

T 64-04

HOSPITAL MILITAR CENTRAL “DR. LUIS DÍAZ SOTO”

TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE DOCTOR EN CIENCIAS  
MÉDICAS

INFLUENCIA DE LA DISFUNCION DIASTOLICA VENTRICULAR  
EVALUADA POR ECOCARDIOGRAFÍA - DOPPLER EN PACIENTES  
CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL

AUTOR: Dr. ALEXIS BORGES HELPS  
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN CARDIOLOGÍA

TUTOR: Tte. Cor. EULOGIO DESCHAELLES HIMELY, Dr.C  
ESPECIALISTA DE SEGUNDO GRADO EN CARDIOLOGÍA  
PROFESOR TITULAR

ASESOR: HAYDEE SUANEZ CANET  
DRA. EN CIENCIAS MATEMÁTICAS  
PROFESOR TITULAR

CIUDAD DE LA HABANA

2003

# **AGRADECIMIENTOS**



## Agradecimientos

De manera especial quiero agradecer al Teniente Coronel Dr.: Ángel Díaz Feliz quien fuera mi tutor hasta su reciente fallecimiento por ser el que generó la idea y fue motor impulsor de esta investigación hasta sus últimos días.

Importantes sin duda fueron la revisión y corrección de estilo realizada por el Coronel Antolín Villamandos Prieto fuente de sabiduría de la que hemos bebido muchos y felizmente se mantiene inagotable.

Agradezco a mis compañeros del Departamento de Cardiología por asumir la carga de trabajo que esta labor me impidió realizar, y también por la ayuda directa y desinteresada en particular la del Mayor José Luis Mendoza en la confección de la base de datos, el Dr Orlando Álvarez Toledo por el préstamo de bibliografía actualizada sobre el tema.

A mi tutor actual el Teniente Coronel Eulogio Deschapelles Himely el cual además de cumplir con esta difícil labor con muchos compañeros que al igual que yo he necesitado su ayuda, me facilitó una buena parte de la bibliografía utilizada en esta investigación de inmejorable actualidad.

De inestimable valor fue el trabajo realizado por la Dra. en Ciencias Matemáticas Haydeé Suanes Canet la cual en medio de sus múltiples actividades realizó la Bioestadística de este trabajo.

Agradezco la ayuda prestada por la Dra. Ileana Guzmán Cárdenas por su colaboración ininterrumpida en todas las etapas de esta investigación en la búsqueda bibliográfica hasta la escritura final de la tesis.

Un agradecimiento muy especial para las profesoras y técnicas del Laboratorio de Computación de la Escuela de Medicina Militar por su paciencia y ayuda para que con mis escasos conocimientos de computación lograra escribir esta tesis.

También recuerdo con gratitud la ayuda prestada por los compañeros del INHEN (Instituto de Higiene Epidemiología y Nutrición) que me iniciaron en el complejo mundo del INTERNET y sus búsquedas de bibliografía actualizada.

Se agradece el apoyo del personal del departamento de Inmunología en especial a su jefa Teniente Coronel Mireida Rodríguez Acosta y al resto de las muchachitas del Laboratorio de Inmunología que me ayudaron mucho en la confección de la tesis y en su presentación.

Muchos compañeros me brindaron su ayuda aunque no siempre pude utilizarla a ellos gracias al igual que los que por cuestiones de espacio y memoria he podido omitir.

A los que me negaron su ayuda ..... GRACIAS también.

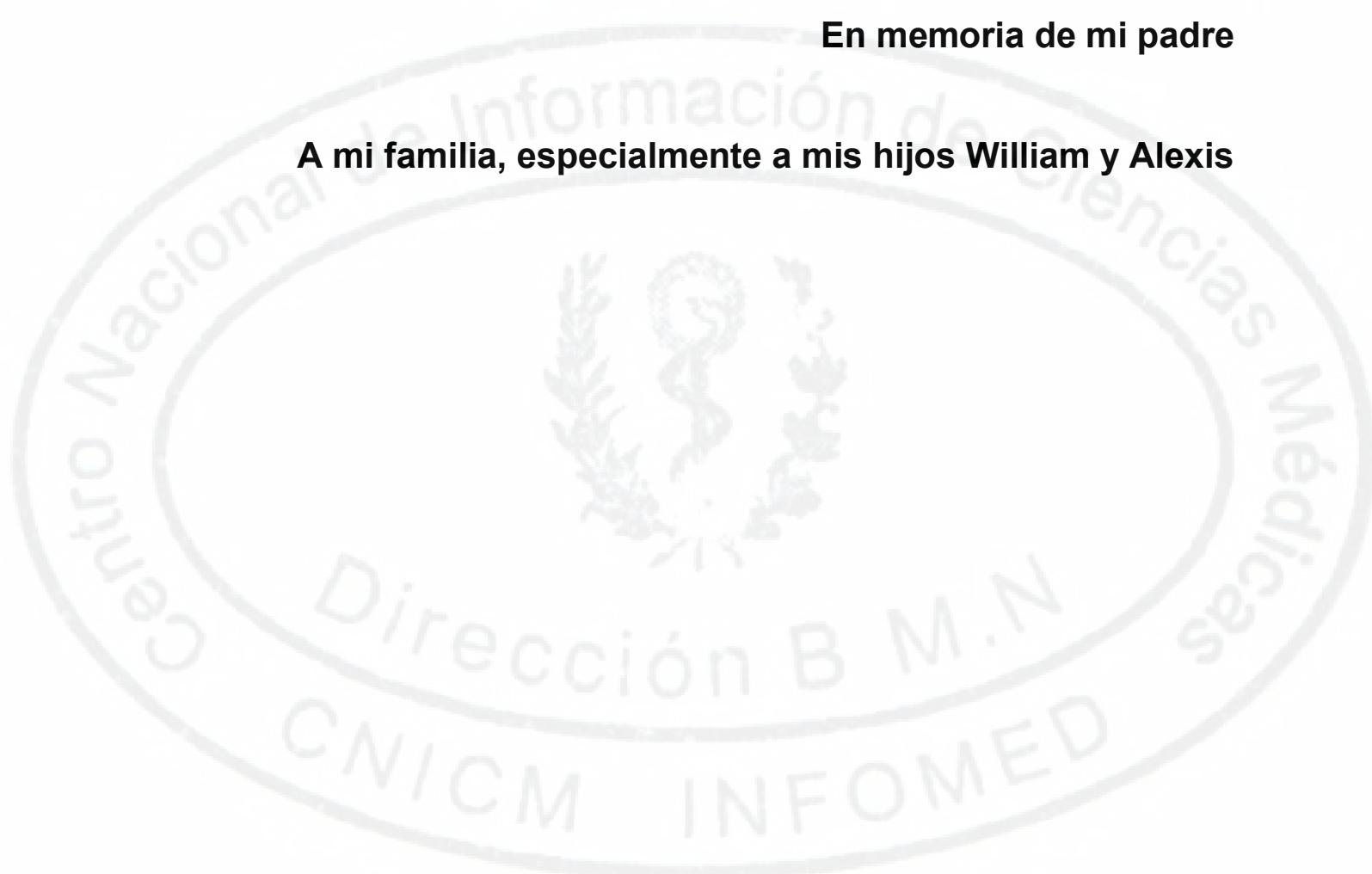
**“ La derrota es huérfana, la victoria tiene muchos padres”**

# ***DEDICATORIAS***



**En memoria de mi padre**

**A mi familia, especialmente a mis hijos William y Alexis**



**SÍNTESIS**



## **RESUMEN**

La ecocardiografía - doppler ha sido utilizada con eficacia en la evaluación y diagnóstico de la disfunción diastólica. Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo en 400 pacientes seleccionados por muestreo aleatorio simple donde se consideró la hipótesis de que la corrección de esta alteración mejora el pronóstico de los mismos, cuando se aplica el tratamiento antihipertensivo adecuado. Se observaron cambios de los patrones geométricos del corazón así como mejoría en la capacidad física. Se obtuvo como resultados significativos: control de la tensión arterial en el 60% de la muestra estudiada; corrección de la disfunción diastólica en el 80% de los pacientes del grupo normal alta y el 70% de aquellos con hipertensión ligera y moderada, así como del 38 % de los portadores de hipertensión "severa", y el 73% del grupo con hipertensión sistólica aislada. El captopril fue el medicamento que mostró mayor eficacia de los evaluados. Hubo mejoría de la capacidad física en todos los grupos de hipertensión que fue del 100% grupo de hipertensión ligera, 95% grupo de hipertensión sistólica aislada, 78% grupo normal alta, 70 % grupo moderada y 60% en el grupo de hipertensión "severa". Se concluye con la evidencia de que existe una relación directa entre el grado de disfunción diastólica y la gravedad de la hipertensión arterial, así como una mejoría de la capacidad física una vez que ha sido corregida esta alteración. Además se observó que el control de la tensión arterial es un factor determinante para la corrección de la disfunción diastólica.

# **INDICE**

## INDICE

CAPITULO	PAG.
Agradecimientos	1
Dedicatoria	3
Resumen	4
índice	5
<b>1-INTRODUCCIÓN</b>	<b>8</b>
1.1 Etiología	14
1.2 Diagnóstico	15
1.3 Interpretación del flujograma mitral	15
1.3.1 Patrón tipo I	16
1.3.2 Patrón tipo II	17
1.3.3 Patrón tipo III	17
1.4 Tratamiento	17
1.5 Hipótesis del trabajo y objetivos	21
<b>II - MÉTODOS</b>	<b>22</b>
2.1 Diseño general	22
2.2 Selección de la muestra	23
2.3 Método estadístico	27
<b>III - RESULTADOS</b>	<b>28</b>
3.1 Descripción de la muestra	28

3.1.1 Distribución según la edad	28
3.1.2 Distribución según color de la piel	28
3.1.3 Clasificación inicial de la HTA	30
3.1.4 Tiempo de evolución de la HTA	30
3.1.5 Disfunción diastólica por grupos de la HTA	30
3.1.6 Efectos de la terapia antihipertensiva sobre la HTA	31
3.1.7 Efectos de la terapia antihipertensiva sobre la disfunción diastólica y su efectividad	32
3.1.7.1 Corrección de la disfunción diastólica en pacientes controlados de la HTA	32
3.1.8 Frecuencia de hipertrofia ventricular en pacientes con disfunción diastólica por grupos de HTA	33
3.1.9 Evaluación de la capacidad física en pacientes que corrigen la disfunción diastólica	35
3.1.10 Complicaciones y hospitalizaciones	36
3.1.10.1 Complicaciones en la muestra	37
3.1.11 Factores de riesgo asociados	38
<b>IV-DISCUSIÓN</b>	<b>42</b>
4.1 Edad	42
4.2 Color de la piel	43
4.3 Clasificación inicial de la HTA por cifras	45
4.4 Efectos de la terapia antihipertensiva sobre la hipertrofia ventricular y los patrones geométricos del corazón	47
4.5 Corrección de la disfunción diastólica por grupos de HTA	57
4.6 Evaluación de la capacidad física en pacientes que corrigieran la disfunción diastólica	62

4.7 Complicaciones y hospitalizaciones en pacientes con hipertrofia ventricular y disfunción diastólica	65
4.8 Pronóstico	66
4.9 Factores de riesgo	68
4.10 Criterio clínico	72
4.11 Efectos de la terapia antihipertensiva sobre la HTA	75
4.12 Limitaciones del estudio	76
<b>V-CONCLUSIONES</b>	<b>78</b>
<b>VI - RECOMENDACIONES</b>	<b>79</b>
<b>VII - BIBLIOGRAFIA</b>	<b>80</b>
<b>VII-ANEXOS</b>	<b>92</b>

# ***TEXTO DE LA TESIS***



## 1. INTRODUCCIÓN

En la segunda mitad del siglo XX se observó una progresiva disminución de la mortalidad cardiovascular en Norteamérica, el oeste de Europa y Japón. Al mismo tiempo el control de la hipertensión en estas regiones ha mejorado considerablemente. Por ejemplo en los Estados Unidos se demostró que el 10% de los pacientes hipertensos tenían la tensión arterial por debajo de 140 y 90 mm Hg entre 1976 y 1980, mientras que entre 1988 y 1991 esta proporción aumentó al 27%. (1)

Aunque muchos otros países (2,3,4) reportan cifras elevadas de pacientes hipertensos con mal control de su enfermedad, lo cual es un signo preocupante en el ámbito mundial, pues adicionalmente en Estados Unidos hay evidencias recientes de que la mortalidad por enfermedad cerebrovascular ajustada para la edad ha aumentado ligeramente y el grado de disminución de la mortalidad por enfermedades coronarias ha decrecido. (1)

Es igualmente preocupante el rápido desarrollo de una “segunda ola epidémica” de enfermedades cardiovasculares que ha ido extendiéndose a los países de las antiguas repúblicas socialistas. Por tanto, dado el papel fundamental que tiene el control de la presión sanguínea en la patogénesis, tanto de la enfermedad cerebrovascular como de las enfermedades coronarias queda claro que el gran reto de las autoridades de la salud pública y del personal médico es el control de la hipertensión tanto en el ámbito individual como poblacional. (5,6)

En nuestro país la prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) se encuentra aproximadamente en un 30% en áreas urbanas y un 15 % en áreas rurales en personas de 15 y más años de edad, considerando hipertensos a los pacientes con cifras de 140 mm Hg o más de presión sistólica y 90 mm Hg o más de presión

diastólica. Calculándose una incidencia de 0,4 y 2,5 % anual y mortalidad por certificado de defunción de 8,1 por 100 000 habitantes aunque utilizando otros criterios puede llegar a ser de 76 x 100 000 habitantes; según este reporte se pueden calcular entre 8000 a 9000 muertes anuales atribuibles a la hipertensión arterial en nuestro país donde existen aproximadamente dos millones de hipertensos, (7) utilizando la clasificación actualmente aceptada por cifras, (anexo 1 )(1,8)

En el año 2001 en Cuba la tasa de prevalencia en pacientes dispensarizados con hipertensión arterial fue de 168,6 x 1 000 habitantes (9).

La hipertensión arterial es un factor de riesgo cardiovascular reconocido, responsable de una morbimortalidad cardiovascular elevada, (3,4,6,10,11), sin embargo, a pesar de disponer de fármacos eficaces para su tratamiento y de numerosos programas científicos de formación y actualización realizados; la realidad es que no sólo se controla un porcentaje muy bajo de pacientes de acuerdo a las cifras consideradas normales en la actualidad, sino que además los beneficios de la disminución de la tensión arterial con el tratamiento en múltiples estudios aleatorios - controlados en pacientes hipertensos no han logrado disminuir sustancialmente el riesgo de enfermedad coronaria, de accidente cerebrovascular y la mortalidad al nivel del individuo normotensio. (1,5,6)

A pesar de las recomendaciones de diversas guías clínicas y los múltiples hallazgos investigativos llevados a cabo en la práctica diaria, el control de la hipertensión arterial sigue siendo un reto, pues continúa vigente en algunos países, la regla que indica que sólo la mitad de todos los pacientes hipertensos sabe que lo es, sólo la mitad de los que lo saben llevan tratamiento alguno y sólo la mitad de los tratados tienen su presión arterial controlada. (1)

En el origen de la hipertensión arterial están implicados factores genéticos y ambientales que por distintas vías modifican el equilibrio de las sustancias reguladoras del tono vascular. Como consecuencia de ello se altera la regulación del tono vascular con predominio de la vasoconstricción, lo que se traduce en un aumento de la resistencia vascular periférica lo cual unido a otros factores puede producir como resultado la elevación de la tensión arterial.

La elevación prolongada de las cifras de presión arterial tiene dos consecuencias sobre la pared vascular: Se altera la función normal del endotelio y se modifica la estructura del mismo; fenómeno que se conoce como remodelado vascular lo que unido a la elevación tensional crónica compromete la perfusión, la estructura y la función de los distintos órganos del organismo, siendo los más alterados, el corazón, los riñones y el cerebro, por ello considerados órganos diana o vulnerables de la hipertensión arterial.

La cardiopatía hipertensiva es la alteración de órgano diana que se comporta con una mayor morbilidad en el paciente hipertenso (12,13,14,15) y clásicamente ésta se diagnosticaba en los pacientes hipertensos que presentaban hipertrofia ventricular izquierda (HVI), Insuficiencia cardiaca o ambas.

La aplicación de la biología celular-molecular y de las técnicas diagnósticas más recientes a la cardiopatía hipertensiva ha permitido expandir los conocimientos básicos y clínicos sobre la misma.

Todos los componentes histológicos del miocardio se dañan cuando se desarrolla la cardiopatía hipertensiva, siendo la hipertrofia miocitaria, la fibrosis intersticial y la hipertrofia de la pared de las arterias intramiocárdicas las tres lesiones principales lo cual ha quedado evidenciado en diferentes investigaciones sobre el tema. (16,17)

La hipertrofia del ventrículo izquierdo es un proceso adaptativo destinado a mantener la función sistólica del ventrículo izquierdo el mayor tiempo posible. Esto se consigue, en general, durante muchos años por lo menos en reposo de manera que las primeras anomalías se detectan en el esfuerzo. En cualquier caso, el proceso adaptativo tiene sus límites y por tanto la hipertrofia del ventrículo izquierdo ha sido considerada como un potente e independiente factor de riesgo cardiovascular dada su triple repercusión, sobre la perfusión miocárdica, la función ventricular y la actividad eléctrica del corazón, siendo evaluada tanto en la población general sana (18), en la población que padece de hipertensión arterial esencial (19), así como experimentalmente (20)

Existen cuatro mecanismos relacionados con la hipertrofia del ventrículo izquierdo que juegan un papel de gran importancia patogénica que son el empeoramiento de la reserva coronaria( 21), el incremento de la prevalencia y gravedad de las arritmias ventriculares, las alteraciones de la contractilidad miocárdica y la disfunción diastólica.

Resultados preliminares de varios estudios prospectivos han indicado que la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda debe ser un objetivo terapéutico deseado para reducir el riesgo cardiovascular del paciente hipertenso con esta complicación (13,15,22,23) pero a pesar de que más de 1000 estudios experimentales y clínicos han sido publicados en las últimas tres décadas sobre este tema no hay conclusiones definitivas sobre el mismo (22) debido a la complejidad de los factores hemodinámicos, tróficos e individuales que intervienen en esta afección.

Una de las manifestaciones clínicas de la cardiopatía hipertensiva es la modificación de la función cardíaca, consecuencia directa de las alteraciones del miocardio y de los vasos del corazón del paciente hipertenso. La acumulación del material fibroso por depósito de matriz extracelular (24), la disminución del número

de miocitos por aumento de la apoptosis (25) y la alteración del metabolismo de los mismos (fundamentalmente en la movilización de calcio y en la capacidad contráctil) constituyen la base estructural y bioquímica de la disfunción diastólica y sistólica del corazón en la hipertensión arterial.

La Insuficiencia cardiaca congestiva es un gran problema de la salud pública en los países desarrollados y tiene un significativo peso específico de salud para pacientes, personal de salud y para la sociedad en general, pues se ha demostrado que esta enfermedad es una causa frecuente de ingresos y reingresos en los centros hospitalarios con un elevado costo por este concepto, así como por el tratamiento, que habitualmente es de larga duración, posee además una alarmante alta tasa de morbilidad y mortalidad a pesar de los avances terapéuticos e investigativos logrados en los últimos años (26,27, 28,29,30,31,32)

Tradicionalmente la función ventricular izquierda se ha evaluado a través de índices de función sistólica y la fracción de eyección ha sido y continúa siendo el parámetro comúnmente más utilizado como guía de la depresión de la función contráctil. Múltiples reportes hospitalarios han documentado una alta proporción de pacientes con Insuficiencia cardiaca que tienen una función sistólica normal del ventrículo izquierdo. (33,34,35,36) A esta condición se le denomina Insuficiencia cardiaca diastólica aislada del ventrículo izquierdo y se estima que da razón de aproximadamente el 25 % del costo total de la Insuficiencia cardiaca (33) por lo que se hace necesaria una distinción entre ambas.

Aunque el peso social de la Insuficiencia cardiaca diastólica es alto y el impacto económico sustancial es intrigante que la mayoría de las guías internacionales y nacionales no consideran esta condición o la subestiman evitando hacer recomendaciones terapéuticas definitivas. Numerosos estudios clínicos han documentado el beneficio del tratamiento de la disfunción sistólica (37,38) sin

embargo un tratamiento óptimo para la Insuficiencia cardiaca diastólica no ha sido aún definido, a ú n a s a biendas de que la pauta clásica para el tratamiento de la Insuficiencia cardiaca sistólica a base de digital, diuréticos y vasodilatadores puede tener un efecto nulo y hasta contraproducente en estos pacientes.

