

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"ECOCARDIOGRAFIA EN LA HIPERTENSION
ARTERIAL SISTEMICA"**

Estudio Descriptivo de la Estructura y Función
Miocárdica en Pacientes con Hipertensión Arterial
Sistémica, sometidos a Estudio Ecocardiográfico
en la Liga Guatemalteca del Corazón, Marzo-Abril
de 1994, Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

RUDDY ESTUARDO RIVERA LARA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MAYO DE 1994.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DJ
05
+ (7027)



LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON

14 CALLE "A" 2-55, ZONA 1 - TELEFONOS 27722 - 300893 - 300894 - FAX 83536 - REG. RADIOGRAFICO LIGUACO
GUATEMALA, C.A.

CE-082/94

5 de mayo de 1994

Doctores
UNIDAD DE TESIS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Presente

Estimados señores:

Por medio de la presente se hace constar que el **BACHILLER RUDDY ESTUARDO RIVERA LARA**, realizó su trabajo de Tesis titulado:

"ECOCARDIOGRAFIA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA"

Durante el periodo comprendido del 1 de marzo al 29 de abril inclusive de 1994, en la Sección de Ecocardiografía de la LIGA GUATEMALTECA CONTRA LAS ENFERMEDADES DEL CORAZON, teniendo como Asesor al DOCTOR JOSE RICARDO MUÑOZ MOLINA.

Sin otro particular me es grato suscribirme de ustedes.

Atentamente,


Dr. Lubeck Herrera Rivera
DIRECTOR MEDICO



LHR/mdea

cc: Dirección Médica



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 9 de mayo
DIF-017-94

de 199 4

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER EN CIENCIAS Y LETRAS RUDDY ESTUARDO
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
RIVERA LARA Carnet No. 88-12914
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"ECOCARDIOGRAFIA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Dr. Ricardo Muñoz Molina
CARDIOLOGO
LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON

4083.

Asesor
Firma y sello personal

Firma del estudiante

Revisor
Firma y sello
Registro Personal 3470

Dr. Julio C. Ordóñez D.
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 3470

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: RUDDY ESTUARDO RIVERA LARA

Carnet Universitario No. 88-12914

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"ECOCARDIOGRAFIA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 9 de mayo de 1994

Dr. Edgar R. De León Bacillas
Por Unidad de Tesis

Dr. Raul A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :

Dr. Jafeth ~~Castillo~~ Cabrera Franco



INDICE

CONTENIDO	PAGINA
I. Introducción	1
II. Definición del Problema	2
III. Justificación	4
IV. Objetivos	5
V. Revisión Bibliográfica	
A. Enfermedad Cardiovascular Hipertensiva	
A.1 Adaptabilidad Miocárdica	6
A.2 Función Sistólica en HAS	7
A.3 Función Diastólica en HAS	7
A.4 Clasificación	8
A.5 Epidemiología	8
A.6 Evaluación Clínica	9
A.7 Métodos Diagnósticos no Invasivos	9
A.8 Complicaciones	11
A.9 Pronóstico	11
B. Ecocardiografía	12
B.1 Evaluación Ventricular Izquierda por Ecocardiografía	12
VI. Metodología	15
VII. Ejecución de la investigación	18
VIII. Presentación de resultados	19
IX. Discusión de resultados	25
X. Conclusiones	28
XI. Recomendaciones	29
XII. Resumen	30
XIII. Referencias Bibliograficas	31
XIV. Anexos	34

1. INTRODUCCION

La hipertensión arterial sistémica (HAS), constituye la primera causa de morbilidad desde el punto de vista cardiovascular y es la principal causa de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), teniendo un mayor riesgo de morbi-mortalidad cardiovascular, independiente de cualquier otro factor de riesgo, la presencia de HVI en dichos pacientes. El control adecuado del nivel de presión arterial en estos pacientes no descarta la posible afección al miocardio, como daño a órgano blanco en la enfermedad hipertensiva.

Para determinar cuales son los cambios en la estructura y función cardíaca se cuenta con varios métodos no invasivos, radiografía de tórax, electrocardiograma (EKG) y el ecocardiograma (ECO), siendo este último el de elección para la evaluación de estos pacientes por su especificidad y sensibilidad superior a los demás. En base a lo anterior se tomó un grupo de 30 pacientes con diagnóstico de HAS de cualquier etiología y tiempo de evolución, de ambos sexos y sin evidencia de otro tipo de cardiopatía, atendidos en la Liga Guatemalteca del Corazón y se les sometió a estudio ecocardiográfico durante los meses de marzo a abril de 1994, con el fin de determinar el efecto de la sobrecarga de presión en la HAS sobre la estructura y función miocárdica, así como el grado de la afección cardíaca en nuestra población.

Los resultados obtenidos fueron similares a los reportes internacionales previos, llamando la atención la alta incidencia (80%) de la afección cardíaca como daño a órgano blanco, encontrándose HVI en 73% de los mismos y un 14% presentó además disfunción ventricular izquierda, la cual fue asintomática, esto a pesar del tratamiento farmacológico antihipertensivo administrado a tales pacientes. No se encontró ningún predictor clínico o electrocardiográfico para la determinación del grado de la afección cardíaca, salvo por el nivel de presión arterial sistólico.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Hipertensión Arterial Sistémica es la causa mas común de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (HVI) e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La determinación de la anatomía y función cardíaca en pacientes con hipertensión, es un importante aspecto de la evaluación completa de estos, ya que a cualquier nivel dado de presión arterial el pronóstico de los pacientes con evidencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo es muy pobre en comparación con aquellos sin este hallazgo. Así, el nivel de la presión arterial es un predictor imperfecto del pronóstico individual de morbi-mortalidad cardiovascular.(28)

El efecto de la sobrecarga de presión en la hipertensión arterial, sobre la estructura y función miocárdica varía según la edad, sexo y raza, determinada por ecocardiografía.(15)

Dada la poca sensibilidad del electrocardiograma para la identificación de la hipertrofia anatómica, se ha puesto en duda la ayuda que provee este método para la detección de la HVI, dando una población de aparente bajo riesgo que incluye a muchos pacientes con un irreconocido alto riesgo de morbi-mortalidad de origen cardiovascular. En poblaciones de hipertensos no seleccionados la HVI es diagnosticada por electrocardiografía en una proporción de 3.5% a 5%, en contraste a un 20% por medio de ecocardiografía y de un 20% a 50% de los pacientes en estudios clínicos de hipertensión arterial esencial. Con la ayuda de la ecocardiografía, la masa ventricular se puede determinar fácilmente, proveyendo una mejor estimación de la extensión del daño a órgano blanco.(4,9)

Un índice de la masa ventricular mayor de 140 g/m² determinada por ecocardiografía tiene el riesgo relativo mas alto, independientemente de la presión arterial, edad y función ventricular en reposo, para morbilidad cardiovascular futura. Así mismo, permite evaluar la función miocárdica del ventrículo izquierdo y el grosor de sus paredes.(4,7)

La importancia de la HVI radica en ser un proceso bien tolerado y clínicamente silenciosa, que consiste en: Un estadio inicial de hiperfunción, el cual es seguido por una adaptación estructural del miocardio, la hipertrofia, permitiendo de esta manera una función ventricular estable que le permite generar la fuerza suficiente para vencer la sobrecarga de presión a la cual esta siendo sometido y normalizando la tensión de la pared miocárdica; en un estadio posterior y final hay un deterioro progresivo de la función miocárdica del ventrículo con el desarrollo de hipertrofia masiva, que conduce a la ICC. La hipertrofia ventricular izquierda debe ser considerada como un signo de mal pronóstico, mas que el inicio de un proceso adaptativo.(7,11,15,17,20)

La prevención o regresión de la HVI debe ser el principal objetivo del médico cuando inicia la terapia antihipertensiva, siendo mas agresiva en los pacientes con este hallazgo, ya que existe una gran evidencia de que la masa ventricular puede ser reducida en los pacientes con diagnóstico temprano de hipertensión arterial y leve HVI con terapia farmacológica aunado a la reducción de peso en los pacientes obesos.(26,30,33)

En un intento por reconocer la hipertrofia del ventrículo izquierdo, se cuenta con una gama de métodos no invasivos para la valoración cardíaca, entre

los cuales: La radiografía de tórax, es el método mas utilizado, pero es el menos sensible comparado con el electrocardiograma y la ecocardiografía. Los criterios electrocardiográficos de Sokolow-Lyon, son altamente específicos pero poco sensibles (especificidad del 95% y sensibilidad del 50%), para el diagnóstico de la HVI. La determinación de la masa ventricular por ecocardiografía, provee una mejor estimación del daño, ya que permite la evaluación de la estructura y función cardíaca con una sensibilidad del 93% y especificidad del 95%, lo que lo hacen el método de elección para la evaluación de este tipo de pacientes. (9,20)

III. JUSTIFICACION

Posiblemente el problema de salud pública mas importante en los países desarrollados es la hipertensión arterial sistémica (HAS), asociado a diversos factores de riesgo, tales como: consumo de alcohol, tabaquismo, obesidad, ocupación, stress, edad y antecedentes familiares. En nuestra sociedad este problema ha sido poco estudiado y por tal motivo no hay datos que nos indiquen la tasa exacta de morbi-mortalidad por esta entidad.(7,30)

