

Modificaciones anatomofuncionales del ventrículo izquierdo en el paciente hipertenso

Anatomicofunctional modifications of the left ventricle in hypertensive patients

Dr. Tomás Noel Santana Téllez^I; Dr. Regino Rodríguez Acosta^{II}; Dra CM. Alina Monteagudo Canto^{III}; Dra. Angie del Águila Grandez^{IV}

I Especialista de II Grado en Medicina Interna. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesor Asistente. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba. tst@finlay.cmw.sld.cu

II Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

III Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Máster en Longevidad Satisfactoria. Profesor Asistente. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

IV Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de Cuarto Año de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Fundamento: la hipertensión arterial está asociada a cambios estructurales del aparato cardiovascular, que le sirven para adaptarse al funcionamiento de un entorno de tensión alta, que conlleva a un desproporcional crecimiento de sus compartimientos, a lo que se le denomina remodelación. **Objetivo:** caracterizar las modificaciones anatómicas del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos. **Método:** se realizó un estudio descriptivo en 114 pacientes hipertensos atendidos en consulta especializada en hipertensión arterial, creada al efecto, en el Hospital Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, durante el año 2007. **Resultados:** la mayoría de los pacientes estudiados tenían entre 36 y 55 años de edad. El patrón geométrico mayormente observado fue el normal. La tasa de hipertrofia ventricular izquierda hipertensiva fue mayor del 25%. Se observó mayor afectación del VI a medida que se incrementa la edad, mayor es el tiempo de evolución y la severidad de la enfermedad.

Conclusiones: La hipertensión arterial se acompaña de modificaciones anatómicas del ventrículo izquierdo, las que dependen de la severidad y del tiempo de evolución.

DeCS: VENTRÍCULOS CARDÍACOS/anatomía & histología; HIPERTENSIÓN; ECOCARDIOGRAFÍA; HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA; ADULTO; EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA

ABSTRACT

Background: hypertension is associated to structural changes of the cardiovascular apparatus that are useful for becoming adapted to the functioning of a high-tension environment that contributes to a disproportional growth of its compartments, which is denominated remodeling. **Objective:** to characterize anatomical modifications of the left ventricle in hypertensive patients. **Method:** a descriptive study was conducted in one hundred fourteen hypertensive patients attended in the specialized consultation of arterial hypertension, created to the effect, at the Hospital Manuel Ascunce Domenech of Camagüey, during the year 2007. **Results:** the majority of studied patients had between 36 and 55 years. The geometric pattern mostly observed was the normal one. The rate of hypertension of the left ventricle was bigger than 25%. A bigger affectation of the left ventricle was observed as the age is increased; greater is the time of evolution and the severity of the disease. **Conclusions:** hypertension is accompanied of anatomical modifications of the left ventricle, which depend on the severity and on the time of evolution.

DeCS: HEART VENTRICLES/ anatomy & histology; HYPERTENSION; ECHOCARDIOGRAPHY; HYPERTROPHY, EFT VENTRICULAR; ADULT; EPIDEMIOLOGY, DESCRIPTIVE

INTRODUCCIÓN

El importante estudio Framingham aportó conocimientos precisos sobre de los factores de riesgo cardiovascular, entre ellos la hipertensión arterial (HTA) resultó ser el más relevante; ¹⁻³ esta enfermedad constituye un importante problema de salud, pues afecta a más de un billón de personas, de las cuales aproximadamente 7.3 millones mueren al año a causa de ella. ⁴ La HTA está asociada a cambios estructurales del aparato cardiovascular, que le sirven para adaptarse al funcionamiento de un entorno de tensión alta, que conlleva a un desproporcional crecimiento de los compartimientos miocítico y no miocítico del corazón, ⁵ a los cuales se les denomina remodelación y compromete la reserva vascular coronaria e incrementan seis veces el riesgo de insuficiencia cardiaca, angina e infarto miocárdico agudo. ⁶

La Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) afecta aproximadamente entre el 25 y 50 % de los pacientes hipertensos, y es considerada como un potente e independiente factor de riesgo cardiovascular, dada su triple repercusión cardiaca: sobre la perfusión miocárdica, la función ventricular y la actividad eléctrica.^{7, 8} Estudios experimentales sugieren que la HVI expresa crecimiento no miocítico.⁹

En el hipertenso se pueden expresar varios tipos de HVI según el factor fisiopatológico que lo produce: hemodinámicos (sobrecarga sistólica de presión, sobrecarga diastólica de volumen, o mixtos), factores individuales (alimentarios, genéticos, o constitucionales) y tróficos donde intervienen grandes cantidades de hormonas vasoactivas.¹⁰

Motivados por la importancia de el tema es que se decide a la realización de esta investigación con el objetivo de caracterizar las modificaciones anatómicas del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo con el objetivo de caracterizar las modificaciones anatómicas del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos atendidos en consulta de Medicina Interna del Hospital "Manuel Ascunce Domenech"; de Camagüey, durante el año 2007. El Universo estuvo constituido por 386 pacientes. La muestra ascendió a los 114 pacientes los cuales cumplieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión

1. Todos los pacientes con diagnóstico de HTA mayores de 18 años.
2. Todos los pacientes que necesitaban tratamiento farmacológico con captopril.

