Descargado el: 7-11-2026 ISSN 1727-897X

ARTÍCULO ORIGINAL

Asociación entre hipertrofia cardíaca y el sexo de los pacientes de un hospital de Ecuador

Association between Cardiac Hypertrophy and Sex of Patients from a Hospital in Ecuador

Guido Nino Guida Acevedo[1] María Fernanda Cueva Moncayo[1] Piedad Elizabeth Acurio Padilla[1]

[1] Universidad Regional Autónoma de los Andes, Santo Domingo, Ecuador

Cómo citar este artículo:
Acevedo G, Moncayo M, Padilla P. Asociación entre hipertrofia cardíaca y el sexo de los pacientes de un hospital de Ecuador. **Medisur** [revista en Internet]. 2024 [citado 2026 Nov 7]; 21(6):[aprox. 6 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/45112

Resumen

Fundamento: la hipertrofia cardíaca se describe macroscópicamente como un incremento del grosor de la pared y/o el septo interventricular y representa una etapa significativa previa a la insuficiencia cardíaca. Muchas afecciones cardíacas tienden a mostrar diferencias entre sexos.
Objetivo: determinar la asociación entre hipertrofia cardíaca y el sexo de los pacientes de un hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.
Métodos: se realizó un estudio descriptivo y transversal en diciembre de 2022 en un hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Se analizaron 88 pacientes distribuidos en dos grupos: masculino y femenino, cada uno con 44 pacientes. Se utilizó la prueba estadística U de Mann-Whitney para determinar diferencias entre ambos grupos.
Resultados: predominaron los pacientes en edades entre 25 y 50 años (58,7 %), tanto en el sexo masculino (57,5 %) como el femenino (60 %). En ambos grupos, la mayoría de los pacientes presentaron hipertrofia cardíaca moderada (un 52,3 % tanto de cada grupo como del total). No se pudo demostrar la existencia de diferencias entre el grado de hipertrofia cardíaca en los pacientes según su sexo (resultado de la prueba U de Mann-Whitney = 934,5; Z = -0,308; p = 0,758).
Conclusiones: a pesar de la existencia de diferencias en las distribuciones, no se encontró una relación entre el sexo y el grado de hipertrofia cardíaca.

Palabras clave: sexo, asociación, hipertrofia

Abstract

Foundation: cardiac hypertrophy is macroscopically described as an increase in the thickness of the interventricular wall and/or septum and represents a significant stage prior to heart failure. Many heart conditions tend to show differences between the sexes.
Objective: determine the association between cardiac hypertrophy and sex of patients in a hospital of the Ecuadorian Institute of Social Security.
Methods: a descriptive and cross-sectional study was carried out in December 2022 in a hospital of the Ecuadorian Social Security Institute. 88 patients were analyzed distributed into two groups: male and female, each with 44 patients. The Mann-Whitney U statistical test was used to determine differences between both groups.
Results: patients between 25 and 50 years of age predominated (58.7 %), both males (57.5 %) and females (60 %). In both groups, the majority of patients presented moderate cardiac hypertrophy (52.3 % of both each group and the total). The existence of differences between the degree of cardiac hypertrophy in patients according to their sex could not be demonstrated (result of the Mann-Whitney U test = 934.5; Z = -0.308; p = 0.758).
Conclusions: despite the existence of differences in distributions, no relationship was found between sex and the degree of cardiac hypertrophy.

Key words: sex, association, hypertrophy

Aprobado: 2024-01-02 19:11:19

Correspondencia: Guido Nino Guida Acevedo. Universidad Regional Autónoma de los Andes. Santo Domingo. Ecuador. us.guidoga67@uniandes.edu.ec

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de las enfermedades cardiovasculares es un problema de Salud Pública, cuya incidencia se incrementa con el transcurso del tiempo.[1] La hipertrofia cardíaca representa una etapa previa a la insuficiencia cardíaca y, en última instancia, puede evolucionar hacia esa afección, a pesar de esto, los procesos subyacentes que desencadenan la hipertrofia cardíaca aún no se comprenden en su totalidad.[2]

La hipertrofia cardíaca se define macroscópicamente como un incremento del grosor de la pared y/o el septo interventricular; en la célula se caracteriza por un incremento del tamaño del cardiomiocito, con aumento de la síntesis proteínica y un cambio en la organización de la estructura sarcomérica. Aunque inicialmente constituye una respuesta compensatoria que normaliza transitoriamente el estrés biomecánico y optimiza la función de la bomba cardíaca, la hipertrofia miocárdica prolongada es un factor de riesgo de gran importancia para el desarrollo de insuficiencia cardíaca.[3]