El primer paso para la evaluación de un tratamiento potencial para la Insuficiencia cardiaca diastólica y las alteraciones de la función diastólica en general está en desarrollar criterios uniformes para su diagnóstico esto sin embargo es complicado por la heterogeneidad de su fisiopatología y por las limitaciones actuales de modalidades no invasivas disponibles para su diagnóstico. (33,39)

Recientemente se han propuesto criterios para el diagnóstico de la Insuficiencia cardiaca diastólica dados por: (40,41)

- 1- Evidencia de la Insuficiencia cardiaca.
- 2- Función sistólica del ventrículo izquierdo normal o poco afectada.
- 3- Evidencia de alteraciones de la relajación. (del llenado, de la distensibilidad o de la rigidez diastólica).

Aunque la formulación de estos criterios diagnósticos representa un avance significativo, la utilidad inmediata de ellos es limitada, debido fundamentalmente a que aún hoy no hay comprensión de la contribución del estudio de la disfunción diastólica y la Insuficiencia cardiaca diastólica no siendo esta aún integrada a la sistemática de los laboratorios de Ecocardiografía.

Sin embargo, aún con la medición de varios índices de la función diastólica, la interpretación de los resultados es compleja y el valor predictivo de la alteración de los mismos es actualmente desconocido.

Es importante definir algunos aspectos básicos de la fisiología normal de la diástole o lusotropismo normal, la cual puede ser definida como la cuantía del

llenado del ventrículo izquierdo necesaria para producir un gasto cardíaco adecuado a las necesidades corporales, manteniendo una presión capilar pulmonar normal (4) y esto se cumple en una sucesión de hechos que se agrupan en cuatro fases hemodinámicas como se explica en el anexo 2.

La resistencia que opone el ventrículo al llenado se denomina distensibilidad (proceso pasivo) en la que un determinado aumento del volumen se acompaña de un aumento de la presión; su inversa es la rigidez. La distensibilidad está influida por las propiedades del miocardio: tales como configuración, grosor ventricular, viscoelasticidad de las fibras y constricciones externas. Las alteraciones de esta distensibilidad pasiva y de la compresión extrínseca se reconocen sobre todo a través del análisis de las fases diastólicas más tardías: diástasis y sístole auricular.

Las características auriculares, venas pulmonares, frecuencia cardiaca y aparato valvular auriculo -ventricular ejercen un efecto importante en el mantenimiento del lusotropismo normal.

### **1.1 Etiología**

La disfunción diastólica es una enfermedad insidiosa. El daño al miocardio es seguido por una serie de cambios compensatorios que son beneficiosos a corto plazo, pero tienen efectos deletéreos a largo plazo. La remodelación ventricular y otros factores, incluyendo la isquemia miocárdica, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el incremento de la frecuencia cardiaca, el flujo anormal del calcio, pueden empeorar la función diastólica y causar un incremento en las presiones de llenado ventricular con lo cual provocan la Insuficiencia cardiaca diastólica. Es importante aclarar que debe hacerse una diferenciación entre la disfunción diastólica como anormalidad en la función mecánica del corazón durante la diástole que es el tema que nos ocupa de la Insuficiencia cardiaca diastólica

que se denomina a su síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos de Insuficiencia cardiaca como se planteó anteriormente.

### **1.2 Diagnóstico**

Al lado de la cama del enfermo la disfunción diastólica es muy difícil de diagnosticar y diferenciar de la disfunción sistólica sobre la base de la historia clínica, el examen físico, el electrocardiograma y la radiografía de tórax. Como quiera que sea el cateterismo cardíaco es la técnica estándar para la medición directa de las presiones de llenado y su contribución a la relajación ventricular, pero no es práctica para su amplia aplicación o el seguimiento seriado longitudinal de los exámenes por su invasividad, alto costo, y poca disponibilidad para países e instituciones con limitado poder adquisitivo.

La ecocardiografía bidimensional es excelente para el diagnóstico de la disfunción sistólica y la ecocardiografía-doppler, se ha convertido en un método aceptado, confiable y reproducible para el diagnóstico y seguimiento de pacientes con disfunción diastólica. (42)

En el pasado reciente múltiples avances en la aplicación de la ecocardiografía-doppler para la evaluación de la diástole han ocurrido para que los cardiólogos puedan comprender, interpretar, pronosticar y tratar a sus pacientes basados en las curvas de flujo doppler mitral. Por eso la ecocardiografía-doppler puede ser considerada como la "piedra de Rosetta" no sólo para descifrar, sino para simplificar el complejo misterio de la Diastología. (43)

### **1.3 Interpretación de las curvas de velocidad de flujo transmitral.**

En 1982 Kitabatake y cois (44) describieron las curvas de velocidad de flujo transmitral con ecocardiografía doppler en diferentes estados patológicos. Subsecuentes investigaciones han mostrado que las curvas de velocidad de flujo

transmitral tienen una buena correlación con los grados de flujo volumétrico diastólico obtenido por otros aceptados métodos como la ventriculografía, angiografía y la ecocardiografía digitalizada del modo M (45,46)

El flujograma mitral tiene dos ondas habitualmente. La primera o temprana denominada E (de early) y la otra más tardía (sí existe ritmo sinusal que separado por la diastasis representa la contracción auricular denominada A.(anexo 3) Comúnmente se miden además la velocidad máxima de la onda E (VME) la de la onda A (VMA) la relación entre la onda E/A y el tiempo de desaceleración (TD) de la onda E, además el TRIV o tiempo de relajación isovolumétrica. Estos parámetros son los más utilizados de los múltiples existentes. (47,48,49) ( Anexo 4)

Por medio del análisis de las alteraciones de estas curvas de flujo de diversos estados patológicos y en la hipertensión que es el que nos ocupa, se han descrito patrones básicos de disfunción diastólica y su evolución que exponemos a continuación (Anexo 5)

#### **1.3.1 Patrón tipo I o relajación ventricular retardada**

Puede aparecer con presión auricular izquierda normal, se caracteriza por:

- ◆ Velocidad de la onda E reducida (onda E disminuye)
- ◆ índice E/A < 1
- ◆ Tiempo de relajación isovolumétrica prolongada (>110 ms)
- ◆ Tiempo de desaceleración prolongado (>275 ms)
- ◆ Aumento del llenado auricular (>35%) (onda A grande)

Causas de relajación ventricular retardada:

- ◆ Hipertrofia del ventrículo izquierdo
- ◆ Hipertensión arterial
- ◆ Cardiopatía isquémica

- ◆ Sujetos ancianos (índice E/A<1)
- ◆ Deshidratación
- ◆ Miocardiopatías
- ◆ Hipertensión pulmonar primaria

#### **1.3.2 Patrón tipo II o por alteración de la distensibilidad (denominado restrictivo)( anexo 6)**

- ◆ Aparece en las fases más avanzadas de la enfermedad.
- ◆ Significa mal pronóstico.
- ◆ Hay gran elevación de la presión auricular y telediastólica.
- ◆ El flujograma mitral se caracteriza por:
  - Velocidad aumentada de la onda E.
  - índice E/A >1.5
  - Tiempo de relajación isovolumétrica acortado (<90ms)
  - Tiempo de desaceleración acortado (<110 ms)

Causas:

- ◆ Congestión pulmonar grave por cualquier cardiopatía
- ◆ Pericarditis constrictiva
- ◆ Cardiomiyopatías restrictivas Ejemplo: Amiloidosis

#### **1.3.3 Patrón intermedio o " pseudonormal" que denominaremos tipo III (anexo 7)**

- ◆ Es un estado intermedio entre el Patrón I y el Patrón II
- ◆ Es similar al patrón normal, pero se diferencia de éste en que:

-Tiene un más rápido tiempo de desaceleración (TD reducido<190ms habitualmente).

En el flujograma mitral podemos apreciar:

- Onda A reducida (más pequeña).
- Esto nos indica que además de una alteración de la relajación comienza a serlo de la distensibilidad.
- Debe obtenerse información adicional en el flujo de las venas pulmonares, tal como la aparición de una grande y prolongada onda de flujo regurgitante durante la contracción auricular (AR) con una velocidad de flujo con pico mayor de 35 cm/seg.
- Al realizar la maniobra de Valsalva que disminuye la precarga se produce una disminución de la velocidad del pico E y aumento de la velocidad pico A y no una disminución de ambas ondas como en el sujeto normal.
- Pueden utilizarse nuevas técnicas de diferenciación como ecocardiografía con modo M-color e imágenes de doppler tisular.
- En ocasiones puede considerarse como la mejoría de un patrón previamente alterado.

#### **1.4 Tratamiento:**

Numerosos agentes han mostrado sus beneficios en el tratamiento de la Insuficiencia cardiaca sistólica, pero la eficacia de estos y otros agentes para el tratamiento de la disfunción diastólica aislada y la Insuficiencia cardiaca diastólica no han sido adecuadamente definida. Las causas agravantes o subyacentes de la Insuficiencia cardiaca diastólica aislada pueden requerir de

drogas con diferentes mecanismos de acción con el objetivo de un tratamiento específico para esta entidad.

Consideramos objetivos fundamentales en el tratamiento:

- ◆ Resolver la causa o factores agravantes.
- ◆ Mejorar la relajación del ventrículo izquierdo.
- ◆ Disminuir las presiones de llenado sin disminuir el gasto cardíaco.
- ◆ Disminuir la frecuencia cardiaca si es necesario.
- ◆ Mantener una sincronía aurículo-ventricular.
- ◆ Mantener el ritmo sinusal.
- ◆ Prevenir el exceso de contractilidad.

Para lograr estos objetivos han demostrado eficacia en diversos estudios los anticálcicos (fundamentalmente verapamilo y diltiazem), los bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los diuréticos utilizados con precaución. (50,51,52,53,54,55)

Algunos usualmente utilizados como la digoxina, la dobutamina, la hidralazina y el prazosin en ausencia de disfunción sistólica empeoran la disfunción diastólica por el incremento que producen de la contractilidad o de la frecuencia cardiaca y su utilización puede ser controversial. (35)

En nuestro país no se han publicado investigaciones de envergadura sobre este tema; aunque no es menos cierto que algunos de los publicados tienen alta utilidad práctica y calidad científica como el presentado por Prohias y cois en el VI Congreso de Cardiología 1991 (56) pero tienen como limitación el pequeño número de pacientes estudiados.

En las Fuerzas Armadas la única investigación publicada sobre el tema fue realizada por Amador y cois en pacientes en la fase aguda del Infarto miocàrdico. (57) No conocemos de la publicación de ningún otro trabajo en nuestro medio con el número y las características del nuestro en la hipertensión Arterial.



**HIPOTESIS DE TRABAJO:** La corrección de la disfunción diastólica ventricular mejora el pronóstico de los pacientes con hipertensión arterial esencial.

## **OBJETIVOS**

### **General:**

- 1.- Mejorar la función diastólica mediante el tratamiento antihipertensivo adecuado de la hipertensión arterial.

### **Específicos**

1. - Determinar la influencia de la corrección de la disfunción diastólica en la mejoría de la capacidad física del paciente con hipertensión arterial.
2. - Evaluar el efecto de la terapia aplicada sobre los patrones geométricos del corazón del paciente hipertenso.
3. - Definir si la normalización de la presión arterial es suficiente en el periodo de tiempo dado para corregir la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

## **II. MÉTODOS**

### **2.1 Diseño general del estudio.**

El estudio fue realizado a 400 civiles y militares que concurrieron al examen médico de control de salud (EMCS) en el Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto en el período de tiempo comprendido entre julio de 1998 y el mes homónimo del año que cursa (2002), con diagnóstico establecido de hipertensión arterial esencial y edades comprendidas entre 30 y 60 años que cumplieron los criterios de inclusión en la investigación y en todos los casos emitieron por escrito su consentimiento informado para participar en la misma.

Fue una investigación descriptiva, longitudinal o prospectiva en la cual el seguimiento fue de un año durante el cual los pacientes asistieron a consulta programada trimestralmente después de la consulta de captación (5 consultas)

Fueron utilizados como CRITERIOS DE EXCLUSIÓN del estudio las pacientes de sexo femenino, (por formar parte de otra investigación paralela), los que tenían una mala ventana acústica ecocardiográfica, los que padecían de diabetes mellitus, los portadores de enfermedades valvulares, pericárdicas, infiltrativas o isquémicas, así como de hipertensión de causa secundaria, enfermedad pulmonar obstructiva, grupos etarios menores de 30 y mayores de 60 años (excluyendo estas edades) Se exigió también fracción de eyección >50%, ritmo sinusal en el electrocardiograma y que los fumadores se abstuvieran de hacerlo por lo menos 4 horas antes del estudio ecocardiográfico.(58,59)

Se utilizó como CRITERIOS DE SALIDA de la investigación el abandono del tratamiento, la inasistencia a 2 consultas o el abandono voluntario de la misma, lo cual no afectó la continuación de su atención.

## **2.2 Selección de la muestra:**

Los pacientes estudiados fueron seleccionados por muestreo aleatorio simple de tal forma que la proporción escogida por años fuera la misma, es decir cerca del 10 - 15 % del total de hipertensos por año, obteniendo un volumen de muestra de 13, 45 %, creándose al efecto una historia clínica para cada paciente independiente de la utilizada para el EMCS.

La información fue obtenida mediante planillas donde se recogió la siguiente información:

Edad, color de la piel, unidad militar, factores de riesgo asociados, peso, talla, índice de masa corporal, antecedentes personales y familiares de salud, tiempo de evolución de la hipertensión arterial, síntomas y signos así como la clasificación inicial y final de la misma, tomadas de la media de las tomas tensionales de los tres días de examen médico, además información del electrocardiograma, ecocardiograma, fondo de ojo y estudios hematológicos realizados en el mismo. También se adjunta información sobre prueba ergométrica, tratamiento aplicado, complicaciones, hospitalizaciones e información de la valoración de los distintos especialistas para identificar causas secundarias de esta enfermedad y otras enfermedades concomitantes.

Los criterios diagnósticos utilizados fueron basados en la toma de la tensión arterial, electrocardiográficos, ergométricos y fundamentalmente ecocardiográficos:

- ♦ La toma de la **tensión arterial** fue realizada con esfigmomanómetro de mercurio en perfecto estado por el método de Korotkoff tomando el primer ruido o fase I como tensión arterial sistólica y la desaparición del último ruido o fase V como tensión arterial diastólica. Se consideraron como valores de la tensión arterial la media de tres mediciones en posición supina

con intervalo de tres minutos entre cada toma. Siempre en el brazo derecho tras un período de reposo de 5 minutos (1)

- ♦ El **estudio ergométrico** se realizó en bicicleta Monark con control electrocardiográfico continuo según protocolo establecido para pruebas de capacidad funcional y se realizó al inicio y al final del seguimiento utilizándose como criterio comparativo, además para el diagnóstico de la insuficiencia coronaria, evidencia de arritmias, comportamiento de la presión arterial durante el esfuerzo físico, índice de eficiencia miocárdica, potencia media y valoración de la capacidad física o de trabajo. El consumo de oxígeno al no contar nuestro centro en el momento de realizar la investigación de la posibilidad de realizar la ergometría con espirometría fue estimado por el análisis del doble producto (resultante de la multiplicación de la frecuencia cardíaca por el valor de la tensión arterial sistólica. La evaluación de la capacidad funcional fue realizada por el análisis de los equivalentes metabólicos (METs) como se explicará en la DISCUSIÓN.
- ♦ Se realizó **ecocardiograma** a todos los pacientes con equipos TOSHIBA SSH- 60 de fabricación japonesa y transductor de 2,5 mhz con modo M, bidimensional y modalidades de doppler -pulsado y continuo. Se obtuvieron imágenes estándar bidimensional en vistas de eje largo y corto paraesternal, así como vistas apicales de dos y cuatro cámaras. Todas realizadas por un solo investigador con experiencia en este proceder.

Las mediciones se realizaron con el paciente conteniendo la respiración, en 3 ciclos consecutivos usando criterios convencionales y luego se promediaron.

Los parámetros de la modalidad M, incluyeron las mediciones del ventrículo izquierdo telediastólicas y telesistólicas, el grosor del tabique interventricular y el grosor de la pared posterior. Por medio de la medición de las dimensiones internas del ventrículo izquierdo antes mencionadas hechas por la técnica de

barido en el nadir del movimiento del tabique interventricular y el haz de ultrasonido, pasando ligeramente caudal a la válvula mitral se determinaron los volúmenes, la fracción de eyección y el acortamiento fraccionario automáticamente por el equipo basado en un programa del mismo acuerdo con el método de Teichholzs et al. (60)

Exigiéndose como criterio de inclusión una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de más del 50% considerada por múltiples trabajos para separar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal de la disfunción ventricular sistólica. (33, 34,39,42)

El cálculo de la masa del ventrículo izquierdo fue realizado en programa computarizado basado en el método de Devereaux y cois.Convención de Penn. (61)

Para la obtención del flujo diastólico mitral por ecocardiografía doppler pulsado se utilizó la proyección apical de cuatro cámaras situando el volumen de muestra aproximadamente 1 cm por debajo del anillo mitral en el lugar donde se obtenga mayor flujo diastólico que generalmente es en el extremo de las valvas, próximo a la valva septal y lo más paralelo posible a la dirección del flujo. Se tomaron las imágenes de mejor calidad en 3 latidos consecutivos las cuales se promediaron y se analizó su valor. Se evitaron las variaciones respiratorias por medio de la contención temporal de la respiración. El paciente permaneció en decúbito supino con control electrocardiográfico durante la investigación.

La evaluación de la función diastólica se realizó por medio del análisis de los patrones de velocidad de flujo diastólico mitral (flujograma mitral) ampliamente utilizado y validada su correlación con otros medios diagnósticos. (42,52,62,63)

En el flujograma mitral se analizaron los siguientes parámetros:

Velocidad máxima de la onda de llenado rápido (VME), velocidad máxima de la onda de llenado auricular (VMA) y el tiempo de desaceleración de la onda E. Posteriormente se analizó la relación pico E/A y se hizo un análisis de las curvas de velocidad de flujo pulmonar y la función mecánica de la misma, mediante el que se pudo definir los pacientes con función diastólica normal y los patrones básicos de disfunción diastólica: Patrón I o de relajación ventricular retardada, Patrón tipo II o restrictivo y patrón tipo III o de "Pseudonormalización". (47,48,64,65) El ecocardiograma se realizó en la consulta de captación y evolutivamente al final del estudio.

A todos los pacientes se les realizó electrocardiograma tradicional con 12 derivaciones en electrocardiógrafo Cardiocid-MB de fabricación cubana al inicio y final del seguimiento.

La estrategia medicamentosa utilizada en nuestro estudio fue individualizada en función de las características del paciente; pero en todos los casos se utilizaron medicamentos de probada acción sobre la hipertrofia del ventrículo izquierdo (regresión de masa) y capaces de actuar sobre algunas de las alteraciones fisiopatológicas de la disfunción diastólica según convenga en cada caso por lo cual después de suspender por 7 días el tratamiento anterior en caso de que lo tuviera y realizado el ecocardiograma de la consulta inicial se comenzó con cuatro fármacos que cumplen estos requisitos en sus dosis habituales: atenolol 25 -100 mg día, cíptoperil (50 -150 mg) al día, verapamilo de liberación prolongada 120 - 240 mg /día e hidroclorotiazida 25 mg/día o sus combinaciones, las que asociadas a las medidas no farmacológicas cumplen el objetivo de controlar la progresión de la hipertrofia y su regresión, la mejoría de la relajación ventricular, la prevención de la isquemia, la reducción de la frecuencia cardiaca, así como la reducción de la presión venosa como se ha informado. (5,6,30,37,66,67) Los

criterios de eficacia de la intervención fueron evaluados por medio de la ecocardiografía y la ergometría fundamentalmente.

### **2.3 Método estadístico:**

Los resultados se analizan con el paquete estadístico computarizado STATISTICS versión 5 sobre Windows empleándose los métodos estadísticos siguientes:

- Recolección de la información mediante planillas confeccionadas al efecto.
- El procesamiento de la información colectada.
- Los de presentación de la información mediante tablas y gráficos estadísticos.
- Los de análisis de los resultados de la información, en particular Estadística Descriptiva para analizar los valores de los estadígrafos: media aritmética, desviación típica y correlación de Pearson y Spearmann para caracterizar la muestra total y los pacientes por grados de hipertensión arterial.
- La dócima de chi cuadrado para el análisis de la significación de las diferencias observadas por estar trabajando con variables dicotómicas o con las frecuencias de ocurrencia del suceso analizado en función de algunas variables medidas.