Criterios de exclusión

1. Todos los pacientes con diagnóstico de HTA, que no recibían tratamiento con captopril.

Técnicas aplicadas

El estudio ecocardiográfico se realizó con un equipo. Se determinó:

1. Grosor de la pared posterior (GPP)
2. Grosor relativo de la pared (GRP)
3. Grosor del septum ventricular (GSVI).
4. Diámetro tele sistólico del ventrículo izquierdo (DTSVI)
5. Diámetro tele diastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI)

6. Índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI): se calculó según la fórmula de Devereaux y otros, Convención de Penn.

$$MVI = 1.04 \times (DTDVI + GPP + GSVI)^3 - 13.6 \text{ g}$$

Los criterios ecocardiográficos utilizados para el diagnóstico de HVI fueron:

GRP > 0.45

IMVI > 112 g/m²SC (hombre)

> 107 g/m²SC (mujer)

Se consideraron según los hallazgos ecocardiográficos cuatro patrones de geometría ventricular:

Patrón	IMVI	GRP
Normal	Normal	Normal
Remodelación concéntrica	Normal	Elevado
Hipertrofia excéntrica	Elevado	Normal
Hipertrofia concéntrica	Elevado	Elevado

Recolección y procesamiento de los datos

Se confeccionó una encuesta, que fue llenada por el autor a partir de las historias clínicas ambulatorias y la entrevista directa con el paciente, previo consentimiento informado por escrito, convirtiéndose en el registro primario de la investigación. Las variables a estudiar cuya selección se correspondió con los criterios que determinaron la confección de la encuesta fueron: grupos de edades, patrón geométrico, tiempo de evolución de la HTA, severidad de la HTA. Los datos fueron procesados en una microcomputadora utilizando el programa estadístico SPSS-PARAWINDOWS, con el fin de obtener estadísticas descriptivas de distribuciones de frecuencia con valores absolutos y relativos. Se trabajó con el 95% de confiabilidad.

RESULTADOS

Según grupos de edades; se pudo notar que más del 50 % contaba entre 36 y 55 años de edad. (Tabla 1)

Tabla 1. Distribución de pacientes según grupos de edades

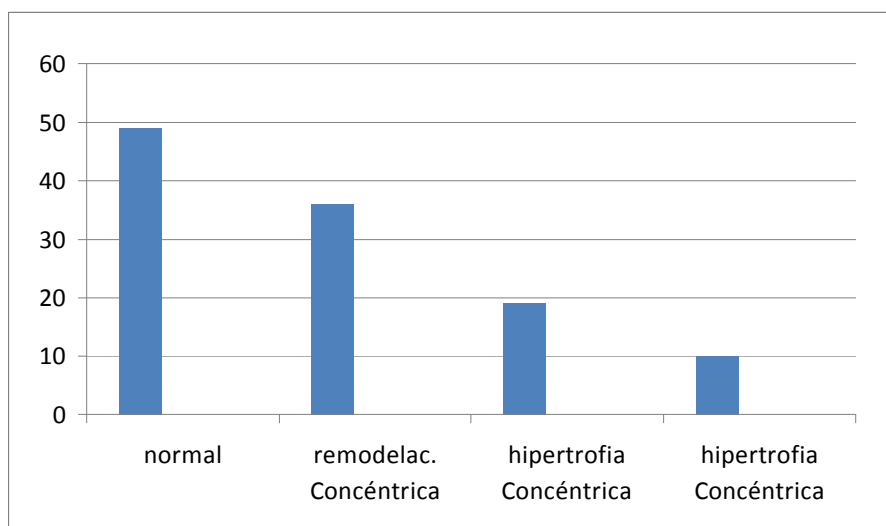
Grupos de edades	No. de pacientes	%

18-35 años	11	9.45
36-45	35	30.88
46-55	30	26.47
56-65	23	20.17
> 65 años	15	13.03
Total	114	100

Fuente: Encuestas.

