ventrículo izquierdo)	Cualitativa dicotómica	Voltaje de Cornell positivo Criterio de Sokolow-Lyon positivo
Edad	Tiempo que ha vivido una persona.	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Características biológicas, anatómicas, fisiológicas y cromosómicas de la especie humana	Cualitativa dicotómica	1. Masculino 2. Femenino
Índice de masa corporal	Cálculo que relaciona el peso y la estatura de una persona para estimar su categoría de peso.	Cuantitativa continua	Normal 18.5-24.9 Sobrepeso 25-29.9 Obesidad grado I - II 30-40 Obesidad grado III >40
Tabaquismo	Enfermedad crónica no transmisible y adictiva al tabaco (nicotina)	Cualitativa dicotómica	1. Presente 2. Ausente
Alcoholismo	Enfermedad crónica no transmisible y adictiva al alcohol.	Cualitativa dicotómica	1. Presente 2. Ausente

Enfermedad renal crónica	Alteración renal estructural o funcional que persiste por más de tres meses.	Cualitativa dicotómica	1. Presente 2. Ausente
Accidente cerebrovascular	Lesión del cerebro por una interrupción de la irrigación sanguínea o por un sangrado súbito en el cerebro.	Cualitativa dicotómica	1. Presente 2. Ausente
Cardiopatía	Enfermedad que afecta el corazón o los vasos sanguíneos.	Cualitativa dicotómica	1. Presente 2. Ausente

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN

Expediente clínico

1. Historia clínica
2. Hoja de enfermería
3. Electrocardiograma de 12 derivaciones

ASPECTOS ÉTICOS

Acorde a las disposiciones del reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, en su TÍTULO PRIMERO (disposiciones generales), artículo 3, apartado III, “A la prevención y control de Salud” (Título segundo de los aspectos éticos de investigación en los seres humanos) y el apartado V “Al estudio de las técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios de salud” se realizó el presente estudio respetando siempre los derechos de la población estudiada.

Lo dicho en el REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud conforme al TÍTULO SEGUNDO “De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos” CAPÍTULO I se respetan los artículos pertinentes para este estudio.

Se cuenta con la autorización por el comité de Ética del Hospital General de Tulancingo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva para variables cualitativas y cuantitativas para describir y sintetizar datos mediante las distribuciones de frecuencia y medidas de tendencia central. Los resultados que se obtuvieron del expediente médico con valoración de electrocardiograma con los criterios de Sokolow-Lyon y voltaje de Cornell se recabaron en una hoja de cálculo Excel, obteniéndose la proporción de pacientes hipertensos con sus variables (sexo, edad, alcoholismo, tabaquismo, tiempo de evolución con hipertensión, IMC, diabetes, cardiopatía, enfermedad renal crónica y evento vascular cerebral) que presentaron Hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma de acuerdo a los criterios empleados.

RESULTADOS

Estadísticos

Se identificaron 428 pacientes con hipertensión arterial sistémica valorados por el servicio de medicina interna durante el periodo enero del 2023 a agosto del 2024 en el Hospital General de Tulancingo de los cuales se pudieron recabar 326 expedientes de los cuales solo 287 expedientes cumplieron los criterios de inclusión, correspondiente al 67.05% de los pacientes con el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, Figura 1. El resto fue eliminado por no tener el expediente clínico completo, no contaba con electrocardiograma de 12 derivaciones o no contaba con especificaciones requeridas para considerarse una toma adecuada.

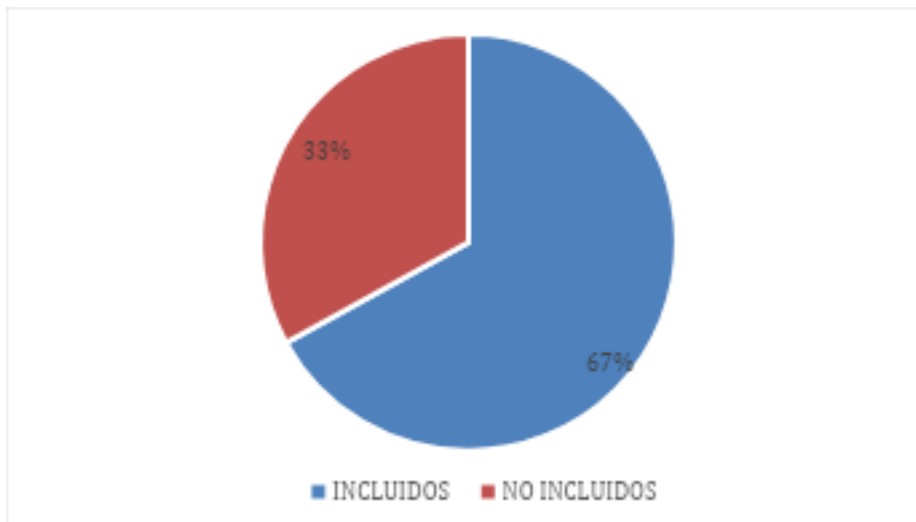


FIGURA 1. Pacientes identificados con HTA y expedientes que cumplieron los criterios de inclusión.

Sociodemográficos

De la población total de pacientes con hipertensión arterial sistémica que cumplieron con los criterios de inclusión la media de edad de la población fue de 59.5 años cumplidos, una moda de 56 años y una mediana de 65 años de edad, perteneciendo

un 43% de la población estudiada entre los 50 a 69 años de edad, Figura 2; así mismo con una proporción de mujeres del 52%, Figura 3.

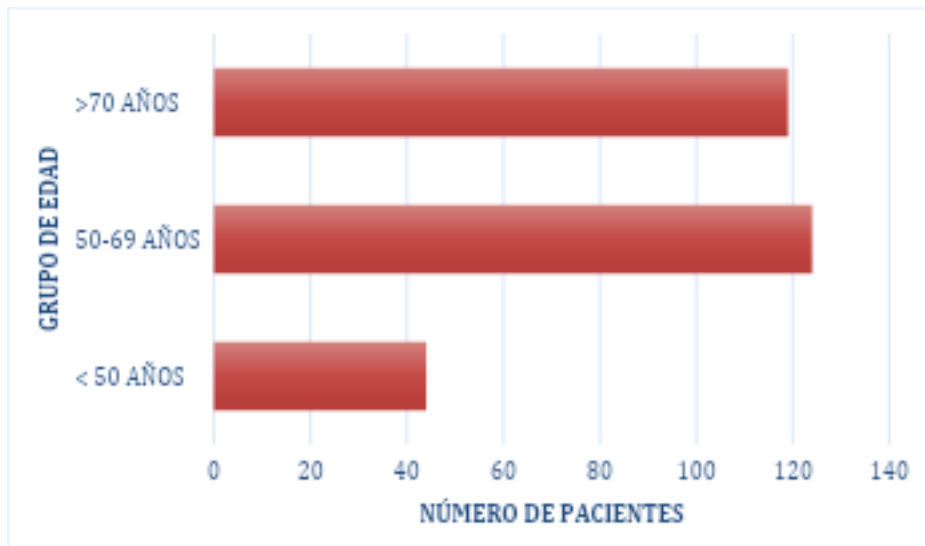


FIGURA 2. Distribución de pacientes con HVI de acuerdo a grupo de edad

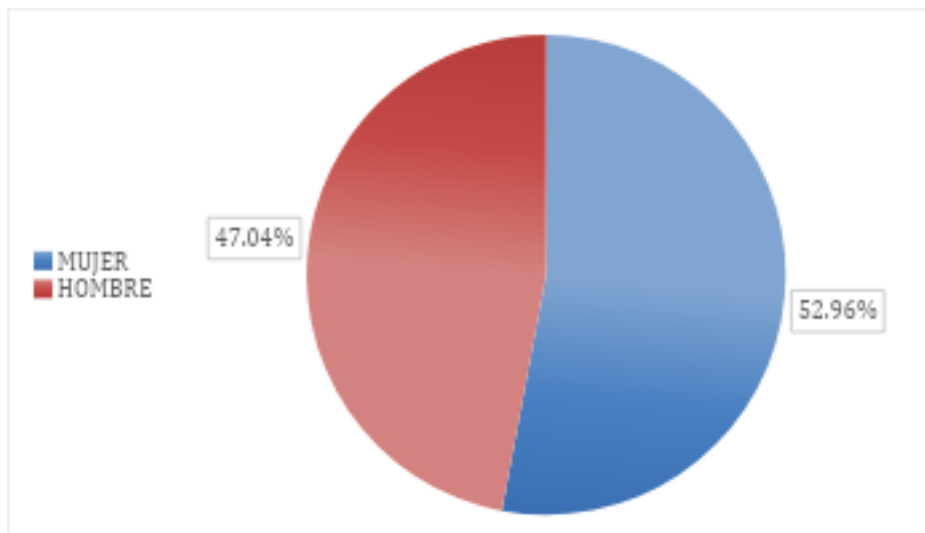


FIGURA 3. Distribución de pacientes que presentan HAS de acuerdo al género, Mujer (n = 152), Hombre (n = 137).

