

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"

DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA EN PACIENTES CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA, EN PACIENTES DE LA CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. "EDUARDO LICEAGA"

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE CARDIOLOGÍA

PRESENTA DR.WYLSON EMMANUEL LOPEZ ECHEVERRIA

TUTOR PRINCIPAL DE TESIS DR. JAVIER GONZALEZ MACIEL

PROFESOR TITULAR
DR. JAVIER GONZALEZ MACIEL



CIUDAD DE MEXICO 2018





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Índice	2
1. Datos generales	3
2. Antecedentes	4
3. Planteamiento del problema	8
4. Justificación	10
5. Hipótesis	11
6. Pregunta de investigación	13
7. Objetivos	14
8. Diseño metodológico	15
9. Resultados	2′
10. Análisis y discusión de resultados	31
11. Conclusiones	32
12. Bibliografía	33

INFORMACIÓN GENERAL

Tipo de Investigación: Clínica

Tipo de Financiamiento: Recursos Existentes en el hospital

Investigadores:

Dr. Javier González Maciel

Profesor titular del curso de Cardiología.

Servicio de Cardiología

Dr. Wylson Emmanuel López Echeverría Residente de tercer año de cardiología lyw_son@hotmail.com

Dr. Marcelo S. Ramírez Mendoza Jefe del Servicio de Cardiología Hospital General de México

Fecha de presentación del protocolo: abril 2018

Fecha probable de inicio: abril 2018

Fecha probable de terminación: agosto 2018

ANTECEDENTES

La estructura del ventrículo derecho es específica porque la pared libre de VD predominantemente consiste en fibras transversales que rodean el tabique, mientras que el tabique contiene fibras helicoidales oblicuas sin un componente transversal (1). Esta es la razón por la que el ventrículo derecho, a diferencia del ventrículo izquierdo, no tiene una forma helicoidal, pero incluye un tracto de salida con fibras de ascenso oblicuo. El septum ventricular representa una estructura helicoidal con fibras biventriculares, la cual determina las funciones sistólicas de ambos ventrículos (2). Sin embargo, la función del ventrículo derecho representa el resultado de la interacción de las fibras transversales en la pared libre de ventrículo derecho y de las fibras oblicuas del tabique.

En lo que respecta a la estructura del VD, se ha destacado en la práctica clínica que el espesor de la pared del VD, es un importante predictor de morbilidad y mortalidad en la población mundial libre de enfermedad cardiovascular (3). Investigaciones previas han demostrado que el grosor de la pared del VD aumenta en pacientes con hipertensión arterial. (3,4)

Hay varios mecanismos posibles que podrían explicar la hipertrofia ventricular derecha en la hipertensión sistémica. Primero, la sobreestimulación del sistema simpático y del sistema renina- angiotensina- aldosterona, que es típica en los pacientes hipertensos, podría ser responsable de un aumento en las resistencias arteriolares pulmonares, que explicaría el incremento de la poscarga en el ventrículo derecho y, por consecuencia, la hipertrofia ventricular derecha. En segundo lugar, la interacción mecánica entre los 2 ventrículos a través del septum interventricular también podría ser una explicación de la hipertrofia del VD. En tercer lugar, el estrés oxidativo y la disfunción endotelial podría inducir cambios en la circulación pulmonar y consecuentemente en el desarrollo de la HVD (5).

La contracción del VD se desarrolla como resultado de la constricción de la circunferencia basal durante la contracción isovolumétrica, seguida de el acortamiento septal de las fibras helicoidales ascendentes y descendentes. (5)

Este movimiento de acortamiento representa la excursión sistólica del plano del anillo tricuspideo (TAPSE) hacia el ápice, y su velocidad de excursión.

El TAPSE y otros parámetros ecocardiográficos convencionales para la evaluación funcional y estructural del VD, tales como el indice masa del VD, el grosor de la pared del VD, la velocidad del llenado del VD, la FE del VD, la relación e/a de la tricúspide y la relación e/e´ del anillo tricuspídeo, han sido empleados en diversos estudios, en pacientes con hipertensión arterial sistémica, como se muestra en la siguiente tabla:

Referencias	Muestra	Método	Conclusiones
Cuspid et. al.	330 pacientes sin	Ecocardiograma	Hipertrofia
	tratamiento y con		ventricular derecha
	tratamiento		en 33.6%,
			morfología normal
			49.6%, hipertrofia
			VD aislada15.6%,
			hipertrofia VI
			aislada 16.6%.
Pedrinelli et al.	98 pacientes sin	Ecocardiograma	Velocidad del jet de
	tratamiento, no	(doppler pulsado y	llenado diastólico
	obesos y con	tisular.)	tricuspideo y la
	rangos de presión		velocidad sistólica
	entre optimo y		medida por doppler
	medio.		tisular, se observó
			una relación
			indirectamente
			proporcional entre

			estos y los niveles de presión arterial
Cicala et. al	30 pacientes	Ecocardiograma	Relación E/A
	normotensos y 30	(doppler pulsado y	tricuspidea
	pacientes sin	tisular.)	disminuyo y el
	tratamiento		tiempo de relajación
			se incremento en
			pacientes con
			hipertensión arterial.
Tumukluk et. al.	35 pacientes con	Ecocardiograma	Las medidas de
	hipertensión y 30	(doppler pulsado y	disfunción diastólica
	pacientes control	tisular.)	del VD se
			modificaron en los
			pacientes con
			hipertensión.
Hanboby NH.	80 pacientes con	Ecocardiograma	Hipertrofia
	hipertensión de leve	(doppler pulsado y	ventricular derecha,
	a moderada y 40	tisular.)	valor de E/A
	controles de		tricúspidea menor
	pacientes sanos.		de 0.8 m/s se
			encontró en el 60 %
			de los pacientes
			hipertensos.
Karaye et. al.	128 pacientes	Ecocardiograma	Disfunción
	hipertensos	(doppler pulsado y	diastólica derecha
		tisular.)	en el 62.9%.

