

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE MEDICINA**



**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS, FUNCIÓN RENAL Y RIESGO  
CARDIOVASCULAR EN PACIENTES HIPERTENSOS DE 40 – 79 AÑOS,  
UNIDAD DE SALUD USULUTÁN, PERIODO JUNIO – AGOSTO, 2022.**

**Presentado Por:**

**BRYAN ENRIQUE MARTÍNEZ MENA  
ANDREA MICHELLE MELARA TEJADA  
GUSTAVO ENRIQUE NAVARRETE ARÉVALO**

**Para optar al grado de:**

**DOCTOR EN MEDICINA**

**Asesor:**

**DR. GUSTAVO ADOLFO CABRERA AGUILAR**

**Ciudad Universitaria “Dr. Fabio Castillo Figueroa”, El Salvador, noviembre,  
2022.**

**AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD**

**Msc. Roger Armando Arias Alvarado**  
**Rector**

**PhD. Raúl Ernesto Azcúnaga López**  
**Vicerrector Académico**

**Ing. Juan Rosa Quintanilla Quintanilla**  
**Vicerrector Administrativo**

**Ing. Francisco Antonio Alarcón Sandoval**  
**Secretario General**

## **AUTORIDADES DE LA FACULTAD**

**Msc. Josefina Sibrián**  
**Decana**

**Dr. Saúl Díaz Peña**  
**Vicedecano**

**Msc. Aura Marina Miranda de Arce**  
**Secretaria**

**Dr. Rafael Monterrosa Rogel**  
**Director de Escuela**

## **i. RESUMEN**

Se realizó una investigación de tipo descriptiva, prospectiva y de corte transversal, con el objetivo de determinar los cambios electrocardiográficos, función renal, y riesgo cardiovascular en los pacientes hipertensos entre 40 - 79 años que consultaron en la Unidad de Salud de Usulután en el período de junio – agosto, 2022, mediante la aplicación de un cuestionario, examen físico, toma de electrocardiograma y pruebas de laboratorio, determinación de la tasa de filtrado glomerular y riesgo cardiovascular en 10 años según las tablas del estudio Framingham; donde se pudo evidenciar que la edad media de los participantes fue 55 años, con predominio del sexo femenino, la mayoría de pacientes tenían un valor de presión arterial controlado durante la evaluación. Los medicamentos antihipertensivos más utilizados fueron los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. La comorbilidad más frecuente fueron las dislipidemias y el factor de riesgo predominante fue el sedentarismo. Se encontraron hallazgos electrocardiográficos en 47.6% de la población, siendo los asociados a cardiopatía isquémica los más frecuentes, donde predominaban las alteraciones de la onda T; respecto a la función renal, se promedió una tasa de filtrado glomerular de 75 ml/min/1.73m<sup>2</sup> y el riesgo cardiovascular global fue clasificado como bajo en el 44.0% de los pacientes. En conclusión, los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes fueron los sugestivos a cardiopatía isquémica; más de la mitad de los participantes se encontraban entre los estadios I y II de función renal y el riesgo cardiovascular en 10 años de los pacientes varió entre bajo y alto.

## ii. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es definida como un síndrome de naturaleza crónica y multifactorial, caracterizado por incremento en el valor de la presión arterial, lo cual induce alteraciones metabólicas y cardiovasculares, que conllevan a un daño estructural y funcional multiorgánico, especialmente a nivel de corazón, cerebro, riñón y vasos periféricos.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) para el año 2021 estima que 1.400 millones de personas en todo el mundo tienen presión arterial alta, y solo el 14 % está en control de la presión arterial. (1). La hipertensión se diagnostica y trata a menos de la mitad de los adultos que la presentan (solo 42%), y uno de cada cinco adultos hipertensos (21%) tiene controlado el problema. Por lo tanto, una de las metas mundiales para las enfermedades no transmisibles es reducir la prevalencia de la hipertensión en un 25% en 2025 (con respecto a los valores de referencia de 2010). (2).

La hipertensión arterial crónica puede afectar a largo plazo casi todos los órganos y sistemas del organismo. El corazón se contrae con más fuerza, lo que origina hipertrofia; esta complicación denominada cardiopatía hipertensiva lleva irremediablemente a la muerte del paciente si no se atiende adecuadamente en sus inicios. El daño de los riñones conocido como nefropatía hipertensiva, es una causa frecuente de enfermedad renal crónica terminal cuando los riñones son incapaces de eliminar las sustancias de desecho del metabolismo y éstas aumentan en sangre. La retinopatía hipertensiva es una causa importante de disminución de la agudeza visual y ceguera en personas adultas con hipertensión arterial. A nivel cerebral, la hipertensión arterial es causa de arterioesclerosis y trastornos asociados a disminución del flujo sanguíneo que contribuyen al proceso degenerativo neuronal.

La alta prevalencia de complicaciones por hipertensión arterial crónica en la población salvadoreña y su relación con causas frecuentes de morbimortalidad, la convierte en un serio problema de salud pública, el cual, si no es tratado apropiadamente, disminuye la expectativa y calidad de vida de la persona.

Según la encuesta nacional de enfermedades crónicas no transmisibles en población adulta en El Salvador, (ENECA-ELS 2015), el número de personas afectadas por enfermedades no transmisibles (ENT) es más de un millón para sobrepeso, hipertensión arterial, obesidad y dislipidemias. Más de 400,000 personas padecían de diabetes mellitus (DM) y enfermedad renal crónica, la cual en muchos casos es secundaria a hipertensión arterial o diabetes mellitus.

El sedentarismo, y la obesidad se identifican como los principales factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones a nivel cardiovascular como la hipertrofia ventricular predominantemente izquierda; que pueden reflejarse a través de cambios electrocardiográficos, especialmente en los índices de Cornell y de Sokolow-Lyon.

EL manejo de la hipertensión arterial para el médico está enfocado en evitar la progresión de las complicaciones que esta conlleva. En 2021 se publicaron los lineamientos técnicos para el abordaje de hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedad renal crónica en el primer nivel de atención, los cuales detallan los parámetros a tomar en cuenta para el seguimiento de la persona con enfermedades crónicas o transmisibles, entre los que están datos antropométricos, química sanguínea y pruebas de gabinete como electrocardiograma y radiografía de tórax.

Se ha comprobado a través de diversos estudios que las intervenciones tempranas, como la educación en salud y seguimiento clínico regular disminuyen las complicaciones por hipertensión. Además, se conoce que, con el tratamiento adecuado, se puede controlar los niveles de presión arterial, prevenir progresión de la enfermedad y así prolongar la expectativa de vida de los pacientes. Sin

embargo, en la práctica es evidente que muchas de estas acciones no se realizan por diversos factores, principalmente socioeconómicos, por lo que existe una deficiencia en la detección temprana de estas complicaciones en la población con diagnóstico de hipertensión arterial.

Bajo esta premisa, el objetivo de este estudio era contribuir de manera positiva a los esfuerzos por mejorar la atención y seguimiento brindado a estos pacientes; además, pretende contribuir al identificar complicaciones asociadas a hipertensión y a realizar, según sea el caso, una referencia oportuna de estos pacientes en los distintos niveles de atención para un manejo integral, integrado y multidisciplinario de la enfermedad, por lo que en el trabajo de investigación realizado en el período de junio a agosto del presente año se identificaron cambios electrocardiográficos asociados a hipertensión arterial, se determinó la función renal de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular y se clasificó el riesgo cardiovascular según las tablas del estudio Framingham en los pacientes con hipertensión arterial crónica que consultan en los establecimientos de salud del primer nivel de atención, en la Unidad de Salud de Usulután.

### iii. CONTENIDO

	<b>Pág.</b>
<b>iv. Objetivos</b> .....	vii
<b>CAPÍTULOS</b>	
<b>I. Marco teórico</b> .....	1
1.1 Definición.....	1
1.2 Diagnóstico.....	2
1.3 Clasificación.....	2
1.4 Fisiopatología.....	3
1.5 Complicaciones asociadas a hipertensión arterial.....	5
1.6 Evaluación de las complicaciones a nivel cardíaco.....	5
1.7 Papel de la hipertensión arterial en la progresión de la enfermedad renal crónica.....	11
1.8 Factores de riesgo cardiovasculares.....	13
1.9 Estimación del riesgo cardiovascular.....	15
<b>II. Diseño metodológico</b> .....	16
2.1 Tipo de investigación.....	16
2.2 Lugar y período de investigación.....	16
2.3 Universo.....	16
2.4 Muestra.....	16
2.5 Criterios de inclusión.....	17
2.6 Criterios de exclusión.....	17
2.7 Variables.....	18
2.8 Operacionalización de variables.....	19
2.9 Fuentes de información.....	24
2.10 Técnicas y herramientas de obtención de la información.....	24
2.11 Procesamiento y análisis de la información.....	26
2.12 Consideraciones éticas.....	27



<b>III. Resultados</b> .....	28
<b>IV. Discusión de resultados</b> .....	37
<b>V. Conclusiones</b> .....	45
<b>VI. Recomendaciones</b> .....	47
<b>v. Referencias bibliográficas</b> .....	49
<b>vi. Anexos</b> .....	56
Anexo 1.....	56
Anexo 2.....	57
Anexo 3.....	58
Anexo 4.....	59
Anexo 5.....	60
Anexo 6.....	63
Anexo 7.....	68
Anexo 8.....	69

#### **iv. OBJETIVOS**

##### **OBJETIVO GENERAL:**

Determinar los cambios electrocardiográficos, función renal y riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos, de 40 - 79 años, que consultan en la Unidad de Salud Usulután, en el período de junio-agosto 2022.

##### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Describir las características demográficas y clínicas de la población en estudio.
2. Identificar los principales cambios electrocardiográficos asociados a hipertensión arterial.
3. Determinar el estadio de función renal de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular.
4. Clasificar el riesgo cardiovascular de los pacientes con hipertensión arterial de acuerdo con las tablas del estudio Framingham.

# **CAPÍTULO I**

## CAPÍTULO I. MARCO TEORICO

### 1.1 DEFINICIÓN

**La hipertensión arterial** es un trastorno por el cual los vasos sanguíneos tienen persistentemente una tensión elevada. La sangre se distribuye desde el corazón a todo el cuerpo por medio de los vasos sanguíneos, con cada latido, el corazón bombea sangre a los vasos. La tensión arterial se genera por la fuerza de la sangre que empuja las paredes de los vasos sanguíneos cuando el corazón bombea (4,5).

En la mayoría de los pacientes con presión arterial alta, no se puede identificar ninguna causa, esta situación se denomina **hipertensión primaria**. Se calcula que el 95% aproximadamente de los pacientes con hipertensión tienen hipertensión primaria, el término **hipertensión secundaria** se utiliza cuando la hipertensión está producida por un mecanismo subyacente, detectable. (6).

De acuerdo con International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines 2020, recomienda el diagnóstico de HTA cuando la presión arterial sistólica (PAS) de una persona en el consultorio es  $\geq 140$  mmHg y/o su presión arterial diastólica (PAD) es  $\geq 90$  mm Hg después de repetidas evaluaciones. Esta definición aplica para adultos ( $>18$  años). (7).

**La hipertensión sistólica aislada:** definida como una PAS ( $\geq 140$  mmHg) y una PAD ( $<90$  mmHg). (8).

**Hipertensión de bata blanca:** se caracteriza por la presión arterial alta en la consulta, valores más altos que el promedio de presiones registradas fuera del medio hospitalario, debido a una respuesta adrenérgica causada por alarma. (9).

**Hipertensión enmascarada:** se caracteriza por presentar valores normales de presión arterial en el consultorio, cifras  $<140/90$  mmHg, pero con valores elevados fuera de la misma. (10).

## 1. 2 DIAGNOSTICO

Según las directrices para la práctica de la hipertensión de la Sociedad Internacional de Hipertensión 2020:

**Diagnóstico de hipertensión (esencial):** La medición de la PA en el consultorio o clínica es más comúnmente la base para el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión. La PA en el consultorio debe medirse de acuerdo con las recomendaciones que se muestran en el anexo 1. (11).

Siempre que sea posible, el diagnóstico no debe hacerse en una sola visita al consultorio. Por lo general, 2 o 3 visitas al consultorio. Se recomiendan intervalos de 1 a 4 semanas (según el nivel de PA) necesarios para confirmar el diagnóstico de hipertensión. El diagnóstico puede hacerse en una sola visita, si la PA es  $\geq 180/110$  mmHg y hay evidencia de enfermedad cardiovascular (ECV). (12).

**Diagnóstico de hipertensión (optimo):** La medición de la PA fuera del consultorio suele ser necesaria para el diagnóstico preciso de la hipertensión y para las decisiones de tratamiento. El nivel de PA debe confirmarse mediante un control de PA ambulatorio o domiciliario, con monitorización ambulatoria de la presión arterial de 24 horas (MAPA) o auto medición de la presión arterial domiciliaria, ayuda a identificar síndrome de bata blanca y fenómenos hipertensión enmascarada. (13).

## 1.3 CLASIFICACION

Según la Sociedad Internacional de Hipertensión 2020, la clasificación de la presión arterial se divide en presión arterial normal, presión arterial normal alta, hipertensión arterial grado I e hipertensión arterial grado II. Ver anexo 2 (14).

## **1.4 FISIOPATOLOGIA**

Los factores determinantes de la presión arterial son el gasto cardiaco (GC) y la resistencia vascular periférica (RVP). El GC depende del volumen sistólico (VS) y la frecuencia cardiaca; el VS depende de la contractilidad del miocardio y de la magnitud del compartimiento vascular. La RVP es regida por los cambios funcionales y anatómicos en las arterias de fino calibre y arteriolas. (15)

**Los factores que influyen son los siguientes:**

### **Volumen intravascular:**

El sodio (Na<sup>+</sup>) es un ion predominantemente extracelular y un determinante primario del volumen extracelular. Cuando el consumo de NaCl (sal de mesa) rebasa la capacidad de los riñones para excretar, en el comienzo se expande el volumen intravascular y aumenta el GC. Además, se activan diversos mecanismos nerviosos, endocrinos, paracrinos y vasculares y todos ellos tienen la capacidad de incrementar la PA. Conforme aumenta la PA en respuesta al consumo de grandes cantidades de NaCl, se incrementa la excreción del sodio por orina y se conserva el equilibrio de sodio a expensas de un incremento de la PA. El mecanismo de dicho fenómeno de "presión arterial-natriuresis" pudiera comprender un incremento sutil de la filtración glomerular, disminución de la capacidad de absorción de los túbulos renales y posiblemente elementos hormonales como el factor natriurético auricular.

### **Sistema nervioso autónomo**

Los reflejos adrenérgicos modulan la presión arterial a breve plazo y la función adrenérgica, concertadamente con factores hormonales y volumétricos y contribuyen a la regulación a largo plazo de la PA. La noradrenalina (NA), adrenalina y dopamina intervienen en forma importante en la regulación cardiovascular tónica. (16).

Las actividades de los receptores adrenérgicos son relativamente específicos, para la sustancia transmisora y para la respuesta que la ocupación del sitio receptor desencadena. Por sus características fisiológicas y farmacológicas se ha dividido a los receptores  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ , B1 y B2. Los receptores  $\alpha_1$  están situados en las células postsinápticas en el músculo liso y desencadenan vasoconstricción. Los receptores  $\alpha_2$  están en las membranas presinápticas de terminaciones de nervios posganglionares que sintetizan NA. (17). Los receptores  $\alpha_2$ , cuando son activados por las catecolaminas, actúan como controladores de retroalimentación negativa, que inhibe la mayor liberación de NA. En los riñones, la activación de los receptores adrenérgicos  $\alpha_1$  intensifica la reabsorción de sodio en los túbulos renales. La activación de los receptores B1 del miocardio estimula la frecuencia y la potencia de las contracciones del corazón y, como consecuencia, aumenta el gasto cardíaco. (18).

Un barorreflejo arterial es mediado por terminaciones sensitivas sensibles al estiramiento en los senos carotídeos y en el cayado aórtico. La velocidad de descarga de impulsos de tales barorreceptores aumenta con la presión arterial y el efecto neto es una disminución de la estimulación simpática, con lo cual disminuye la presión arterial y se lentifica la frecuencia cardíaca; el anterior es un mecanismo primario para la corrección rápida de las fluctuaciones agudas de la presión arterial que a veces surgen durante cambios posturales, estrés emocional o fisiológico y cambios en el volumen sanguíneo. (19).

### **Sistema de renina-angiotensina-aldosterona**

Este sistema contribuye a regular la presión arterial principalmente por medio de las propiedades vasoconstrictoras de la angiotensina II y las propiedades de retención de sodio de la aldosterona. La renina activa, una vez liberada en la circulación, desdobla un sustrato, el angiotensinógeno, para formar angiotensina I, una enzima convertidora que se encuentra en la circulación pulmonar convierte la angiotensina I a II, predominantemente en los receptores de angiotensina II de tipo 1 en las membranas celulares, termina por ser una potente sustancia

presora, el receptor de tipo 2 de angiotensina II induce vasodilatación, excreción de sodio e inhibición de la proliferación celular y la proliferación de matriz. El bloqueo del receptor AT1 induce incremento de la actividad del receptor AT 2.

La aldosterona que actúa a través del receptor mineralcorticoide produce un aumento del volumen intravascular, mediado por la absorción de sodio. Todos los factores neuroendocrinos mencionados interactúan en la regulación de la presión arterial.

## **1.5 COMPLICACIONES ASOCIADAS A HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Mediante estudios epidemiológicos se observó una relación directa entre hipertensión y mortalidad, incrementándose el riesgo a medida que lo hace la hipertensión. Si se valora el índice de mortalidad por ACV, cuyo principal desencadenante es la HTA, se llega a idénticas conclusiones. Las principales complicaciones se manifiestan a nivel cardíaco, renal, retina y cerebral.