La HAS es uno de los factores principales de riesgo cardiovascular. Los estudios epidemiológicos demuestran que la HAS se asocia con un aumento en las complicaciones cardiovasculares tales como: accidente cerebro vascular, enfermedad renal y probablemente infarto agudo del miocardio. Los casos no tratados acortan la supervivencia aproximadamente en 15 años, mientras que los que han llevado un régimen terapéutico, lograron modificar la historia natural de la enfermedad.(6,26)

En Guatemala, las investigaciones realizadas señalan que desde el punto de vista cardiovascular, la HAS constituye la primera causa de morbilidad, la que junto a la cardiopatía hipertensiva representan la patología no solo la mas frecuente, sino la de mas alta letalidad.(1,6)

La importancia de la valoración del efecto de la sobrecarga de presión en la HAS sobre la estructura y función miocárdica radica en el hecho que el control adecuado del nivel de presión arterial no descarta el efecto dañino al miocardio, produciendo hipertrofia de este. A través del estudio ecocardiográfico se puede determinar el grado de daño cardíaco en una forma exacta y oportuna, dando la posibilidad de prevenir o revertir el proceso de la HVI. La detección de la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), en pacientes con HAS tiene una mortalidad tres veces mayor que en los pacientes sin este hallazgo. Así mismo, estos pacientes poseen un mayor riesgo de presentar angina de pecho, infarto agudo al miocardio y muerte súbita.(15,23,26)

Múltiples estudios han comprobado que con terapia farmacológica antihipertensiva adecuada se puede disminuir la tensión de la pared miocárdica lo que aunado a la reducción de peso en los pacientes obesos, permite la prevención o incluso la regresión de la masa ventricular hipertrófica.(26,33) Lo anterior se traduce en limitaciones en las actividades diarias y abandono del trabajo con una perdida de mano de obra capacitada, mayor demanda de servicios mas complejos y de medicamentos con el respectivo aumento en los costos y la necesidad de centros especializados para el tratamiento de sus complicaciones.

La evaluación ecocardiográfica de los pacientes hipertensos, permitirá la prevención o el revertir la cardiopatía hipertensiva con el tratamiento antihipertensivo mas adecuado lo que repercutirá en el mejoramiento de la calidad y expectativa de vida, además de disminuir el riesgo de futuras complicaciones (arritmias, angina de pecho, infarto al miocardio, etc).

IV. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

- Determinar si se justifica el uso de la Ecocardiografía, como método de evaluación rutinario, en los pacientes con hipertensión arterial sistémica sin evidencia de daño cardíaco.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar los cambios en la estructura y función ventricular izquierda de los pacientes con hipertensión arterial atendidos en la Liga Guatemalteca del Corazón.
2. Determinar las diferencias de la estructura y función miocárdica de los pacientes con hipertensión arterial según edad, sexo y el nivel de presión arterial.
3. Clasificar a los pacientes con hipertensión arterial sistémica sometidos a examen ecocardiográfico según el grado de afección cardíaca.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR HIPERTENSIVA

La hipertensión arterial sistémica (HAS), no constituye en sí un diagnóstico, sino puede ser el resultado de diversas enfermedades y alteraciones (algunas graves y evolutivas, otras transitorias); independientemente de las características específicas de estas enfermedades, la presión arterial alta supone una serie de complicaciones propias. Muchas de estas dependen directamente del nivel de presión arterial (cardiopatía hipertensiva, encefalopatía hipertensiva y la fase maligna) y en otras es menos clara (ateroesclerosis o infarto agudo al miocardio).

Algunas de las principales manifestaciones de daño cardíaco como órgano blanco secundaria a HAS incluyen: infarto agudo al miocardio, hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y la disfunción ventricular izquierda.(5)

La HVI es tanto una respuesta de órgano blanco a la hipertensión, como también, un factor que puede ser responsable de otros eventos cardiovasculares. La HVI está más relacionada a la presión arterial durante situaciones llenas de stress, que a la presión arterial basal. Este hallazgo es consistente con la tesis que la tensión de la pared cardíaca es el principal determinante para el desarrollo de la hipertrofia, y que la tensión de la pared a su vez está directamente relacionada a la presión sistólica. Factores fisiopatológicos y clínicos que pueden ser responsables del incremento en la masa cardíaca en adición a la sobrecarga de presión, incluyen: El mecanismo presor per se; la edad, sexo y raza; y enfermedades coexistentes.(7,9,15,16,23)

A.1 ADAPTABILIDAD MIOCARDICA

El desarrollo de la HVI puede ser beneficioso o dañino, la HVI ocurre como una autorregulación homeométrica, característica tanto del miocardio normal como hipertrofiado, de aumentar la fuerza de contracción en respuesta al aumento de la poscarga, o a ciertas intervenciones que sirven para aumentar su función externa (mecanismo de Frank Starling). La respuesta del ventrículo izquierdo a la elevación crónica de la presión, es la dilatación inicial con aumento en la tensión de la pared proporcionalmente al incremento de la resistencia periférica y la presión arterial, con un estadio de hiperfunción; desarrollándose luego la hipertrofia, adaptación estructural del miocardio, con la subsecuente reducción en la tensión de la pared cercana a lo normal, permitiendo un funcionamiento ventricular estable que le permite generar la fuerza suficiente para vencer la poscarga. La hipertrofia per se, no produce depresión intrínseca del estado inotrópico del corazón, sino, un estado de hiperfunción como bomba asociado con un incremento de la síntesis de proteína miocárdica pero con anomalía en la relación tensión diámetro de la pared.(4,5,11,15,16,20,24,29)

Los factores adrenérgico son importantes en el aumento de la contractilidad miocárdica, pero otros agentes humorales pueden participar también en el incremento de la función inotrópica y cronotrópica del corazón; entre estos: catecolaminas, angiotensina II, aumento del calcio ionizable y tal vez la vasopresina y otras sustancias.(16)

Hay una transición secuencial de un estadio temprano estable de hipertrofia en el cual el aumento de la pared del ventrículo con hipertrofia masiva en la cual hay una pérdida de la relación normal entre la masa ventricular y la capacidad de bombeo. Guazzi, reportó patrones similares de la función del ventrículo derecho e izquierdo en pacientes hipertensos; esta similitud en los patrones de la función de ambos ventrículos sugiere una interdependencia funcional de los dos lados, lo cual no puede ser interpretado en términos de poscarga, pero se explica mejor por los cambios en el estado contráctil de todo el corazón. Strauer en un estudio de función ventricular y hemodinámica coronaria en pacientes con cardiopatía hipertensiva, reportó que la función del ventrículo izquierdo fué dañada solamente cuando la hipertrofia y el mecanismo de Frank Starling (dilatación del ventrículo), son usados al máximo, un aumento adicional en la poscarga puede producir una desproporción entre poscarga y contractilidad y esto conducir a una insuficiencia cardíaca congestiva.(5,24)

A.2 FUNCION SISTOLICA EN HAS

La secuencia en la alteración de la función ventricular se ha definido en tres etapas: En la primera etapa de daño cardíaco, la función contráctil se altera y en la segunda etapa, resulta en un estado de hiperfunción estable que reestablece la función cardíaca a su nivel normal con un incremento en la masa ventricular. En la tercera etapa hay un deterioro gradual de la función miocárdica, que conduce al fallo cardíaco. Aún se desconoce como y cuando suceden estos cambios que significan el paso de un proceso fisiológico adaptativo al de la insuficiencia cardíaca.(11,20)

En estudios experimentales y clínicos de la función del ventrículo hipertrófico secundaria a sobrecarga de presión son controversiales. Algunos estudios revelan una función del ventrículo izquierdo normal, índices de la fase de eyección (Velocidad de acortamiento circunferencial, % Fracción Acortamiento fibra cardíaca, Velocidad de la pared posterior y Fracción de Eyección), entre límites normales en un estado basal. Lo anterior se explica por el incremento compensatorio del grosor de la pared reduciendo al tensión de esta, permitiendo así, al ventrículo izquierdo contraerse contra una poscarga relativamente normal.(7,24)

Estos datos son consistentes con la hipótesis de que un corazón con un nivel basal suficiente de contractilidad puede compensar la sobrecarga de presión crónica mediante la hipertrofia manteniendo de esta manera los índices de la fase de eyección en límites normales.(24)

La ecocardiografía es el método mas confiable para identificar de forma temprana evidencia de la disfunción ventricular izquierda previo al apareamiento de manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca izquierda.(20)

A.3 FUNCION DIASTOLICA EN HAS

En ausencia de datos que sugieran dilatación o hipertrofia ventricular, así como datos hemodinámicos o ecocardiográficos de alteración de la función sistólica, hay un aparente incremento en el tamaño de la aurícula izquierda, detectada por ecocardiografía mucho antes que se reporte algún cambio en el EKG, aunque este aumento se mantiene entre límites normales altos, representa una

disminución del índice de vaciamiento auricular. El mecanismo fundamental es desconocido. El índice de vaciamiento auricular (medida del llenado ventricular rápido y complacencia ventricular), es un indicador temprano de las anomalías de la complacencia diastólica del ventrículo izquierdo en HAS no complicada, además, juega un papel en la regulación cardiovascular cambiando la sensibilidad de los reflejos cardiopulmonares.(11,14)

Se ha sugerido que con un aumento dañino de la presión arterial y la resistencia periférica, el ventrículo inicialmente se hipertrofia y se vuelve más rígido, esto promueve un aumento en el tamaño de la aurícula izquierda, que se mantiene entre límites normales altos. Los factores contribuyentes a perturbar el inicio del llenado diastólico son: 1. Estructurales (hipertrofia del ventrículo izquierdo o derecho); 2. Funcionales (estado inotrópico, precarga y poscarga, proporciones del corazón); 3. Tono simpático y 4. Flujo coronario y perfusión miocárdica.(11,14)

A.4 CLASIFICACION

Según el nivel de desarrollo de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, definido por Meerson (4,20):

- NIVEL I Alteración de la función contráctil.
- NIVEL II Hiperfunción estable (Low Stress Hypertrophy).
- NIVEL III Deterioro de la función miocárdica (High Stress Hypertrophy).

