
Valoración cardiológica del paciente hipertenso

F. Olaz, J. Berjón

RESUMEN

Uno de los aspectos más importantes en la valoración del paciente con hipertensión arterial es la detección y valoración de la repercusión cardíaca dadas las implicaciones pronósticas que ella implica.

La valoración inicial del paciente hipertenso permite sospechar la existencia de cardiopatía, en presencia de signos o síntomas que sugieran hipertrofia ventricular izquierda, disfunción ventricular diastólica o sistólica, arritmias o isquemia miocárdica.

La utilización de técnicas complementarias cardiológicas, incruentas como la monitorización ambulatoria de la tensión arterial, ecocardiografía, estudios isotópicos, prueba de esfuerzo, Holter y en último caso cruentas como el cateterismo con estudios de anatomía coronaria y reserva coronaria, permite su detección.

Palabras clave: Hipertensión arterial. Cardiopatía hipertensiva. Diagnóstico. Pronóstico.

ABSTRACT

One of the most important aspects in the evaluation of the patient with high blood pressure is the detection and evaluation of cardiac repercussion given the prognostic implications that this implies.

The initial evaluation of the patient with hypertension makes it possible to suspect the existence of cardiopathy, in the presence of signs or symptoms that suggest left ventricular hypertrophy, diastolic or systolic ventricular dysfunction, arrhythmias or myocardial ischaemia.

The employment of complementary cardiological-non invasive techniques, those not requiring surgery such as ambulatory monitoring of arterial tension, echocardiography, isotopic studies, exertion tests, Holter and in the final instance invasive techniques such as catheterization with studies of coronary anatomy and coronary reserve, make possible its detection.

Key words: High blood pressure. Hypertensive cardiopathy. Diagnosis. Prognosis.

INTRODUCCIÓN

La utilización de métodos diagnósticos en la valoración del paciente hipertenso, debe estar dirigida a resolver los siguientes aspectos fundamentales:

1. Definir la severidad de la hipertensión arterial (HTA)
2. Identificar las causas conocidas de HTA secundaria
3. Detectar la existencia de otros factores de riesgo cardiovascular u otros problemas que puedan condicionar tanto el pronóstico como el tratamiento
4. Detectar la presencia de daño a nivel de los órganos diana
5. Estratificación del riesgo de enfermedad cardiovascular

La finalidad de identificar a los pacientes hipertensos es establecer un tratamiento eficaz, con el objetivo de reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular y consecuentemente mejorar el pronóstico en términos de morbilidad y mortalidad.

La HTA se define por la presencia de cifras de tensión arterial sistólica igual o superior a 140 mmHg o diastólica de 90 mmHg.

La clasificación de la severidad de la HTA¹ es útil a la hora de decidir el tratamiento, ya que ésta es uno de los factores pronósticos de la misma.

La identificación de causas secundarias de HTA es importante ya que su supresión puede llevar a la solución del problema en algunos pacientes.

Determinados factores como la aparición a edad temprana, los antecedentes familiares de HTA precoz, determinados hallazgos exploratorios o de laboratorio, o incluso los niveles de tensión arterial pueden orientar hacia determinadas etiologías, como enfermedad renovascular, feocromocitoma, coartación de aorta, hiperaldosteronismo primario, etc.

La presencia de otros factores de riesgo cardiovascular como hiperlipidemia, tabaquismo, diabetes, obesidad, edad > de 60 años y sexo varón o mujer post-menopáusica, pueden asociarse a un peor pronóstico, por lo que su detección es de vital importancia.

La detección de daño a nivel de los órganos diana en forma de cardiopatía, nefropatía, enfermedad vascular periférica o cerebral se asocian asimismo a peor pronóstico. Tal es el caso de la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI)².

Por último, el análisis de los niveles de tensión arterial (TA), la presencia de afectación a nivel de órganos diana y la presencia de otros factores de riesgo, permite la estratificación del riesgo en cada paciente.

El "World Health Organization Expert Committee on hypertension control"³ ha estratificado tres grados de riesgo.

La estratificación del riesgo permite un mejor manejo y la instauración del tratamiento adecuado.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS CARDIOLÓGICOS ADICIONALES EN LA VALORACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO

Determinados hallazgos tras la valoración inicial del paciente hipertenso pueden hacer necesaria la utilización de otros métodos diagnósticos para el esclarecimiento de determinadas etiologías, signos o síntomas.

Estas exploraciones pueden aportar información importante acerca del cuadro hipertensivo, y especialmente de su repercusión sobre el corazón, uno de los órganos diana más importantes en la HTA.

Rx de Tórax

Si bien la radiografía de tórax es una exploración asequible y rutinaria en muchas patologías, actualmente no se considera una exploración imprescindible en la valoración inicial del hipertenso.

No existen datos específicos de HTA radiológicos. De hecho en la HTA no complicada generalmente es normal.

Específicamente en los casos de coartación de aorta podemos detectar la presencia de muescas costales como evidencia de la existencia de circulación colateral.

En presencia de HVI sin dilatación ventricular izquierda, podemos ver una elon-

gación del borde inferior izquierdo de la silueta cardiaca, aunque en la mayoría de los casos el corazón es de tamaño normal.

Sólo cuando la HVI es excéntrica o existe dilatación ventricular aparece un aumento de la silueta cardiaca.

La existencia de signos de congestión pulmonar en relación a insuficiencia cardiaca es inespecífica de otras causas, si bien es un dato frecuente en estos casos la existencia de congestión pulmonar en ausencia de cardiomegalia.

Control ambulatorio de la TA

La frecuente variación de las cifras de TA a lo largo del día, hace en ocasiones difícil el diagnóstico y control de la TA.

Beavan³ realizó el primer estudio ambulatorio si bien por un método cruento mediante canulación arterial.

El continuo avance tecnológico ha permitido disponer actualmente de métodos fiables incruentos de medición continua de la misma.

Dejando a un lado el autocontrol ambulatorio de la TA por el propio paciente o su entorno familiar, la monitorización ambulatoria de la TA (MAPA) es en la actualidad una herramienta útil en el diagnóstico y seguimiento de la HTA, si bien no se considera una técnica rutinaria en el estudio del hipertenso¹⁴.

La MAPA muestra la existencia de un patrón vigilia/sueño, con cifras de TA más elevadas durante la vigilia, especialmente en relación a actividades físicas o situaciones de stress, y cifras más bajas durante el sueño.

Se ha visto como las cifras de TA durante la vigilia por MAPA son similares a la de TA tomadas en la consulta médica.

