

2010 Diciembre, 2(2): 1-1

ANÁLISIS DE LA ESTRUCTURA DEL VENTRÍCULO DERECHO EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA: OBSERVACIONES CLÍNICAS Y EXPERIMENTALES

Pinilla OA, Tufare AL, Escudero EM

Centro de Investigaciones Cardiovasculares UNLP, Argentina

e-mail: escudero@atlas.med.unlp.edu.ar

Introducción

Los efectos hemodinámicos de la hipertensión arterial sistémica (HTA) no deberían afectar la estructura del ventrículo derecho (VD), teniendo en cuenta su disposición en paralelo con el ventrículo izquierdo (VI). Sin embargo el VD puede estar expuesto a factores no hemodinámicos que intervienen en el desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda HVI, como los liberados localmente en el miocardio del VI y aquellos que llegan desde la circulación sistémica por las arterias coronarias. Con estas evidencias se proyectó el presente estudio a los efectos de analizar las características estructurales del VD en un grupo de pacientes con hipertensión esencial (HT) y en ratas espontáneamente hipertensas (SHR).

Materiales y métodos

se estudiaron 10 pacientes, 5 HT y 5 normotensos (NT) y 15 ratas de 6 meses de edad, 5 controles normotensas Wistar (W), y 10 SHR. En los pacientes se determinaron mediante la realización de un estudio ecocardiográfico el índice de masa del VI (IMVI) y el espesor en diástole de la pared del VD (EPVD) para caracterizar estructuralmente a ambos ventrículos. A las ratas se les realizó también un estudio ecocardiográfico para calcular la masa ventricular izquierda, siendo sacrificadas posteriormente para aislar y pesar independientemente el VI y el VD. El peso de ambos ventrículos, se lo dividió por el peso del animal para obtener los respectivos índices de masa. Se obtuvieron cortes del VI y VD, que fueron teñidos con hematoxilina/eosina para evaluar el diámetro de los miocitos y con Picro sirius red para determinar la concentración de colágeno. Los datos fueron expresados como media y error estándar; utilizando el análisis de varianza, para definir la existencia o no de diferencias entre las variables estudiadas. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas con valor de $p < 0.05$.

Resultados

el IMVI fue significativamente mayor en los HT respecto a los NT (HT: $155 \pm 16.68 \text{g/m}^2$; NT: $79.00 \pm 7.27 \text{g/m}^2$ $p < 0.01$) como expresión de la respuesta a la sobrecarga de presión por hipertensión. El EPVD también fue mayor en los HT respecto a los NT (HT: $5.6 \pm 0.3 \text{ mm}$; NT: $3.2 \pm 0.3 \text{ mm}$ - $p < 0.01$), señalando una modificación estructural del VD como se discutió más arriba. Al analizar lo ocurrido en los animales se observó, en coincidencia con los humanos, un aumento del IMVI por ecocardiograma (SHR $2.76 \pm 0.07 \text{ mg/g}$; W $1.59 \pm 0.06 \text{ mg/g}$ - $p < 0.01$) y por peso del corazón (SHR $3.01 \pm 0.06 \text{ mg/g}$; W $2.05 \pm 0.07 \text{ mg/g}$ - $p < 0.01$). El VD también tuvo mayor índice de masa en las SHR. (SHR: $0.55 \pm 0.02 \text{ mg/g}$; W: $0.48 \pm 0.02 \text{ mg/g}$ - $p < 0.01$). El diámetro de los miocitos (VI SHR: $18.59 \pm 0.52 \mu\text{m}$; W: $14.21 \pm 0.20 \mu\text{m}$ - $p < 0.01$; VD SHR: $17.91 \pm 0.28 \mu\text{m}$; W: $14.50 \pm 0.20 \mu\text{m}$ - $p < 0.01$) y el porcentaje de colágeno intersticial (VI SHR: $2.94 \pm 0.35 \%$; W: $1.10 \pm 0.06 \%$ - $p < 0.01$; VD SHR: $2.07 \pm 0.08 \%$; W: $1.14 \pm 0.05 \%$ - $p < 0.01$) en ambos ventrículos fueron mayores en las SHR.

Conclusiones

Los resultados analizados permiten concluir que tanto en humanos con hipertensión esencial como en ratas espontáneamente hipertensas, el VD muestra alteraciones estructurales del tipo de hipertrofia patológica, a pesar de no recibir directamente el impacto de la sobrecarga. Estas evidencias permiten inferir que los cambios señalados pueden responder a factores no hemodinámicos que por vía paracrina o sistémica desencadenen esa respuesta.