Frohlich et al, utilizando radiografía de tórax y criterios electrocardiográficos, formularon una secuencia cronológica clínico-patológica del desarrollo y progresión de la HVI y su disfunción en HAS (10)

- ETAPA 1. Corazón de tamaño normal.
- ETAPA 2. Anormalidad de la aurícula izquierda en EKG.
- ETAPA 3. Crecimiento del ventrículo izquierdo por Rx. o EKG.
- ETAPA 4. Descompensación cardíaca.

Ellisondo la clasifica según los hallazgos ecocardiográficos en:

- GRADO 0. No evidencia de anormalidad cardíaca.
- GRADO 1. Hipercontractilidad miocárdica.
- GRADO 2. Hipertrofia y alteraciones de la función diastólica.
- GRADO 3. Depresión de la función sistólica.
- GRADO 4. Cardiomiopatía hipertensiva en fase dilatada.

A.5 EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), determinada por electrocardiografía es de 3.2% en la población en general y en un 5% en la población con hipertensión arterial (HAS), en contraste con el 20% determinada por ecocardiografía en pacientes con HAS leve y de 20 a 50% en estudios de pacientes con hipertensión arterial esencial.(4,14,25) La prevalencia de la HVI es de 12% en hombres y 14% en mujeres, es más frecuente en hombres jóvenes, haciéndose más frecuente en mujeres conforme aumenta la edad, teniéndose un incremento del 15% en el riesgo en hombres y un 67% en mujeres por cada aumento de 10 años de edad.(25)

Entre los factores de riesgo para la hipertrofia ventricular izquierda se mencionan: a) La edad (incidencia de 6% en menores de 30 años y 43% en mayores de 70 años), el cual es un factor de riesgo independiente de otros como: el nivel de presión arterial, obesidad y enfermedad coronaria o valvulopatía. b) La presión arterial es un factor de riesgo independiente, el cual aumenta el riesgo en un 43% en el sexo masculino y en un 25% para el sexo femenino por cada 20 mmHg de aumento en la presión arterial sistólica. c) La obesidad se asocia con un aumento en la prevalencia de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, y al igual que el nivel de presión arterial tiene una relación dosis respuesta, aumentando el riesgo en 47% en hombres y 51% en mujeres por cada incremento de 2 kg/m². El tiempo de evolución de la hipertensión arterial sistémica, no es un factor de riesgo significativo en el desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda. (5,25)

En pacientes con enfermedades coexistentes a la hipertensión arterial sistémica, como diabetes mellitus e hiperuricemia, se ha encontrado una alta prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Además, el sobrepeso es una característica de los pacientes con HAS en asociación a una mayor sensibilidad al sodio; los pacientes obesos están sujetos a un doble trabajo, 1. aumento de la precarga, relacionado a la sobrecarga de volumen y 2. el aumento de la poscarga relacionada a la elevación de la presión arterial sistémica y la resistencia periférica total. (16,22)

A.6 EVALUACION CLINICA

No hay signos o síntomas que permitan al clínico distinguir entre la hipertrofia ventricular adaptativa y la patológica. Los pacientes pueden permanecer asintomáticos durante mucho tiempo, hasta que se afecte la reserva de la función ventricular, exista aumento de la actividad ectópica ventricular o se afecte la reserva coronaria, estas se pueden descubrir a través de una evaluación clínica cuidadosa. Posterior al apareamiento de los síntomas se desarrolla la insuficiencia cardíaca congestiva. (28,29)

A.7 METODOS DIAGNOSTICOS NO INVASIVOS

En la actualidad se cuenta con una serie de métodos diagnósticos no invasivos lo que permite una mejor y mas completa evaluación de los pacientes en un intento por reconocer posibles complicaciones y de esta manera tomar las medidas pertinentes a fin de prevenir o tratar las mismas. Así, para la detección de la cardiopatía hipertensiva se cuenta con:

a. Radiografía de Tórax.

La radiografía de tórax se ha mantenido como una parte fundamental y vital del armamento diagnóstico del clínico. El índice cardio-torácico ha sido utilizado para valorar el tamaño del corazón; un índice cardio-torácico ≥ 0.55 se ha aceptado como evidencia de crecimiento cardíaco. La radiografía de tórax es de muy poca ayuda para la valorización de la aurícula izquierda, salvo en aquellas entidades patológicas como la valvulopatía mitral. A pesar de ser menos sensible que el EKG o la ecocardiografía en la detección de la HVI, es el método mas accesible por su costo y provee información del paciente mas allá de la estructura cardíaca. (10)

b. Electrocardiografía.

Existe una correlación definida entre el grueso de la masa muscular y el alto de la onda R, el cual no puede relacionarse cuantitativamente con el voltaje, únicamente de forma cualitativa, ya que el aumento del voltaje captado en la superficie corporal está relacionado a la proyección geométrica de las fuerzas eléctricas del corazón, dado que el potencial de acción del músculo hipertrofiado es normal. Las variables electrocardiográficas identificadas son:

i. Anormalidad auricular.

Onda P_{0,11} >0.3 mV
Onda P_{0,11} >0.12 msec

ii. "Strain" ventricular o anomalía del segmento ST u onda T. Representa el cambio más agudo y posiblemente reversible del músculo ventricular, aunque estos cambios no son específicos.

Depresión del segmento ST.
Inversión de la onda T.

iii. Hipertrofia ventricular izquierda.

R_{v5} o v₆ + S_{v1} o v₂ ≥ 4.5 mV
Eje eléctrico < -30°
QRS > 0.1 seg en V₅₋₆

La electrocardiografía es altamente específica pero poco sensible para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda (sensibilidad del 21% y especificidad del 95%), al compararla con los hallazgos de ecocardiografía o autopsia. (10,21,32)

c. Ecocardiografía.

Este método no solo evalúa la estructura cardíaca, sino también la función de dicho órgano, provee información acerca de la función diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo, con una sensibilidad del 93% y especificidad del 95% en la detección de la HVI. (32) Los criterios para la detección de daño cardíaco son (10):

i. Anatómicos.

- Diámetro de la aurícula izquierda > 40 mm o ≥ 2.0 cm/m²
- HVI: Grosor del Septum interventricular y/o Pared Posterior ventrículo izquierdo ≥ 11 mm.
- Masa ventricular izquierda ≥ 140 gm/m².

ii. Funcionales.

- Fracción Eyección ≥ 55%
- %Fracción Acortamiento ≥ 36%
- Velocidad de Acortamiento ≥ 0.9 circ/seg

A.8 COMPLICACIONES

Los pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) presentan mayor riesgo de padecer: angina de pecho, infarto agudo al miocardio y muerte súbita, aunque esta última está mas relacionada con el hallazgo electrocardiográfico.(26)

Las arritmias cardíacas ocurren previo a la hipertrofia franca cuando solo se tiene evidencia electrocardiográfica de anomalía en la aurícula izquierda; las arritmias ventriculares son mas frecuentes aumentando el riesgo de muerte súbita.(15,26)

La insuficiencia cardíaca congestiva, aparece en aquellos pacientes en los que han fracasado los mecanismos de compensación, provocando la dilatación del ventrículo con daño a la función sistólica. La angina de pecho, puede presentarse debido a la combinación de enfermedad coronaria acelerada y el aumento en el requerimiento de oxígeno por el aumento de la masa ventricular hipertrofiada.(16-17,20)

Algunos estudios reportan que dos de tres pacientes con evidencia ecocardiográfica de HVI tendrán además otras manifestaciones de daño a órgano blanco, como: Retinopatía hipertensiva o elevación de la creatinina sérica.(5,20)

A.9 PRONOSTICO

A cualquier nivel de presión arterial dado, el pronóstico de los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es muy pobre, comparado con aquellos sin esta anomalía.(5,7,23)

En el estudio de Framingham, la mortalidad fué tres veces mayor en pacientes con HVI que para aquellos sin este hallazgo, siendo menos letal en mujeres y hombres jóvenes. De hecho, la mortalidad es mayor en personas con HVI diagnosticada por electrocardiografía, que en las sobrevivientes de infarto del miocardio. Similares valores fueron reportados en estudios ecocardiográficos, encontrado una mortalidad ajustada por edad, por todas las causas de 4.1% en hombres con un índice de masa ventricular izquierda $<90 \text{ g/m}^2$ (valor normal), en comparación con un 8.1% en aquellos con una masa ventricular $>140 \text{ g/m}^2$, en el sexo femenino fueron de 2.8% y 6.8% respectivamente.(23,26)

La masa ventricular puede ser reducida en pacientes con diagnóstico temprano de hipertensión arterial y leve hipertrofia ventricular (HVI), con terapia antihipertensiva, así como la reducción de peso, en aquellos pacientes obesos. Estudios experimentales y clínicos sugieren que ciertos fármacos antihipertensivos pueden revertir o como mínimo prevenir la progresión de la HVI, mientras que con otros agentes, la masa miocárdica puede incrementarse a pesar del control de la presión arterial.(26,32)

La hipertrofia del ventrículo izquierdo diagnosticada por ecocardiografía identifica a los pacientes con alto riesgo para eventos de morbilidad independiente de la edad, nivel de presión arterial o de la función ventricular en reposo.(5,26)

B. ECOCARDIOGRAFIA

El instrumento usado para crear una imagen utilizando ondas ultrasónicas se conoce como Ecocardiografo. Los componentes esenciales de este instrumento incluyen el transductor, el que se pone en contacto con el tejido que va a ser examinado y además envía y recibe el haz sónico. Los ecos sónicos o impulsos que regresan son procesados y mostrados en un osciloscopio.