Por antecedentes personales

De los pacientes estudiados, el 45.9% presentó alcoholismo el 45.9% (n = 132), tabaquismo el 28% (n = 81), diabetes mellitus el 55% (n = 158), cardiopatía el 13.59% (n = 39), enfermedad renal crónica el 14.6% (n = 42) y algún evento vascular cerebral el 14.98% (n = 43), Figura 4.

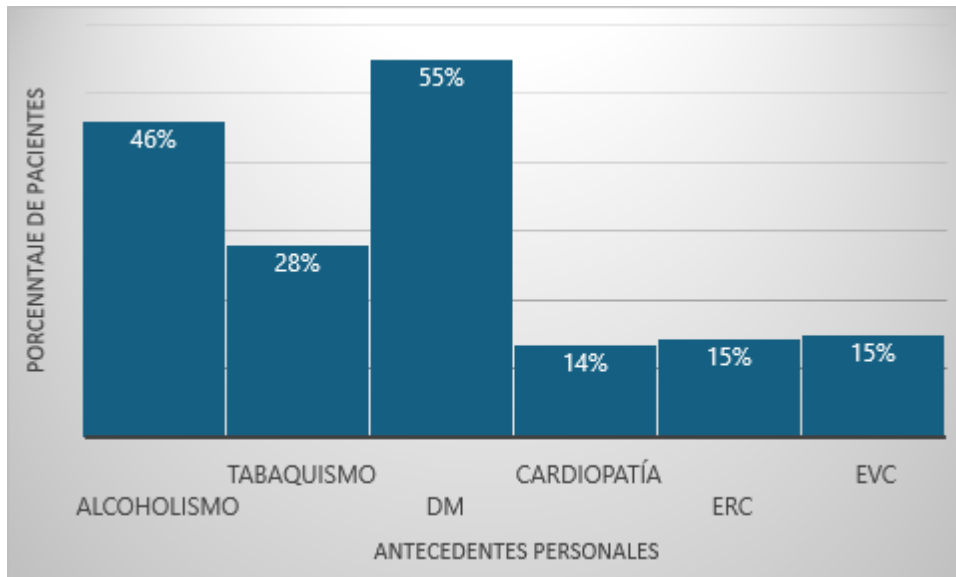


FIGURA 4. Porcentaje de pacientes estudiados de acuerdo a sus antecedentes personales.

Por diagnóstico de hipertensión

El tiempo de diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica fue menor de 1 año en el 21% (n = 61) de los pacientes, de 1 año a 10 años el 32% (n = 92) y un diagnóstico mayor de 10 años en el 46.6% (n = 134) de los pacientes estudiados, Figura 5.

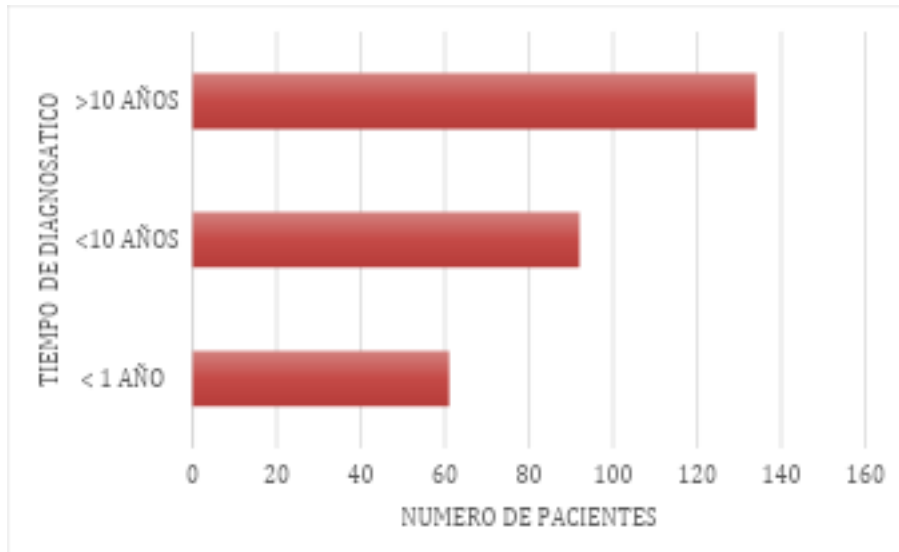


FIGURA 5. Tiempo de diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica al momento del estudio.

Electrocardiográficos

De los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión (287) se identificó un total del 22.65% (n = 65) de electrocardiogramas de 12 derivaciones positivos para HVI por alguno de los criterios electrocardiográficos empleados, de estos el 84% (n = 55) fue positivo para CORNELL, el 23% (n = 23) para SOKOLOW y el 18.46% (n = 12) para R en AVL y el 27% (n = 15) presentaba más de 1 criterio electrocardiográfico de HVI, Figura 6 y Figura 7.

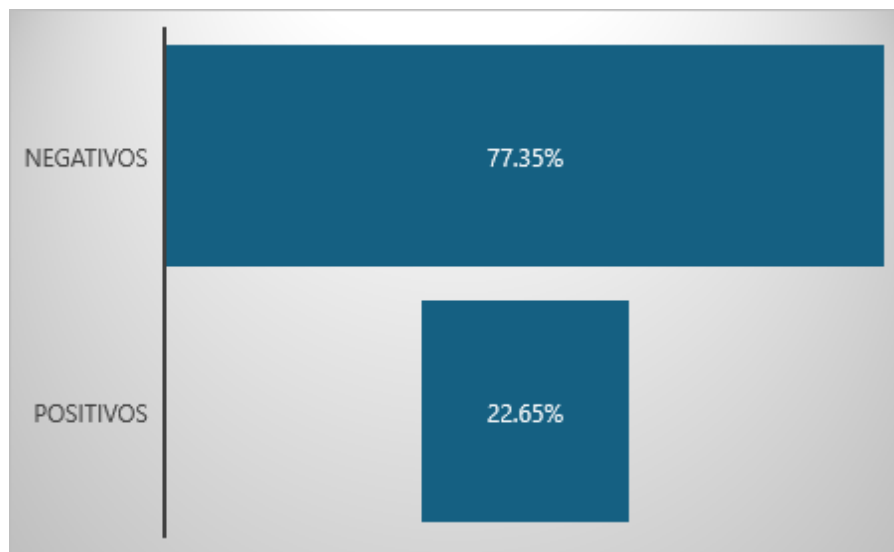


FIGURA 6. Pacientes positivos para HVI por ECG

Al ser un estudio de proporciones se realizó una prueba de hipótesis para una proporción de doble cola, con una proporción de la población del 20% y una proporción de la muestra del 22.65%, con una α de confianza del 5%, con un valor crítico de 1.96 y un valor de prueba de 1.13, por lo que se identifica que la proporción de HVI en el paciente con HAS de la población estudiada es igual a la de la población global.

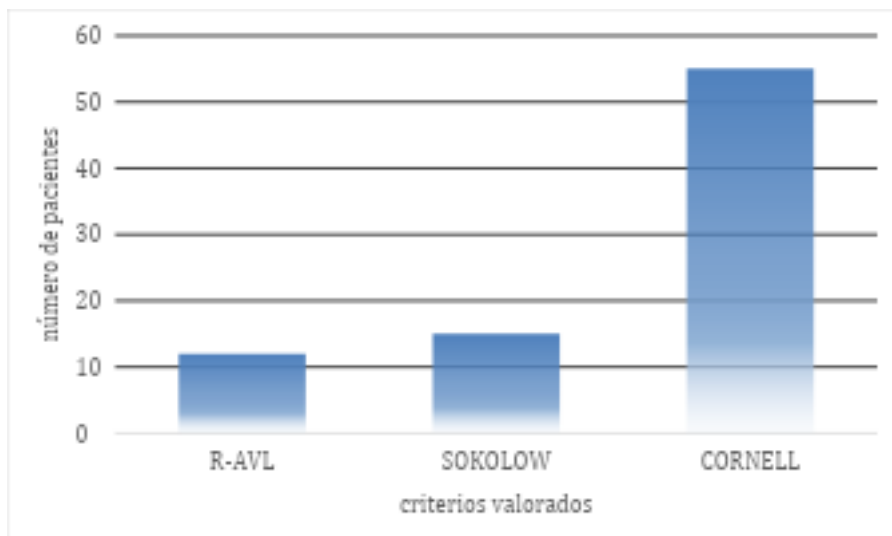


FIGURA 7. Pacientes positivos para HVI de acuerdo a los distintos criterios electrocardiográficos.