## **1.6 EVALUACIÓN DE LAS COMPLICACIONES A NIVEL CARDÍACO**

El electrocardiograma (ECG) es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón. El registro estándar comprende 12 derivaciones que permiten observar la actividad eléctrica en distintas partes del corazón. Las derivaciones son electrodos que registran diferencias de potenciales en la superficie corporal:

Frontales o de los miembros: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF

Horizontales o precordiales: V1, V2, V3, V4, V5, V6. (20).

### **1.6.1 Localización de los electrodos:**

DI: electrodo (+) en brazo izquierdo y (-) en brazo derecho.

DII: electrodo (-) en brazo derecho y (+) en pierna izquierda



DIII: electrodo (-) en brazo izquierdo y (+) en pierna izquierda.

V1: cuarto espacio intercostal derecho y línea paraesternal derecha.

V2: cuarto espacio intercostal derecho y línea paraesternal derecha.

V3: intermedio entre v2 y v4

V4: quinto espacio intercostal izquierdo con línea medio clavicular izquierda.

V5: quinto espacio intercostal izquierdo con línea axilar anterior.

V6: quinto espacio intercostal izquierdo con línea axilar media. (21).

El ECG normal está compuesto por diferentes ondas, segmentos, intervalos que representan diferentes eventos eléctricos que se producen en cada ciclo cardíaco. (22).

**Onda P:** Despolarización y contracción de las aurículas. Normalmente duración es menos a 0.12 segundos y amplitud no mayor de 2.5 mm. (23).

**Onda T:** Repolarización ventricular. En condiciones normales esta onda es positiva y asimétrica, con una primera fase ascendente más lenta que la segunda, que es descendente, en las derivaciones DI, DII y V4-6 u puede ser negativa en DIII, aVL y V1 u es negativa en aVR. Amplitud normal menos de 5 mm en plano frontal y menos de 10 mm en precordiales. (24).

**QRS:** representa la despolarización de los ventrículos **Onda Q:** primera onda negativa (deflexión hacia abajo, negativa) que aparece en el complejo QRS, Estas ondas para ser consideradas normales tienen que tener una duración menor a 0.04 segundos y tener menos de 3 mm de profundidad; **Onda R:** es la primera onda positiva (deflexión positiva) del complejo QRS. **Onda S:** es la onda negativa (deflexión negativa) que aparece después de la onda R Si existe una segunda deflexión positiva (onda hacia arriba) se denomina R´ Un complejo completamente negativo es QS. Duración normal 0.8-0.10 segundo. (25).

**Intervalo PR:** Desde el inicio de la onda P al inicio del QRS. Representa el tiempo de despolarización auricular y la conducción del estímulo a través del nodo AV y del sistema His Purkinje, duración normal 0.12-0.20 segundo, puede variar de acuerdo a la frecuencia cardiaca.

**Intervalo QT:** Desde el inicio del QRS al final de la onda T, mide despolarización y repolarización ventricular, equivale aproximadamente al período refractario. Duración 0.40 en hombres, 0.42 en mujeres. Se corrige a través de fórmula de Bazett.

**Segmento ST:** El complejo QRS va seguido de una pausa que es representada por el segmento ST, que se inicia en el punto J y finaliza al comienzo de la onda T. Usualmente es isoelectrico, cobrando importancia en los eventos isquémicos, hay supradesnivel cuando se halla elevado en hombres  $\geq 2$  mm y en mujeres  $\geq 1.5$  mm en V2 o V3 o  $\geq 1$  mm en otras derivaciones, e infradesnivel cuando se haya descendido más de 1 mm. (26).

### **1.6.2 Hallazgos electrocardiográficos en paciente con hipertensión arterial**

La hipertensión arterial sistémica (HTA) es una enfermedad silenciosa progresiva, por lo general asintomática en su inicio, progresando a daño en órgano blanco a través del tiempo. El compromiso de órgano blanco es más severo cuando la HTA aparece a edad temprana, porque a mayor tiempo de evolución, se da mayor daño endotelial y episodios adversos relacionados con ella, siendo la más importante la hipertrofia ventricular izquierda ya que incrementa de forma significativa el riesgo de complicaciones cardiovasculares como insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, muerte súbita, fibrilación auricular e ictus. (27).

Molina, Pérez, Reyes y Rodríguez et al en un estudio descriptivo, clínico, no experimental con muestra de 30 pacientes con HTA encontraron hallazgos en

53% de los pacientes, entre ellos: transitorios del ritmo, crecimiento de cavidades, alteraciones del ST y trastornos de conducción.

Desde un punto de vista clínico, el diagnóstico de HVI constituye uno de los pilares de la estratificación del riesgo en hipertensos y su regresión debe ser un objetivo terapéutico. Hay diferentes métodos diagnósticos invasivos y no invasivos, el método no invasivo de referencia para estimar hipertrofia ventricular izquierda es la ecografía transtorácica, la falta de disponibilidad de forma masiva hace muy limitada su utilidad. Por factor costo efectividad el ECG es una herramienta de extrema utilidad en la evaluación de un paciente con hipertensión arterial, proporciona información diagnóstica y pronóstica. (28).

La HVI está determinada principalmente por un aumento en la masa ventricular, que puede ser estimada por los cambios de tensión eléctrica detectados en la superficie por los electrodos. Este principio hace que el ECG sea un sustituto aceptable para detectar cambios en la masa del ventrículo izquierdo. Sin embargo, el voltaje eléctrico cardíaco no solo depende de la cantidad de miocardio, sino también de cambios en el intersticio, la fibrosis y depósitos de otros el material en el intersticio puede amortiguar el voltaje y limitar la capacidad diagnóstica. Esta limitación inherente del ECG es un contribuyente importante a la alta tasa de falsos negativos que comparten todos los criterios de ECG más bien, es dependiente de las propiedades eléctricas activas y pasivas del corazón y el tórax, otros factores influyentes tales como la distancia de cavidad ventricular izquierda-electrodo, diferencias antropométricas individuales, anomalías de conducción, fibrosis del miocardio y patología pulmonar. Además, se ha descrito que el voltaje del ECG puede variar significativamente de un día a otro, entre pacientes o incluso dentro del mismo paciente. Todos estos factores pueden atenuar la reproducibilidad de la prueba, dando lugar a errores de diagnóstico. (29).

En la actualidad, existen 37 criterios de ECG diferentes que han sido avalados por la American Heart Association. Tomando en consideración los cambios dinámicos en el voltaje que ocurren en el electrocardiograma.

Tradicionalmente los criterios frecuentemente utilizados son índice de Cornell, Sokolow-Lyon, sin embargo según en un estudio publicado por Journal American College of Cardiology en 2017 sobre criterios electrocardiográficos para diagnóstico de HVI, evaluó la concordancia entre los criterios de HIV actualmente aceptados como el voltaje de Cornell, Sokolow-Lyon y Peguero Lo Presti, comparándolos con estudio ecocardiográfico para estimar el índice de masa ventricular izquierda. Ver anexo 3.

El criterio de voltaje de Cornell se utilizó como principal comparación dada su reputación como la más precisa de las medidas reportadas el cual se calcula como la amplitud de R en aVL más la amplitud del complejo S o QS en V3 ( $R_{aVL} + SV_3$ ) con un corte de  $>2.8$  mV en hombres y  $>2,0$  mV en mujeres. El criterios Sokolow-Lyon se obtiene sumando el amplitud de S en V1 y la amplitud de R en V5 o V6  $>3,5$  mV ( $SV_1 + RV_5$  o  $RV_6$ ). El criterios de Peguero Lo Presti el cual se obtiene de la suma de la amplitud de la onda S más profunda en cualquier derivación precordial (SD) con la onda S en la derivación V4, con un corte de  $>2.8$  hombre y  $>2.3$  en mujeres. Los resultados fueron que la medida de derivación más precisa para el diagnóstico de HVI (AUC: 0,80;  $p < 0,001$ ) mostró que las ondas S de las derivaciones precordial y de las extremidades posee una mejor asociación con un aumento de la masa del ventrículo izquierdo. Cuando se analizaron los criterios de Peguero Lo Presti superaron el voltaje de Cornell con un valor significativamente mayor sensibilidad (62 % [intervalo de confianza [IC] del 95 %: 50 % a 72 %] frente a 35 % [IC del 95 %: 24 % a 46 %]). Las especificidades de todos los criterios fueron 90%, sin diferencia significativa entre ellos. La combinación de dos o más criterios de voltaje ha sido una alternativa propuesta para mejorar la sensibilidad del ECG en la detección de la HVI. (30).

En las bases electrofisiológicas de la HVI existe aumento de la masa del VI, como consecuencia de ello se pueden observar las siguientes alteraciones:

**Complejo QRS:** el aumento de la masa condiciona un desplazamiento del eje eléctrico hacia la izquierda ( $0^\circ$  a  $-90^\circ$ ), retardo en la aparición de la deflexión intrínseca (tiempo de activación ventricular) al existir mayor volumen muscular, la despolarización se prolonga ligeramente, con lo que el QRS alcanza una duración mayor de 0,10 -0,11 segundo. (31).

**Segmento ST y en la onda T:** las modificaciones dependen de la duración y del grado de hipertrofia. A medida que evoluciona la HVI se puede producir un infradesnivel del segmento ST. Las alteraciones difusas de la repolarización ventricular se describen como ondas T aplanadas, bifásicas, invertidas o positivas simétricas, hallazgos que pueden reflejar daño miocárdico difuso en relación estrecha a aterosclerosis coronaria. (32).

**Trastornos de conducción intraventricular:** indica una demora de la conducción intraventricular, como consecuencia de esto, el ventrículo correspondiente es activado parcialmente a través de la rama contralateral. En general, los bloqueos incompletos de rama se parecen a las morfologías que se ven en los crecimientos ventriculares homónimos. Otros trastorno de conducción como las extrasístoles son impulsos prematuros que preceden a la descarga prevista del ritmo dominante, interfiriendo con la descarga o conducción del impulso sinusal (o no sinusal) concomitante o del siguiente y pueden originarse en cualquier lugar del corazón. (33).

**Trastornos de conducción intraauricular:** se diagnostican por la presencia (en ritmo sinusal) de una onda P ancha (duración igual o mayor de 0,12 segundos), con melladuras o gibas claramente separadas y una duración de la onda P por encima de sus cifras máximas normales (2,5mm), denotan un daño severo en la conducción del estímulo intraauricular y guarda relación con la

fisiopatología del daño miocárdico que ocasiona la HTA. El crecimiento auricular izquierdo, manifestado por una onda P bimodal en D2, bifásica en V1. El índice de Macruz es útil para el diagnóstico diferencial en los agrandamientos auriculares (duración de la onda P / duración del segmento PR, valor normal: 1 - 1, 6), suele ser también una manifestación indirecta y precoz de HVI. Otras alteraciones, asociadas a cardiopatía isquémica, necrosis se evidencia por onda Q duración 0.04 segundos, mayor 1mm de profundidad, o complejo QS en derivaciones DI, DII, AVF, AVL, V2-V6. (34).

### **1.7 PAPEL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

La elevación de la PA se relaciona con la progresión de la ERC a través de dos factores: 1) transmisión del incremento de la PA sistémica a la microvascularización renal, y 2) presencia de proteinuria. (35).

En el riñón sano existe un proceso de autorregulación que mantiene constante el flujo de sangre y la presión capilar intraglomerular, a pesar de fluctuaciones en la PA media entre 80 y 160 mmHg. Este mecanismo de autorregulación del flujo y la presión hidrostática glomerular constituye un elemento importante en la protección glomerular. (36).

El reflejo miogénico hace referencia a la capacidad de la arteriola aferente de cambiar su calibre en relación con cambios en la presión intraluminal proporciona la respuesta más inmediata para proteger al glomérulo evitando el incremento de la presión intraglomerular. El feedback túbulo-glomerular es el segundo componente de la autorregulación renal que refuerza el reflejo miogénico respondiendo a cambios en la carga de cloruro sódico a nivel del túbulo distal. El incremento en la presión intraglomerular y en el filtrado glomerular lleva asociado un incremento en la carga tubular de cloruro sódico, que es detectado en túbulo distal por las células de la mácula densa. Cuando aumenta la carga tubular de

cloruro sódico, se produce una vasoconstricción de la arteriola aferente, que como resultado reduce la presión intraglomerular y la tasa de filtrado glomerular. La disfunción de estos mecanismos conduce a un deterioro de la autorregulación, de manera que incrementos de la presión sistémica estarán asociados con aumentos de la presión intraglomerular, predisponiendo al desarrollo de lesión renal. (37).

Los mecanismos de autorregulación están alterados en diversos trastornos como la HTA, la diabetes mellitus y la ERC. En el riñón dañado, la disfunción de los mecanismos de autorregulación a nivel de la arteriola aferente da lugar a que el incremento de la PA sistémica se transmita al interior del glomérulo. La hipertensión en el capilar glomerular está asociada con el desarrollo de esclerosis glomerular y deterioro progresivo de la función renal. (38).

La proteinuria es un marcador de daño renal asociado con la HTA, es por sí mismo un factor de progresión de la ERC. El acúmulo de proteínas filtradas en las células tubulares activa rutas pro-inflamatorias, pro-fibróticas y citotóxicas que contribuyen a la lesión túbulo-intersticial y fenómenos de cicatrización renal. Así, la HTA favorece la progresión de la ERC mediante el empeoramiento de la función renal y el aumento de la proteinuria que a su vez favorece el daño renal.

La prevalencia de la ERC está aumentando debido fundamentalmente al incremento de la incidencia de diabetes mellitus y de la hipertensión arterial (HTA), y al envejecimiento de la población. Por ello es de gran importancia la identificación precoz de los pacientes susceptibles de desarrollar ERC con el objetivo de reducir la progresión y minimizar la morbilidad cardiovascular. La HTA es un factor que está relacionado con el inicio del daño renal y al mismo tiempo con su progresión por lo tanto determinar la función renal es parte complementaria del estudio de un paciente con diagnóstico de hipertensión. Ver anexo 4 (39).

## 1.8 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

Un factor de riesgo es un elemento o una característica mensurable que tiene una relación causal con un aumento de frecuencia de una enfermedad y constituye factor predictivo independiente y significativo del riesgo de presentar la enfermedad de interés. (40).

Entre los principales factores de riesgo cardiovasculares podemos mencionar:

**Obesidad:** Es un trastorno metabólico crónico asociado a numerosas comorbilidades, como: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, determinados cánceres y apnea durante el sueño. Además, la obesidad es un factor independiente del riesgo de mortalidad por todas las causas, relación que fue identificada por los investigadores de Framingham hace 40 años. Aparte de las alteraciones del perfil metabólico, cuando se acumula un exceso de tejido adiposo, se producen diversas adaptaciones de la estructura y la función cardíacas. La prevención y el control del sobrepeso y la obesidad en los adultos y los niños, ha pasado a ser un elemento clave para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. (41).

**Inactividad física y sedentarismo:** OMS lo define como cualquier comportamiento caracterizado por un gasto de energía menor a 1.5 MET (unidad de medida del índice metabólico) Tras el primer estudio de Morris publicado en 1953, diversos estudios epidemiológicos han confirmado que hay relación entre la inactividad física y la ECV. El riesgo relativo de muerte por EC en un individuo sedentario en comparación con un individuo activo es 1,9 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,6-2,2). La recomendación de realizar ejercicio físico ha pasado a ser un elemento importante de las políticas preventivas, recomendaciones actuales del Colegio Americano de Medicina del Deporte: 150 minutos a la semana de actividad aeróbica moderada o 75 minutos de vigorosa (misma sugerencia que hace la OMS para adultos y adultos mayores). (42).



**Diabetes** se asocia a un aumento de 2-3 veces en la probabilidad de aparición de una ECV; la intolerancia a la glucosa se asocia también a un aumento de 1,5 veces en el riesgo de aparición de ECV. Además, la diabetes se asocia también a una mayor probabilidad de aparición de hipertrigliceridemia, cHDL bajo, presión arterial alta y obesidad, que generalmente preceden a la aparición de la diabetes. Se ha señalado que la resistencia a la insulina es un mecanismo frecuente de estos factores de riesgo, cuya combinación se denomina síndrome metabólico.

**Tabaquismo:** Framingham Study y el Albany Cardiovascular Health Center Study demostraron que los fumadores presentaban un aumento del riesgo de infarto de miocardio o muerte súbita. Además, el riesgo estaba relacionado con el número de cigarrillos consumidos al día, y los exfumadores tenían una morbimortalidad por EC similar a la de los individuos que nunca habían fumado, ello situó el tabaquismo como una cuestión de alta prioridad en los programas de prevención.

**Sexo:** La relación sexo-HTA puede ser modificada por la edad; así, las mujeres después de los 60 años exhiben niveles tensionales similares a los de los hombres, aunque antes de los 40 están más protegidas que los varones contra la muerte por enfermedad coronaria, lo cual está relacionado con numerosos factores: efecto protector de los estrógenos.

**Edad:** Existe el criterio que la tensión arterial diastólica (TAD), y sobre todo la TAS, aumentan con la edad. La PA promedio tiende a aumentar de manera progresiva a medida que el individuo envejece. Este incremento en la frecuencia de la Hipertensión Arterial (HTA) sobre la base de la edad, es siempre mayor para la sistólica, que puede aumentar hasta los 80 años. Se ha demostrado que ésta es un factor de riesgo independiente en este grupo, y su presencia incrementa el doble el peligro de muerte, y el triple el de muerte cardiovascular en el paciente geriátrico. Así pues, la hipertensión, especialmente la sistólica, es un aspecto relacionado con la arterioesclerosis.

