



Asociación de la hipertrofia ventricular izquierda con eventos cardiacos posteriores a intervencionismo coronario percutáneo

Association of left ventricular hypertrophy with cardiac events after percutaneous coronary intervention

Dr. Amaury Flores Sánchez^I; MSc. María B. Cabalé Vilariño^{II}; Dr.C Luis R. Llerena Rojas^{III}

I Especialista I grado en Cardiología. Investigador Agregado. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

II Lic. Biología. Máster en aterosclerosis. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

III Especialista II grado en Imagenología. Doctor en Ciencias Médicas. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción La hipertrofia ventricular izquierda no está incluida en los modelos pronósticos para predecir eventos cardiacos posteriores a intervencionismo coronario percutáneo.

Objetivos Determinar si la hipertrofia ventricular izquierda se asocia a eventos cardiacos durante los 4 años posteriores al intervencionismo coronario percutáneo.

Método Se realizó un estudio observacional prospectivo de 80 pacientes hipertensos no revascularizados previamente, tratados con intervencionismo coronario percutáneo exitoso mediante implante de stent no liberador de fármacos en el Instituto de Cardiología entre diciembre de 2002 y abril del 2004. Las características demográficas, clínicas y angiográficas fueron recogidas al realizarse el proceder. Se siguió la evolución de los pacientes durante 4 años.

Resultados La presencia de reestenosis ($p < 0,02$) fue más frecuente en los pacientes hipertensos con hipertrofia del tabique interventricular anterior y la pared posterior del ventrículo izquierdo. El análisis de regresión univariado mostró que la hipertrofia de dichos segmentos se asocia con la mayor incidencia de reestenosis (OR 3,12; IC 95% 1,20-8,14).

Conclusiones La hipertrofia ventricular izquierda constituye un marcador de riesgo de reestenosis posterior al intervencionismo coronario percutáneo y no se asocia a ningún otro evento cardiovascular en la evolución a largo plazo de los pacientes hipertensos.

Palabras clave: hipertrofia ventricular izquierda, intervención coronaria percutánea, eventos cardiovasculares mayores.

ABSTRACT

Introduction Left ventricular hypertrophy is not included in the prognostic models of cardiac events after percutaneous coronary intervention.

Objective To determine the association of left ventricular hypertrophy with the presence of cardiac events during 4 years follow-up after percutaneous coronary intervention.

Method 80 hypertensive patients without prior revascularization, undergoing successful percutaneous coronary intervention with bare-metal stents at the National Cardiology and Cardiovascular Surgery Institute between December 2002 and April 2004, were prospectively included. The demographic, clinical and angiographic characteristics were included in our database during the procedure. We made a 4 years follow-up.

Results Restenosis ($p < 0.02$) was more frequent in the group of hypertensive patients with hypertrophy of both anterior and posterior left ventricle walls. Univariate regression analysis showed that left ventricular hypertrophy associates with a higher restenosis incidence (OR 3.12; CI 95% 1.20-8.14).

Conclusions Left ventricular hypertrophy is a risk marker of restenosis after percutaneous coronary intervention. There was no association with any other cardiac event during the long follow-up of hypertensive patients.

Key words: Left ventricular hypertrophy, percutaneous coronary intervention, cardiac events.

Correspondencia: Dr. Amaury Flores Sánchez. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: amauryflores@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) está asociada con el riesgo de eventos cardiovasculares, incluyendo enfermedad cardíaca isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad cerebrovascular, enfermedad renal, vascular y muerte súbita.

Existe poca evidencia para la asociación de HVI con la incidencia de eventos cardiovasculares en el grupo específico de pacientes de alto riesgo.¹

Se desconoce si los eventos cardiacos posteriores a un intervencionismo coronario percutáneo (ICP) exitoso con stents no liberadores de fármacos son más frecuentes en hipertensos que presentan hipertrofia ventricular izquierda.