Dentro de las variables estudiadas en nuestra población se identificó que de los pacientes con HVI por electrocardiograma de 12 derivaciones de acuerdo a los criterios estudiados, el 75% ($n = 49$) eran mujeres Figura 8, el 83% ($n = 54$) tenía mayor de 50 años de edad Figura 9, conforme al IMC el 77% se encontraba entre peso normal a sobrepeso Figura 10, el 80% ($n = 52$) tenía más de 1 año de diagnóstico de HTA Fig11, el 16.92% ($n = 11$) tenían hábito tabáquico positivo, el 32.31% ($n = 20$) un consumo de alcohol positivo, el 61.54% ($n = 40$) de la población también tenía el diagnóstico de diabetes mellitus, el 16.92% ($n = 11$) presentaba ya alguna cardiopatía (Fibrilación auricular, Infarto agudo al miocardio, etc.), el 23.08% ($n = 15$) enfermedad renal crónica y el 23.08% ($n = 15$) tenía el antecedente de haber presentado una enfermedad vascular cerebral (ICTUS, isquémico o hemorrágico) Figura 12.

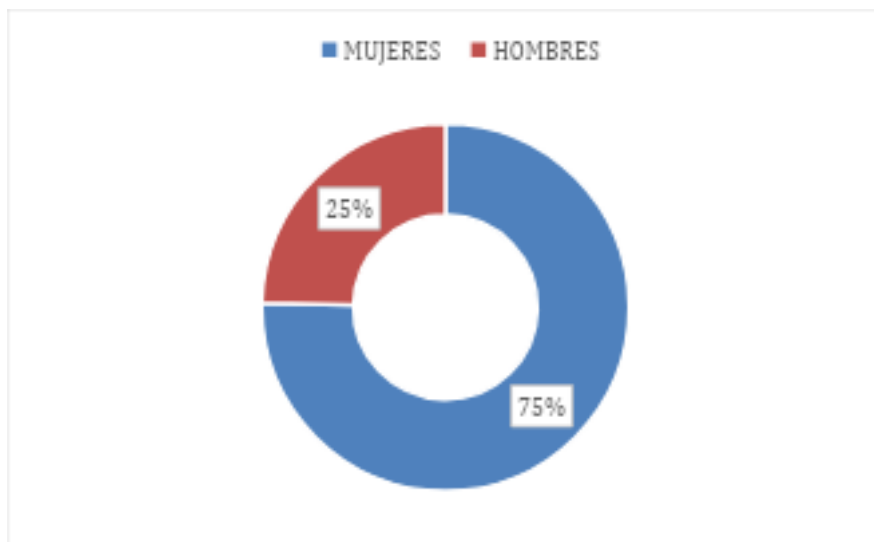


FIGURA 8. Proporción de pacientes con HVI de acuerdo al género.

Ajustando el número de pacientes positivos a HVI de acuerdo al número total de pacientes de acuerdo a su género, resaltando que un 32% de las mujeres valoradas fue positiva a HVI por electrocardiograma de 12 derivaciones Tabla 6.

TABLA 6. Proporción de pacientes con HVI de acuerdo al género.

Género	Mujer	Hombre
Número total de pacientes	152	135
Pacientes positivos a HVI	49	16
Proporción de pacientes positivos	32%	12%

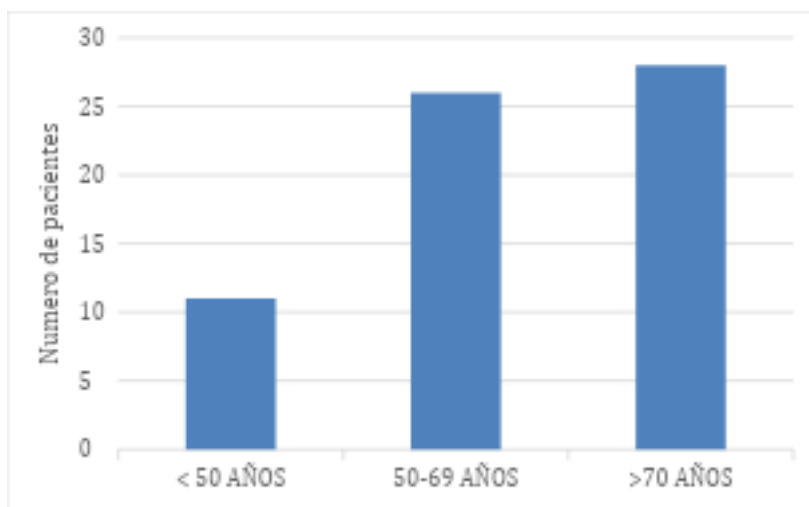


FIGURA 9. Pacientes con HVI de acuerdo a la edad.

En cuanto a la proporción de pacientes valorados de acuerdo al grupo de edad, se debe de hacer un ajuste de acuerdo al número total de pacientes conforme a su grupo de edad, correspondiendo a pacientes menor de 50 años, entre 50 a 69 años y pacientes con 70 años y más, misma que se observa en la Tabla 7, resaltando que la proporción de pacientes positivos menores de 50 años se encontró con mayor importancia estadística siendo del 25%.

TABLA 7. Ajuste de proporción de pacientes positivos para HVI de acuerdo al número de pacientes por grupo de edad.

Edad (años)	Pacientes por grupo de edad	Pacientes positivos para HVI por grupo de edad	Proporción de pacientes positivos de acuerdo a grupo de edad. (%)
< 50	44	11	25
50 – 69	124	26	20.9
> 69	119	28	23.5

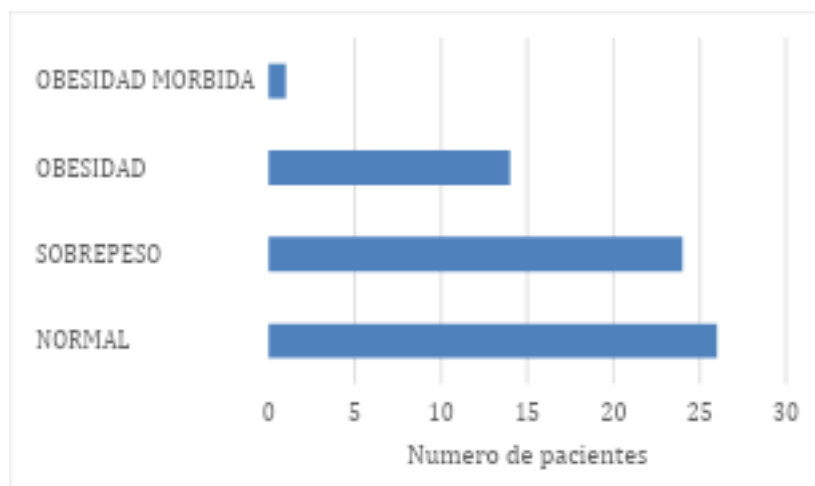


FIGURA 10. Pacientes con HVI de acuerdo a su IMC.

A su vez se ajustar la proporción de pacientes positivos a HVI de acuerdo a su IMC, conforme a la numero de pacientes valorados que entran en ese grupo estudiado mismo que se observa en la Tabla 8, resaltando que la presencia de HVI en los pacientes con obesidad mórbida es significativamente menor conforme al resto de la población estudiada.

TABLA 8. Ajuste de proporción de pacientes positivos para HVI de acuerdo al número de pacientes por IMC.

