



Hipertensión Arterial e Insuficiencia Cardíaca. Apuntes de interés.

Arterial Hypertension and Heart Failure. Notes of interest.

Dr. Hector L. Caselles Fajardo¹, Dr. Erick Ramon Silva Bermudez¹, Al. Yoander Nápoles Zaldívar²

¹ Hospital General Guillermo Luis Frenandes Vaquerro. Moa. Holguín. Cuba

² Universidad de Ciencias Médicas Mariana Grajales Coello. Holguín. Cuba

RESUMEN

Los pacientes hipertensos son tributarios a portar una condición asociada a la aparición de modificaciones estructurales del miocardio que pudieran finalmente llevarlos a desarrollar una Insuficiencia Cardíaca en algunos de los casos. El conocimiento sobre la Hipertensión Arterial como uno de los factores de riesgo más importantes y de las manifestaciones clínicas de la Insuficiencia Cardíaca debe dirigir la terapéutica hacia la obtención de mejores resultados. Realizamos una revisión bibliográfica con el objetivo de profundizar en el análisis de la relación entre la Hipertensión Arterial y la Insuficiencia Cardíaca y compartir nuestras impresiones relacionadas con la pertinencia de alguno de los procedimientos terapéuticos actuales.

Palabras clave: Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardíaca, Células madre.

ABSTRACT

Hypertensive patients are prone to carry a condition associated with the appearance of structural changes of the myocardium that could eventually lead them to develop heart failure in some of the cases. Knowledge about arterial hypertension as one of the most important risk factors and clinical manifestations of heart failure should direct therapeutics towards better results. We carried out a bibliographic review with the objective of deepening the analysis of the relationship between arterial hypertension and heart failure and to share our impressions related to the pertinence of some of the current therapeutic procedures.

Keywords: Hypertension, Heart Failure, Stem Cells

Correspondencia: Dr. Hector L. Caselles Fajardo. Filial de Ciencias Médicas Urselia Díaz Báez de la Universidad de Ciencias Médicas Marianas Grajales Coello, Provincia Holguín, Cuba. yNap@nauta.cu





Introducción

Factores de riesgo como el sedentarismo, el alto consumo de sal en los alimentos, los hábitos enérgicos, tabaquismo, entre otros, predisponen al individuo a padecer diversas enfermedades, entre ellas la Hipertensión Arterial (HTA), considerada en el XXXVI Congreso Argentino de Cardiología, FAC-2007, como una “pandemia sin control”.¹

Los conocimientos adquiridos sobre la Hipertensión Arterial están ineludiblemente unidos a los descubrimientos sobre la circulación sanguínea, la aceptación de que el corazón no es el centro de la personalidad humana ni de sus emociones y el estudio de la Presión Arterial no como un valor constante, sino como una variable como lo son la Frecuencia Respiratoria y Cardíaca.²

Los registros históricos documentan que Sushruta, el antiguo cirujano de la India, que vivió alrededor del 600 aC, tuvo conocimiento acerca de la circulación de “fluidos vitales” por “canales”, describió un patrón de síntomas que los denominó vatarakta, y que hoy son semejantes a los de la Hipertensión, casi 150 años antes que Hipócrates.³ Es necesario mencionar la labor del médico griego Galeno, al constatar la existencia de un líquido circulante que a través de las arterias llegaba a todo el cuerpo. Siglos más tarde William Harvey (1578-1657) estableció conceptos claves para entender la circulación sanguínea, basados en argumentos morfológicos, anatómicos y matemáticos, el papel del corazón como bomba, la ausencia de una comunicación entre los ventrículos y la circulación cerrada de la sangre.⁴

La búsqueda de una forma de medir la Tensión Arterial (TA) se le debe al reverendo Stephen Hales (1677-1761), que logró hacerlo de forma invasiva, introduciendo un tubo de cobre en la arteria crural de un caballo viejo. Jean Marie

Poiseuille (1799-1869) conocido por sus estudios de fluidos, introdujo la unidad de medida Milímetros de Mercurio (mmHg). Sin embargo, la idea de un registro no invasivo proviene del trabajo de Karl von Vierordt (1818-1884) calculando la presión necesaria para obliterar una arteria. Pero no fue hasta que el médico austríaco Samuel Siegfried Karl von Basch (1837-1905) diseñara el primer esfigmomanómetro de mercurio que podemos hablar de una medición no invasiva. La precisión fue aumentada por el mé-

todo de la medición auscultatoria del cirujano ruso Nikolai Korotkoff (1874-1920) utilizando los sonidos que hoy llevan su nombre.² La medida no invasiva de los valores de TA constituye un proceder que con un poco de práctica, conocimientos, un estetoscopio clínico y un esfigmomanómetro es realizado frecuentemente en Centros de Atención, Consultorios del Médico y Enfermera de la Familia, Hospitales y Policlínicas, incluso llegando al registro automatizado de los valores.