Utilizando diferentes técnicas y parámetros de la función sistólica del VD, los estudios obtuvieron resultados variables. Todiere et al. no encontraron ninguna diferencia en los volúmenes del VD y la fracción de eyección del VD entre los hipertensos y los controles. Sin embargo, el tamaño limitado de la muestra (sólo 25

pacientes hipertensos y 24 controles) se considero como la razón principal por la que no se logró un resultado estadísticamente significativo en la correlación de estas variables (7). La importancia de la geometría del VI en la morbilidad y mortalidad cardiovascular fue confirmado previamente en una gran cantidad de estudios observacionales, longitudinales y metaanálisis. (7)

Hay muchas hipótesis que intentan encontrar la conexión entre la geometría del ventrículo izquierdo y el riesgo cardiovascular, pero la mayoría de ellos se basan solo en la influencia de aumento de la masa del VI sobre la morbilidad y la mortalidad. La influencia de la geometría del VI sobre la remodelación del ventrículo derecho es intrigante. Karaye et al, informaron que los pacientes hipertensos con hipertrofia concéntrica VD, función sistólica VD del presentaron una más baja evaluada por Doppler tisular (s ') y TAPSE, así como un incremento en el diámetro basal y medio del VD. (8)

La relación entre la geometría del VI y la remodelación del VD puede ser la interacción sistema explicada por entre el nervioso simpático. el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la sensibilidad a la insulina, que inducen hipertrofia biventricular, disfunción diastólica y alteraciones en la deformación. La interdependencia ventricular particularmente es importante en la explicación de dicha relación. (9)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial sistémica, es un importante problema de salud pública debido al aumento de la prevalencia mundial. En general, alrededor del 31 por ciento de los adultos en todo el mundo (1.390 millones de personas) tienen hipertensión, destacándose como una epidemia emergente.

Esto se traduce en aproximadamente 103 millones de hipertensos en la población adulta de los Estados Unidos. La prevalencia de hipertensión ajustada por edad y sexo es de 20, 30 y 45 por ciento en Canadá, Inglaterra y China, respectivamente. En si misma confiere un incremento en el riesgo cardiovascular y la incidencia de insuficiencia cardíaca, accidentes cerebro vasculares, arritmias ventriculares, muerte secundaria a infarto de miocardio, fracción de eyección del VI disminuida y muerte súbita cardíaca.

Como principal complicación asociada a la hipertensión arterial sistémica se encuentra la hipertrofia ventricular izquierda, la cual se presenta como un aumento en el grosor de la pared, con o sin un aumento en el tamaño de la cavidad. Este aumento en la masa se debe predominantemente a un aumento crónico en la postcarga del VI causado por la hipertensión, aunque también hay un componente genético. Un aumento significativo en el número y/o tamaño de los sarcómeros dentro de cada célula del miocardio es el mecanismo patológico. Un informe del Framingham Heart Study examinó la relación entre la masa ventricular izquierda, la hipertrofia y la muerte súbita en 3661 sujetos mayores de 40 años que fueron seguidos durante 14 años. La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda fue del 22 por ciento y la razón de riesgo ajustada para la muerte súbita fue de 2,16 (p = 0,008). Esto corrobora el significado pronostico en relación con la morbilidad y mortalidad que tiene la hipertrofia ventricular izquierda. Cabe recalcar que esto solo toma en cuenta los cambios estructurales y funcionales que el ventrículo izquierdo presenta, sin tomar en cuenta al ventrículo derecho (VD), el cual tradicionalmente se cataloga como un elemento totalmente prescindible que es visto solo como una cámara para el paso de sangre. Pero el desarrollo de la medicina cardiovascular, particularmente la mejora de las técnicas de imagen cardíacas, ha revelado que el ventrículo derecho tiene un papel vital en la función cardíaca global, así como un papel pronóstico relevante en la morbilidad y mortalidad del paciente

cardiovascular. No solo en enfermedades relacionadas predominantemente con la circulación pulmonar, como la hipertensión pulmonar o las enfermedades cardíacas congénitas, sino también en condiciones que afectan principalmente al ventrículo izquierdo (VI): Hipertensión arterial, valvulopatías y cardiopatía Isquémica.

A pesar de esta nueva visión que otorga importancia al funcionamiento del ventrículo derecho, todavía no existe suficiente evidencia científica que describa los cambios estructurales y funcionales que el ventrículo derecho desarrolla, como respuesta a una de las patologías cardiovasculares más comunes en el mundo, como es la hipertensión arterial. Por lo que considero de relevante importancia generar información que interrelacione esta entidad patológica con los cambios estructurales y funcionales del VD.

Por todo lo antes expuesto, en el presente estudio nos hemos propuesto establecer la relación que existe entre la hipertrofia ventricular izquierda generada por la hipertensión arterial sistémica y la función ventricular derecha (sistólica y diastólica).