IMC	Número de pacientes por IMC	Pacientes positivos para HVI por IMC	Proporción de pacientes positivos de acuerdo al IMC. (%)
Normal	96	26	27
Sobrepeso	110	24	21
Obesidad	66	14	21
Obesidad Mórbida	15	1	6.6

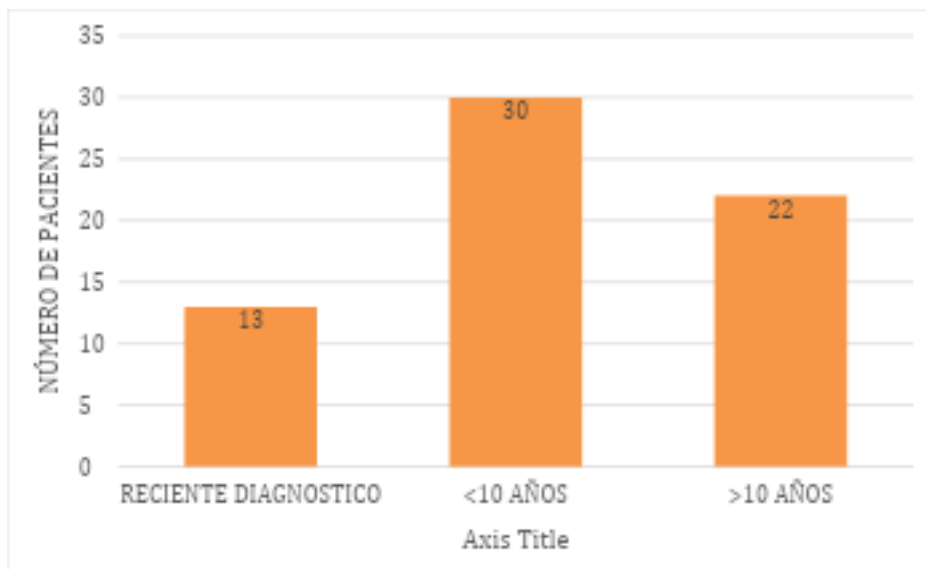


FIGURA 11. Pacientes con HVI de acuerdo al tiempo con el diagnóstico de HAS

Ajustando los datos obtenidos de el número de pacientes positivos a HVI de acuerdo a los años de diagnósticos respecto al número total de pacientes valorados equivalentes al grupo estudiado, identificando una mayor presencia de HVI en los pacientes con un diagnóstico de HAS entre los 1 a 9 años, con una disminución de la prevalencia en los pacientes con más de 10 años de diagnóstico Tabla 9.

TABLA 9. Proporción de pacientes positivos para HVI de acuerdo al número total de pacientes por tiempo de diagnóstico de HAS

Tiempo de diagnóstico de la HAS (años)	Menor a 1	De 1 a 9	Mayor de 10
Total de pacientes valorados	61	92	134
Pacientes positivos para HVI	13	30	22
Proporción de pacientes positivos para HVI (%)	21	33	16

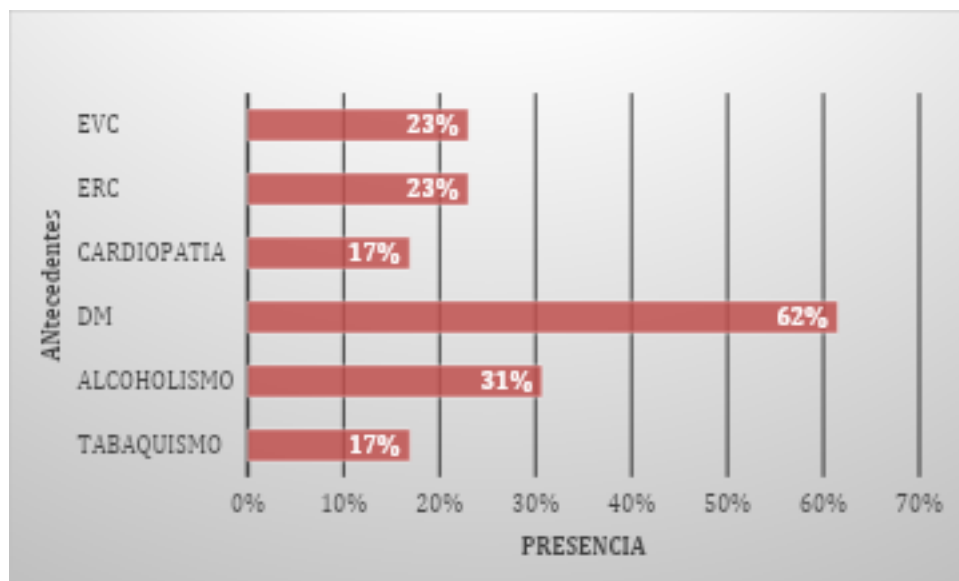


FIGURA 12. Proporción de presencia de antecedentes en el paciente con HVI

En la Tabla 10 podemos identificar el número total de pacientes de acuerdo a sus antecedentes y la proporción de paciente que fueron positivos para HVI, donde cabe destacar una proporción mayor del 30% en los pacientes que presentaban el antecedente de ERC y algún tipo de evento cerebrovascular.

TABLA 10. Proporción de pacientes positivos a HVI de acuerdo a la presencia de las variables estudiadas.

	Número de pacientes	Pacientes positivos para HVI	Proporción de pacientes positivos (%)
Consumo de alcohol	132	20	15.5
Hábito tabáquico	81	11	13.5
Diabetes mellitus	158	40	25.3
Cardiopatía	39	11	28.2
ERC	42	15	35.7
Evento cerebrovascular	43	15	34.8

De acuerdo a los EKG positivos al criterio de CORNELL se encontró que de los 54 pacientes con HVI el 74% (n = 40)) correspondían a mujeres, y relacionando el número total de mujeres positivas a HVI por cualquiera de los 3 criterios estudiados (49 mujeres), equivaldría a un 81% de mujeres con HVI por electrocardiograma positivas al criterio de CORNELL, conforme a los hombres positivos a HVI el 87% (n = 14) corresponde a positivos al criterio de CORNELL, así como se muestra mayor número de personas positivas por criterios electrocardiográficos siendo predominantemente al criterio de CORNELL como lo son pacientes con tabaquismo 81.8% (n = 9), alcoholismo 85% (n = 17), diabetes mellitus 82.5% (n = 33), alguna cardiopatía 90% (n = 10), Enfermedad renal crónica 100% (n = 15)) y algún evento vascular cerebral 80% (n = 12); sin embargo, en cualquier grupo de acuerdo al IMC fueron predominantemente positivos para criterio de CORNELL.

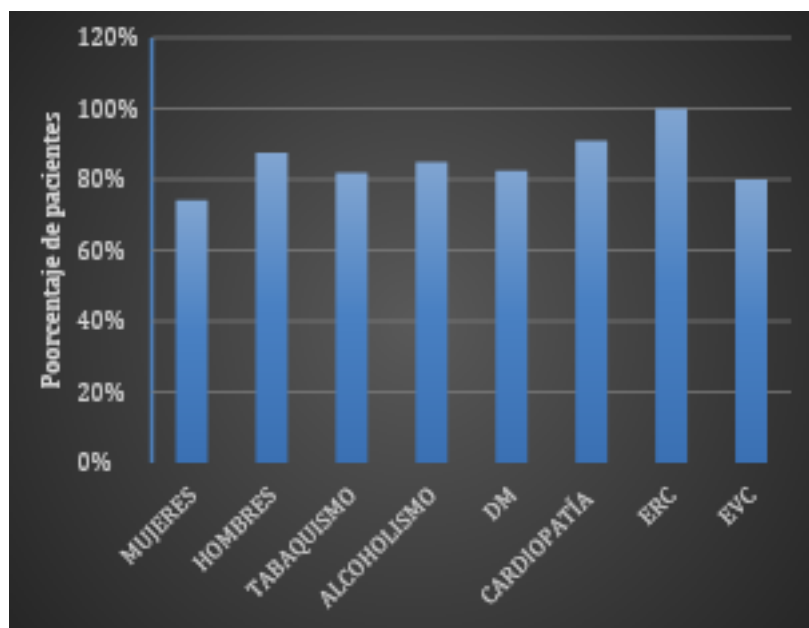


FIGURA 13. Pacientes positivos para HVI por criterios de Cornell de acuerdo a sus antecedentes.

En la Tabla 11 se puede identificar la proporción de pacientes positivos a los diferentes criterios empleados (Sokolow-Lyons con sus 2 subtipos, y el criterio de Cornell), así como los pacientes que presentaban más de un criterio positivo, con un total de pacientes positivos para HVI de 65.

TABLA 11. Proporción de pacientes positivos de acuerdo a criterio valorado.