Actualmente la HTA se considera un problema no resuelto⁵ y se define como una afección crónica, donde los valores de Presión Arterial Sistólica (PAS) igualan o superan 140 mmHg y los valores de Presión Arterial Diastólica (PAD) igualan o superan 90 mmHg.⁶ A su vez la Hipertensión Sistólica Aislada (HSA) se define como la presión arterial sistólica elevada (≥ 140 mmHg) con una presión diastólica normal (< 90 mmHg).

El Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA en su Séptimo Reporte (JNC VII) actualizó las clasificaciones publicadas en el Sexto Reporte (JNC VI) y propuso la fusión del Estadio 2 y 3, así como la creación de una nueva categoría llamada Prehipertensión.⁷ (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación según valores de TA para pacientes mayores de 18 años.

Clasificación TA	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120-139	o 80-89
HTA: estadio 1	140-159	o 90-99
HTA: estadio 2	>160	>100
HTA aislada	140 o más	Menos de 90

Fuente: James PA, Oparil S, Carter BL, et al. Evidence based-guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA 2014



Estudios internacionales y en Cuba han calculado la incidencia de la HTA en distintas poblaciones y atendiendo a las recomendaciones hechas, se han creado y protocolizado estrategias encaminadas a mejorar la calidad de vida, disminuir la mortalidad y morbilidad de los pacientes hipertensos y actualizar las guías terapéuticas incluyendo la búsqueda de novedosos tratamientos con células madre para tratar enfermedades que guardan relación causal con las cifras de TA altas.

Profundizar en el análisis de la relación entre la HTA y la Insuficiencia Cardíaca (IC) y analizar la pertinencia de los nuevos procedimientos terapéuticos.

Desarrollo

La experiencia clínica ha demostrado que se pueden encontrar hipertensos controlados que al adherirse al tratamiento indicado mantienen los valores de TA < 140/90 mmHg. En el caso de que el paciente padezca diabetes mellitus o insuficiencia renal crónica los valores aceptados por la comunidad médica internacional serían < 130/80 mmHg.^{5, 8} A su vez existen los pacientes catalogados como hipertensos no controlados, pues el tratamiento no logra la reducción de la TA hasta valores recomendados (<140/90 mmHg) o puede darse el caso de que el paciente no cumpla con el tratamiento y su rigurosidad.

La monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) o la automedida de la presión arterial (AMPA) son métodos de seguimiento y control de los valores de TA.⁹ Elegir el método que individualmente muestre mejores resultados en correspondencia a peculiaridades del individuo es responsabilidad del doctor que atiende el caso. Se ha reportado el incremento de los valores en pacientes a los cuales se le ha medido en Hospitales, Policlínicas o en el Consultorio por personal de la Salud. Sin embargo en un ambiente familiar, cómodo y conocido por el paciente, siendo el encargado de realizar la medición un familiar o profesional de la Salud sin la bata blanca, se evita la manifestación de la conocida Hipertensión de Bata Blanca⁷ y los valores han sido más estables en estas circunstancias.

Dentro de las recomendaciones del JNC en su octavo reporte, las recomendaciones 6 y 7 son específicas sobre la elección de fármacos para iniciar el tratamiento de los pacientes hipertensos. En la población general, incluyendo a los diabéticos, el tra-

tamiento inicial debe incluir un diurético tipo tiazida, un bloqueador de los canales de calcio (BCC), un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un bloqueador del receptor de angiotensina (ARA). En la población negra, incluido a los diabéticos negros, el tratamiento antihipertensivo inicial debe incluir un diurético tipo tiazida o un bloqueador de los canales de calcio.¹⁰

Reducir los valores de TA no debe ser considerado suficiente. El diagnóstico temprano y la existencia de alguna causa que haya desencadenado la HTA y que con un adecuado proceder quirúrgico pueda solucionarse es fundamental. Esta clasificación etiológica incluye en un grupo a las HTA secundarias, las cuales se desarrollan a partir de desencadenantes vasculares, renales y endocrinos. Las HTA primarias, idiopáticas o esenciales son de causa desconocida a partir de la convergencia de factores ambientales y genéticos del paciente, ocupando un 95% del total de causas valoradas.^{11, 12}