## 1.9 ESTIMACION DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

La calculadora de riesgo cardiovascular estima la posible incidencia a 10 años de un infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte cardiovascular. Incluye las seis regiones de América (Andina, Caribe, Central, Norte, Sur y Tropical) de acuerdo con las tablas publicadas en 2019 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) basadas en el estudio de Framingham. (44, 45)

Este puntaje de riesgo surgió de una extensa revisión de las cohortes disponibles y una adaptación a 21 regiones mundiales sobre la base del análisis de la carga de morbilidad cardiovascular. Para cada región se publicó una estimación que requiere conocer el sexo, edad, tabaquismo activo, valor de colesterol total en sangre, presión arterial sistólica. El dato de riesgo cardiovascular es un porcentaje que indica la incidencia esperada con esos factores de riesgo para presentar infarto, accidente cerebrovascular o muerte cardiovascular a 10 años, además del porcentaje se clasifica el riesgo en 5 categorías y colores:

- Bajo <5% (verde)
- Moderado 5% a <10% (amarillo)
- Alto: 10% a <20% (naranja)
- Muy alto 20% a <30% (rojo)
- Crítico  $\geq$ 30% (ocre)

Se debe evaluar el riesgo cardiovascular en todas las personas entre 40 a 79 años. Para personas sin enfermedades cardiovasculares conocidas (prevención primaria) usando una herramienta de cálculo de puntuación de riesgo validada y calibrada para su población. Para personas con enfermedades cardiovasculares conocidas (prevención secundaria) Categorizar como de alto riesgo. No se utiliza cálculos de riesgo en personas con enfermedad cardiovascular (ECV) conocida, diabetes o enfermedad renal crónica ya que se sabe que tienen un riesgo muy alto de sufrir un nuevo evento de ECV.

# **CAPÍTULO II**

## CAPÍTULO II. DISEÑO METODOLÓGICO

### 2.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

La investigación realizada fue de tipo descriptivo, prospectivo y de corte transversal.

### 2.2 LUGAR Y PERÍODO DE INVESTIGACIÓN

La investigación se realizó en la Unidad de Salud de Usulután, Usulután, en el período del 01 de junio al 31 de agosto del año 2022.

### 2.3 UNIVERSO

**El universo** en estudio comprendió a todos los pacientes, entre 40 y 79 años, con diagnóstico de hipertensión arterial que consultaron en la Unidad de Salud de Usulután en el período del 01 de enero al 31 de diciembre del año 2021, siendo un total de 226 pacientes de acuerdo a los datos establecidos en el Sistema de Morbimortalidad en Línea(SIMMOW) en la UCSF Usulután

### 2.4 MUESTRA

A partir del universo (226 pacientes) y utilizando la fórmula para calcular una muestra en base a poblaciones finitas

$$n = \frac{N * Z * p * q}{e^2 * (N - 1) + Z * p * q}$$

<b>n</b> = tamaño de muestra	<b>e</b> = margen de error
<b>N</b> = tamaño de la población	<b>p</b> = probabilidad de éxito
<b>Z</b> = nivel de confianza	<b>q</b> = probabilidad de fracaso

Sustituyendo:

$$n = \frac{226 * 1,95 * 0,5 * 0,5}{0,05^2 * (226 - 1) + 1,95 * 0,5 * 0,5}$$

Al calcular, se obtuvo una **muestra de 143 pacientes**, la cual cumple con los criterios de representatividad.

## **2.5 CRITERIOS DE INCLUSION:**

Todo paciente, independiente del sexo, entre las edades de 40 a 79 años, que haya sido diagnosticado con hipertensión arterial crónica, con o sin otras comorbilidades, con o sin complicaciones agudas o crónicas por la enfermedad, que asistió a la Unidad de Salud Usulután, en el período de junio a agosto del año 2022 y que estuviese de acuerdo con participar en la investigación con previa autorización del consentimiento informado.

## **2.6 CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Todo paciente que no asistió a su segunda consulta programada por el estudio.
- Todo paciente que no se practicó los exámenes de laboratorio o pruebas de gabinete solicitados por la investigación.
- Todo paciente que presentó los estudios solicitados de forma incompleta.
- Todo paciente que solicitó o expresó su deseo de retirarse de la investigación.
- Todo paciente que falleció, durante el período de investigación y por tal razón no se completó la información requerida.

## 2.7 VARIABLES

Las variables en estudio fueron las siguientes:

<b>VARIABLES</b>	<b>DEFINICIÓN</b>
<b>Características demográficas</b>	Información sobre grupos poblacionales según ciertos atributos en relación al individuo, la familia, y la comunidad, involucrando factores socio económicos.
<b>Características clínicas</b>	Datos de enfermedad que son obtenidos mediante el interrogatorio y el examen físico que se da en el transcurso de la relación médico-paciente.
<b>Cambios electrocardiográficos</b>	Cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas asociada con la probabilidad de estar especialmente expuesta a desarrollar o padecer un proceso mórbido.
<b>Función renal</b>	Presencia de dos o más enfermedades al mismo tiempo en una persona
<b>Riesgo cardiovascular</b>	Probabilidad que tiene un individuo de sufrir una enfermedad cardiovascular dentro de un determinado plazo de tiempo en función del número de factores de riesgo que estén presentes en un individuo

## 2.8 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

OBJETIVO ESPECÍFICO	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	VALOR	TÉCNICA	INSTRUMENTO
1. Describir las características demográficas y clínicas de la población en estudio.	Características demográficas	Información sobre grupos de personas según ciertos atributos como la edad, el sexo, el lugar de residencia, y pueden incluir factores socio económicos como la ocupación, la situación familiar o los ingresos económicos.	Información de los pacientes con hipertensión arterial en función a sus estilos de vida, educación, condiciones sociales y económicas.	Genero	Femenino Masculino	Entrevista	Cuestionario
				Edad	40-49 50-59 60-69 70-79		
				Ocupación	Ama de casa Desempleado Comerciante Agricultor Oficios varios		
				Escolaridad	Básica Media Superior		
				Procedencia	Rural Urbana		
	Características clínicas	Datos de enfermedad que son obtenidos mediante el interrogatorio y el examen físico que se da en el transcurso de la relación médico-paciente.	Rasgos clínicos que proporcionan información de utilidad para el diagnóstico de la enfermedad que es obtenida a través de pruebas o exámenes complementarios	Tiempo de diagnóstico de la enfermedad	< 5 años 5- <10 años 10- <15 años 15- <20 años ≥ 20 años	Entrevista	Cuestionario
				Medicamentos	IECA ARA II B Bloqueadores Anti cálcicos Diuréticos Combinaciones		

				Comorbilidades	Diabetes Dislipidemias Obesidad Nefropatía crónica Otros		
				Antecedentes de riesgo	Tabaquismo Sedentarismo Etilismo		
				Nivel de presión arterial	Valor de presión sistólica y diastólica		
				Categoría según nivel de PA	PA normal PA normal-alta HTA Grado I HTA Grado II		
				Peso	Valor en kg		
				Talla	Valor en metros		
				IMC	Normal 18.5 -24.9 Sobrepeso 25-29.9 Obesidad GI 30-34.9 Obesidad GII 35-39.9 Obesidad GIII > 40		
				Perímetro abdominal	Mujer: normal <82 alto 82-87 muy alto >87 Hombre: normal <95 alto 96-101 Muy alto >102		



OBJETIVO ESPECÍFICO	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	VALOR	TÉCNICA	INSTRUMENTO
2. Identificar los principales cambios electrocardiográficos asociados a hipertensión arterial crónica	Cambios electrocardiográficos	Alteración en la actividad eléctrica y estructura anatómica del corazón asociada a hipertensión arterial, reflejados en el electrocardiograma.	Hallazgos patológicos en el electrocardiograma de los pacientes con hipertensión arterial que consultan en el establecimiento de salud	Sin alteraciones  Cardiopatía isquémica  Trastornos de la repolarización  Trastornos de la conducción  Agrandamiento de cavidades	Presente o no presente	Toma e interpretación de electrocardiograma	Electrocardiógrafo

OBJETIVO ESPECÍFICO	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	Valor	TÉCNICA	INSTRUMENTO
3. Determinar el estadio de función renal de acuerdo a la tasa de filtrado glomerular.	Función renal	Función de los riñones evaluada a través del volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman, normalmente se mide en mililitros por minuto.	Función renal de los pacientes con hipertensión arterial en relación a su tasa de filtrado glomerular	G1 Normal GII ligeramente disminuido G3a ligeramente a moderadamente disminuido G3b moderadamente a gravemente disminuido G4 gravemente disminuido G5 fallo renal	> 90 60-89 45-59 30-44 15-29 <15	Determinación de tasa de filtrado glomerular a partir del valor de creatinina sérica	Clasificación Enfermedad Renal Crónica KDIGO 2020

OBJETIVO ESPECÍFICO	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	Valor	TÉCNICA	INSTRUMENTO
4. Clasificar el riesgo cardiovascular según las tablas del estudio Framingham	Riesgo cardiovascular	Probabilidad que tiene un individuo de sufrir una enfermedad cardiovascular dentro de un determinado plazo de tiempo en función del número de factores de riesgo que estén presentes en un individuo	Probabilidad que tienen los pacientes de sufrir una enfermedad cardiovascular en 10 años de acuerdo a la presencia de factores de riesgo como tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemias.	Bajo Moderado Alto Muy alto Crítico	< 5 % 5- <10 % 10- <20 % 20- <30 % ≥ 30%	Estudio de Framingham	Tablas de Framingham

## **2.9 FUENTES DE INFORMACIÓN**

La teoría que se describe en el presente trabajo se obtuvo de artículos médicos publicados digitalmente así como de publicaciones escritas. Los datos de los pacientes se obtuvieron mediante la anamnesis, examen físico y estudios de laboratorio y gabinete, los cuales fueron registrados en el instrumento de investigación que se ha elaborado para dicho fin. Ver anexo 5.

## **2.10 TÉCNICAS Y HERRAMIENTAS DE OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN**

1. A través de la modalidad de consulta espontánea, se eligieron a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para la investigación.
2. Se explicó el tema de investigación, sus objetivos y los métodos para la obtención de la información.
3. Se procedió a hacer lectura del consentimiento informado en físico, y se solicitó la autorización del paciente para participar en el estudio, mediante su firma (o huella dactilar en caso de no poder firmar) en el documento.
4. La recolección de los datos se realizó por medio de dos consultas de una duración aproximada de 20 minutos cada una. En la primera consulta se realizó a través de una entrevista estructurada al paciente, donde se recabó la información relacionada a las características demográficas y clínicas de los pacientes.
5. Se realizó la toma de presión arterial, peso y talla, determinación del IMC y perímetro o circunferencia abdominal.
6. Posterior a la anamnesis y examen físico se indicaron los siguientes exámenes de laboratorio: creatinina sérica, glucosa, colesterol, triglicéridos, ácido úrico, nitrógeno ureico. Es importante aclarar que estos exámenes forman parte a pruebas de rutina realizadas a los pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles. Para la toma de los mismos, el paciente acudió al Hospital Nacional San Pedro, el cual se encuentra junto al establecimiento de salud, por lo que el paciente no incurrió en gastos

económicos extras para transportarse para la realización de dichos exámenes.

7. Se realizó la toma del electrocardiograma por los miembros del núcleo de investigación, en la primera consulta, utilizando el aparato propio adquirido por el equipo investigador, el cual cumplía con los estándares básicos para la realización del examen. El resultado del examen fue impreso y anexado al expediente clínico del paciente posterior a una adecuada interpretación clínica del mismo.
8. La lectura e interpretación de los electrocardiogramas se realizó en dos fases. La primera fase fue desarrollada por los integrantes del núcleo de investigación, en donde fueron estudiados los electrocardiogramas en todas sus derivaciones, determinando en cada uno de ellos la frecuencia cardíaca, ritmo, tamaño y forma de la onda p, segmento pr, complejo QRS, duración y voltaje de la onda T, QT/QT corregido, R(V5)/S(V1), criterios de Sokolow-Lyon, criterios de Cornell, criterios de Peguero-Lo Presti, índice de Macruz, eje electrocardiográfico y observaciones de hallazgos significativos. Los electrocardiogramas de los pacientes que presentaban una alta duda diagnóstica fueron sometidos a un segundo filtro, con colaboración del docente asesor Dr. Gustavo Adolfo Cabrera Aguilar, para confirmar la sospecha diagnóstica.
9. La segunda consulta se realizó cuando el paciente contaba con los resultados de laboratorio, para lo cual se dio una cita de seguimiento en el establecimiento de salud en 2 semanas a partir de la primera consulta, con la observación de que los pacientes podían consultar antes de la fecha prevista si así lo deseaban, siempre que contaran con los resultados requeridos por la investigación. Durante esta consulta se hizo entrega de la lectura del electrocardiograma. y fueron referidos a la especialidad de cardiología en el hospital de la red, aquellos pacientes que presentaban hallazgos electrocardiográficos que ponían en riesgo su salud (arritmias

- cardíacas, bloqueos completos, taquicardia supra ventricular, etc.).
10. Se procedió a determinar, con los resultados de laboratorio, a la valoración de la presencia de otras comorbilidades, previamente diagnosticadas o no, tales como diabetes mellitus, dislipidemias y a la determinación de la tasa de filtrado glomerular a partir del valor de creatinina sérica.
  11. Con el valor de la tasa de filtrado glomerular, calculado a través de la fórmula CKD-EPI, mediante la aplicación digital eGFR Calculators, se procedió a determinar el estadio de la función renal del paciente mediante el uso de la clasificación de la enfermedad renal crónica terminal, según la KDIGO, 2020.
  12. Utilizando la aplicación digital CardioCal (Hearts en las Américas) desarrollada por la Organización Panamericana de la Salud en colaboración con la Organización Mundial de la Salud, se determinó el riesgo cardiovascular a 10 años de los pacientes de sufrir enfermedades cardíacas o cerebrovasculares. Los parámetros utilizados correspondían a la presencia o no de enfermedad cardiovascular previa, presencia o no de enfermedad renal crónica, presencia o no de diabetes mellitus, valor sérico de colesterol total, sexo, tabaquismo, edad, y valor de presión arterial sistólica.

## **2.11 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN**

El programa utilizado para la matriz de datos fue Microsoft Excel 2016. Al estar ingresados los datos en el sistema se procedió a la agrupación de categorías grupos de edad, sexo, presencia de comorbilidades, hallazgos clínicos y otros. Ver anexo 6.

Los datos obtenidos por exámenes de laboratorio se ingresaron individualmente y también por categorías. Luego de agrupar en categorías se realizó el cálculo de la frecuencia absoluta de cada una de ellas, así como el cálculo de porcentajes. Se realizó el cálculo de la media aritmética de los índices obtenidos.

Con los datos obtenidos se realizó la tabulación y representación gráfica de los resultados en cada variable haciendo uso de tablas, gráficos de barra y de pastel. El análisis y discusión de los resultados se realizó con base en los estudios previos, guías y publicaciones mencionadas previamente. Las tablas y gráficos se agruparon en las distintas categorías previamente establecidos en los objetivos específicos.

## **2.12 CONSIDERACIONES ETICAS**

Durante la realización del estudio, se protegió en todo momento la confidencialidad de la información y se solicitó la autorización de los participantes para incluirse dentro de la investigación mediante la lectura y firma por parte del participante del consentimiento informado en formato físico. Además, se contó con la previa autorización de las jefaturas inmediatas de los establecimientos donde se pretende realizar la investigación. Ver anexo 6 y 7.

## **CAPÍTULO III**



### CAPÍTULO III. RESULTADOS

**Tabla 1.** Características demográficas de pacientes hipertensos de la unidad de salud Usulután, junio- agosto año 2022.

Parámetro	Valor	N	%
Sexo	Femenino	95	66.4%
	Masculino	48	33.6%
Edad	40-49	54	37.8%
	50-59	37	25.9%
	60-69	33	23.0%
	70-79	19	13.3%
Procedencia	Urbana	85	59.4%
	Rural	58	40.6%
Escolaridad	No estudió	25	17.5%
	Básica	60	42.0%
	Media	26	18.2%
	Superior	32	22.3%
Ocupación	Desempleado	24	16.8%
	Agricultor	7	4.9%
	Domésticos	44	30.8%
	Jubilado	20	14.0%
	Informal	23	16.0%
	Formal	25	17.5%

Fuente: cuestionario, pacientes con diagnóstico de hipertensión US Usulután 2022

En la tabla 1 se presentan los resultados sobre las características demográficas de los participantes. Se evaluó un total de 143 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, entre las edades de 40 a 79 años, con un promedio de edad de 55 años. En la distribución según sexo, predominó el sexo femenino con 95 pacientes que representan el 66.4% y al sexo masculino corresponden 48 pacientes que representan el 33.6%; procedentes en su mayoría de la región

urbana con un 59.4%, y de la zona rural un 40.6% de la muestra. De acuerdo con la escolaridad, el 42% posee una educación básica seguido del 22.3% con educación superior, el 18.2% con educación media y solo el 17.5% no presentó algún grado de escolaridad. La ocupación con mayor porcentaje correspondió a oficios domésticos (30.8%), seguido por empleo formal (17.5%), desempleados (16.8%), empleo informal (16%), pacientes jubilados que representan el 16%, y finalmente, la población que ejerce como agricultores los cuales representan la menor proporción con un 4.9% del total de la muestra.