No existe un consenso claro en cuanto a los valores normales de referencia para la MAPA^{5,6}.

Por el contrario, sí existe un consenso en cuanto a las indicaciones actuales de la MAPA, como son:

1. HTA de bata blanca: La determinación de cifras elevadas de TA en la consulta médica frente a valores normales a nivel domiciliario incluyendo las actividades

durante la vida diaria, establecen el diagnóstico de la misma, siendo la MAPA el método de elección para el mismo.

2. HTA límite con afectación de órganos diana: De manera inversa a la anterior, pacientes con aparente control de la TA en situaciones de reposo, pueden mostrar cifras elevadas durante su actividad diaria, indicando un control insuficiente de la misma. La MAPA permitirá su correcto control.

3. HTA episódica: Episodios agudos de HTA pueden no ser detectados durante la consulta médica. Este hallazgo es frecuente en determinadas patologías como el feocromocitoma.

4. Evaluación de los pacientes refractarios al tratamiento: En ocasiones la refractariedad aparente al tratamiento hipotensor se debe a la existencia de HTA de bata blanca. La MAPA permite objetivar en estos casos el correcto control tensional a lo largo del día.

5. Síntomas de hipotensión en pacientes bajo tratamiento hipotensor: En ocasiones los pacientes refieren la presencia de síntomas atribuibles a hipotensión yatrogénica como mareos, sudoración y astenia. Mediante la MAPA podemos establecer la relación entre los mismos y episodios de hipotensión que nos obligarán a su sustitución o a modificar su posología.

6. Disfunción autonómica: La sospecha de episodios de hipotensión sintomáticos en estos pacientes puede ser detectada por la MAPA, siendo de especial ayuda en los casos de síncope, en los cuales no conocemos si el mecanismo predominante es vasodepresor o cardiopresor o se asocian ambos.

Los valores de TA por MAPA parecen tener una mayor capacidad para predecir la afectación de órganos diana.

Ecocardiografía

LA HTA representa una sobrecarga para el corazón lo que produce una serie de alteraciones, entre las que se incluyen el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y la alteración del llenado diastólico.

La ecocardiografía transtorácica es el mejor método para evaluar los efectos cardiacos de la HTA, y de gran utilidad en la

detección de estas alteraciones y subsecuentemente en la valoración pronóstica y valoración de la respuesta al tratamiento.

Sin embargo, la ecocardiografía no es una técnica aplicada de rutina al paciente hipertenso. La American Heart Association en su último 'Task Force' establece tres niveles de indicación para su realización (Tabla 1): Clase I en la que existe evidencia y consenso acerca de su indicación Clase II en la que existen divergencia de opiniones acerca de su utilidad y Clase III en la que existe consenso acerca de su no utilidad.

Tabla 1. Indicaciones del Ecocardiograma en la HTA.

<p>Clase I</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuando es necesaria la valoración de la HVI o de la función ventricular para tomar una decisión clínica. • Detección y valoración del significado funcional de enfermedad coronaria asociada (Eco de Stress). • Seguimiento del tamaño y función ventricular en pacientes con disfunción VI en presencia de inestabilidad clínica o como guía terapéutica. <p>Clase II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificación de alteraciones de la disfunción diastólica VI con o sin anomalías de la función sistólica. • Valoración de la HVI en pacientes con HTA bordeline sin HVI en el electrocardiograma como guía del tratamiento médico. Puede estar indicado en estos casos un eco limitado. • Estratificación del riesgo y pronóstico a través del rendimiento del VI. <p>Clase III</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reevaluación como guía del tratamiento a través del análisis de la regresión de la masa del VI. • Reevaluación en pacientes asintomáticos para valorar la función VI.
--

HTA: Hipertensión arterial. HVI: Hipertrofia ventrículo izquierdo. VI: Ventrículo izquierdo.

Disponemos de diversos modos de estudio ecocardiográfico: 1. Estudios en Modo-M y 2D a través de los cuales pode-

mos estudiar el tamaño y espesor ventricular y parámetros de función sistólica global y segmentaria. 2. Estudios con Doppler que nos permiten el análisis del flujo sanguíneo intracavitario y a partir del mismo estudiar parámetros de función sistólica y diastólica. 3. Estudios con Densitometría acústica y Ecocardiograma de contraste que permiten el análisis del flujo miocárdico regional mediante la utilización de inyecciones de contraste sonocado.

La incorporación de nuevas tecnologías de detección automática de bordes (ABD) y de cuantificación acústica como la Colorquinesia permite una mejor definición de los bordes endocárdicos y mejora el análisis de la función ventricular⁸.

El empleo de las técnicas de doppler de pared permite el análisis de parámetros de función diastólica regional⁹.

Por último, la realización de Ecocardiografía de Stress permite valorar la presencia de isquemia miocárdica asociada¹⁰.

Anatomía cardíaca

El estudio de la anatomía cardíaca especialmente en lo que se refiere a los diámetros y espesores ventriculares se realiza mediante la técnica de Eco-M. A partir de estas medidas podemos detectar la presencia de HVI y obtener los cálculos de la Masa VI (MVI) e Índice de Masa (IMVI) corregido para la superficie corporal.

Anatómicamente la HVI se caracteriza por un aumento del espesor de las paredes ventriculares con el consiguiente aumento de la masa. Este aumento de la masa viene determinado por el volumen de la cámara y el grosor de la pared.

El cálculo se realiza partiendo de la fórmula del elipsoide¹¹, calculando el volumen ventricular izquierdo, lo cual es aplicable y más exacto en ventrículos no muy dilatados y en ausencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad¹².

El espesor ventricular se mide en tele-diástole cortando el ventrículo izquierdo de forma perpendicular a su eje largo, considerándose normales espesores de hasta 11 mm del septo interventricular y pared posterior.

Devereux¹³ encontró muy buena correlación entre el Eco y los hallazgos necrópicos a la hora de valorar el grado de HVI.

Resulta de mayor aplicación clínica el cálculo de la Masa e Índice de masa ventricular.

Se han descrito numerosos métodos para el cálculo de la MVI por Eco-M¹⁴.

La obtención de cortes no perpendiculares a la pared ventricular puede llevar a errores importantes en la valoración del espesor de la misma y en la reproductividad del método, por lo que la utilización del Eco-2D puede favorecer la mejor orientación del haz ultrasónico.

La utilización de Eco-2D permite además el cálculo de la MVI en ventrículos de geometría distorsionada, distribución no homogénea de la HVI, o con alteraciones segmentarias de la contractilidad.