### **III. RESULTADOS**

#### **3.1 Descripción de la muestra:**

En la muestra seleccionada se estudiaron 16 variables que sirvieron de base para el análisis realizado en la presente investigación y su comportamiento es el siguiente:

##### **3.1.1 Distribución de los pacientes según la edad:**

La edad mínima es 30 años y la máxima 60 años. La edad promedio es 47 años. Ello significa que la muestra reproduce las características de los pacientes atendidos en el EMCS es decir, las edades de los mismos son generalmente mayores de 40 años. (Tabla 1)

**Tabla 1. Distribución de casos según la edad. HMC “Dr. Luis Díaz Soto” 1998-2002**

Edad	Número	%
30-40	80	20
41 -50	168	42
51 -60	152	38
<b>Total</b>	<b>400</b>	<b>100</b>

##### **3.1.2 Distribución según el color de la piel.**

El comportamiento del color de la piel en nuestros pacientes se comportó como muestra la tabla 2.

**Tabla 2. Distribución de casos según color de la piel. HMC “Dr. Luis Díaz Soto”. 1998 -2002**

Raza	Número	%
Negros	176	44
Blancos	132	33
Mestizos	92	23
<b>Total</b>	<b>400</b>	<b>100</b>

### 3.1.3 Clasificación inicial de la HTA por cifras.

En nuestra investigación la distribución inicial de la tensión arterial por grupos se comportó como se observa en la tabla 3.

**Tabla 3. Distribución inicial de la HTA según sus cifras.**

Clasificación inicial HTA	Número de pacientes	%
Normal- alta	53	13,25
HTA ligera	210	52,5
HTA moderada	78	19,5
HTA "severa"	38	9,5
HTA sistólica aislada	21	5,25
<b>TOTALES</b>	<b>400</b>	<b>100</b>

### **3.1.4 Distribución de casos según el tiempo de HTA.**

El tiempo promedio fue de 10 años con un tiempo mínimo de un mes y máximo de 35 años. La distribución de la muestra según el tiempo de evolución de la hipertensión arterial demuestra que un mayor número de pacientes se encontró en el grupo de 6 a 10 años con el 37 %, como se observa en la tabla 4.

**Tabla 4. Distribución de la muestra según años de HTA. HMC: Dr. “Luis Díaz Soto”.  
1998 - 2002.**

Años de HTA	Número de casos	%
- 1	54	13,5
1 -5	84	21
6-10	148	37
11 - 15	54	13,5
16-20	30	7,5
21 -25	24	6
26-30	4	1
31 -35	2	0,5
<b>Total</b>	<b>400</b>	<b>100</b>

### **3.1.5 Distribución de las alteraciones de la función diastólica por grupos de HTA.**

Al inicio de la investigación se detectó alguno de los patrones de disfunción diastólica en 106 pacientes para un 26,25 % del total de la muestra y la función diastólica era normal en 294 enfermos para el 73,25 % restante.

A continuación se podrá observar la frecuencia de aparición de las alteraciones antes mencionadas según sus patrones correlacionados con las diferentes categorías de la hipertensión arterial.

**Tabla 5. Frecuencia de aparición de los patrones de disfunción diastólica por grupos de HTA.**

DISFUCIÓN DIASTÓLICA	NORMAL ALTA	HTA LIGERA	HTA MODERADA	HTA "SEVERA"	HTA SISTÓLICA AISLADA
<b>PATRON TIPO I</b>	73%	62%	61%	27%	20%
<b>PATRÓN TIPO II</b>	18%	15%	21%	68%	80%
<b>PATRON TIPO III</b>	9%	23%	18%	5%	0%

De la observación de la tabla apreciamos que la frecuencia de aparición de la disfunción diastólica se comporta de la manera siguiente:

El Patrón Tipo I de disfunción diastólica predomina en el grupo de HTA normal alta.

El Patrón Tipo II de disfunción diastólica predomina en los grupos de HTA “severa” y sistólica aislada.

El Patrón III de disfunción diastólica predomina en el grupo de HTA ligera y moderada.

### **3.1.6 Efectos de la terapia antihipertensiva sobre los grupos de HTA.**

El comportamiento evolutivo de la HTA en la muestra total lo evaluamos analizando la clasificación de la consulta inicial y la final por grupos de HTA y obtuvimos el siguiente resultado.

**Tabla 6. Evolución del control de la HTA por grupos.**

GRUPOS DE HTA	INICIO	FINAL	CONTROLADOS	% FINAL
NORMAL ALTA	53	7	46	86,8%
HTA LIGERA	210	122	88	41,9%
HTA MODERADA	78	56	22	28,2%
HTA "SEVERA"	38	38	0	0%
HTA SISTOLICA AISLADA	21	17	5	19,04%
TOTALES	400	240	160	60%

Como podemos apreciar los grupos de mejor evolución son los de más bajas cifras de hipertensión arterial, es decir los que tienen HTA ligera y normal alta en los cuales se logra un mejor resultado con el tratamiento.

Se puede observar la evolución tórpida del grupo de HTA "severa" en los cuales al final del estudio existía el mismo número que en la clasificación inicial.

En la investigación se logró que de 400 pacientes solo 240 continuaran con algún grado de hipertensión arterial al final del estudio, controlándose con el tratamiento aplicado durante el tiempo de seguimiento 60 % de la muestra.

### **3.1.7 Efecto de la terapia antihipertensiva sobre la disfunción diastólica y su efectividad**

Se realiza un análisis de la corrección de la disfunción diastólica en los enfermos que la presentaron en la evaluación inicial de la investigación o aquellos que encontrándose en un patrón determinado cambiaron a otro.

Los resultados se comportaron de la manera siguiente:

**Tabla 7. Corrección de la disfunción diastólica por grupos de HTA en la muestra**

PATRÓN DE DISFUCIÓN DIASTÓLICA	NORMAL ALTA	HTA LIGERA	HTA MODERADA	HTA SEVERA	HTA SISTÓLICA AISLADA
<b>PATRON TIPO I</b>	80%	20%	80%	24%	90%
<b>PATRON TIPO II</b>	100%	100%	50%	70%	0%
<b>PATRON TIPO III</b>	100%	100%	40%	50%	0%
<b>TOTALES</b>	<b>80%</b>	<b>70%</b>	<b>70%</b>	<b>38%</b>	<b>73%</b>

### **3.1.7.1 Corrección de la disfunción diastólica en pacientes controlados de la HTA.**

En el grupo de pacientes en que se logró controlar la presión arterial la corrección de la disfunción diastólica se comportó como muestra a continuación:

**Tabla 8.Corrección de la disfunción diastólica en pacientes que controlaron la HTA.**

GRUPOS DE HTA	INICIO	FINAL	%
<b>NORMAL ALTA</b>	46	43	93,5%
<b>HTA LIGERA</b>	129	127	98,4%
<b>HTA MODERADA</b>	68	59	86,8%
<b>HTA "SEVERA"</b>	33	20	60,6%
<b>HTA SISTOLICA AISLADA</b>	19	8	42,1%

### **3.1.9 Frecuencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en enfermos con disfunción diastólica por grupos de HTA:**

Analizamos primero la frecuencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en los enfermos con disfunción diastólica según la clasificación por cifras:

**Tabla 9. Frecuencia de la hipertrofia del ventrículo izquierdo en pacientes con disfunción diastólica por grupos de hipertensión arterial.**

PATRONES DE DISFUCION DIASTÓLICA	CLASIFICACIÓN DE LA HTA POR CIFRAS				
	NORMAL ALTA	HTA LIGERA	HTA MODERADA	HTA "SEVERA"	HTA SISTÓLICA AISLADA
<b>PATRON TIPO I</b>	80%	80%	90%	100%	90%
<b>PATRON TIPO II</b>	0%	30%	100%	100%	100%
<b>PATRON TIPO III</b>	100%	80%	100%	100%	100%
<b>TOTALES</b>	<b>90%</b>	<b>60%</b>	<b>90%</b>	<b>100%</b>	<b>80%</b>

Observamos que la frecuencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en los pacientes con disfunción diastólica es alta independientemente del grado de hipertensión arterial; puede apreciarse que todos los pacientes con HTA “severa” que tienen alteraciones de la función diastólica tienen esta alteración.

Los coeficientes de correlación de Pearson entre los enfermos de disfunción diastólica e hipertrofia del ventrículo izquierdo para un nivel de significación de 0,05 son:

- En el ámbito de la muestra completa de 0,42.
- A nivel del grupo normal alta es de 0,39.
- A nivel del grupo HTA ligera es de 0,32.
- A nivel del grupo de HTA moderada es de 0,33
- A nivel del grupo HTA severa es de 1.
- A nivel del grupo HTA sistólica aislada es de 0,92.

### **3.1.9 Evaluación de la capacidad física en los enfermos en que se corrigió la disfunción diastólica.**

La frecuencia de mejoría de la capacidad funcional en el estudio ergométrico en aquellos enfermos en que se corrigió la disfunción diastólica se muestra a continuación:

**Tabla 10. Evaluación de la capacidad física en pacientes con disfunción diastólica.**

<b>PATRONES DI DISFUCIÓN DIASTÓLICA.</b>	<b>NORMAL - ALTA</b>	<b>HTA LIGERA</b>	<b>HTA MODERADA</b>	<b>HTA "SEVERA"</b>	<b>HTA SISTÓLICA AISLADA</b>
<b>PATRON TIPO I</b>	80%	100%	80%	100%	90%
<b>PATRON TIPO II</b>	100%	100%	30%	30%	100%
<b>PATRON TIPO III</b>	0%	100%	50%	0%	0%
<b>TOTALES</b>	<b>78%</b>	<b>100%</b>	<b>70%</b>	<b>60%</b>	<b>95%</b>

Los resultados muestran en general que todos los grupos de HTA mejoran la capacidad funcional al corregir la disfunción diastólica aunque por patrones no se comportan igual ya que:

- Los que tienen el Patrón I casi todos mejoran su capacidad funcional.
- Los que tienen el Patrón II en los grupos de HTA moderada y "severa" no la mejoran.
- Los que tienen el patrón III solo mejoran su capacidad funcional en el grupo de HTA ligera.

### **3.1.10 Frecuencia de complicaciones y hospitalizaciones en los enfermos que tienen HVI y disfunción diastólica.**

La frecuencia de ocurrencia de complicaciones y hospitalizaciones se muestra en la tabla siguiente:

**Tabla 11. Frecuencia de aparición de complicaciones y hospitalizaciones por grupos de HTA en pacientes con hipertrofia del ventrículo Izquierdo.**

PATRONES DE DISFUCION DIASTÓLICA	NORMAL ALTA	HTA LIGERA	HTA MODERADA	HTA SEVERA	HTA SISTÓLIC A AISLADA
<b>COMPLICACIONES</b>	8%	20%	20%	65%	45%
<b>HOSPITALIZACIONES</b>	8%	16%	14%	62%	25%

La ocurrencia de complicaciones y hospitalizaciones ocurre predominantemente en los pacientes con HTA “severa” seguidos por los del grupo de hipertensión sistólica aislada donde hay mayor número de complicaciones que de hospitalizaciones. En el resto de los grupos la frecuencia de estas es muy baja.

En los pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica asociada la ocurrencia antes mencionada se comporta de la manera siguiente:

En la siguiente tabla se muestra que aunque la aparición de complicaciones es baja en todos los grupos su nivel más elevado ocurre en la hipertensión arterial “severa”.

**Tabla 12. Complicaciones y hospitalizaciones por grupos de HTA en pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica**

PATRONES DE DISFUCIÓN DIASTÓLICA	HTA NORMAL ALTA	HTA LIGERA	HTA MODERADA	HTA SEVERA	HTA SISTÓLICA AISLADA
<b>COMPLICACIONES</b>	14%	32%	35%	65%	5%
<b>HOSPITALIZACIONES</b>	14%	42%	19%	62%	3%

### 3.1.10.1 Complicaciones en la muestra.

En nuestra investigación el 16,25 % de la muestra o sea, 65 pacientes presentaron algún tipo de complicación durante el seguimiento aunque de las mismas la necesidad de hospitalización fue baja, pues la gran mayoría (347 pacientes) para un 86,75 % no requirió ingreso hospitalario.

De las complicaciones que se presentaron las más frecuentes fueron:

- Evidencia de insuficiencia coronaria (clínica, electrocardiográfica, ergométrica o ecocardiográfica) con dos o más criterios.
- 16 Pacientes ----- (4%)
- Evidencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. (FEVI <50%)  
13 pacientes ----- (3,25%)
- Enfermedad renal terminal (en cualquiera de sus grados)  
7 Pacientes ----- (1,75%)
- Emergencias o urgencias hipertensivas (según criterio de ingreso)  
15 pacientes ----- (3,75%)
- Enfermedad cerebrovascular hemorrágica (TAC)

- 1 Pacientes ----- (1%)
- Enfermedad cerebrovascular isquémica (TAC)

2 Pacientes ----- (0,5%)

  - Oftálmicas (hemorrágicas)

2 pacientes----- (0,5%)

  - Insuficiencia cardiaca diastólica aislada( FEVI > 50 %).

2 pacientes-----(0,5%)

### **3.1.11 Factores de riesgo cardiovascular asociados.**

Del análisis de estas variables obtuvimos los siguientes resultados:

Con algún tipo de factor de riesgo asociado 275 pacientes y sin ninguno de ellos 106 pacientes los cuales se distribuyeron de la siguiente forma:

**Tabla 13.Factores de riesgo cardiovascular asociados a la hipertensión arterial.**

FACTOR DE RIESGO ASOCIADO	%
<b>Obesidad clase I</b>	12,9%
<b>Ingestión sistemática de bebidas alcohólicas</b>	13,4%
<b>Hábito de fumar</b>	27,2%
<b>Dislipidemia</b>	8%
<b>Sin ninguno de los relacionados</b>	38,5%

Por grupos de hipertensión arterial los valores porcentuales predominantes en cada grupo fueron:

En el grupo normal alta: Predomina la ausencia de los factores de riesgo relacionados con un 41,5 %, seguidos de la asociación de obesidad, Ingestión de alcohol y dislipidemia con un 20,8 %, el valor más bajo fue para la obesidad con solo un 7,5 %.

En el grupo de HTA ligera: el comportamiento de los mismos fue de un predominio de la ausencia de factores de riesgo en el 28,6 %, seguido por el hábito de fumar en el 21,9% y la ingestión de alcohol regularmente y la combinación de estos dos últimos factores ambos en el 11,4 % de los pacientes. El valor porcentual más bajo en este grupo fue también el de la obesidad.

En el grupo de HTA moderada: hay un predominio del hábito de fumar asociado con la ingestión sistemática de bebidas alcohólicas con un 21,8%, seguido por los fumadores como factor de riesgo aislado en el 20,5 % de los enfermos superando a la ausencia de los factores relacionados con un 11,5%; el grupo de menor valor porcentual es la ingestión de bebidas alcohólicas con un 9 %.

En el grupo de HTA “severa” predomina la ausencia de los factores de riesgo relacionados en el 21,6% de los pacientes, seguidos por la ingestión de alcohol y el grupo de obesidad ambos con un 13,5 %; siendo el de menor valor porcentual el hábito de fumar solo o asociado con la ingestión de alcohol ambos en el 8,1 %.

En el grupo de HTA sistólica aislada predomina la ausencia de los factores de riesgo en un 32 % seguido por los fumadores asociados a la dislipidemia

en un 22,5 % de los pacientes; el menor valor porcentual fue el de los fumadores aisladamente y el de fumadores asociado con la ingestión de alcohol ambos en el 18,2% de los casos.

Se analizó también el comportamiento de estos “factores de riesgo cardiovascular” en los enfermos que presentaron disfunción diastólica al inicio de la investigación y su por ciento de aparición en la misma fue el siguiente:

**Tabla 14. Factores de riesgo asociados a la disfunción diastólica.**

FACTORES DE RIESGO	%
<b>Obesidad grado I</b>	6,8%
<b>Ingestión sistemática de bebidas alcohólicas y fumadores</b>	12,1%
<b>Ingestión de alcohol solamente</b>	7,8%
<b>Dislipidemia</b>	3,4%
<b>Hábito de fumar</b>	13,8%

Al analizar el comportamiento de los pacientes que inicialmente tenían disfunción diastólica logramos apreciar que los que tenían patrón I o de relajación prolongada con mayor frecuencia fueron el grupo de fumadores aisladamente y estos asociados con los que ingieren alcohol sistemáticamente, ambos grupos con 11,3 %, seguidos del grupo de ingestión de bebidas alcohólicas con el 7,5 % y la asociación de fumadores con obesidad e ingestión de alcohol con 6,3 %.

El patrón restrictivo se observó con mayor frecuencia en el grupo de fumadores que ingieren alcohol sistemáticamente en un 17,4 % de los

pacientes, seguidos de los fumadores con dislipidemia en el 13 % y el de fumadores con hábito de ingerir alcohol sistemáticamente también en el 13%.

El patrón “pseudonormalizado” se observó predominantemente en el grupo de fumadores en un 46 % de los mismos.

#### **IV. DISCUSIÓN.**

##### **4.1 Distribución de la muestra según la edad.**

La exclusión de nuestro estudio de los pacientes con edades superiores a 60 años no ha sido arbitraria sino fundamentada en estudios que plantean que a ún e n ausencia de enfermedad cardiaca el flujo mitral cambia de aspecto con la edad y se acepta por algunos autores (68) que a partir de 60 los años es cuando estos cambios son manifiestos.

Aunque la insuficiencia cardiaca diastólica se puede observar en todos los grupos etarios, esta es una enfermedad que se presenta principalmente en personas de edad avanzada. Esta prevalencia tiene una relación muy estrecha con la edad, de manera que los pacientes menores de 65 años según algunos estudios presentan una incidencia de aproximadamente un 15%, mientras que los pacientes mayores de 70 años muestran una incidencia del 40 al 50 %. (34, 69) Esta mayor incidencia se explica por la causa más común de disfunción diastólica, es decir, la cardiopatía hipertensiva de la edad avanzada.

En sujetos normales sobreviene con el envejecimiento una prolongación gradual de la relajación diastólica del ventrículo izquierdo, esto origina una atenuación del llenado diastólico máximo y fraccionario temprano con un periodo de flujo temprano prolongado y una desviación hacia mayor llenado diastólico máximo y fraccionario tardío. (70) (Fig. 1)

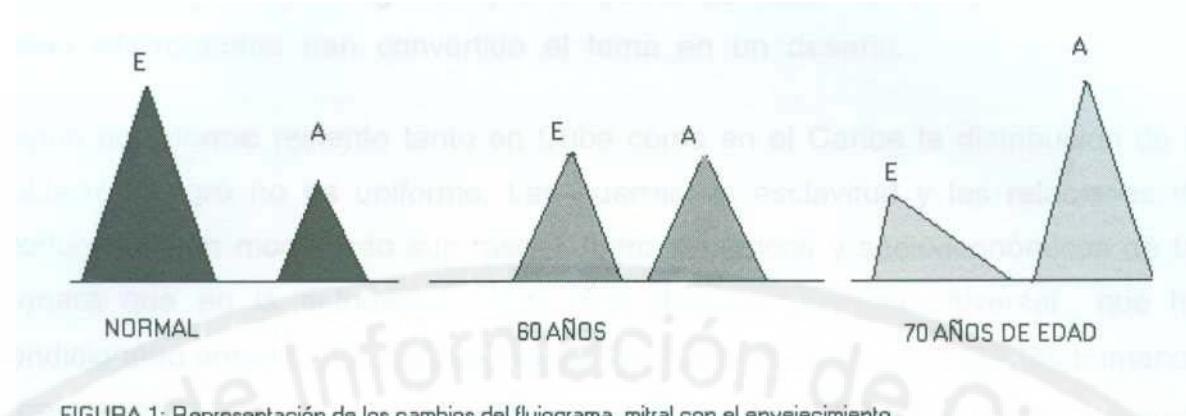


FIGURA 1: Representación de los cambios del fluograma mitral con el envejecimiento.

#### 4.2 Distribución según el color de la piel

Consideramos que la elevada prevalencia de la hipertensión arterial en los negros se identifica como un problema de salud no solo en Cuba sino también en Estados Unidos y el resto del área del Caribe. A partir de los trabajos de Adams (71) quedó demostrado que los individuos de raza negra en los Estados Unidos (Afronorteamericanos) tenían una prevalencia más alta de hipertensión arterial y un pronóstico menos afortunado dada la gravedad de la repercusión en órganos diana en este grupo.

