

La Hipertrofia Ventricular Izquierda en el Hipertenso

Nueva Clasificación Electrocardiográfica

Dr. Fernando Bermúdez Arias¹; Dr. Valmore Bermúdez Pirela²; Dr. Clímaco Cano Ponce³

1. Médico Cardiólogo
2. Médico Bioquímico
3. Farmacólogo Bioquímico

Laboratorio de Investigaciones Endocrino Metabólicas "Dr. Félix Gómez". Cátedra de Bioquímica. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia (LUZ).

Resumen

Se expone una nueva clasificación electrocardiográfica de la hipertrofia ventricular izquierda (cardiopatía hipertensiva) en el paciente hipertenso, la cual permitirá orientar y estratificar el grado de hipertrofia, determinar desde que grado es probable la coexistencia de la cardiopatía isquémico metabólica e identificar la regresión a grados menores de hipertrofia tanto de ésta como de la CIM, lo cual facilitará el tratamiento de ambas, evitando en lo posible complicaciones mayores, como arritmias, bloqueo de rama izquierda avanzada, infarto del miocardio, angina, insuficiencia cardíaca y muerte súbita, entre otras, y al mismo tiempo obtener un menor índice de accidentes trombóticos de las arterias cerebrales y de otros territorios.

De cada uno de los grados (0A, 0B, I, II, IIIA, IIIB, IVA y IVB) se presentan varios ejemplos electrocardiográficos.

De estas observaciones podemos deducir que a partir del grado IIIA de HVI por ECG-12D (desnivel negativo del ST) el paciente hipertenso debe ser considerado, además, como un cardiópata isquémico y debe recibir atención en cuanto al diagnóstico de posibles enfermedades asociadas (dislipidemia, diabetes) y recibir tratamiento adecuado para cada una de ellas, conducta que nos ha permitido confirmar algunos casos de regresión parcial o de estabilidad tanto de la hipertrofia como de la cardiopatía isquémica. Los casos de progresión de la hipertrofia han coincidido con abandono del tratamiento farmacológico y de la dieta.

Palabras Claves: Hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, riesgo cardiovascular.

Introducción

La incidencia de hipertrofia ventricular (HVI) es aproximadamente del 50% de los hipertensos (todos los tipos) y del 20% de los hipertensos hiperreactores. La HVI es un factor de riesgo independiente, aun con tratamiento para controlar la hipertensión arterial sistémica (HTA), no para curarla, ya que este propósito aún no se ha logrado. Por lo tanto el control de la cifra de TA constituye el único objetivo actual, cuando en verdad deberían de ser ambos, es decir, la hipertensión arterial como tal (disminuir las cifras) y el control primario de la HVI, ya que hasta ahora su regresión ha sido escasa con los tratamientos y planteamientos terapéuticos actuales, especialmente porque no se le ha considerado como el punto fundamental de la enfermedad. El tratamiento debería contemplar además los diversos daños (corazón, cerebro, riñón, arterias periféricas) que ocasiona la HTA. La HVI es de mal pronóstico, aun con tratamiento actual para la HTA y para la HVI, motivo por el cual se considera como un factor de riesgo independiente mayor que HTA e hipercolesterolemia aisladas. Igualmente se ha observado que la HVI precede el 45% de las muertes por enfermedad cardíaca y que cuando el enfermo hipertenso padece la HVI, rápidamente se acelera su asociación con la cardiopatía isquémica metabólica (CIM), por varios factores íntimamente ligados, que últimamente se han venido conociendo, pero que de todos modos conduce a un daño vascular coronario mayor y más rápido.

Materiales y Metodos

Se estudiaron 260 pacientes hipertensos mayores de 35 años con evolución de la enfermedad entre 5 y 20 años.

A todos se les hizo ECG-12D en diferentes momentos de la observación. No hubo ninguna muerte y sólo 1 presentó insuficiencia cardíaca congestiva. De acuerdo a este estudio se estableció la clasificación electrocardiográfica de la HVI que se propone, en la cual un criterio clínico es indispensable, la hipertensión arterial, y otro, bien sea la diabetes o la obesidad, opcionales. El resto de criterios para completar 4 ó 5 de ellos, están dados por un mínimo de tres criterios electrocardiográficos de los 23 analizados por nosotros ([Tabla 1](#)).

Tabla 1: Criterios Diagnosticos de HVI en HTA por ECG-12 D (Figs. 2 a 26)

CASO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----

EDAD SEXO	23-M	37-M	66-F	62-F	75-M	58-F	65-F	39-F	38-M	42-M	70-F	42-F	75-M
EJE QRS 0°-IZQ						IM-I	X	X	X	X			X
POS EL H/SH		X				IM-I	X	X	X	X			X
ROT. F: LEVOR			X		X		X			X	X		
ROT.H: A HOR				X	X		X	X	X	X	X	X	X
I. LEWIS>+17													X
I. SOK > 35 mm											X	X	
R. AVL>13mm													
R AVF >20 mm													
R (PI)> 27 mm											X		
S (PD)> 30 mm													
I.BERM.>60 mm											X	X	
I. FRAM >36mm													
D. INT>0.045 s												X	X
DESN ST (DI)												X	X
T.NEG.SEC (DI)													X
T POS.AVR													X
GREJE QRS/T							X					X	X
BIRHH				X								X	X
BCRIHH													
BRDHH													
HBAS													
HBPI													
CAI													
CRITERIOS	0	1	1	2	2	0	5	3	3	4	5	7	10
CONCLUSION	NL	0B	0B	0B	0B	0A	HVI-I	HVI-I	HVI-I	HVI-I	HVI-	HVI-	HVI-
ECG-12D											II	III A	III B
EVOLUCION	-	5	6	20	20	10	12	6	7	5	13	15	15
HTA													
DIAGNOST.	-	-	-	-	Hipo	IM-I							
ASOCIADOS					kal								
HT/O.-D	NL	HT-O	HT-O	HT	HT-D	HT	HT	HT-O	HT-O	HT	HT	HT	HT-D