Las imágenes acústicas dependen de la propiedad de reflexión y del pulso del haz sónico. Energía eléctrica es enviada de forma intermitente hacia el transductor donde es transformado en sonido, emitiéndose luego a los tejidos por cortos periodos de tiempo. La duración de cada impulso influye en la forma del pulso ultrasónico, después de la emisión del haz sónico, el transductor se convierte en receptor captando y grabando cualquier reflejo del eco ultrasónico, luego de un período relativamente largo, otra descarga sónica es emitida repitiéndose el ciclo.

El eco ultrasónico reflejado sigue su vía original y choca contra el transductor, el cual funciona ahora como receptor. Una señal eléctrica es generada por el choque sónico por un elemento piezoelectrico, la cual se registra luego en el osciloscopio del ecocardiografo y se registra posteriormente en papel fotográfico o videocasete.

Desde que se conoce la velocidad del sonido en los tejidos blandos, se ha podido calibrar el ecocardiografo para poder hacer determinaciones cuantitativas.(12)

B.1 EVALUACION DEL VENTRICULO IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAFIA

El ventriculo izquierdo tiene una forma compleja, la que se puede representar como un elipsoide alargado de sus polos, con su eje corto igual en todos los planos y el eje largo igual a dos veces el eje corto. Aunque esto da una descripción exacta razonable del ventriculo izquierdo normal, alteraciones de esta forma se dan con la dilatación de las cámaras o con enfermedades miocárdicas segmentarias.(7,12,13)

a. Eje Corto del Ventriculo Izquierdo.

Mucha de la información obtenida por ecocardiografia acerca del tamaño y función ventriculo izquierdo se deriva de las mediciones del eje corto de la cámara. Las dimensiones del eje corto son determinadas como la distancia del lado izquierdo del septum interventricular al endocardio de la pared posterior. Para estandarizar los valores así obtenidos se coloca el haz sónico justamente por detrás del punto de máxima excursión de las valvas de la válvula mitral.(10,13)

b. Volumen Ventricular Izquierdo.

El método mas simple y mejor correlacionado con datos angiográficos para determinar el volumen así como la masa del ventriculo izquierdo es el de la función cubica del eje corto del ventriculo izquierdo, el cual se basa en el hecho de que el eje largo del ventriculo se mantiene igual a dos veces el eje

corto en sístole y diástole, así como en corazones pequeños o dilatados. A pesar de esto, la determinación del volumen no es lo suficientemente precisa para establecer un cálculo del volumen ventricular izquierdo o el gasto cardíaco para uso clínico. Sin embargo, la determinación de la masa ventricular izquierda (mVI) por este método se correlaciona muy bien con los hallazgos de necropsias y normalizándose al dividirlo por la superficie corporal total. (7,10,12-13)

$$mVI = 1.04 [(DVIFD + GSIVFD + GPPFD)^{3/2} - (DVIFD)^{3/2}]$$

c. Fracción de Eyección.

Clínicamente la fracción de eyección ha sido usado como una determinación de la función de bomba del ventrículo izquierdo. Esta fracción relaciona el volumen expulsado/volumen diastólico final y es un índice de la extensión de acortamiento de la fibra del ventrículo izquierdo. Este índice ha sido muy útil en la evaluación de cardiopatía crónica, en la cual la influencia de la precarga y poscarga tienden a normalizarse por la dilatación e hipertrofia ventricular. La determinación del cambio porcentual del eje corto en sístole aportando la misma información como la aportada por la fracción eyección. (12-13)

$$\%AF = \frac{DVIFD - DVIFS}{DVIFD} \times 100$$

d. Velocidad de Acortamiento de la Fibra Miocárdica.

La velocidad del cambio de la circunferencia del eje corto durante la sístole se relaciona con las propiedades mecánicas del músculo cardíaco y ha demostrado ser una medida útil de la contractilidad miocárdica capaz de distinguir entre una función ventricular normal de la anormal.

La velocidad media del acortamiento circunferencial (VmAC), es la diferencia entre el diámetro diastólico final (DVIFD) y el sistólico final (DVIFS) dividido por la duración del acortamiento, el tiempo de eyección (TEVI). Con el fin de poder comparar ventrículos de diferentes tamaños es conveniente normalizar los valores dividiendo por el diámetro diastólico ventricular final. (12-13)

$$VmAC = \frac{DVIFD - DVIFS}{DVIFd * TEVI}$$

e. Tensión Circunferencial de la Pared.

La fuerza por unidad de área, o stress, que actúa a lo largo de la circunferencia del ventrículo izquierdo en su eje corto es directamente proporcional a la presión intracavitaria y el radio de su curvatura, e inversamente proporcional al grosor de la pared. De lo anterior, el aumento crónico de la sobrecarga de presión o de volumen resulta en un incremento en el Stress de la pared y así a una disminución de la función miocárdica con el subsecuente desarrollo de hipertrofia compensatoria. El grado de la hipertrofia es paralelo a la severidad de la sobrecarga de presión. La tensión circunferencial de la pared al final de la diástole (Precarga) y al final de la

sístole isométrica (Poscarga), se puede calcular a partir de la determinación de las dimensiones del ventrículo izquierdo, el grosor de la pared y la presión ventricular izquierda. La tensión sistólica máxima de la pared, un factor determinante del consumo de oxígeno por el miocardio, puede medirse por métodos no invasivos usando la presión arterial sistólica obtenida con esfignomanómetro y las dimensiones ventriculares al final de la sístole y el grosor de la pared.(8,9)

La determinación del stress de la pared en pacientes con sobrecarga crónica de volumen o presión (ej. hipertensión arterial), provee información sobre el índice de compensación, el cual puede permitir el reconocimiento temprano de descompensación miocárdica (aumento anormal en el stress secundaria a hipertrofia inadecuada).(13,31)

$$\text{Stress} = \frac{\text{Presión arterial sistólica} \times \text{Radio ventric. izquierdo}}{\text{Grosor de la pared}}$$

Donde: el radio es igual a la mitad del diámetro del ventrículo izquierdo y el grosor de la pared es igual al promedio de la suma del septum interventricular mas la pared posterior del ventrículo izquierdo. Se pueden medir tres diferentes índices, en los que varía únicamente el momento en que se determina el grosor de la pared, así (31):

Stress de la Pared I (WSed). Stress al final de la diástole.
Stress de la Pared II (WSes). Stress al final de la sístole.
Stress de la Pared III (Stress medio). El promedio de las medidas al final de la diástole y al final de la sístole.

f. Presión Diastólica y Complacencia Ventricular Izquierda.

La complacencia ventricular, un determinante importante del llenado ventricular, no puede medirse directamente por métodos no invasivos. Sin embargo, en ausencia de estados de bajo gasto y estenosis mitral, una reducción en el rango del cierre medio-diastólico de la valva anterior de la válvula mitral (reducción E-F slope) sugiere un reducido flujo de sangre hacia el ventrículo izquierdo durante el inicio y la mitad de la diástole secundaria a la reducción de la complacencia ventricular.(13)

VI. METODOLOGIA

A. Tipo de Estudio.

En marzo y abril de 1994, se realizó un estudio descriptivo de tipo transversal donde se determinó la estructura y función miocárdica a través de ecocardiografía en un grupo de pacientes seleccionados al azar con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica atendidos en la Liga Guatemalteca del Corazón, hasta febrero de 1994, así como en un grupo control de pacientes sin enfermedad cardiovascular atendidos en este mismo centro.

B.1 Criterios de Inclusión.

1. Pacientes atendidos en la Liga Guatemalteca del Corazón a 1 mes de febrero de 1994, con diagnóstico de hipertensión arterial de cualquier etiología y edad, de ambos sexos.
2. Pacientes con hipertensión arterial no importando el grado de severidad de esta, así como el tiempo de evolución de la misma o el tratamiento antihipertensivo administrado.

B.2 Criterios de Exclusión.

1. Pacientes con hipertensión arterial con enfermedad cardiovascular asociada como: angina de pecho, cardiopatía congénita, valvulopatía o miocardiopatía de cualquier tipo. Determinadas clínicamente, por prueba de esfuerzo y/o ecocardiografía.
2. Todo paciente que no cuente con los recursos económicos para la cancelación del costo del estudio ecocardiográfico.
3. Todos aquellos pacientes en los cuales exista dificultades técnicas para la realización de la evaluación ecocardiográfica de forma adecuada.

C. Tamaño de la Muestra.

Para determinar el tamaño de la muestra necesaria para estimar la media de la masa ventricular izquierda, se requiere que se conozca la variancia de la población, por no contarse con estudios de este tipo previos en la población guatemalteca, se recurrió a publicaciones internacionales y basándose en el hecho que en muestras pequeñas el valor de la desviación estándar elevado al cuadrado es igual a la variancia y que la población fué grande, pudiéndose ignorar la corrección por población finita. Según el estudio de Shimizu et al. sobre la función ventricular, reportó una desviación estándar de ± 9 en los pacientes con afección cardíaca. (34,36)

Así:

$$n = \frac{(z)^2 * (S)^2}{(d)^2}$$

Donde:

n = tamaño de la muestra.
z = coeficiente de confiabilidad.
S = desviación estándar.
d = coeficiente de confiabilidad.

$$n = \frac{(1.96)^2 (9)^2}{(4)^2}$$

$$n = 19.44 \approx 19$$

De esta forma se obtuvo un tamaño muestral de 19 pacientes, con un intervalo de confianza del 95% y un grado de error de $\pm 4 \text{ g/m}^2$.