La American Society of Echocardiography¹⁵ ha descrito métodos de cálculo de la MVI por Eco-2D.

Es probable que en el futuro la utilización de técnicas de Eco tridimensional permita una mejor estimación de la MVI¹⁶.

Dos son los métodos habitualmente empleados en la práctica clínica: el método de Devereux¹⁷ y el método de la Convención de Penn¹⁸.

Devereux: $MVI (g) = 0,8 \times 1,04 \times [(DTD + SIV + PP)^3 -] + 0,6$

Convención de Penn: $MVI (g) = 1,04 \times [(DTD + SIV + PP)^3 - DTD^3] - 13,6$

Los estudios anatómicos han definido la HVI como una MVI > 220 g, considerándose los límites por Eco de 215 y 225 g.

Sin embargo, la MVI se correlaciona de forma estrecha con el sexo, altura y superficie corporal. Partiendo de esta base los estudios por Eco han definido la misma como un IMVI > 131 y 134 g/m² para hombres y >100 y 110 g/m² para mujeres.

Datos obtenidos a partir del estudio Framingham¹⁹ han establecido los valores normales límite para la altura en 143 g/m para hombres y 102 g/m para mujeres.

Valoración de la función sistólica

La valoración de parámetros de función sistólica es de sumo interés debido a su capacidad pronóstica de eventos cardiovasculares.

El principal parámetro obtenido a través del Eco para la valoración de la función sistólica es la fracción de eyección ventricular izquierda (FE).

Básicamente, mediante Eco modo M se realiza su cálculo de forma similar al de la MVI, asumiendo la morfología elipsoidea ventricular para calcular los volúmenes ventriculares, y aplicando la fórmula de Teichholz²⁰ a partir de los diámetros telediastólico y telesistólico. Sin embargo, este método tiene sus limitaciones en aquellas patologías que distorsionan la geometría ventricular, especialmente debido a dilatación ventricular o por la existencia de anomalías segmentarias de la contractilidad²¹.

La utilización de métodos de medida con Eco-2D permite eliminar estas fuentes de error, existiendo múltiples métodos de medida como el de Simpson, o el de área / longitud.

Otros parámetros de función sistólica son: fracción de acortamiento circunferencial, velocidad de acortamiento circunferencial, dp/dt y stress telesistólico. (Fig 1).

Valoración de la función diastólica

La valoración de la función diastólica ventricular izquierda mediante Ecocardiografía se basa en la utilización del doppler para el análisis del comportamiento de determinados patrones de flujo intracardíaco, mediante los cuales se obtienen una serie de parámetros indirectos de la misma.

La influencia de numerosos factores^{22,23} sobre los mismos, hace necesaria su valoración conjunta a la hora de su interpretación, si bien el Eco ha demostrado ser un método útil, con buena correlación cuando se compara con métodos invasivos o isotópicos^{24,25}.

Entre las ventajas de la Eco con respecto a otros métodos tenemos: carácter no invasivo, fácil realización, accesibilidad, bajo costo y utilidad práctica.

Mediante Doppler pulsado, podemos analizar el flujo diastólico mitral y de venas pulmonares.

Flujo mitral

Colocando la muestra de doppler pulsado a nivel del borde libre entre los velos

$$\text{Fracción de eyección (FE)} = \frac{\text{VTD} - \text{VTS}}{\text{VTD}}$$

$$\text{Fracción de Acortamiento Circunferencial (FAC)} = \frac{\text{DTD} - \text{DTS} \times 100}{\text{DTD}}$$

$$\text{Velocidad de Acortamiento Circunferencial (VAC)} = \frac{\text{FAC}}{\text{T. eyección}}$$

$$\text{Stress Telesistólico (ETS)} = 0,334 \times \text{PAS} \times \frac{\text{DTS}}{\text{PPS}} \times \left(1 + \frac{\text{PPS}}{\text{DTS}}\right)$$

$$\frac{dp}{dt} = \frac{32}{\text{T.IM}}$$

Figura 1. Ecocardiograma y Función sistólica ventricular izquierda.

DTD: Diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo. DTS: Diámetro telesistólico. PAS: Presión arterial sistólica. PPS: Espesor pared posterior en sístole. VTD: Volumen telesistólico. VTS: Volumen telediastólico. TIM: Tiempo de Velocidad de insuficiencia mitral entre 1 y 3 m/sg.

de la válvula mitral, obtenemos la curva de flujo de llenado ventricular. Esta curva está constituida por dos ondas: la onda E de llenado protodiastólico, que refleja el comportamiento del flujo en la fase de llenado rápido, y la onda A de llenado telediastólico que refleja el llenado por la contracción auricular.

En condiciones normales existe un predominio de la onda E sobre A.

Aunque se han descrito múltiples parámetros de medida sobre esta curva, en la práctica se utilizan la medición del: 1. Tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV), que es el tiempo transcurrido entre el cese del flujo aórtico y el inicio del flujo mitral. 2. Tiempo de desaceleración de la onda E (TDE), que es el tiempo que tarda la onda en caer su velocidad a cero. 3. Relación velocidad máxima E/A (E/A).

Mediante esos tres parámetros podemos obtener tres patrones de flujo:

1. Patrón de Alteración de la Relajación

Es el hallazgo más frecuente en la HTA por su aparición en las fases iniciales. Se relaciona con una relajación activa del ventrículo izquierdo en presencia de presiones de llenado normales o rigidez ventricular aumentada. Presenta un TRIV y TDE alargados, disminución de E, aumento de A y característicamente una onda A > E.

2. Patrón de Alteración de la Distensibilidad

Su aparición es menos frecuente, y está en relación con una mayor presión de llenado del ventrículo izquierdo. Representa un mayor grado de disfunción diastólica, asociándose frecuentemente a la presencia de disfunción sistólica. Se caracteriza por una disminución del TRIV y TDE, aumento de la onda E y disminución de A, alterando la relación E/A.

3. Patrón Pseudonormal

Representa un estadio intermedio de disfunción diastólica. La presencia de un TRIV normal y una onda E > A, pueden ser interpretadas en ocasiones como un patrón normal, sin embargo existe un aumento del TDE.

En estas circunstancias el análisis del flujo en venas pulmonares es de gran utilidad²⁶.

Flujo venas pulmonares

Desde la ventana apical podemos, mediante doppler pulsado, analizar el flujo de la vena pulmonar inferior derecha.