CAI						X	X	X	X	X	X		X
CRITERIOS	10	14	11	8	12	13	13	14	11	14	6	9	12
CONCLUSION	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-	HVI-
ECG-12D	IIIB	IIIB	IIIB	IIIB	IVA	IVB	IVB	IVB	IVB	IVB	IVB	IVB	IVB
EVOLUCION	14	16	13	15	16	20	14	13	16	12	12	17	10
HTA													
DIAGNOST.	CIM	CIM	CIM	EXT	CIM	CIM	-	EXT	CIM	CIM		CIM	CIM
ASOCIADOS				VEN				VEN					ICC
HT/O-D	HT	HT-O	HT-O	HT-O	HT-O	HT-D	HT	HT-D	HT	HT-D	HT-O	HT-D	HT

Diagnóstico clínico obligado: Hipertensión arterial o hiperreactor diagnóstico clínico opcional: diabetes u obesidad. PI: Precordiales izquierdas, PD: Precordiales derechas. DI: Derivaciones izquierdas GR: Gradiente BIRIHH: Bloqueo incompleto de rama izquierda del Haz de HIS. BCRIHH: bloqueo completo de rama izquierda del haz de HISBRdHH: bloqueo de rama derecha del haz del HIS. HBAS: Hemobloqueo Antero superior HBPI: Emibloqueo posterior inferior. NL: Normal IM-I: Infarto del miocardio inferior. HT/O-D: HTA, Obesidad, diabetes.

Tabla 2: Hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión arterial. Clasificación por ECG -12 válido a partir de los 35 años. Excluir valvulopatías, cardiopatías congénitas y miocardiopatías

GRADO 0A: NORMAL
<ul style="list-style-type: none"> • Sin ningún criterio de HVI
GRADO 0B: NORMAL AMENAZADO (FIGS.: 2 a 6)
<ul style="list-style-type: none"> • Con 1 o 2 criterios electrocardiográficos de los descritos en la HVI Posicional.
GRADO I: HVI "POSICIONAL" (POSICION Y ROTACION ALTERADA DEL VI) (FIGS, 7 8, 9 Y 10)
<ul style="list-style-type: none"> • Eje de QRS A 0° o más a la izquierda, no considerar cuando hay infarto del miocardio (IM) Inferior. • Levorotación en plano frontal (Q1 S3) • Posición horizontal o semihorizontal en plano frontal (Unipolares de Miembros). No considerar cuando hay IM inferior. • Rotación antihoraria en el plano horizontal (Precordiales): registro de complejos izquierdos (Presencia de onda Q o R mayor que S) desde V2 o V3 si la posición del corazón es horizontal o semihorizontal, o bien desde V4 si es vertical o semivertical, o también si hay cambio brusco de V3 a V4.

GRADO II HVI "VOLTAJE" (VOLTAJE AUMENTADO DEL VI) CONSIDERAR SOLO EN MAYORES DE 15 AÑOS (FIG.11)

- Índice Lewis: $(RD1+SD3) - (SD1+RD3) = > + 17\text{mm}$
- IND. SOKOLOW: (S MAYOR EN V1-V3 + R MAYOR EN V4-6) > 35 mm
- Voltaje de R > de 13 mm EN aVL
- Voltaje de R > 20mm EN aVF
- Voltaje de R > 27 EN V4, V5 o V6
- Índice Bermúdez: Voltaje de R > 60 (Suma de derivaciones izquierdas, por ejemplo V3 a V6 o de V4 a V6).
- Voltaje de S > 30mm en V1, V2, V3
- Índice de Framingham: $R \text{ en a VL} + S \text{ V1} > - V3 > 36 \text{ mm}$

GRADO IIIA: HVI "DE PRESION" (SOBRECARGA DE PRESION O SOBRECARGA SISTOLICA EN VI) (FIGS 13,14,15,16 Y 17)

- T Negativa secundaria en derivaciones izquierdas
- Gradiente entre eje de QRS y eje de T > 30°
 - Bloqueo incompleto de rama izquierda: ausencia de Q en derivaciones izquierdas + QRS de 0.10 a 0.12 seg. No considerar si hay IM septal medio.

GRADO IIIB: HVI "DE PRESION" AVANZADA (SOBRECARGA AVANZADA DE PRESION O SISTOLICA VI). (FIGS. 13, 14, 15, 16 Y 17).

- T Negativa secundaria en derivaciones izquierdas
- Gradiente entre eje de QRS y eje de T > 30°
- Bloqueo incompleto de rama izquierda: ausencia de Q en derivaciones izquierdas + QRS de 0.10 a 0.12 seg. no considerar si hay IM septal medio.

GRADO IV A: HVI CON TRASTORNO DE CONDUCCION DE RAMAS POR ISQUEMIA SEVERA, (FIG. 18)

- Bloqueo avanzado o completo de Rama izquierda, en este caso, el IM septal medio se manifiesta por onda Q en derivaciones que recogen VI (D1, aVL, V5 y V6), y el IM lateral bajo por S en las mismas derivaciones.

GRADO IV B: HVI "RESTRICTIVO" POR DISFUNCION DIASTOLICA DEL VI (ISQUEMIA SEVERA, CON TRASTORNO DE CONDUCCION O SIN ESTA (FIG.: 19,20,21,22,23,24,25 Y 26)

- Crecimiento de Aurícula Izquierda: Bimodal en cualquier derivación / duración > 0.10 seg./ I. de morris positivo (Fase negativa de P > 0.03 mm / seg.) o predominio de la fase negativa en V1) o fibrilación auricular.

Se ameritan 4 criterios para clasificar la HVI en cualquier grado: Uno clínico obligado, que es la HTA y 3 electrocardiográficos para considerar que hay HVI-I, en cada grado se pueden agregar los signos del precedente y el grado lo determina la calificación más alta alcanzada, del grado IIIA en adelante se considera que además de HVI hay CIM.