JUSTIFICACIÓN

Un gran cuerpo de evidencia apoya el papel preponderante que tiene la estadificación del daño cardíaco, en la evaluación de la mortalidad y morbilidad del paciente con una cardiopatía, motivo por lo que cuantificar y conocer de forma más exacta los parámetros de disfunción ventricular derecha, asociados a la hipertrofia ventricular izquierda, nos ayudara a entender mejor la relación que estos guardan con la función global del corazón.

Por este motivo, nos hemos dado a la tarea de analizar la relación que existe entre la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica y los parámetros de función sistólica y diastólica del VD.

Actualmente en la literatura internacional, hay pocos reportes de estudios que aborden este tema y, en población mexicana, no existen publicaciones previas que establezcan dicha correlación, motivo por el cual se considera de importancia realizar este estudio con la finalidad de establecer el comportamiento en población latinoamericana.

HIPÓTESIS

Hipótesis:

- La hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica, se asocia a alteraciones de la función sistólica del VD, evaluada mediante ecocardiografía transtorácica.
- La hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica, se asocia a alteraciones de la función diastólica del VD, evaluada mediante ecocardiografía transtorácica.
- Existen diferencias en la función sistólica y diastólica del VD, evaluada mediante parámetros ecocardiográficos convencionales, en las diferentes variantes de hipertrofia ventricular izquierda (remodelado ventricular, hipertrofia concéntrica e hipertrofia excéntrica), en pacientes con hipertensión arterial sistémica.
- Existe una relación entre disfunción ventricular derecha y disfunción ventricular izquierda en pacientes con hipertrofia del VI secundaria a hipertensión arterial sistémica.

Hipótesis nula:

- La hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica, no se asocia a alteraciones de la función sistólica del VD, evaluada mediante ecocardiografía transtorácica.
- La hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica, no se asocia a alteraciones de la función diastólica del VD, evaluada mediante ecocardiografía transtorácica.

- No existen diferencias en la función sistólica y diastólica del VD, evaluada mediante parámetros ecocardiográficos convencionales, en las diferentes variantes de hipertrofia ventricular izquierda (remodelado ventricular, hipertrofia concéntrica e hipertrofia excéntrica), en pacientes con hipertensión arterial sistémica.
- No existe una relación entre disfunción ventricular derecha y disfunción ventricular izquierda en pacientes con hipertrofia del VI secundaria a hipertensión arterial sistémica.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- 1. ¿Cuál es la prevalencia de disfunción ventricular derecha, evaluada mediante parámetros ecocardiográficos convencionales, en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica?
- 2. Considerando la estrecha interdependencia entre el VI y el VD, la respuesta neuro-hormonal que se desencadena en el contexto de la hipertensión arterial sistémica, y que afecta en su conjunto la masa ventricular, y la posibilidad de hipertensión arterial pulmonar secundaria a disfunción ventricular izquierda, ¿existen alteraciones en los parámetros ecocordiográficos convencionales para la evaluación de las funciones sistólica y diastólica del VD en los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica?
- 3. ¿Existen diferencias en la estructura y funcionalidad del VD evaluada mediante parámetros ecocardiográficos convencionales de función sistólica y diastólica del VD y los diferentes tipos de hipertrofia VI (remodelado ventricular, hipertrofia concéntrica e hipertrofia excéntrica) en pacientes con hipertensión arterial sistémica?
- 4. ¿La prevalencia de disfunción diastólica ventricular derecha es mayor en pacientes con disfunción diastólica del VI en el contexto de la hipertensión arterial sistémica?

OBJETIVOS

Primarios.

1. Determinar la relación que existe entre la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica y la disfunción ventricular derecha evaluada mediante parámetros ecocardiográficos convencionales

Secundarios.

- Identificar qué tipo de hipertrofia ventricular izquierda condiciona mayor deterioro de la función ventricular derecha.
- 2. Comprobar cuál es la incidencia de disfunción diastólica derecha en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial sistémica.
- 3. Establecer la relación entre el grado de disfunción diastólica ventricular izquierda y la presencia de disfunción ventricular derecha.

DISEÑO METODOLÓGICO

Diseño de estudio.

Tipo de estudio: Descriptivo.

Orientación: Transversal.

Tiempo: Prospectivo.

Intervención: Observacional.

Tipo de muestreo: No probabilístico.

Universo de estudio: Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial cuyo seguimiento se da en la clínica de hipertensión arterial en el consultorio 8 de la consulta externa de cardiología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" (total de pacientes 407).

Población y Muestra.

Se tomó como universo de estudio 407 pacientes en seguimiento por la clínica de hipertensión arterial sistémica del departamento de cardiología del Hospital General de México Dr. "Eduardo Liceaga". El tamaño de muestra se calculó mediante el programa GPower© 3.1.9.2. de la Universidad de Kiel, Alemania, con un total de 58 pacientes para tener una significancia estadística con un porcentaje de error del 10 % y un intervalo de confianza del 90%.

Recursos humanos.

- 1. Residente de cardiología.
- 2. Personal de Enfermería.

Recursos materiales.

- **1.** Esfigmomanómetro.
- 2. Equipo de cómputo.
- 3. Equipo de ecocardiografía tipo GE Medical system Vivid 7, equipado con sonda de transductor de sector de 2-4 MHz.

Criterios de inclusión.