En condiciones normales el flujo presenta tres ondas: Onda A, telediastólica retrógrada en relación a la contracción auricular; Onda S, sistólica de flujo anterógrado con dos componentes el primero en relación a la relajación auricular y el segundo en telesístole probablemente por el efecto de succión con el descenso del anillo mitral; y Onda D, diastólica anterógra-

da, por la relajación ventricular, durante la fase de llenado rápido.

Detección automática de bordes

La utilización de técnicas de Detección automática de bordes (ABD), permite obtener curvas de presión/volumen del VI, a partir de las cuales obtenemos parámetros de función diastólica. El más utilizado de ellos es el PFR o Pico de máxima velocidad de llenado rápido protodiastólico. Estos parámetros tienen buena correlación con los obtenidos mediante estudios isotópicos.

Doppler tisular

La ecocardiografía con técnica de Doppler Tisular permite analizar la velocidad y amplitud del movimiento de la pared del ventrículo izquierdo tanto en sístole como en diástole²⁷, siendo el método de elección para la valoración de la función diastólica segmentaria²⁸.

El patrón de doppler presenta una curva bifásica similar a la obtenida mediante doppler pulsado a nivel del flujo de llenado ventricular. Los principales parámetros analizados son:

- Tiempo de relajación isovolumétrica regional (TRIVR)

- Velocidad máxima protodiastólica (E)

- Velocidad máxima telediastólica (A)

En presencia de disfunción diastólica regional, podemos encontrar: un TRIVR aumentado, una onda E disminuida, una onda A aumentada, una relación onda E/A disminuida.

Respuesta al ejercicio

La ecocardiografía de stress mediante la administración de fármacos o ejercicio permite analizar el comportamiento del miocardio en situaciones de sobrecarga con mayor consumo de oxígeno y detectar la presencia de isquemia tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos.

Técnicas Isotópicas

Los estudios isotópicos en el paciente hipertenso son métodos complementarios de diagnóstico en situaciones en las que el

resto de técnicas no invasivas²⁹, fundamentalmente la ecocardiografía, no permiten una valoración adecuada, y su aplicación clínica está dirigida al estudio de la perfusión miocárdica y al estudio de la función ventricular sistólica y diastólica.

Perfusión miocárdica

Los estudios de perfusión miocárdica se realizan mediante: Gammagrafía con Talio 201 en reposo/esfuerzo o con fármacos, Compuestos Tecnecios (MIBI y Tetrafosmina) y Tomografía de emisión de positrones (PET).

La utilización de técnicas tomográficas y la aplicación de métodos computarizados de cuantificación en la gammagrafía permiten mejorar la sensibilidad del método para detectar isquemia miocárdica.

Función ventricular sistólica

De manera similar a otras técnicas el parámetro más empleado es el cálculo de la FE. Este se obtiene mediante estudios en primer paso de compuestos Tecnecios lo que permite el análisis de la curva de actividad a lo largo del ciclo cardíaco con una gran reproductividad³⁰.

Función ventricular diastólica

La realización de estudios en equilibrio permite el análisis de la curva de actividad/tiempo a lo largo de la diástole. A partir de la misma se obtienen parámetros de función diastólica como el PFR, Tiempo de PFR (TPFR), la fracción de llenado en el momento del PFR y la contribución al llenado de la contracción auricular³¹.

Una de las limitaciones de estos parámetros es la influencia de numerosos factores sobre los mismos, entre ellos la edad y la frecuencia cardíaca.

Existe buena correlación entre los parámetros de función diastólica obtenidos por Eco e isótopos, por lo que el mayor coste, la menor disponibilidad y la dificultad para el seguimiento de estos últimos, relegan su indicación a los casos en los que el Eco no es valorable.

Mediante el análisis de las variaciones de volumen regional podemos obtener parámetros de función diastólica regional

de interés en la detección de isquemia miocárdica.

Tomografía de emisión de positrones (PET)

La PET permite el estudio no invasivo de la perfusión y metabolismo regional del miocardio.

Si bien su indicación principal está dirigida al estudio del paciente coronario, la coexistencia de isquemia en hipertensos la convierte en una técnica de gran utilidad, aunque su elevado coste y baja disponibilidad la convierten en una técnica restringida.

Prueba de Esfuerzo electrocardiográfica

La prueba de esfuerzo electrocardiográfica (PE-ECG) es una técnica de gran utilidad en la valoración del paciente hipertenso.

Mediante la misma podemos valorar: la respuesta de la TA en pacientes con HTA límite e incluso en pacientes normotensos, el nivel de esfuerzo tolerable en hipertensos con tratamiento médico, la capacidad funcional y la presencia de enfermedad coronaria asociada.

Se considera una respuesta exagerada de la TA al esfuerzo una TA sistólica > 220 mmHg o TA diastólica > 110 con el ejercicio. Su aparición es más frecuente en individuos normotensos con antecedentes familiares de HTA y traduce un mayor riesgo de desarrollar HTA³².

Al mismo tiempo pacientes hipertensos límite o con TA controlada farmacológicamente en reposo pueden mostrar un control inadecuado de la misma con el esfuerzo, siendo necesaria iniciar o ajustar el tratamiento farmacológico.

La incidencia de PE-ECG (+) para isquemia es más frecuente en hipertensos con coronarias normales que en normotensos. La aparición de alteraciones de la repolarización en el ECG durante el esfuerzo, con descenso del segmento ST, puede sugerir la existencia anomalías de la microcirculación.

Holter

El estudio con Holter de 24 horas en los pacientes hipertensos, ha permitido detec-

tar la existencia de una mayor incidencia de arritmias supraventriculares (principalmente fa) y ventriculares, comparado con la población normal.

Cateterismo Cardíaco y Reserva Coronaria

El cateterismo cardíaco es una técnica cruenta que permite el estudio de la dinámica ventricular y de la anatomía coronaria a nivel de grandes arterias, estando reservada su aplicación en el paciente hipertenso, al estudio de estas últimas en el paciente con angina.

El conocimiento de la existencia de angina con datos de isquemia en pacientes con arteriografía coronaria normal, ha llevado a la realización de estudios de Reserva Coronaria mediante dispositivos de doppler adaptados a catéteres intracoronarios

Reserva coronaria

Se define la reserva coronaria como la capacidad del árbol coronario para aumentar su flujo tras la reducción de las resistencias arteriolares tras vasodilatación máxima.

Su cálculo se realiza midiendo el flujo coronario en reposo y tras vasodilatación máxima farmacológica con acetilcolina y papaverina.

La acetilcolina es un vasodilatador cuya acción depende de la integridad funcional del endotelio.