**Tabla 2.** Características clínicas de pacientes hipertensos de la unidad de salud Usulután, junio- agosto año 2022.

Parámetro		Valor	N	%
Valor de presión arterial		Controlada*	91	63.7%
		No controlada	52	36.3%
Tiempo de evolución de hipertensión		Menor de 1 año	4	2.8%
		1-5 años	67	46.9%
		6-10 años	46	32.1%
		11-15 años	12	8.4%
		16-20 años	11	7.7%
		Mayor de 20 años	3	2.1%
Tratamiento	Monoterapia	IECA	51	35.6%
		ARA II	39	27.2%
		Antagonista B	9	6.2%
		Ca antagonista	15	10.4%
		Agonista alfa	1	0.6%
		Total	115	80.4%
	Terapia combinada	ARAII +Antagonista B	5	3.5%
		ARAII+ Ca antagonista	2	1.4%
		IECA +Ca antagonista	1	0.7%
		IECA + diurético	4	2.8%
IECA+ antagonista B		1	0.7%	

		IECA +antagonista B	1	0.7%
		IECA+ diurético + CA	3	2%
		Total	17	12.0%
		Abandono tratamiento	11	7.6%
Comorbilidad		Diabetes	38	26.6%
		Dislipidemias	57	39.9%
		Nefropatía	4	2.8%
		Otras	12	8.4%
Presencia de factores de riesgo		Tabaquismo	5	3.5%
		Etilismo	6	4.2%
		Sedentarismo	101	70.6%
		>1 factor de riesgo	14	9.8%
		Sin factor de riesgo	17	11.9%
IMC		Bajo Peso	0	0.0%
		Normal	18	12.6%
		Sobrepeso	73	51.0%
		Obesidad grado I	29	20.3%
		Obesidad grado II	15	10.5%
		Obesidad grado III	8	5.6%
Perímetro abdominal		Normal	26	18.2%
		Alto	59	41.2%
		Muy alto	58	40.6%

Fuente: Cuestionario, pacientes con diagnóstico de hipertensión US Usulután 2022

\* De acuerdo a los objetivos terapéuticos, un valor de presión arterial crónica < 140/90 mmHg en pacientes sin enfermedades crónicas y < 130/80 mmHg en pacientes con diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o alto riesgo cardiovascular.

En la tabla 2 se presentan las características clínicas de los pacientes evaluados; según el valor de presión arterial tomada en el consultorio se clasificaron los resultados y se puede observar que 91 pacientes, los cuales representan el 63.7%, presentan cifras tensionales normales, siendo este grupo el de mayor frecuencia, en cambio el 36.3% de los pacientes, tenían un valor de presión

arterial no controlado de acuerdo a las metas terapéuticas. Respecto al tiempo de evolución de la patología desde su diagnóstico, el rango de años que presentó mayor frecuencia es de 1 a 5 años con un 46.9%, seguido por el rango de 6 a 10 años con un 32.1%, solo un 2.1 % presentó un tiempo de evolución mayor de 20 años.

Los resultados de la terapia farmacológica utilizada para el control de la hipertensión en los pacientes en estudio evidencian que la monoterapia es la que con más frecuencia se utiliza, con una frecuencia de 115 pacientes, representando el 80.4% del total. La familia de antihipertensivos más utilizada son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina con un 35.6%, seguido de los antagonistas de los receptores de angiotensina II con un 27.2%, fármacos calcio antagonistas con un 10.4%, beta bloqueadores con 6.2%; solo un paciente utiliza agonistas alfa 2 (alfametildopa), y ningún paciente utiliza diuréticos como monoterapia.

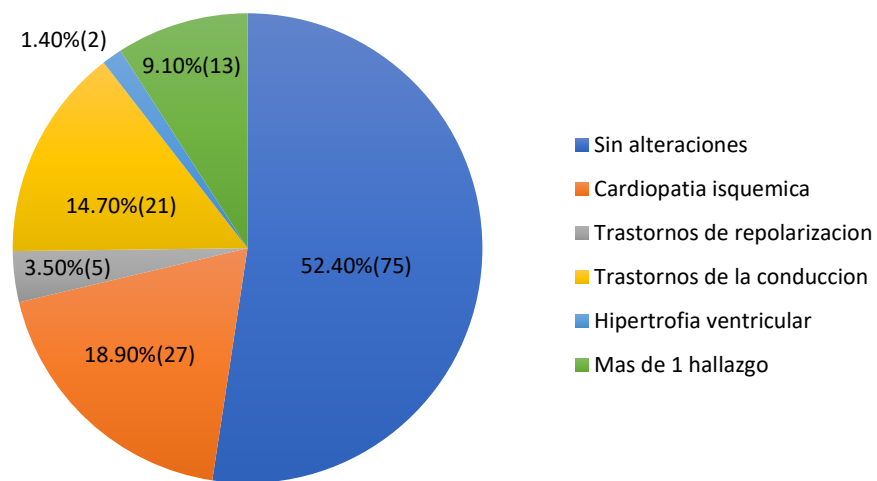
En cuanto a la terapia combinada, esta representa un 12.0% del total, siendo la combinación más frecuentemente utilizada los Beta bloqueadores más antagonistas de los receptores de angiotensina II con un 3.5%; Respecto al uso de tres fármacos antihipertensivos, estos representan solamente un 2 % del total, la combinación utilizada fue inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina más diurético más calcio antagonista. Finalmente un 7.6% de los participantes habían abandonado deliberadamente el tratamiento antihipertensivo, (entre estos, algunos manifestaron el uso de etnoprácticas).

La comorbilidad más frecuente en la población en estudio son las dislipidemias con un 39.9 %, luego se encuentra la diabetes mellitus tipo 2 con el 26.6%, en menor frecuencia se presentan las nefropatías con un 2.8%; entre otras comorbilidades de importancia, se pueden mencionar: hepatopatía 1.4%, hipotiroidismo 2.8%, insuficiencia venosa y artritis 1.4%, cáncer de mama y ACV

isquémico 0.7%. En relación a la presencia de factores de riesgo, se observa que el factor de riesgo más frecuente es el sedentarismo presente en 101 pacientes representando un 70.6%; otros factores presentes fueron tabaquismo y etilismo presentes en 3.5% y 4.2% respectivamente, el 9.8% presento más de un factor de riesgo, y solamente el 11.9% no presento ningún factor de riesgo.

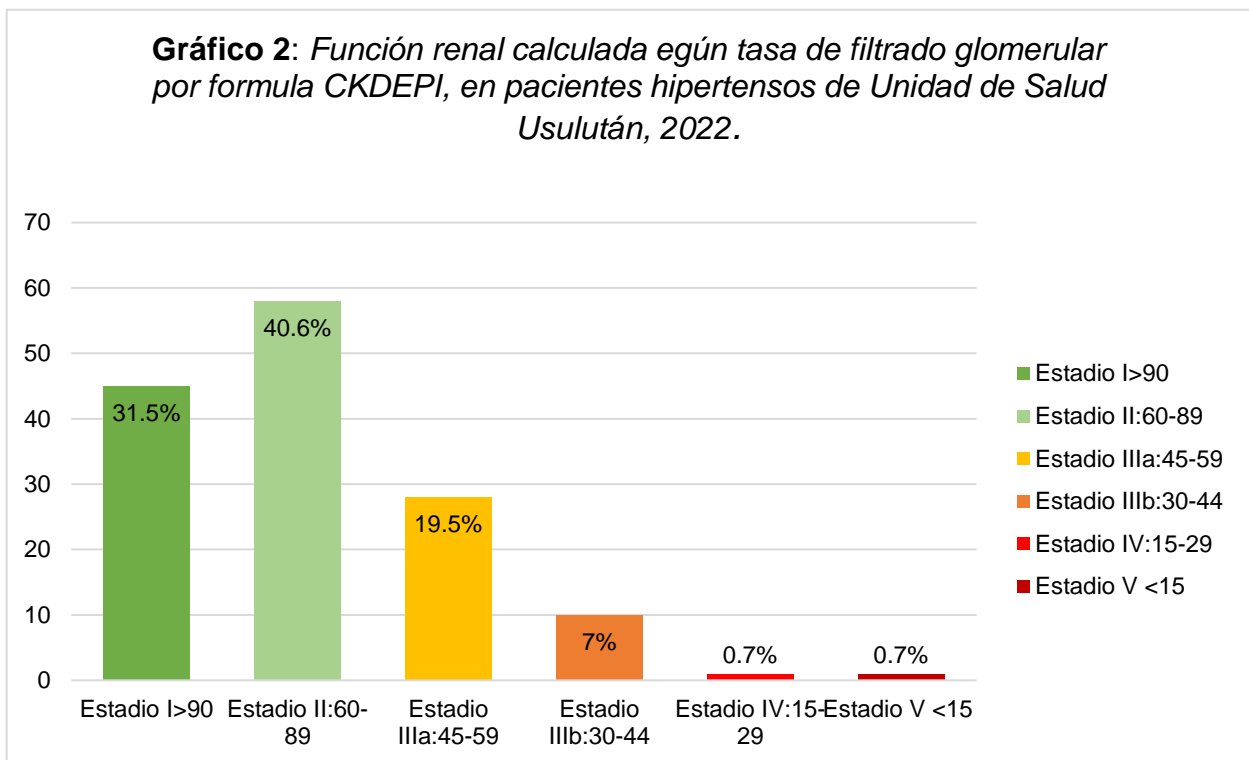
El siguiente indicador es el índice de masa corporal; el 51% de los pacientes presentan sobre peso, seguido por obesidad grado I con 20.3%, peso normal 12.6%, obesidad grado II 10.5%, obesidad grado III con 5.6 %, ningún paciente presentó bajo peso. De acuerdo con el indicador de perímetro abdominal la mayoría de la población posee un valor por encima de los valores de referencia establecidos según sexo, valor alto presente en un 41.2%, muy alto en 40.6% y solamente un 18.2 % presentó un perímetro abdominal normal.

**Grafico 1:** Principales hallazgos electrocardiograficos en pacientes con diagnostico de hipertensión arterial US usulután, 2022



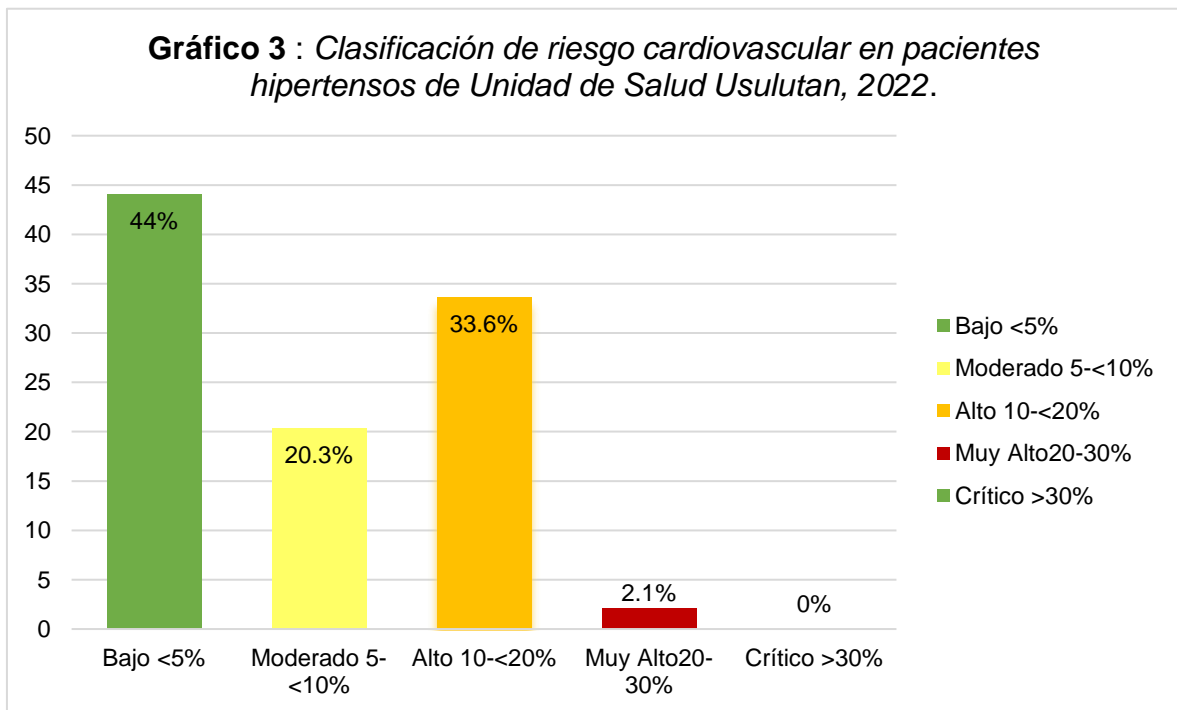
Fuente: Electrocardiogramas de pacientes con diagnóstico de hipertensión US Usulután 2022

En el gráfico 1 se presentan los porcentajes de los principales hallazgos electrocardiográficos en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. De un total de 143 electrocardiogramas evaluados, 75 se encuentran dentro de los parámetros normales, sin evidencia de alteraciones, representando el 52.4%, el resto de electrocardiogramas presentaban alguna anomalía, entre ellas se pueden mencionar: con un 18.9% la cardiopatía isquémica, seguido por los trastornos de la conducción con el 14.7%; con menor frecuencia se encontraron hallazgos de trastorno de la repolarización con 3.5% e hipertrofia ventricular izquierda con un 1.4%. El resto representa el porcentaje de los pacientes que presentaban más de un hallazgo anormal en el electrocardiograma con un 9.10%, siendo las más frecuentes, los trastornos de la conducción + cardiopatía isquémica. Ver anexo 8.



Fuente: cuestionario, pacientes con diagnóstico de hipertensión US Usulután 2022

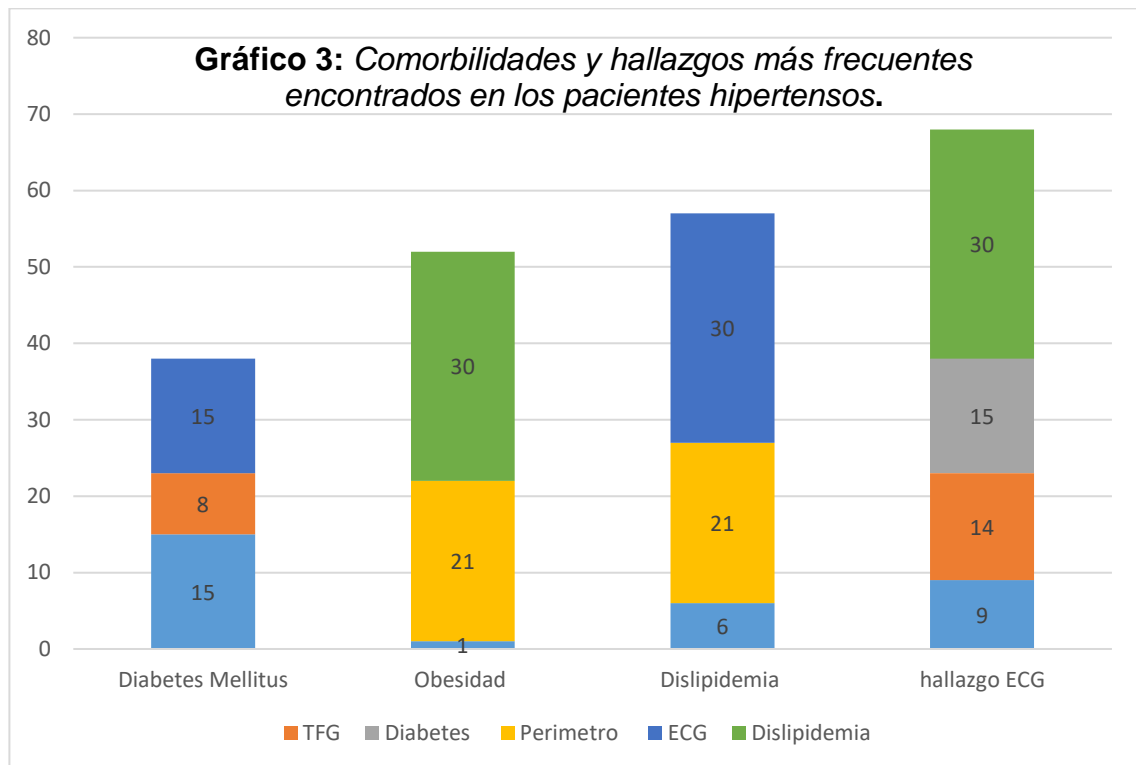
En el gráfico 2, se muestran los porcentajes según el estadio de función renal establecido por la tasa de filtración glomerular calculada según la fórmula CKD-EPI. Se puede observar que el estadio II es el que posee mayor porcentaje en la población con un 40.6%, el cual corresponde a una tasa de filtrado ente 60-89 ml/min/mt<sup>2</sup>; seguido por el estadio I que representa 31.5%, con una tasa de filtración mayor a 90ml/min/mt<sup>2</sup>, luego se encuentra el estadio III-A con un 19.5%, con un valor de tasa de filtración 45-59 ml/min/mt<sup>2</sup>, seguido por el estadio III-B con un 7%, correspondiente a una tasa de filtrado entre 30- 44 ml/min/mt<sup>2</sup>, finalmente el estadio IV y V representan 0.7% cada uno, correspondientes a una tasa de filtrado menores a 30 ml/min/mt<sup>2</sup>.



Fuente: cuestionario, pacientes con diagnóstico de hipertensión US Usulután 2020

En el gráfico 3 se presentan los resultados obtenidos al estimar el riesgo cardiovascular a 10 años en los pacientes con hipertensión arterial de acuerdo con las tablas de estudio Framingham. Se evidencia que, de un total de 143 pacientes, 63 pacientes obtuvieron una clasificación de riesgo bajo, lo cual

corresponde a un 44% representando el mayor porcentaje, seguido por riesgo alto con un 33.6%, luego riesgo moderado con un 20.3%, riesgo muy alto presente solo en un 2.3% de la población en estudio y ningún paciente presentó riesgo crítico.



Fuente: cuestionario, pacientes con diagnóstico de hipertensión US Usulután 2022

En el gráfico 3 se presenta el cruce de variables en los pacientes que en este estudio, además del diagnóstico de hipertensión arterial, se o más factores de riesgo y/o comorbilidades. En la primera columna graficada se muestra que 38 pacientes tienen diagnóstico de diabetes mellitus; de estos, 15 presentan además de diabetes, algún hallazgo anormal en el electrocardiograma, 8 pacientes presentan tasa de filtrado  $<60 \text{ ml/min/mt}^2$  y el resto 15 pacientes solo presentan como comorbilidad diabetes.



En la segunda columna 52 pacientes presentaron obesidad, de estos 51 pacientes aparte de tener obesidad presentaron perímetro abdominal alto, y 30 presentaron obesidad junto con dislipidemias. En la tercera columna, 57 pacientes presentaron dislipidemias, de este total además de dislipidemias, 51 presentaron perímetro abdominal alto, y en 30 de ellos coexistió además algún hallazgo anormal en el electrocardiograma.