El tratamiento no farmacológico incluye la promoción de los correctos estilos de vida, que reduzcan tanto la morbilidad como la mortalidad. Enseñar a los pacientes a convivir con su enfermedad es fundamental, precisar que se debe ajustar al tratamiento y a su horario, a que aunque le resulte asintomática no debe dejar de cumplir las recomendaciones médicas; que van desde la preparación de alimentos con poca sal, hasta la eliminación del tabaquismo y la ingestión de bebidas alcohólicas (hábitos enólicos) y promover la actividad física como factor promotor del envejecimiento activo.⁽⁸⁾ La prevención es fundamental y calculando el riesgo cardiovascular de los pacientes, se pueden orientar patrones de conducta hacia las poblaciones con mayor riesgo.¹³

El National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), realizado en Estados Unidos, demostró que los niveles de PAS y PAD se han incrementado en relación con las pasadas décadas. La presión sistólica aumentó 1,4 mmHg en 1999-2000 comparado con 1988-1994, y la diastólica de 3,3 mmHg en el mismo período, incremento atribuido a la obesidad, particularmente, entre los mexicanos-americanos.¹⁴ Por lo tanto, el nivel de riesgo sobre los altos valores de TA se ha incrementado.

Los datos obtenidos en el estudio Framingham, por citar ejemplos, determinaron que la HTA alcanza un 33% como factor de riesgo más frecuente previa a



la IC.¹⁵ Siendo un factor de riesgo modificable a través de un adecuado tratamiento. En Cuba, varios estudios en diferentes territorios han permitido estadísticamente conocer mejor la incidencia de la HTA y de la IC en localidades escogidas, por ejemplo el Proyecto Control de HTA CHAJAG (1998-2003), Proyecto Control de la HTA CHAPLAZA 2006, Pre Hipertensión en Colón 2010, Hipertensión de Bata Blanca 2011, MAPA 2011 y Prevalencia de ICC en Hipertensos del Área Corynthia 2010.⁵

La percepción del riesgo que tienen muchos profesionales y médicos de la familia en los Consultorios y Hospitales resulta en ocasiones insuficiente, pues muchos niños y adolescentes que son diagnosticados en una consulta de Cardiología Infantil, tienen una HTA primaria y muchos llegan con una Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI), que se desarrolla con un antecedente previo de aproximadamente un año de comenzar a padecer de HTA⁽¹⁶⁾. El diagnóstico, y los pesquijajes suelen limitarse a los grupos poblacionales de mayor edad, cuando no debería ser solo el análisis dedicado a estos grupos de edad, y también extenderse a la población más joven.¹⁷

Analizando las medidas que comúnmente se le orienta a los pacientes hipertensos respecto a la modificación de sus hábitos y estilos de vida, debemos ser consecuentes, nuevos descubrimientos proponen modificar de acuerdo a las peculiaridades del paciente dichas recomendaciones. Por ejemplo reducir la ingesta de sal en el día, reduciendo así los niveles de sodio, valorando los efectos osmóticos de este en el organismo. Pero el estudio Investigación Epidemiología Urbana y Rural Prospectiva (PURE, por sus siglas en inglés) expone que si bien los altos niveles de ingesta diarios de sodio, son perjudiciales, los bajos niveles también lo son. Existiendo un umbral de 3 a 6 g diarios de sodio, que estaría presente en 7,5 a 15 g de sal. Si bien para una persona que diariamente consuma en los alimentos abundante sodio, la reducción sería provechosa, para el paciente que ingiere sodio de forma moderada, la reducción a menos de 3 gramos al día se vinculó por el estudio, con un aumento del 27 % en el riesgo de muerte y Enfermedad Cardíaca. Se debe promover a la juventud por una vida físicamente más activa, si no son hipertensos u obesos.¹⁸

La relación entre HTA e Insuficiencia Cardíaca es un punto crucial de análisis y constituye el núcleo fundamental en la comprensión de la evolución satisfactoria o no de un paciente hipertenso.

Actualmente se define la Insuficiencia Cardíaca como un síndrome heterólogo en el que alteraciones de la función cardíaca resultan en la incapacidad del corazón para bombear sangre en cantidad suficiente como para satisfacer los requerimientos metabólicos de los tejidos, o en la capacidad de hacerlo tan sólo bajo condiciones de presión o volumen diastólico elevado. El síndrome de Insuficiencia Cardíaca se caracteriza por signos y síntomas de sobrecarga de volumen intersticial e intravascular (disnea, crepitan-tes, elevación de la presión venosa yugular y edema) o manifestaciones de perfusión inadecuada (intolerancia al esfuerzo, fatiga, signos de hipoperfusión y de disfunción renal).¹⁹

Aunque la IC implica el fracaso de la función de bomba del corazón, sus manifestaciones clínicas dependen de la repercusión hemodinámica que determina en otros órganos⁽²⁰⁾ y se vincula a modificaciones estructurales adaptativas y no adaptativas, alteraciones funcionales en sístole o diástole y las consecuentes modificaciones hemodinámicas.