En scores que permiten predecir las complicaciones posteriores a ICP se señala la hipertensión arterial como predictor de complicaciones, pero no la HVI.²⁻⁴

El propósito del estudio fue determinar si la hipertrofia ventricular izquierda se asocia con la incidencia de eventos cardiovasculares post-ICP exitoso. Para determinar esta asociación se caracterizó clínica y angiográficamente a los pacientes y se identificaron los eventos cardiovasculares durante los 4 años posteriores al ICP exitoso.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional analítico longitudinal prospectivo de los pacientes hipertensos tratados con ICP exitoso mediante implante de stent no liberador de fármacos en el Instituto de Cardiología y Cirugía cardiovascular de Cuba (ICCCV) entre diciembre de 2002 y abril del 2004. El grupo de estudio estuvo constituido por 37 portadores de hipertensión arterial con hipertrofia del tabique interventricular anterior (TIVA) y pared posterior del VI (PPVI) y el grupo control por 43 hipertensos sin hipertrofia de dichos segmentos a los que se les realizó ICP durante el período de este trabajo. Se conoció la evolución de los pacientes incluidos en el estudio en tres etapas (pre-ICP, ICP, y post-ICP), todos del ICCCV. Se incluyeron todos los pacientes no revascularizados previamente y con resultado inmediato exitoso. Los datos durante la fase pre-ICP e ICP fueron recogidos en el momento de realizarse el proceder.

Se analizaron características demográficas, clínicas y angiográficas. Se estableció una relación médico-paciente adecuada que permitió seguir la evolución del mismo ya fuese en la consulta externa o por entrevista telefónica con el paciente, familiares o ambos que permitió conocer la evolución post-ICP durante 4 años. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes donde se obtuvieron las medidas del TIVA y de la PPVI en los ecocardiogramas realizados durante su ingreso. Se consideró hipertrofia del TIVA y de la PPVI si las medidas de dichas paredes eran iguales o superiores a 13 mm, estos valores se corresponden con un aumento moderado a severo de las mismas. Los ecocardiogramas fueron realizados como parte de la asistencia médica durante el ingreso y por personal altamente calificado en esta técnica.

Se les explicó a los pacientes que participaron en la investigación la importancia científica y social del mismo, que permitiría conocer si la hipertrofia del TIVA y PPVI constituía un factor de pronóstico adverso para la evolución post-ICP. Se le aseguró que en caso de no querer participar en el estudio, su atención médica continuaría y que se respetaría en todo momento el anonimato de los datos. Se confeccionó un modelo de consentimiento informado que fue firmado por cada uno de los pacientes. El Comité de ética de la institución avaló el estudio.

Consideramos como eventos cardiacos a la angina inestable aguda, infarto agudo de miocardio, muerte de causa cardíaca, otro ICP, revascularización quirúrgica, reestenosis documentada por coronariografía. Se confeccionó una planilla de registro para la recogida de datos.

Las variables discretas nominales se expresaron en porcentaje y las continuas en valores de la media \pm desviación estandar. Para conocer las diferencias entre ambos grupos se aplicó la prueba de χ^2 y la "t" de Student de acuerdo con las características de las variables. Para determinar la asociación de HTA con eventos cardiacos se utilizó el cálculo del Odds ratio y se ajustó para las variables con potencialidad de confusor.

RESULTADOS

Se logró realizar el seguimiento evolutivo de 4 años posteriores al ICP a los 80 pacientes que habían cumplido los requisitos de inclusión, 46% de ellos hipertensos con grosor del TIVA y PPVI mayor de 13 mm. Se observó predominio del tabaquismo en los pacientes hipertensos sin hipertrofia del TIVA y PPVI. (Tabla 1).

La forma de presentación clínica de angina inestable aguda (AIA) fue predominante en los pacientes con hipertrofia del TIVA y PPVI sin diferencia estadística significativa. (Tabla 1).

Los eventos cardiovasculares analizados (infarto agudo de miocardio (IMA), revascularización por ICP o cirugía, AIA y reestenosis) fueron más frecuentes en los primeros 6 meses que siguieron al ICP. De los 37 pacientes