La hipertrofia ventricular izquierda es más común. Constituye una respuesta adaptativa del corazón frente a estímulos fisiológicos o patológicos, que puede ser clasificada en concéntrica y excéntrica, al ser provocada por sobrecarga de presión o de volumen en cada caso.[4] La hipertrofia ventricular izquierda generalmente se asocia con afecciones como la hipertensión arterial, la estenosis aórtica u otras enfermedades del corazón que aumentan la carga de trabajo del ventrículo izquierdo. [2] Por otro lado, la hipertrofia ventricular derecha puede ser causada por afecciones como la enfermedad pulmonar crónica, la hipertensión pulmonar o trastornos primarios de cavidades cardíacas derechas. En ciertos casos, como en la miocardiopatía hipertrófica, puede haber hipertrofia en ambos ventrículos.[5]

La hipertrofia cardíaca patológica que se provoca por una presión excesiva en el corazón es un precursor común de la insuficiencia cardíaca, que continúa siendo una enfermedad cardiovascular significativa con tasas de incidencia y mortalidad en aumento en todo el mundo. Las terapias actuales generalmente se centran en reducir parcialmente la carga de trabajo del corazón una vez que la insuficiencia cardíaca se manifiesta. Por lo tanto, se necesitan enfoques de tratamiento más específicos que consideren la patogénesis, la etapa y el tipo de células involucradas, lo que requiere un análisis más detallado de la progresión a nivel celular y molecular.[6]

La alteración estructural anómala del corazón, que se caracteriza por el aumento de su tamaño y la formación de tejido cicatricial, representa una característica patológica presente en numerosos trastornos cardíacos que pueden llevar a la insuficiencia cardíaca y, en última instancia, al fallo cardíaco. La vinpocetina, un compuesto derivado del alcaloide vincamina, se utiliza con el propósito de mejorar el flujo sanguíneo hacia el cerebro y tratar problemas de deterioro cognitivo, no obstante, su función en relación con la remodelación cardíaca patológica aún no está esclarecida por completo.[7]

Los diferentes procesos biológicos o fisiológicos asociados de forma típica como condición orgánica que distinguen a hombres y mujeres se denominan, diferencias de sexo. En cuanto a enfermedades cardiovasculares, diferencias hormonales que tienen impacto en la expresión y función génica en los cromosomas sexuales, dan como resultado ciertas variaciones con respecto a la prevalencia y presentación de condiciones cardiovasculares, que incluyen a aquellas asociadas con la regulación autonómica, hipertensión, diabetes, remodelación vascular y cardíaca. Datos recientes sugieren un estancamiento en la mejoría de la incidencia y mortalidad por la enfermedad coronaria, específicamente entre las mujeres más jóvenes (< 55 años).[8]

La incertidumbre o la falta de conocimiento con respecto a cómo la hipertrofia cardíaca afecta a los pacientes en función de su sexo en el contexto de la población estudiada motivó a la realización de la presente investigación, que tuvo como objetivo: determinar la asociación entre la hipertrofia cardíaca y el sexo en pacientes de un hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y transversal durante el mes de diciembre de 2022 en un hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS).

El universo de estudio estuvo conformado por los pacientes atendidos en esa Institución de salud. La muestra fue seleccionada mediante muestreo

aleatorio simple y se tuvieron en cuenta criterios de inclusión y exclusión. Se crearon dos grupos: uno con 44 pacientes masculinos y otro con 44 pacientes del sexo femenino.

Se incluyeron aquellos pacientes mayores de 18 años, atendidos en el hospital del IESS, diagnosticados con hipertrofia cardíaca confirmada mediante pruebas y registros médicos. Se excluyeron aquellos pacientes que carecieron de información suficiente o registros médicos que no permitieran una evaluación adecuada de la hipertrofia cardíaca, pacientes con comorbilidades cardíacas que pudieran falsear la interpretación de los resultados y aquellos que no brindaron su consentimiento informado para participar en el estudio.