Criterio valorado	Número de pacientes positivos	Proporción de pacientes positivos (%)
Sokolow-Lyon (R en aVL)	12	18.46
Sokolow-Lyon (S en V1 + R en V5 o V6)	15	23.08
Cornell	55	84.62
Múltiples criterios positivos	15	23

Entre los pacientes positivos a múltiples criterios 7 lo fueron a Sokolow-Lyons (S en V1 + R en V5 o V6) y a criterio de Cornell, 2 fueron positivos para los tres criterios valorados, 5 fueron positivos a Sokolow-Lyons (R en aVL) y a Cornell y 1 positivos a los dos subtipos de Sokolow-Lyons (R en aVL y S en V1 + R en aVL).

DISCUSIÓN

Como se comentó durante la revisión bibliográfica, la hipertensión arterial sistémica es la primera causa de hipertrofia ventricular izquierda, además de tener otros factores de riesgo determinados como lo son el alcoholismo, tabaquismo, la edad, el aumento del IMC, las cardiopatías como el síndrome coronario agudo, y la enfermedad renal crónica, sin embargo estas comorbilidades o factores de riesgo se encuentran dentro de la población mexicana con hipertensión arterial sistémica, por lo que se toma en cuenta estas variables dentro del paciente con hipertensión arterial sistémica. Como ya se mencionó previamente la hipertensión arterial sistémica no controlada causa daño a órgano blanco y este es el más común a nivel del corazón, dentro del daño a este órgano se encuentra la remodelación cardíaca con HVI, enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca, siendo estas factores de riesgo cardiovascular con un gran valor pronóstico, siendo inclusive independientes a la hipertensión arterial sistémica, refiriéndose en el caso de HVI a nivel global una prevalencia que oscila entre el 20 al 72% en el paciente con hipertensión arterial sistémica, teniendo como métodos de diagnóstico el electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico y la resonancia magnética, siendo con mayor sensibilidad y especificidad las últimas dos mencionadas, otros informes reportan que hasta un tercio de los pacientes con HAS pueden tener datos de HVI.^{2, 9, 38} En nuestra población valorada se observó un 22.65% (n=65) positivos para HVI por electrocardiograma de 12 derivaciones Figura 6, lo que podría referir a un infra diagnóstico de esta misma enfermedad, ya que el electrocardiograma como se mencionó en la revisión bibliográfica tiene una sensibilidad limitada para HVI.

No se tienen estimaciones de la prevalencia de HVI en el paciente con HAS de acuerdo a la presencia o ausencia de otras variables como las que se registraron en este estudio, por lo que contrastar los resultados no es factible, sin embargo, se menciona las diferencias de positivos de acuerdo a sus variables.

Con un total de 287 pacientes, perteneciendo el 53% ($n = 152$) de la población mujeres, y el 47% ($n = 135$) hombres, siendo positivos un 32% de las mujeres, y el 12% de los hombres positivos para HVI por electrocardiograma de 12 derivaciones Tabla 6, teniendo en cuenta la revisión bibliográfica se conoce que la masa miocárdica adulta normal en hombres es un aproximadamente mayor en un 30% respecto al de la mujer; sin embargo, esto se ve atenuado notablemente cuando se toma en cuenta los diferentes tamaños corporales entre los diferentes géneros teniendo una relación similar entre los géneros, por lo que por el género no debe haber diferencias significativas entre la presencia de HVI en la población, no obstante, la sensibilidad en el estudio seleccionado y los criterios para la detección de HVI, si pueden mostrar una prevalencia diferente de acuerdo al género, respecto a la mujer se ha evidenciado una prevalencia del 28.7% vs 18.3% en los hombres según el criterio de Cornell, por criterio de Sokolow (R en aVL y S en V1 + R en V5 o V6) se ha evidenciado una mayor sensibilidad para los hombres 2.8% vs 1.9% en mujeres, no obstante, nuestro estudio incluye los 3 criterios previamente mencionados por lo que esto pondría a discusión si los criterios electrocardiográficos empleado son más sensibles para la mujer mexicana, o si la prevalencia de otras comorbilidades en esta población podría ser la determinante para este resultado.⁴³

De la población estudiada y ajustando los datos de acuerdo a la edad de los pacientes Tabla 7, se identificó que la mayor proporción de pacientes positivos para HVI por criterios electrocardiográficos fueron menores de 50 años de edad, lo que resulta contradictorio ya que la edad representa por sí misma un gran predictor de enfermedad cardiovascular, con cambios celulares, estructurales y funcionales en el corazón, evidenciándose en estudios previos como se describe por Cuspide et. Evaluando a 3752 pacientes hay un aumento de la incidencia y la severidad de HVI como aumenta la edad, siendo esto más acentuado a partir de los 50 años de edad, con un predominio de mujeres entre los 50 a 69 años de edad y de hombres entre los 70 a 99 años de edad, no obstante, al tener una población estudiada en este estudio

mayoritariamente mayor de 50 años puede no ser tan factible tener una proporción más certera de la población menor de esta edad, ya que de los 50 a 69 años y de los mayores de 69 años si se muestra un ligero aumento de la proporción de pacientes, siendo una población más equilibrada, así como la carga de comorbilidades como el alcoholismo, tabaquismo etc. Tienen un papel importante en la prevalencia de HVI. ⁴⁹

Conforme al IMC se identificó un mayor porcentaje de prevalencia de HVI por electrocardiograma de 12 derivaciones de los pacientes con IMC Tabla 8, siendo también la de menor porcentaje de pacientes positivos con un IMC en rango de obesidad mórbida, siendo este discordante ya que en los sujetos con obesidad el sistema renina angiotensina aldosterona juegan un rol central en el incremento de la masa ventricular izquierda, así como diferentes mecanismos que se ven estrechamente involucrados en la presencia de HVI, además de la alta prevalencia de obesidad central en pacientes con hipertensión arterial, identificándose una asociación del IMC y el perímetro de cintura con la presencia de HVI estas de forma lineal, continua y positiva, además de que se conoce la regresión significativa del índice de masa ventricular izquierda con disminución del IMC y el perímetro de cintura dentro de parámetros normales, sin embargo esta discordancia puede deberse a el método de diagnóstico de HVI realizado durante el estudio, ya que se comprende que la sensibilidad del electrocardiograma varia dependiendo del criterio utilizado, así como de la anatomía de las personas como la geometría del tórax y la cantidad de tejido graso, por lo que podríamos estar infradiagnosticado HVI por electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes cuanto mayor sea su IMC. ³¹

En cuanto los pacientes de acuerdo a el tiempo de diagnóstico de HAS y su relación con HVI por criterios electrocardiográficos Tabla 9, en este estudio se mostró una mayor de prevalencia de HVI en el grupo de pacientes entre 1 a 9 años del diagnóstico de HAS, inclusive mayor que de los pacientes con más de 10 años del diagnóstico, por lo que se puede deber a que el tiempo de diagnóstico de hipertensión arterial no es un factor independiente para HVI si no el tiempo con mal control de la tensión arterial,

como se puede observar en el estudio CARDIA donde se evidencio que en el grupo de pacientes con hipertensión menores de 35 años presentó mayor prevalencia de HVI que el paciente mayor de 45 años, por lo que este resultado puede ser viable al no conocer la variable determinante en la hipertensión arterial sistémica como es el control promedio de TA de los pacientes en estudio.^{2, 50}

Conforme a los pacientes con alcoholismo positivo Tabla 10, el porcentaje de paciente positivos para HVI fue menor a la media de pacientes sin importar este antecedente, siendo este resultado contradictorio porque ya se ha demostrado previamente un efecto tóxico directo sobre el miocardio y su asociación con la presión arterial elevada, así como su relación con la masa ventricular izquierda independientemente del nivel de tensión arterial se ha evidenciado siendo esta conforme a el tipo de bebida, los años de consumo y la cantidad de ingesta, siendo esta proporcional, así como también existen pacientes sensibles como resistentes a los efectos tóxicos del alcohol a nivel cardiaco, en este estudio no se tiene una métrica sobre el consumo de alcohol, ni de el tipo de bebida de consumo por lo que se debería de realizar un estudio más detallado en este grupo en específico para poder tener una interpretación más certera de estos pacientes en México, ya que el consumo de alcohol en este país en el 2023 según la Comisión Nacional de Salud Mental y Adicciones supera el 40% en los adultos, conformando una gran población a nivel nacional así como la disminución del consumo de alcohol o su abstinencia se ha asociado a una mejoría significativa en los parámetros funcionales del ventrículo izquierdo.³⁴