Por el contrario, la papaverina no precisa de ésta para su acción vasodilatadora.

De acuerdo al tipo de respuesta a los estímulos vasodilatadores se definen tres tipos de respuesta:

1. Respuesta normal: Existe un respuesta vasodilatadora a la acetilcolina con un incremento del 30% del producido por la papaverina y con ausencia de respuesta adicional a la nitroglicerina.
2. Disfunción endotelial: Se produce una respuesta normal a la papaverina sin incremento del flujo tras acetilcolina, con una buena respuesta a la nitroglicerina. Este patrón se relaciona con el déficit de óxido nítrico en el endotelio.
3. Disfunción endotelial asociada a alteración estructural: Se objetiva la ausencia

de respuesta a cualquiera de los estímulos vasodilatadores.

En la cardiopatía hipertensiva podemos ver una disminución del flujo coronario en reposo y de la reserva coronaria, con aumento de las resistencias coronarias. Estos cambios pueden aparecer incluso en ausencia de cambios estructurales, sin embargo existe una buena correlación entre estos y el grado de HVI³³.

VALORACIÓN DEL DAÑO MIOCÁRDICO EN EL PACIENTE HIPERTENSO E IMPLICACIONES PRONÓSTICAS

La HTA conlleva una serie de alteraciones morfológicas y funcionales a nivel cardiaco que van a condicionar a la larga la clínica y el pronóstico de la misma.

El paciente hipertenso puede permanecer asintomático a lo largo de un largo período de su evolución o presentar síntomas, fundamentalmente: dolor torácico en relación a la presencia de isquemia miocárdica, disnea como manifestación de insuficiencia cardiaca, alteraciones electrocardiográficas secundarias fundamentalmente a HVI o isquemia, y palpitaciones, presíncope o síncope, en relación a arritmias.

La valoración pronóstica del paciente hipertenso, se basa en la detección de todos aquellos factores predictivos de mal pronóstico, y dentro de estos los relacionados con daño miocárdico como: hipertrofia ventricular izquierda, disfunción ventricular sistólica, disfunción diastólica, isquemia miocárdica y alteraciones del ritmo cardiaco.

Hipertrofia Ventricular Izquierda

La HVI se considera en la actualidad un factor de mal pronóstico tanto en pacientes normotensos como hipertensos como lo demostró el estudio Framingham³⁴, con una mayor incidencia de eventos cardiovasculares, de ahí la importancia de su detección.

La HVI parece ser un factor importante en la aparición de arritmias en el hipertenso, con mayor incidencia de arritmias ven-

triculares³⁵, fibrilación ventricular y muerte súbita³⁵.

Determinados hallazgos de la exploración física como la existencia de un latido apical sostenido pueden permitir sospechar su existencia, pero el método es poco fiable.

De forma similar la Radiografía de tórax presenta una baja sensibilidad y especificidad.

Los estudios mediante Resonancia Magnética parecen tener una alta sensibilidad, incluso superior al Eco³⁶ si bien su uso no está extendido en la práctica clínica.

El Electrocardiograma presenta una baja sensibilidad para el diagnóstico de HVI, a pesar de la existencia de múltiples criterios de la misma. De hecho Bottini mediante el ECG sólo detectó HVI en el 38% de los pacientes con HVI por Eco.

La presencia de alteraciones de la repolarización con datos de sobrecarga sistólica asociadas a HVI tiene valor predictivo en cuanto a mayor morbimortalidad en pacientes hipertensos³⁷.

La Ecocardiografía es en la actualidad el método de elección para su diagnóstico y cuantificación.

Existe una significativa aunque no estrecha correlación entre el Índice de masa ventricular izquierda (IMVI) por Eco y el grado de HTA, sugiriendo la existencia de otros factores implicados. En el estudio Framingham³⁸ el IMVI se relacionó con el nivel de la TA sistólica ($r = 0,27$ para hombres y $0,31$ para mujeres).

Los niveles de TA sistólica obtenidos por MAPA tienen mejor correlación con el IMVI³⁹.

Existe además una correlación significativa entre la MVI y los niveles de TA sistólica durante el ejercicio⁴⁰ y durante la actividad física en el trabajo diario⁴¹; sin embargo, no se ha encontrado influencia de la HTA de bata blanca sobre la MVI⁴².

En presencia de HVI por Eco aumenta la morbimortalidad cardiovascular, siendo el riesgo proporcional al índice de masa del VI⁴³.

En el estudio Framingham⁴⁴ la HVI determinada por Eco fue un factor de ries-

go cardiovascular, independiente de las cifras de TA, edad, sexo, tabaquismo y colesterol, con una incidencia de eventos cardiovasculares y muerte a los 4,8 años tres veces superior⁴³.

Este aumento de la mortalidad es independiente de la FE del ventrículo izquierdo y de la extensión de la enfermedad coronaria.

Además la HVI por Eco es un indicador de mayor prevalencia de afectación de otros órganos diana, especialmente en lo que se refiere a retinopatía y afectación renal⁴⁵.

Existe controversia acerca de la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda tras el control farmacológico de la TA⁴⁶ y de su implicación en el pronóstico.

Disfunción Ventricular Diastólica

La disfunción ventricular diastólica juega un papel de gran importancia en el hipertenso; de hecho 1/3 de los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan función sistólica conservada, y la HTA es la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca por disfunción diastólica.

La valoración de la función diastólica por ecocardiografía presenta ventajas sobre el resto de técnicas, como los estudios isotópicos y el cateterismo, por las razones descritas previamente, siendo el método de elección para su valoración, existiendo buena correlación entre los parámetros obtenidos por doppler, isótopos y cateterismo^{24,25}.

La alteración de la función diastólica del ventrículo izquierdo es la primera manifestación objetivable en el paciente hipertenso⁴⁷, precediendo a la detección de hipertrofia y de signos de disfunción sistólica; sin embargo, el significado pronóstico de la misma permanece incierto en la actualidad⁴⁸.

Fases más avanzadas de HTA se acompañan de un mayor deterioro de la función diastólica, en relación a alteraciones estructurales de la pared ventricular, con alteración de la distensibilidad y una mayor rigidez. Esto se acompaña de alteraciones de la función sistólica como una respuesta anormal de la FE al esfuerzo⁴⁹, y

a la aparición de síntomas como disnea de esfuerzo.

La evolución del deterioro funcional miocárdico se acompaña finalmente de disfunción sistólica en reposo con caída de la FE y clínica de insuficiencia cardiaca.