Se estudiaron las variables: edad, sexo y grado de hipertrofia. La hipertrofia miocárdica se clasificó como: leve, cuando el grosor parietal obtenido mediante ecografía fue menor de 15 mm; moderada, entre 15 y 30 mm y severa para un grosor mayor de 30 mm. Los datos fueron extraídos de las historias clínicas individuales mediante un formulario de recolección de datos, posteriormente almacenados y analizados en el paquete estadístico SPSS 25.0.

Se empleó la estadística descriptiva, para el cálculo de frecuencias absolutas y relativas porcentuales. Para determinar la normalidad de los datos se empleó la prueba de *Kolmogórov-Smirnov*. Para el análisis de la diferencia entre la hipertrofia cardíaca según el sexo se empleó, del nivel inferencial, la prueba U de *Mann-Whitney*. Para la realización de la prueba estadística se empleó la clasificación por grupos según el sexo (masculino/femenino). La variable grado de hipertrofia cardíaca se clasificó en una escala ordinal, con valores determinados como: leve, moderado y severo.

Se determinó un nivel de significancia *alfa* (α) del 5 %, al considerar el valor $p < 0,05$ como significativa. Este proceso se utilizó para evaluar si existía o no una diferencia significativa en el grado de hipertrofia cardíaca entre pacientes de distintos sexos. También se calculó el valor Z que, en el contexto de la prueba U de *Mann-Whitney*, es un estadístico que se utiliza para evaluar la significación de las diferencias entre dos grupos en términos de la variable en estudio, en este caso, el grado de hipertrofia cardíaca.

Los criterios éticos de este estudio incluyeron aspectos fundamentales como la obtención del consentimiento informado de los pacientes participantes y la garantía de la confidencialidad de los datos médicos y personales. Se recibió la aprobación del comité de ética y el consejo científico para la realización del estudio.

RESULTADOS

Del análisis de los datos demográficos se encontró un predominio de pacientes con edades entre los 25 y 50 años (58,7 % del total), tanto para el sexo masculino (57,5 %) como para el grupo del sexo femenino (60 %). (Tabla 1).

La distribución del grado de hipertrofia cardíaca según el sexo de los pacientes mostró que, en ambos grupos, la mayoría de los pacientes presentaron hipertrofia cardíaca moderada con 23 casos en cada grupo (52,3 % de cada grupo y el total). (Tabla 2).

Como la muestra no seguía una distribución normal, se empleó la prueba U de *Mann-Whitney* para determinar la existencia de diferencia estadísticas significativas entre ambos grupos (U de *Mann-Whitney* = 934,5; Z = -0,308; p = 0,758). No se pudo comprobar que existieran diferencias entre el grado de afectación de hipertrofia cardíaca en los pacientes, según el sexo. (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Los factores de riesgo cardiovascular se dividen

en dos grandes grupos: los que son modificables y los que no lo son. Los modificables son aquellos que pueden ser corregidos o eliminados cuando se realizan cambios en el estilo de vida y/o el paciente recibe medicamentos específicos, los tres más importantes son: la hipertensión arterial, las dislipidemias y el tabaquismo, no obstante, se deben considerar otros como la obesidad, el sedentarismo y la diabetes mellitus, además, la hipertensión arterial representa un factor de riesgo modificable para la enfermedad aterosclerótica en general y en particular para la enfermedad arterial coronaria. Los factores de riesgo no modificables, son aquellos propios de cada persona y no es posible revertirlos o eliminarlos, como, por ejemplo, la edad, el sexo y la base genética.[9]

En la última década, numerosos estudios han sugerido que existen mecanismos previamente no identificados, como el metabolismo celular, la proliferación celular, los ARN no codificantes, las respuestas inmunes, la regulación de la traducción y las modificaciones epigenéticas, que pueden influir positiva o negativamente en el desarrollo de la hipertrofia cardíaca y pueden tener relación con el sexo del paciente.[10,11,12,13,14,15]

Para todas las enfermedades, entre ellas las cardiovasculares, existen factores modificables y no modificables. Algunos autores atribuyen una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares al sexo masculino sobre la base de teorías genéticas e inmunológicas que plantean que el estradiol endógeno en mujeres premenopáusicas posee un papel protector, de igual forma, estudios en animales plantean que existen diferencias en cuanto al sexo en células T y en la activación del sistema renina-angiotensina el cual puede contribuir a una mayor presión arterial en hombres, además, se defiende la teoría de que el perfil inmune antiinflamatorio en mujeres puede actuar como mecanismo compensatorio para limitar el aumento de la presión arterial en comparación con hombres que muestran mayor actividad proinflamatoria. Se debe tener en cuenta que el aumento sostenido de las cifras de tensión arterial es uno de los principales factores de riesgo para el resto de las enfermedades cardiovasculares y de otra índole.[16]