La IC puede darse como resultado de:

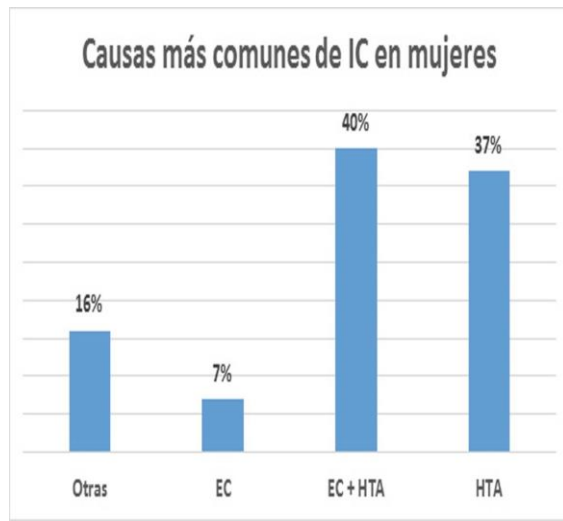
- 1) Contractilidad miocárdica deteriorada (disfunción sistólica con reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo VI).
- 2) Aumento de la rigidez ventricular o alteración de la relajación miocárdica en ausencia de disfunción sistólica (disfunción diastólica asociada a FEVI relativamente normal)
- 3) Una variedad de alteraciones cardíacas, incluyendo las valvulopatías, el cortocircuito intracardíaco o alteraciones del ritmo o de la frecuencia.
- 4) Estados en los que el corazón es incapaz de compensar un aumento de los requerimientos metabólicos o de flujo sanguíneo periférico.^(19, 20)

Este síndrome ha aumentado su incidencia en la población de Cuba y el mundo. El Estudio Framingham ha consignado que en las mujeres el riesgo de padecer IC con antecedentes de HTA es de un 37% y en hombres es de un 30%.^{21, Anexos 1 y 2}

A nivel periférico encontramos que en los pacientes hipertensos, previo a la subida de los valores de presión arterial es frecuente encontrar una disfunción del endotelio vascular que recubre internamen-



te las paredes de los vasos sanguíneos, y que en los capilares constituyen su pared, y causa el aumento de la TA.



Leyenda:

EC: Enfermedad Coronaria

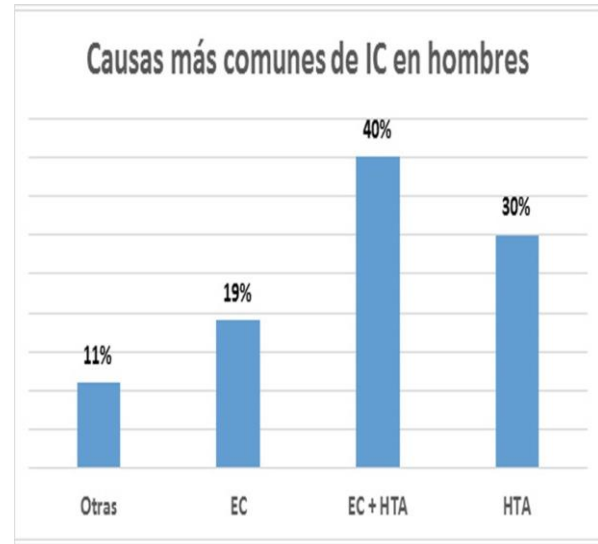
EC + HTA: Enfermedad Coronaria combinada con una Hipertensión Arterial.

Fuente: De la Serna F. Insuficiencia Cardíaca Crónica. 3^a ed. Buenos aires: Editorial Federación Argentina de Cardiología; 2010: p. 3,10, 14.