D. Determinaciones

Los ecocardiogramas fueron obtenidos con un ecocardiografo Interspec Apogee CX con un transductor con frecuencia de imagen de 2.75 MHz y grabados en videocasete VHS e impresos en fotografías Polaroid de alta resolución. Los pacientes fueron colocados en decubito lateral izquierdo y con la cabeza a una elevación de $\pm 30^\circ$, realizando el examen a los 10 minutos para tener una frecuencia cardiaca y presión arterial estable. Las dimensiones del ventrículo izquierdo se determinaron a través de modo-M colocando el haz sónico atravesando justamente por detrás del punto de incursión máxima de las valvas de la válvula mitral con la ayuda del eco bidimensional y el transductor aplicado en el 3er o 4to. espacio intercostal izquierdo, donde el diámetro interno (DVIF) fué medido del borde izquierdo del septum interventricular al borde del endocardio posterior; el grosor de la pared postero-basal (GPP) representa la distancia entre el borde endocárdico posterior y el borde del epicardio; el grosor del septum interventricular (GSIV) fué la distancia entre su borde izquierdo y el borde derecho. Las dimensiones de la aurícula izquierda se obtuvieron angulando el haz sónico en dirección media y cefálica del borde de la válvula mitral hasta que la raíz de la aorta y la válvula aortica son visualizadas, y midiéndolo al final de la sístole (dimensión máxima), a partir del borde de la pared posterior de la aorta a la pared posterior de la aurícula izquierda. Las determinaciones fueron tomadas en la onda R del electrocardiograma simultaneo, que representa el final de la diástole y el final de la sístole el punto de máxima excursión de la pared posterior, y de un promedio de cuatro ciclos para cada índice. El tiempo de eyección del ventrículo izquierdo se midió a través del Doppler pulsado, tomándolo como la duración del flujo aortico, en milisegundos. El grosor de la pared ventricular fué determinado como el promedio de la suma del grosor del septum interventricular y pared posterior.

La presión arterial se determino en todos los pacientes por auscultacion al final del examen ecocardiográfico, usando un brazaletes acorde al tamaño del brazo y con manometro de mercurio; la presión sistólica y diastólica fueron definidos por el 1er. y 5to. sonido de Korotkov. La superficie corporal total se determino previo al examen, midiendo la talla en centímetros y el peso en kilos, calculándose como:

$$\text{SCT (m}^2\text{)} = 0.0001 \times 71.84 \times \text{peso}^{0.725} \times \text{talla}^{0.725}$$

C. Análisis Estadístico

Los datos se presentan con la media aritmética y la desviación estándar entre paréntesis para representar la dispersión de los datos, los diferentes grupos fueron comparados a través de la prueba de t de Students con un grado de significación del 95%, $p < 0.05$.

D. Variables

INDICE AURICULAR IZQUIERDO.

Dimensiones de la cámara auricular izquierda, la que da una idea del índice de vaciamiento auricular.

Definida por:

$$IDA1 = \frac{\text{Diámetro AP de la aurícula izquierda}}{\text{Superficie corporal total}}$$

INDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA.

Determinación de la masa muscular del ventrículo izquierdo en gramos. Índice que determina la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Definida por:

$$ImVI = \frac{1.05 [(DVIFD + GSIVFD + GPPFD)^3 - (DVIFD)^3]}{\text{Superficie corporal total}}$$

FUNCION SISTOLICA.

Propiedad inotrópica (contractilidad) del ventrículo izquierdo, definida por la extensión y velocidad de acortamiento de la fibra miocárdica. Representa la capacidad de bombeo del corazón.

Definida por:

$$\%AF = \frac{DVIFD - DVIFS}{DVIFD} \times 100$$

$$VmAC = \frac{DVIFD - DVIFS}{DVIFD * TEVI}$$

PRESION SISTOLICA VENTRICULO IZQUIERDO.

Índice de la compensación cardíaca en los pacientes con sobrecarga crónica de presión. Es la fuerza ejercida por unidad de área, actuando a lo largo de la circunferencia del eje corto del ventrículo izquierdo.

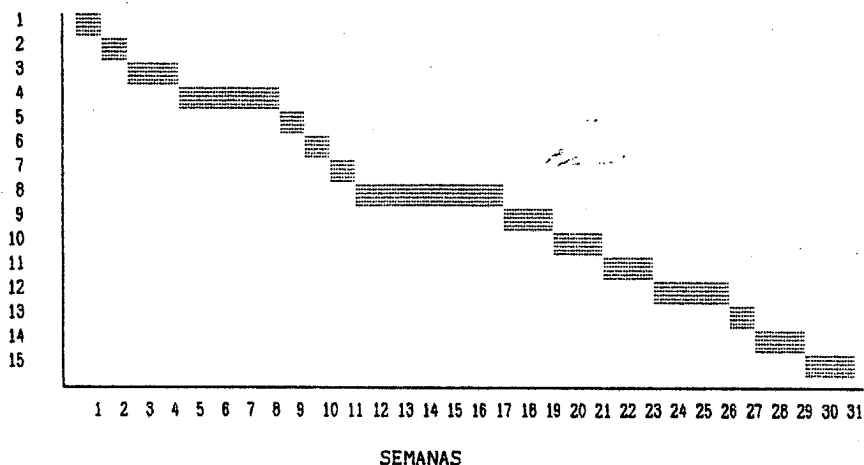
Definido por:

$$\text{Stress} = \frac{\text{PAS} \times \text{Radio ventrículo izquierdo}}{\text{Grosor Pared ventricular}}$$

Donde: %AF, acortamiento porcentual de la fibra cardíaca.
VmAC, velocidad media de acortamiento de la fibra cardíaca.
DVIFD, diámetro del ventrículo izquierdo al final de la diástole.
DVIFS, diámetro ventricular izquierdo al final de la sístole.
GSIVFD, grosor del septum interventricular al final de la diástole.
GPPFD, grosor de la pared posterior al final de la diástole.
TEVI, tiempo de eyección del ventrículo izquierdo.
Radio, la mitad del diámetro ventricular al final de la diástole.
PAS, presión arterial sistólica.

VII. EJECUCION DE LA INVESTIGACION
(Gráfica de Gantt)

ACTIVIDADES



ACTIVIDADES:

1. Selección del tema de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación del material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto.
5. Aprobación del proyecto por comisión científica, Liga Guatemalteca del Corazón.
6. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
7. Capacitación a los colaboradores sobre la recolección de datos.
8. Ejecución del trabajo de campo.
9. Procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficas.
10. Análisis y discusión de resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final para correcciones.
13. Aprobación del informe final.
14. Impresión del informe final.
15. Examen público en defensa de la tesis.

VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS

TABLA 1.
CARACTERISTICAS GENERALES DEL GRUPO DE ESTUDIO
LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON
MARZO-ABRIL 1994
(Media y Rango)

	PTES. CONTROL	HIPERTENSOS SIN HVI	HIPERTENSOS CON HVI
No. PACIENTES	21	8	22
SEXO M/F	5/16	1/7	4/18
EDAD (años)	37 (59-16)	50 (67-35)	56 (88-32)
SCT (m ²)	1.61 (1.82-1.36)	1.67 (1.90-1.44)	1.67 (1.98-1.34)
PAS (mmHg)	120 (140-100)	144 (170-120)	147 (180-110)

HVI, Hipertrofia ventricular izquierda.
 SCT, superficie corporal total.

M, Masculino. F, Femenino.
 PAS, Presión arterial sistólica.

TABLA 2.
HALLAZGOS ECGCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES
HIPERTENSOS Y NORMOTENSOS. ATENDIDOS
EN LA LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON
MARZO-ABRIL 1994
(Media y \pm Desviación Estandar)

VARIABLES	PTES. CONTROL	HIPERTENSOS
DAI (mm)	34 (± 5)	39 (± 5) *
IDAI (cm/m ²)	2.1 (± 0.3)	2.3 (± 0.4)
mVI (g)	186 (± 46)	286 (± 99) *
ImVI (g/m ²)	115 (± 27)	172 (± 63) *
DIVIFd (mm)	48 (± 5)	48 (± 5)
DIVIFs (mm)	30 (± 5)	29 (± 6)
GSIV (mm)	9 (± 2)	13 (± 3) *
GPP (mm)	8 (± 1)	11 (± 2) *
%AF	39 (± 7)	39 (± 9)
VmAC (circ/seg)	1.29 (± 0.24)	1.39 (± 0.38)
TENSION PARED (dinas/cm ²)	443 (± 87)	405 (± 99)

DAI, diámetro aurícula izquierda. IDAI, índice auricular izquierdo.
mVI, masa del ventrículo izquierdo. ImVI, índice ventricular izquierdo.
DVIFd, diámetro al final diástole. DVIFs, diámetro al final sistole.
GSIV, grosor del septum. GPP, grosor de la pared posterior.
%AF, fracción de acortamiento. VmAC, velocidad de acortamiento.
* $p < 0.01$.