Según el patrón geométrico del Ventrículo Izquierdo. Sólo se detectó la HVI en un 25.43% de los mismos (29 pacientes); el patrón normal fue el más frecuentemente encontrado. (Gráfico 2)

Gráfico 2. Distribución de pacientes según patrón geométrico del VI



Fuente: Encuestas

La relación entre la edad y el patrón geométrico del Ventrículo Izquierdo (VI) se pudo observar que a medida que se incrementa la edad son más frecuentes los cambios estructurales del VI, observándose además las mayores afectaciones (Hipertrofia Concéntrica (HC) e hipertrofia excéntrica (HC)) luego de los 46 años. (Tabla 3)

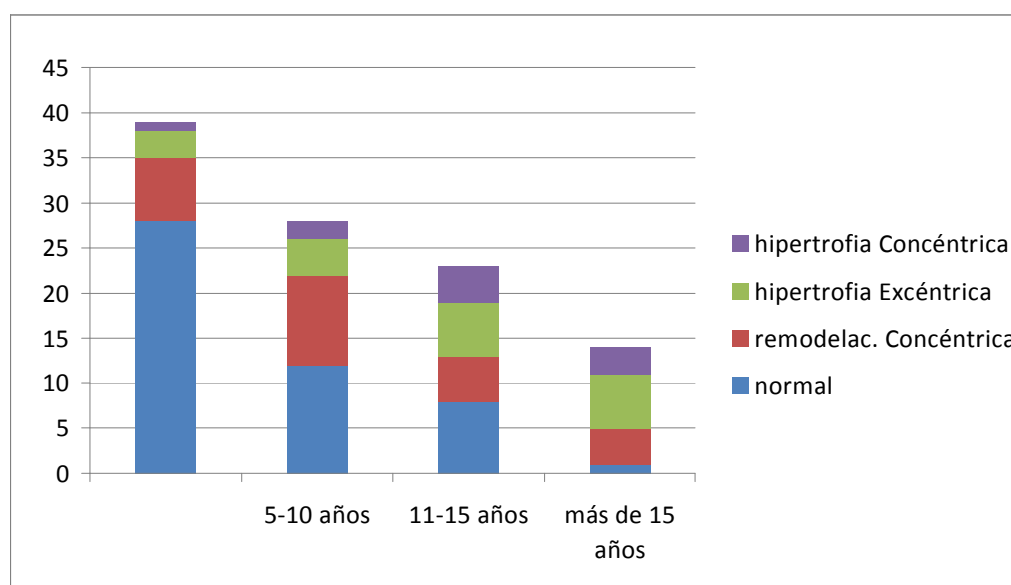
Tabla 3. Relación entre grupos de edades y el patrón geométrico del VI

Grupos de edades	Normal		Remodelación concéntrica		Hipertrofia Excéntrica		Hipertrofia Concéntrica		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
18-35	7	6.14	2	1.75	1	0.88	1	0.88	11	9.65
36-45	21	18.42	10	8.77	3	0.88	1	0.88	35	30.70
46-55	12	10.53	12	10.53	4	3.51	2	1.75	30	26.32
56-65	7	6.14	9	7.89	4	3.51	3	2.63	23	20.18
>65	2	1.75	3	2.63	7	6.14	3	2.63	15	13.15
Total	49	42.98	36	31.58	19	16.67	10	8.77	114	100

Fuente: Encuestas

La relación entre el patrón geométrico y el tiempo de evolución de la HTA, donde se notó que a mayor tiempo comienzan con más frecuencia los signos ecocardiográficos de HVI, con predominio de la HC. (Gráfico 4)

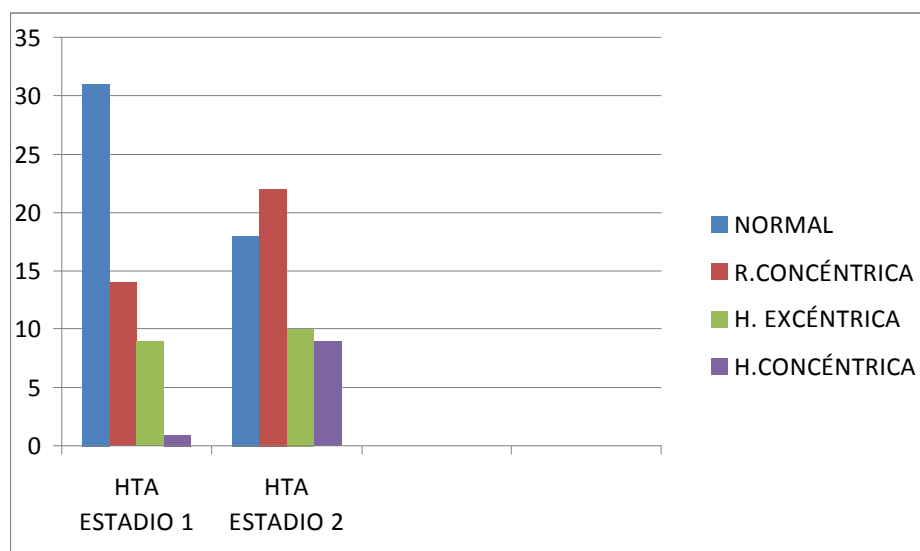
Gráfico 4. Comportamiento del patrón geométrico del VI según tiempo de evolución de la HTA.