En la cuarta columna se observan a 68 pacientes que presentaron hallazgos anormales en el electrocardiograma, de este total, 30 pacientes presentaron dislipidemias, 15 pacientes tenían diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y 29 pacientes presentaron, además, una tasa de filtrado glomerular  $<60$  ml/min/mt<sup>2</sup>.

### **3.1 LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN**

Finalmente, se deben mencionar las principales limitantes que se encontraron al momento de realizar la investigación. Se evidenció durante la elaboración del protocolo la falta de estudios de investigación previos relacionados al tema para establecer una tendencia estadística en los hallazgos asociados a hipertensión arterial según las características de la población salvadoreña. En la interpretación de los electrocardiogramas, no se contó con electrocardiogramas previos de los pacientes evaluados, con los cuales se podría comparar e identificar cambios electrocardiográficos. Finalmente, por motivos de tiempo, no se pudo determinar cronicidad o modificaciones a nivel de la función renal de los pacientes con tasas de filtrado glomerular menores de  $60$  ml/min/m<sup>2</sup> por lo que es necesario repetir las pruebas de función renal para confirmar el daño en el tiempo.

# **CAPÍTULO IV**

## **CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

En el presente trabajo se cumplió lo normado en el artículo 13 de la guía de buenas prácticas clínicas, referente a compartir los beneficios de la investigación con los participantes, mediante el informe de los resultados de los estudios practicados, y se realizaron las acciones pertinentes, en cuanto a tratamiento y/o referencia a segundo nivel para manejo de complicaciones, de acuerdo a los hallazgos encontrados en cada participante de la investigación.

Para la realización de la investigación, se seleccionó una muestra de 143 pacientes diagnosticados con hipertensión arterial, a los cuales se entrevistó, se tomaron medidas antropométricas y se realizó la toma de un electrocardiograma; además de exámenes de laboratorio.

En relación a las características demográficas, la mayor parte de los participantes correspondían a personas del sexo femenino, entre las edades de 40-49 años, con una media de 55 años, procedentes principalmente de la zona urbana. Menos de la mitad de la muestra total alcanzó un nivel educativo básico. La ocupación más frecuente correspondió a los oficios domésticos. La dominancia del sexo femenino sobre el masculino en la muestra probablemente se deba a que las mujeres consultan con más frecuencia, y por ende, tienen un mayor control sobre su estado de salud.

Con respecto a las características clínicas, de acuerdo al valor de presión arterial encontrado durante la consulta, el 63.7% de los participantes presentaron valores de presión arterial dentro de los objetivos terapéuticos establecidos en los lineamientos para la atención de enfermedades no transmisibles del Ministerio de Salud de El Salvador (< 140/90 mmHg en pacientes sin comorbilidades y < 130/80 mmHg en pacientes con otras comorbilidades tales como DM2 o ERC), hallazgo que se puede correlacionar con un adecuado tratamiento farmacológico

y apego terapéutico por parte del paciente; mientras que el 36.3% de los pacientes presentaban hipertensión valores de presión arterial no controlados, En este grupo de pacientes, habría que indagar sobre los estilos de vida que ellos poseen, verificar si existe una adecuada adherencia al tratamiento, así como, valorar cambios en la terapéutica que reciben, ya sea, aumentando la dosis y/o frecuencia con la que toman su medicamento antihipertensivo, o agregar un segundo fármaco para el control de la presión arterial.

En relación al tiempo de diagnóstico de la enfermedad, el 79.0% de la muestra tenían entre 1 y 10 años de diagnóstico, y de estos, 46 pacientes (32.1%) tenían entre 6 a 10 años de haber sido diagnosticados. Es importante mencionar en este apartado que la hipertensión arterial se diagnostica y trata en menos de la mitad de los pacientes que la presentan, por lo que probablemente exista un subdiagnóstico de la misma, o este se realiza de manera tardía, lo cual se traduce en el desarrollo de complicaciones producto de la enfermedad.

La familia de antihipertensivos más utilizados fueron los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II con el 42%, ya sea en monoterapia (35.7%) o como parte de terapia combinada (4.2%). Respecto a la terapia combinada, el binomio farmacológico más utilizado fueron los antagonistas de los receptores de angiotensina II + Betabloqueadores en un 3.5% de los pacientes. Del total de pacientes manejados con terapia combinada, 3 personas tomaban más de dos medicamentos, siendo la combinación utilizada: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II + diuréticos + antagonistas de los receptores de calcio. Estudios sugieren que la monoterapia es la mejor opción en el tratamiento inicial de los pacientes hipertensos, debido a que favorece la adherencia al tratamiento, mientras que, la elección de una terapia combinada depende del control de los niveles de presión arterial. Es importante mencionar que, dentro de los medicamentos antihipertensivos individuales utilizados, se encontró que una paciente estaba siendo tratada con un fármaco agonista d los receptores Alfa 2

(alfametildopa) lo cual va en contra de lo establecido por las guías clínicas para el manejo de la presión arterial, nacionales e internacionales. Finalmente, el 7.6% de los pacientes se encontraban al momento del estudio, sin tratamiento farmacológico; 3 de ellos manifestaron abandonar deliberadamente el tratamiento y/o hacer uso de etnoprácticas, tales como el consumo de ajo o la planta moringa.

Las comorbilidades más frecuentes, presentes en los pacientes, fueron las dislipidemias con el 39.9%, principalmente de tipo mixtas con un 54.3%, seguido de hipercolesterolemias puras con un 27.3% y las trigliceridemias con el 18.4%. El Framingham Heart Study, 2019, indica que existe una relación directa entre el valor sérico de colesterol total y la aterosclerosis, principal causa de eventos coronarios (40); dato que concuerda con los resultados de la ENECA-ELS 2015 en la que se determinó que la población con mayor prevalencia de dislipidemias se encuentra entre los 40-61 años (35.7% en la encuesta ya mencionada) (46). En segundo lugar se encuentra la diabetes mellitus con el 26.6%, que según el mismo estudio, tiene una probabilidad de 2 a 3 veces mayor de sufrir enfermedad cardiovascular en pacientes hipertensos (40).

El factor de riesgo individual más frecuente en la muestra de estudio corresponde al sedentarismo, presente en el 70.5% de los participantes. Similar al resultado obtenido en el estudio de Houleymata Ba et al, donde más de la mitad de los participantes (59%) presentaban dicha condición. Según la Organización Mundial de la Salud, se ha establecido el riesgo relativo de muerte por enfermedad cardiovascular en 1,9 para un individuo sedentario en comparación con un individuo activo. Además, se estableció que el 9.8% de los participantes presentaron más de 1 factor de riesgo, siendo las combinaciones más frecuentes las de tabaquismo/sedentarismo y etilismo/sedentarismo con 4.2% cada una.

Al evaluarse el estado nutricional de los pacientes, mediante la determinación del índice de masa corporal y la medición del perímetro abdominal, se observó que el 51% de la muestra en estudio se clasificó con sobrepeso (IMC entre 25 y 29.9 kg/m<sup>2</sup>), mientras que la obesidad en general representó el 36.4%. Ningún paciente fue catalogado con bajo peso. Además de relacionarse con el sedentarismo y malos hábitos alimenticios, el sobrepeso y la obesidad conllevan alteraciones del perfil metabólico, produciendo diversas adaptaciones de la estructura y la función cardíacas, por lo tanto, la prevención y el control de los mismos es clave para la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

En relación al perímetro abdominal, el 81% de los pacientes tenían un valor mayor a lo considerado normal según el sexo (82 cm para las mujeres y 95 cm para los hombres). La Fundación Española del Corazón advierte que la zona del cuerpo en la que se encuentra acumulada la grasa es un factor de riesgo cardiovascular más importante que el exceso de peso (obesidad o sobrepeso), por lo que recomienda medir el perímetro abdominal de manera conjunta con la determinación del IMC para evaluar el estado nutricional de los pacientes. Diversos estudios han demostrado que el exceso de grasa abdominal multiplica por dos el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular. (50)

Referente a las alteraciones electrocardiográficas producidas por la hipertensión arterial, la bibliografía menciona que a nivel cardíaco pueden reflejarse a través de cambios electrocardiográficos consistentes en: aumento de cavidades (hipertrofia ventricular izquierda e hipertrofia de aurícula izquierda), trastornos del ritmo, hallazgos sugestivos de cardiopatía isquémica, alteraciones de la conducción, así también los trastornos inespecíficos de la repolarización.

Se encontraron hallazgos electrocardiográficos significativos en el 47.6% de los participantes en la investigación. Este porcentaje es comparable con lo reflejado por Molina, Pérez, Reyes y Rodríguez et al en un estudio descriptivo, clínico, no

experimental con muestra de 30 pacientes con HTA, donde encontraron hallazgos en 53% de los pacientes, entre ellos: transitorios del ritmo, crecimiento de cavidades, alteraciones del ST y trastornos de conducción. También es comparable al estudio de prevalencia más recientemente realizado por Paula Awamleh et al, en España en el año 2019, con aproximadamente el 50% (47).

Los hallazgos correspondientes a cardiopatía isquémica fueron predominantes con el 18.9%, de los cuales, las alteraciones de la Onda T fueron las de mayor frecuencia, con predominio en derivaciones de cara septal. En el estudio revisado, este dato no fue evaluado. La Onda Q patológica presente en 4.2% (6 personas) de los participantes, (Cara inferior en 4 personas, cara lateral alta en 2 personas) es mayor a los resultados encontrados en el estudio de Paula Awamleh et al, cuyo porcentaje fue del 2%, todos en cara inferior y este hallazgo se asoció con enfermedad coronaria y con obesidad central, en este sentido, 4 de los 6 pacientes con el hallazgo de Q patológica de esta investigación presentaron perímetro abdominal muy alto (47). Por lo tanto, ante una onda Q patológica inferior, se debe considerar, un eventual sustrato coronario subyacente, pero también en un posible fenómeno posicional, como consecuencia de la horizontalización del ápex cardíaco en personas con obesidad central.

Los trastornos de la conducción se presentaron en el 14.7% de los participantes. Los más frecuentes fueron: el bloqueo de rama derecha con 4.9% (completo e incompleto), dato menor al 8.1% presentado por Paula Awamleh et al. El segundo lugar se encuentra el hemibloqueo de fascículo anterior izquierdo con el 3.5% (47). Las extrasístoles ventriculares mostraron una frecuencia del 2.1%, los patrones tipo Wolf-Parkinson-White solo se presentaron en 1 paciente. La frecuencia de bloqueo AV de primer grado fue del 3.5%, mientras que el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz 2 solo se presentó de manera aislada en 1 persona. No hubo bloqueos de segundo grado tipo Wenckebach, ni de tercer

grado. La baja frecuencia de aparición de este tipo de bloqueos coincide con los resultados del estudio realizado por Houleymata Ba et al, en África, donde fueron evaluados 150 pacientes con hipertensión arterial, en búsqueda de alteraciones electrocardiográficas.

Los trastornos inespecíficos de la repolarización fueron las anomalías aisladas más frecuentes, presentes en el 4.9% de los participantes, contra el 16% encontrado por Paula Awamleh et al. Estos trastornos generan duda diagnóstica, ya que habitualmente se consideran inespecíficos y se cae en el error de no darles importancia. (47). El crecimiento del ventrículo izquierdo apareció en 1.4% de los participantes, menor al 3.2% de otros estudios (47). De los pacientes con hallazgos de hipertrofia ventricular izquierda, solamente uno cumple con 2 de los 3 criterios establecidos, Peguero-Lopresti e índice Cornell; otro paciente solo presentó positividad para el criterio de Peguero-Lopresti y ningún paciente cumplió con los criterios de Sokolow-Lyon. La hipertensión arterial es un factor independiente de crecimiento de ventrículo izquierdo, sin embargo, en el estudio se refleja una baja frecuencia de esta anomalía (1.4%). No se descarta la presencia de hipertrofia ventricular izquierda en otros pacientes debido a la baja sensibilidad de los métodos utilizados. Con relación al índice de Macruz se encontraron pocas investigaciones. La proporción de anormalidad encontrada, por Castaño-Castrillon et al. (48) para este índice fue de 35,4%, contra el 1.4% encontrado en este estudio. Finalmente aclarar, que todo paciente con hallazgos significativos de anormalidad cardíaca fue referido de manera pertinente a la especialidad de medicina interna para evaluación y manejo.

La hipertensión arterial es la segunda causa de enfermedad renal crónica en el país, solamente superada por la diabetes mellitus. En América Central se ha observado un creciente número de pacientes con enfermedad renal crónica e incrementada mortalidad en las dos últimas décadas, particularmente en Nicaragua y El Salvador. La Organización Panamericana de la Salud ha



reportado la mortalidad específica por ERC (fallecidos por 100 mil habitantes) asociada con los estadios III-A, III-B, IV y V (46). Durante la investigación se clasificaron a los pacientes en estadios en función del filtrado glomerular, de los cuales el 40.6% se encontró en estadio II, con un promedio de tasa de filtrado glomerular de 75ml/min/m<sup>2</sup>. Solo se encontró a una persona en Estadio V. Estos resultados difieren de los encontrados por el estudio prospectivo observacional realizado por Yagamata y cols, donde valoraron la incidencia de enfermedad renal crónica en pacientes mayores de 40 años, evidenciando, que el 3.48% de los participantes habían desarrollado enfermedad renal crónica estadio I y II, mientras que el 15,68% desarrollaron estadio III o más, concluyendo que la presencia de hipertensión arterial duplicó el riesgo relativo de desarrollar enfermedad renal crónica. Mencionar, que los pacientes que presentaron estadio III-B más alguna comorbilidad (hipertensión y/o diabetes mellitus tipo 2) fueron referidos a medicina interna y los estadios IV a nefrología. El paciente en estadio V ya se encontraba en control de su enfermedad renal.

Al determinar el riesgo cardiovascular en 10 años de los participantes en el estudio a través la aplicación CardioCal Hearts en las Américas, en base las tablas del estudio de Framingham Heart Study, se pudo establecer que el 44.0% de la población presentaba un riesgo cardiovascular bajo (< 5%) sin embargo, el 35.7% tiene un riesgo mayor al 10% (entre alto y muy alto). Se debe tener en cuenta que el riesgo cardiovascular se calculó antes de la toma del ECG, para evitar valores sobreestimados (por ejemplo en el caso de pacientes con hallazgos sugestivos de infarto previo). Los resultados del estudio coinciden con los encontrados por Javier Sobrino y Colaboradores en España, donde se determinó el riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos mal controlados, donde el 34,5% de los participantes fueron clasificados con un riesgo cardiovascular alto y el 29% un riesgo muy alto. Es importante aclarar que a pesar de que la mayor proporción de los pacientes tenían un riesgo cardiovascular menor al 5%, este podría ser significativamente mayor si se tomaran en cuenta otros indicadores no

valorados al calcular el riesgo cardiovascular o si se incluyeran los signos sugestivos de isquemia miocárdica encontrados en los electrocardiogramas de los pacientes que manifestaron no tener antecedentes de enfermedad cardiovascular previo a la realización del estudio, así como aquellos pacientes con función renal menor a  $60 \text{ ml/min/m}^2$  que manifestaron no padecer de enfermedad renal crónica durante la entrevista.

# **CAPÍTULO V**

## **CAPÍTULO V. CONCLUSIONES**

El estudio realizado con 143 participantes permitió identificar tanto características sociodemográficas como clínicas de la población sobre la que ejerce jurisdicción la Unidad de Salud de Usulután. La edad media de los participantes fue 55 años, con predominio del sexo femenino con un 66.4%, procedentes en su mayoría de la zona urbana del municipio. El 79.0% de la población tenían entre 1-10 años, de haber sido diagnosticados con la enfermedad, además se observó que presentaban en un 63.7% del total de participantes, valores de PA controlados o dentro de los objetivos terapéuticos al momento de la consulta. Los medicamentos antihipertensivos más utilizados fueron los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II, en monoterapia como en terapia combinada. Las comorbilidades más frecuente fueron las dislipidemias con un 39.9% y el factor de riesgo predominante fue el sedentarismo, presente en el 70.6% de los participantes.

Se encontraron hallazgos electrocardiográficos en 47.6% de la población, siendo los asociados a cardiopatía isquémica los más comunes (18.9%), en los que predominaban las alteraciones de la onda T. Los trastornos de la conducción se presentaron en el 14.7% de los participantes. Los más frecuentes fueron el bloqueo de rama derecha con 4.9% (completo e incompleto), y el hemibloqueo de fascículo anterior izquierdo con el 3.5%. Por otro lado, los trastornos inespecíficos de la repolarización fueron las anomalías aisladas más frecuentes, presentes en el 4.9% de los participantes.

La función renal evaluada según la tasa de filtrado glomerular calculada según la fórmula CKDEPI, el estadio que presento mayor porcentaje en la población con 40.6% fue el estadio II, seguido con el estadio I con un 31.5%, el estadio IIIA con un 19.5% y IIIB con 7%, y con menor porcentaje el estadio IV y V ambos con un 0.7%. La suma de los porcentajes de estadio I Y II, es 72.1%, representan más de la mitad de la población, estos pacientes deben continuar con su tamizaje

anual de función renal, control de comorbilidades e intervención en estilos de vida para prevenir desarrollo de enfermedad renal crónica; a los pacientes con tasas de filtrado  $< 60 \text{ ml/min/mt}^2$  representan alteración de la función renal, lo cual debe ser confirmadas en una consulta subsecuente después de 3 meses, con el fin de definir la persistencia del daño renal detectado. Los estadios IV y V ameritan referencia y evaluación por especialidad para evitar progresión de daño.