TABLA 3.
HALLAZGOS ECGCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON Y SIN
HIPERTENSION ARTERIAL SEGUN SEXO.
(Media ± Desviación Estandar)

VARIABLES	MASCULINO		FEMENINO	
	PTES. CT	PTES. HAS	PTES. CT	PTES. HAS
DAI (mm)	36 (±7)	33 (±5)	33 (±4)	38 (±5)*
IDAI (cm/m ²)	2.1 (±0.3)	2.3 (±0.4)	2.1 (±0.3)	2.3 (±0.4)
mVI (g)	193 (±53)	268 (±55)*	184 (±45)	290 (±106)*
ImVI (g/m ²)	116 (±33)	152 (±33)	115 (±26)	176 (±67)*
DVIFd (mm)	48 (±5)	50 (±6)	48 (±5)	48 (±5)
DVIFs (mm)	29 (±4)	34 (±6)	30 (±6)	29 (±6)
GSIV (mm)	10 (±3)	13 (±6)	9 (±1)	13 (±3)*
GPP (mm)	9 (±2)	10 (±2)	8 (±1)	11 (±2)*
%AF	39 (±2)	32 (±8)	38 (±8)	41 (±9)
VmAC (circ/seg)	1.25 (±0.17)	1.20 (±0.25)	1.29 (±0.26)	1.42 (±0.39)
TENSION PARED (dinas/cm ²)	420 (±137)	421 (±139)	451 (±69)	403 (±92)

HAS, Hipertensión arterial sistémica.
 DAI, diámetro de la aurícula izquierda.
 IDAI, índice auricular izquierdo.
 mVI, masa del ventrículo izquierdo.
 ImVI, índice masa ventricular izquierda.
 *p>0.02 y *p<0.01.

DVIFd, diámetro ventrículo izquierdo al final diástole.
 DVIFs, diámetro de la aurícula izq. final sistole.
 GSIV, grosor del septum interventricular.
 GPP, grosor de la pared posterior.
 %AF, acortamiento porcentual de la fibra cardiaca.
 VmAC, velocidad de acortamiento circunferencial.

TABLA 4.
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES
CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL
SEGUN EDAD.
LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON
(Media y \pm Desviación Estandar)

	<30a.		30 - 39a.		40 - 49a.		50 - 59a.		60 - 69a.		>70a.	
	CT	HAS	CT	HAS	CT	HAS	CT	HAS	CT	HAS	CT	HAS
DAI	33	nd	36	35	34	37	34	38	nd	41	nd	42
mm	± 5		± 11	± 5	± 4	± 4	± 2	± 4		± 6		± 7
IDA1	2.1	nd	2.1	2.0	2.1	2.2	2.1	2.2	nd	2.6	nd	2.6
cm/m ²	± 0.3		± 0.5	± 0.3	± 0.3	± 0.2	± 0.2	± 0.2		± 0.3		± 0.5
mVI	155	nd	200	234	181	317 *	227	265	nd	301	nd	280
gr	± 43		± 68	± 52	± 25	± 165	± 29	± 63		± 103		± 46
lmVI	89	nd	120	136	114	187	140	150	nd	152	nd	194
g/m ²	± 42		± 36	± 37	± 15	± 90	± 8	± 31		± 60		± 47
DVIFd	45	nd	49	46	48	49	53	48	nd	48	nd	50
mm	± 5		± 3	± 4	± 3	± 6	± 4	± 4		± 6		± 5
DVIFs	27	nd	30	27	30	27	34	30	nd	30	nd	34
mm	± 4		± 4	± 4	± 4	± 5	± 7	± 5		± 7		± 8
GSIV	9	nd	9	12	9	13 *	9	12 *	nd	15	nd	13
mm	± 2		± 3	± 1	± 1	± 3	± 1	± 2		± 6		± 2
GPP	8	nd	9	10	9	12 *	9	11 *	nd	10	nd	12
mm	± 1		± 2	± 1	± 1	± 2	± 1	± 2		± 2		± 2
%AF	41	nd	40	42	37	46	37	38	nd	38	nd	33
	± 6		± 5	± 7	± 7	± 10	± 9	± 8		± 10		± 9
VmAC	1.42	nd	1.30	1.49	1.24	1.61	1.16	1.34	nd	1.49	nd	1.29
circ/s	± 0.2		± 0.2	± 0.4	± 0.2	± 0.4	± 0.3	± 0.3		± 0.3		± 0.5
STRESS	394	nd	412	366	465	393	504	502	nd	409	nd	430
dn/cm ²	± 85		± 121	± 55	± 53	± 93	± 75	± 85		± 129		± 129

CT, control.

LAD, diámetro aurícula izquierda.

mVI, masa del ventrículo izquierdo.

DVIFd, diámetro ventricular izquierdo en diástole.

GSIV, grosor del septum interventricular.

%AF, fracción de acortamiento porcentual.

STRESS, tensión pico de la pared ventricular izquierda.

HAS, Hipertensión Arterial Sistémica.

IDA1, índice auricular.

lmVI, índice masa ventricular izquierda.

DVIFs, diámetro ventricular izquierdo en sístole.

GPP, grosor de la pared posterior.

VmAC, velocidad de acortamiento.

*p<0.01, †p<0.02 y ‡p>0.02.

TABLA 5.
RELACION DE LOS HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS
SEGUN EL NIVEL DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA
(Media ± Desviación Estandar)

VARIABLES	<140 mmHg		140 - 160 mmHg	160 - 180 mmHg
	CONTROL	HIPERTENSOS		
DAI (mm)	34 (±5)	38 (±7)	38 (±5) *	40 (±5) *
IDAI (cm/m ²)	2.1 (±0.3)	2.3 (±0.4)	2.3 (±0.3)	2.4 (±0.4)
mVI (g)	186 (±46)	266 (±71) *	280 (±125) *	315 (±88) *
ImVI (g/m ²)	115 (±27)	157 (±41) *	167 (±68) *	195 (±74) *
DVIFd (mm)	48 (±5)	47 (±4)	48 (±6)	50 (±5)
DVIFs (mm)	30 (±5)	29 (±5)	27 (±4)	33 (±8)
GSIV (mm)	9 (±2)	13 (±4) *	12 (±2) *	14 (±4) *
GPP (mm)	8 (±1)	11 (±2) *	12 (±2) *	11 (±2) *
%AF	39 (±7)	39 (±10)	43 (±6)	35 (±11)
VmAC (circ/seg)	1.29 (±0.24)	1.41 (±0.45)	1.56 (±0.30)	1.15 (±0.31)
TENSION PARED (dinas/cm ²)	443 (±87)	340 (±73)	400 (±72)	477 (±108)

DAI, diámetro de la aurícula izquierda.

IDAI, índice auricular izquierdo.

mVI, masa del ventrículo izquierdo.

ImVI, índice masa ventricular izquierda.

DVIFd, diámetro ventrículo izquierdo al final diástole.

*p<0.01, *p<0.02 y *p>0.01.

DVIFs, diámetro de la aurícula izq. final sistole.

GSIV, grosor del septum interventricular.

GPP, grosor de la pared posterior.

%AF, acortamiento porcentual fibra cardiaca.

VmAC, velocidad acortamiento circunferencial.

TABLA 6.
RELACION DE LAS CARACTERISTICAS GENERALES Y HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS
DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL
SEGUN EL GRADO DE AFECCION CARDIACA
(Clasificación Ecocardiográfica de Ellisondo)

	CONTROL	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
No. PTES.	21	6	2	18	2	2
EDAD (años)	37 (59-16)	50 (64-38)	51 (67-35)	54 (81-30)	71 (77-64)	57 (72-41)
SEXO M/F	5/16	1/5	0/2	3/15	1/1	0/2
SCT (m ²)	1.61 (± 0.1)	1.70 (± 0.2)	1.70 (± 0.2)	1.69 (± 0.2)	1.52 (± 0.2)	1.71 (± 0.2)
PRESION SISTOLICA	120 (± 16)	142 * (± 17)	150 * (---)	143 * (± 21)	170 * (± 14)	160 * (± 28)
IDAI (cm/m ²)	2.1 (± 0.3)	2.1 (± 0.4)	2.0 (± 0.6)	2.4 * (± 0.3)	2.4 (± 0.4)	2.8 (± 0.6)
ImVI (g/m ²)	115 (± 27)	113 (± 15)	113 (± 35)	175 (± 28)	246 (± 149)	305 (± 61)
DVIFd (mm)	48 (± 5)	45 (± 2)	43 (± 1)	49 (± 4)	50 (± 4)	60 * (± 2)
DVIFs (mm)	30 (± 5)	28 (± 2)	20 * (---)	29 (± 6)	37 (± 6)	38 (± 8)
GSIV (mm)	9 (± 2)	10 (± 2)	12 (± 2)	14 (± 3)	16 (± 6)	16 * (± 2)
GPP (mm)	8 (± 1)	10 (± 1)	10 (± 1)	11 * (± 2)	12 (± 5)	14 * (± 3)
%AF	39 (± 7)	37 (± 5)	53 * (± 1)	40 * (± 9)	27 * (± 5)	37 (± 16)
VmAC circ/seg	1.29 (± 0.24)	1.36 (± 0.26)	1.90 * (± 0.40)	1.42 (± 0.36)	0.86 * (± 0.11)	1.25 (± 0.55)
TENSION dinas/cm ²	443 (± 87)	437 (± 92)	408 (± 49)	392 (± 89)	459 (± 192)	441 (± 135)

DAI, diámetro de la aurícula izquierda.