En la actualidad existen datos que corroboran las diferencias de comportamiento de la hipertensión arterial en poblaciones de origen africano de América del Sur (72), Europa, (73), y nuestro Caribe. (74)

Se comprende que dada la importancia de la hipertensión arterial como enfermedad y teniendo en cuenta el complejo fenómeno biológico que la produce, no se ha podido explicar con exactitud esta aparente predilección étnica, lo que justifica las diferentes interpretaciones que existen de la información disponible, donde algunos aseguran que existen diferencias que no dependen de una mayor exposición a factores de riesgo; otros afirman

que son los genes los responsables de este comportamiento biracial diferenciado y otros aseguran que a pesar de todo no existe tal diferencia. Estas interrogantes han convertido el tema en un desafío.

Según un informe reciente tanto en Cuba como en el Caribe la distribución de la población negra no es uniforme. Las guerras, la esclavitud y las relaciones de producción han modificado sus rasgos antropométricos y socioeconómicos de tal manera que en la actualidad existe una diáspora africana universal que ha condicionado por el continuo mestizaje el desarrollo de etnias o conjuntos humanos caracterizados por sus modalidades somáticas, lingüísticas y culturales con predominio en general de una de ellas; aquí cabrían los afroamericanos y los caribeños. (75)

Se ha demostrado además que en sujetos saludables la masa ventricular izquierda evaluada por ecocardiografía fue mayor en afromericanos que en blancos con una frecuencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en negros de un 60 % comparados con blancos que fue de un 30 %. (76)

Se han estudiado algunas características antropométricas del hipertenso negro en afromericanos y caribeños donde el peso, la talla, y la intensidad del color de la piel se discuten. También se ha aseverado la importancia de los patrones socioeconómicos en este grupo de pacientes donde las dietas con alto contenido de sal, el tabaquismo, el alcohol y el estrés sociocultural que condiciona el racismo se han evaluado como factores coausales de la hipertensión arterial en estas poblaciones.

Otro elemento a tener en cuenta es la descendencia de los negros supervivientes del periodo de la esclavitud, durante la cual muchas personas fueron desplazadas de su hábitat natural y sometidas a condiciones de vida infráhumanas; Esto trajo como consecuencia que estos descendientes desarrollaron una personalidad reprimida que guarda relación directa con los

niveles elevados de presión alta en varones negros; se reconoce entonces en ellos un patrón de conducta específico basado en la hipótesis del ““Henrrysmo” en el cual los hipertensos negros tratan de copiar el patrón de conducta de John Henrry, un héroe legendario negro de carácter colérico y explosivo. (74)

#### **4.3 Clasificación inicial por cifras.**

En la muestra estudiada la distribución inicial de los pacientes según sus cifras de tensión arterial como está normado por la Organización Mundial de la Salud (1) hay un predominio marcado de los pacientes con HTA ligera o grado I; el equipo investigador decidió incluir a los pacientes que en el momento de la captación para la investigación se encontraban en la categoría de normal alta. Esto se debe a que la HTA como es conocido es uno de los factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular con altas tasas de morbimortalidad como fue expresado anteriormente. Por ello todos nuestros esfuerzos deben dirigirse a la prevención primaria, para lo cual es necesario ampliar todo lo posible los conocimientos sobre los factores de riesgo en general y la HTA en particular. Y el primer paso debe ser conocer que umbral tensional supone un riesgo elevado de padecer enfermedad cardiovascular y cerebral. Las cifras limítrofes han ido modificándose con el tiempo a medida que los diferentes estudios prospectivos han ido aportando luz sobre los beneficios del tratamiento en la población hipertensa; lo cual ha quedado demostrado con rotundidad en los hipertensos de los grupos moderados y "severos".

Los resultados, sin embargo, en los hipertensos denominados ligeros no han sido tan importantes. Ello implicaba que fuera necesario tratar un gran grupo de pacientes ligeros para el beneficio probable de unos pocos. (77)

En nuestro contexto, el de las Fuerzas Armadas Revolucionarias (FAR), tiene características específicas no hay trabajos de envergadura que muestren la

verdadera prevalencia de esta afección en los distintos tipos de unidades; Solamente los datos aportados por los exámenes médicos realizados en los hospitales militares donde se estima oscilan entre el 8,1 y 31 %. Hay que tener presente que los jóvenes militares pasan un examen médico antes de ser reclutados y otros periódicos o sea son una población seleccionada, no obstante, el personal militar y civil de las FAR está expuesto a los mismos problemas que tiene la población civil por lo que se ha estado analizando que es lo que ha influenciado para que un oficial padezca de HTA en las distintas especialidades y unidades en un programa de las FAR adaptado del Programa Nacional del MINSAP para la prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial.

Las proporciones de HTA según la intensidad de la misma en nuestra muestra representadas en la tabla 3 indican un predominio marcado de la HTA ligera con un 52,5 % al igual que en el análisis de los datos epidemiológicos de la misma en la comunidad ya citados anteriormente(7) en que la proporción fue del 65 % de los pacientes en este grupo. En este mismo trabajo la proporción de HTA moderada fue del 25 % superior a la nuestra que se encontró en el 19,5 % y los HTA “severos” de un 10 %, similar a un 9,5% en nuestra investigación.

El grupo de HTA sistólica aislada merece especial atención y su proporción en el estudio citado fue del 10% mientras en él nuestro de solo un 5,25 % el cual se considera alto si se tiene en cuenta que excluimos los dos grupos de edades en que estas cifras son predominantes, es decir, los adolescentes y las personas de más de 60 años. Este último grupo ha sido el mas estudiado y se han encontrado prevalencias disímiles para mayores de 60 años que abarcan desde muy bajas como en la India y Canadá con 1,7 % y 2% respectivamente hasta muy altas como Suecia y Dinamarca con 27,5 % y 26,8 % respectivamente. (78)

Es bueno destacar que la decisión de comenzar el tratamiento médico para la hipertensión arterial no debe basarse solamente en las cifras de la misma sino también en la evaluación del riesgo cardiovascular total de dicho enfermo, sobre todo basado en la presencia de otros factores de riesgo asociados y la lesión en los órganos diana o susceptibles.

La prevalencia en Cuba de la HTA según el citado estudio epidemiológico es de 30 % en zonas urbanas y 15% en las rurales. (7)

Debe tenerse en cuenta al analizar la prevalencia del estudio que la HTA es más frecuente en negros que en blancos con un 38,2 y 25,6% respectivamente según el mismo reporte y en nuestra muestra hay un predominio de este grupo racial.

Debemos recordar que en nuestra muestra incluimos el grupo normal alta para evaluar el comportamiento de este grupo de pacientes de los cuales solo fueron tratados con tratamiento farmacológico los que tenían factores de riesgo o lesión en órganos diana el resto continuo solo con terapia no farmacológica como esta normado por la OMS en una guía de reciente publicación. (1)

#### **4.4 Efectos de la terapia antihipertensiva sobre la HVI y los patrones geométricos del corazón del hipertenso.**

La hipertrofia del ventrículo izquierdo suele constituir de las primeras alteraciones estructurales demostrables en la hipertensión arterial; además de la intensidad de la misma, en su desarrollo influyen múltiples factores demográficos: Como la edad, sexo, raza, peso y composición corporal, la actividad de diversos sistemas tróficos como el sistema adrenérgico y el sistema renina - angiotensina - aldosterona. (79) En el miocardio hipertrófico se observa un incremento del volumen miocitario, con cambios en la composición de las proteínas contráctiles, mayor volumen fibrótico, modificaciones estructurales y

funcionales de la microcirculación coronaria responsables, con las lesiones ateroescleróticas y una posible compresión de las arterias intramiocárdicas por un miocardio hipertrófico y fibrótico, de la reducción de la reserva coronaria. Estas modificaciones establecen el nexo patogénico con la disfunción ventricular sistólica y diastólica. (80)

En nuestra muestra encontramos hipertrofia del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma inicial de 157 pacientes, lo que representa el 39,25% como se muestra en la tabla No 9 una gran mayoría tiene disfunción diastólica hallándose incluso en todos los casos para el grupo de hipertensos “severos”.

Diversos estudios prospectivos han demostrado en forma clara que la hipertrofia del ventrículo izquierdo hipertensiva es un factor de riesgo cardiovascular de primera magnitud, como se expresó anteriormente, independiente de las cifras de presión sistólica y diastólica; su prevalencia tiene una gran variabilidad según la población estudiada y sobre todo la técnica empleada para su diagnóstico. Cuando en la población del estudio Framingham se analizó la prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo por criterios electrocardiográficos y ecocardiográficos se encontraron cifras de un 2,1 y 16% respectivamente. (81)

El reciente estudio VITAE (ventrículo izquierdo y HTA en España) que analizó las cifras de prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en la población hipertensa, comunicó cifras de 61 % en varones de edades comprendidas entre 30 y 64 años, siendo en mayores de 65 años de hasta el 73 %. (82) Debemos entonces inferir una prevalencia más alta en nuestro estudio si se tiene en cuenta que la hipertrofia ventricular izquierda aumenta con la edad independientemente del método utilizado para su diagnóstico (83) y que fue necesario limitar la edad en 60 años en los CRITERIOS DE

INCLUSIÓN pues las alteraciones de la función diastólica que deseamos evaluar pueden encontrarse en personas sanas después de esta edad.

Debe considerarse además la alta proporción de personas negras en la investigación que como se expresó anteriormente tienen una frecuencia dos veces mayor de hipertrofia del ventrículo izquierdo (60%) comparadas con blancos (30%) según el reporte antes citado. (74)

En Cuba Sellen (49) reporta cifras de prevalencia del 9 al 12 % en la población general, del 3 al 4 % en normotensos y en hipertensos como se expresa a continuación:

HTA ESTADIO I: 30 al 40 %.  
HTA ESTADIO II: 40 al 60%.  
HTA ESTADIO III: 96 al 100%.

Existe una gran cantidad de publicaciones que describen empleando la ecocardiografía, el efecto de las diferentes modalidades de tratamiento antihipertensivo sobre la regresión de masa del ventrículo izquierdo. El interés del tema ha promovido en los últimos años la realización de diversos meta- análisis dirigidos a ofrecer una visión global del asunto. El más reciente que incluye tan solo estudios aleatorios - controlados se observa que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas del calcio son los fármacos que logran una mayor reducción de la masa cardiaca seguido de diuréticos y beta bloqueadores (84) comportamiento similar al de nuestro estudio.

Sin embargo, estos resultados no son completamente concordantes con los obtenidos por la Administración de Veteranos de Estados Unidos de Norteamérica donde comparando la capacidad de seis fármacos antihipertensivos para regresar la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial se comprobó que el grado de reducción depende del valor basal de la masa cardiaca y que la hidroclorotiazida y el captoril eran significativamente más

eficaces que el Atenolol, el diltiazem, el prazosin la clonidina. Aunque la interpretación de los datos está influida por el hecho de que solo el 20 % de los pacientes dispuso de un estudio ecocardiográfico de seguimiento. (85)

Nuestro equipo investigador como se explicó en el acápite de METODO basándose en los trabajos de Devereaux y cois ya citado (57) para determinar la masa miocárdica según la formula:

$$\text{Masa del VI:} = 1.04 (\text{DDVI} + \text{PPD} + \text{GSIV}) / 3 - 13.6 \text{ g}$$

Valores normales = Hombre < 112 g / m<sup>2</sup> de superficie corporal.

Mujer < 107 g / m<sup>2</sup>

Para un 95 % de confiabilidad.

índice de masa: Masa del VI / superficie corporal, (g / m<sup>2</sup>)

Glosario:

VI= Ventrículo izquierdo.

DDVI = Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.

PPD = Pared posterior en diástole.

GSIV = Grosor del tabique interventricular.

Calculándose también el grosor relativo de la pared (GRP) del ventrículo izquierdo por la formula siguiente:

$$\text{GRP} = 2 (\text{PPD} / \text{DDVI}) \text{ Valor Normal} = < 0.44 \text{ para un 99\% de confiabilidad.}$$

Utilizando dichas formulas nos permitió conformar y evaluar los patrones y cambios en la geometría del corazón durante el tiempo de seguimiento como han realizado otros autores (49, 86) y los resultados obtenidos fueron de la manera siguiente:

**Tabla 15. Tipos de patrones geométricos y su frecuencia en nuestro estudio**

PATRON GEOMÉTRICO	INDICE DE MASA DEL VI	GROSOR RELATIVO DE LA PARED	%
<b>PATRON NORMAL</b>	NORMAL	NORMAL	32 %
<b>REMODELACION CONCENTRICA</b>	NORMAL	ELEVADO	29 %
<b>HVI CONCENTRICA</b>	ELEVADO	ELEVADO	24 %
<b>HVI EXCENTRICA</b>	ELEVADO	NORMAL	15%

Lo cual comparando con el trabajo antes mencionado se observó que el nuestro tiene mayor similitud en los valores porcentuales con el de Sellen y cols que con el de Devereaux, Romans, Ganau y cols al que cita en su obra.

**Tabla 16. Comparación con otros estudios del valor porcentual de los patrones geométricos.**

PATRONES	% TESIS	% SELLEN	% DEVEREAUX
<b>PATRON NORMAL</b>	32 %	22 %	52 %
<b>REMODELACION CONCENTRICA</b>	29 %	29 %	13 %
<b>HVI CONCENTRICA</b>	24 %	29 %	8 %
<b>HVI EXCENTRICA</b>	15 %	20 %	27 %

En el meta - análisis citado el cual hace referencia a la regresión de masa en la hipertensión arterial es una revisión de todos los artículos publicados hasta la fecha de publicación del mismo, de estudios doble ciego, aleatorios- controlados y con grupo paralelo que sumaron 471 en total, y concluye que los determinantes de dicha regresión fueron el índice de masa pretratamiento, la duración del mismo, el nivel de disminución de la presión sanguínea y el tipo de medicamento utilizado. De hecho, la reducción de masa fue más marcada mientras mayor fue el índice de masa miocárdica basal, mayor la disminución de la presión sanguínea y más larga la duración del tratamiento. Resultados similares a otros meta-análisis sobre el tema. (87,88) En todos estos estudios la disminución de la masa miocárdica fue superior con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los betá bloqueadores de manera significativas seguidos de los anticalcicos y los diuréticos respectivamente.

Queremos aclarar que en la literatura revisada nacional e internacional hay una gran confusión al definir el tratamiento de la disfunción diastólica pues utilizan indistintamente este término con el de Insuficiencia cardiaca diastólica, aunque no es menos cierto que el tratamiento es el mismo hasta el momento conceptualmente son diferentes niveles de un mismo proceso.

Como explicamos anteriormente en nuestro estudio además de la alteración de la relajación existente se tuvo en cuenta si existía alguna enfermedad subyacente, la intolerancia o contraindicación de algún fármaco y la posibilidad de inducir reducción de la masa miocárdica por la droga.

En esta investigación entre otras cosas hemos querido demostrar que es necesario corregir las alteraciones de la función diastólica aún antes de que aparezcan los síntomas de la Insuficiencia cardiaca diastólica mediante la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica así como con el adecuado control de la HTA, pues consideramos que esto puede influir en

el pronóstico y la calidad de vida del paciente con cardiopatía hipertensiva. (89)

De los medicamentos utilizados el de mayores beneficios teóricos es el captopril (IECA), pues se ha demostrado que mejora directamente la relajación del miocardio y la distensibilidad por inhibición de la producción de angiotensina II, además es conocida su acción sobre el depósito de colágeno intersticial y la fibrosis miocárdica, e indirectamente sus beneficios incluyen la reducción de la presión sanguínea y el mejoramiento de los parámetros de llenado ventricular lo cual genera como efecto favorable la regresión de la hipertrofia ventricular. También hay estudios que demuestran que los IECA reducen el riesgo de muerte cardiovascular, de Infarto miocárdico y la ateroesclerosis. (90)

Los beta - bloqueadores (atenolol en el estudio) han sido utilizados para la corrección de la disfunción diastólica por sus beneficios sobre la isquemia miocárdica, la prolongación de los tiempos de llenado diastólico, el enlentecimiento de la frecuencia cardiaca, la regresión de la masa miocárdica y el control de la presión arterial.

En este caso es muy importante mantener la frecuencia cardiaca adecuada, evitando la taquicardia excesiva ya que esta acorta el llenado ventricular. Un estudio revisado plantea que en la cardiopatía hipertensiva la reducción de la masa ventricular no siempre se acompaña de una mejoría en la función diastólica salvo en pacientes tratados con atenolol (91), probablemente por su efecto bradicardizante.

Los diuréticos en este caso la hidroclorotiazida se recomiendan fundamentalmente en situaciones de sobrecarga volumétrica y congestión pulmonar ya que disminuyen las presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo además han demostrado ser efectivos en el control de la HTA y

en la reducción de la masa miocárdica sobre todo cuando se utilizan asociados con inhibidores de la enzima conversora de angiotensina, en que este efecto puede observarse desde los seis meses de tratamiento con disminución tanto del volumen diastólico como del grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo (92).

Los antagonistas del calcio (verapamilo en nuestro caso) han sido considerados de “primera línea” en el tratamiento de las alteraciones de la función diastólica como ha sido comprobado inicialmente en la miocardíopatía hipertrófica y posteriormente en la hipertensiva e isquémica . Los más recomendados son el verapamilo y el diltiazem pues la nifedipina tiene resultados contradictorios.

Aunque todos los fármacos utilizados reducen la presión arterial, no todos son cardioprotectores y cardióreparadores pues solo algunos actúan favorablemente sobre todas las lesiones cardíacas de la hipertensión (cambios miocíticos, en el intersticio y en las arterias coronarias). Así en este sentido en que nos encontramos en la “era de los IECA” este grupo farmacológico ha sido el más estudiado y favorecidos por la literatura al demostrar su capacidad para prevenir o corregir las lesiones miocitarias, intersticiales y coronarias de la cardiopatía hipertensiva.

Es interesante resaltar que este efecto beneficioso de los inhibidores de la enzima conversora no es fruto de una potencia antihipertensiva superior, sino que más bien estaría en relación con su capacidad para interrumpir el sistema renina - angiotensina cardiaco. En este sentido consideramos que todavía está por demostrar si otros fármacos que interfieren dicho sistema, como los antagonistas de los receptores AT1 de la Angiotensina II, también reparan la histología miocárdica en la cardiopatía hipertensiva para lo cual hay diversos estudios en su curso pues se conoce que no siempre las

dosis y duración del tratamiento recomendado para inhibir esta enzima es suficiente(93)

El comportamiento de los medicamentos utilizados con respecto a la evolución los patrones geométricos se comportó de la manera siguiente:

**Tabla 17. Evolución de los patrones geométricos en los enfermos tratados con captopril X2 (3) = 31,6 q =0,99 p=0,01 Hay diferencias significativas.**

CAPTOPRIL	INICIO	FINAL
<b>HVI CONCENTRICA</b>	68%	50 %
<b>REMODELACION CONCENTRICA</b>	24 %	14%
<b>HVI EXCENTRICA</b>	8 %	10%
<b>NORMAL</b>	NO	26 %

**Tabla 18. Evolución de los patrones geométricos en los enfermos tratados con verapamilo X 2 (3) = 54,010 q = 0,97 p = 0,03 Hay diferencias significativas**

VERAPAMILO	INICIO	FINAL
<b>HVI CONCENTRICA</b>	65 %	22 %
<b>REMODELACION CONCENTRICA</b>	21 %	28 %
<b>HVI EXCENTRICA</b>	14 %	19 %
<b>NORMAL</b>	NO	31 %

**Tabla 19. Evolución de los patrones geométricos en los enfermos tratados con hidroclorotiazida.  $\chi^2 = 41,940$  q =0,99 p =0,01 Hay diferencias significativas**

HIDROCLOROTIAZIDA	INICIO	FINAL
<b>HVI CONCENTRICA</b>	66 %	43 %
<b>REMODELACION CONCENTRICA</b>	23 %	8 %
<b>HVI EXCENTRICA</b>	11 %	24 %
<b>NORMAL</b>	NO	25 %

**Tabla 20. Evolución de los patrones geométricos de los pacientes tratados con atenolol.  $\chi^2 (3) =34,970$  q =0,949 p=1-q = 0,051 Hay diferencias significativas.**

ATENOLOL	INICIO	FINAL
<b>HVI CONCENTRICA</b>	60 %	35 %
<b>REMODELACION CONCENTRICA</b>	27 %	27 %
<b>HVI EXCENTRICA</b>	13 %	10 %
<b>NORMAL</b>	NO	28 %

La elección del tratamiento medicamentoso antihipertensivo fue individualizada en función de las características del paciente y en especial de la alteración de la función diastólica presente. La elección de los cuatro fármacos utilizados obedece además a otras razones. En la actualidad hay autores que sugieren que en la hipertensión arterial “lo más importante es bajar la presión” con independencia del fármaco utilizado. En este sentido fundamentan su posición en ensayos clínicos en los que se han comparado fármacos antihipertensivos clásicos (diuréticos y beta bloqueadores) frente a

los más nuevos (IECA Y anticalcicos) y no se han documentado diferencias en el pronóstico cardiovascular de estos pacientes,(5,94)

La regresión de la masa miocárdica con antihipertensivos ha demostrado asociarse con un mejor pronóstico de los enfermos de HTA, constituyendo en la actualidad uno de los objetivos más deseados del tratamiento. (95)

#### **4.5 La disfunción diastólica por grupos de HTA y su corrección.**

Debemos comenzar diciendo que la prevalencia de la disfunción diastólica sin insuficiencia cardiaca es desconocida

Para realizar una comparación de la prevalencia de las alteraciones de la función diastólica de nuestra muestra la cual fue de un 26,25 % al inicio de la misma retomaremos necesariamente el tema de la definición diagnóstica pues dependiendo de la misma ha sido la selección de los protocolos y conclusiones sobre este polémico tema. Esbozaremos la prevalencia de la Insuficiencia cardiaca diastólica como referencia.