Según el puntaje de riesgo obtenido de acuerdo a la presencia de factores de riesgo en cada paciente, se estima la posible incidencia a 10 años de sufrir un infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte cardiovascular, de acuerdo a los resultados, el mayor porcentaje de la población el 44% se clasifico en riesgo bajo, seguido por 33.6% en riesgo alto, el 23.3% en riesgo moderado, finalmente 2.3% se clasifico en riesgo muy alto. El mayor porcentaje se clasifico en riesgo bajo, sin embargo el riesgo podría ser significativamente mayor en estos pacientes debido a la presencia de otros factores de riesgo no valorados en el cálculo de estimación de riesgo como circunferencia abdominal alta, sedentarismo; además a los pacientes que se detectaron en el electrocardiograma signos sugestivos de isquemia miocárdica su clasificación pasaría a muy alto riesgo y la función renal  $<60 \text{ ml/min/mt}^2$  persistente indicaría en estos pacientes un alto riesgo cardiovascular.

# **CAPÍTULO VI**

## **CAPÍTULO VI. RECOMENDACIONES**

- Se sugiere realizar estudios a mayor escala para identificar complicaciones asociadas a la hipertensión arterial e intervenir de manera oportuna.
- Realizar seguimiento por parte del personal de salud a los paciente con diagnóstico de hipertensión, tomar la presión arterial de manera correcta y evaluar las cifras de presión arterial, en los pacientes que no presentan el objetivo normal de presión se debe verificar la adherencia al tratamiento, valorar ajustar tratamiento farmacológico según sea el caso e intervenir en los estilos de vida para lograr un adecuado control de la presión y evitar complicaciones asociadas a hipertensión arterial.
- A toda persona con diagnóstico de hipertensión arterial debe evaluarse daño a órgano blanco ya que este puede presentarse inicialmente de forma asintomática, por lo tanto, debe realizarse un electrocardiograma anualmente de manera subsecuente. Las unidades de salud deben contar con electrocardiograma y capacitar a personal médico para su interpretación de esta manera se identificarán alteraciones de manera precoz y prevenir eventos cardiovasculares adversos.
- La hipertensión arterial es un factor de riesgo asociado a daño renal, se sugiere a las unidades de salud cumplir cada año con tamizaje renal evaluando función renal a través de tasa de filtrado glomerular, con el propósito de identificar alteraciones en la función renal tempranamente así brindar una referencia y manejo oportuno según sea el caso, de esta manera prevenir progresión de daño renal, evitar falla renal con necesidad de tratamiento sustitutivo renal.

- A los pacientes identificados en este estudio con tasa de filtrado  $< 60$  ml/min/mt<sup>2</sup> se sugiere realizar una segunda determinación de función renal en 3 meses a partir de la primera prueba, para confirmar la persistencia o cronicidad.
- Enfatizar a los médicos Incluir el cálculo de riesgo cardiovascular como parte de la evaluación clínica de un paciente con diagnóstico de hipertensión, y realizar intervenciones en el estilo de vida en relación con el perfil de riesgo y de esta forma lograr un mayor efecto en el control de la presión arterial.



## v. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults [Internet]. World Health Organization 2021 [citado el 9 de febrero de 2022]. Disponible en <https://apps.who.int/iris/handle/10665/344424>.
2. Día Mundial de la Hipertensión 2020 [Internet]. Paho.org. [citado el 9 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/campanas/dia-mundial-hipertension-2020>.
3. Hipertensión [Internet]. Who.int. [citado el 9 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.
4. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults [Internet]. World Health Organization 2021 [citado el 9 de febrero de 2022]. Disponible en <https://apps.who.int/iris/handle/10665/344424>.
5. Julen Ocharan-Corcuera, María del Carmen Natalia Espinosa-Furlong. Hipertensión arterial. Definición, clínica y seguimiento. Hospital Universitario Araba. Santiago Apóstol. UPV-EHU. Vitoria-Gasteiz. Euskadi. España. UE. Gac Med Bilbao. 2016; 113(4):162-170.
6. Día Mundial de la Hipertensión 2020 [Internet]. Paho.org. [citado el 9 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/campanas/dia-mundial-hipertension-2020>.
7. Hipertensión [Internet]. Who.int. [citado el 9 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.
8. Hipertensión [Internet]. Who.int. [citado el 24 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/health-topics/hypertension>.

9. Barreto DG, Roque EG, Fernández RG, Cañero AH. Hipertensión y efecto de bata blanca. *Rev cuba cardiol cir cardiovasc* [Internet]. 2011 [citado el 24 de febrero de 2022]; 16(1):17–24. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/136>.
10. Blanco CA, Catherine I, Urteaga R, Gil L, Montellà N, Acces O, et al. Hipertensión arterial enmascarada en una muestra de hipertensos tratados y aparentemente bien controlados [internet]. *camfic.cat*. [citado el 24 de febrero de 2022]. Disponible en: [http://gestorweb.camfic.cat/uploads/item\\_10741\\_art\\_1081.pdf](http://gestorweb.camfic.cat/uploads/item_10741_art_1081.pdf).
11. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 international society of hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension* [Internet]. 2020; 75(6):1334–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>.
12. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 international society of hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension* [Internet]. 2020; 75(6):1334–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>.
13. Jan Basile, MD, Michael J Bloch, MD, FACP, FASH, FSVM, FNLA: Overview of hypertension in adults. En: *UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA*. Accedido el 4 de Marzo de 2022.
14. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 international society of hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension* [Internet]. 2020; 75(6):1334–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>.

15. Theodore A. Kotche. Vasculopatía hipertensiva. Ed. Dennis L. Kaasper. Stephen L. Hauser. Larry J. Anthony. S. Principios de medicina interna. 19ª edición. McGraw-hill interamericana editores 2016. cap 298 pag 1611.
16. John E. Hall, Arthur C. Guyton, Regulación de la presión arterial. Tratado de fisiología médica 12 ed. Elsevier España 2011 Cap 19, 213-226.
17. Thomas H. McConnell. Kerry L. Hull. Flujo sanguíneo y presión arterial. Fundamentos de fisiología y anatomía. Edición en español 2012 Wolker Kluwer. España capítulo 11, pag 438-441.
18. Hersel Ralf, Michael levitzky. Fisiología de la presión arterial. Fisiología médica McGraw-hill interamericana Lange, España capítulo 12 pag 211-230.
19. David E. Golan. Armen H. Ahrin J. April W. Farmacología de regulación de la volemia. Principios de farmacología 3ª edición Wolker Kluwer ed traducida al español. Cap 20 y 21, pag 332-353.
20. Theodore A. Kotche. Electrocardiografía .Ed. Dennis L. Kaasper. Stephen L. Hauser. Larry J. Anthony. S. Principios de medicina interna. 19ª edición. McGraw-hill interamericana editores 2016. cap 268 pag 1450.
21. Federico Suarez. Generalidades del electrocardiograma. Guía electrocardiográfica de bolsillo segunda edición, ciudad autónoma de Buenos Aires 2014 editor esteban mestre. Corpus. Pág. 18-49.
22. William U. Mauricio D. Eduardo M. Definición de las ondas, intervalos, segmentos y complejos electrocardiográficos. Electrocardiografía y arritmias Medellín Colombia 2005. Export editores. Capítulo 2 pág. 18-39.
23. Antony bayes Luna. Semiología electrocardiográfica I, génesis del ECG y patrones de normalidad. Bases de la electrocardiografía. Prous science 2006 Barcelona España. Capítulo 1 pág. 1.

24. Dale Dubin. Interpretacion de ECG.Principios básicos. Cover publishing editorial 2011 Florida, estados Unidos. Capítulo 1, pag 1.
25. Ángela R. Andrew S. The ECG workbook 3 RD edicion. Ambos. Cumbria CA 2014. Capítulo 2 pág. 7.
26. Philip Joven and Jayán G. Principales of ECG. Medical suden servibar Sillas ECG. Editor Jonathan en James colena. Fisto Publisher 2020 Cap 2 pag 4.
27. Revespcardiol.org. [Citado el 12 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-criterios-electrocardiograficos-hipertrofia-ventricular-izquierda-articulo-resumen-13099461>.
28. Ary L Goldberger, MD. Lebt ventricular hypertrophy: Clinical findings and EKG diagnosis. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accedido el 12 de Marzo de 2022).
29. Scielo. El electrocardiograma del paciente hipertenso. Sld.cu. MediSur v.8 n.5 Cienfuegos sep.-oct. 2010 [citado el 12 de septiembre de 2022]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2010000500013#:~:text=Otras%20alteraciones%20observadas%20en%20el,HVI%20y%20la%20isquemia%20mioc%C3%A1rdica](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2010000500013#:~:text=Otras%20alteraciones%20observadas%20en%20el,HVI%20y%20la%20isquemia%20mioc%C3%A1rdica).
30. Peguero J, Lo Presti S, Perez J, et al. Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. J Am Coll Cardiol. 2017 Apr, 69 (13) 1694–1703. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.01.037>.
31. Aeschbacher S, Metin F, Conen D. Relationships of Electrocardiographic Parameters With Ambulatory Hypertension in Young Adults. University Hospital Basel, international Journal of Cardiology 202300-304. 2018.
32. González, Elibet Chávez, and Raimundo Carmona Puerta. "Riesgo de arritmias e hipertensión arterial." CorSalud 4.2, 2012: 130-135.

- 33 Molina, Liliana M., Perez, Karelys A., Reyes, Rusmerys J., Rodriguez, Merlyn E. Cambios en I, a morfología de las ondas electrocardiograficas en pacientes con hipertension arterial. 2012. Disponible en <http://mriuc.bc.uc.edu.ve/handle/123456789/6685>.
34. Ministerio de salud, presidencia de la nación Argentina. Fasciculo 5 electrocardiograma. Editor Gisela Bardi. Hospital italiano de buenos aires Argentina 2018. Pág. 7-41.
35. Santamaría Olmo R, Gorostidi Pérez M. Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. Nefrología [Internet]. NefroPlus. Vol. 5. Núm. 1.Octubre 2013 NefroPlus – Nefrología Basada en la Evidencia. Páginas 1-88 2013 [citado el 12 de septiembre de 2022]; Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-presion-arterial-progresion-enfermedad-renal-articulo-X1888970013001180>.
36. Palmer BF. Impaired renal autoregulation: implications for the genesis of hypertension and hypertension-induced renal injury. *Am J Med Sci* 2001; 321:388-400. [Pubmed].
37. Udani S, Lazich I, Bakris GL. Epidemiology of hypertensive kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2011; 7:11-21. [Pubmed].
38. Simons JL, Provoost AP, Anderson S, Rennke HG, Troy JL, Brenner BM. Modulation of glomerular hypertension defines susceptibility to progressive glomerular injury. *Kidney Int* 1994; 46:396-404. [Pubmed].
39. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43(5 Suppl 1):S1-290. [Pubmed].
40. O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2008 [citado

el 12 de septiembre de 2022]; 61(3):299–310. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-factores-riesgo-cardiovascular-perspectivas-derivadas-articulo-13116658>.

41. Remedios, Aláin Alonso, et al. "Repercusión de algunos factores de riesgo sobre el daño a órganos diana en pacientes hipertensos." *Revista Cubana de Medicina General Integral* 30.1 (2014): 103-112.

42. Martínez Pérez, José Ramón, Madelin Torres Galeano, and Lourdes Leonor Bermúdez Cordoví. "Índice de masa corporal y otras variables en la caracterización de pacientes hipertensos." *Rev Electron*. 2014.

43. Brent M Egan, MD. Inicial evaluation of the hypertensive adult. En: *UpToDate, Post TW* (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Citado el 10 de Marzo de 2022).

44. OPS. Calculadora de riesgo cardiovascular. HEARTS in the Americas. [Internet]. Paho.org. [citado el 12 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/cardioapp/web/#/optimizerisk>.

45. *Revista panamericana de la salud*. HEARTS en las Américas [Internet]. Paho.org. [citado el 12 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/heart-america>.

46. Encuesta Nacional de enfermedades crónicas no transmisibles en población adulta de El Salvador (ENECA-ELS). MINSAL-INS. 2015.

47. Awamleh García P, Alonso Martín JJ, Jiménez Hernández RM, Graupner Abad C, Talavera Calle P, Serrano Antolín J, et al. Hallazgos electrocardiográficos anormales en la población mayor de 40 años. Prevalencia y significación clínica. Resultados del estudio OFRECE. *Revista Española de Cardiología*. 2019 Oct; 72 (10):820–6.

48. Castaño Castrillón JJ, Giraldo Cardona JF, Meza Botero LM, Muñoz Henao J, Ramírez Arias A, Rojas Ceballos C, et al. Hallazgos electrocardiográficos en

pacientes hipertensos del programa de vigilancia y control de la hipertensión arterial de ASSBASALUD ESE, Manizales, Colombia. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2014 May 28; 62 (1):81–90.

49. Legkonogov A, Sokolovskaya E. Clinical and psychological aspects of true arterial hypertension and white coat hypertension. *European Heart Journal*. 2020 Nov 1; 41 (Supplement\_2).

50. 1. La medida del perímetro abdominal es un indicador de enfermedad cardiovascular más fiable que el IMC [Internet]. Fundación Española del Corazón. 2018 [citado el 1 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/prensa/notas-de-prensa/2264-medida-perimetro-abdominal-es-indicador-enfermedad-cardiovascular-mas-fiable-imc-.html>.

51. Ba H, Yahia F, Ba F, Camara S, Kane A, Sarr SA, Abderahmane ML, Elghazaly A, Wade A, Ebba A, Diao M, Ben Abdelaziz A. Epidemiological, clinical and progressive aspects of arterial hypertension in older patients in Nouakchott (Mauritania). *Tunis Med*. 2019 Nov; 97 (11):1219-1223. PMID: 32173821.

52. Vista de La Hipertensión Arterial es factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la Enfermedad Renal Crónica [Internet]. *Revistamedicinainterna.uy*. [citado el 2 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://revistamedicinainterna.uy/index.php/smiu/article/view/77/63>.

53. Márquez-Contreras E, Coca A, de la Figuera Von Wichmann M, Antonio Divisón J, Luis Llisterri J, Sobrino J, et al. Perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes con hipertensión arterial no controlada. *Estudio Control-Project. Med Clin (Barc)* [Internet]. 2007; 128 (3):86–91. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0025-7753\(07\)72498-3](http://dx.doi.org/10.1016/s0025-7753(07)72498-3)

## vi. ANEXOS

### Anexo 1: Recomendaciones para la medición correcta de la presión arterial.

#### Recomendaciones para la medición correcta de la presión arterial

- Habitación tranquila con temperatura confortable.
- Antes de las mediciones: evite fumar, cafeína y ejercicio durante 30 minutos; vejiga vacía permanezca sentado y relajado durante 3 a 5 min.
- Ni el paciente ni el personal deben hablar antes, ni durante las mediciones.
- El paciente debe estar sentado: el brazo descansa sobre la mesa con la mitad del brazo al nivel del corazón; respaldo apoyado en la silla; piernas sin cruzar y pies planos en el piso.
- Se debe realizar con Dispositivo de brazalete electrónico validado (oscilométrico).
- Alternativamente, se puede usar un dispositivo con el método auscultatorio clásico adecuadamente calibrado (aneroide o híbrido, ya que los esfigmomanómetros de mercurio están prohibidos en la mayoría de los países), identificando el primer sonido de Korotkoff para la presión arterial sistólica y el quinto para la diastólica.
- El Tamaño del Brazalete debe seleccionarse según la circunferencia del brazo del individuo.
- El brazalete debe cubrir del 75% al 100% de la circunferencia del brazo del individuo.
- En cada visita, se deben tomar 3 medidas con 1 minuto entre ellas. Deseche la primera y Calcule el promedio de las últimas 2 mediciones. Si la PA de la primera lectura es  $<130/85$  mm Hg, no se requiere ninguna otra medición.
- La presión arterial en 2 a 3 visitas al consultorio  $\geq 140 / 90$  mm Hg indica hipertensión, o si es  $\geq 180 / 110$  mm Hg con evidencia de enfermedad cardiovascular se podría diagnosticar desde la primera visita.

Fuente: Recomendaciones para toma de presión arterial. Adaptado y traducido de: AHA American Heart Association 2020



**Anexo 2:** Clasificación de hipertensión arterial según la Sociedad Internacional de Hipertensión 2020.

<b>Clasificación de la hipertensión arterial (HTA) según medición de presión arterial en el consultorio.</b>		
<b>categoría</b>	<b>Valor sistólico (mmHg)</b>	<b>Valor diastólico (mmHg)</b>
PA normal	<130	<85
PA normal- alta	130-139	85-89
HTA grado 1	140-159	90-99
HTA grado 2	≥ 160	≥ 100

Fuente: American Heart Association (AHA) del 2020. Abreviaturas: PA, presión arterial. HTA, hipertensión arterial

**Anexo 3:** Sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda

Sensibilidad y especificidad de criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda		
criterio	sensibilidad	especificidad
Peguero- Lopresti	62%	90%
Sokolow-Lyon	17%	98%
Cornell	35%	92%


Fuente: journal of the American college of cardiology: electrocardiographic criteria for the diagnostic of left ventricular hypertrophy, 2017.