Resultados:

Los relacionados con la clasificación electrocardiográfica que se propone se exponen en las Tablas [1](#) y [2](#), y los resultados de acuerdo a la normalidad del ECG-12D en sujetos normales, normotensos ([Fig. 1](#)) y en cada uno de los grados de HVI de pacientes hipertensos según se expone en la [Tabla 3](#) y en las siguientes figuras: Grado 0A: ECG-12 normal. Grado 0B: "normal amenazado", con 1 ó 2 criterios de HVI posicional, en las figuras [2](#), [3](#), [4](#), [5](#) y [6](#). Grado I, HVI "posicional" en las figuras [7](#), [8](#), [9](#) y [10](#). Grado II, HVI "voltaje" en la [figura 11](#). Grado IIIA, HVI de "presión", [figura 12](#). Grado IIIB, HVI "de presión avanzado", figuras [13](#), [14](#), [15](#), [16](#) y [17](#). Grado IVA, HVI con bloqueo de rama avanzada, en la [figura 18](#). Grado IVB, HVI "restrictivo" o de disfunción diastólica por crecimiento auricular izquierdo, con bloqueo de rama o sin éste, en las figuras [19](#), [20](#), [21](#), [22](#), [23](#), [24](#), [25](#) y [26](#). Y en las figuras [27](#), [28](#), [29](#) y [30](#) electrocardiogramas demostrativos de regresión de la HVI. De estabilidad en la [figura 31](#). Y por último, de progresión, de las figuras [32](#) a [36](#).

[Figuras 1 a 6](#)

[Figuras 7 a 12](#)

[Figuras 13 a 18](#)

[Figuras 19 a 24](#)

[Figuras 25 a 28A](#)

[Figuras 28B a 31](#)

[Figuras 31B a 34](#)

[Figuras 35 a 36A](#)

Notas en las figuras 27 a la 36:

Fig. 27 Paciente y diabético, de 53 años. Comparado A y B se observa en 14 días disminución de la intensidad (isquémica) de la onda T y del ST (sobrecarga sistólica) en derivaciones izquierdas (D1, a VL, V5 y V6, Tratamiento hipotensor y antiisquémico.

Fig. 28 Paciente hipertensa, de 65 años. HVI, grado IV-A + CIM pasó a III-A en dos meses y a ECG-12D con desaparición de los signos de HVI y de casi la totalidad de la CIM, observándose solamente trastorno mínimo de la repolarización en cara inferior. Tratamiento hipotensor antiisquémico.

Fig. 29 Paciente hipertenso de 57 años. Comparando A y B se observa mejoría de la isquemia subepicárdica (CIM) y de la T negativa secundaria (HVI-IVB) en derivaciones D1, a VL, V5, V6. En estas derivaciones también disminuyó el voltaje de la R. Tratamiento hipotensor y antiisquémico.

Fig. 30 Paciente hipertensa y diabética de 72 años. De HVI-IIIB (en A), regresó a la normalidad en 15 días. Tratamiento hipotensor y antiisquémico. Fig. 31 Paciente hipertenso de 65 años HVI-I (posicional), que se mantiene igual en dos años. Tratamiento hipotensor.

Fig. 31 Paciente hipertenso de 65 años HVI-I (posicional), que se mantiene igual en dos años. Tratamiento hipotensor.

Fig. 32 Paciente hipertensa de 55 años. En A, ECG-12D normal de paciente 55 años bien controlada, que presentó dos meses después, al abandonar tratamiento y dieta, crisis hipertensiva y HVI-IVB.

Fig. 33. Paciente hipertensa de 74 años. En A, ECG-12D normal que al abandonar el tratamiento hipotensor mostró cambios de HVI (A) a HVI-II (B) y aumento de la TA de 130 /80 a 180 / 110

Fig. 34. Mujer 54 años , hipertensa, que abandonó tratamiento hipotensor y antiisquémico. Se observa progresión de HVI-IIIA a HVI-IIIB.

Fig. 35. Paciente hipertenso de 70 años, que en 15 años hizo progresión de la HVI-I (A) a HVI-IVA (B), sin haber dejado el tratamiento y la dieta indicado

Fig. 36. Paciente hipertensa de 68 años , bien controlada durante 6 años y ECG-12D normal (2 criterios para HVI: eje de QRS a 0° y posición semihorizontal (A), pero que abandonó el tratamiento de los últimos tres meses, apareciendo bloqueo avanzado de rama izquierda, eje a 0°, posición semihorizontal, lesión subendocárdica y onda T negativa en DI, a VL y V6, con T positiva en a VR (HVI-IVA) Esta progresión de la HVI, indica que ésta es posible en tan poco tiempo como 3 meses, tal como sucedió en esta paciente, que a partir de entonces debe recibir, además del tratamiento hipotensor, el de la cardiopatía isquémica.

Tabla 3: Clasificación electrocardiográfica de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos mayores de 35 años de edad y con evolución entre 5 y 20 años. Se excluyeron valvulopatías, cardiopatías congénitas y miocardiopatías asociadas

RESULTADOS

N (HTA) =260, Normal (16) HVI Sensibilidad: 100%

N (SANOS) = 40, Normal (38) HVI Posicional (2) Especificidad: 100%

PACIENTES HIPERTENSOS, RESULTADOS SEGUN EL ECG-12D

Casos y Porcentaje

TOTAL (N) = 260	HVI (N) = 244				
NORMAL Y GIA	GIB	GII	GIIIA	GIIIB	G IV A Y B
	3-4 CRIT	3-4 C	3-4 C	3-4 C	3-4 C
16 (6.1%)	28 (10.7%)	32(12.3%)	72 (27.7%)	96 (37.0%)	16 (6.1%)

Indispensable para diagnóstico de HVI: 3 Criterios en ECG-12D + 1 Criterio Clínico (HTA)