Por ejemplo nos referiremos a una investigación reciente (96) que evaluando otros estudios epidemiológicos de base comunitaria sobre la insuficiencia cardiaca reportaron que del 30 al 50 % de los pacientes tenían la función sistólica conservada la cual es a sumida como disfunción diastólica como refiere el autor, aunque nosotros diríamos insuficiencia cardiaca diastólica; lo cual implicaría que si esta evidencia epidemiológica es cierta una gran proporción de enfermos con esta enfermedad no están recibiendo el tratamiento adecuado. (34,97,98) Sobre esta base se plantea que la incidencia, prevalencia y el pronóstico de esta entidad tiene un resultado litigioso teniendo en cuenta el criterio diagnóstico utilizado, o sea, el clínico, ecocardiográfico o hemodinámico.

En nuestro estudio aunque se realizó el análisis clínico el criterio diagnóstico fundamental fue el ecocardiográfico por las siguientes razones:

- Puede encontrarse disfunción diastólica en enfermos asintomáticos. (99)
- Muchos de los pacientes con síntomas sugestivos de insuficiencia cardiaca diastólica y función sistólica conservada tienen razones no cardiológicas alternativas para estos síntomas tales como: obesidad o enfermedades pulmonares por lo cual debe realizarse el diagnóstico diferencial antes de confirmar esta entidad. (100)
- Puede existir solapamiento de los síntomas y signos entre las dos formas de insuficiencia cardiaca (sistólica y diastólica)(30)
- Hay alteraciones de la función diastólica que son normales en el paciente de edad avanzada. (101)

No obstante, a esta polémica consideramos que el criterio clínico debe tenerse en cuenta para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca diastólica y se ha confirmado por diversos estudios. (33,37, 42,102)

En nuestra muestra se obtuvo alguno de los patrones de disfunción diastólica en el 26,25 de los pacientes, es decir 106 pacientes de los cuales el comportamiento de su aparición por grupos de HTA fue: (Tabla 5) para el patrón de relajación prolongada aunque su proporción fue la más elevada presentó valores predominantes en el grupo de HTA normal alta y sistólica aislada. Este patrón es el más frecuente y el menos patológico de todos y se debe a una reducción del llenado durante la diástole inicial que provoca una disminución del cociente E / A mitral, un aumento de la amplitud de la onda A y del llenado debido a la contracción auricular.

Puede observarse también que el patrón llamado “ pseudonormalizado ” tiene predominio en los grupos de HTA ligera y moderada. Este patrón en el cual la relación E/A es mayor de 1.0 (puede ocurrir en personas sanas); pues

),

se debe a una restauración del gradiente de presión ventricular izquierda en la diástole temprana a la normalidad debido a un incremento en las presiones de la aurícula izquierda para compensar el nivel de enlentecimiento de la relajación ventricular. Puede considerarse como una mejoría del patrón de llenado previamente alterado. Este patrón de "Pseudonormalización" puede distinguirse del patrón normal en el flujo mitral por un nivel más rápido de desaceleración del flujo mitral temprano (onda E) un tiempo de desaceleración más rápido (típicamente < 190 ms), alteraciones en la velocidad de flujo de venas pulmonares, la velocidad anular mitral y el flujo de propagación. (48)

El patrón restrictivo tiene una frecuencia predominante en los grupos de HTA severa y sistólica aislada de acuerdo con la gravedad de estos grupos de pacientes y de los patrones de progresión de las enfermedades que esbozaremos a continuación para mejor comprensión del proceso en el tiempo.

En estadios iniciales de enfermedades que involucran el miocardio como la cardiopatía hipertensiva muestran un retardo en la relajación del ventrículo izquierdo y este disminuye el llenado diastólico precozmente. (Patrón I) Un incremento de las presiones de llenado puede desarrollarse con el ejercicio y de este modo disminuye la elasticidad operativa efectiva, el tiempo de desaceleración se acorta y aparece el patrón "pseudonormalizado". En estadios más avanzados la presión de aurícula izquierda aumenta y la elasticidad ventricular es pobre produciendo el patrón restrictivo o tipo II.(anexo 6)

Analizando el comportamiento de la eficacia de la terapéutica aplicada sobre la corrección de las alteraciones de la función diastólica obtuvimos lo siguiente:

En el grupo normal alta los pacientes que iniciaron la investigación con alteraciones de la función diastólica en su inmensa mayoría la corrigieran (tabla 7) y la terapia más efectiva para ello fue:

- 1- Verapamilo
- 2- Captopril
- 3- Tratamiento no farmacológico

Los pacientes hipertensos clasificados ligeros que iniciaron la investigación con disfunción diastólica en los patrones II y III la corrigieran totalmente y la terapia más efectiva fue:

- 1- Captopril
- 2- Tratamiento no farmacológico
- 3- Verapamilo

Los enfermos hipertensos clasificados como moderados que iniciaron el estudio con Patrón I de disfunción diastólica la corrigieran y la terapia más efectiva fue:

- 1- Captopril con hidroclorotiazida.
- 2- Captopril o verapamilo aisladamente.
- 3- Atenolol con hidroclorotiazida.

Los pacientes hipertensos clasificados como “severos” que iniciaron la investigación con Patrón de disfunción diastólica Tipo II la corrigen y la terapia más efectiva fue:

- 1 - Captopril con atenolol en combinación.
- 2- Verapamilo con hidroclorotiazida o atenolol con hidroclorotiazida.

Los enfermos con HTA sistólica aislada que iniciaron el estudio con Patrón Tipo I la corrigieran y la terapia más efectiva fue:

- 1- Captopril con hidroclorotiazida.
- 2- Atenolol con hidroclorotiazida.

Analizando por patrones la disfunción diastólica se observa cierta dependencia entre la corrección y el grado de HTA, es decir, hay una correlación significativa para un nivel de significación de 0,05.

Por otro lado cuando analizamos si la distribución de los pacientes por grupos de disfunción diastólica al inicio y al final del estudio tiene diferencias significativas utilizando la dócima de chi cuadrado obtenemos:

**Grupo normal alta:** Hay diferencias significativas, Chi (3) 7 y p =0,02.

**Grupo HTA ligera:** Hay diferencias significativas, Chi (3) = 1,075 y p= 0,02.

**Grupo HTA moderada:** Hay diferencias significativas, Chi (3)= 10,258 y p=0,016.

**Grupo HTA severa:** Hay diferencias significativas, Chi (3)= 19,014 y p=0,00027.

**Grupo HTA sistólica aislada:** Hay diferencias significativas, Chi(3) =24,288 y p=0,00002.

Se observó un aumento no significativo de la indicación de tratamiento no farmacológico en los grupos de HTA ligera y normal alta así como de terapia combinada en los grupos “severos” y moderados.

Puede observarse en la Tabla 8 el comportamiento favorable de los pacientes que corrigen su hipertensión arterial en el tiempo de seguimiento del estudio pues excepto los pacientes del grupo sistólica aislada en que solo se corrigió la disfunción diastólica en el 42,1% de los casos, en el resto de los grupos más de la

mitad corrigieron su patrón anómalo; siendo los comportamientos más favorables el del grupo de hipertensión ligera en los que fue corregido al 98,4 % de los enfermos seguidos por el grupo normal alta con el 93,5% y el de hipertensos moderados en el 86,8% de los casos.

En el grupo de pacientes que estamos analizando, es decir los que al final de la investigación se mantuvieron controlados durante el seguimiento la proporción medicamentosa utilizada fue la siguiente:

1. Captopril ..... 27%.
2. Verapamilo-----24%.
3. Captopril con hidroclorotiazida—17%
4. Hidroclorotiazida -----12%.

#### **4.6 Evaluación de la capacidad física en pacientes que corren la disfunción diastólica.**

La Evaluación de la capacidad funcional se realizó en un cicloergómetro MONARK en la muestra estudiada se obtuvo como resultado que al inicio de la investigación el número de pacientes con capacidad funcional normal fue 339 para un 85% del total mientras que el 15 % restante presentó una capacidad funcional disminuida.

Como puede observarse al analizar los resultados de los pacientes en que se logró corregir la disfunción diastólica en la tabla No 10 hay una mejoría en general de la capacidad funcional evaluada por ergometría en todos los grupos de hipertensión arterial independientemente de la intensidad de la misma. Aunque no es menos cierto que su comportamiento no fue uniforme con respecto a los diferentes patrones analizados ya que puede observarse que para el patrón lo de relajación prolongada casi todos los pacientes

mejoraron su capacidad funcional al corregirse dicha alteración de la relajación, no siendo así en los que presentaron un patrón restrictivo en los que no se observó mejoría para los grupos de HTA moderada y severa". Mientras que para los que tenían un patrón "pseudonormalizado" solo mejoraron los hipertensos ligeros.

El patrón tipo I merece toda nuestra atención pues aunque este puede encontrarse frecuentemente en pacientes hipertensos sobre todo cuando presentan hipertrofia ventricular, en la enfermedad de las arterias coronarias y en las personas sanas después de los 60 años de edad frecuentemente las presiones de aurícula izquierda son normales y los mismos se mantienen asintomáticos. En esta situación, una vigorosa contracción auricular compensa la reducción del llenado temprano debido al empeoramiento de la relajación ventricular manteniendo la presión de la aurícula izquierda normal. Este es un caso que podemos ver con frecuencia en la atención de nuestros pacientes hipertensos y como se puede observar al corregir dicho patrón anómalo hay una mejoría evidente de su capacidad funcional por tanto, es importante su detección y corrección aunque el paciente este asintomático.

Podemos apreciar que los patrones restrictivo y "pseudonormalizado" aunque sean corregidos mejoran en menor magnitud la capacidad funcional de los enfermos con HTA moderada no mejorando la misma en el grupo de HTA "severa" y sistólica aislada que son en definitiva las de peor pronóstico.

El patrón tipo II es indicador de una severa anormalidad diastólica y estos pacientes generalmente presentan congestión pulmonar. La mejoría del llenado temprano se produce a expensas de una marcada elevación de la presión de la aurícula izquierda que compensa el enlentecimiento de la relajación ventricular. El mismo se encuentra asociado con un peor pronóstico y habitualmente no hay mejoría con el tratamiento.

El estado de aptitud funcional de los pacientes con enfermedad cardiaca es frecuentemente clasificado por sus síntomas durante las actividades diarias de ahí las clasificaciones de la Asociación Cardiológica de Nueva York, la Canadiense y la de Weber que son las más comunes. Sin embargo sabemos en la actualidad que la medición directa del consumo de oxígeno máximo mientras se realiza la prueba de esfuerzo es de inestimable valor práctico, aunque puede tener variaciones relacionadas con la edad, el sexo, y la actividad física habitual es el mejor índice para medir la capacidad de ejercicio y la función máxima cardiovascular.

No obstante otros índices también confiables pueden utilizarse como en nuestro caso en que por no contar con espirometría en el momento de realizar la investigación utilizamos los equivalentes metabólicos (METs) y el doble producto con este objetivo.

Como ha sido demostrado un índice por debajo de 5 METs en la prueba ergométrica está asociado con una baja capacidad física y un peor pronóstico en pacientes menores de 65 años, mientras una medición de más de 10 METs es considerada un buen nivel de capacidad física para los pacientes con cardiopatías. Si el paciente logra alcanzar niveles superiores a los 13 METs esto es un indicador de buen pronóstico y muy buena capacidad física. Los valores superiores a 24 METs son posibles en atletas muy bien entrenados.  
(103)

El equivalente metabólico es una unidad de consumo basal de oxígeno de aproximadamente 3,5 mi / kg / min de gran utilidad en las pruebas de esfuerzo en la salud y la enfermedad.(104,105,106)

Es importante señalar que no encontramos publicaciones de ningún estudio que evalúe la capacidad funcional en pacientes con disfunción diastólica aislada.

#### **4.7 Complicaciones y hospitalizaciones en pacientes con HVI y disfunción diastólica.**

Como puede apreciarse en las tablas 11 y 12 donde se exponen los resultados de estos grupos de pacientes la frecuencia de complicaciones y hospitalizaciones en nuestro estudio es relativamente baja, aunque como era de esperar predomina en los grupos de mayor riesgo.

Este escaso número de complicaciones en el seguimiento se debe en gran medida a los CRITERIOS DE EXCLUSIÓN que fue necesario utilizar para poder evaluar la función diastólica sin la influencia de otras enfermedades o estados fisiológicos que la provocan, en ello tienen gran importancia la edad, donde excluimos los mayores de 60 años que es un grupo de alto grado de complicaciones pero que pueden presentar dicha alteración como proceso normal, la cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus, las enfermedades pericárdicas, miocárdicas y valvulares que son patogénicamente determinantes de estas alteraciones; así como la exigencia de un ritmo sinusal en el electrocardiograma y la función sistólica normal pues sus modificaciones son causas de complicaciones de la hipertensión arterial.

Debemos recordar además que la alteración estudiada o sea la cardiopatía hipertensiva y principalmente la disfunción diastólica son en sí mismas complicaciones de la HTA.

#### **4.8 Pronóstico.**

El papel que desempeña la función diastólica del ventrículo izquierdo en la salud y la enfermedad todavía no se conoce por completo y suele ser considerado de poco valor por la mayor parte de los médicos de asistencia primaria y aún por muchos cardiólogos. Esto no es sorprendente debido a que la diástole es un fenómeno complejo con muchos determinantes que son difíciles de estudiar de manera individual y presenta varias fases que incluyen la relajación y el llenado posterior del ventrículo (107) Parte de la dificultad del estudio de la función diastólica se debe a que los principales determinantes del rendimiento diastólico se producen en fases diferentes de la diástole, con frecuente solapamiento en su desarrollo cronológico y están influidos no solo por estos determinantes sino también por la función sistólica, la frecuencia cardiaca y por el sistema de conducción cardíaco.

El pronóstico de los pacientes con disfunción diastólica aislada del ventrículo izquierdo es más favorable que el de los que presentan disfunción sistólica; no obstante, en comparación con las personas sanas de edad y sexo similares el riesgo es cuádruple. (34) Esta enfermedad también causa una morbilidad considerable debido a que frecuentemente los enfermos tienen congestión pulmonar y una disminución de la capacidad funcional secundaria a la reducción en la capacidad para el esfuerzo.

Pocos estudios analizan el pronóstico de esta alteración. En el primer estudio de la Administración de Veteranos (VeFT-1) (108), la mortalidad anual de estos pacientes fue de un 8 % mientras que los pacientes con función sistólica disminuida fueron del 19% (se consideró en este estudio FEVI normal > 45 %)

En otro estudio en pacientes con este diagnóstico determinado por hemodinámica con un seguimiento de cinco años y seis meses la mortalidad fue baja (solo 7 enfermos y solo uno de causa cardiaca), pero la morbilidad fue alta (45 % presentó Insuficiencia cardiaca, el 25 % fue hospitalizado y el 27 % presentó dolor torácico que fue también causa de ingreso).(109)

En el análisis pronóstico no debe perderse de vista que en nuestros pacientes no se puede medir el impacto de una enfermedad solo por medidas objetivas de salud o estudio clínico, otros factores que podríamos clasificar como “subjetivos”, tales como el dolor, la capacidad funcional o el bienestar emocional se deben considerar imprescindibles a la hora de evaluar de forma global el estado de salud de las personas. De este reconocimiento surge el área de investigación conocida como “calidad de vida relacionada con la salud.”(110)

En el caso que nos ocupa, la reducción de la morbimortalidad asociada a la misma ha sido, y es, el principal objetivo de la intervención terapéutica. La minimización de los efectos secundarios asociados al tratamiento, junto a la utilización de monoterapia siempre que sea posible y la mejoría global de la calidad de vida del paciente se ha convertido en la actualidad en uno de los fines más buscados para el seguimiento de los pacientes.(111,112)

En nuestra investigación son varias las evaluaciones que tienen implicaciones pronósticas tales como: la evaluación de la capacidad funcional por ergometría, la evolución de los patrones geométricos, la corrección de la disfunción diastólica antes de que aparezcan el resto de las alteraciones estructurales y el control de la tensión arterial.

Desde el estudio cardiológico de Framingham se conoce el beneficio del control de la tensión arterial mediante la eliminación o reducción de los factores de riesgo

y la medicación sobre la mortalidad de los enfermos, siendo esta reducción del 59% en la población femenina y 53% en la masculina por el primer concepto y de un 60% de reducción del riesgo de mortalidad a los 10 años por el tratamiento antihipertensivo con respecto a los no tratados (113)

La evaluación de la geometría cardiaca también tiene valor pronóstico pues los diferentes patrones analizados tienen características, relaciones hemodinámicas e implicaciones pronósticas diferentes; siendo la de mayor mortalidad la hipertrofia concéntrica con un 21 % de muerte por causa cardiaca y 31 % de eventos mórbidos en 10 años seguidos por el resto de los patrones de un comportamiento más favorable.

El diagnóstico y corrección de la disfunción diastólica tiene una implicación pronostica importante pues se considera la primera alteración demostrable de la cardiopatía hipertensiva aún cuando el paciente está asintomático evitando que se produzca el deterioro de la función sistólica con sus nefastas consecuencias.

#### **4.9 Factores de riesgo.**

Aunque nuestro trabajo no se trata específicamente sobre la insuficiencia coronaria, el estudio de la hipertensión arterial no puede realizarse aisladamente pues son conocidas las asociaciones que la misma tiene con la obesidad, la dislipidemia, la diabetes mellitus y la hiperinsulinemia secundaria a insulinorresistencia antiguamente llamado "Síndrome X o de Reaven" y más recientemente denominada a propuesta de la Organización Mundial de la Salud (OMS) como Síndrome Metabólico. (114,115,116).

Debemos aclarar antes de comenzar esta discusión que en nuestro estudio aunque se está evaluando la efectividad de un tratamiento médico aplicado con el que se espera lograr entre otros objetivos el control de la HTA, la reducción de la masa miocárdica y la corrección de las alteraciones de la

relajación no se obvió en ningún momento la importancia del tratamiento no farmacológico aunque esto pudiera implicar el riesgo de alguna influencia en los resultados; por lo tanto a todos los enfermos se les prescribió como esta normado. (1,8) las necesarias medidas de carácter general para los pacientes hipertensos las cuales avaladas por múltiples estudios analizaremos algunas que incluyen la corrección de los factores de riesgo cardiovascular. Una medida que fue prescrita a todos los enfermos fue la reducción de la ingestión de sal asociada al resto de las recomendaciones dietéticas que establece para estos casos la dieta DASH (siglas en inglés)(117).

Al analizar la obesidad asociada a la hipertensión arterial estamos evaluando dos factores de riesgo con una alta influencia como comorbilidad para las enfermedades del corazón (118). Utilizamos para su medición el índice de masa corporal dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros cuadrados y utilizando como cifras para clasificarlos el índice de masa corporal por encima de 30 como ha sido normado (119). Solo utilizamos este grupo de obesos pues no encontramos ningún caso de obesidad mórbida (índice de masa > de 40).