IDAI, índice auricular izquierdo.

mVI, masa del ventrículo izquierdo.

ImVI, índice masa ventricular izquierda.

DVIFd, diámetro ventricular izquierdo al final diástole.

*p>0.02, *p<0.01, *p<0.02 y *p>0.01.

DVIFs, diámetro de la aurícula izq. final sístole.

GSIV, grosor del septum interventricular.

GPP, grosor de la pared posterior.

%AF, acortamiento porcentual fibra cardiaca.

VmAC, velocidad acortamiento circunferencial.

IX. DISCUSION DE RESULTADOS

El estudio de 30 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, sin evidencia de otro tipo de cardiopatía, reveló una serie de cambios en la estructura cardíaca, determinada a través de ecocardiografía, al compararlos con pacientes sin patología cardiovascular. Estos cambios (tabla 2) correspondieron a un aumento del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda ($p < 0.01$), aunque este permaneció entre límites normales, media de 39 mm (DAI 19-40mm), como de la masa ventricular izquierda 172 g/m^2 comparada con 115 g/m^2 del grupo control ($p < 0.01$), esta dada por el engrosamiento significativo ($p < 0.01$) del septum interventricular y pared posterior, media de 13 y 11 mm respectivamente (valor normal de 6-11 mm). Los diámetros de la cámara ventricular tanto en sístole como en diástole no presentaron ninguna alteración, media de 29 y 48 mm respectivamente. La tensión de la pared ventricular así como la función sistólica fué similar en ambos grupos, cuyas medias fueron de 443 y 405 dinas/cm² para la tensión, 1.29 y 1.39 circ/seg para la velocidad de acortamiento (VmAC valor normal 1.00-1.94 circ/seg) en el grupo control e hipertensos respectivamente y de 39% para la fracción de acortamiento (%FA) en ambos grupos.(20) Estos hallazgos fueron acordes al concepto de que la respuesta del corazón a la sobrecarga de presión en la hipertensión arterial (HAS), consiste en un aumento de la masa ventricular, a través del engrosamiento del septum interventricular (GSIV) y pared posterior (GPP) sin alterar las dimensiones internas de dicho ventrículo (DVIFD o DVIFS)(20), reduciendo de esta manera la tensión circunferencial de la pared y logrando mantener normal su función de expulsión, lo que confirma el hecho de que la hipertrofia per se no produce una depresión del estado inotrópico basal del ventrículo izquierdo.(5,9,15,17,20,24) Los cambios en la aurícula izquierda son secundarias a la disminución de la complacencia ventricular secundaria a la hipertrofia.(11,14)

Al relacionar los hallazgos ecocardiográficos de los dos grupos según el sexo (TABLA 3) se pudo notar, que los cambios estructurales fueron mas evidentes en mujeres ($p < 0.01$), mientras que los hombres solo presentaron una diferencia significativa ($p < 0.02$) en relación a la masa ventricular izquierda, la cual desapareció al relacionarla con la superficie corporal total. La función ventricular, así como la tensión de la pared fueron similares en todos los grupos. No existió diferencia en los cambios estructurales y de la función miocárdica según sexo en los pacientes con hipertensión arterial. Datos similares fueron reportados por Levy et al, los cuales mostraron una mayor incidencia de hipertrofia ventricular en el sexo femenino y contrario a lo postulado por Frohlich, quien señaló, que la prevalencia de HVI es mayor en hombres que en mujeres, quienes no solo toleraban mejor el aumento de la presión sino también tenían menos prevalencia de fallo cardíaco.(16,25)

Con respecto a la edad (tabla 4), los hallazgos ecocardiográficos en la estructura miocárdica de los pacientes con hipertensión arterial fué significativamente diferente ($p < 0.01$ y $p > 0.02$) al del grupo control en relación a un engrosamiento del septum interventricular y de la pared posterior por arriba de los 40 años. Se observó que un aumento de diez años en la edad conlleva un engrosamiento mayor de las paredes ventriculares, pero estos no fueron significativamente diferentes en ninguno de los dos grupos. Estos resultados mostraron una relación aunque no significativa del engrosamiento de la pared ventricular izquierda con el aumento de la edad. Similares resultados se han

obtenido de otros estudios en los cuales esta relación ha sido significativa por cada aumento de 10 años en la edad, sobre todo pasados los 70 años y relacionada principalmente con el sexo femenino.(25) El aumento de las paredes ventriculares se ha atribuido a la acumulación de colágeno y fibrósis del tejido miocárdico, lo que puede contribuir a la disminución de la complacencia ventricular, con las subsecuente alteración en la función diastólica.(18)

Al relacionar los hallazgos ecocardiográficos con el nivel de presión arterial sistólica (TABLA 5) se observó que aún en niveles normales de presión arterial sistólica (<140 mmHg), hubo cambios significativos en la estructura miocárdica $p < 0.01$ (engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo), aumento en la masa muscular y una menor tensión de la pared ventricular, aunque esta última no fué significativa, lo que significa un grado de compensación adecuado a la sobrecarga de presión crónico en HAS.(31) Con cada aumento de 20 mmHg en la presión sistólica, las diferencias son cada vez mas significativas y abarcan mas estructuras.(25) Todos estos cambios sucedieron a pesar del tratamiento antihipertensivo administrado, el cual no vario radicalmente en cada paciente, los cuales podrian influir en el volumen extracelular, resistencia periférica y el gasto cardiaco, similares resultados fueron obtenidos por Karliner (24) Estos resultados demuestran que la presión sistólica es el principal factor desencadenante del proceso de la hipertrofia adaptativa, lo cual ha sido corroborado en otros estudios con anterioridad.(7,9,25)

El 80% presentaron afección cardiaca, de estos el 92%, presentaron hipertrofia ventricular izquierda (incidencia del 73%), el 20% restante, Grado 0, no presentó ninguna diferencia con respecto al grupo control. El 7% presentó hiperfunción del ventrículo izquierdo sin alteraciones en la estructura cardiaca, Grado 1, aumento en la fracción de acortamiento (%AF>60) y de la velocidad media de acortamiento circunferencial ($VmAC > 1.94$ circ/seg), dado por una disminución del diámetro ventricular al final de la sistole. El 59% se situó en un Grado 2, mostrando un aumento significativo de las dimensiones de la aurícula izquierda $p < 0.02$ (media de 2.4 cm/m^2), un índice de masa ventricular izquierda $> 140 \text{ g/m}^2$, engrosamiento del septum interventricular y pared posterior, con función sistólica normal. El 14% de los pacientes mostraron disfunción ventricular izquierda, %AF <30% y $VmAC < 1.00$ circ/s, significativa $p < 0.02$ y $p > 0.01$ respectivamente, con dilatación sistólica, no significativa, del ventrículo izquierdo en 2 pacientes para situarlos en un Grado 3, mientras que los otros 2 pacientes presentaron dilatación diastólica importante del ventrículo y aumento del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda significativas $p < 0.02$, Grado 4, pero con función sistólica normal, esto debido a que uno de los pacientes usaba digital al momento del examen ecocardiográfico. Conforme se incrementa el grado de la afección cardiaca se observa un aumento, aunque no significativo del grosor de las paredes y diámetros del ventrículo y aurícula izquierdas, sin embargo el grado de adaptación del corazón a la sobrecarga de presión es adecuado, ya que en todos los grupos la tensión pico de la pared fué similar.(31) Estos datos sugieren que la hipertrofia no provocó disfunción ventricular per se, sino hasta que se produjo la dilatación del ventrículo izquierdo.(17,20) La incidencia de HVI fué alta, pero similar a otros estudios en poblaciones similares.(1)

No se encontraron predictores clínicos, para poder reconocer que grado de afección cardiaca se estaba desarrollando en cada paciente, ya que solamente el

13%, 4 pacientes, presentaron algún síntoma o signo de alteración cardíaca no específico, y el mismo número tenían una clase funcional II, estando esta más relacionada con anomalías tales como el sobrepeso, mala condición física, etc., ninguno de los pacientes tenía evidencia de insuficiencia cardíaca, salvo por el nivel de presión arterial sistólica, que fue el único que más se relacionó $p < 0.01$. (1)

El electrocardiograma reportó la HVI en solamente 25% de los casos sin relacionarse con el grado de afección cardíaca, encontrándose este en 73% por medio de ecocardiografía. El patrón electrocardiográfico más frecuente fue el de las alteraciones en el segmento ST u onda T, aunque ninguno de estos se relacionó con el grado de afección cardíaca. Así mismo, en los grados 0 y 1 el hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue el de la anomalía en el segmento ST u onda T. Datos similares han sido reportados, situando al electrocardiograma como el método específico pero poco sensible para la evaluación de la masa muscular del ventrículo izquierdo en pacientes con HAS. (19,20,25,32)

X. CONCLUSIONES

Los hallazgos ecocardiográficos en los pacientes con hipertensión arterial sistémica con relación a la estructura miocárdica, consistieron en un aumento en el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda, aunque persistió entre límites normales ($\leq 2 \text{ cm/m}^2$); un crecimiento de la masa muscular del ventrículo izquierdo ($\geq 140 \text{ g/m}^2$), no existió alteración en las dimensiones de la cámara ventricular. El cambio en la masa ventricular no provocó por sí mismo depresión del estado inotrópico basal del corazón.

La prevalencia de los cambios en la estructura y función miocárdica en los pacientes con hipertensión arterial, aumentó con la edad, siendo mas frecuente posterior a los 70 años de edad y el sexo femenino, el grupo a mayor riesgo; siendo el nivel de presión arterial sistólico es el principal determinante de estos cambios.