Fouad⁵⁰ sugiere que en la fase precoz, la disfunción diastólica pudiera estar más relacionada con alteraciones funcionales que con alteraciones estructurales irreversibles como: aumento de la postcarga, alteración de la cinética del calcio, modificaciones en la actividad del sistema nervioso simpático e isquemia miocárdica.

Inouye⁵¹ en estudios isotópicos encontró cómo los niveles de TA sistólica se correlacionaban de manera inversa con la velocidad máxima de llenado ventricular (PFR), independientemente de la existencia y grado de hipertrofia ventricular.

Existe correlación entre los índices de disfunción diastólica (PFR y E/A), y la capacidad para el ejercicio, en términos de tolerancia al esfuerzo y consumo de oxígeno⁵².

El estudio de la función diastólica regional mediante doppler tisular puede ser de utilidad en los pacientes con patrón pseudonormal en el flujo de llenado mitral por Eco.

García Fernández y col.²⁸ y Azevedo y col.⁵³, en un grupo de hipertensos encontraron correlación entre el patrón de llenado ventricular anormal y el número y porcentaje de segmentos con alteración de la función diastólica regional.

Los pacientes con relación E/A anormal, <1 mostraron el mayor número de segmentos afectados, mientras en el grupo con relación E/A normal (60%), un 40% presentaron patrones de función diastólica regional normal, frente al 60% con un porcentaje elevado de anomalías regionales, identificando este grupo como el de patrón de flujo de llenado pseudonormal con presión elevada en la aurícula izquierda.

De especial interés es la valoración de la disfunción diastólica en pacientes en fibrilación auricular, fundamentalmente por su frecuente asociación. La variabilidad de los ciclos cardiacos, dificulta la misma. Sin embargo, en ausencia de ritmo

rápido, la detección de un TDE < 100 msg o un TRIV < 80 msg sugiere niveles elevados de presión de llenado⁵⁴.

Disfunción Ventricular Sistólica

De forma contraria a la función sistólica, la alteración de la función sistólica es un fenómeno característico de las fases avanzadas de la HTA y su aparición parece estar asociada a: severidad de la hipertrofia, coexistencia de isquemia miocárdica, duración del proceso y edad del paciente, aunque se desconoce el mecanismo que la desencadena⁵⁵.

La FE obtenida por ecocardiografía es el método estándar para su valoración.

Estudios en pacientes con HTA avanzada ha mostrado disminución de la fracción de acortamiento circunferencial, velocidad de acortamiento, FE, y finamente dilatación ventricular.

La disfunción sistólica se acompaña frecuentemente de signos de insuficiencia cardíaca, con disminución de la tolerancia al ejercicio, disnea de esfuerzo y datos radiológicos de congestión pulmonar.

La aparición de datos clínicos se acompaña de un mal pronóstico como se objetivó en el estudio Framingham, donde la supervivencia de pacientes hipertensos con insuficiencia cardíaca era a los 5 años del 32% y 45% para hombres y mujeres respectivamente⁵⁶.

Isquemia Miocárdica

La isquemia miocárdica juega un importante papel en la fisiopatología de la cardiopatía hipertensiva, de hecho el estudio Framingham⁵⁷, encontró una relación entre HTA y un mayor riesgo de presentar cardiopatía isquémica, mayor aún en presencia de hipertrofia ventricular izquierda.

Esto incluye a los pacientes asintomáticos, en los que se ha encontrado una mayor incidencia de alteraciones de la repolarización en el electrocardiograma, y defectos de perfusión en estudios con Talio-201 que sugieren la presencia de isquemia.

Aunque inicialmente la presencia de defectos de perfusión reversibles en la gammagrafía de pacientes con angiografía

coronaria normal se interpretó como una limitación de la técnica, con resultados falso positivo, la isquemia miocárdica no se asocia necesariamente a la existencia de lesiones coronarias en la angiografía; de hecho Aguirre y col.⁵⁸, estudiando pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular, defectos de perfusión en la gammagrafía de perfusión y coronarias angiográficamente normales, encontró una disminución de la reserva coronaria en relación a la alteración de la microcirculación.

Diversas circunstancias pueden producir una disminución de la reserva coronaria, entre ellas la hipertrofia ventricular. A su vez todas las causas de hipertrofia tanto orgánicas como funcionales se asocian a la disminución de dicha reserva, de forma que si ésta está lo suficientemente disminuida condicionará la aparición de síntomas como angina.

Iriarte y col.⁵⁹ encontraron estudiando pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular, angina de esfuerzo con coronarias normales y afectación de la reserva coronaria en el 62% de los casos.

La normalización de los defectos transitorios de perfusión y la gammagrafía de hipertensos con hipertrofia ventricular y coronarias normales tras tratamiento farmacológico con enalapril⁶⁰ sugiere asimismo la existencia de verdadera isquemia y no de limitaciones de la gammagrafía.

La isquemia miocárdica puede asociarse a la aparición de síntomas como angina; sin embargo, en muchas ocasiones actúa de forma silente actuando como un factor desencadenante de insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita.

Arritmia

Existen diversos factores que pueden favorecer la aparición de arritmias en el paciente hipertenso. Los principales son: isquemia miocárdica, incluso silente⁶¹, alteraciones estructurales como la fibrosis, cambios bioquímicos como hipopotase-mia secundaria a fármacos, y cambios electrofisiológicos, habiéndose demostrado su existencia en zonas limítrofes de fibrosis y miocardio normal.

La mayor incidencia de arritmias supraventriculares pudiera estar relacio-

nada con la sobrecarga de presión a nivel auricular izquierdo.

De forma similar, está demostrada la mayor incidencia de arritmias ventriculares en el paciente hipertenso con HVI con un mayor riesgo de muerte súbita, lo que puede estar implicado en el peor pronóstico de estos pacientes⁶¹. Por otra parte, la incidencia de arritmias ventriculares aumenta en relación más directa al grado de HVI que con la severidad de la HTA⁶², siendo más frecuente en pacientes hipertensos con HVI incluso asintomáticos.

La presencia de HVI parece favorecer la dispersión de la duración del potencial de acción y período refractario de la fibra miocárdica, favoreciendo la aparición de arritmias⁶³.

La regresión de la HVI se acompaña de una disminución en la incidencia de arritmias⁶⁴, y aunque el estudio Framingham demostró una disminución en la morbilidad y mortalidad cardiovascular con la reducción de la HVI⁶⁵, no está demostrada su relación directa con la disminución de las arritmias.