Para la realización de este trabajo se interpretó el ECG-literatura médica por la Escuela Mexicana de Electrocardiografía, con Sodi Pallares, Cabrera, Gaxiola, Espino Vela, Bisteni, Medrano y De Micheli, entre otros, sobre la

electrocardiografía deductiva, la cual nos permite analizar, visualizar y comprender espacial y vectorialmente los sucesos acaecidos en el corazón izquierdo hipertrofiado desde sus inicios, y no bajo el criterio simplista de una puntuación. Por lo tanto no se relacionó con la anatomía, con la radiología ni con el eco-doppler, por considerar que el ECG-12D abarca criterios funcionales más amplios y más precoces que estos tipos de estudio, como por ejemplo cambios posicionales iniciales, mayor posibilidad de apreciación de voltajes en diferentes regiones del corazón, cambios hemodinámicos, cambios en la conducción de las ramas, cambios restrictivos y alteraciones metabólicas que no se pueden apreciar en los otros estudios mencionados. En los 260 casos hipertensos estudiados se descartaron otras causas de hipertrofia ventricular izquierda: congénitas, valvulares y miocardiopatías. Por esta última razón se descartaron algunos criterios electrocardiográficos de HVI, como por ejemplo la onda Q patológica que se observa en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, la onda T positiva acuminada en derivaciones izquierdas propia de la sobrecarga diastólica de la insuficiencia aórtica, la persistencia del conducto arterioso y la insuficiencia mitral; el crecimiento de la aurícula izquierda con hipertrofia del ventrículo derecho de la estenosis mitral, la hipertrofia ventricular y auricular izquierda de una cardiopatía congénita cianótica como la atresia tricuspídea, y la hipertrofia por sobrecarga sistólica de la estenosis aórtica y de la coartación aórtica por tener mecanismo de producción y evolución diferentes. Por otra parte, con este método es posible realizar el diagnóstico de HVI, el control del paciente y la valoración del tratamiento hipotensor y antiisquémico con mayor facilidad, accesibilidad y seguridad, con mejores criterios científicos, en cualquier lugar y con mínimos recursos económicos.

Discusión

Las causas más importantes de la HVI son: a) Hiperplasia o hipertrofia (o ambos) del miocito banal, cuando es compensadora. b) Aumento del colágeno y de la fibrosis miocárdica, cuando no es compensadora (falsa hipertrofia o verdadera remodelación), por acción de la aldosterona, del cortisol y de la angiotensina II local (AgII), por su acción intracrina y paracrina, por ser éste último un factor de crecimiento directo y por provocar aumento de la filtración y difusión de otros factores de crecimiento, que actuarían tanto en el interior de las fibras miocárdicas como entre ellas. c) Aumento de la renina por activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), con aumento de la AgII en los vasos sanguíneos coronarios (acción endocrina) y aumento de la aldosterona (acción endocrina). Las consecuencias últimas de la HVI por presión (hipertrofia concéntrica), que es la propia de la HTA, lo mismo que los atletas de deportes isotónicos, como el levantamiento de pesas, son la disfunción diastólica, que a su vez puede conducir hasta la disfunción

sistólica, y ésta a la insuficiencia cardíaca izquierda y consecutivamente a la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Otro factor causal asociado a la HVI en HTA es la pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (FC) y de la TA, que se debe a disfunción del sistema nervioso neurovegetativo, con menor sensibilidad al sistema ergotrófico (vago). Ello provoca, al no disminuir las catecolaminas, mayor trabajo del corazón en las horas del sueño, lo cual aumenta la incidencia de HTA y de HVI. Esta acción desfavorable la hemos visto sobre todo en el paciente estresado y no compensado, compensación que realiza durante el sueño profundo la hormona de crecimiento, y que la hemos obtenido con medicamentos anti-estrés (levopromacina y clonidina ambas en dosis muy bajas) y con antagonista del calcio bradicardizante (verapamil), que además de controlar la tensión arterial lo hace también con la frecuencia cardíaca (especialmente si ésta se encuentra por encima de 70 latidos por minuto), cuando hay mayor posibilidad de que estos dos parámetros aumenten, de acuerdo a los hallazgos conocidos del ritmo circadiano cardíaco (aumentan entre 6 am y 11 am). El diagnóstico de esta situación desfavorable se puede hacer tanto por la FC (histograma de la FC en el Holter electrocardiográfico de 24 horas) como por la TA (Holter de TA de 24 horas). Asimismo, el tabaquismo (la nicotina, sustancia oxidante, produce además catecolaminas) favorece la HVI y la CIM del hipertenso.

El mecanismo hemodinámico de la HVI y su relación con los cambios ocasionados en el ECG-12D es el siguiente: La presión sanguínea está gobernada por el gasto cardíaco y por la resistencia al flujo. Los componentes principales de esta última son la resistencia arteriolar periférica, la distensibilidad de las grandes arterias y la viscosidad e inercia de la sangre, todas las cuales crean una resistencia a la eyección sistólica de la masa sanguínea desde el ventrículo izquierdo a la aorta. La presión sanguínea elevada ejerce una sobrecarga, denominada de presión sobre el ventrículo izquierdo (muy similar al de la estenosis aórtica), sobrecarga que es debida fundamentalmente al aumento de la resistencia al flujo de salida del ventrículo izquierdo, causada casi en su totalidad por una vasoconstricción arteriolar generalizada, de lo cual se deduce la eficacia relativa de los vasodilatadores en la reducción de la presión sanguínea elevada. Una vez iniciado, el aumento de la presión sanguínea tiende a elevarse aún más progresivamente, tanto por este factor hemodinámico, consecutivo a las cifras arteriales elevadas, como por el resto de lo mencionado anteriormente y por los que aún no se conocen. Por otra parte, la HTA acelera el desarrollo de la aterosclerosis generalizada y especialmente en las coronarias, reduciendo la distensibilidad de los grandes vasos, e induciendo el engrosamiento de las paredes de las pequeñas arterias y arteriolas. La enfermedad vascular, a su vez aumenta la resistencia periférica y el coeficiente de fricción relacionado con la viscosidad. El corazón entonces debe mantener un gasto cardíaco normal contra esta resistencia periférica aumentada, lo que tan sólo puede realizar mediante la hipertrofia e hiperplasia de las fibras miocárdicas, dando así comienzo a la cardiopatía hipertensiva o

HVI por HTA. El engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo impone nuevas cargas: su distensibilidad disminuye y la demanda de oxígeno aumenta, con lo cual, la aterosclerosis coronaria, casi inevitablemente presente, añade otro elemento desfavorable.

No obstante, mientras las miofibrillas hipertrofiadas sean capaces de mantener el gasto cardíaco normal, puede decirse que existe compensación. Finalmente, debido a la pérdida de la distensibilidad con aumento de la aurícula izquierda y el límite de hipertrofia bajo el constante efecto de la HTA mantenida, además de la CIM, satélite asociado de ella, produce la dilatación del corazón, que así ha llegado al límite e inicia la descompensación y con ello la disfunción sistólica y la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) ^(1,2,3,4,5).

