



EDITORIAL

Las múltiples facetas de la hipertrofia ventricular izquierda en la obesidad e hipertensión arterial

Left ventricular characteristics in obesity and hypertension

M. Maravall^a y E. Lurbe^{a,b,*}

^a Unidad contra el Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes, Servicio de Pediatría, Consorcio Hospital General Universitario, Universidad de Valencia, Valencia, España

^b CIBER de Fisiopatología Obesidad y Nutrición (CB06/03), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

Disponible en Internet el 18 de noviembre de 2011

En las dos últimas décadas se ha promovido la necesidad de la medida regular de la presión arterial (PA) en niños y adolescentes con importantes avances en la detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) en la población pediátrica^{1,2}. En un gran número de casos la presencia de HTA en la infancia es consecuencia de patologías subyacentes, cuya primera manifestación puede ser la elevación de la PA. En general cuando más joven es el niño y más altos son los valores de PA, más posibilidades existen de que la HTA sea secundaria, siendo las causas de origen renal las más frecuentes. Durante la adolescencia, sin embargo, la HTA esencial, en la que no es posible identificar una causa subyacente, toma un claro protagonismo. El diagnóstico cada vez más frecuente de adolescentes con HTA esencial conlleva la aceptación general de que la HTA esencial tiene sus raíces en época pediátrica. Es esta HTA esencial la que está aumentando de forma paulatina debido a la epidemia de obesidad³, ya que sin duda esta es el principal factor adquirido para el desarrollo de HTA.

En general los valores de PA en los adolescentes con HTA esencial están elevados moderadamente con predominio de HTA sistólica aislada. Este hecho, junto a que no se poseen estudios a largo plazo que ofrezcan información basada en evidencia de qué valores de PA deben ser tratados para reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal, genera incertidumbre sobre en qué casos y en qué momento se debe iniciar el tratamiento farmacológico junto a las

medidas no farmacológicas. Para la toma de una decisión de semejante importancia podemos valernos de datos indirectos entre los cuales la detección de daño orgánico precoz asociado a la HTA es primordial. Es bien conocido que la HTA desencadena cambios fisiopatológicos en las paredes vasculares, los riñones, el corazón y el sistema nervioso central. La presencia de HTA y la posibilidad de daño orgánico adquieren especial relevancia en la infancia y adolescencia dado que la lesión en órganos diana es frecuente⁴.

La capacidad de la HTA de producir distintos grados de lesión sobre el sistema cardiovascular depende de múltiples factores que están interrelacionados entre los que el valor de PA y la predisposición genética son los más relevantes sin olvidar la mayor o menor hiperactividad de diversos sistemas como el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la más frecuente y mejor estudiada evidencia clínica de la existencia de lesión de órgano diana (LOD) causada por la HTA en niños y adolescentes, describiéndose una prevalencia de HVI por ecocardiografía del 34-38% de los niños y adolescentes con HTA no tratada^{5,6}. La HVI puede detectarse en adolescentes con HTA moderada y es la LOD mejor estudiada en pacientes pediátricos por la accesibilidad de la ecocardiografía⁷⁻¹¹.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un mecanismo adaptativo caracterizado por el aumento del tamaño de la célula miocárdica con hiperplasia de los componentes intersticiales no musculares e incremento de la síntesis del tejido conectivo extracelular que trae como consecuencia un incremento en el tamaño y peso del órgano. La HVI fisiológica, como la de los deportistas, se caracteriza por

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: empar.lurbe@uv.es (E. Lurbe).

el incremento proporcional de todos los componentes, con función sistólica y diastólica conservadas, reserva vasodilatadora coronaria conservada y la capacidad de regresar por completo cuando cesa el estímulo. En la HVI patológica del hipertenso, el crecimiento no es proporcional, la función ventricular suele estar alterada, la reserva vasodilatadora coronaria está reducida, con incapacidad de regresión total del proceso. Por tanto, la HVI puede considerarse como un aumento de la masa del VI que compensa la carga hemodinámica producida por la HTA, que tiende a agruparse a otros factores de riesgo cardiovascular y que por sí misma constituye un factor de riesgo. La remodelación estructural de los cardiomiocitos y fibroblastos de la HVI produce anomalías progresivas en la relajación y llenado diastólicos, disfunción sistólica, arritmias y alteraciones de la conducción, componiendo el riesgo que se asocia a la HVI. Dicha HVI es el factor de riesgo independiente más importante en la predicción de complicaciones cardiovasculares de la HTA¹².