**Anexo 4:** Categoría de acuerdo con tasa de filtrado glomerular.

<b>Categoría</b>	<b>Filtrado glomerular ml/min/mt2</b>	<b>Descripción</b>
G1	>90	normal
G2	60-89	Ligeramente disminuido
G3a	45-59	Ligeramente a moderadamente disminuido
G3b	30-44	Moderada a gravemente disminuido
G4	15-29	Gravemente disminuido
G5	≤15	Falla renal

Fuente: revista de nefrología: enfermedad renal crónica, evaluación de guías KDIGO 2017

**Anexo 5:** Instrumento de investigación

 <p style="text-align: center;"><b>Universidad de El Salvador</b> <b>Facultad de medicina</b> <b>Doctorado en medicina</b></p>	
<p><b>Tema:</b> Cambios electrocardiográficos, función renal y riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos entre 40 - 79 años, US Usulután, junio-agosto 2022.</p> <p><b>Atención:</b> el presente instrumento es de uso exclusivo del entrevistador. Marcar con una X o completar el resultado según corresponda.</p>	
<b>1. Edad</b>	40-49 50-59 60-69 70-79
<b>2. Sexo</b>	Femenino Masculino Indeterminado
<b>3. ocupación</b>	Oficios domésticos Desempleado Empleo formal Empleo informal Agricultor Jubilado
<b>13. escolaridad</b>	Básica Media Superior Universitaria No estudió
<b>14. Procedencia</b>	Rural Urbana
<b>15. Comorbilidades</b>	Diabetes Dislipidemias Nefropatía crónica Otros
<b>16. Factores de riesgo</b>	Tabaquismo Etilismo Sedentarismo Más de un factor de riesgo

<b>17. Tiempo de evolución de HTA desde el Diagnóstico</b>	Cantidad en años/meses:
<b>18. Medicamento antihipertensivo Utilizado</b>	IECA ARA B antagonistas Calcios antagonistas Diuréticos Otros: Combinaciones:
<b>19. Valor de presión arterial</b>	Valor 1° consulta: Valor 2° consulta:
<b>20. Clasificación de presión arterial</b>	Normal Normal alta Hipertensión grado I Hipertensión grado II
<b>21. Peso</b>	Valor en kg:
<b>22. Talla</b>	Valor en metros:
<b>23. IMC</b>	Normal 18.5 -24.9 Sobrepeso 25-29.9 Obesidad GI 30-34.9 Obesidad GII 35-39.9 Obesidad GIII > 40
<b>24. Perímetro abdominal</b>	Mujer: normal <82 alto 82-87 muy alto >87 Hombre: normal <95 alto 96-101 Muy alto >102
<b>25. Hallazgos electrocardiográficos</b>	Sin alteraciones Cardiopatía isquémica Trastornos de la repolarización Trastornos de la conducción Agrandamiento de las cavidades Más de un hallazgo

<p><b>26. Resultados de laboratorio:</b></p>	<p>Glucosa:  Creatinina:  Nitrógeno ureico:  Colesterol:  Triglicéridos:</p> <p>Tasa de filtrado glomerular:  Clasificación KDIGO:  G1 &gt; 90  G2 60-89  G3a 45-59  G3b 30-44  G4 15-29  G5 &lt;15</p>
<p><b>27. Riesgo cardiovascular según estudio Framingham</b></p>	<p>Riesgo cardiovascular:  Bajo &lt;5%  Ligero 5-9%  Moderado 10-19%  Alto 20-39%  Muy alto &gt;39%</p>

**Anexo 6: Informativo y consentimiento informado**

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE MEDICINA  
CARRERA DE DOCTORADO EN MEDICINA**



**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**TEMA:**

**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS, FUNCIÓN RENAL Y RIESGO  
CARDIOVASCULAR EN PACIENTES HIPERTENSOS ENTRE 40 - 79 AÑOS,  
UNIDAD DE SALUD USULUTÁN, JUNIO-AGOSTO 2022.**

**INVESTIGADORES:**

Bryan Enrique Martínez Mena

Andrea Michelle Melara Tejada

Gustavo Enrique Navarrete

**DOCENTE ASESOR:**

Dr. Gustavo Adolfo Cabrera Aguilar

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN.**

Dirigido a pacientes que consultan US Usulután con diagnóstico de hipertensión arterial crónica entre las edades 40-79 años.

**Institución:** Universidad de El Salvador, Facultad de Medicina

**Investigadores:** Bryan Enrique Martínez Mena

Andrea Michelle Melara Tejada

Gustavo Enrique Navarrete Arévalo

**Asesor:** Dr. Gustavo Adolfo Cabrera Aguilar

**Tema de investigación:** Cambios electrocardiográficos, función renal y riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos entre 40 - 79 años, Unidad de Salud Usulután, junio-agosto 2022.

Este Documento de Consentimiento Informado tiene dos partes: Información (proporciona información sobre el estudio) y • Formulario de Consentimiento (para firmar si está de acuerdo en participar). Se le dará una copia del Documento completo de Consentimiento Informado

### **PARTE I: Información del estudio**

**Introducción:** como estudiantes de Doctorado en Medicina de la Universidad de El Salvador se está investigando la prevalencia de complicaciones de hipertensión arterial crónica ya que esta es una condición médica que aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares; lea con calma la información que a continuación le proporcionamos, debe saber que su participación es completamente voluntaria. Cualquier miembro del equipo le contestará y resolverá todas las dudas que respecto al estudio puedan surgirle.



**Propósito:** con este estudio se pretende identificar complicaciones de la hipertensión arterial y contribuir de manera positiva a los esfuerzos por mejorar la atención y seguimiento y realizar, según sea el caso una referencia oportuna de estos pacientes.

**Duración** del estudio: junio- agosto 2022

**Procedimiento:** Esta investigación incluirá 2 vistas de seguimiento en US Usulután, en la primera de ellas el paciente asiste a su control por enfermedad crónica HTA-C. Previa explicación de investigación y consentimiento informado, se revisará anamnesis y examen físico clínico básico para identificar factores de riesgo y hallazgos clínicos asociados a HTA. Se indicarán exámenes de laboratorio de rutina correspondiente a control por enfermedad crónica, hemograma y química con el objetivo de identificar alteración metabólica y evaluar función renal; además exámenes de gabinete, electrocardiograma el cual será tomado por integrante del grupo (equipo de EKG fue comprado por equipo investigador), en la siguiente cita se evaluará resultados de los estudios realizados y cálculo de riesgo cardiovascular, posteriormente se compartirán los resultados obtenidos.

**Riesgo:** No existe riesgo al participar en este trabajo de investigación.

**Beneficios:** Se le informará de manera personal y confidencial de los resultados obtenidos. Los resultados también serán archivados en las historias clínicas de cada paciente y según sea el caso, se referirá oportunamente a su respectivo nivel de atención para un manejo integral, y multidisciplinario de la enfermedad con el objetivo de prevenir progreso de complicaciones por HTA- C.

#### I. **Derechos de las personas**

**Notificación:** Al terminar estudio se informará personalmente los resultados obtenidos.

**Confidencialidad:** La información es personal y confidencial los resultados obtenidos serán archivados en las historias clínicas de cada paciente. Si los resultados de este seguimiento son publicados en una revista científica, no se mostrará ningún dato que permita la identificación de las personas que participan en este estudio. Sus archivos no serán mostrados a ninguna persona ajena al estudio sin su consentimiento.

**Costos e incentivos:** Usted no deberá pagar nada por participar en el estudio, su participación no le generará ningún costo. Los exámenes por realizar son de rutina correspondientes a control por enfermedad crónica anual para evaluar función renal o alteración metabólica. Equipo de electrocardiograma fue comprado por equipo investigador.

Participación voluntaria/retiro: La participación en el estudio es totalmente voluntaria. Usted podrá retirarse en cualquier momento si lo desea. En caso de duda podrá solicitar información más detallada sobre la investigación o algún tema relacionado con el estudio, en el momento que desee, debe comunicarse con cualquier integrante del grupo investigador.

Bryan Enrique Martínez Mena. Contacto: 73056043

Andrea Michelle Melara Tejada. Contacto: 78655892

Gustavo Enrique Navarrete Arévalo. Contacto: 73100736

#### **IV-Consentimiento informado**

He leído el documento, he sido informado de los objetivos de la investigación y comprendo la información que se me ha brindado sobre los procedimientos relativos al propósito del estudio, mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. Mi participación en este estudio es voluntaria, podré renunciar a participar en cualquier momento, sin causa y sin responsabilidad alguna. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados

o difundidos con fines científicos y/o educativos y acepto voluntariamente participar en este estudio.

---

Nombre del Participante	Firma del Participante	Fecha
-------------------------	------------------------	-------

---

Nombre del Investigador	Firma del Investigador	Fecha
-------------------------	------------------------	-------

**Anexo 7: Autorización del centro de salud donde se realizará el estudio**

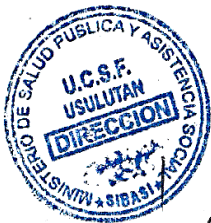
Ciudad Universitaria, 11 de mayo de 2022

**Dr. Ramael Córdova**  
**Director UCSF-I Usulután**

Respetable Dr. Ramael Córdova, Nosotros, Br. Andrea Michelle Melara Tejada, Br. Bryan Enrique Martínez Mena, Br. Gustavo Enrique Navarrete Arévalo de la Carrera de Doctorado en Medicina solicitamos se nos permita desarrollar en esta institución el proyecto de investigación titulado: Cambios electrocardiográficos, función renal y riesgo cardiovascular en los pacientes hipertensos, entre 40 y 79 años, que consultan en la US Usulután, junio-agosto 2022.", ya que estará involucrando seres humanos, muestras provenientes de sujetos humanos, y documentos o expedientes con información de los mismos para su realización.

Posteriormente se presentará el protocolo completo para que sea evaluado por las instancias correspondientes y sea aprobado ya definitivamente por su institución.

Atte.



Gustavo Navarrete

Bryan Martínez

Andrea Melara

**Dr. Ramael Córdova Alvarado**  
**DOCTOR EN MEDICINA**  
**J.V.P.M. No. 9185**

## Anexo 8: Matriz de resultados de parámetros electrocardiográficos de pacientes hipertensos

N	FC	RITMO	P	PR	QRS	D. T	V.T	QT/QTc	R(V5)/S(V1)	SOKOLOV/CORNELL	LOPRESTI	MACRUZ	EJE	OBSERVACIONES	
1	67	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.19	0.8	0.35/0.3	1.28/1.40	2.68	1	1.7	0.5	0°	QS EN DIII, REPOLARIZACION PRECOZ
2	76	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.09	0.19	0.4	0.38/0.4	1.24/1.14	2.38	1.5	1.6	0.5	30°	EXTRASITIOLES VENTRICULARES, 4 EN 20 SEGUNDOS; ONDA Q DE 0.4 MV EN DIII
3	74	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.08	0.18	0.3	0.39/0.4	1.83/0.89	2.72	1.1	1	0.25	60°	
4	83	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.08	0.2	0.5	0.35/0.4	1.10/0.72	1.82	1.1	1.3	0.5	60°	
5	81	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.07	0.16	0.4	0.34/0.4	1.01/0.7	1.66	0.8	0.9	0.7	60°	
6	79	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	0.25	0.3	0.36/0.4	0.4/0.6	1	1.1	1.1	0.5	30°	
7	93	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.06	0.2	0.4	0.34/0.4	0.94/0.9	1.8	0.8	1	0.6	0°	QS EN DIII
8	81	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.07	0.12	0.3	0.35/0.4	1.05/0.61	1.1	1	0.8	0.5	30°	
9	57	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.07	0.17	0.7	0.38/0.3	1.32/0.85	2.17	1.1	1	0.5	30°	
10	95	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.08	0.2	0.3	0.34/0.4	0.69/1.03	1.73	1.6	2.2	0.5	0°	QS EN DIII, ONDA Q PATOLOGIA DII, AVF, POSIBLE INFARTO ANTIGUO CARA INFERIOR DE MIOCARDIO (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
11	81	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.07	0.17	0.3	0.37/0.4	1.51/0.5	2	2.7	2.5	0.5	menos 50	ONDAS T INVERTIDAS EN DI,AVL,V1,V2,V3, V5 PLANA EN V4,V6 (CARDIOPATIA ISQUEMICA) MAS HIPERTROFIA VENTRICULAR
12	80	SINUSAL REGULAR	0.1	0.19	0.08	0.2	0.2	0.36/0.4	0.72/0.46	1.18	1.1	1.8	0.6	90°	QS EN AVL MAS T PLANAS (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
13	88	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.12	0.5	0.35/0.4	1.0/1.0	2	0.8	1.4	0.5	60°	QS EN AVL, ONDA T NEGATIVA EN AVL, VI, VII (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
14	72	SINUSAL REGULAR	0.1	0.21	0.08	0.18	0.6	0.35/0.3	0.60/0.1	0.7	0.6	1.2	0.4	MENOS 50	BLOQUEO AV DE 1°GRADO
15	75	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.19	0.19	0.38/0.4	1.53/0.97	2.5	1.1	1	0.5	30°	TRASTORNO DE REPOLARIZACION PRECOZ
16	75	SINUSAL REGULAR	0.8	0.12	0.07	0.12	0.3	0.36/0.4	1.3/0.5	1.8	0.9	1.2	0.5	60°	
17	75	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.06	0.18	0.7	0.37/0.4	1.05/0.6	1.7	1.2	1.7	0.5	0°	QS EN DIII Y V1, T PLANA EN V1,AVL (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
18	96	SINUSAL REGULAR	0.8	0.11	0.07	0.15	0.5	0.32/0.4	0.9/0.5	1.4	0.8	0.5	0.7	60°	COMPLEJOS VENTRICULAR PREMATUROS
19	77	SINUSAL REGULAR	0.1	0.2	0.06	0.16	0.4	0.33/0.3	0.5/0.2	0.7	0.3	0.7	0.4	MENOS 15	QS EN DI,DII,AVF,AVL,V1, ONDA T INVERTIDA DI,DII,AVL, ISQUEMIA Y MICROVOLTAJE SOSPECHA DE MIOCARDIOPATIA DILATADA.
20	86	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	0.18	0.3	0.33/0.4	0.7/1.3	2	0.9	1.2	0.5	60°	QS EN VI Y V2 CARDIOPATIA ISQUEMICA
21	67	SINUSAL REGULAR	0.1	0.13	0.08	0.25	0.3	0.44/0.4	0.5/0.5	1	1.9	1.8	0.5	MENOS 30	RS EN AVF,DIII, HEMIBLOQUEO DE FASCICULO ANTERIOR IZQUIERDO MAS ISQUEMIA SUBENDOCARDICA
22	90	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.08	0.18	0.6	0.33/0.4	1/1.4	2.4	1.5	1.4	0.5	0°	QS EN DIII, MICROCOMPLEJO EN AVF.
23	82	SINUSAL REGULAR	0.1	0.12	0.08	0.17	0.3	0.34/0.4	1.1/0.90	2	1.2	1.6	0.5	60°	
24	62	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.12	0.25	0.7	0.45/0.4	0.5/0.2	0.7	1.3	1.1	0.4	MENOS 30	COMPLEJO RSr EN V1, ONDA T NEGATIVA EN DI, DIII, ONDA S EMPASTADA EN V2, QUE SUGIERE BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA.
25	63	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.07	0.16	0.3	0.39/0.4	1.4/0.9	2.3	0.6	1	0.5	0°	
26	56	SINUSAL BRADICAF	0.1	0.13	0.09	0.2	0.3	0.43/0.4	0.8/0.7	1.5	1.9	1.4	0.6	30°	
27	70	SINUSAL NORMAL	0.1	0.16	0.07	0.16	0.5	0.36/0.3	1/0.4	1.4	0.9	0.6	0.5	30°	
28	95	SINUSAL NORMAL	0.1	0.13	0.08	0.18	0.2	0.34/0.4	1.0/0.5	1.5	0.5	0.7	0.6	0°	QS EN DIII
29	67	SINUSAL NORMAL	0.1	0.15	0.06	0.17	0.4	0.3770.3	1.2/0.5	1.7	0.8	0.7	0.5	30°	
30	78	SINUSAL REGULAR	0.1	0.13	0.08	0.18	0.7	0.35/0.4	0.8/0.7	1.4	1.5	2.2	1	60°	SINDROME DE PREEITACION DE WPW, QS EN V1 A V3 CARDIOPATIA ISQUEMICA
31	68	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.08	0.21	0.6	0.38/0.4	1.8/0.6	2.4	0.9	0.8	0.8	0°	
32	91	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.09	0.17	0.1	0.34/0.4	1.0/0.4	1.4	1.1	0.9	0.8	0°	ONDA T PLANA EN DI,DII,DIII,AVF,AVL,V1 (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
33	83	SINUSAL REGULAR	0.1	0.19	0.07	0.21	0.2	0.37/0.4	0.74/0.94	1.7	1.7	1.9	0.4	0°	ONDA T PLANA EN DIII,V1,AVF (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
34	75	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	0.23	0.3	0.40/0.4	0.74/0.83	1.6	1.4	1.8	0.5	30°	ONDA T INVERTIDA EN V1,V2,V3,V4 (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
35	71	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.28	0.9	0.42/0.4	1.7/0.8	2.5	1.2	0.7	0.5	0°	