Tabla 1. Características clínicas basales de la población estudiada			
Variables	HVI (n=37)	No HVI (n=43)	p
Edad (años)	57±8	59±12	0,46
Género masculino(%)	73	67,4	0,59
Diabetes Mellitus n(%)	8(21,6)	6(14)	0,39
Dislipidemia n(%)	6(16,2)	11(25,6)	0,41
Tabaquismo n(%)	13(35,1)	25(58,1)	0,04
Obesidad n(%)	5(13,5)	3(7)	0,46
Angina inestable n(%)	18(48,6)	13(30,2)	0,11
IAM n(%)	2(40)	3(60)	0,77
IAM previo n(%)	16(43,2)	23(53,5)	0,38
IAM: Infarto agudo del miocardio			

hipertensos con HVI, 17 (45%) presentaron, al menos, un evento cardíaco en el primer semestre, así como 10 (23%) de los 43 hipertensos sin HVI. La muerte de causa cardíaca fue más frecuente en el período posterior a los 6 meses. De los nuevos ICP realizados, solo 2 se realizaron en otras arterias coronarias epicárdicas; y el resto de las mismas fue por motivo de reestenosis del stent. La presencia de reestenosis ($p < 0,02$) fue más frecuente en los pacientes hipertensos con grosor del TIVA y de la PPVI > 13mm. (Tabla 2 y 3).

La hipertrofia del TIVA y la PPVI se asoció con mayor riesgo de reestenosis angiográfica. (Tabla 4).

DISCUSIÓN

No existió una diferencia notable de la presencia de angina inestable aguda en el momento de realizarse el ICP en los pacientes hipertensos sin y con hipertrofia del TIVA Y PPVI, aunque fue ligeramente mayor en el último grupo.

Independientemente de que todos los pacientes estudiados son de alto riesgo, por ser hipertensos y con enfermedad coronaria, la

Tabla 2. Características angiográficas y del procedimiento			
Variables	HVI (n=37)	No HVI (n=43)	p
3 vasos n(%)	6 (16,2)	9(20,9)	0,77
DA n (%)	29(78,4)	32(74,4)	0,79
CX n (%)	11(29,7)	21(48,8)	0,11
CD n (%)	16(43,2)	25(58,1)	0,26
TCI n (%)	1(2,7)	1(2,3)	1
ICP urgente	3(8,1)	2(4,7)	0,65
DA tratada	26(70,3)	23(53,5)	0,16
CX tratada	5(13,5)	6(14)	1
CD tratada	11(29,7)	20(46,5)	0,16
TCI tratado	1(2,7)	1(2,3)	1
CD: Arteria coronaria derecha. CX: Arteria circunfleja. DA: Arteria descendente anterior. ICP: Intervencionismo coronario percutáneo. TCI: Tronco de coronaria izquierda.			

Tabla 3. Eventos cardíacos en los primeros 4 años			
Eventos cardíacos	HVI (n=37)	No HVI (n=43)	p
AIA	14 (37,8%)	8 (18,6%)	0,79
IAM	3 (8,1%)	6(14%)	0,49
Muerte cardíaca	6 (16,2%)	4 (9,3%)	0,5
Reestenosis angio	18(48,6%)	10(23)	0,02
ICP	17 (45,9 %)	13 (30,2 %)	0,17
RVM	1 (2,7%)	3 (7%)	0,62
AIA: Angina inestable aguda. IAM: Infarto agudo del miocardio. Angio: Angiográfica. ICP: Intervencionismo coronario percutáneo. RVM: Revascularización miocárdica quirúrgica.			

presencia de HVI en los pacientes hipertensos conlleva un aumento del riesgo cardiovascular de 5 a 10 veces mayor, que es similar al riesgo de los que tienen antecedentes de infarto de miocardio.⁵⁻⁷ Por tanto, es comprensible que la AIA sea más frecuente en estos pacientes, sin diferencias significativas en los otros factores de riesgo aterogéni-

Eventos	OR	IC 95 %
Angina inestable aguda	2,66	0,96-7,35
Infarto de miocardio agudo	0,54	0,12-3,24
Muerte cardíaca	1,88	0,48-7,28
Reestenosis angiográfica	3,12	1,20-8,14
Intervencionismo coronario Percutáneo	1,96	0,78-4,90
Revascularización miocárdica quirúrgica	0,37	0,03-3,70

cos, incluso con menor prevalencia de tabaquismo. La HVI secundaria a la HTA genera un desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno, con un aumento considerable del consumo debido a la hipertrofia miocítica sin la correspondiente angiogénesis; esto aunado a la presencia de lesiones coronarias aumenta la probabilidad de la presencia de isquemia aguda y puede ser responsable de una ligera mayor presencia de angina inestable aguda en el momento de realizarse el ICP.