En los pacientes con tabaquismo se observó un inferior proporción de pacientes respecto al promedio Tabla 10, sin embargo el tabaquismo se ha relacionado con niveles más altos de índice de masa ventricular izquierda, grosor relativo de la pared y prevalencia de HVI manteniendo una relación proporcional con el paquete-año de tabaquismo siendo mayor con un tabaquismo actual siendo mayor o igual a 20 cigarrillos al día, coadyuvando aún mayor descontrol de la TA y esta a su vez HVI, esta relación puede no notarse secundario al no conocer el índice tabáquico ni el nivel de

tensión arterial de los pacientes en estudio, no obstante no se puede descartar una relación de menor sensibilidad del electrocardiograma de 12 derivaciones a este grupo específico de paciente, por lo que se debe de investigar esta relación con un estudio con mayor sensibilidad como el ecocardiograma y la resonancia magnética para corroborar esta menor prevalencia de HVI en pacientes con hipertensión y grado de tabaquismo.³⁵

De acuerdo a los pacientes con el antecedente de diabetes mellitus se identificó una ligero aumento de proporción respecto a los pacientes Tabla 10, esto es hacedero ya que la diabetes mellitus es un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular estrechamente asociada con el desarrollo de miocardiopatía, incluyendo alteraciones en la estructura y función del ventrículo izquierdo, así como se a determinado su relación bidireccional en función de los mecanismos metabólicos y endocrinológicos cardíacos subyacentes aumentando gradualmente la masa del ventrículo izquierdo como se revisó previamente, por lo que la mayor detección respecto a la población total es algo esperado.^{5, 6, 36}

De acuerdo a al grupo que ya presentaba alguna cardiopatía como fibrilación auricular o síndrome coronario crónico Tabla 10, se identificó una proporción de pacientes superior al promedio estudiado, esto es factible ya que la hipertrofia ventricular izquierda es parte del daño a órgano blanco de la hipertensión arterial sistémica, se ha evidenciado en estudios ya comentados como se asocia el desarrollo de FA incidente en el paciente con HVI, alcanzando una probabilidad 2 veces mayor en el paciente con HVI que en la población sin HVI, siendo esto hallazgos consistente con los reportes ecocardiográficos y por resonancia magnética, dentro de los criterios electrocardiográficos realizados el criterio de Sokolow-lyon se le han asociado como indicador indirecto de otras características eléctricas, conforme a los pacientes con el antecedente de síndrome coronario agudo la identificación de HVI por electrocardiograma tiene un valor predictivo de mortalidad y complicaciones cardiovasculares mayores, ya que la presencia de esta incrementa el riesgo de

complicaciones cardiovasculares por diferentes mecanismos como el aumento de la demanda miocárdica, la reducción del flujo coronario o la disfunción diastólica, así como se comentó previamente la presencia de HVI es un reflejo del daño a órgano diana de la hipertensión pudiendo hablar la presencia de HVI de la cantidad de aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria del paciente, por lo que el aumento de presencia de esta comorbilidad es algo esperado y estudiado en esta clase de pacientes.^{33, 44}

Respecto a los pacientes con ERC se presentó una proporción mayor al promedio con un 35% de los pacientes positivos por electrocardiograma a HVI Tabla 10, ya es conocido que las enfermedades cardiovasculares son una causa fundamental de muerte en los pacientes con ECV, conociendo que entre el 40 al 70% de los pacientes que inician una terapia de hemodiálisis ya tienen manifestaciones de enfermedad CV, así como la ERC está asociado a un mayor descontrol de la tensión arterial y a la misma predisposición a la presencia de hipertensión arterial por lo que la presencia de mayor prevalencia de HVI es algo esperado, pues la alteración de diferentes mecanismos como la retención de sodio, la activación del sistema renina-angiotensina y la actividad simpática están estrechamente relacionados entre la ERC, HTA y la HVI.

32

Dentro de los pacientes con el antecedente de EVC ya sea por ictus, evento vascular hemorrágico o isquémico presentó una mayor prevalencia de HVI por electrocardiograma de 12 derivaciones Tabla 10, estas comorbilidades están estrechamente asociadas ya que ambas pueden ser consecuencia del daño a órgano diana de la hipertensión mal controlada así como en el estudio Framingham que a mayor masa ventricular izquierda mayor es la incidencia de ictus, siendo la HVI un marcador de riesgo para alteración vascular a nivel del cerebro, y a su vez su regresión conferir una protección contra el accidente cerebrovascular. La tasa de eventos de enfermedad vascular a nivel cerebral entre sujetos que nunca desarrollaron HVI o que presentaron alguna regresión presenta una son menores versus a los pacientes con

desarrollo de HVI, por lo que esta asociación está ampliamente asociada, del mismo modo que, se ha evidenciado una mayor severidad del déficit neurológico lo que hace vital la detección de HVI.^{30, 45}

Aunque en la literatura Europea se nos recomienda el uso de Sokolow-Lyon en adultos mayores, masculinos y con la TA más alta, así como el criterio de Cornell para pacientes más jóvenes, femenino, con TA más baja y en pacientes con obesidad, en nuestra población estudiada no se observó validez para esta recomendación ya que de la población con hipertensión estudiada de acuerdo a sus antecedentes se reportó que el 84% de los pacientes con HVI por electrocardiograma fue positiva para criterio de Cornell, 23% para Sokolow-Lyon y sólo el 18% a R en aVL Tabla 11, encontrando al criterio Cornell como el más positivo respecto a los demás empleado, esto sin importar el antecedente de tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitus, alguna cardiopatía, enfermedad renal crónica o algún evento vascular cerebral. De hecho, se debe de resaltar que el 100% de los pacientes positivos para HVI y con el antecedente de enfermedad renal crónica fueron positivos para el criterio de Cornell, por lo que se podría hacer un estudio específico con mayor número de pacientes con ERC para confirmar este hallazgo.

CONCLUSIONES

1. En los pacientes diagnosticados con hipertensión arterial sistémica se encontró un 22.65% de prevalencia de Hipertrofia Ventricular izquierda por electrocardiograma de 12 derivaciones, conociendo una sensibilidad baja para los criterios empleados, Cornell 31%, Sokolow-Lyon 22% y R en aVL del 12% inclusive mucho menor en otras bibliografías, lo que nos hace considerar una prevalencia de HVI por ecocardiograma mucho mayor en la población mexicana. Resultando necesario contar en los diferentes hospitales de segundo nivel de un ecocardiograma para su realización.
2. El criterio de Cornell demostró ser de mayor utilidad para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda en la población mexicana con el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica sin importar antecedentes personales no patológicos y patológicos.
3. Algunas recomendaciones realizadas de acuerdo a poblaciones no mexicanas deben de ser corroboradas en la población mexicana ya que no siempre son aplicables a nuestra población, por lo que se sugiere realizar un meta-análisis de hipertrofia ventricular izquierda en el paciente con hipertensión arterial sistémica para ampliar la muestra y observar si existe alguna diferencia estadística significativa respecto a esas recomendaciones y lo identificado en este estudio sobre la mayor positividad para criterio de Cornell sin considerar otros antecedentes
4. La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda es mayor en los pacientes que presentaban además de hipertensión arterial sistémica otro antecedente como diabetes mellitus (25%), enfermedad renal crónica (35.7%), cardiopatías (28%) o algún evento cerebrovascular (34.8%), aunque algunas de estas pueden ser secundarias al descontrol hipertensivo también pueden asociarse a otras etiologías por lo que en este estudio solo habla de manera general de estas

enfermedades, por consiguiente se podrían hacer estudios específicos respecto a estas comorbilidades.

5. Electrocardiograma de 12 derivaciones es parte del abordaje inicial de la hipertensión arterial sistémica por lo que todos los pacientes con dicho diagnóstico debe de contar con ECG, de manera que se sugiere que se realice de manera rutinaria en todo paciente con el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica así como se realicen cursos para dar a conocer la relevancia del electrocardiograma así como para su correcta toma, e interpretación para los diferentes médicos de atención como lo son los médicos pasantes en las diferentes unidades médicas, médicos generales, médicos internistas y demás personal de salud que tratan la hipertensión arterial sistémica.