El corazón es el encargado de aumentar la presión sanguínea a través del incremento del volumen de sangre eyectada hacia las arterias. Para lograrlo debe incrementarse el tamaño de los ventrículos, y crece el volumen sanguíneo acumulado en diástole. Lo cual se traduce en un ascenso de la fuerza de contracción muscular. Esto sucede en un corazón aparentemente sano. Es necesario mencionar que el aumento del tamaño de los miocitos, y no así de su número, se traduce en la Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) y esta no se acompaña de un aumento de la vascularización ni del riego sanguíneo. A las disfunciones diastólicas y sistólicas que acompañan a la HVI, existe la compresión de las arterias coronarias, y las alteraciones del sistema de conducción del corazón.⁸

Ser un paciente hipertenso, es portar una condición fuertemente asociada a la aparición de modificaciones estructurales adaptativas, como la Hipertrofia Cardíaca, que al pasar el tiempo transforman la histo-arquitectura macroscópica y microscópica del músculo cardíaco a causa de las cargas mantenidas en sístole, diástole o en ambas que conllevan una modificación hemodinámica del corazón.^{21, 22} Por lo

tanto, si bien en un principio la dilatación del corazón e inicio de la remodelación miocárdica es compensatorio, se transforma en uno de los puntos de partida para que el miocardio a medida que se dilata, comienza a fallar como bomba eyectora.



Fuente: De la Serna F. Insuficiencia Cardíaca Crónica. 3^a ed. Buenos aires: Editorial Federación Argentina de Cardiología; 2010: p. 3,10, 14.

Cualquier trastorno que curse con necrosis miocárdica o produzca una sobrecarga crónica de presión o volumen puede inducir disfunción miocárdica e insuficiencia cardíaca.^{20, 21} En los pacientes hipertensos existe precisamente una sobrecarga de presión, principalmente a nivel del ventrículo izquierdo que desencadena una Hipertrofia Cardíaca.²²

Cuando confirmamos un diagnóstico de IC, pensamos en una condición que dificulta el bombeo de la sangre por el corazón, junto a la consecuente imposibilidad de cumplir con las exigencias de un gasto cardíaco acorde a las necesidades físicas y metabólicas del individuo. Generalmente de debe a problemas valvulares, trastornos del ritmo y la conducción, disfunción o daños del músculo cardíaco.²³

Si bien existen diversas clasificaciones para la IC, la sintomatología aporta una muy valiosa basada en el ventrículo cuyo desempeño no supe las necesidades orgánicas:^{23, 24}

- a) Insuficiencia Cardíaca Izquierda: se denota el fallo en las cavidades izquierdas del corazón, donde se encuentra fundamentalmente comprometido el ventrículo izquierdo desencadenando un remanso excesivo de san-



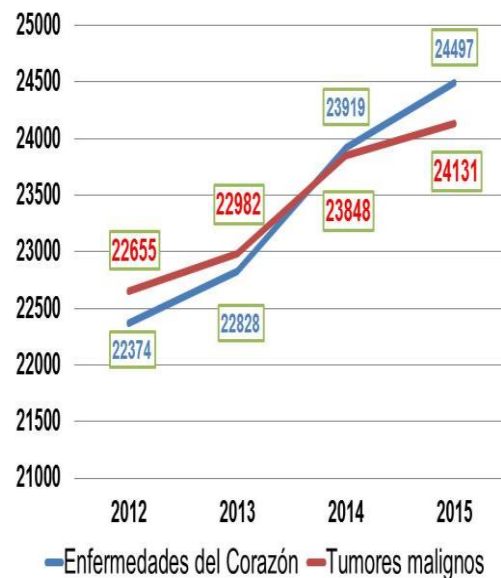
gre en la circulación pulmonar. Este incremento de volumen aumenta la Presión Hidrostática en los capilares pulmonares y provoca el edema intersticial acompañado de una rigidez pulmonar, disminución de la capacidad vital y estimulación de los receptores J en el pulmón, activados por el propio edema o por la acumulación de sangre en los capilares pulmonares. ⁽²⁵⁾ La disnea característica frente a grandes esfuerzos físicos irá progresando hasta hacerse constante incluso en reposo o en posición ortopneica provocada por la salida al espacio intersticial de un líquido con bajo contenido de proteínas debido al desequilibrio hidrostático del endotelio vascular (trasudado). ⁽²⁶⁾ Si la descompensación es aguda, las manifestaciones serán rápidamente progresivas y se acompañarán del edema agudo pulmonar con reducción de la hematosis y se aprecia una posible cianosis. El cansancio súbito, la tos fundamentalmente en horario nocturno o con los esfuerzos físicos, que en los estadios iniciales es seca o con escasa expectoración mucosa, pero que más adelante puede hacerse abundante. Se auscultan estertores roncós y sibilantes.