Existen elementos que hacen más complejo el estudio de la HVI durante la infancia y la adolescencia. La medida de la masa ventricular en niños y adolescentes no está exenta de dificultades, algunas derivadas de la propia técnica ecocardiográfica la cual precisa tiempo y colaboración, situación que en muchas ocasiones resulta difícil debido a la edad del paciente. Así mismo, depende de la adecuada transmisión de la señal acústica, que con frecuencia es deficiente en los pacientes obesos. La masa ventricular izquierda aumenta durante el crecimiento y su tamaño normal debe ser definido en función del tamaño corporal. La relación entre MVI e HTA en la edad pediátrica es más difícil de reconocer porque los niños y adolescentes crecen rápidamente y su PA aumenta con la edad. En la infancia los principales determinantes de la MV son el peso y la superficie corporal, con una menor contribución de la PA¹³, por lo que el umbral para definir la HVI debe estar relacionado con la edad, el sexo y la talla del paciente. Los valores de referencia de mayor aceptación en el paciente pediátrico son los propuestos por Daniels que expresa la masa en función de la talla elevada a 2,7¹³. La HVI en pediatría se ha definido como valores superiores al percentil 95 para el sexo, siendo el percentil 95 de 36,88 g/m^{2,7} para mujeres y de 39,36 g/m^{2,7} para varones¹⁴. No obstante, el valor de corte en adultos (51 g/m^{2,7}) se corresponde con el percentil 97,5. Si bien estos datos son los más aceptados y difundidos no están exentos de limitaciones ya que los valores de referencia se han calculado a partir de cohortes relativamente pequeñas, no se cuenta con datos prospectivos y en los pocos estudios disponibles se han aplicado diferentes criterios^{15,16}.

Junto a la detección de la presencia de HVI es importante considerar si esta hipertrofia es concéntrica o excéntrica. En la HVI del niño obeso existe un patrón de crecimiento excéntrico del ventrículo izquierdo probablemente debido a la hipervolemia característica de la obesidad. Este crecimiento excéntrico puede favorecer el desarrollo a largo plazo de disfunción ventricular sistólica, en contra del crecimiento concéntrico, que facilita la disfunción diastólica. La reducción del sobrepeso se sigue no solo de una reducción de los valores de PA, sino también de una modificación favorable de los diámetros ventriculares⁷.

La relación entre valores de PA y MVI se ha puesto mejor en evidencia con los estudios realizados utilizando la monitorización ambulatoria de la PA. Aunque existe una

relación entre los valores de PA medidos en la clínica y el índice de masa ventricular, esta relación es muy superior cuando consideramos la media de los valores de PA de las 24 horas¹⁶ parámetro de PA de mucha mayor precisión y reproducibilidad que la de la medida clínica. Además en un estudio reciente de nuestro grupo, los adolescentes con valores de PA clínica normales pero que tenían de forma mantenida PA ambulatorias en el rango de hipertensión, HTA enmascarada, tenían valores de masa ventricular izquierda significativamente superiores a los que tenían valores de PA normales en ambas clínica y ambulatoria¹⁷.

Desde que se publicó el protocolo de la National High Blood Pressure Education Program Working Group¹ en 2004, la realización de ecocardiografía se recomienda como principal herramienta para valorar la presencia de lesión en órgano diana en la población pediátrica con HTA establecida e incluso en los pacientes prehipertensos. En la recientemente publicada guía europea sobre el manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes (2), se recomienda que una vez que se haya confirmado la HTA, deberá evaluarse de forma sistemática el daño orgánico, que incluirá la evaluación del corazón así como la determinación de la excreción urinaria de albúmina. Es la práctica de una ecocardiografía la técnica que se considera princeps e indispensable en la evaluación de los niños y adolescentes con HTA. La decisión de iniciar tratamiento farmacológico a pacientes hipertensos en edad pediátrica viene determinada en la guía europea por la asociación de HTA confirmada asociada a una o más de las siguientes condiciones: sintomática, secundaria, daño orgánico o diabetes. Por tanto, la determinación de la masa ventricular se convierte en herramienta imprescindible en la evaluación y decisión del inicio de tratamiento antihipertensivo en los pacientes en edad pediátrica. Con posterioridad en el seguimiento de los pacientes, la evaluación del daño orgánico resulta de utilidad como objetivo intermedio de valoración de la protección inducida por el tratamiento.