N	FC	RITMO	P	PR	QRS	D.T	V.T	QT/QTc	R(V5)/S(V1)	SOKOLOV	CORNELL	LOPRESTI	MACRUZ	EJE	OBSERVACIONES
35	71	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.28	0.9	0.42/0.4	1.7/0.8	2.5	1.2	0.7	0.5	0°	
36	78	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.08	0.22	0.3	0.38/0.4	1.3/0.8	2.1	1.7	1.9	0.6	60°	ONDA Q PATOLOGICA EN DERIVACIONES DE CARA INFERIOR (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
37	99	SINUSAL REGULAR	0.1	0.12	0.11	0.18	0.2	0.35/0.4	0.48/0	0.5	0.5	1.2	0.6	MENOS 15	RSR EN V1 Y V2, ST DEPRIMIDO EN DI, II. ONDA T NEGATIVA EN V1-V4. S EMPASTADA EN V5-6. BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
38	71	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.08	0.18	0.3	0.377/0.4	1.74/0.75	2.5	0.9	1.2	0.5	60°	QS EN AVL MAS T PLANASDI Y AVL (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
39	###	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.16	0.2	0.4/M	0.3/0.3	0.6	1	1.2	0.5	30°	MICROVOLTAJES DI, DII, DII, AVL, AVR, AVF, V1
40	###	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.06	0.18	0.2	0.30/0.3	0.8/0.6	1.4	1.3	1.4	0.5	30°	
41	73	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.09	0.2	0.1	0.41/0.4	1.34/0.46	1.8	1	0.9	0.45	30°	
42	95	IRREGULAR	0	0	0.06	0.18	0.3	0.34/0.4	1.11/0.53	1.64	1.1	1.5	NA	30°	RITMO IRREGULAR, FIBRILACION AURICULAR, RESPUESTA VENTRICULAR INTERMEDIA (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
43	60	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.2	0.1	0.37/0.3	1.75/1.08	2.83	1.4	1.6	0.5	60°	ONDA T NEGATIVO DIII, PLANA EN DII, DIII, (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
44	###	TAQUICARDIA SINL	0.1	0.19	0.06	0.17	0.3	0.28/0.4	1.21/0.39	1.6	0.6	0.6	0.4	60°	
45	63	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.06	0.19	0.2	0.37/0.3	1.60/0.76	2.3	0.5	0.8	0.4	60°	
46	###	TAQUICARDIA SINL	0.1	0.16	0.08	0.2	0.2	0.33/0.4	1.5/0.46	1.51	1	1.3	0.5	60°	ONDAS P NEGATIVAS DII, DII, AVF, QS EN AVL, ONDAS T NEGATIVAS DII, DII, AVF (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
47	68	SINUSAL REGULAR	0.1	0.19	0.08	0.22	0.3	0.39/0.4	1.22/0.67	1.89	1.9	1.9	0.4	MENOS 30°	
48	57	BRADICARDIA SINL	0.1	0.18	0.06	0.21	0.4	0.38/0.3	1.07/0.92	1.99	1.2	1.6	0.45	30°	TRASTORNO DE REPOLARIZACION PRECOZ
49	64	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.19	0.6	0.35/0.3	0.72/0.47	1.19	1.1	2.1	0.5	MENOS 30°	
50	69	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.08	0.16	0.2	0.34/0.3	1.21/0.39	1.59	1.1	1.1	0.5	60°	
51	77	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.07	0.2	0.2	0.36/0.4	1.10/1.15	2.25	1.4	1.4	0.5	0°	
52	69	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.07	0.19	0.1	0.42/0.4	0.89/0.17	1.06	1.7	1.9	0.45	MENOS 60	ONDAS T INVERTIDA EN DII, DIII, AVF, V2, V3, V4, V5, V6 (CARDIOPATIA ISQUEMICA) HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO
53	79	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.06	0.16	0.2	0.31/0.3	1.01/0.60	1.62	1.2	1.3	0.45	0°	
54	83	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.06	0.15	0.2	0.30/0.3	0.95/0.39	1.34	0.6	0.7	0.5	60°	
55	89	IRREGULAR SINUSAL	0.1	0.16	0.1	0.17	0.3	0.35/0.4	1.17/0	1.17	1.4	0.9	0.5	0°	COMPLEJO VENTRICULAR PREMATURO, BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA
56	70	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.16	0.2	0.3	0.40/0.4	1.13/0	1.13	1.1	1	0.5	MENOS 90	BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA
57	62	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	0.24	0.3	0.44/0.45	1.19/0.45	1.64	1.4	1.5	0.5	0°	
58	57	BRADICARDIA SINL	0.1	0.16	0.06	0.16	0.7	0.35/0.3	1.24/0.92	2.16	1.1	1.3	0.5	0°	TRASTORNO DE REPOLARIZACION PRECOZ
59	76	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.06	0.21	0.3	0.35/0.4	1.23/0.84	2.07	1.4	1.7	0.4	90°	ONDA T PLANA EN DI, DII, DIII, AVF, AVL (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
60	71	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.08	0.2	0.1	0.41/0.4	1.27/1.31	2.6	1.3	1.6	0.4	90°	ONDA T PLANA DI, DIII, AVF, AVL, V5, V6 (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
61	74	SINUSAL REGULAR	0.1	0.11	0.16	0.2	0.3	0.41/0.4	0.16/0.0	0.16	0.9	1	0.7	MENOS 90	BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA
62	99	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.05	0.18	0.2	0.32/0.4	0.79/0.55	1.34	0.5	1.2	0.5	30°	
63	74	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.08	0.22	0.2	0.47/0.4	1.35/0.60	1.95	1.7	1.5	0.5	MENOS 30	ONDA Q PATOLOGICA EN DI Y AVL NECROSIS , IAM ANTIGUO CARA LATERAL ALTA
64	75	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.09	0.22	0.1	0.36/0.4	1.46/0.92	2.38	1	1.7	0.5	30°	PATRON DE REPOLARIZACION PRECOZ
65	55	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.25	0.3	0.44/0.4	0.7/0.8	1.5	1.1	1	0.5	0°	rS EN AVF, DIII, HEMIBLOQUEO DE FASCICULO ANTERIOR IZQUIERDO
66	64	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.06	0.25	0.2	0.41/0.4	0.92/0.0	0.92	0.8	0.8	0.5	30°	
67	89	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.07	0.16	0.4	0.33/0.4	2.05/0.43	2.48	1.6	2.1	0.45	60°	ONDAS T INVERTIDA EN AVL, PLANA EN D1, V1 Y V2 (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
68	70	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	0.18	0.3	0.38/0.4	1.30/0.76	2.07	0.7	1	0.5	60°	
69	74	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	0.17	0.1	0.35/0.3	0.92/0.35	1.26	1	1.2	0.5	30°	ONDAS T INVERTIDAS EN V1, V2, V3, PLANA EN V4 (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
70	74	SINUSAL REGULAR	0.1	0.13	0.07	0.2	0.1	0.37/0.4	0.75/0.50	1.25	1.3	2	0.6	60°	ONDA T INVERTIDA EN V2, V3, V4 (CARDIOPATIA ISQUEMICA)

71	53	BRADICARDIA IRRE	0.1	0.16	0.08	0.3	MENO	0.42/0.4	1.83/0.34	2.16	0.6	1.2	0.5	30°	BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA, DEPRESION DE SEGMENTO ST V1,V2,V3,V4,V5,V6 (ISQUEMIA CARA ANTERIOR), ONDA T INVERTIDA DIII
72	###	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.07	0.18	0.2	0.33/0.4	1.29/0.79	2.08	1	1.1	0.5	30°	
73	76	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.07	0.21	0.2	0.36/0.4	1.35/0.26	1.61	1.9	1.2	0.5	30°	
74	70	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.07	0.2	0.1	0.36/0.4	0.76/0.48	1.24	1.1	1	0.45	30°	
75	81	SINUSAL REGULAR	0.1	0.13	0.07	0.2	0.1	0.40/0.4	0.60/0.58	1.18	1.5	1.9	0.5	MENOS 30	ONDA T PLANA EN DI,DII,DIII,AVF (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
76	73	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.08	0.17	0.3	0.35/0.4	1.60/0.38	2	1	1.3	0.5	30°	
77	65	SINUSAL REGULAR	0.8	0.16	0.06	0.16	0.3	0.44/0.4	1.3/1.5	2.8	0.4	1.5	0.35	60°	
78	63	SINUSAL IRREGULAR	0.1	0.3	0.14	0.22	0.5	0.42/0.4	0.84/2	2.82	2.3	3.2	NA	0°	BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA , BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO
79	68	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.06	0.24	0.3	0.40/0.4	2.15/0.49	2.64	1.1	0.7	0.4	0°	
80	73	SINUSAL IRREGULAR	0.1	0.21	0.07	0.2	0.2	0.41/0.4	0.58/0.25	0.82	1.1	1.2	NA	30°	BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO
81	68	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.09	0.21	0.3	0.40/0.4	0.94/0.69	1.62	1.4	1.1	0.5	0°	
82	61	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.09	0.16	1.1	0.34/0.3	1.35/0.76	2.1	0.7	1	0.5	30°	
83	87	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	2	0.3	0.37/0.4	1.11/0.69	1.8	1.2	1.4	0.5	60°	
84	67	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	0.22	0.3	0.39/0.4	1.25/0.57	1.82	0.9	1	0.5	60°	
85	86	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.11	0.18	0.3	0.36/0.4	1.84/0.77	2.6	0.9	1.4	0.45	60°	
86	65	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.07	0.21	0.1	0.41/0.4	0.85/0.42	1.27	1.1	1.3	0.4	30°	
87	75	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.13	0.19	0.4	0.42/0.4	0.73/2.28	3.01	0.7	1.3	0.4	MENOS 18	BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA IZQUIERDA , QS DI Y AVL NECROSIS IAM CARA LATERAL ALTA
88	66	SINUSAL REGULAR	0.1	0.21	0.08	0.21	0.2	0.40/0.4	0.87/0.46	1.33	1	1.2	NA	0°	BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO
89	86	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.07	0.18	0.8	0.32/0.3	1.34/1.04	2.39	1.3	1.8	0.5	30°	
90	73	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.08	0.22	0.2	0.41/0.4	1.13/0.88	2.01	1.2	1	0.44	30°	ONDA T PLANA DI,AVL,V5,V6 (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
91	77	SINUSAL REGULAR	0.1	2.2	0.07	0.17	0.3	0.35/0.4	0.63/0.37	1	1.3	1	NA	MENOS 30	BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO , ONDA Q PATOLOGICA DIII,AVF,SUGESTIVO A IAM CARA INFERIOR ANTIGUO
92	84	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.08	0.23	0.3	0.36/0.4	0.74/0.50	1.24	1.2	2.3	0.5	0°	
93	60	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.08	0.22	0.2	0.44/0.4	0.57/0.74	1.31	1.3	1.3	0.45	0°	QS EN DIII,AVF, ONDA T INVERTIDAS EN V2,V3 (CARDIOPATIA ISQUEMICA)
94	87	SINUSAL REGULAR	0.1	0.13	0.08	0.19	0.2	0.35/0.4	1.45/1.11	2.6	0.9	1.1	0.5	60°	
95	62	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.12	0.2	0.3	0.39/0.4	0.85/0.13	0.97	0.7	1	0.5	60°	BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA, ONDA T INVERTIDA EN V1,V2, DIII(CARDIOPATIA ISQUEMICA)
96	67	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.06	0.18	0.1	0.36/0.3	0.49/0.70	1.19	1	1.3	0.5	30°	BAJO VOLTAJE DI,DII,DIII,AVR,AVL,AVF,AVR
97	90	SINUSAL REGULAR	0.1	0.19	0.07	0.18	0.3	0.35/0.4	0.69/0.28	1	0.8	1	0.44	30°	
98	67	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.09	0.17	0.9	0.34/0.3	1.32/0.10	2.31	0.5	1.3	0.5	60°	
99	81	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	0.17	0.4	0.36/0.4	1.03/0.65	1.68	1.2	1.2	0.5	0°	
100	54	BRADICARDIA SINL	0.1	0.15	0.07	0.21	0.5	0.43/0.4	0.87/0.26	1.13	1	1	0.5	0°	
101	72	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.08	0.19	0.3	0.38/0.4	1.14/1.08	2.22	1.2	1.5	0.5	0°	
102	65	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.08	0.18	0.4	0.39/0.4	0.80/0.6	1.4	1	1	0.45	30°	
103	86	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.06	0.18	0.5	0.33/0.4	0.81/0.22	1.03	0.7	1.4	0.5	30°	
104	73	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.06	0.18	0.4	0.35/0.4	0.84/0.50	1.34	1.3	0.8	1	60°	
105	82	SINUSAL REGULAR	0.1	0.12	0.08	0.17	0.3	0.34/0.4	1.1/0.90	2	1.1	1.6	1	60°	

N	FC	RITMO	P	PR	QRS	D.T	V.T	QT/QTc	R(V5)/S(V1)	SOKOLOV	CORNELL	LOPRESTI	MACRUZ	EJE	OBSERVACIONES
106	62	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.12	0.25	0.7	0.45/0.4	0.5/0.2	0.7	0.9	1.1	1	MENOS 30°	
107	63	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.07	0.16	0.3	0.39/0.4	1.4/0.9	2.3	1.4	1	1	0°	
108	56	SINUSAL BRADICAF	0.1	0.13	0.09	0.2	0.3	0.43/0.4	0.8/0.7	1.5	1.8	1.4	1.2	30°	
109	70	SINUSAL NORMAL	0.1	0.16	0.07	0.16	0.5	0.36/0.3	1/0.4	1.4	1.5	0.6	1.4	30°	
110	95	SINUSAL NORMAL	0.1	0.13	0.08	0.18	0.2	0.34/0.4	1.0/0.5	1.5	1.2	0.7	1.5	0°	
111	67	SINUSAL NORMAL	0.1	0.15	0.06	0.17	0.4	0.37/0.3	1.2/0.5	1.7	1.2	0.7	0.4	30°	
112	78	SINUSAL REGULAR	0.1	0.13	0.08	0.18	0.7	0.35/0.4	0.8/0.7	1.4	1	2.2	0.5	60°	ONDA Q EN DERIVACIONES INFERIORES, FENÓMENO DE REPOLARIZACION TEMPRANA EN PRECORDIALES V3-V6
113	###	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.07	0.18	0.2	0.33/0.4	1.29/0.79	2.08	1.3	1.1	0.5	30°	
114	80	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.07	0.21	0.2	0.36/0.4	1.35/0.26	1.61	1.1	1.2	2	30°	
115	87	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.07	0.22	0.1	0.36/0.4	0.76/0.48	1.24	1.2	1	3	30°	ONDA T INVERTIDA EN DIII, PLANA EN AVF
116	89	SINUSAL REGULAR	0.1	0.13	0.04	0.2	0.1	0.40/0.4	0.60/0.58	1.18	1.5	1.9	3	MENOS 30°	
117	69	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.08	0.17	0.3	0.35/0.4	1.60/0.38	2	1	1.3	1	30°	
118	66	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.06	0.16	0.3	0.44/0.4	1.3/1.5	2.8	1	1.5	1	MENOS 40	
119	74	SINUSAL IRREGULAR	0.1		0.14	0.22	0.5	0.42/0.4	0.84/2	2.82	0.7	3.2	0.5	0°	
120	78	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.06	0.24	0.3	0.40/0.4	2.15/0.49	2.64	1.3	0.7	0.6	0°	
121	90	SINUSAL IRREGULAR	0.1	0.21	0.07	0.2	0.2	0.41/0.4	0.58/0.25	0.82	1.4	1.2	0.9	30°	
122	98	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.09	0.21	0.3	0.40/0.4	0.94/0.69	1.62	1.7	1.1	1.4	0°	
123	74	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.09	0.16	1.1	0.34/0.3	1.35/0.76	2.1	1.1	1	1.6	MENOS 60	
124	86	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.07	0.19	0.3	0.37/0.4	1.11/0.69	1.8	1.1	1.4	1.1	0°	
125	80	SINUSAL REGULAR	0.1	0.15	0.08	0.2	0.2	0.36/0.4	1.1/0.3	1.4	1.2	1.1	1.1	0°	
126	72	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.08	0.22	0.5	0.36/0.4	0.7/0.1	0.8	0.4	0.5	0.2	30°	
127	92	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.12	0.21	0.7	0.36/0.4	1.0/0.8	1.8	0.4	0.5	1	Menos 16°	ONDA T INVERTIDA EN DERIVACIONES CARA LATERAL ALTA
128	81	SINUSAL REGULAR	0.2	0.2	0.09	0.2	0.7	0.39/0.4	1.1/1	2.1	1.1	1.4	1.3	0°	MICROVOLTAJES EN DERIVACIONES INTERIORES
129	87	SINUSAL REGULAR	0.1	0.19	0.09	0.29	0.5	0.41/0.5	1.1/0.9	2	1	1.3	1	0°	COMPLEJOS QS EN DIII, VI, REPOLARIZACION TEMPRANA EN V3 Y V6
130	94	SINUSAL REGULAR	0.1	0.13	0.09	0.19	0.7	0.37/0.4	1.5/0.7	2.3	1.7	2.3	3	30°	
131	64	SINUSAL REGULAR	0.1	0.12	0.09	0.22	0.5	0.44/0.4	0.5/0.7	1.2	0.8	1.8	0.5	0°	MICROVOLTAJES EN DERIVACIONES INFERIORES
132	74	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.08	0.25	0.8	0.40/0.4	0.9/1.2	2.1	0.8	1.1	3	60°	
133	66	SINUSAL REGULAR	0.3	0.3	0.1	0.2	0.3	0.39/0.4	0.6/0.7	0.8	1.4	1.5	1	MENOS 30°	BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO
134	59	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.1	0.2	0.5	0.42/0.4	0.5/0.7	0.7	1.7	2.1	1	MENOS 30°	ONDA T NEGATIVA EN CARA INFERIOR Y SEPTAL
135	73	SINUSAL REGULAR	0.1	0.18	0.1	0.25	0.8	0.38/0.4	0.7/0.8	1.5	1.5	2.2	3	30°	ONDA Q, DII Y AVF
136	82	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.08	0.2	0.4	0.37/0.4	0.4/0.6	1	0.5	0.5	0.6	0°	
137	###	SINUSAL REGULAR	0.1	0.12	0.08	0.23	0.4	0.32/0.4	1/0.8	1.8	0.6	1	2	60°	
138	72	SINUSAL REGULAR	0.1	0.16	0.1	0.19	0.4	0.39/0.4	0.4/1.1	1.5	1.2	1	3	MENOS 30°	HEMIBLOQUEO FASCÍCULO ANTERIOR IZQUIERDO
139	63	SINUSAL REGULAR	0.1	0.17	0.09	0.21	0.8	0.37/0.3	1.1/1	2.1	1	1.5	1.2	0°	
140	65	SINUSAL REGULAR	0.1	0.11	0.1	0.2	0.5	0.41/0.4	1.2/0.7	1.9	0.9	1.3	1	30°	
141	77	SINUSAL REGULAR	0.2	0.2	0.1	0.19	0.4	0.39/0.4	0.8/0.7	1.5	1.6	1.9	0.5	30°	ONDA Q EN DIII
142	71	SINUSAL REGULAR	0.2	0.22	0.1	0.2	0.5	0.41/0.4	1.4/1	2.4	1.3	2	1	30°	BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO
143	95	SINUSAL REGULAR	0.1	0.14	0.08	0.16	0.5	0.28/0.3	1/1.2	2.2	1.1	1.6	1	0°	