Con este enfoque y aplicando la clasificación propuesta, se puede apreciar que la complicación de la CIM en la HTA + HVI es de diagnóstico más fácil de establecer, por lo cual es importante conocer los mecanismos que en el hipertenso con HVI condicionan o facilitan la CIM. Ellos son: a) Disminución de mitocondrias en el corazón hipertrofiado ([Tabla 4](#)). b) Engrosamiento de las paredes de las arterias y de los pequeños vasos coronarios. c) Aumento del grosor de la fibra y en consecuencia mayor distancia para la difusión del oxígeno. d) Por la razón anterior, aumento de la demanda de oxígeno. e) Interferencia del colágeno entre las fibras a la llegada de sangre a las fibras miocárdicas y a la difusión del oxígeno. f) Disminución de la distensibilidad por interferencia del colágeno, y en consecuencia, menor aporte de sangre al miocito. g) Acción de la AgII al aumentar la HVI localmente y al alterar el endotelio, lo cual favorece la trombosis arterial. h) La acción de otros factores desconocidos. i) Por acción de la hipokalemia, componentes desfavorable y obligado cuando se utiliza algún diurético perdedor de potasio en el tratamiento de la HTA.

TABLA 4: Componentes celulares en la hipertrofia cardíaca (1)

Morfología	Cel. Adultas %	Hipertrofia %
Miofibrila	47.6	52.4
Sarcoplasma	12.1	12.5
Sarcotubulos	3.0	3.4
Sistema "T"	0.5	1.1
Mitocondrias	36.8	30.6

Desde el punto de vista del ECG-12D y tomando en cuenta que la persona puede ser hipertensa o hiperreactora y además puede ser diabética u obesa, con índice de masa corporal mayor de 25, el engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo impone en primer lugar cambios posicionales del

corazón, tales como horizontalización y levorotación en el plano frontal, rotación antihoraria en el plano horizontal y dirección del eje eléctrico del corazón hacia la izquierda, a 0° ó más a la izquierda, en lo que hemos clasificado HVI grado I. Posteriormente, en la HVI grado II, por aumento de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, aparecen los signos derivados del aumento de voltaje, los cuales se agregan a los factores clínicos mencionados y a los hallazgos electrocardiográficos del grado posicional en su totalidad o en parcialmente. Los criterios de voltaje son los siguientes: índice de Lewis, índice de Sokolow izquierdo, voltaje de R en aVL, voltaje de R en aVL + voltaje de S en precordiales derechas, voltaje de R en aVF, voltaje de R en precordiales que registren ventrículo izquierdo, voltaje de S en precordiales derechas (V1, V2 ó V3) y la suma de R en aVL + S en V1 ó V3 (la de mayor voltaje). El paso siguiente, cuando ya hay signos de sobrecarga sistólica, lo hemos subdividido en dos subgrupos. En el primero (HVI grado III-A) se agregan a los criterios de los grados anteriores los siguientes signos: Bloqueo de rama izquierda y desnivel negativo del segmento ST en derivaciones izquierdas. Y en el segundo (HVI grado III-B), los de onda T negativa asimétrica, secundaria en derivaciones precordiales izquierdas, el gradiente entre eje de QRS y de T mayor de 30° y la deflexión intrinsecoide mayor de 0.045 seg., en derivaciones izquierdas. En el siguiente, ya hay un grado mayor de bloqueo de rama izquierda (HVI grado IVA) o bien se ha presentado la disfunción diastólica por la infiltración del colágeno (HVI grado IVB), en cuyo caso se pueden sumar a los hallazgos anteriores el crecimiento de la aurícula izquierda. Para clasificar en cualquier grado se amerita de 4 criterios, el clínico de HTA y tres electrocardiográficos. A partir del grado II en cada grado siguiente se puede agregar los signos del grado precedente. De acuerdo a nuestros hallazgos, debe considerarse que el hipertenso con HVI tiene además CIM a partir del grado IIIA, y como tal debe recibir tratamiento para ambas entidades independientemente.

La sensibilidad y especificidad del ECG-12D de acuerdo a otros investigadores se exponen en las Tablas 5 y 6. Las diferencias con nuestros hallazgos se deben, a nuestro entender, a los pocos criterios tomados en cuenta por los otros investigadores. Y en el caso de Romhilt y Estes, por considerar la R o la S en derivaciones estándar, en cuyo caso estaría considerando el ventrículo derecho y el izquierdo, y no solamente este último, además, toma en cuenta el uso de la digital, que no es criterio de HVI, y porque al considerar el eje hasta -30° deja por fuera muchas posibilidades de HVI.

TABLA 5: ECG-12D. Estudios comparativos de HVI

<p>I. SOKOLOW LYON IZQ. (USA)⁽⁶⁾</p> <p>S EN V1 O V2 + R EN V5 O V6 > 35 mm</p> <p>Sensibilidad mayor que I. Lewis</p>
--

<p>ROMHILT Y ESTES SIST. SISTEMA DE PUNTOS (USA)⁽⁷⁾ DE ACUERDO A CORRELACION ANATOMICA</p> <p>SENSIBILIDAD = 54%</p> <p>ESPECIFICIDAD = 97% (TABLA 20.6)</p>
<p>E. DE FRAMINGHAN (USA), N = 5209 EN 32 AÑOS</p> <p>R a VL + S V3 (VOL)= 36 mm, desniv. ST V5-V6⁽⁸⁾</p> <p>sensibilidad: HVI (Vol) = 35 a 64 años: 54 x 1000</p> <p>65 a 94 años: 149 x 1000</p> <p>HVI (VOL+ST) 35 A 64años: 142 x 1000</p> <p>65 a 94 años: 205 x 1000</p>
<p>E. FRAMINGHAM, CRITERIO ACTUAL⁽⁹⁾</p> <p>R en a VL 11 MM, R en V4-V6 25 MM</p> <p>S V1-V3 > 25mm</p> <p>S V1-V2 + R V5-V6 >35 mm (Sokolow)</p> <p>RI + S3 >25 MM (Lewis Modificado)</p> <p>Dilatación o Hipertrofia AI</p> <p>Morfología en "M" en D2</p> <p>Componente Terminal Negativo Prominente en V1</p>
<p>CHACIN (CARACAS): DM 518 P / 210 HTA⁽¹⁰⁾</p> <p>SENSIBILIDAD</p> <p>1 Criterio = 71%</p> <p>2 Criterios (Promedio) = 35%</p> <p>Eje +Sokolow = 66%</p> <p>Eje + D. Intr. = 55%</p> <p>Sokolow "+ D. Intr.= 5.5%</p>
<p>BERMUDEZ (MARACAIBO), N = 260</p> <p>40 a 45 AÑOS, HTA durante 65 años (H y M)</p> <p>Mínimo 3 criterios de 18 a investigar: 94% (s) 95% (E), véase tabla de criterios de HVI (Bermúdez: Electrocardiografía. Diagnóstica Mc Graw Hill, 1998 ⁽¹¹⁾</p>