Fuente: Encuestas.

La mayor cantidad de pacientes con cambios del VI se observaron en el estadio hipertensivo 2, donde además predominaron la HVI con 19 casos para un 42.98%. (Gráfico 5)

Gráfico 5. Relación entre patrón geométrico y la severidad de la HTA



Fuente: Encuestas

DISCUSIÓN

La prevalencia de la hipertensión arterial aumenta con la edad, González Juanatey, et al,¹¹ encontraron en un estudio en España que en pacientes entre 35 y 60 años la prevalencia era entre un 30 y 45% y en mayores de 60 años en más de del 65% estos datos de cierta forma no coinciden con los nuestros, donde menores de 65 años los más estudiados y más específicamente entre 36-55 años; sin embargo, en estudios realizados en áreas de salud del municipio Camagüey, Bermúdez et al,¹² demostraron que la mayor prevalencia ocurría entre los 40-59 años de edad.

La HVI con el incremento de la masa del VI, habla de pronóstico negativo en la HTA; con una prevalencia entre el 25 y 50 % de los pacientes.¹³ En múltiples estudios se habla sobre el tema, con el fin de identificar precozmente el daño al corazón. Caballero, et al,¹⁴ determinaron que el 22.4 % de sus pacientes desarrollaron HVI, de igual forma Medina, et al,¹⁵ la observaron en 16.6% y Borges;¹⁶ en ciudad de La Habana, en un 39% en Camagüey, Delgado, et al,¹⁷ describen una tasa de 33.5 % de los estudiados, en todos los casos predominó el patrón normal seguido de la remodelación concéntrica, datos que coinciden con los obtenidos con la investigación.

Se demostró científicamente que la edad es capaz de influir en el incremento de la masa miocárdica,¹² Caballero, et al¹⁴ observaron que la mayor cantidad de HVI estaba entre los 46 y 55 años de edad, rango mayor de su estudio; igualmente Delgado, et al¹⁷ demostraron que mientras mayor es la edad más frecuente es la hipertrofia

concéntrica y menos pacientes tienen un patrón normal. Pérez Fernández, et al ¹⁸ estudiaron una casuística de adolescentes, determinando que incluso a esas edades ya son más frecuentes los cambios estructurales en los pacientes con HTA establecida con 18.55% de los mismos, que nos demuestra que la identificación precoz pudiera ayudar en el manejo de la HTA.

El tiempo de evolución de la HTA se relaciona con la aparición y progresión de las modificaciones anatómicas del VI, pues inducen importantes cambios anatomofuncionales del corazón. Kannel, et al, ¹⁹ señalan que si la HTA persiste elevada por más de 12 años originará HVI en más del 50% de los casos. Caballero, et al; ¹⁴ constataron más del 45% de HVI en pacientes con más de 16 años de evolución de la HTA Delgado, et al, ¹⁷ igualmente coinciden con la bibliografía nacional e internacional Nuestro estudio pone una evidencia más a las referencias anteriormente expuestas, al coincidir con los mismos.

Se asumió que existe una estrecha relación entre la severidad de la HTA y el grado de afectación cardiovascular; ¹³ Flores González, ²⁰ encontró una frecuencia dos veces mayor en pacientes con HTA estadio 2 que en aquellos del estadio 1 Caballero, et al, ¹⁴ determinaron un incremento de las modificaciones del VI con el aumento de la severidad de la HTA. Delgado, et al, ¹⁷ constataron iguales resultados todos los autores coinciden con la investigación.