- 1. Pacientes de 18 a 85 años, bajo seguimiento y tratamiento en la clínica de hipertensión de la consulta externa de cardiología del Hospital General de México.
- 2. Diagnóstico de Hipertensión Arterial Primaria, con tratamiento antihipertensivo.
- 3. Hipertrofia ventricular izquierda documentada por ecocardiograma.

Criterios de exclusión.

Historial o presencia de alguna de las siguientes enfermedades o condiciones:

- 1. Enfermedad pulmonar crónica.
- 2. DM2.
- 3. Cardiopatía Isquémica aguda y crónica.
- 4. Cardiopatía valvular.
- 5. Miocardiopatía.
- 6. FEVI menor a 52%.
- 7. Tromboembolia pulmonar aguda y crónica.
- 8. Historial de cardiopatía congénita.
- 9. Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño.
- 10. Pacientes embarazadas.

Variables de estudio.

- 1. Género.
- 2. Edad.
- 3. Grado de control de la presión arterial
- 4. Tratamiento antihipertensivo.
- 5. Hipertrofia ventricular izquierda.
- 6. Disfunción diastólica ventricular izquierda
- 7. Disfunción diastólica ventricular derecha
- 8. Disfunción sistólica ventricular derecha

Definición Operacional de las variables.

Variable	Definición Conceptual	Unidad de Medición	Tipo de variable	Codificación
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento	Años	Independiente Cuantitativa Continua	Años
Género	Fenotipo masculino o femenino de la persona.	Masculino/Femenino	Independiente Cuantitativa Continua	0: femenino 1: masculino
Control adecuado de la PA (13)	PA al momento del estudio ecocardiográfico menor a 140/90 mmHg Descontrol de la PA: PA al momento de la evaluación > 0 = a 140/90 mmHg	Controlada/ Descontrolada	Independiente Cualitativa Dicotómica	Controlad Descontrolada
Tratamiento antihipertensivo (13)	Tipo y cantidad de medicamentos antihipertensivos	Familia del medicamento administrado	Independiente Cualitativa Nominal Politómica	 Beta bloqueador IECA / ARA 2 Calcio antagonista 2 fármacos Más de 2 fármacos

Hipertrofia ventricular izquierda (10)	Incremento de la masa del ventrículo izquierdo, a la par de un aumento del grosor de sus paredes.	 Remodelado concéntrico: Masa < 95 g/m2 mujeres y 115 g/m2 hombres y Grosor parietal relativo > 0.42 Hipertrofia concéntrica: Masa > 95 g/m2 mujeres y 115 g/m2 hombres y Grosor parietal relativo > 0.42 Hipertrofia excéntrica: Masa > 95 g/m2 mujeres y 115 g/m2 hombres y Grosor parietal relativo < 0.42 	Independiente Cualitativa Nominal Politómica	 Remodelado concéntrico. Hipertrofia concéntrica. Hipertrofia excéntrica
Disfunción diastólica ventricular izquierda(12)	Disminución en la capacidad de relajación del ventrículo izquierdo	 Promedio E/e' 14 Velocidad de la onda e' septal > 7 cm/s o e' lateral > 10cm/s. Velocidad del jet de regurgitación tricuspideo > 2.8 m/s. Volumen indexado de la aurícula izquierda > 34 ml/m2. 	Independiente Cualitativa Dicotómica.	 Presente: Más de 2 criterios positivos Ausente: Menos de 2 criterios positivos
Disfunción sistólica ventricular derecha (11)	Disminución de la capacidad contráctil del ventrículo derecho.	 Tiempo de excursión sistólica del anillo tricúspideo (TAPSE). > 17 mm. Onda S´ anillo tricúspideo. > 9.5 mm. Índice de performance del ventrículo derecho. (doppler tisular) > 0.54. 	Dependiente Cualitativa Ordinal Politómica	 Sin disfunción del VD al no contar con ningún parámetro positivo. Disfunción sistólica del VD al contar con al menos dos parámetros positivos.

		• Cambio de área		
		fraccional del		
		ventrículo derecho.		
		< 35.		
		 Fracción de eyección del ventrículo derecho. > 45 %. 		
Disfunción diastólica ventricular derecha (11)	Disminución en la capacidad de relajación del ventrículo derecho	 Alteraciones de la relajación: relación E/A >0.8 Pseudonormalizado: E/A 0.8 a 2.1 E/e' > 6 o presencia de flujo diastólico en la venas hepáticas. Restrictivo: E/A > 2.1 con un tiempo de desaceleración mayor a 120 ms. 	Dependiente Cualitativa Ordinal Politómica	1. Alteraciones de la relajación del VD 2. Patrón pseudonormalizado del VD 3. Patrón restrictivo

Procedimiento.

- Se invitó a participar en el estudio a todos los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, previa autorización del jefe de servicio de cardiología.
- Se explicó a los pacientes de la clínica de hipertensión arterial de la consulta externa de cardiología del Hospital General de México Dr. "Eduardo Liceaga", que cumplían con los criterios de inclusión, la intención del estudio para obtener su consentimiento informado
- Se llevó a cabo toma de signos vitales por parte del personal de enfermería de la consulta externa.
- Se hizo ecocardiograma transtorácico para evaluación de las variables ecocardiográficas descritas

Aspectos éticos.