- b) Insuficiencia Cardíaca Derecha: el fallo se localiza a nivel de las cavidades derechas del corazón con comprometimiento del ventrículo derecho. Es característica la hipertensión venosa, con remando excesivo de sangre en los sistemas venosos cava, primero con afectación de la cava inferior que cursa con edemas en piernas, tobillos y pies, manifiestos durante el día y que irán desapareciendo durante la noche, hepatomegalia congestiva y al extenderse a la cava superior desencadena ingurgitación yugular. La reducción de la actividad física en horario nocturno, del metabolismo basal, de los requerimientos energéticos y del tono simpático aumenta el retorno venoso y el gasto sistólico con posterior reducción del edema y aumento del flujo sanguíneo renal con una abundante diuresis nocturna (nicturia).
- c) Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC): se aprecia una congestión en ambos ventrículos. Cuando la insuficiencia izquierda lleva a la derecha, la disnea experimenta un alivio

notable en la medida que van apareciendo las manifestaciones del fallo derecho, por aliviarse la congestión vascular pulmonar al disminuir la cantidad de sangre que las cavidades derechas bombean a los pulmones. En este tipo de IC aparecen manifestaciones propias de la Insuficiencia Cardíaca Izquierda y Derecha.

Si tomamos de ejemplo un paciente con una HTA no controlada tenemos entonces mayores posibilidades de que al final de todas estas modificaciones en la histo-arquitectura del corazón, padezca de Insuficiencia Cardíaca, que para un hipertenso controlado, este riesgo sería menor, aunque no se debe subestimar.

Principales causas de muerte en Cuba:



Fuente: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2015.

Analizando estadísticamente en Cuba las enfermedades del corazón, constituyeron en el 2015 la primera causa de muerte con 24497 fallecidos, de ellos 11 575 fueron mujeres y 12 922 hombres. En la provincia Holguín ocupa la segunda posición con 1 869 fallecidos. Se observa un incremento con respecto a años precedentes. ²⁷

Las consideraciones generales consignan las poco favorables expectativas para los pacientes que pa-



decen Insuficiencia Cardíaca y se le atribuye un especial significado al diagnóstico precoz de las modificaciones en la histo-arquitectura del corazón. Los datos más aceptados sitúan la supervivencia promedio de los hombres con Insuficiencia Cardíaca en 3,2 años y a las mujeres en 5,4 años, exceptuando a los pacientes que fallecieron antes de los 90 días después del diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca.²² Los esfuerzos están dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias.



Fuente: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud, Anuario Estadístico de Salud 2015.

Terapéutica actual

Las pruebas actuales niegan los antiguos postulados de que el tejido cardíaco no se regenera y que el corazón después del nacimiento se entra en un estado de diferenciación terminal. Utilizando predicciones sobre la evolución de este tejido a lo largo de la vida se infiere que al envejecer aumenta el índice de apoptosis celular y si no existiera un mecanismo de reemplazo celular la masa cardíaca total disminuiría inevitablemente con la edad.²⁸

Una de las principales líneas de investigación menos invasiva, más confiable y más asequible gira en torno a la utilización de las Células Madre o Stem-Cells autólogas (del propio individuo). El tratamiento definitivo para la IC es un trasplante de corazón, y

debe ser viable el paciente. No siempre existe un donante y en muchos casos las peculiaridades del paciente no permiten someterlo a este tipo de intervención quirúrgica, incluyendo las posibles complicaciones para el estado, de por sí delicado del paciente.

Los ensayos clínicos y estudios de laboratorio no han concluido todavía cuáles son las poblaciones celulares más idóneas. Se han estudiado las células madre procedentes de médula ósea debido la capacidad de diferenciación en células cardiogénicas y endoteliales.⁽²⁷⁾ Entre las que podemos encontrar las progenitoras de tejidos de sostén (mesenquimales), de sangre (hematopoyéticas), las Side Populations Cells, y las células progenitoras multipotenciales adultas.

La Cardiomioplastia celular (Cellular Cardiomyoplasty) emerge en la búsqueda de reparar, reemplazar o estimular células alteradas, así como restituir la masa miocárdica funcional para mejorar la contractilidad ventricular implantando células madre en zonas específicas para suplir y aumentar el número de células madre cardíacas, promoviendo su diferenciación en cardiomiocitos, detener la remodelación desadaptativa del miocardio insuficiente y de procesos que comprometan la histo-arquitectura del corazón restableciendo la matriz extracelular de colágeno y con ella la geometría del corazón.^{29, 30}

Actualmente las técnicas empleadas no han logrado optimizar los resultados que se desean y se ha detectado un bajo índice de retención celular, y viabilidad del injerto. No se han observado cambios en el tamaño de los ventrículos, pero sí se ha reducido la fibrosis intersticial, ha aumentado la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) confirmada por ecocardiografía, se evidencia la mejoría clínica de los pacientes, el incremento de la contractilidad de las paredes cardíacas y del número de cardiomiocitos útiles y la proliferación de los procesos de angiogénesis y miogénesis.^{31, 32}