REFERENCIAS

1. Secretaria de Salud. (2021). *Panorama epidemiológico de las enfermedades no transmisibles en México, cierre 2021*.
2. John William McEvoy, C. P. M. (2024). Guía ESC 2024 sobre el manejo de la presión arterial elevada y la hipertensión, Sociedad Española de Cardiología. <https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/guias/15503-guia-esc-2024-sobre-el-manejo-de-la-presion-arterial-elevada-y-la-hipertension>
3. Delgado-Galeano, M. (26 de mayo del 2023). Historia de la hipertensión arterial: revisión narrativa. *Salud UIS Vol. 55 (2023)*.
4. Calvo Vargas, C. G. (2007). Cien años de dos grandes acontecimientos en la historia de la medicina: hiperpiesis y esfigmomanómetro (1896-1996). *Gaceta Médica de México*, 132(5), 529-534.
5. Villena, J. A. (2024). Cardiomiopatía diabética y reprogramación metabólica. *Diabetes*, 86(1), 1-4.
<https://www.revistadiabetes.org/wp-content/uploads/Cardiomiopatia-diabetica-y-reprogramacion-metabolica.pdf>
6. Parsa, N., Moheb, M., Zibaeenezhad, M.J. et al. La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda asociada con diabetes tipo 2 en Shiraz, Irán: un estudio transversal. *BMC desórdenes cardiovasculares*, 23, 88 (2023). HYPERLINK "https://doi.org/10.1186/s12872-023-03083-4"
<https://doi.org/10.1186/s12872-023-03083-4>
7. Denis-Piedra DA, Valor diagnóstico de la R de aVL en la hipertrofia ventricular izquierda. *Univ Med Pinareña [Internet]*. 2020; 16(1): e382. Disponible en: <http://www.revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/382>
8. Mancia G, Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos con y sin control de la presión arterial: datos de la población PAMELA. *Monitorización de la presión arterial y sus asociaciones*. 2002 Mar 1;39(3):744-9. doi: 10.1161/hy0302.104669. PMID: 11897756.

9. Manrique, F. G. (2014). Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos. *Acta Medica colombiana*, 39(3), 244-249.
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482014000300007&lng=en&nrm=iso&tlng=es
10. Verdecchia P. Hipertrofia ventricular izquierda como predictor independiente de eventos cerebrovasculares agudos en la hipertensión esencial. *Circulación*. 2001 Oct 23;104(17):2039-44. doi: 10.1161/hc4201.097944. PMID: 11673343.
11. Inoue YY. El patrón de deformación electrocardiográfico se asocia con la remodelación concéntrica del ventrículo izquierdo, la cicatriz y la mortalidad a lo largo de 10 años: el estudio multiétnico de la aterosclerosis. *Revista de la Asociación Americana del Corazón*. 2017 Sep 20;6(9):e006624. doi: 10.1161/JAHA.117.006624. PMID: 28931529; PMCID: PMC5634304.
12. Philip, J. (2023). Hipertrofia ventricular izquierda y arritmias. En UpToDate Mark H. (Ed) (Consultado en septiembre del 2023).
https://www.uptodate.com/contents/left-ventricular-hypertrophy-and-arrhythmia?search=hipertrofia%20ventricular%20izquierda%20y%20arritmias&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H18
13. Bernstein, D. (2020). Tratado de Pediatría. En pruebas complementarias cardiológicas (21 ed. Pp 2354-2366). Elsevier.
14. Islas, D. (2021). Valor diagnóstico del Índice de Sokolow-Lyons en la hipertrofia ventricular izquierda. *Corsalud* 13 (2), 135-141.
15. Cabezas, M. (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.
<https://www.revespcardiol.org/es-comparacion-sensibilidad-especificidad-criterios-electrocardiograficos-articulo-X0300893297004068>

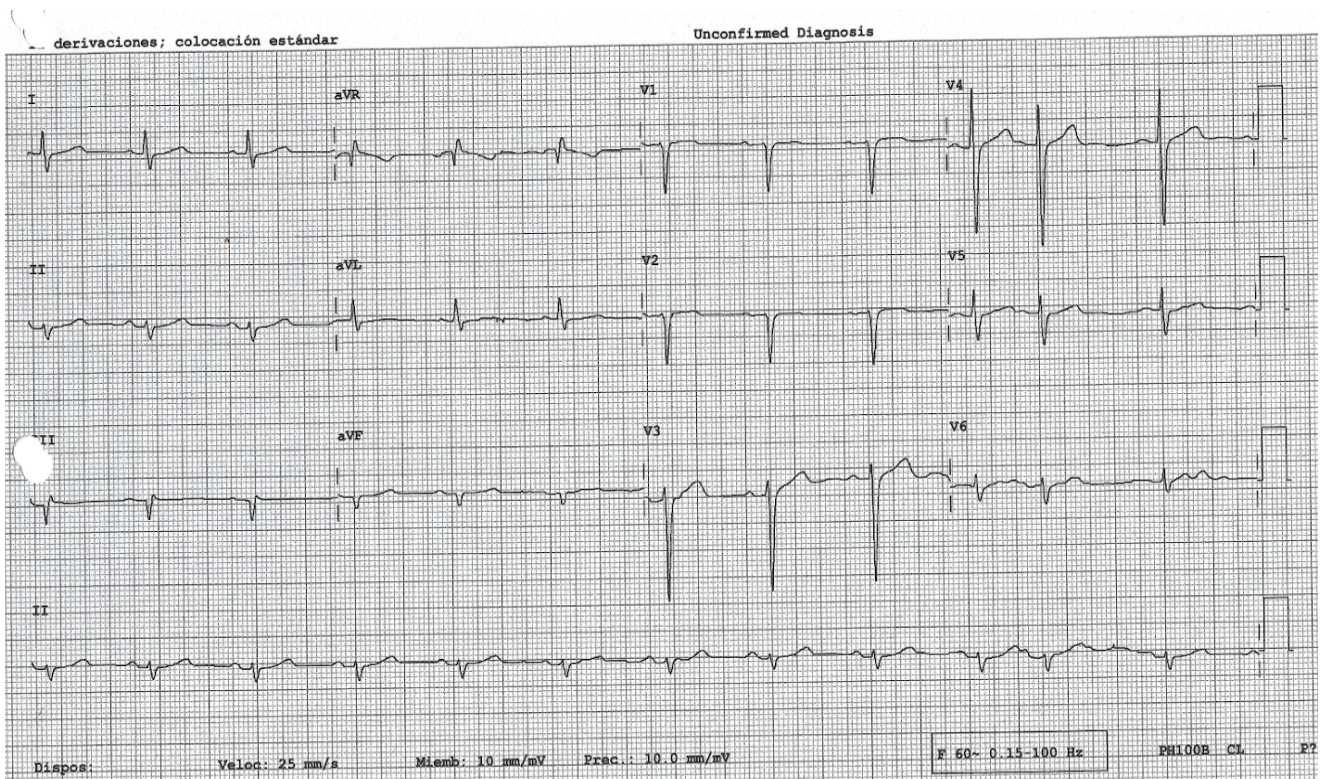
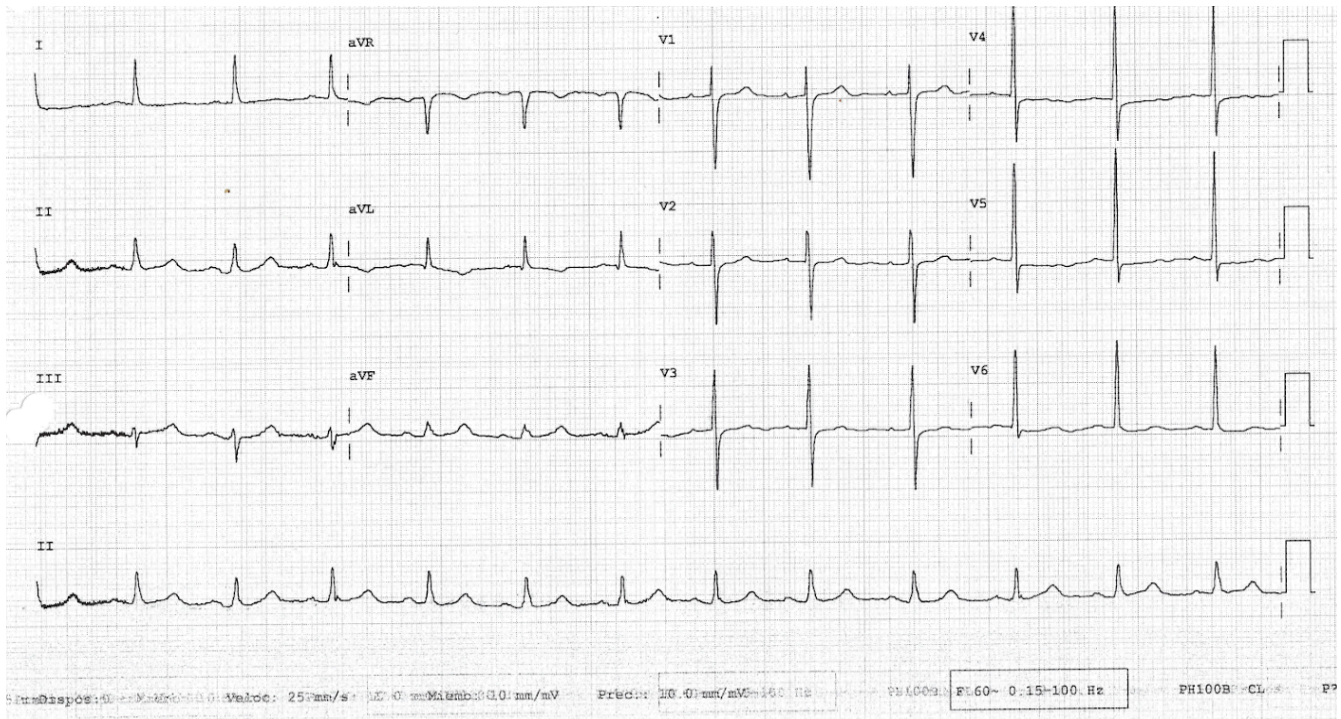
16. Montero, F. J. (2018). Electrografía de urgencias en Medicina de urgencias y emergencias (6ta ed., pp.65-75). Elsevier.
17. Mirvis, D. M. (2018). Electrocardiografía en enfermedad cardiaca de Braunwald (11va ed., Vol 2, pp. 141-174). Elsevier
18. González, J. R. (2007). Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y perfil de riesgo cardiovascular en hipertensos. Estudio VIIDA. Revista Española De Cardiología, 60 (2), 148-156.
19. Lozano, J. V. (2006). Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA. Revista Española De Cardiología, 59 (2), 136-142.
20. Bonomini, M. (2015). Nuevos marcadores electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda. Revista de la Federación Argentina de Cardiología, 44 (4), 24-28.
21. Angeli, F. (2015). Mecanismos de la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión: más que sólo la presión arterial. Revista Argentina de Cardiología, 83 (1), 6-7.
22. Escudero, E. (2007). Paradigmas y paradojas de la hipertrofia ventricular izquierda: Desde el laboratorio de investigación a la consulta clínica. Archivos de Cardiología De México, 77 (3), 237-248.
23. García, R. A. (2021). Hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada con ecocardiograma transtorácico y su relación con los cambios electrocardiográficos. Biociencias, 16 (2), 49-62.
24. Nikolaus, M. (2023). Guía ESC 2023 sobre el tratamiento de la enfermedad cardiovascular en pacientes con diabetes. Sociedad Española de Cardiología.
HYPERLINK
"https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/guias/14810-guia-2023-diabetes"
<https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/guias/14810-guia-2023-diabetes>