Por ser la HVI un factor de riesgo independiente, la posibilidad de revertir o prevenir el aumento de la masa ventricular izquierda mediante el descenso de la PA y modificar otros factores patogénicos es un objetivo principal en la terapia antihipertensiva. El principal determinante en dicha regresión es el grado de descenso de la PA. La regresión de la HVI está asociada a beneficios como la mejora de la función sistólica, normalización de la función autonómica, aumento de la reserva coronaria y disminución de las arritmias ventriculares. La regresión de la HVI disminuye el riesgo de eventos cardiovasculares, y se ha demostrado un mejor pronóstico en aquellos pacientes en los que se normaliza la masa ventricular izquierda¹⁸. Es de destacar que todos estos conocimientos se basan en estudios realizados en población adulta. La investigación pediátrica para evaluar los efectos que ejercen los tratamientos antihipertensivos sobre el daño cardiaco se limita a estudios de pequeño tamaño muestral sin grupo control y en poblaciones heterogéneas con HTA primaria y secundaria. Algunos datos, no obstante, indican que un tratamiento antihipertensivo eficaz puede mejorar la geometría cardiaca en niños¹⁹.

En resumen, la prevalencia de HTA esencial en niños y adolescentes está en aumento, especialmente en presencia de obesidad, con la importancia derivada de su traslación a la edad adulta. Se ha demostrado la repercusión temprana

de la HTA en el corazón y otros órganos en edades precoces de la vida. Es por ello que la evaluación de la masa del ventrículo izquierdo en niños y adolescentes juega un papel clave en la evaluación, indicación de iniciar o intensificar tratamiento farmacológico así como en su control y seguimiento.

Bibliografía

1. National High Blood Pressure Education Program. Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555-76.
2. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: Recommendations of the European Society of hypertension. *Hypertension*. 2009;27:1719-42.
3. Martos-Moreno GA, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. *Anales de Pediatría*. 2011;75:63.e1-e23.
4. Lurbe E. Hypertension and target organ damage in children and adolescents. *J Hypertens*. 2007;25:1998-2000.
5. Belsha CW, Wells TG, McNiece KL, Seib PM, Plummer JK, Berry PL. Influence of diurnal blood pressure variations on target organ abnormalities in adolescents with mild essential hypertension. *Am J Hypertens*. 1998;11:410-7.
6. Sorof JM, Alexandrov AV, Cardwell G, Portman RJ. Carotid artery intimal-medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. *Pediatrics*. 2003;111:61-6.
7. Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics*. 2004;113:328-33.
8. Daniels SR, Loggie JM, Khoury P, Kimball TR. Left ventricular geometry and severe left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation*. 1998;97:1907-11.
9. Sorof JM, Turner J, Martin DS, Garcia K, Garami Z, Alexandrov AV, et al. Cardiovascular risk factors and sequelae in hypertensive children identified by referral versus school-based screening. *Hypertension*. 2004;43:214-8.
10. Stabouli S, Kotsis V, Rizos Z, Toumanidis S, Karagiani C, Constantopoulos A, y cols. Left ventricular mass in normotensive, prehypertensive and hypertensive children and adolescents. *Pediatr Nephrol*. 2009;24:1545-51.
11. Litwin M, Niemirska A, Sladowska J, Antoniewicz J, Daszkowska J, Wierzbicka A, et al. Left ventricular hypertrophy and arterial wall thickening in children with essential hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2006;21:811-9.
12. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy. Pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation*. 2000;102:470-9.
13. Daniels SR. Hypertension-induced cardiac damage in children and adolescents. *Blood Press Monit*. 1999;4:165-70.
14. De Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:1056-62.
15. McNiece KL, Gurpa-Malhotra M, Samuels J, Bell C, Garcia K, Poffenbarger T, et al. National High Blood Pressure Education Program Working Group. Left ventricular hypertrophy in hypertensive adolescents. Analysis of risk by 2004 National High Blood Pressure Education Program Working Group staging criteria. *Hypertension*. 2007;50:392-5.
16. Lurbe E, Sorof JM, Daniels SR. J. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Pediatr*. 2004;144:7-16.
17. Lurbe E, Torró I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, et al. Prevalence, persistence and clinical significance of masked hypertension in young. *Hypertension*. 2005;45:493-8.
18. Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA*. 2004 Nov 17;292:2350-6.
19. Litwin M, Niemirska A, Sladowska-Kozłowska J, Wierzbicka A, Janas R, Wawer Z, et al. Regression of target organ damage in children and adolescents with primary hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2010;25:2489-99.