La obesidad es un problema de salud cuya prevalencia ha tenido un aumento alarmante en algunos países y que alcanzó hasta un 20 % de hombres obesos y un 25 % en mujeres en edades comprendidas entre 20 y 74 años en Estados Unidos (120). Esta prevalencia se va incrementando a lo largo de la vida y comienza a declinar en las edades más avanzadas.

En nuestros resultados obtuvimos un 12,9 % de pacientes obesos lo cual si se compara con otros estudios realizados en nuestro país como el de Soler Victorero (121) que reportó cifras del 34 % en pacientes hipertensos y 12,3% en la población general, se pudiera inferir que esta prevalencia ha mejorado.

En el trabajo antes citado de Macias Castro se encontró un 33 % de obesos hipertensos y un 22,3 % en la población general. (7)

Internacionalmente se han publicado reportes como el Estudio Framingham en el cual el exceso de peso pudo encontrarse en el 40 al 70 % de sus pacientes hipertensos.(122)

La reducción del hábito de fumar ha sido y continua siendo un reto para la humanidad; pues se conoce que además de los innumerables problemas de salud que causa a todos los órganos de nuestro organismo es un factor de riesgo de Infarto miocárdico y muerte súbita en la población (123), debido a diversos mecanismos entre ellos el aumento de la demanda de oxígeno producido por la nicotina, la disminución del aporte de oxígeno por la carboxihemoglobina, el aumento de la adhesividad plaquetaria y la disminución del umbral para la fibrilación auricular.

Como se demuestra en nuestros resultados son altos los valores porcentuales de fumadores con un 27,2 % , en un grupo de alto riesgo de enfermedad coronaria como el que estamos analizando y se distribuye predominantemente en los grupos de HTA ligera y moderada lo cual según nuestra opinión se debe en los primeros por la poca conciencia del riesgo de su enfermedad y por otra parte al pobre efecto que tiene la Educación para la Salud brindada por nuestro personal de salud en todos los niveles de atención lo cual ha sido recientemente evaluado en nuestro país y donde las indicaciones más frecuentes hechas por nuestros médicos a sus enfermos de HTA fueron la reducción de la ingestión de sal al 93 % de los mismos, la realización de ejercicios físicos al 63,8 %, la disminución del peso corporal al 55,2 %, mientras el abandono del hábito de fumar fue indicado a solo el 38,8 % de los hipertensos (124).

Es probable que la poca frecuencia de fumadores (8,1%) en el grupo de HTA “severa” se deba a la mayor conciencia de la gravedad de su enfermedad, la mayor frecuencia de consultas médicas y visitas al hogar con lo que se logra una mejor comunicación con el personal proveedor de salud y por lo tanto puede llegar mejor el mensaje educativo a este grupo de pacientes.

Las publicaciones de referencia que encontramos fueron realizadas analizando la función diastólica y el hábito de fumar en pacientes con cardiopatía isquémica de ellos una publicación cubana que evalúa y demuestra los efectos agudos que produce fumar un cigarrillo sobre la función diastólica. (59)

Otro factor de riesgo que presentó un comportamiento significativo fue la ingestión sistemática de bebidas alcohólicas (13,4 %) el de los enfermos por encima de la dislipidemia en la que se observó una frecuencia de aparición de un 8 %.

Aunque como explicamos anteriormente no fue objetivo de nuestro trabajo el análisis de la significación de estos factores de riesgo observamos que la ingestión de bebidas alcohólicas tiene una alta incidencia en todos los grupos de hipertensos sola o asociada con otros factores siendo el grupo más afectado el de HTA “severa” con un 13,5 % y asociada con la obesidad y la dislipidemia en un 20,8% en el grupo normal alta.

En realidad algunos reportes en la literatura médica informan sobre la reducción del riesgo cardiovascular en consumidores de alcohol ligeros (de uno a tres tragos diarios) la cual llega a ser de un 30 al 40 % más bajo que los no bebedores (1,125), sin embargo altos niveles de consumo de alcohol están asociados con niveles elevados de enfermedad cerebrovascular

y HTA; siendo este un factor modificable que puede solo con la reducción de su consumo reducir los niveles de hipertensión arterial y sus dañinas consecuencias (126).

En la encuesta antes mencionada el abandono del hábito de fumar fue la medida menos recomendada por los médicos con solo un 16,4 %. (124)

La dislipidemia fue el factor de riesgo que con menor frecuencia se observó en nuestro trabajo y su valor más elevado de forma aislada fue en el grupo normal alta con un 9,4 %; aunque debemos mencionar que es el factor que con mayor frecuencia aparece asociado a los otros antes mencionados.

Para concluir este tema queremos abordar el cambio de perfil que ha tenido la enfermedad cardiovascular en el mundo y la gran incidencia de las mismas que afectó a los países industrializados en la década del 50 ha ido disminuyendo en gran parte debido a una mejor atención médica. Ahora este incremento se está produciendo en los países pobres probablemente por una mayor esperanza de vida y el aumento de los factores de riesgo como consecuencia de los cambios en el estilo de vida.

En la mayor parte de África y Asia existen aproximadamente dos cardiólogos por millón de habitantes, en comparación con los 50 cardiólogos en un país típico de Europa por ejemplo España; por lo tanto los países en vías de desarrollo no pueden seguir el camino de la alta tecnología de los países desarrollados sino deberían poner énfasis en reducir los factores de riesgo y la disminución del hábito de fumar debe ser una prioridad fundamental.

#### **4.10 Consideraciones sobre el criterio clínico.**

Como se explicó anteriormente nuestro trabajo fundamentalmente se apoyó en criterios ecocardiográficos; no obstante debemos explicar el resultado y las consideraciones del equipo investigador sobre el análisis clínico.

Queremos expresar que nuestro criterio coincide con el de los autores que plantean (127) que la insuficiencia cardiaca del hipertenso depende de dos determinantes básicos: un factor miocárdico y otro coronario. También coincidimos en que el estrés telesistólico que provoca la HTA determina en principio una depresión del lusotropismo normal (función diastólica), seguido por la hipertrofia ventricular izquierda y en pocos casos de manera inicial una importante depresión inotrópica. La insuficiencia cardiaca puede ser consecuencia de disfunción diastólica, sistólica o de ambas agravadas en algún momento de su evolución por la isquemia miocárdica de origen ateroesclerotico o micro vascular.

Por lo antes mencionado consideramos que la evolución del cuadro clínico de estos pacientes dependerá del momento de la evolución en que el médico intervenga en las fases de impacto fisiopatológico y clínico de la HTA sobre el corazón.

Estas fases de la cardiopatía hipertensiva según este estudio (127) son:

**GRADO I:** Se caracteriza por disfunción diastólica aislada sin hipertrofia ventricular.

**GRADO II:** Se caracteriza por la objetivación de la hipertrofia miocárdica ecocardiográficamente .

La capacidad para el máximo esfuerzo en términos de consumo de oxígeno puede ser normal (II a) o reducida. (II b)

**GRADO III:** Se define por la presencia de Insuficiencia cardiaca congestiva (disnea importante, edema pulmonar en la radiografía de tórax, con fracción de eyeccción > o = a 50 %)

**GRADO IV:** Se caracteriza por la presencia de Insuficiencia cardiaca con fracción de eyeccción < 50 % por lo que presenta un perfil comparable al de la miocardiopatía dilatada.

De lo explicado podemos comprender que la disfunción diastólica es la primera manifestación demostrable de la afectación cardiaca del corazón del hipertenso.

En nuestra muestra predominaron los pacientes asintomáticos y de los que tuvieron síntomas y signos característicos estos fueron:

**SINTOMAS:**

- Disnea de esfuerzo.
- Disnea de reposo.
- Tos nocturna.
- Dolor torácico.

**SIGNOS:**

- Tercer ruido.
- Taquicardia.

En este acápite es bueno recalcar que al analizar los síntomas y signos de este grupo de enfermos debe tenerse muy en cuenta como explicamos en ETIOLOGIA hacer una diferenciación conceptual que hemos visto que muchas veces no está clara en un gran número de publicaciones y está basada en que no pueden utilizarse indistintamente los términos de disfunción diastólica e Insuficiencia cardiaca diastólica, pues la primera es una alteración mecánica de la diástole en la cual los pacientes son habitualmente asintomáticos o con pocos síntomas, muchos de ellos no imputables a esta alteración mientras que la insuficiencia cardiaca diastólica es un síndrome clínico que consideramos como un nivel de profundización de la misma alteración pero que esta caracterizado por síntomas y signos de insuficiencia cardiaca aunque con función sistólica normal o casi normal (28,30,33,34,35,128).

#### **4.11 Efectos de la terapia medicamentosa sobre los grupos de HTA en la muestra.**

No por abordar este acápite al final de la discusión es menos importante pues como se observa en la tabla 6 de los 400 casos que iniciaron la investigación en algunos de los grupos de la clasificación de HTA por cifras después de la aplicación del tratamiento antihipertensivo solo 240 continuaban hipertensos al final de la misma para un 60 % controlados.

Los grupos más sensibles a disminuir la cantidad de enfermos hipertensos fueron los grupos de HTA normal alta y ligera con un 86,8% y 41,9 % respectivamente.

Puede observarse que en los grupos de alto riesgo como el de HTA “severa” no se logró disminuir el número de enfermos con HTA en lo cual puede haber influido el alto uso de la monoterapia en el estudio lo que sabemos es menos efectivo en estos casos.

Por lo demás en la HTA moderada y la sistólica aislada se logró disminuir en el 28,2% y 22,7% respectivamente los pacientes descontrolados de estos grupos.

En este sentido la terapia medicamentosa utilizada fue evaluada en un meta- análisis reciente (129) comparando los medicamentos antihipertensivos “de primera línea” y concluye:

- Que los Inhibidores de la enzima conversora y los bloqueadores de los canales del calcio se mantienen como medicamentos “de primera línea” en la hipertensión arterial y que disminuyen la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

- Que los IECA no son superiores a los diuréticos tiazídicos y a los betabloqueadores en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.
- Que los bloqueadores de los canales del calcio reducen más el riesgo de enfermedad cerebrovascular que los betabloqueadores y los diuréticos tiazídicos pero no son superiores a los IECA.
- Que los diuréticos y los betabloqueadores se mantienen como tratamiento de "primera línea" en la HTA.

Como se puede observar estas conclusiones apoyan nuestra elección medicamentosa.

#### **4.12 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.**

- Consideramos limitaciones del estudio en primer lugar la falta de un mejor equipamiento para realizar el ecocardiograma pues aunque el nuestro tiene función doppler continuo y pulsado es un equipo de más de quince años de explotación lo cual limita en ocasiones una alta fidelidad de las imágenes en particular las del análisis de la función de la aurícula izquierda tan necesarias para el complemento del estudio de la función diastólica a partir de las velocidades de flujo venoso pulmonar.

Recientemente se ha desarrollado la técnica de imagen de doppler tisular (IDT) mediante la cual pueden mostrarse imágenes como la señal de onda pulsada espectral, la de velocidad en color codificada en modo M (CMM) o el mapa de flujo color las cuales tienen una mayor sensibilidad y calidad de las imágenes para el análisis de la función diastólica entre otras funciones.

- También el estudio Ergométrico no fue realizado (por no contar con esa técnica) con la necesaria medición de gases, problema este que ya fue

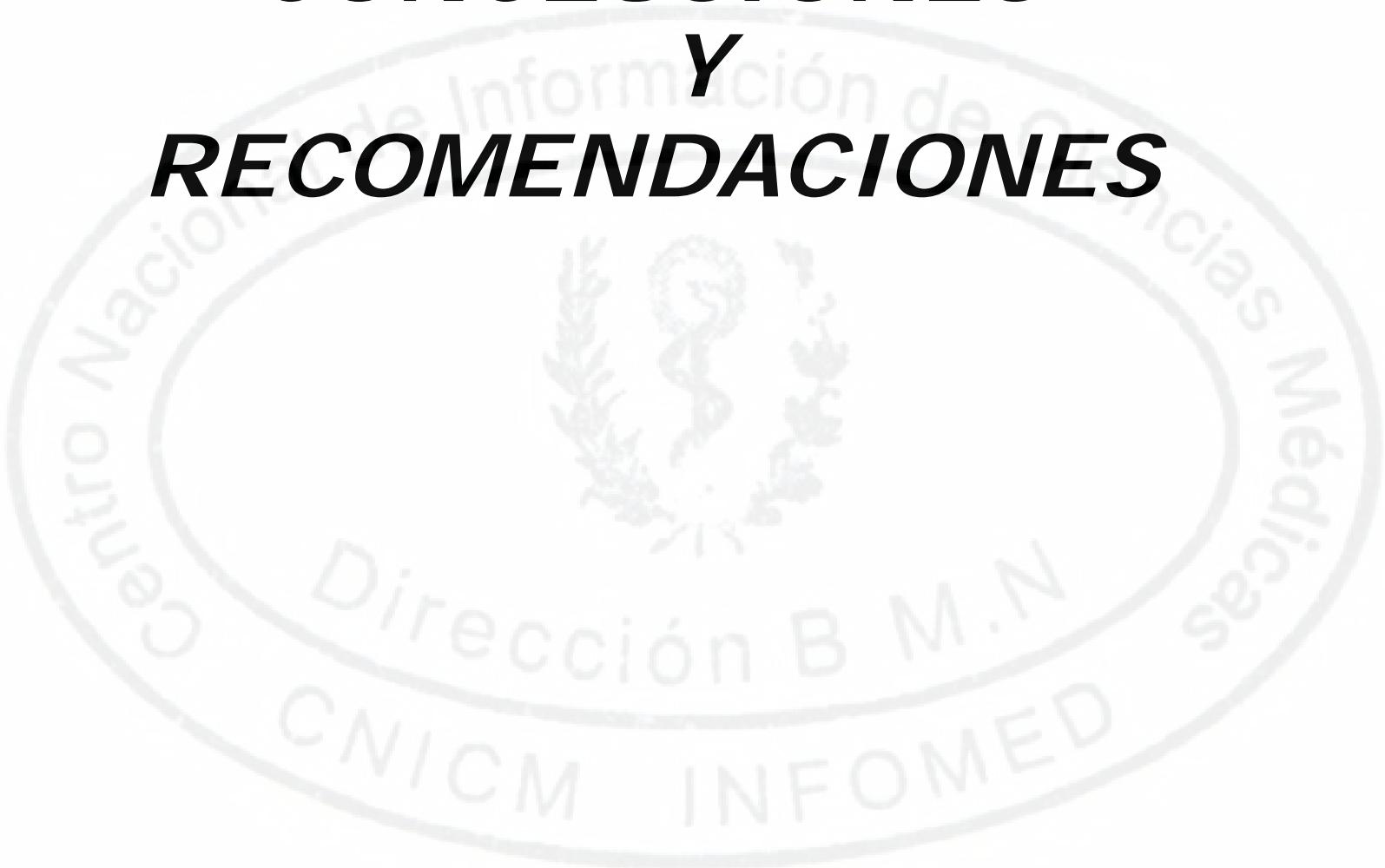
solucionado en nuestro centro con la adquisición de un equipo de estas características.

- Aunque el método de tomar la presión arterial con esfigmomanómetro de mercurio es el recomendado por la OMS (1,8), cada vez se publican más estudios que utilizan la Monitorización Ambulatoria de la presión arterial (MAPA) como método seguro para el diagnóstico de la misma, además para la necesaria discriminación de los pacientes con HTA mantenida de los que tienen HTA “de Bata Blanca” (129).

En este mismo análisis del diagnóstico de la HTA es un problema conocido de todos nuestros hospitales la ausencia de esfigmomanómetros para los distintos diámetros del brazo de nuestros pacientes con el consiguiente rango de error que esto produce en el resultado de la toma tensinal.

- La imposibilidad de analizar las curvas de velocidad de flujo mitral en pacientes con fibrilación auricular, no es una limitación del estudio sino del método ecocardiográfico lo cual es lamentable pues esta es una arritmia frecuente en estos pacientes sobre todo cuando tienen crecimiento de la aurícula izquierda.

# **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**



## V-CONCLUSIONES.

- ❖ Se evidenció una relación directa entre el grado de disfunción diastólica y la gravedad de la hipertensión arterial.
- ❖ Existió mejoría en la capacidad física de los pacientes con hipertensión arterial al corregir la disfunción diastólica.
- ❖ Se demostró una mejoría de los patrones geométricos del corazón con la terapia utilizada.
- ❖ El control de la tensión arterial es un factor determinante para la corrección de la disfunción diastólica.

## **VI - RECOMENDACIONES.**

- ❖ Tratar al paciente hipertenso con medicamentos que logren reducir las cifras de tensión arterial, regresar la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la disfunción diastólica y sobre todo reducir el contenido intersticial de colágeno y la fibrosis resultante que crea el marco de rigidez ventricular.
- ❖ Incorporar al estudio ecocardiográfico la evaluación de la función diastólica del paciente hipertenso de riesgo, especialmente si tiene hipertrofia del ventrículo izquierdo detectada por electrocardiografía.

## VII. Bibliografía utilizada por orden de acotación.

- 1) 1999 WORLD HEALTH ORGANIZATION - INTERNATIONAL SOCIETY of HYPERTENSION. Guidelines for Management of Hypertension .J Hypertens 1999; 17: 151 -83.
- 2) Colhoun HM, Dong W, Poulter NR. Blood pressure screening, management and control in England: results from the health survey for England 1994. J Hypertens 1998; 16: 747 - 52.
- 3) Banegas JR, Rodríguez F, de la Cruz JJ, de Andrés B, del Rey J . Mortalidad relacionada con la Hipertensión y la presión arterial en España. Med Clin (Barc) 1999; 112:489-94.
- 4) González Juanatey JR, Lozano JV, Llisterri JL,García Acuña JM, González Maqueda I. Impacto de la Hipertensión en las Cardiopatías en España. Estudio CARDIOTENS 1999 . Rev Esp Cardiol 2001 ; 54: 139-49 .
- 5) González Juanatey JR. Más allá de la reducción de las cifras de presión en el tratamiento de la Hipertensión Arterial. Implicaciones del estudio LIFE. Rev Esp Cardiol 2002; 55 : 887 - 94.
- 6) Lombera F, Barrios V, Soria F, Placer L, Cruz JM, Tomas L y col. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la Hipertensión Arterial. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 66 - 90.
- 7) Macias Castro I . Epidemiología de la Hipertensión Arterial. Acta Médica 1997; 157 : 2413-46.
- 8) Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention Detection and Treatment of High Blood Pressure. Arch Med Int 1997; 157: 2413-46.
- 9) Anuario Estadístico MINSAP CUBA 2001. versión electrónica disponible en URL. <http://www.sld.cu/anuario/index.html>.Tomado 12 octubre 2002.
- 10) Toumilehto J, Ryyynänen OP, Koistinen A, Rastenite D, Nissinen A et al. Low diastolic blood pressure and mortality in a population - based cohort of 16913 hypertensive patients in North Karelia , Finland . Journal of Hypertension 1998; 16: 1235-42 .

- 11) Galderisi M .Cicala S, de Simone L , Caso P , Petrocelli A , Pietropaolo et al. Impact of myocardial diastolic dysfunction on coronary flow reserve in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. Ital Heart J 2001; 9: 677-84
- 12) Anguita Sanchez M. Hipertensión Arterial y disfunción sistólica ventricular izquierda: Abordaje terapéutico. Rev Esp Cardiol 1999; 52 (suppl) 3: 34-8.
- 13) Ghanen-Wisam MA, Murin J, Bulas J, Kozlikova K, Jaber J, Radman A. Left ventricular hypertrophy in hypertension. Bratisl-liek - listy 2000 ; 101 : 445 - 9.
- 14) Haider AW , Larson MG , Benjamin EJ, Levy D .Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death . Am Coll Cardiol 1998 ; 32: 1554 -59 .
- 15) Aurigemma GP , Williams D .Gaasch WH , Domenic J , Reda MS , Materson BJ et al . Ventricular and myocardial function. Following Treatment of hypertension. Am J Cardiol 2001 ;87:732-36
- 16) Anversa P, Ricci R , Olivetti G .Quantitative structural analysis of the myocardium during physiologic growth and induced cardiac hypertrophy . A review. J Am Coll Cardiol 1986 ; 7 : 1140-49 .
- 17) Olivetti G , Melissari M , Balbi T , Quani F , Cigola E , Sonnenblick EH et al .Myocyte cellular hypertrophy is responsible for ventricular remodelling in the hypertrophied heart of middle aged individuals in the absence of cardiac failure . Cardiovasc Res 1994; 28: 1199-1208.
- 18) Levy D , Garrison RJ , Davage DD , Kannel WB , Castelli WP . Prognostic implications of Echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990;322:1561-66.
- 19) Cipriano C. Prognostic value of left ventricular mass and its evolution during treatments in bordeaux cohort of hypertensive patients. Am J Hypertens 2001 ; 14 : 524-29.
- 20) Galves A , Ocaranza MP, Lavandera S, Jalil JE. Prevención precoz de hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión experimental y concentraciones de angiotensina II . Rev Esp Cardiol 2001;54:1287-94.
- 21) Hamasaki S, Alsuwaidi J, Higano ST, Miyauchi K, Holmes DR, Lerman A. Attenuated coronary flow reserve and vascular remodeling in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy . J Am Coll Cardiol 2000; 35 : 1554-60.