TABLA 6: Sistema de puntuación de ROMHILT y ESTES para HVI

Crterios	Puntuación
R o S en Standard > 19 mm	3
S en V1-2 > 29 mm	3
R en V5-6 > 29 mm	3
Sobrecarga Sistólica VI	3
Sobrec. Sist, VI + Digital	1
I. de Morris Positivo (CAI)	3
Eje de Qrs. encima de -30°	2
Reflexión Intrisec. > 0.05 s	1
Duración de QRS > 0.09 s.	1

5 puntos: HVI segura, 4 puntos: HVI probable, sensibilidad: 53.8%, especificidad = 97%. Romhilt DW y Estes EH: Point-score system for the ECG diagnosis of the left ventricular hypertrophy⁽⁷⁾

En cuanto a los puntos de relación de las causas de hipertensión arterial con la cardiopatía isquémico metabólica, se analizan en la [Tabla 7](#).

En esta tabla es posible observar los mecanismos más importantes de la hipertensión arterial involucrados con la HVI y con su posible regresión, que de hecho, es factible de observar y con ello apreciar la mejoría tanto de la HVI como de la CIM, conjunta o separadamente, gracias a la estratificación proporcional por esta clasificación.

TABLA 7: Relación HTA / HVI factores causales de HTA e independientemente o de manera asociada de HVI por esta causa, aunque no se conoce cual de estos factores predomina en casos de regresión, de progresión o de estabilidad de la HVI

•Cifra elevada de tensión arterial y su relación con la magnitud de esta (se modifica parcialmente con <u>Hipotensores</u>).
•Tiempo de padecer la elevación de la TA (<u>Fracaso de Hipotensores o Descuido del Paciente</u>).
•Nivel local aumentado en corazón y riñon de AGII (Se intenta corregir parcialmente con <u>Antagonistas de receptores A1 de AGII</u>).
•Nivel elevado en tejidos de enzima convertidora en corazón, cerebro, pulmón, íntima arterial (se corrige parcialmente con <u>IECAS</u>).
•Elevación en sangre y corazón de aldosterona (se corrige parcialmente con <u>Espirinolactona</u>).
•Elevación en sangre y corazón de catecolaminas (corrección parcial con <u>Levopromacina, Clonidina</u>).
•Elevación en sangre y corazón de cortisol (Control parcial con Espironolactona).
•Elevación en corazón de colágeno I y III (<u>Espironolactona</u>).
•Hiperinsulinismo (<u>Hipoglicemiantes de acción periférica o Tisular</u>).
•Resistencia a la insulina (Hipoglicemiantes de acción periférica o tisulares).

•Hiperglicemia (Dieta e Hipoglicemiantes de acción pancreática y periférica).
•Obesidad (Dieta Hipocalórica).
•Gradiente Arterioalar aferente / eferente menor de 10 mm Hg, con disminución de la filtración glomerular de agua y sodio y nuevo estímulo del sistema RAA(<u>Hipotensores no vasodilatadores, como Rilmenidina, Indapamida, Betabloqueantes o Vasodilatadores de acción intermedia, como iecas tipo Perindopril, Quinapril, Rampril, Lisinopril</u>).
•Nivel disminuido de factor natriurético auricular (<u>aumenta con baños de agua fría, bebidas frías, ejercicio, sonido de un chorro de agua</u>).
•Alimentación rica en sodio (Dieta Hiposódica).
•Repuesta neurohormonal alterada especialmente con taquicardia e hipertensión nocturna (<u>Verapamil, Clonidina, Levopromacina</u>).
•Estrés Simpático Descompensado (Se compensa con Hormona de Crecimiento, que se logra con sueño profundo y reparador en nivel zeta y con aumento del tono vagal. Medicamentos útiles Levopromacina, Clonidina, Verapamil y evitando Benzodiazepinas como sedantes).
•Incremento de la Dopamina (13) (no hay definición).
•Volumen circulante aumentado (<u>Diurético no perdedor de Potasio</u>)
•Hipokalemia (se corrige con <u>Dieta Polarizante, Suplementos de K, Solución Polarizante</u>).
•Calcio Intracelular en exceso (<u>Antagonistas de Receptores L de Calcio, como Verapamil, Diltiazem, Nifedipina, Amlodipina</u>).
•Aumento del consumo de oxígeno (<u>Betabloqueadores</u>).
•Vasoespasmos (Bloqueadores de canales L de Calcio, como Verapamil, Diltiazem e Hidropiridinas).
•Sustancias Tóxicas y de uso común, como el aluminio, contenido en utensilios domésticos, antiácidos, agua y desodorantes (<u>evitarlos</u>).
•Medicamentos útiles para otros trastornos, pero que aumentan la frecuencia cardíaca (<u>Broncodilatadores</u>), la Tensión Arterial (<u>Aínes, Gotas Nasales</u>), la trombosis (<u>Anticonceptivos</u>) o que disminuyan el potasio (Diuréticos perdedores de K+) (<u>evitarlos</u>).
•Antioxidación > Oxidación (en isquemia se logra con <u>Trimetazidina</u> , y en condiciones generales, en menor proporción con <u>vitamina E + vitamina C</u>).
•Hipercolesterolemia y aumento LDL colesterol por producir disfunción endotelial y Repuesta Paradójica de la Acetilcolina (se corrige con Hipolipemiantes: estatinas, entre las cuales la Atorvastatina es la más específica para su disminución).
•Hipercolesterolemia y aumento de LDL Colesterol por producir disfunción endotelial y repuesta paradójica de la Acetilcolina (Se corrige con Hipolipemiantes: Estatinas, entre las cuales la Atorvastatina es la más específica para su disminución)
Factor Asociado a la HVI por Hta (desde grado III).
•Cardiopatía isquémica metabólica, que a su vez aumenta la posibilidad de HVI excéntrica (Tratamiento médico antiisquémico y antiaterosclerótico).