El estudio de Holter puede ser útil en la valoración de pacientes con palpitaciones, presíncope o síncope, y su relación con la presencia de arritmias.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
2. KANNEL WB. Prevalence and natural history of electrocardiography left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983; 75 (Suppl 3a): 4-11.
3. BEAVAN AT, HONNOUR AJ, STOTT FH. Direct arterial pressure recording in unrestrained man. *Clin Sci* 1969; 36: 329-344.
4. SHEPS SG, CLEMENT DL, PICKERING TG, KRAKOFF LR, WHITE WB, MESSERLI FH et al. ACC position statement ambulatory blood pressure monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1511-1513.
5. STAESSON J, FAGARD RH, LIGNEN PJ, THUIS Lvan Hof R, AMERY A. Reference values of ambulatory blood pressure: a metaanalysis. *J Hypertens* 1990; 8 (Suppl 6): 57-64.
6. BAUNGART P, WALGER P, JURGENS V, RAHN KH. Reference data for ambulatory blood pressure monitoring: what results are equivalent to the established limits of office blood pressure? *Klin Wochenschrift* 1990; 68: 723-727.
7. ACC/AHA Guidelines for the clinical application of echocardiography: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on clinical application of echocardiography). *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 862-879.
8. LANG RM, VIGNON P, WEINERT L, BEDNARZ J, KORCARZ C, SANDELSKI J et al. Echocardiographic quantification of regional left ventricular wall motion with color-kinesis. *Circulation* 1996; 93: 1877-1886.
9. AZEVEDO J, GARCÍA-FERNÁNDEZ MA, MORENO M, PUERTA P, BUENO H, GARCÍA E et al. Analysis of regional myocardial diastolic function by pulsed doppler tissue imaging in single-vessel coronary disease. Potential clinical application of this non-invasive method. *Eur Heart J* 1996; 17 (Abstract suppl): 557.
10. PICANO E, LUCARINI AR, LATTAZI F, DISTANTE A, DI LEGGE V, SALVETTI A et al. Dipyridamole echocardiography in essential hypertensive patients with chest pain. *Hypertension* 1988; 12: 238-243.
11. VUILLE C, WEIMAN AE. Left ventricle Y: general considerations, assessment of chamber size and function. En: Weiman AE, editor. Principles and practice of echocardiography, 2nd ed. Filadelfia: Lea and Febiger, 1994: 575-624.
12. TEICHOLDZ LE, KREULEN T, HERMAN MV, GORLIN R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic -angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976; 37: 7-12.
13. DEVEREUX RB, KOREN MJ, DE SIMONE G, OKIN PM, KLIGFIELD P. Methods for detection of left ventricular hypertrophy: Application to hypertensive heart disease. *Eur Heart J* 1993; 14 (Suppl D): 8-15.
14. FEIGENBAUM H, POPP RL, CHIP JN, HAINE CL. Left ventricular wall thickness measured by ultrasound. *Arch Intern Med* 1968; 121: 391.
15. SCHILLER NB, SHAH PM, CRAWFORD M, DEMARIA A, DEVEREUX R, FEIGENBAUM H et al. Recommendations for quantitation of left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-367.
16. KING DL. Three-dimensional echocardiography: use of additional septal data for measuring left ventricular mass. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 293-295.

17. DEVEREUX RB, ALONSO DR, LUTAS EM, GOTTLIEB GJ, CAMPO E, SACHS I et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy finding. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450-458.
18. DEVEREUX RB, REICHEK N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. *Circulation* 1977; 55: 613.
19. LEVY D, SAVAGE DD, GARRISON RJ, ANDERSON KM, KANNEL WB, CASTELLI WP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: The Framingham heart study. *Am J Cardiol* 1987; 59: 956.
20. TEICHHOLZ LE, KREULEN T, HERMAN MV, GORLIN R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlation in the presence or absence of asinergy. *Am J Cardiol* 1976; 37: 7.
21. POPP RL, ALDERMAN EL, BROWN OR, HARRISON DC. Sources of error in calculation of left ventricular volume by echocardiography. *Am J Cardiol* 1973; 31: 152.
22. THOMAS JD, WEYMAN AE. Echocardiographic doppler evaluation of left ventricular diastolic function. *Circulation* 1991; 84: 977-990.
23. STODDARD MF, PEARSON AC, KERN MJ, RATCLIFF J, MROSEK DG, LABOVITZ AJ. Influence of alteration in preload on the pattern of left ventricular diastolic filling as assessed by doppler echocardiography in humans. *Circulation* 1989; 79: 1226-1236.
24. ROKEY R, KUO LC, ZOGHIBI WA, LIMACHER M, QUIÑONES MA. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation* 1985; 71: 543-550.
25. SPIRITO P, MARON BJ, BONOW RO. Non-invasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 518-526.
26. ROSSVOLL O, HATLE LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1687-1993.
27. MORÁN CM, MCDICKEN WN, GROUNDSTROEM KWE, SUTHERLAND GR. Potential applications of color doppler imaging of the myocardium in assessing contractility and perfusion. En: Nanda NC, Schlieff R editors. *Advances in echo imaging using contrast enhancement*, Kluwer Academic Publishers, The Netherlands 1993: 359-373.
28. GARCÍA-FERNÁNDEZ MA, AZEBEDO J, PUERTA P et al. Quantitative analysis of regional myocardial wall diastolic function by pulsed doppler tissue imaging: a new insight into left ventricular diastolic function of an hypertensive population. *Int J Hypertension* 1996; (Abstract) 1608.
29. MOSER M. Estudio inicial del paciente hipertenso. En: J.L. Izzo, Henry R. Black editores. *Primer de hipertensión*. Medical Trends, SL, 1996: 266-269.
30. UPTON MT, RERYCH SK, NEWMAN GE, BOUNOUS EP, JONES RH. The reproductibility of radionuclide angiographic measurement of left ventricular function in normal subjects at rest and during exercise. *Circulation* 1980; 62: 126-132.
31. BONOW RO. Radionuclide evaluation of left ventricular diastolic function. *Circulation* 1991; 84: 1208-1215.
32. WILSON MF, SUNG BH, PINCMB GA, LOVALLO WR. Exaggerated pressure response to exercise in men at risk for systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1990; 66: 731-736.
33. PARODI O, NEGLIA D, SAMBUCETI G, MARABOTTI C, PALOMBO C, DONATO L. Regional myocardial blood flow and coronary reserve in hypertensive patients. *Drugs* 1992; 44 (suppl 1): 48-55.
34. KANNEL WB. Prevalence and natural history of electrocardiography left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983; 75 (Suppl 3a): 4-11.
35. ARONOW WS, EPSTEIN S, KOENIGSBERG M, SCHWARTZ KS. Usefulness of ecocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden death in elderly patients. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1124-1125.
36. BOTTINI PB, CARR AA, PRISANT LM, FLICKINGER FW, ALLISON JD, GOTTDIENER JS. Magnetic resonance imaging compared to echocardiography to assess left ventricular mass in the hypertensive patient. *Am J Hypertension* 1995; 8: 221-228.
37. KANNEL WB, GORDON T, OFFUT D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med* 1969; 71: 89-105.
38. LAUER MS, ANDERSON KM, LEVY D. Influence of contemporary versus 30-year blood pressure levels on left ventricular mass and geometry: the Framingham heart study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1287-1294.