Paramio en su investigación sobre riesgo cardiovascular global obtuvo que, del total de personas estudiadas el 57,5 % fueron del sexo femenino, mientras que el 42,5 % del sexo masculino. En dicho estudio, el sexo masculino presentó un 44,4 % de riesgo bajo y el sexo femenino un 77,3 %, a su vez, el 17,13 % del sexo femenino presentó riesgo moderado mientras que el sexo masculino estuvo representado por un 30 %. Al utilizar el método estadístico no paramétrico de Chi cuadrado para el análisis de las variables sexo y riesgo cardiovascular global existió asociación entre las dos variables; el sexo masculino resultó el de mayor riesgo cardiovascular global. Dichos resultados difieren de los obtenidos en la presente investigación donde no pudo probarse la existencia de dicha relación.[17]

Dávila en un estudio realizado en México sobre letalidad de enfermedades cardiovasculares comprobó que existe una mayor mortalidad en hombres que en mujeres; y basa estos resultados en que la mayor mortalidad masculina se debe a enfermedades isquémicas cardíacas que constituyen la principal causa de muerte cardiovascular y de remodelado ventricular.[18]

Para Revueltas[19] en su estudio sobre mortalidad por enfermedades cardiovasculares en Cuba, el sexo masculino fue el más afectado. En dicho estudio, además, se analiza que en las tasas de mortalidad ajustadas por edad del año 2016 tanto para las enfermedades isquémicas del corazón, como las cerebrovasculares, fueron más altas en el sexo masculino, sin embargo, no se realiza un análisis estadístico inferencial para determinar la relación causal entre sexo y mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

A pesar de la existencia de diferencias en las distribuciones encontradas en el estudio realizado, no se encontró una relación entre el sexo y el grado de hipertrofia. Resulta necesario que se realicen estudios en poblaciones mayores, que podrían brindar una evidencia sobre la relación entre estas dos variables.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Contribución de los autores:

1. Conceptualización: Guido Nino Guida Acevedo, María Fernanda Cueva Moncayo.

2. Curación de datos: Guido Nino Guida Acevedo,

Piedad Elizabeth Acurio Padilla.

3. Análisis formal: Guido Nino Guida Acevedo, María Fernanda Cueva Moncayo.

4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con la adquisición de fondos.

5. Investigación: Guido Nino Guida Acevedo, María Fernanda Cueva Moncayo, Piedad Elizabeth Acurio Padilla.

6. Metodología: Guido Nino Guida Acevedo, María Fernanda Cueva Moncayo.

7. Administración del proyecto: Guido Nino Guida Acevedo.

8. Recursos: Guido Nino Guida Acevedo, María Fernanda Cueva Moncayo, Piedad Elizabeth Acurio Padilla.

9. Software: María Fernanda Cueva Moncayo.

10. Supervisión: Piedad Elizabeth Acurio Padilla.

11. Validación: Guido Nino Guida Acevedo.

12. Visualización: Guido Nino Guida Acevedo.

13. Redacción del borrador original: Guido Nino Guida Acevedo, María Fernanda Cueva Moncayo, Piedad Elizabeth Acurio Padilla.

14. Redacción, revisión y edición: Guido Nino Guida Acevedo, María Fernanda Cueva Moncayo, Piedad Elizabeth Acurio Padilla.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díaz AV. Caracterización de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos. Horiz Méd [Internet]. 2020 [cited 11 Ago 2023] ; 20 (2): [aprox. 2p]. Available from: https://www.horizontemedico.usmp.edu.pe/index.php/horizontemed/article/view/1222.

2. Zhang Y, Da Q, Cao S, Yan K, Shi Z, Miao Q, et al. HINT1 (Histidine Triad Nucleotide-Binding Protein 1) Attenuates Cardiac Hypertrophy Via Suppressing HOXA5 (Homeobox A5) Expression. Circulation. 2021 ; 144 (8): 638-54.