En cuanto a la regresión de la HVI no se ha estudiado debidamente en el ECC-12D y apenas si hay algunos reportes con eco-doppler, sin embargo teóricamente es factible su identificación si de grados mayores se logra regresión a grados inferiores de HVI (I y II de nuestra clasificación). Si es pequeña, hasta el grado II (HVI de voltaje en septum o en pared posterior o en

ambas) puede responder entre el 13.3% y el 28.8%, que posiblemente sean las regresiones observadas por el metanálisis realizado por Dahlos ([Tabla 8](#))⁽¹²⁾.

TABLA 8 :Comparación Retrospectiva de Hipotensores sobre INVI Metanálisis de 109 estudios (2.357 Pacientes) por ecodopplers

Farmaco (Nº Pacientes)	% Reducción IMVI
Inhibidores ECA (135)	16.3 (Pared)
Bloqueadores de calcio (311)	10.3
Betabloqueadores (336)	9.0
Diuréticos Perdedores de K+ (102)	7.7 (diámetro).
Indapamina (200) en 1 año	13.3 (pared) (14)

En las figuras 27 a 30 se observan regresiones parciales de la hipertrofia ventricular izquierda, en todos los casos relacionada esa regresión con la asociación de medicamentos hipotensores ([Tabla 7](#)) y antiisquémicos (heparinas de bajo peso molecular, indobufeno, ticlopidina, trimetazidina y los que se encuentran en estudio).

En la figura 31 un ejemplo de estabilidad y en las figuras 32 a 36 ejemplos de progresión de la HVI, bien por crisis hipertensiva o por abandono de tratamiento hipotensor y antiisquémico.

Sin embargo, en grados mayores no se ha observado esa regresión, y cuando se ha logrado es incompleta y no se produce automáticamente, aunque baje la tensión arterial. A este fracaso puede atribuirse el fracaso de la medicina ante esta enfermedad. De cualquier manera, la cardiopatía isquémica metabólica contribuye a la irreversibilidad, por lo cual deben tratarse simultáneamente la HTA y la CIM, al menos desde el grado III de HVI. En algunos fármacos se pueden considerar mecanismos específicos hipotensores y de regresión de la HVI. Así, la alfametildopa por su efecto inhibidor de las catecolaminas, lo mismo que la levopromacina y la clonidina, todos ellos en pequeñas dosis nocturnas, pues inducen a un sueño profundo y reparador al aumentar la hormona de crecimiento. Y el verapamil, al mejorar la variabilidad de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial por aumento del tono vagal y disminución del ergotrófico o simpático y al mismo tiempo por control de los receptores lentos de calcio en el nodo sinusal y el nodo aurículoventricular. De esta manera el verapamil disminuye ambos parámetros (tensión arterial y frecuencia cardíaca) cuando más se amerita, es decir, entre 4 am y 12 m (ritmo circadiano cardíaco) al administrar la dosis diaria en la noche, en lo que actualmente se conoce como cronoterapia.

Sin embargo, cabe preguntar: ¿disminuyen los accidentes clínicos de isquemia cardíaca con la regresión de HVI sola? ¿Lo hace cuando se combate al mismo tiempo la CIM? ¿Disminuye la mortalidad con la regresión de la HVI? ¿Serán igualmente efectivos en este sentido los antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II (AgII)? ¿Lo ha demostrado la amiloride, de acuerdo a los resultados obtenidos por Delgado Almeida en 1997⁽¹⁵⁾? De acuerdo con nuestros resultados estos objetivos se logran en una gran proporción cuando se individualiza la terapia hipotensora y cuando se agrega el tratamiento antiisquémico farmacológico al hipertenso.

Es igualmente importante analizar, desde el punto de vista de la HVI, los efectos locales directos de la AgII sobre el miocardio. Actualmente ya se han confirmado receptores AT1 y AT2 en pulmones, células musculares lisas vasculares, endotelio, hígado, corazón, encéfalo, riñón (Fragachán)⁽²⁾, Cody⁽³⁾, por lo cual la AgII puede ejercer acción directa, como factor de crecimiento sobre el miocardio. También Cody ha planteado la posibilidad de un efecto inotrópico directo, por vía enzimática diferente a la enzima convertidora (¿quimasa?). Otra acción es el efecto directo sobre la arteriola eferente glomerular (Hall, 1980;⁽⁴⁾ Fragachán 1986⁽⁵⁾), lo cual puede aumentar su presión.

En nuestra opinión, la disminución del gradiente entre la arteriola aferente y la eferente por el mecanismo vasodilatador sistémico y prolongado de la mayoría de los hipotensores, que regula (baja) exclusivamente la presión de la arteriola aferente, produce disminución del gradiente entre ambas arteriolas (éste debe ser al menos de 10 mm Hg), con lo cual disminuye la filtración glomerular con retención de agua y sodio y un nuevo aumento del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). Los antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II (ARAT1-AII) podrían tener efecto vasodilatador de la arteriola eferente, favoreciendo de este modo el aumento del gradiente entre ambas arteriolas glomerulares y con ello aumentar la filtración glomerular de sodio y agua. La AgII produce aumento de la permeabilidad arterial, provocando difusión de factores de crecimiento en el intersticio del miocardio, con aumento del tejido fibroso y del colágeno, lo cual aumenta la rigidez del miocardio, produciendo disfunción diastólica y aumento de la HVI. La AgII es un factor de crecimiento que amerita receptores específicos para realizar su acción, lo cual en el endotelio se manifiesta aumentando el número de células musculares lisas, las que sensibiliza, provocando vasoconstricción. En el miocardio se manifiesta por hipertrofia de fibras miocárdicas banales y por acción protoncogena. Hemos observado que en los pacientes Grado III y IV de nuestra clasificación de HVI de los hipertensos o diabéticos (o ambos), al agregar al tratamiento para la HTA el de la CIM (antiagregantes plaquetarios y antiRLO) y para el vasoespasmo (antagonistas del calcio), un mejor control de las manifestaciones de la CIM, de la HTA y de la HVI, lo cual no se observa cuando sólo se hace para la HTA. Se puede considerar como un factor