25. Peter, H. (2021). Hipertensión Arterial Sistémica: Métodos innovadores para dilucidar los mecanismos de aterosclerosis y la constricción arterial. *Revista del Colegio Americano de Cardiología*, 77 (5), 590-592. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.007. PMID: 33538257
26. Jia, G. (2021). Hipertensión en la diabetes: Actualización sobre los mecanismos básicos y la enfermedad clínica. *Asociación Americana del Corazón*. 78 (5), 1197-1205. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17981.
27. Oparil, S. (2018). Hipertensión. *Nature Reviews*, Introducción a las enfermedades. 4 (18014), 1- 21. https://www.nature.com/articles/nrdp201814?error=cookies_not_supported&code=6d200791-5ddd-45fa-9b47-6c3615faa725#Abs1
28. Gopar, R. (2020). ¿Cómo tratar la hipertensión arterial sistémica? Estrategias de tratamiento actuales. *Archivos De Cardiología*, 92 (4), 493-499.
29. David, M. (2019). Electrocardiografía. En Braunwald. *Tratado de Cardiología* 12 edición. (pp. 141-174). ELSEVIER.
30. P, V. (2006). Regresión de hipertrofia ventricular izquierda y prevención de ictus en pacientes hipertenso. *Revista Americana de Hipertensión*, 19(5), 493-499. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2005.10.018>
31. Piskorz, D. (2006). Obesidad central y regresión de hipertrofia ventricular izquierda. *Insuficiencia Cardíaca*, 2(4), 159-162.
32. Bardaji, A. (2008). Enfermedad renal crónica y corazón. Un continuo evolutivo. *Revista Española de Cardiología*, 61(2), 41-51.
33. Chrispin, J. Asociación del electrocardiograma y estudios de imagen de la hipertrofia ventricular izquierda con la fibrilación auricular incidental. (2013). *Revista Americana de Hipertensión*, 63(19), 2007-2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.066>
34. Estruch, R. Alcohol ¿tónico o tóxico cardiovascular? (2005). *Revista clínica e investigación en arteriosclerosis*. 17(4), 183-195

35. Keun, S. Estado de tabaquismo, intensidad del tabaquismo y su relación con la hipertrofia ventricular izquierda en hombres coreanos en edad laboral. (2021). Investigación sobre la nicotina y el tabaco, 23(7), 1176-1182.
36. Jiali, L. La relación entre la hipertrofia ventricular izquierda y la diabetes es probablemente bidireccional: un análisis de temporalidad. (2023). Revista de la asociación americana del corazón, 12(6), 1-10. DOI: 10.1161/JAHA.122.028219
37. Paul, N. (1985). Detección electrocardiográfica de la hipertrofia ventricular izquierda: Desarrollo y validación prospectiva de criterios mejorados. Colegio Americano de Cardiología, 6(3), 572-580.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3161926/>
38. Rosas, M. (2004). Hipertensión arterial en México. Guías y recomendaciones para su detección, control y tratamiento*. Archivos de Cardiología de México, 74(2), 134-157.
39. Diaz, A. (2018). Caracterización de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos. Horizonte Médico, 20(2), 1-7.
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702021000200135
40. Camafort, M. (2025). Enfermedad cardiaca hipertensiva en pacientes mayores. ELSEVIER, 134, 75-88.
<https://www.sciencedirect-com.translate.google/science/article/pii/S0953620524005405?xtr=sl=en&xtr=tl=es&xtr=hl=es&xtr=pto=sge#:~:text=El%20aumentado%20bien%20reconocido%20en,hipertensi%C3%B3n%20%5B%20%20%2C%204%20%5D>.
41. Casanova, P. (2016). Bases genéticas y moleculares de la enfermedad arterial hipertensiva. Villa Clara, 20(4), 248-258.
42. Shimizu, I. (2016). Hipertrofia cardiaca fisiológica y patológica. ELSEVIER, 97, 245-262, doi: 10.1016/j.yjmcc.2016.06.001. Epub 2016 Jun 2. PMID: 27262674.

43. Simone, G. (1995). Diferencias de género en el crecimiento del ventrículo izquierdo. *Asociacion Americana del Corazón*, 26(6), 979-983.
44. Cordero, A. (2022). Valor pronóstico de la hipertrofia ventricular izquierda valorada por voltaje en electrocardiograma en pacientes con síndrome coronario crónico. *CardioClinics*, 58(2), 112-118.
45. Hernandez, j. (2014). Incidencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con eventos vasculares isquémicos cerebrales. *Revista Médica MD*, 6(1), 25.29.
46. Janelle M. (2021). Detección de la hipertensión en adultos: Una revisión sistemática actualizada de la evidencia para el grupo de trabajo de servicios preventivos de EE.UU. *Síntesis de evidencia*. 197, 1-218.
47. Kawasoe, S. (2024). Regresión de la hipertrofia ventricular izquierda. *Springer nature* 47, 1225–1226. <https://doi.org/10.1038/s41440-024-01634-6>
48. Organización mundial de la salud. (2023, 16 marzo). *Hipertensión*. Organización Mundial de la Salud.
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension#:~:text=Datos%20y%20cifras,desconocen%20que%20padecen%20esta%20afecci%C3%B3n.>
49. Diaz, A. (2021). Factores asociados a hipertrofia ventricular izquierda en personas adultas en una ciudad de altura en el Peru. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*. 21(1), 82-89.
50. Donald, M. (2021). Estudio CARDIA sobre el desarrollo del riesgo de enfermedad coronaria en adultos jóvenes: Seminario de enfoque JACC 8/8. *JACC*. 78(3), 260-277.

ANEXO



- ECG ANOMALO -