- Para esta investigación no se llevaron a cabo experimentos en seres humanos ni en animales.
- Respecto a la seguridad del paciente, el protocolo se realiza con un nivel de riesgo mínimo. (mortalidad menor a 0.01 % y morbilidad menor a 0.05%)
- En este protocolo no aparecerán nombres de pacientes por respeto a su privacidad.
- No se presentó ningún dilema ético durante el estudio.
- Este estudio se realizó conforme a los principios éticos que rigen toda investigación:
 - a) Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial.
 - b) Ley general de salud artículo 17 en materia de investigación para la salud.

RESULTADOS

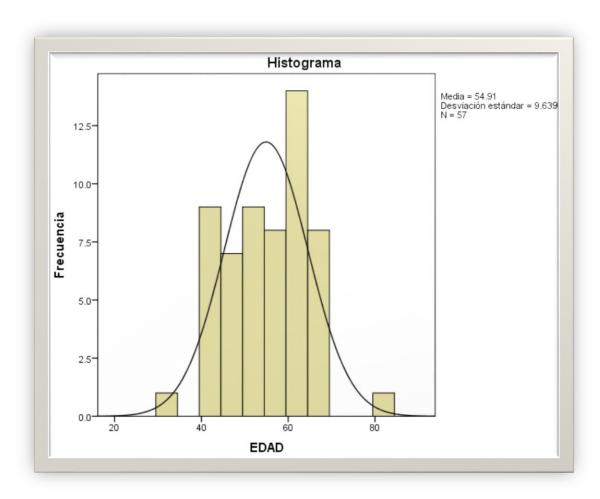
Estadística Descriptiva.

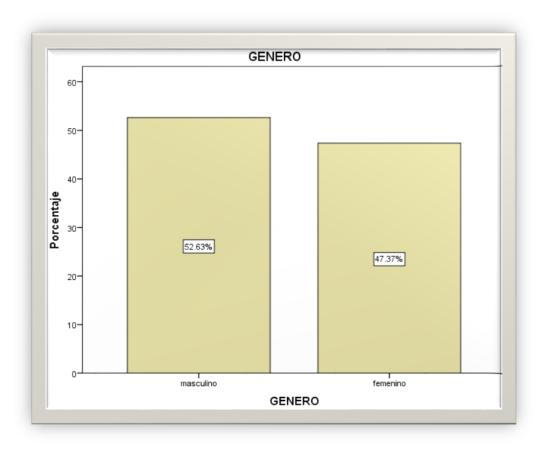
Se incluyeron en el estudio un total de 57 pacientes, de los cuales el 52.6 fueron hombres y el 47.37 % fueron mujeres, tal como se muestra en la tabla siguiente:

GENERO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	masculino	30	52.6	52.6	52.6
	femenino	27	47.4	47.4	100.0
	Total	57	100.0	100.0	

Como se muestra en histograma de frecuencias, la media de edad fue de 54.9 ± 9.36

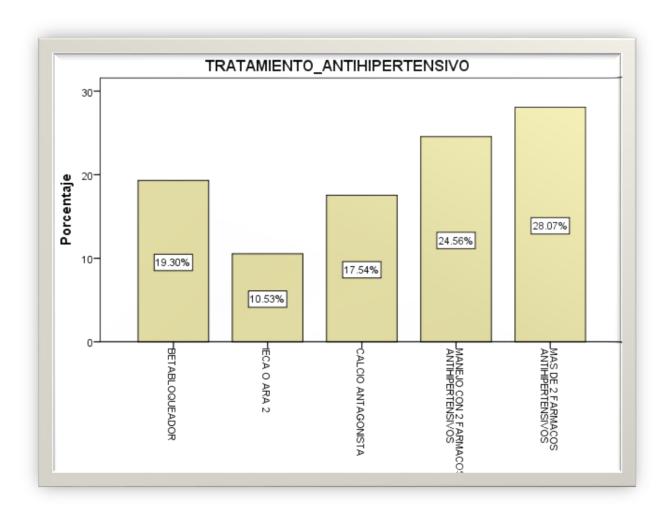




En lo que respecta al tratamiento antihipertensivo de los pacientes estudiados, el 28.1 % de los casos tomaba más de dos antihipertensivos, el 24.6 % dos fármacos antihipertensivos y el 47.3 % restante utilizaban monoterapia (beta bloqueador 19.3 %, IECA o ARA II 10.5 % y calcio antagonista 17.1 %).

TRATAMIENTO_ANTIHIPERTENSIVO

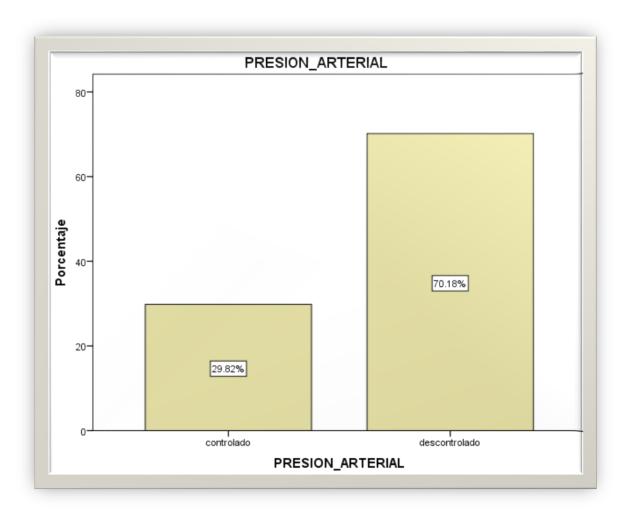
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	BETABLOQUEADOR	11	19.3	19.3	19.3
	IECA O ARA 2	6	10.5	10.5	29.8
	CALCIO ANTAGONISTA	10	17.5	17.5	47.4
	MANEJO CON 2 FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS	14	24.6	24.6	71.9
	MAS DE 2 FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS	16	28.1	28.1	100.0
	Total	57	100.0	100.0	