39. DRAYER JIM, WEBER MA, DE YOUNG JL. BP as determinant of cardiac left ventricular muscle mass. *Arch Intern Med* 1983; 143: 90.
40. REN JF, HAKKI AH, KOTLER MN, ISKADRIAN AS. Exercise systolic blood pressure. A powerful determinant of increased left ventricular mass in patients with hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1984; 5: 1224.
41. DEVEREUX RB, PICKERING TG, HARSHFIELD GA, KLEINERT HD, DENBY L, CLARCK L et al. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: importance of blood pressure response to regularly occurring stress. *Circulation* 1983; 68: 470.
42. GOSSE P, PROMAX H, DURADET P, DALLOCCHIO M. White coat hypertension: no harm for the heart. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 85 (abstract).
43. CASALE PN, DEVEREUX RB, MILNER N, ZULLO G, HARSHFIELD GA, PICKERING TG et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986; 105: 173-178.
44. LEVY D, GARRISON RJ, SAVAGE DD, KANNEL WB, CASTELLI WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561-1566.
45. COHEN A, HAGAN AD, WATKINS J, MITAS J, SCHVATZMAN M, MAZZOLENI A et al. Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed with echocardiography. *Am J Cardiol* 1981; 47: 335.
46. LIEBSON PR. Clinical studies of drug reversal of hypertensive left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertension* 1990; 3: 512-517.
47. FOUAD FM, SLOMINSKI JM, TARAZI RC. Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1500.
48. PHILLIPS RA, GOLDMAN ME, ARDELJAN M, ARORA R, EISON HB, YU BY et al. Determinants of abnormal left ventricular filling in early hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 979-985.
49. WASSERMAN AG, KATZ RJ, VARGHESE PJ, LEIBOFF RH, BREN GG, SCHLESSELMAN S et al. Exercise radionuclide ventriculographic responses in hypertensive patients with chest pain. *N Engl J Med* 1984; 311: 1276-1280.
50. FOUAD FM. Left ventricular diastolic function in hypertensive patients. *Circulation* 1987; 75 (Suppl): 148-155.
51. INOUE Y, MASSIE B, LOGE D. Abnormal left ventricular filling an early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1985; 53: 120-126.
52. PCKER M. Abnormalities of diastolic function as a potential cause of exercise tolerance in chronic heart failure. *Circulation* 1981; 2 (Suppl III): 378-387.
53. AZEVEDO J, GARCÍA-FERNÁNDEZ MA, PUERTA P et al. Pulsed doppler tissue analysis of the segmental myocardial wall diastolic velocities in hypertensive heart disease: Pattern description of subgroups and its potential clinical implications. *Int J Hypertension* 1996; (Abstract) 1610.
54. QUIÑONES MA. How to assess diastolic function by doppler echocardiography. En: Braunwald, editor. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine* (3^a edition). Update. Philadelphia: WB Saunders Co. 1991: 351-358.
55. IRIARTE MM. Clasificación fisiopatológica y clínica de las alteraciones de la función cardíaca en la hipertensión arterial. En: Hancourt Brace de. *Cardiopatía hipertensiva* 1997: 101-121.
56. HO KH, PINSKY JC, KANNEL WB, LEVY D. Epidemiology of heart failure. The Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 6A-13A.
57. LEVY D, WILSON PWF, ANDERSON KM, CASTELLI WP. Stratifying the patient at risk from coronary disease. New insights from the Framingham study. *Am Heart J* 1990; 119: 712-717.
58. AGUIRRE JM, RODRÍGUEZ E, RUIZ DE AZUA E, URRENGOETXEA J, FAUS JM, CASO R et al. Segmentary coronary reserve in hypertensive patients with echocardiographic left ventricular hypertrophy, gamma-graphic ischemia and normal coronary angiography. *Eur Heart J* 1993; 14 (Suppl J): 25-31.
59. IRIARTE MM, CASO R, MURGA N, LÓPEZ DE ARGUMEDO M, SAGASTAGOITIA D. Microvascular angina pectoris in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy and diagnostic value of exercise thallium-201 scintigraphy. *Am J Cardiol* 1995; 75: 335-339.
60. IRIARTE MM, CASO R, MURGA N, BOVEDA J, SAENZ R, LÓPEZ DE ARGUMEDO M et al. Enalapril-induced regression of hypertensive left ventricular hypertrophy, regional ischemia, and microvascular angina. *Am J Cardiol* 1995; 75: 850-852.
61. ALMENDRAL J, VILLACASTÍN J, ARENAL A, TERCEDOR L, MERINO JL, DELCÁN JL. Evidence favoring the hypothesis that ventricular arrhythmias have prognostic significance in left ventri-

VALORACIÓN CARDIOLÓGICA DEL PACIENTE HIPERTENSO

- cular hypertrophy secondary to systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1995; 76: 60D-63D.
62. MESERLI FH, VENTURA HO, ELIZARDI DJ, DUNN FG, FROHLICH DE. Hypertension and sudden cardiac death: increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984; 77: 18-22.
63. RIALS SJ, WU Y, FORD N, PAULETTO FJ, ABRAMSON SV, RUBIN AM et al. Effect of left ventricular hypertrophy and its regression on ventricular electrophysiology and vulnerability to inducible arrhythmia in the felina heart. *Circulation* 1995; 91: 426-430.
64. CLEMENTY J, SAFAR M, VRANCEA E. cardiac arrhythmias in hypertension. Prospective study including 251 patients. Efficacy of sotalol. *Eur Heart J* 1989; 10: 201.
65. KANNEL WB, D'AGOSTINO RB, LEVY D, BELANGER AJ. Prognostic significance of regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1988; 72: 11-89.