Conclusiones

Estudios internacionales y en Cuba ponen de manifiesto que la HTA y la Insuficiencia Cardíaca han aumentado su incidencia en la población en general. Determinar las peculiaridades de dichas enfermedades, valorando la relación estadística y clínicamente demostrada permite la actualización de los protocolos de tratamiento con los perfiles de las



poblaciones que las padecen y constituye el núcleo fundamental en la comprensión de la evolución satisfactoria o no de un paciente hipertenso, portador de una condición asociada a la aparición de modificaciones estructurales adaptativas como la Hipertrofia Cardíaca, que al pasar el tiempo transforman la histo-arquitectura macroscópica y microscópica del músculo cardíaco a causa de las cargas mantenidas en sístole, diástole o en ambas que conllevan una modificación hemodinámica del corazón. En un principio la dilatación del corazón e inicio de la remodelación miocárdica es compensatorio, pero es uno de los puntos de partida para que el miocardio a medida que se dilata, comienza a fallar como bomba eyectora. La búsqueda de tratamientos y procedimientos diferentes a las convencionales terapias de trasplante cardíaco para la IC, síndrome con bajas expectativas de sobrevivencia, han guiado el estudio hacia las células madre para emplearlas en detener los procesos que comprometan la arquitectura del miocardio y provean un reemplazo para las células madres endógenas del corazón y el incremento de los cardiomiocitos útiles con el consecuente alargamiento de las expectativas de vida.

Referencias bibliográficas

1. Brent ME, Yumin Z, Neal Axon R. US trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension.1988-2008. JAMA. 2010; 203(20):2043-50.
2. Historia de la Hipertensión Arterial [Internet] Ciudad de La Habana: García Barreto D; 1999-2014 [acceso 8 Ene 2016]. Acerca de; [aprox. 14 pantallas]. Disponible en: <http://files.sld.cu/hta/files/2010/07/historia-de-la-hipertension-arterial.pdf>
3. Dwivedi G, Dwivedi S. Sushruta – the Clinician – Teacher par Excellence. Indian J Chest Dis Allied Sci [Internet] 2007. [acceso 18 Jun 2016]; 49: [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://medind.nic.in/iae/t07/i4/iaet07i4p243.pdf>
4. Apuntes sobre historia de la medicina: Figuras de la Medicina del Barroco [Internet]. Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile; [acceso 28 Jun 2016]. Historia de la Medicina. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/historiamedicina/HistMed_11.html
5. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Fernández Arias MA. El control de la hipertensión arterial: un problema no resuelto. Rev Cubana Med [Internet] 2011 [acceso 28 Jun 2016]; 50(3). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol50_03_11/med09311.htm
6. ¿Qué es la hipertensión arterial? [Internet] Ciudad de La Habana: Hernández Cueto M; c1999-2014 [actualizado 5 Ene 2015; acceso 8 Ene 2016]. Acerca de; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.hta.sld.cu/acerca-de/que-es-la-hipertension-arterial.htm>
7. Albert Cabrera MJ, Montano Luna JA, Prieto Díaz VI, Céspedes Lantigua LA. Afecciones Cardíacas. En: Álvarez Sintet R. Temas de Medicina General Integral Vol.4. 3ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014: p. 1164, 1170.
8. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.
9. NICE Clinical Guidelines. Hipertensión: manejo clínico de hipertensión primaria en adultos [Internet]. Londres: National Institute for Health and Care Excellence; 2011 [acceso 17 Jun 2016]. Disponible en: http://publicacions.camfic.cat/docs/Capcalera/guia_nice_cast_ella.pdf
10. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. Evidence based-guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA 2014; DOI:10.1001/jama.2013.284427. Publicación electrónica previa a la versión impresa. Disponible en <http://jama.jamanetwork.com/journal.aspx>
11. Quintana Setién C. Hipertensión Arterial. En: Vicente Peña E, Rodríguez Porto AL, Sánchez Zulueta E, Quintana López L, Riverón González JM, Ledo Grogue D. Diagnóstico y tratamiento en medicina interna. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2012: p. 79-96.
12. Hypertension [Internet]. Medscape; c1994-2016 [actualizado 30 Sep 2014; acceso 28 Jun 2016]. Drugs & Diseases; [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/241381-overview>
13. Vega Abascal J, Guimará Mosqueda M, Vega Abascal L. Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Rev Cubana Med Gen Integr 2011; 27(1):91-97. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v27n1/mgi10111.pdf>
14. Yancey AK, Mc Carthy WJ, Siegel JM, Wong WK, Ward A, Leslie J, González E. Correlation of Obesity with Elevated Blood Pressure Among Racial/Ethnic Minority Children in Two Los Angeles Middle Schools. Prev Chronic Dis. 2008 April;5(2):A46.
15. Céspedes Lantigua LA, Catañer Herrera JF, Montano Luna JA, Prieto Díaz VI, Gomís Hernández R. Insuficiencia Cardíaca. En: Álvarez Sintet R. Temas de Medicina General Integral Vol.2. 2ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008: p. 132.
16. Llapur R, González R, Betancourt A, Rubio Y. Hipertrofia ventricular izquierda y factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes hipertensos. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2009 Jun [acceso 3 Oct 2015]; 81(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000200004&lng=es
17. González Sánchez R, Llapur Milián R, Jiménez Hernández JM, Sánchez Pompa A. Percepción de los médicos de atención primaria de salud sobre el riesgo de hipertensión arterial en la infancia. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2012 Jun [acceso 23 Jun 2016]; 84(2):155-164. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000200005&lng=es
18. Oparil S. Low sodium intake—cardiovascular health benefit or risk? N Engl J Med. [acceso 14 Ago 2015]; 371(7):677-9. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMe1407695>
19. Massie BM. Insuficiencia cardíaca: fisiopatología y diagnóstico. En: Goldman L, Schafer AI. Tratado de Medicina Interna Vol.1. 24ª ed. Barcelona: Editorial Elsevier España; 2013: p. 297.
20. Roig Minguell E. Insuficiencia cardíaca. En: Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina Interna Vol.1. 17ª ed. Barcelona: Editorial Elsevier España; 2012: p. 414.
21. De la Serna F. Insuficiencia Cardíaca Crónica. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Federación Argentina de Cardiología; 2010: p. 3,10, 14. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/edicion/inscasc>
22. Roca Goderich R. Hipertensión Arterial. En: Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna Vol.1. 4ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002: p. 315, 340.