- 22) Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A. Reversal of left ventricular Hypertrophy in essential hypertension. A Meta-analysis of Randomized Double - blind Studies . JAMA 1996; 275: 1507-13.
- 23) Brilla CG ,Funk RC ,Rupp H .Lisinopril - mediated regression of myocardial fibrosis inpatients with hypertensive heart disease . Circulation 2000 ; 102 : 1388-93 .
- 24) Diez J , Laviades C,Varo N.Querejeta R .Lopez B . Diagnóstico Bioquímico de la fibrósis miocàrdica hipertensiva .Rev Esp Cardiol 2000 ; 53 (suppl) : 8-13 .
- 25) Tan LB , Jalil JE ,Pick R , Janicki JS ,Weber KT .Cardiac myocyte necrosis induced by angiotensin II. Cir Res 1991;69:1185-95.
- 26) Levy D, Kenchaiah S, Ramachandran SV . Long term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 1397 -40.
- 27) 2002 Heart and stroke statistical update. Dallas American Heart Association, 2001.
- 28) Senni M , Tribouilloy CM , Rodeheffer RJ , Jacobsen SJ , Evans HM , Bailey KR et al .Congestive heart failure in the community . Trends in incidence and survival in a 10 year period . Arch Int Med 1999 ; 159 : 29-34.
- 29) Hoyt RE , Bowling LS.Reducing readmission for Congestive Heart Failure. Am Fam Physician 2001 ; 63 : 1483 - 6.
- 30) Grauer K . Heart failure. Diastolic Dysfunction and the role of Family Physician .Am Fam Physician 2001 ; 63: 1483-6.
- 31) Boix Martinez R, Almazan Isla J, Medrano Albero MJ. Mortalidad por Insuficiencia Cardiaca en España 1997-1998. Rev Esp Cardiol 2002 ;55 : 219-26
- 32) Rodríguez- Artalejo F, Guallar- Castillon P, Banegas JR , Rey Calero J . Variación geográfica en las hospitalizaciones y en la mortalidad por Insuficiencia Cardiaca Congestiva en España 1980 - 1993 Rev Esp Cardiol 2000; 53: 776-82.
- 33) Vasan RS , Levy D , Defining Diastolic Heart Failure . A call for standardized diagnostic criteria. Circulation 2000; 101:2118-21.
- 34) Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss C, Levy D. Congestive heart failure in subject with normal versus reduced left ventricular ejection

fraction: prevalence and mortality in a population- based cohort. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1948 -55.

- 35) Weinberger HD. Diagnosis and treatment of Diastolic Heart Failure Hospital Practice 1999; 15: 115-26.
- 36) de Simone G, Greco R , Mereddu G , Romano C , Guida R , Celentano A et al . Relation of left ventricular diastolic properties to systolic function in Arterial Hypertension. Circulation 2000; 101: 152 - 57.
- 37) González Maqueda I, Gómez Guindal JA , González Lamas I . Tratamiento Médico de la Insuficiencia Cardiaca. Inf Ter Sist Nac Salud 2000; 24: 92 - 105.
- 38) Roger JM, Reeder SJ. Current Therapies in the Management of systolic and Diastolic disfunction . Dim Care Nurs 2001; 20:2-13.
- 39) Kitzman DW, Little WC , Brubaker PH , Hundley WG , Marburger CT , Brosnihan B et al . Pathophysiological characterization of Isolated Diastolic Heart Failure in comparison to Systolic Heart Failure. JAMA 2002; 288: 2144- 50.
- 40) Consensus recommendations for the management chronic heart failure. Am J Cardiol 1999; 83: 1A-38A.
- 41) Working Group Report. ¿ How to diagnose diastolic heart failure?. Eur Heart J 1998; 19: 990- 1003.
- 42) Bójo L eif, Wandt B , Haaga S . ¿ How s hould w e assess Diastolic function in Hypertension ?. Sweden. Scand Cardiovasc J 2000 ; 34 : 377 - 83 .
- 43) Nishimura RA, Tajik J. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease Doppler Echocardiography Is the Clinicians Rosetta Stone. J Am Cardiol 1997; 30: 8-18.
- 44) Kitabatake A, Inoue M, Asao M . Transmитral blood flow reflecting diastolic behavior of the left ventricle in health and disease - a study by pulsed Doppler technique. Jpn Circ J 1982; 46: 92 -102.
- 45) Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL .New Doppler echocardiography applications for the study of diastolic function. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 865 - 69.
- 46) Little WC, Warner JG, Rankin KM . Evaluation of left ventricular diastolic function from the pattern of left ventricular filling. Card Clin 1998; 21:5-15.

- 47) Stainback RF. Congestive Heart Failure Arising from Diastolic Dysfunction in presence of normal left ventricular systolic function .Texas Heart Institute Journal 1999; 26 : 34 -40.
- 48) Little WC. Normal and abnormal cardiac function. In: Braundwald Heart Disease Text Book 6<sup>a</sup> ed . Boston . Harcourt Health Sciences ; 2001:p 143- 47.
- 49) En: Sellen Crombet J Hipertensión Arterial. Diagnóstico, Tratamiento y Control. Ciudad de la Habana. Felix Varela; 2002 :p315 -30.
- 50) Zile MR, Gaash WS, Carroll JD et al Heart Failure with a normal ejection fraction: is a measurement of diastolic function necessary to make the diagnostic of Diastolic Heart Failure. Circulation 2000; 104: 779 -82.
- 51) Espinosa Caliani JS , Alonso Briales J , Algarra Garcia J , Gomez Doblas J . Insuficiencia Cardiaca Diastólica. Medicine 1996; 7 : 689 -95.
- 52) Roger FJ, Shepherd MB, Zachariah PK, Shub C. Hypertension and left ventricular diastolic function. Mayo Clin Proc 1989; 64 :1521 -32.
- 53) Petrella RJ, Nichol PM, Cunningham PA, Patterson DH. Verapamil improves left ventricular filling and exercise performance in hypertensive and normotensive elderly individuals. Can J Cardiol 1994; 10 : 973-81.
- 54) Morgan JP , Ernij RE , Allen PD .Grossman W, Gwanathey JR . Abnormal intracellular Ca +2 handling a mayor cause of systolic and diastolic dysfunction in ventricular myocardium from patients with heart failure . Circulation 1990; 81 (suppl III): 21-32 .
- 55) Philbin EF , Rocco TA . Use of angiotensin converting enzime inhibitor in heart failure with preseved left ventricular systolic function . Am Heart J 1997; 134: 188- 95.
- 56) Prohias J , Ramos C, . Alteraciones de la función diastólica en estadios precoces de la hipertensión arterial . Libro de Resúmenes VI Congreso de Cardiología . Ciudad de la Habana , 1991.
- 57) Amador M, Yunes P, Navarrete J, Fleites A, Consuegra M .Patrones de función diastólica por Ecocardiografía Doppler en pacientes con Infarto Agudo del miocardio .Rev Cub Card Cir Cardiovasc 1998;24:57 -61.
- 58) Prohias Martínez J, Padrón Alonso S, Bazan Millan M, Ramos Emperador C, Castro Arca A, Anelio Utrera H .Efectos Agudos de fumar un cigarrillo

sobre la función diastólica en pacientes con Cardiopatía Isquémica . Rev Cub Card Cir Cardiovasc 1999 ; 13 :91-7.

- 59) Kyriakides ZS, Kremastinos DT, Rentuokas E, Mavrogheni S, Kremastinos DI, Ttoutotouzas P .Acute effect of cigarrete smoking on left ventricular diastolic function .Eur Heart J 1992 ; 13 : 743-8.
- 60) Theichholz LE , Kreulen T , Herman MV , Gorlin R . Problems in Echocardiography - angiographyc correlations in the presence or absence of asynergy. Am J Cardiol 1986;37:7-11 .
- 61) Devereaux RD , Reichek N . Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Circulation 1997; 55 : 613-18 .
- 62) Tokushima T , Reid CL , Gardin JM . Left ventricular diastolic function in the elderly . Am J Geriatric 2001; 3 : 22 - 7 .
- 63) de Simone G , Palmieri V . Diastolic Dysfunction in arterial hypertension . J Clinic Hypertens 2001; 3 : 22- 7 .
- 64) Linss G . Noninvasive investigations of systolic and diastolic heart function in arterial hypertension from calibrated and differentiated apexcardiography to echocardiography . Am J Cardiol 2001 ; 37( suppl 1): 65 -9.
- 65) De Maria AN , Blanchard D . 50<sup>th</sup> Anniversary historical article the hemodinamics basis of diastology .J Am Coll Cardiol 1999; 34 : 1659 - 62.
- 66) Packer M , Cohn JN . Consensus recommendations for the management of chronic heart failure . On behalf of the membership of the advisory council to improve outcomes nationwide in heart failure . Am J Cardiol 1999 ;83 : 1 -38
- 67) Tecce MA , Pennington JA , Segal BL, Jessup ML . Heart failure : clinical implications of systolic and diastolic dysfunction . Geriatrics 1999 ; 54:24 - 33.
- 68) Martí Gorostiza I , Martí Cartaya I. Valores normales de los parámetros ecocardiograficos de función diastólica. Cambios con la edad. Rev Lat Card 1994 ; 15 : 41 -3 .
- 69) Vasan RS, Benjamin EJ , Levy D : Prevalence , clinic features and prognosis of diastolic heart failure : a epidemiologic perspective . J Am Coll Cardiol 1995 ; 36 : 1565-74 .

- 70) Bryg RJ, Williams GA, Labovitz AJ. Effect of aging on left ventricular diastolic filling in normal subjects . Am J Cardiol 1987 ; 59 :971-74 .
- 71) Adams JM .Some racial differences in blood pressure and morbidity in a group of white and colored workman . Am J Med Sci 1932;184:342-52
- 72) James S , Filho AN , Kaufman JS . Hypertension in Brazil. a Review of epidemiological evidence . Ethn Dis 1991 ; 1 : 91-98.
- 73) Cruickshank JK , Cooper J , Burnett M . Ethnic differences in fasting plasma C peptide and blood pressure .Lancet 1991;338:842-47.
- 74) Cordiés L , Cordiés MT , Hamilton M . La Hipertensión Arterial en el Negro: ¿Un problema en el Caribe?. ADH 1999; 3: 10-17.
- 75) Cordiés Jackson MT . Caracterización del paciente hipertenso negro. Problemas y experiencias .Acta Medica 1997,7 : 144-53.
- 76) Garden JM, Wagenknecht LE, Antonculrer H .Relationship of cardiovascular risk factors to echocardiographic left ventricular mass in healthy young black and white adult men and women : The CARDIA study . Circulation 1995; 92: 380-87.
- 77) Calderón Montero J .HTA verdadera y HTA de “ bata blanca “ controversias y decisiones. Rev Lat Card 1995; 16 : 97-100.
- 78) Amery A. Isolated systolic hypertension in the elderly: an epidemiologic review. Am J Med 1991 ; 90 ( suppl 3-a): 645 -705.
- 79) Frohlich ED . Risk mechanism in hypertensive heart disease. J Hypertens 1999 ; 34 ( part 2 ): 782-89 .
- 80) Gonzalez-Juanatey J R . Corazón e Hipertensión: ¿Juntos o separados? Med Clin (Bare) 2000 ; 115 : 55 - 8 .
- 81) Levy D , Anderson KN , Savage DD, Kannel WB , Cristianson JC, Castelli WP . Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy : prevalence and risk factors . The Framingham Heart Study .Ann Intern Med 1998 ; 108 : 7-13.
- 82) Coca A , Gabriel R , de la Figuera M , Lopez - Sendón JL , Fernandez R , Sagastagoitia J . The impact of different echocardiographic criteria on prevalence of ventricular hypertrophy in essential hypertension : The VITAE study . J Hypertens 1999 ; 17 : 1471 -80.

- 83) Yamazaki T , Komuro I , Yazaki Y . Triggers for Cardiac hypertrophy. En: Sheridan DJ . editor . Left ventricular Hypertrophy 1 st ed. London: Churchill Livingstone 1998: p 71 - 6.
- 84) Schkaich MP, Schmieder R . Left ventricular hypertrophy and its regression : pathophysiology and therapeutic approach . Focus on treatment by antihypertensive agents .Am J Hypertens 1998; 11 : 213 — 19.
- 85) Gottdiener JS , Reda DJ , Massie BM , Materson BJ , Williams DW , Anderson RJ. Effect of single- drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension : comparison of six antihypertensive agents . The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on antihypertensive agents . Circulation 1997 ; 95 : 2007- 14 .
- 86) Koren MJ , Devereaux RB , Casale PN , Savage DD , Larag JH . Relation to left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension .Ann Intern Med 1991 , 114 : 345 - 52 .
- 87) Dahlof B , Penned K , Hansson L . Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients :a meta-analysis of 109 treatment studies . Am J Hypertens 1992;5:95-110.
- 88) Bohlen L , Weidman P , de Courten M, Erne P , Shaw S .Antihypertensive drug effect on left ventricular hypertrophy . J hypertens 1994 ; 121 (suppl 3 ) S 140 .Abstract.
- 89) Ferreira Montero IJ .Insuficiencia Cardiaca.Mayor morbilidad, menor mortalidad. ¿ Vamos por el buen camino? . Rev Esp Card 2000 ; 53 : 767 -9.
- 90) Yusuf S . From the Hope to the ONTARGET and the TRANSCEND Studies : Challenges in improving prognosis. Am J Cardiol 2002 ;89 (suppl): 18 - 26 a.
- 91) Salcedo A.Lekuona I , Laraudogoitia E , Echevarria P, Madariaga JA , Palomar S et al . Efecto de la terapia antihipertensiva sobre la masa ventricular izquierda y el llenado diastólico en la Hipertensión ligera y moderada. Med Clin ( Bare) 1993 ; 100 : 646 - 50.
- 92) Jalil J , Fernández MS , Carvajal J , Chamorro G, Valenzuela A . Efecto de la inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina con

Perindopril sobre la Hipertrofia Ventricular Izquierda en pacientes hipertensos . Rev Chil Cardiol 1997 ; 16 (2): 95 -103 .

- 93) Jorde UP , Ennezat PV , Lisker J, Suryadevara V , Infeld J, Cukon S et al . Maximally recommended doses of angiotensin - converting enzyme (ACE) Inhibitors do not completely prevent ACE - mediated formation of angiotensin II in chronic heart failure . Circulation 2000 ; 101 : 844-46.
- 94) Staessen JA , Wang JG , Thies L . Cardiovascular protection and blood pressure reducction .a meta - analysis .Lancet 2001 ; 358:1305- 15.
- 95) Schussheim AE, Diamond JA, Phillips RA. Left ventricular midwall function improves with antihypertensive therapy and regression of left ventricular hypertrophy in patients with asymptomatic hypertension. Am J Cardiol 2001 ; 87 : 61- 5.
- 96) Banerjee P , Banerjee T , Khand A , Clark AL , Cleland JGF . Diastolic Heart Failure ^Neglected or Misdiagnosed? JACC 2002 ; 39 : 138-41.
- 97) Cowie MR , Nood DA , Coates A . Incidence and etiology of heart failure : a population - based study . Eur Heart J 1999;20:421 -8.
- 98) Senni M , Tribouilloy CM , Rodeheffer RJ et al . Congestive heart failure in the community : a study of all incident cases in Olmstead County , Minnesota in 1991. Circulation 1998 ; 98 : 2282 -9.
- 99) Brogan WC , Hillis LD , Flores ED , Lange RA .The national history of isolated left ventricular diastolic dysfunction. Am J Med 1992 , 92 : 627 - 30 .
- 100) Caruana L , Petrie MC, Davie AP , Me Murray JJV . Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from "diastolic heart failure " or from misdiagnosis ? .A prospective descriptive study . BJM 2000 ; 321 : 215 - 8.
- 101) Kitzman DW , Gardin JM , Gottdiener JS , et al . Importance of heart failure with preserved systolic function in patients > 65 years of age . CHS Research group Cardiovascular Health study . Am J Cardiol 2001 ; 87 : 413- 9.
- 102) European Study Group on Diastolic Heart Failure ¿ How to diagnose diastolic heart failure ?. Eur Heart J 1998 ; 19 : 990 -1003.

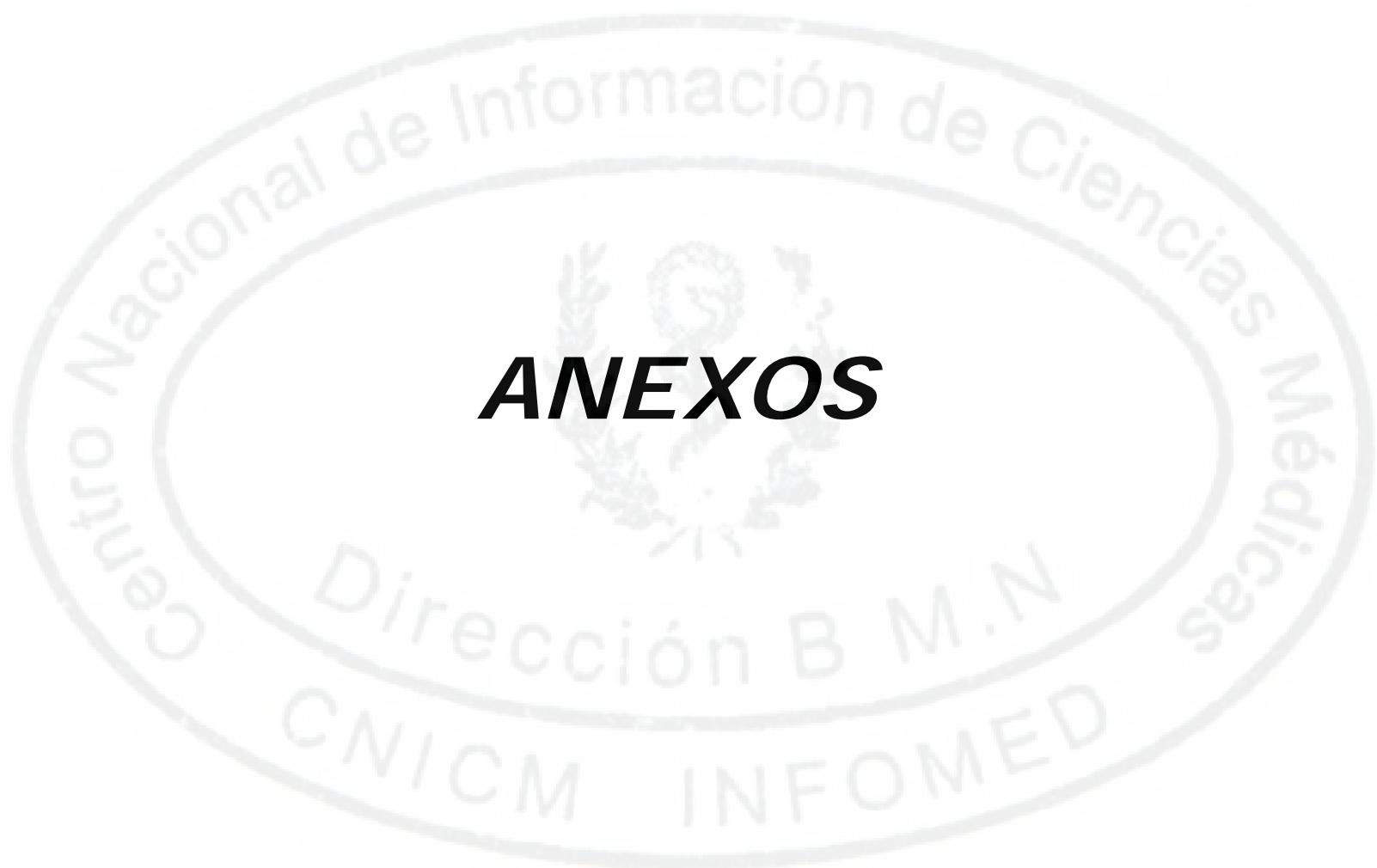
- 103) Froelicher VF . Interpretation of Hemodynamic Responses to the Exercise test . IN : Manning S ed . Manual of Exercice Testing 2 ed . St Louis , Missouri . U.S.A Mosby-year book , Inc . 1994. P 29 - 50.
- 104) Morris C . Nomogram for exercice capacity using METs and age . J Am Coll Cardiol 1993; 22: 175-82.
- 105) Bruce RA , Kusumi F , Hosmer D . Maximal oxigen intake and nomographic assesment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. Am Heart J 1973 ; 85 : 546 -62.
- 106) Froelicher VF , Allen M , Lancaster MC . Maximal Treadmill Testing of normal USAF air-crewmen .Aerospace Med 1974;45:310-15.
- 107) Appleton CP , Galloway JM , Gonzalez MSI . Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease : Additional value of analyzing left atrial size of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction . J Am Coll Cardiol 1993 ; 22 :1972 - 82 .
- 108) Cohn JN , Johnson G , Archibald DG , Ziesche S . The V- Heft Study . Circulation 1990 ; 81 (suppl III): 48 - 53 .
- 109) Brogan WG , Hillis LC , Flores ED . The natural history of isolated left ventricular diastolic disfunction Am J Med 1992;92:627- 30.
- 110) Fiua Pérez MD , Jarillo Ibañez MD , Rodríguez Pérez JC , Calidad de vida en la Hipertensión Arterial . Rev Clin Esp 2002 ; 202 : 596 - 8.
- 111) Jarillo Ibañez MD , Rodríguez Pérez JC , Moreno Barrios F , de Mercado P . Calidad de vida e Hipertensión Arterial. En: Ocon Pujadas et al editores . Sobre la persona hipertensa. Aspectos individualizados de la Hipertensión Arterial. Madrid .Ediciones Ergon SA ; 2001 p 183-97.
- 112) Moreno F , Sanz Guajardo D , López Gómez JM , Jofre R, Valderrábano P , Jarrillo D. For the Spanish Cooperative Renal Patients Quality of life Study Group of the Spanish Society of Nephrology . Increasing the hematocrits of beneficial effect on quality of life and is safe in selected hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 2000; 11: 335 - 42 .
- 113) Kaplan Norman M , Lieberman E. En : Hipertensión Clínica . sevent edition by Williams and Wilkins ; 1999 : p 145 - 161.
- 114) Alberti KGMM , Zimmet PZ , for the WHO . Consultation, Definition diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Part I :

Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus, provisional report of WHO consultation . Diabet Mel 1998 ; 15 : 539 -53.