Un 80% de los pacientes con hipertensión arterial presentaron algún grado de afección cardíaca, de estos el 73% tuvieron hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), 14% presentaron disfunción ventricular. Todos los pacientes mostraron un grado de adaptabilidad a la sobrecarga de presión adecuada.

No existió diferencia significativa entre la edad, sexo o tratamiento antihipertensivo administrado así como el tiempo de evolución de la enfermedad en el grado de afección cardíaco, salvo por el nivel de presión arterial sistólica.

El ecocardiograma permitió identificar de forma mas exacta el grado de afección cardíaca en HAS, comparado con la baja sensibilidad del electrocardiograma lo que lo hace el método de elección para la evaluación de este tipo de pacientes.

XI. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar un examen ecocardiográfico a todo paciente con hipertensión arterial, dado el alto porcentaje (80%) de pacientes con cardiopatía hipertensiva, no importando la edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad o tratamiento administrado.
2. Realizar estudios ecocardiográficos sobre la efectividad de los medicamentos antihipertensivos, en la disminución de la tensión de la pared ventricular, ya que este último es el principal factor desencadenante del mecanismo de la hipertrofia ventricular.

XII. RESUMEN

Se realizó en la Liga Guatemalteca del Corazón un estudio descriptivo prospectivo durante los meses de marzo-abril de 1994, para determinar la estructura y función cardíaca en pacientes con hipertensión arterial sistémica (HAS). Para esto se tomó un grupo de 30 pacientes con HAS de cualquier etiología y tiempo de evolución, sin otro tipo de cardiopatía, de ambos sexos y de toda edad; a los cuales se les efectuó un examen ecocardiográfico modo-M, Bidimensional y con Doppler, para evaluar las dimensiones de la aurícula y ventrículo izquierdos, la masa de dicho ventrículo (mVI) así como su función de eyección y la tensión de la pared, utilizando para ello los criterios de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. Se encontraron cambios significativos ($p < 0.01$) en la mVI, dado por el engrosamiento del septum y pared posterior. No se observó alteración de la función sistólica, pero sí de la función diastólica (aumento del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda, $p < 0.01$). Estos hallazgos fueron más marcados en el sexo femenino y en mayores de 70 años y relacionados con el nivel de presión arterial sistólica. La incidencia de afección cardíaca fue del 80%, encontrándose hipertrofia ventricular izquierda (HVI), $mVI > 140 \text{ g/m}^2$, en 73% de los casos, de estos el 14% presentaron disfunción ventricular por la dilatación de dicha cámara. La tensión pico de la pared ventricular fue similar en todos los grupos. Se concluyó que el ventrículo izquierdo se hipertrofia como consecuencia de la sobrecarga de presión en la HAS, para reducir la tensión de su pared y preservando de esta manera una función de expulsión normal, sin embargo, esta hipertrofia produjo una disminución de la complacencia ventricular con el subsecuente aumento en el diámetro auricular (reflejo de la disfunción diastólica). Los grupos a mayor riesgo lo constituyeron las mujeres y las personas de edad avanzada, relacionándose todos estos al nivel de presión arterial sistólica ($p < 0.01$). No se encontró ningún dato clínico, edad, sexo o tiempo de evolución de la enfermedad, así como patrón electrocardiográfico, que se relacionara con el grado de afección cardíaca, más que el nivel de presión arterial sistólica.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abi-Samra, F. et al. Determinants of Left Ventricular Hypertrophy and Function in Hypertensive Patients. Am J Med Sept 26, 1983;75(suppl 3A):26-33.
2. Alfaro, FG. "La Importancia del Estudio de la Patología Cardiovascular en Guatemala". Monografía de la Cardiología en Guatemala, Septiembre 1990. (pp61-72).
3. Borer, JS. et al. Function of the Hypertrophied Left Ventricle at Rest and During Exercise. Am J Med Sept 26, 1983; 75(suppl 3A):34-49.
4. Casale, PN. et al. Value of Echocardiographic Measurement of Left Ventricular Mass in Predicting Cardiovascular Morbid Events in Hypertensive Men. Ann Intern Med 1986 August; 105(2):173-178.
5. Cohen, A. et al. Clinical Correlates in Hypertensive Patients with Left Ventricular Hypertrophy Diagnosed with Echocardiography. Am J Cardiol 1981 Feb;47:335-340.
6. Crossman & Viasses. "Hechos Recientes en el Tratamiento Medicamentoso Antihipertensor". Clin Med Nort 1988;(2):411-426.
7. Devereux, RB. et al. Left Ventricular Hypertrophy in patients with Hypertension; Importance of BP response to regularly Recurring Stress. Circulation 1983 Sept; 68(3)470-476.
8. Devereux, R. et al. Echocardiographic Determination of Left Ventricular Mass in Man; Anatomic Validation of the method. Circulation 1977 April; 55(4):613-618.
9. Drayer, JIM. et al. BP as a Determinant of Cardiac Left Ventricular Muscle Mass. Arch intern Med 1983 January;143:90-92.
10. Dreslinski, GR. Identification of Left Ventricular Hypertrophy; Chest Roentgenography, Echocardiography and Electrocardiography. Am J Med 1983 Sept 26;75(suppl 3A):47-50.
11. Dreslinski, GR. et al. Echocardiographic Diastolic Ventricular Abnormality in Hypertensive Heart Disease; Atrial Emptying Index. Am J Cardiol 1981 May;47:1087-1090.
12. Feigenbaum, H. Echocardiography. 4th Ed. Philadelphia, Lea y Febiger, 1981. (pp 127-187).
13. Fortuin, NJ. et al. The Evaluation of Left Ventricular Function by Echocardiography. Am J Med July 1977;63(1):1-9.

14. Fouad, RM. Left Ventricular Diastolic Function in Hypertensive Patients. Circulation 1987 Jan;75(suppl):148-154.
15. Frohlich, D. Cardiac Hypertrophy in Hypertension. N Engl J Med Sept 24, 1987;317(13):831-833.
16. Frohlich, ED. Physiological Consideration in Left Ventricular Hypertrophy. Am J Med 1983 Sept 26;75(suppl 3A):12-18.
17. Ganau, A. et al. Relation of Left Ventricular Hemodynamics Load and Contractile Performance to Left Ventricular Mass in Hypertension. Circulation 1990 Jan;81(1):25-36.
18. Gerstenblith, G. et al. Echocardiographic Assessment of a Normal Adult Aging Population. Circulation 1977 August;56(2):273-278.
19. Grossman, E. et al. Left Ventricular Filling and Stress Response Pattern in Essential Hypertension. Am J Med 1991 Nov;91:502-506.
20. Hagan, et al. Cardiomyopathies. En su: Two-Dimensional Echocardiography; Clinical-Pathological Correlation in Adult and Congenital Heart Disease. Boston, Brown and Company, 1983 (pp321-322).
21. Hypertrophy Pattern. En: Goldman MJ. En su: Principles of Clinical Electrocardiography. 10th Ed. Palos Altos CA, Lange 1979. (pp85-112).
22. von Hoeven. et al. A Comparison of the Pathological Septum of Hypertensive, Diabetic and Hypertensive-Diabetic Heart Disease. Circulation 1990 Sept;82(3):848-855.
23. Kannel, WB. et al. Left Ventricular Hypertrophy by EKG. Ann Intern Med 1969 Jul;71(1):89-113.
24. Karliner, JS. et al. Left Ventricular Performance in Patients with Left Ventricular Hypertrophy Caused by Systemic Arterial Hypertension. Br Heart J 1977;39:1239-1245.
25. Levy, D. et al. Echocardiographically Detected Left Ventricular Hypertrophy. Ann Intern Med 1988 Jan; 108(1):7-13.
26. Levy, D. et al. Prognostic Implications of Echocardiographically Determined Left Ventricular Mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990 May 31;322(22):1561-1566.
27. McFarland, TM. et al. Echocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. Circulation 1978 Jun;57(6):1140-1144.
28. Messerli, F. Clinical Determinants and Consequences of Left Ventricular Hypertrophy. Am J Med 1983 Sept 26;75(suppl3A):51-56.
29. Meserli, F. et al. Left Ventricular Hypertrophy; Good or Evil?. Am J Med 1983 Sept 26;75(suppl3A):51-56.

30. OMS. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Ginebra, 1985. (informe Técnico No. 715).
31. Quiñones, MA. et al. Noninvasive Quantification of Left Ventricular Wall Stress; Validation of Method and Application to Assessment of Chronic Pressure Overload. Am J Cardiol April 1980; 45:782-780.
32. Reichek, NR. et al. Left Ventricular Hypertrophy; Relationship of Anatomic, Echocardiographic and Electrocardiographic Findings. Circulation 1981 Jun;63(6):1391-1398.
33. Schulman, SP. et al. The Effects of Antihypertensive Therapy on Left Ventricular Mass in Elderly Patients. N Engl J Med 1990 May 10;322 (19):1350-1356.
34. Shimizu, G. et al. Left Ventricular Midwall Mechanics in Systemic Arterial Hypertension. Circulation 1991 May;83(5):1676-1684.
35. Takahashi, M. et al. Contractile Performance of the Hypertrophied Ventricule in Patiens with Systemic Hypertension. Circulation 1980 Jul;62(1):116-126.
36. Wayne W. Biestadística Base para el Análisis de las Ciencias de la Salud, Editorial Limusa, 4ta. Reimpresión, 1983.