Existe diferencia entre los grupos de hipertensos con y sin hipertrofia del septum anterior y de la pared posterior del ventrículo izquierdo en cuanto a la presencia de reestenosis. El diagnóstico de reestenosis fue más frecuente en los hipertensos con aumento del grosor de las paredes ventriculares estudiadas. La HVI genera disfunción diastólica, arritmogenicidad, y aumento del consumo de oxígeno miocárdico, con disminución de la reserva coronaria.⁸⁻¹⁰

La HTA y la HVI representan predictores independientes de repetición de estudios angiográficos no planificados en pacientes con ICP exitoso.¹¹

Al analizar los resultados podemos inferir que la HVI predispone a mayor incidencia de reestenosis en los pacientes hipertensos tratados con implante de stent no liberador de fármacos. Por tanto, en este grupo de pacientes sería aconsejable al medicarlos, tener

objetivos adicionales al descenso de las cifras tensionales. Se debe intentar cambiar el patrón geométrico ventricular izquierdo en los ya hipertroficados y en lo posible evitar la aparición de la HVI en todos los hipertensos.

El objetivo del tratamiento de la HTA no es el mero control de la misma, existen otros, y uno de ellos es revertir la HVI en aquellos pacientes hipertensos que ya la presenten. La selección de la terapéutica farmacológica para lograr revertir la HVI es crucial, pues no todos los antihipertensivos son igualmente efectivos.⁹

Nuestro estudio cuenta con algunas limitaciones que puede influir en los resultados. Un aspecto esencial es el tamaño de la muestra, que en la mayoría de los estudios, triplica la nuestra.

Consideramos la HVI a partir del aumento moderado o severo del grosor del TIVA y PPVI, sin determinar el índice de masa ventricular izquierda (IMVI). No obstante, al analizar la fórmula de Deveureux es evidente que el IMVI es directamente proporcional a las medidas de estos 2 segmentos, por lo que se podría considerar la hipertrofia de estos 2 segmentos como expresión de hipertrofia ventricular izquierda, aunque no necesariamente aumento de la masa miocárdica.

Se utilizó para este estudio medidas de los citados segmentos en eje paraespalnal largo a nivel basal y medio, y no en eje corto a nivel de los músculos papilares. Se consideró hipertrofia de los segmentos a partir de 13mm con el único objetivo de disminuir un poco los efectos de la variación interobservador durante la realización de los ecocardiogramas y de la posible no perpendicularidad óptima del trazado en modo M para las mediciones de estas paredes.

El grosor tanto de TIVA y de PPVI a partir de 10 mm en las mujeres y de 11 mm en los hombres se considera hipertrofia de esos segmentos, por lo que es probable que se hayan excluido algunos pacientes con hipertrofia ligera de los mismos; pero sin embargo, se garantizó con relativa seguridad que quedasen incluidos aquellos con hipertrofia moderada a severa que debían ser más úti-

les en la búsqueda de la asociación de la HVI con los eventos cardíacos.

No se precisó el tipo de patrón geométrico de la HVI, solo el aumento del grosor de las paredes. Aunque existen estudios contradictorios, la mayoría señala que el patrón concéntrico tiene peor pronóstico.¹² El riesgo para eventos cardiovasculares en pacientes con geometría ventricular es bajo, pero se incrementa en orden ascendente en caso de remodelado concéntrico, hipertrofia excéntrica e hipertrofia concéntrica.⁹

Otra limitante de nuestro trabajo es que no conocemos si los hipertensos estaban controlados o no, si estaban medicados y qué medicamentos tenían indicado. En cuanto al control de la HTA, es obvio que aquellos con control de cifras tensionales limitan el daño mecánico sobre la vasculatura. El uso de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, betabloqueadores, aspirina, estatinas, limitan los efectos adversos cardiovasculares, por lo que puede influir su uso.¹³⁻¹⁵

En el caso particular de las estatinas, las últimas investigaciones demuestran que la administración a largo plazo de estos medicamentos reducen los eventos coronarios mayores al disminuir los niveles lipídicos, teniendo además efectos favorables en la adhesión plaquetaria, trombosis, función endotelial, estabilidad de la placa e inflamación dentro de la pared del vaso y en la microvasculatura. Las estatinas han demostrado estar asociadas por los efectos anteriores, a una mejoría significativa en la mortalidad a corto plazo postICP.¹⁶⁻¹⁸

Ninguna otra variable clínica o del proceder se relacionó con alguno de los dos eventos anteriores; por lo que no se realizó análisis multivariado, al no ser consideradas confusoras de la asociación.