- 115) Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program . Expert Panel on Detection .Evaluation and treatment of high blood cholesterol in Adults. ( Adults Treatment Panel III ) JAMA 2001 ; 285-86 .
- 116) Reaven GM .Síndrome X .6 years later. J Int Med( Suppl ) 994 ; 736 : 13 - 22.
- 117) Sacks MF , Suetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, y cols .Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 2001; 344: 3-10.
- 118) Kannel WB, Wilson PWF ,Nam BH , D' agostino RB. Risk Stratification of Obesity as Coronary Risk Factor . Am J Cardiol 2002 ; 90 : 697- 701.
- 119) National Institutes of Health , National Heart , Lung , and blood Institute. Clinical guidelines on the identification , evaluation , and treatment of overweight and Obesity in Adults : the evidence report : Obes Res 1998; 6 (suppl 2) 51 - 210.
- 120) National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity .Overweight, Obesity and Health risk .Arch Int Med 2000;160:880-90.
- 121) Soler Victorero A. Datos preliminares de un estudio sobre prevalencia de Hipertensión Arterial en una población obrera en la Ciudad de Holguin. Rev Cub Med 1978 ;17 :63.
- 122) Garrison RJ , Kannel WB , Stokes Jill , Castelli WP .Incidence and precursors of Hypertension in young adults : The Framingham Study : Prev Med 1978 ; 16 : 235-51.
- 123) De Cesaris R, Ranieri G, Filitti V, Bonfantino MV, Adriani A .Cardiovascular effects of cigarrete smoking . Cardiology 1992 ; 81 : 223 -7.
- 124) De la Noval García R , Debs Pérez G , Dueñas Herrera AF, González Pagés JC, Acosta González M. Control de la Hipertensión Arterial en el "Proyecto 10 de Octubre " .Rev Cub Card Cir Cardiovasc 1999 ; 13 : 136 — 41 .

- 125) Thun MJ , Peto R, Lopez AD, Monaco JH , Henley SJ, Heath CW y cols .Alcohol comsumption and mortality among middle-aged and elderly US adults . N Engl J Med 1997 ; 337 : 1705-14. '
- 126) Cushman WC , Cutler JA, Hanna E , PATS Group et al . Prevention and treatment of Hypertension Study (PATS) : effects of an alcohol treatment program on blood pressure .Arch Int Med 1998;158:1197-1207.
- 127) Iriarte Szkurdia. La Disfunción Diastólica como causa de Insuficiencia Cardiaca en el Hipertenso . Rev Lat Cardiol 1995 ; 16 : 105-110.
- 128) Zile MR, Brutzaert DL . New concept in Diastolic Dysfunction and Heart Failure : part I. Diagnosis , Prognosis and Measurements of Diastolic Function . Circulation 2002; 105 : 1387-93.
- 129) Pahor M , Psaty BM , Alderman MH , Applegate WB , Williamson Cavasi C , Furberg CD . Health outcomes associated with calcium antagonist compared with other first line antihypertensive therapies : A Meta- analysis of randomised controlled trial. Lancet 2000 ;356:1949-54.

# **ANEXOS**



## VIII. ANEXOS

### ANEXO 1

#### CLASIFICACIÓN DE LA HTA

	PRESIÓN SANGUINEA SISTÓLICA (mm Hg)	PRESIÓN SANGUINEA DIASTÓLICA (mm Hg)
<b>OPTIMA</b>	<120	<80
<b>PRESION SANGUINEA NORMAL</b>	<130	<85
<b>PRESION SANGUINEA NORMAL - ALTA</b>	130-139	85-89
<b>HIPERTENSION GRADO 1 (LIGERA)</b> Subgrupo limítrofe	140-159 140-149	90-99 90-94
<b>HIPERTENSION GRADO 2(MODERADA)</b>	160-179	100-109
<b>HIPERTENSION GRADO 3 ("SEVERA")*</b>	>180 =	>110 =
<b>HIPERTENSION SISTOLICA AISLADA</b> Subgrupo limítrofe	>140 = 140-149	<90 =

Clasificación de la HTA según cifras (OMS-ISH).

\* "Severa" denominación OMS.

+ OMS = Organización Mundial de la Salud,

+, ISH = Sociedad Interamericana de Hipertensión.

§ Cuando la presión sistólica y la diastólica se encontraban en categorías diferentes:

Se consideró la más elevada para su clasificación.

## ANEXO 2

1-Fase de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo	Inicia con el cierre de la válvula de salida (aórtica) y termina con la apertura de la válvula de entrada. (mitral). <ul style="list-style-type: none"><li>◆ Hay disminución de la tensión diastólica de la pared ventricular.</li><li>◆ No hay variación importante del volumen ventricular.</li><li>◆ Dura aproximadamente 60 ms.</li><li>◆ Prolongan esta fase: la isquemia miocárdica, la hipertrofia del ventrículo izquierdo y el aumento de la presión parietal aún sin hipertrofia.</li></ul>
2 - Fase de llenado rápido:	<ul style="list-style-type: none"><li>◆ Comienza con la apertura de la válvula auriculoventricular mitral cuando por efecto de la relajación del miocardio la presión ventricular desciende por debajo de la presión auricular.</li><li>◆ Hay una entrada brusca de la sangre al ventrículo desde la aurícula que va del 60 al 80 % del volumen sistólico del latido posterior. Disminuyen esta fase la HTA, senectud normal, isquemia y la hipertrofia del ventrículo izquierdo.</li></ul>
3-Fase de llenado ventricular lento (diastasis)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Comienza cuando el proceso activo de la relajación ha disminuido en especial cuando el efecto de succión ha terminado.</li><li>• Depende de las propiedades pasivas del músculo cardíaco.</li><li>• El gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo puede ser cercano a cero.</li><li>• Cuando la frecuencia cardíaca es normal la contribución al llenado de esta fase es de un 5 %.</li><li>• Pueden afectar esta fase: Las enfermedades pericárdicas o miocárdicas restrictivas.</li></ul>
4- Fase de sístole o de contracción auricular	Hay un aumento del gradiente de presión auriculo- ventricular y por tanto del llenado ventricular. <ul style="list-style-type: none"><li>• Fase final de la diástole.</li><li>• Contribuye al llenado ventricular en un 15 – 20 %.</li><li>• En la hipertrofia del ventrículo izquierdo el mayor llenado ocurre en esta fase producto de la alteración que ésta puede producir en la relajación ventricular.</li></ul>

### ANEXO 3

**Tabla 3 Valores normales de los parámetros de función diastólica.**

PARAMETRO	VALOR
V MAX E(VME)	85 + - 15 cm / seg
V MAX A (VMA)	56 + - 13 cm / seg
RELACION E/A	1, 6 + - 0,5
TA	100 + - 10 ms
TDE	199 + - 32 ms
TRIV	69 + - 12 ms. ( < 40 años) 76 + - 13 ms ( > 40 años)

\* V Max E = Velocidad máxima de la onda E.

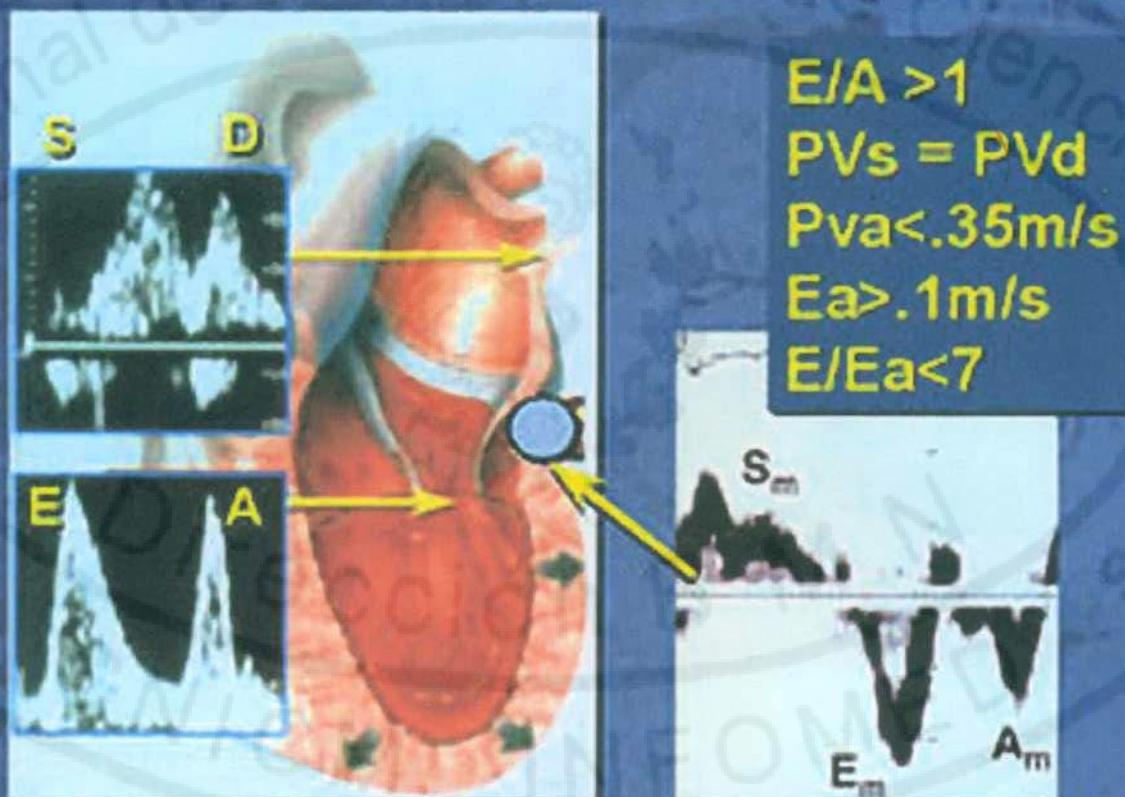
+ V max A = velocidad máxima de la onda A.

+, TA = tiempo de aceleración.

§ TDE = tiempo de desaceleración de la onda E.

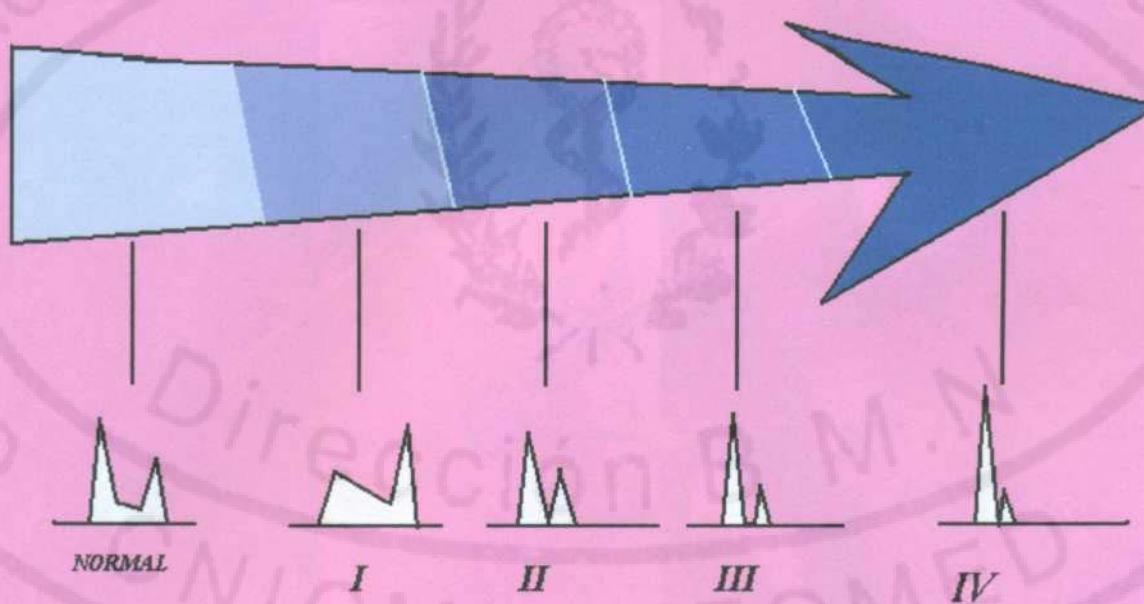
|| TRIV = tiempo de relajación isovolumétrica.

## Normal Doppler Velocities



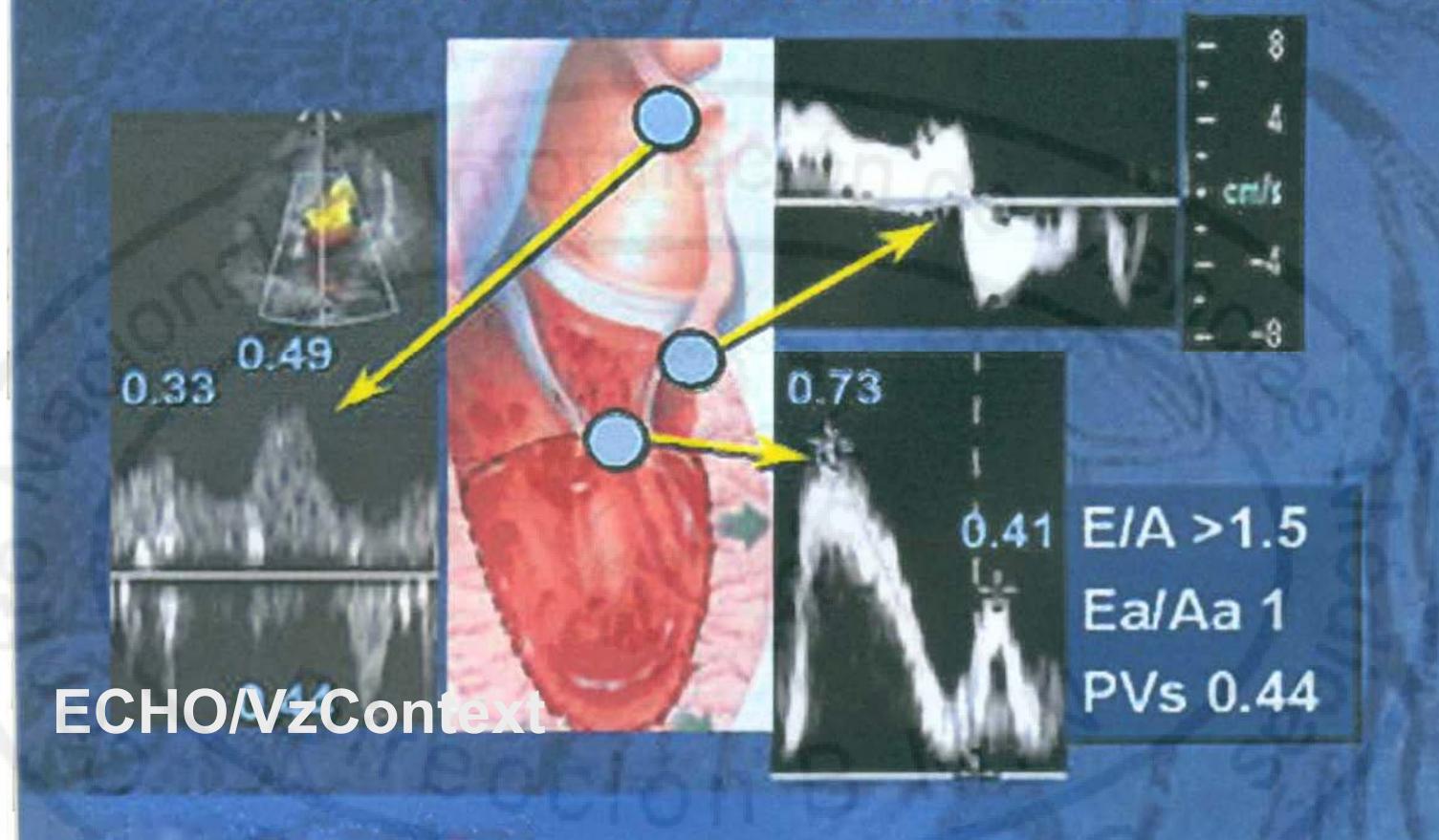
**ECHOinContext**

**NATURALEZA PROGRESIVA DE LA DISFUNCION DIASTOLICA**



## MVO: Pseudonormalization

MVO: Pseudonormalization



**ANEXO 4**

**PLANILLA DE RECOLECCION DE DATOS**

**I.- Datos personales**

EDAD	
Unidad Militar	
Color de la piel	
Peso	
Talla	
Tiempo de HTA	

**II.- Antecedentes Personales**

HTA	
Diabetes Mellitus	
Dislipidemia	

**III.- Antecedentes familiares**

Diabetes mellitus	
HTA	
Dislipidemia	
Otros	

**IV.- Ecocardiograma (inicial y evolutivo)**

FUNCION SISTOLICA	VIS	
	Vid	
	EDV	
	ESV	
	Fe	
	Fs	
	Tabique	
	Pared posterior	
Función diastólica	PicoE	
	Pico A	
	Indice E/A	
	TDE	
Indice de masa	GRP	
	Patrón geométrico	

**IV. Caracterización de la Tensión Arterial**

TENSION ARTERIAL INICIAL	Toma 1	
	Toma II	
	Toma III	
Tensión arterial final	Toma 1	
	Toma II	
	Toma III	

**V. Electrocardiograma**

INICIAL	
Final	
Resultados	

**VI. Prueba Ergométrica**

PARAMETROS	INICIAL	FINAL
Alteraciones del ST		
TAS		
TAD		
Arritmias		
Capacidad Física		
IEM		
Mets		
Doble producto		

**VII. Fondo de Ojo**

Resultados \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**VIII. Tipo de tratamiento y dosis**

TRATAMIENTO	DOSIS
Captopril	
Atenolol	
Verapamilo	
Hidroclorotiazida	
No medicamentoso	
Combinado	

**IX. Estadio evolutivo**

MEJORADO	
Igual	
Empeorado	

**X. Complicaciones**

SIN COMPLICACIONES	
Tipo de complicación	-----

**XI. Hospitalizaciones**

FECHA INGRESO	IMPRESION DIAGNOSTICA