3. Carreño JE, Apablaza F, Ocarranza MP, Jalil JE. Hipertrofia cardíaca: eventos moleculares y celulares. Rev Española Cardiol [Internet]. 2006 [cited 11 Ago 2023] ; 59 (5): [aprox. 13p]. Available from: https://www.revespcardiol.org/es-hipertrofia-cardiaca-eventos-moleculares-celulares-articulo-13087900.

4. Wu J, Dai F, Li C, Zou Y. Gender Differences in Cardiac Hypertrophy. J Cardiovasc Transl Res. 2020 ; 13 (1): 73-84.

5. Recio A. Disfunción ventricular derecha: ¿qué opciones tenemos?. Rev Española Cardiol [Internet]. 2019 [cited 11 Ago 2023] ; 18 (3): [aprox. 8p]. Available from: https://www.revespcardiol.org/es-disfuncion-ventricular-derecha-que-opciones-articulo-S1131358720300091.

6. Ren Z, Yu P, Li D, Li Z, Liao Y, Wang Y, et al. Single-Cell Reconstruction of Progression Trajectory Reveals Intervention Principles in Pathological Cardiac Hypertrophy. Circulation. 2020 ; 141 (21): 1704-19.

7. Wu M, Zhang Y, Xu X, Zhou Q, Li J-D, Yan C. Vinpocetine Attenuates Pathological Cardiac Remodeling by Inhibiting Cardiac Hypertrophy and Fibrosis. Cardiovasc Drugs Ther. 2017 ; 31 (2): 157-66.

8. García M. Factores de riesgo cardiovascular desde la perspectiva de sexo y género. RevColombCardiol [Internet]. 2018 [cited 11 Ago 2023] ; 25 (Suppl.1): [aprox. 4p]. Available from: https://rccardiologia.com/previos/RCC_2018_Vol.25/RCC_2018_25_S1/RCC_2018_25_S1_008-012.pdf.

9. Rojas N, Álvarez J, Cruz J, Limia A. Factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2021 [cited 11 Ago 2023] ; 27 (4): [aprox. 3p]. Available from: https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1193.

10. Nakamura M, Sadoshima J. Mechanisms of physiological and pathological cardiac hypertrophy. Nat Rev Cardiol. 2018 ; 15 (7): 387-407.

11. Li Y, Liang Y, Zhu Y, Zhang Y, Bei Y. Noncoding RNAs in Cardiac Hypertrophy. J Cardiovasc Transl Res. 2018 ; 11 (6): 439-49.

12. Gibb AA, Hill BG. Metabolic Coordination of Physiological and Pathological Cardiac Remodeling. Circ Res. 2018 ; 123 (1): 107-28.

13. Tham YK, Bernardo BC, Ooi JY, Weeks KL, McMullen JR. Pathophysiology of cardiac hypertrophy and heart failure: signaling pathways and novel therapeutic targets. Arch Toxicol. 2015 ; 89 (9): 1401-38.

14. Gibb AA, Epstein PN, Uchida S, Zheng Y, McNally LA, Obal D, et al. Exercise-Induced Changes in Glucose Metabolism Promote Physiological Cardiac Growth. Circulation. 2017 ; 136 (22): 2144-57.

15. McMullen JR, Jennings GL. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2007 ; 34 (4): 255-62.

16. Romero M, Avendaño J, Vargas R, Runzer FM. Diferencias según sexo en los factores asociados a hipertensión arterial en el Perú: Análisis de la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2017. An Fac Med [Internet]. 2020 [cited 11 Ago 2023] ; 81 (1): [aprox. 12p]. Available from: https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/16724.

17. Paramio A, Letrán Y, Requesén R, Hernández M. Riesgo Cardiovascular Global en el consultorio 10 del Policlínico Mártires de Calabazar. Municipio Boyeros. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovas [Internet]. 2020 [cited 11 Ago 2023] ; 27 (1): [aprox. 3p]. Available from: https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1008.

18. Dávila A. Tendencia e impacto de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en México, 1990-2015. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2019 [cited 11 Ago 2023] ; 45 (4): [aprox. 5p]. Available from: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662019000400006&lng=es.

19. Revueltas M, Benítez M, Hinojosa MC, Venero S, Molina E, Betancourt JA. Caracterización de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares: Cuba, 2009-2018. AMC [Internet]. 2021 [cited 11 Ago 2023] ; 25 (1): [aprox. 5p]. Available from: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552021000100003&lng=es.