CONCLUSIONES

El aumento del grosor parietal del TIVA y la PPVI está asociado con mayor número de reestenosis en los primeros 4 años posteriores a un ICP exitoso con uso de stents no liberadores de fármacos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yasuno S, Ueshima K, Oba K, Fujimoto A, Ogihara T, Saruta T et al. Clinical significance of left ventricular hypertrophy and changes in left ventricular mass in high-risk hypertensive patients: a subanalysis of the Candesartan Antihypertensive Survival Evaluation in Japan trial. *J Hypertens*. 2009;27:1-9.
2. Negassa A, Monrad E, SrinivasV. A simple prognostic classification model for post-procedural complications after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction (from the New York State Percutaneous Coronary Intervention Database). *Am J Cardiol*. 2009; 103:937-42.
3. Madan P, MacArthur E, Lee V, Wilson JM. Predicting major adverse cardiac events after percutaneous coronary intervention: The Texas Heart Institute risk score. *Am Heart J*. 2008;155:1068-74.
4. Chowdhary S, Ivanov J, Mackie K, Seidelin PH, Dzavík. The Toronto score for in-hospital mortality after percutaneous coronary interventions. *Am Heart J*. 2009;157:156-63.
5. Pewsner D, Jüni P, Egger M, Battaglia M, Sundström J, Bachmann LM. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ*. 2007;335:711.
6. Akasheh A, Wu Y, Li Y, Dustin LD, Wong ND, Gardin JM et al. Association of Blood Pressure With Left Ventricular Mass in Untreated Hypertensives in Rural Yunnan Province. *Am J Hypertens*. 2009;22:730-34.
7. Grossman E. Metabolic syndrome and biventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Hum Hypertens*. 2009;23:211-12.
8. Messerli FH. Left ventricular hypertrophy and its reduction the fog is slowly lifting. *Medicographia*. 2000;22:20-7.

9. Castello R. La importancia pronóstica de la geometría ventricular izquierda: ¿fantasía o realidad? (Editorial) *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:23-5.
10. Levy D. Left ventricular hypertrophy: from diagnosis to prognosis. *Medicographia*. 2000;22:211-13.
11. Scholten C, Schemper M, Probst P, Maurer G, Stefanelli T et al. Predictors of early reangiography within 30 days after coronary stenting. *Can J Cardiol*. 2003;19:1503-8.
12. Tsioufis C, Taxiarchou E, Syrseloudis D, Chatzis D, Tsiachris D, Chatzistamatiou E et al. Left ventricular mass but not geometry determines left atrial size in the early stages of hypertension. *J Hum Hypertens*. 2009;23:674-79.
13. Radulescu B, Morel O, Faure A, Jesel L, Roul G, Chauvin M et al. Myonecrosis and inflammatory response following percutaneous coronary angioplasty. A prospective role for betablockers? *Ann Cardiol Angiol*. 2009;58:27-33.
14. Steinwender C, Hartenthaler B, Lambertt, Kypta A, Kammler J, Hönig S, Hofmann R et al. Incidente of stent thrombosis in patient with drug eluting stents and short-term dual antiplatelet therapy. *Eurointervention*. 2009;4:593-99.
15. Zhao JL, Yang YJ, Zhang YH, Pei WD, Sun YH, Chen JL et al. Chronic pretreatment of ACEI reduces no-reflow in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Clin Cardiol*. 2007;30:130-34.
16. Lev EI, Kornowski R, Vaknin-Assa H, Ben-Dor I, Brosh D, Teplitsky I et al. Effect of previous treatment with statins on outcome of patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2009;103:165-69.
17. Miyagi M, Ishii H, Murakami R, Isobe S, Hayashi M, Amano T et al. Impact of long-term statin treatment on coronary plaque composition at angiographically severe lesions: a nonrandomized study of the history of long-term statin treatment before coronary angioplasty. *Clin Ther*. 2009;31:64-73.
18. Zhang M, Que B, Nie SP, Kang J, Ma CS. The effect of pre-hospital statins therapy on incidence of in-hospital death and total MACCE in patients with PCI. *J Clin Pharm Ther*. 2008;33:613-17.

Recibido: 24 de diciembre 2010.

Aceptado: 4 de febrero 2011.