etiológico (endocrino) de hipertensión arterial y un factor pronóstico de esa enfermedad por hipertrofia ventricular izquierda (paracrino e intracrino) y como un factor de enlace entre la HTA, la HVI y la CIM, en otras palabras como el verdadero responsable del mal pronóstico que tienen los hipertensos cuando ya se han complicado con HVI, especialmente a partir del grado II de la clasificación que proponemos (Tabla 20.3). El efecto mencionado se debe a que produce aumento de colágeno y de fibrosis, y éstas, a su vez, HVI y CIM, con la consecuente alteración posicional, de voltaje, de sobrecarga de presión y de disminución de la distensibilidad, así como las manifestaciones isquémicas, reflejadas mejor en el ECG-12D (isquemia, lesión, zona de necrosis, trastornos del ritmo, bloqueo de rama izquierda desde los primeros años de la adultez y bloqueo de rama derecha en los mayores de 50 años, alteraciones todas estas últimas comúnmente englobados en el término confuso de remodelación. La AgII también es arritmogénica: a) porque sensibiliza el miocardio a la acción de las catecolaminas, b) porque favorece la aparición de pospotenciales, c) porque favorece la vasoconstricción, d) porque favorece el mecanismo de reentrada (colágeno y fibrosis). Es además inotrópico positivo directo e indirecto (catecolaminas), acción más prominente en los primeros estadios de la enfermedad hipertensiva. Así mismo, disminuye la variabilidad de la FC y de la TA en 24 horas, por alterar el balance ergotrófico / trofotrófico, con notoria disminución de la acción trofotrófica (vagal). También retarda la relajación del miocito, según se ha demostrado en experimentos en animales hipertensos y en animales y hombres aún no hipertensos.

En general se ha considerado que al inhibir el receptor AT1 de la AgII se produce un aumento de la acción del receptor AT2, el cual, por tener acciones contrarias al A1, ocasiona vasodilatación, menor producción de las células musculares lisas arteriales, con acción hipotensora, y disminución de la proliferación e hipertrofia de las células miocárdicas, y quizás también de la proliferación del colágeno III, cuyo efecto final es la prevención y prevención de la hipertrofia ventricular. Resumiendo, la AgII, que se secreta en mayor cantidad en el hipertenso, y que es uno de los elementos responsables de esa enfermedad, actúa produciendo vasoconstricción, retención de agua y de sodio, activación simpática y proliferación de las células musculares lisas en las arterias y proliferando e hipertrofiando los cardiomiocitos y el colágeno III en el miocardio, efecto este último que conduce a la hipertrofia ventricular izquierda, una de las principales complicaciones de la enfermedad hipertensiva (Tabla 20.8). Por esto la nueva clase de hipotensores (losartán, valsartán e ibersartán), que actúan inhibiendo los receptores ATI-ATII, al liberar los receptores A2, de efectos opuestos al A1, no solamente controlan las cifras sistólica y diastólica de la tensión arterial, sino también pudieran tener influencia en la vasodilatación de la arteriola eferente y controlar la proliferación celular arterial y miocárdica, tanto en el miocito como en la

matriz externa al miocito. De ellos, el que tiene mayor y más efecto hipotensor prolongado es el Ibersartán.

Bigliografía

1. Fragachán F, Fragachán G, Espejo A, Sanabria A: Receptores. Parte I. Aspectos bioquímicos de los receptores beta. *Hipertensión* 1993; 3 (2): 4-8.
2. Cody RJ, Schaer GL, Covit AB et al: Captopril kinetics in chronic congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther* 1982; 721-726.
3. Fragachán F, Fragachán GC, Espejo AC, Sanabria A: Receptores. Sistema de segundos mensajeros intracelulares. *Hipertensión* 1993, 3 (2): 9-16.
4. Hall D, Zeitler H, Rudolph W: Counteraction of the vasodilator effects of enalapril by aspirin in severe heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1549-1555.
5. Fragachán F: Mecanismos fisiopatológicos de la presión arterial. Parte II. *Rev. Fac. de Medicina UCV* 1982; 5: 161-188.
6. Sokolow M, Lyon TP: The ventricular complex in ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949; 37: 161-164.
7. Romilt DG, Estes EH: Point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968; 75: 152-756.
8. Kannel WB, Levy D, Cupples LA: Left ventricular hypertrophy and risk of cardiac failure. Insights from the Framingham Study. *Cardiovasc Pharmacol* 1987; 10 (suppl 6): 35-40.
9. Kannel WB: Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J Hypertens* 1991; 9 (suppl 2): S3-S9.
10. Chacín J: Neuropatía autonómica cardiovascular diabética. *Arch. Hosp. Vargas* 1985; 3: 25-35.
11. Bermúdez Arias F: *Electrocardiografía diagnóstica*. Editorial McGraw Hill Interamericana, 1998.

12. Dahlos B, Pennert K, Hansson L: Reversal of ventricular hypertrophy in hipertensive patients: a meta-analysis of 109 tratment sutdies. Am J Hypertens 1992; 5: 95-110.
13. Velasco M, Luchsinger A: Pharmacologic and therapeutical aspects. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica 1996, 15 (1): 5-10.
14. Sheridan DJ et al: Effects of indapamide on left ventricular hypertrophy in hypertension: a mettaanalysis. Am J Hypertens, 1995; 8: 196-201.
15. Delgado C: Inherence of Decreased Erythrocyte Potassium Content in Essential Hypertension: a Propasal for a New Candidate Intermediate Phenotype. American Heart Asocciation. Dallas, 1998.