23. NICE Clinical Guidelines. Acute Heart Failure. Diagnosing and Managing Acute Heart Failure in Adults [Internet]. Londres: National Institute for Health and Care Excellence; 2014 [acceso 15 Ago 2015]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/n/nicecg187/pdf/>
24. Insuficiencia Cardíaca [Internet]. Texas: Texas Heart Institute; [actualizado Dic 2014; acceso 18 Jun 2016]. Heart Health Information; [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/Cond/chf_span.cfm
25. González Aguilar V, Castillo Guerrero LM. Regulación de la respiración. En: Colectivo de autores. Morfofisiología Vol.3. 2ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2015: p. 255.
26. Inflamación y reparación. En: Ríos Hidalgo N. Patología General. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014: p. 60.
27. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud, Anuario Estadístico de Salud 2015 [Internet]. La Habana: 2016 [acceso 8 Jun 2016]. Disponible en: <http://instituciones.sld.cu/cpicmhavana/2016/05/20/anuario-estadistico-de-salud-2015/>
28. Lloyd Jones DM: Lifetime risk for developing congestive heart failure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 106:3068.
29. Trainini JC, Lago N, Chachques JC, Herreros J, Casteilla L, Bordone J, et al. Células madre. Lo que sabemos. Presente y futuro. Buenos Aires: Editorial Lumen; 2010.
30. Gálvez Montón C, Prat Vidal C, Roura S, Soler Botija C, Bayes Genis A. Ingeniería tisular cardíaca y corazón bioartificial. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2013 [acceso 16 Jun 2016]; 66(5):391-9. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/ingenieria-tisular-cardiaca-corazon-bioartificial/articulo/90198747>
31. Lara-Martínez LA, Navarro-Betancourt JR, Hernández-Gutiérrez S. Terapia celular y regeneración cardíaca. ¿Dónde estamos? *Rev Mex Cardiol* [Internet]. 2012 [acceso 16 Jun 2016]; 23(2). Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0188-21982012000200005&script=sci_arttext
32. Chachques JC, Trainini JC, Lago N, Christen A, Masoli OH, Barisani JL et al. Asistencia y regeneración del miocardio combinando terapia celular e ingeniería de tejidos. Resultados del estudio clínico MAGNUM. *Rev Insuf Cardíaca* 2007; 3(1): 2-8. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=321927800002>

Recibido: 09-05-2016
Aceptado: 20-09-2016