Con respecto al control tensional de los pacientes estudiados solo el 29.8 %, se mantenía en metas de óptimo control tensional de acuerdo a la guía Europea de cardiología y el 70.2 % restante, no mantenía un óptimo control tensional:

PRESION_ARTERIAL

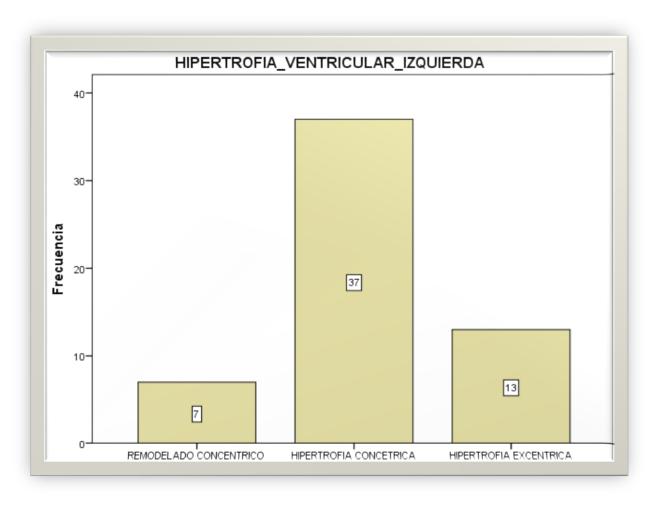
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	controlado	17	29.8	29.8	29.8
	descontrolado	40	70.2	70.2	100.0
	Total	57	100.0	100.0	



En lo que concierne al patrón de la hipertrofia ventricular izquierda, el 38.6 % de los pacientes presentaba remodelado concéntrico, el 24.6 % hipertrofia concéntrica y el 5.3 % hipertrofia excéntrica:

HIPERTROFIA_VENTRICULAR_IZQUIERDA

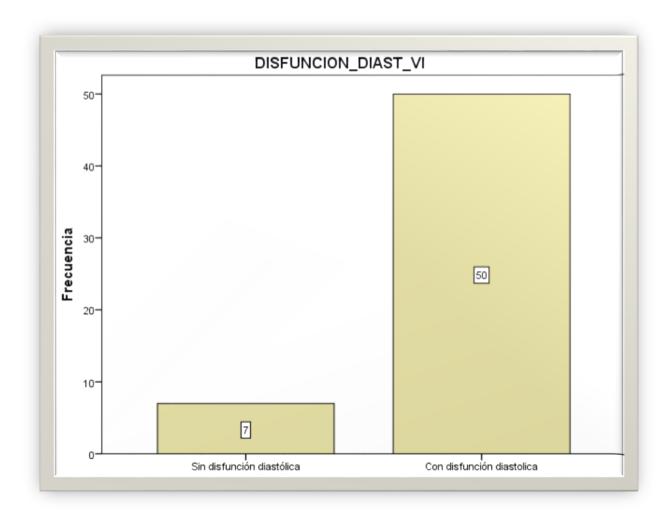
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	REMODELADO CONCENTRICO	7	12.3	12.3	12.3
	HIPERTROFIA CONCETRICA	37	64.9	64.9	77.2
	HIPERTROFIA EXCENTRICA	13	22.8	22.8	100.0
	Total	57	100.0	100.0	



De los pacientes estudiados en los que se encontró disfunción diastólica del VI, secundaria a cualquier patrón de hipertrofia del VI, se observó disfunción diastólica del VD en el 87.7% de los casos, y sólo el 12.3%, no mostraban criterios de disfunción diastólica:

DISFUNCION_DIAST_VI

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Sin disfunción diastólica	7	12.3	12.3	12.3
	Con disfunción diastolica	50	87.7	87.7	100.0
	Total	57	100.0	100.0	



También se determinó que en los pacientes estudiados en los que se encontró disfunción sistólica del VD, fueron el 3.5 % del total de la muestra obtenida.

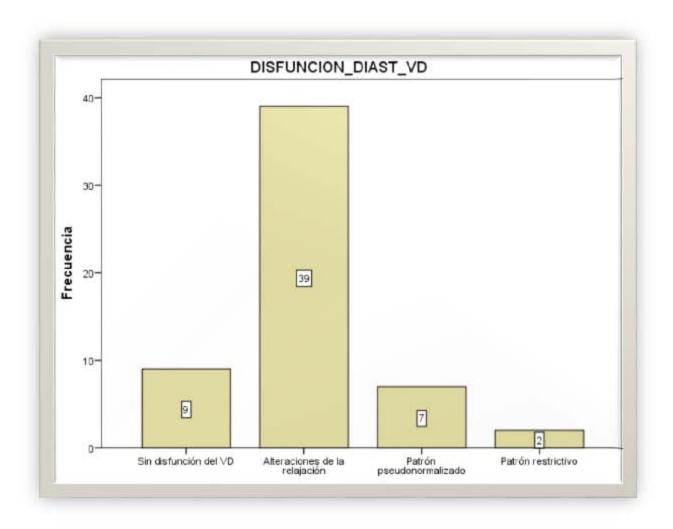
DISFUNCION_SIST_VD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Sin disfunción sistólica del VD	55	96.5	96.5	96.5
	Con disfunción sistólica del VD	2	3.5	3.5	100.0
	Total	57	100.0	100.0	

En cuanto a la Disfunción diastólica del VD, se observó que las alteraciones en la relajación se presentaron en el 68.4 % y solo el 15.8 % no presentaron cambios compatibles con disfunción diastólica del ventrículo derecho.

