



# Cardiopatía Hipertensiva

*Dra. Coloma Parisi*

## INTRODUCCION

La cardiopatía hipertensiva, según la Organización Mundial de la Salud, se define como las alteraciones debidas a un incremento persistente de la presión sanguínea sistémica a niveles superiores a 140 mmHg de presión arterial sistólica, 90 mmHg de presión arterial diastólica, o ambas. La hipertensión sistémica es una de las causas mas prevalentes y serias de enfermedad de las arterias coronarias y del miocardio, derivando en los procesos ateroscleróticos.

La hipertensión arterial lleva a una sobrecarga de presión, que produce los cambios que se pueden observar en anatomía patológica, como la hipertrofia ventricular, y eventualmente falla cardíaca. La hipertrofia ventricular se observa como un aumento del espesor de las paredes del mismo, tanto de la pared ventricular libre como del septum, lo que origina una disminución de la cavidad ventricular ya que también se hipertrofian los músculos papilares y las trabéculas carnosas. En cortes transversales de los ventrículos, desde la base a la punta, se observa la hipertrofia simétrica y concéntrica característica de la hipertensión arterial, a diferencia de la miocardiopatía hipertrófica idiopática que se presenta frecuentemente asimétrica.

Cuando se produce la falla cardíaca, sobre todo en la fase diastólica, se dilata la cavidad y disminuye el espesor de las paredes, pero no el peso del corazón. En este caso la valoración de la hipertrofia se realiza a través del peso, de la precidencia de las trabéculas carnosas y de los músculos papilares, y no por el espesor de la pared.

El término “enfermedad cardíaca hipertensiva” se utiliza cuando el corazón está agrandado en ausencia de otra causa que no sea la hipertensión arterial. La hipertensión arterial entonces, causa una hipertrofia ventricular izquierda compensatoria debido a la sobrecarga de trabajo que le impone al corazón, con un aumento del tamaño cardíaco, evidenciado en el

peso que sobrepasa los 375 gramos en el hombre y los 350 gramos en la mujer.

Desde el punto de vista histológico, se observan características de la hipertrofia de las miocélulas, como el aumento del diámetro de la fibra miocárdica por aumento del citoplasma, de sus elementos proteicos, y aumento del tamaño del núcleo celular, detenido en la fase G2 del ciclo celular (la fibra miocárdica no se divide). Los núcleos se observan irregulares, hipercromáticos y de tamaño aumentado.

El aumento del tamaño siempre depende de la irrigación que recibe la fibra miocárdica, hasta que se produce un aumento de la esclerosis intersticial, se produce apoptosis de la fibra miocárdica y su posterior reemplazo por fibrosis. De este modo el límite para el desarrollo de la hipertrofia está dado por la irrigación miocárdica, por la distancia entre el vaso sanguíneo y la fibra miocárdica. La hipertrofia le permite al corazón aumentar su trabajo, pero hay un límite por encima del cual la hipertrofia deja de ser compensadora, dado por la fibrosis entre la fibra miocárdica y el vaso. Cuando la fibra ya no puede nutrirse, se produce la falla miocárdica. Al mismo tiempo cambia el tipo de colágeno entre las fibras y por lo tanto la distensibilidad miocárdica. En la hipertrofia secundaria a hipertensión arterial, al igual que en otros tipos de hipertrofia, se encuentra engrosamiento de la pared de los vasos intramiocárdicos, lo que también provoca disminución de la irrigación.

La disfunción diastólica es la anomalía más común causada por la hipertensión arterial, la cual deriva en la falla cardíaca congestiva, debido en parte a la fibrosis intersticial que se produce como respuesta a la hipertrofia y el consiguiente aumento de la rigidez miocárdica. Además, la hipertensión arterial aumenta la severidad de la aterosclerosis coronaria. Esta falla cardíaca congestiva provoca alteraciones como la congestión pulmonar pasiva por aumento de la presión capilar, con edema de la pared alveolar o edema intra-alveolar. Este edema habitualmente es reabsorbido por los vasos linfáticos. Cuando esta reabsorción no es suficiente, se produce aumento del grosor de los septos alveolares, con repercusión en los vasos de mediano y gran calibre. En la congestión pasiva de larga data, luego de extravasación de glóbulos rojos a la luz alveolar y su posterior hemólisis, se observa el aumento de los macrófagos cargados de hemosiderina, o

siderófagos. La repercusión sobre los vasos se observa a través de las lesiones de la hipertensión pulmonar, como las lesiones plexiformes provocadas por la congestión pasiva. Con tinciones para fibras elásticas, se puede observar como va disminuyendo la luz del vaso debido a la hiperplasia intimal. Los hallazgos son casi indistinguibles de aquellos de la falla sistólica por una miocardiopatía dilatada o de una enfermedad valvular.

La sobrecarga del trabajo cardíaco, tanto por disfunción diastólica, como por disfunción sistólica y la aterosclerosis, aumentan el riesgo de isquemia miocárdica, de infarto y de falla cardíaca.

Las causas más frecuentes de muerte en presencia de una cardiopatía hipertensiva son: la falla cardíaca congestiva, que es la causa más común de muerte en pacientes con hipertensión arterial no tratada; la hemorragia cerebral; la aterosclerosis coronaria, en su presentación como infarto, aneurisma disecante o ruptura de aneurisma cerebral; o la falla renal secundaria a la nefrosclerosis inducida por una hipertensión arterial severa. En el caso de un infarto agudo de miocardio sobre una hipertrofia ventricular, puede tener diferente evolución ya que la hipertrofia puede evitar la ruptura miocárdica y observarse procesos hemorrágicos como el hemopericardio.

Cuando se produce ruptura de un aneurisma en el polígono de Willis, se produce una hemorragia subaracnoidea que conduce generalmente a la muerte. Ante una hipertensión arterial maligna, se observa un petequiado hemorrágico a nivel renal, determinando la nefrosclerosis maligna.

Ante una hipertrofia ventricular se debe hacer el diagnóstico diferencial entre la cardiopatía hipertensiva, la miocardiopatía idiopática, y las patologías valvulares, como la estenosis que genera una sobrecarga de presión, o la insuficiencia que genera una sobrecarga de volumen.

En el caso de la cardiopatía hipertrófica idiopática, se encuentra una alteración genética para la codificación de las proteínas miocárdicas, que puede tener mucha variabilidad y por lo tanto su sobrevida también es variable. La miocardiopatía hipertrófica idiopática se define como una enfermedad de etiología desconocida que se caracteriza por la hipertrofia desproporcionada del tabique, la pared libre y/o la punta del ventrículo izquierdo, que puede comprometer también al ventrículo derecho. En la observación histológica se destaca su característica distintiva, la desorganización miofibrilar. Generalmente, la miocardiopatía hipertrófica es asimétrica, en un 90% hipertrofia septal ventricular, y sólo en un 5% la hipertrofia es concéntrica.

La hipertrofia medioventricular es muy infrecuente (1%), pero la apical y la posteroseptal y/o lateral se observan con mayor frecuencia. La característica principal y característica es la desorganización y el entrecruzamiento de las fibras musculares y de los miofilamentos, con esclerosis y aspecto verticilado. En un paciente joven, y en ausencia de otra patología asociada, cuando se observa este patrón en al menos un 10% en cada uno de los cortes, sobre todo cuando es excéntrica, alcanza para hacer el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica idiopática. En presencia de otras patologías asociadas, el valor de corte es de un 33% en cada corte para poder realizar el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica idiopática.

**Para reflexionar:**

PREGUNTA???