CONCLUSIONES

1. La mayoría de los pacientes estudiados tenían entre 36 y 55 años de edad.
2. El patrón geométrico mayormente observado fue el normal.
3. Más de una cuarta parte tenía hipertrofia ventricular izquierda.
4. Se observó mayor afectación del VI a medida que se incrementa la edad, mayor es el tiempo de evolución y la severidad de la HTA.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999 : the Framingham heart study. *Circulation*. 2004 Aug 3; 110(5):522-7.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WG, Green Lee I, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection,

- Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003; 289 (21):2560-71.
3. Honsalli I, Benjelloun H, Coghlan CL, Benomar M. Autonomic profile and cardiovascular symptoms. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2004 Jun; 53(3):137-43.
 4. Macías Castro I, Cardíes Jackson L, Landrove Rodríguez O, Pérez Caballero D, Vázquez Vigoa A, Alfonso Guerra J. Programa Nacional de prevención, diagnóstico y control de la hipertensión arterial. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 1999; 15(1):46-87.
 5. World Hypertension League. Measuring your blood pressure [monograph on the Internet]. Washington: National Academy Press; 2004 [cited 11 jan 2004]. Available from: <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpre.html>
 6. Devereaux R. Cardiac involvement in essential Hypertension, prevalence, pathophysiology and prognostic implications. *Med clin North Am*. 1987; 5:813-25.
 7. Wright JT, Rahman M, Scarpa A, Fatholahi M, Griffin V, Jean-Baptiste R, et al. Determinants of salt sensitivity in black and white normotensive and hypertensive woman. *Hypertension*. 2003 Dec ; 42(6) :1087-92.
 8. Levy D, Garinson RJ, Davage DD, Kannel WD, Catelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart study. *N Engl J Med*. 1999; 322:1561-6.
 9. Cipriano C. Prognostic value of left ventricular mass and its evolution during treatments in bordeaux cohort of hypertensive patients. *Am J Hypertens*. 2001; 14:524-9.
 10. Otto CM. Evaluation of ventricular diastolic filling and function. In: Otto CM, editor. *Textbook of clinical ecocardiography*. 2ª ed. Philadelphia: WB. Saunders; 2000.p.132-52.
 11. González Juanatey JR, Mazón Ramos P, Soria Arcos F, Barrios Alonsa V, Rodríguez Radial L, Bertomeu Martínez V. Actualización (2003) de las guías Práctica Clínica de la sociedad española de cardiología e hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56:487-97.
 12. Bermúdez Rodríguez ME, Pérez Rivero AN, Prieto Herrera ME, Regueira Naranjo JL. Caracterización de la hipertensión arterial en un área de salud. *Arch Méd Camagüey*. 2003; 7(1):43-52.
 13. Rodríguez Perón JM, Venereo Gutiérrez JR, Acosta Cabrera EB, Leyva Moreno U, Mora S. Presente y futuro de los antioxidantes en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial. *Rev Cubana Med Mil [serie en Internet]*. 2002 sep-dic [citado 11 Jun 2006]; 31(4):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572002000400008&script=sci_arttext&lng=es

14. Caballero Maytín JC, Vázquez Vigoa A, Prohías Martínez J. Repercusión de la Hipertensión Arterial sobre la masa miocárdica. Rev Cubana Med. 1997; 36(2):84-94.
15. Medina D, Collivicchi F, Guerrera G. Prevalence of left ventricular hypertrophy and cardiac arrhythmias in borderline hypertension. Am J Hypert. 1992; 5:170-3.
16. Rocelia EJ, Kaplan NM. Interpretation and evaluation of clinical guidelines. In: Izzo JL Jr, Black HR, editors. Hypertension Primer Dallas Text American Heart Association; 2003.p.126-9.
17. Delgado Vega M. Fisiopatología de la Hipertensión Arterial (folleto complementario) ISCM "Carlos J. Finlay". Camagüey: Acana; 2003.
18. Pérez Fernández GA, Jiménez Trujillo JA, Márquez Espino Y, Miranda Aladro I, Santana Santana C, Martínez Espinoza C. Afectación estructural cardiovascular precoz detectada mediante ecocardiografía bidimensional y doppler en el adolescente hipertenso. Mapfre Medicina. 2005; 16(3):159-66.
19. Kannel WR, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophic and risk of coronary heart disease. The Framingham study. Ann Intern Med. 1990; 72:813-27.
20. Flores J, Pérez Caballero MD, Dueñas Dueñas M, Parrilla Delgado M. Hipertensión arterial sistémica: modificaciones anatomofuncionales del ventrículo izquierdo. Rev Cubana Med. 1990; 29(1):38-49.

Recibido: 12 de febrero de 2009

Aprobado: 25 de septiembre de 2009

Dr. Tomás Noel Santana Téllez. Email: tst@finlay.cmw.sld.cu