DISFUNCION_DIAST_VD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Sin disfunción del VD	9	15.8	15.8	15.8
	Alteraciones de la relajación	39	68.4	68.4	84.2
	Patrón pseudonormalizado	7	12.3	12.3	96.5
	Patrón restrictivo	2	3.5	3.5	100.0
	Total	57	100.0	100.0	



Estadística analítica.

Para el análisis de dos variables ordinales se realizó un análisis estadístico Gamma y d de Summer's para valorar presencia, fuerza y direccionalidad de asociación.

Se encontró dependencia entre el antecedente de hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica del ventrículo derecho (γ -0.885, p <0.05).

Tabla cruzada HIPERTROFIA_VENTRICULAR_IZQUIERDA*DISFUNCION_DIAST_VD

Recuento

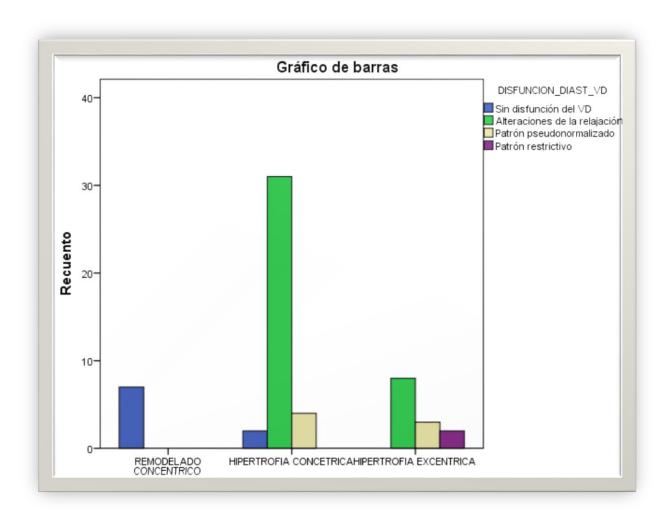
			DISFUNCION_DIAST_VD					
		Sin disfunción del VD	Alteraciones de la relajación	Patrón pseudonorm alizado	Patrón restrictivo	Total		
HIPERTROFIA_VENTRIC ULAR_IZQUIERDA	REMODELADO CONCENTRICO	7	0	0	0	7		
	HIPERTROFIA CONCETRICA	2	31	4	0	37		
	HIPERTROFIA EXCENTRICA	0	8	3	2	13		
Total		9	39	7	2	57		

Medidas simétricas^c

		Valor	Error estandarizad o asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal	Gamma	.885	.070	4.366	.000
N de casos válidos		57			

Medidas direccionales

			Valor	Error estandarizad o asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal	d de Somers	Simétrico	.606	.098	4.366	.000
		HIPERTROFIA_VENTRIC ULAR_IZQUIERDA dependiente	.619	.107	4.366	.000
		DISFUNCION_DIAST_VD dependiente	.593	.105	4.366	.000



Del resultado del cruce de variables también se obtuvo una dependencia entre las el antecedente de disfunción ventricular izquierda y disfunción diastólica del ventrículo derecho (γ -0.665, p <0.05)

Tabla cruzada DISFUNCION_DIAST_VI*DISFUNCION_DIAST_VD

Recuento				
	D -			
	HC F	3 C. L.	ΙРΓ	шо

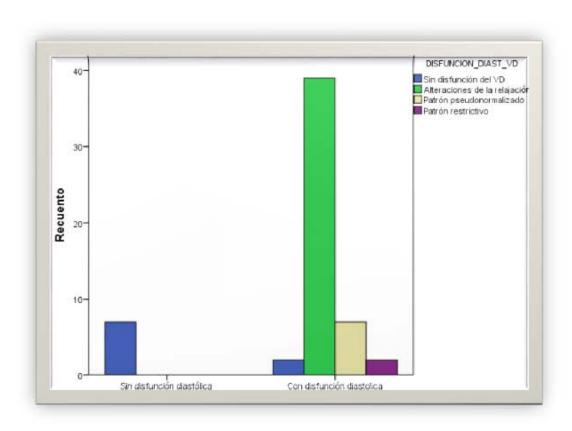
			DISFUNCION	N_DIAST_VD		
		Sin disfunción del VD	Alteraciones de la relajación	Patrón pseudonorm alizado	Patrón restrictivo	Total
DISFUNCION_DIAST_VI	Sin disfunción diastólica	7	0	0	0	7
	Con disfunción diastolica	2	39	7	2	50
Total		9	39	7	2	57

Medidas simétricas

		Valor	Error estandarizad o asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal	Gamma	1.000	.000	3.270	.001
	Correlación de Spearman	.665	.091	6.600	.000°
Intervalo por intervalo	R de Pearson	.598	.084	5.529	.000°
N de casos válidos		57	0436537	1220 92520	

Medidas direccionales

			Valor	Error estandarizad o asintético ª	aproximada b	Signif cación aproximada
Crdinal per ordinal	d de Scmers	Simétrico	.583.	.081	3.270	.00
		DISFUNCION_DIAST_VI dependiente	.422	.113	3.270	.001
		DISF.JNCION_DIAST_VD dependiente	960	023	3.270	001



DISCUSIÓN

Los principales hallazgos de esta investigación ponen en evidencia la participación activa del VD en la adaptación a la sobrecarga de presión del VI, a la que se ve expuesta en la hipertensión arterial sistémica. Siendo que estos cambios estructurales se asociaron con alteraciones funcionales, expresadas por disfunción diastólica y en menor número sistólico del ventrículo derecho, lo que se ejemplifica en el estudio de Pedrinneli et al.

Si consideramos los diferentes estímulos que pueden actuar sobre la célula cardíaca para generar hipertrofia y los asociamos con los hallazgos referidos en este estudio, podemos inferir que los modelos de hipertrofia ventricular izquierda patológica utilizados generan una respuesta asociada del VD a través de distintos mecanismos. En un intento por explicar el porqué de esa respuesta del VD en la sobrecarga de presión por hipertensión arterial, estudios pioneros del grupo de Guazzi y colaboradores sugieren que la circulación pulmonar en la hipertensión esencial está expuesta a alteraciones similares a las de la circulación sistémica, indicando una correlación entre resistencia arteriolar pulmonar y sistémica. Coincidiendo con nuestra investigación, Cuspidi y colaboradores, en un estudio reciente, señalaron la existencia de hipertrofia biventricular en el 20% de una población de hipertensos esenciales

Además, como se ha demostrado que la respuesta hipertrófica del VI en la hipertensión arterial está influida por varios factores humorales que pueden llegar al miocardio por la circulación sistémica o por mecanismos paracrinos, como aldosterona, catecolaminas, angiotensina e insulina, entre otros, esto podría justificar su impacto también en el VD.

Independientemente de los mecanismos involucrados para explicar los desencadenantes de esta respuesta ventricular, se evidencio en nuestro estudio la gran interrelación que existe entre el grado de hipertrofia ventricular izquierda y los cambios funcionales que esta conlleva como consecuencia el ventrículo derecho, preponderando la disfunción diastólica del mismo, como también fue señalado por Myslinski y colaboradores.

CONCLUSIONES

Nuestras observaciones demuestran que en los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial, presentan cambios en la función diastólica y sistolica del ventrículo derecho, como consecuencia de los cambios anatómicos y estructurales desarrollados en el ventrículo izquierdo. Siendo que la hipertrofia concéntrica guarda una estrecha relación con la presencia de disfunción diastólica ventricular derecha.

Dejando entrever la gran relevancia que tiene el empezar a entender al corazón como una unidad funcional, en la cual alteraciones de cavidades que aparentemente son independientes, repercuten en la función global del mismo.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1. Tadic M. Multimodality evaluation of the right ventricle: an updatedreview. *Clin Cardiol*. 2015;38:770-776.
- 2. Fiorentini C, Barbier P, Galli C, et al. Pulmonary vascular over-reactivity in systemic hypertension. A pathophysiological link between the greater and the lesser circulation. *Hypertension*. 1985;7:995-1002.
- 3. Cuspidi C, Sala C, Muiesan ML,, et al. Right ventricular hypertrophy in systemic hypertension: an updated review of clinical studies. *J Hypertens*. 2013;31:858-865.
- 4. Cuspidi C, Negri F, Giudici V, et al. Prevalence and clinical correlatesof right ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens*. 2009;27:854-860.
- 5. Todiere G, Neglia D, Ghione S, et al. Right ventricular remodelling in systemic hypertension: a cardiac MRI study. *Heart.* 2011;97:1257-1261.
- 6. Pedrinelli R, Canale ML, Giannini C, et al. Right ventricular dysfunction in early systemic hypertension: a tissue Doppler imaging study in patients with high-normal and mildly increased arterial blood pressure. *J Hypertens*. 2010;28:615-621.
- 7. Todiere M, Galderisi M, Caso P, et al. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue Doppler. *Eur J Echocardiogr.* 2002;3:135-142.
- 8. Karaye R, Canale ML, Giannini C, Talini E, Dell'Omo G, Di Bello V. Abnormal right ventricular mechanics in early systemic hypertension: a two-dimensional strain imaging study. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11:738-742.
- 9. Tumuklu MM, Erkorkmaz U, Ocal A. The impact of hypertension and hypertension-related left ventricle hypertrophy on right ventricle function. *Echocardiography*. 2007;24:374-384.
- 10. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;18:1440-63.

- 11. Lawrence G. Rudski, MD, FASE, Chair, Wyman W. Lai, MD, MPH, FASE, et al. Recommendations for right chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiography* 2010;23:685-713.
- 12. Sherif F. Nagueh, Chair, MD, FASE,1 Otto A. Smiseth, Co-Chair, MD, PhD,2 Christopher P. Appleton, MD, Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging; *J Am Soc Echocardiography* 2016;29:277-314.
- 13. Bryan Williams (ESC Chairperson), London UK, and Prof. Giuseppe Mancia (ESH Chairperson), Milan Italy, as lead authors. 2018 European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Hypertension (ESH) *Joint Guidelines for the Management of Arterial Hypertension.*