

11205.
Zej.
13.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CURSO DE ESPECIALIZACION DE CARDIOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

LA ONDA P ELECTROCARDIOGRAFICA EN LA
HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. CORRELACION
CON EL VENTRICULOGRAMA IZQUIERDO.

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A
DR. JOSE ANGEL GONZALEZ PLIEGO



DIRECTOR DE TESIS
DR. GUSTAVO SANCHEZ-TORRES

PROFESOR DEL CURSO
DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

MEXICO, D.F.

1986

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**LA ONDA P ELECTROCARDIOGRAFICA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.
CORRELACION CON EL VENTRICULOGRAMA IZQUIERDO.**

Autor : Dr. José Angel González Pliego

Director de Tesis : Dr. Gustavo Sánchez Torres

Director del curso : Dr. Ignacio Chávez Rivera

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, D.F.

I. INTRODUCCION	1
II. MATERIAL Y METODOS	4
III. RESULTADOS	8
IV. DISCUSION	15
V. BIBLIOGRAFIA	22

INTRODUCCION

En 1939 Wood¹ consideró la presencia de una onda P electrocardiográfica anormal como un signo de insuficiencia cardíaca, sin asociar el hallazgo a una hipertensión arterial esencial (HAE), pese a que algunos de estos casos la tenían. Las alteraciones de esta onda en la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) fueron descritas inicialmente en el Instituto Nacional de Cardiología de México². En efecto, desde 1951 se observó la asociación de una onda P mellada y de duración aumentada en casos de estenosis aórtica ("P aortale")³ o en padecimientos que producían sobrecarga del ventrículo izquierdo (VI)⁴, incluyendo a la HAE. La presencia de una onda P alterada fué considerada por Sodi Pallares⁵ en 1956 como un signo precoz de hipertensión arterial, posición aceptada por Tarazi⁶ años después. Ross⁷ en 1963 observó este signo en el 40% de los casos con hipertensión maligna y una onda P normal en el 22% de una población hipertensa con crecimiento del VI. En 1966, Tarazi⁶ encontró alguna anomalía de esta deflexión electrocardiográfica en 45 de 76 enfermos hipertensos y consideró que este hallazgo puede indicar una participación activa auricular en el mantenimiento de la función ventricular, de suyo disminuída -- por la alteración de la complianza de esta cámara que con frecuencia ocurre en esta entidad. Este último concepto -- fué introducido por Braunwald⁸ unos años antes en relación a otras patologías de repercusión izquierda. Frohlich⁹

considera a esta anomalía como un elemento básico en el estudio de la cardiopatía hipertensiva y clasifica a esta entidad en los 4 estadios siguientes: fase I, sin cambios radiológicos o electrocardiográficos; fase II, con crecimiento auricular izquierdo; fase III, con HVI; y fase IV, con insuficiencia ventricular izquierda.

Josephson¹⁰ piensa que la presencia de una P de voltaje o duración aumentados es ocasionada por un trastorno en la conducción auricular y no por dilatación de la cavidad; por lo tanto considera debe desaparecer el término "crecimiento de la aurícula izquierda (AI)" utilizado en la práctica para referir esta situación. Esta manera de pensar es contraria a la expresada por Abildskov¹¹,¹², quien sostiene que la duración de P se relaciona a una hipertrofia atrial y a la de otros autores que indican que tal cambio es secundario al crecimiento de la AI^{13,14}. Marín y Bisteni¹⁵ encuentran que en la HAE la presencia de una P anormal es variable y consideran que ello se debe a que la función auricular puede estar "desadaptada" o "compensada" en esta enfermedad. Estos autores sugieren que la coexistencia de alteraciones hemodinámicas y metabólicas propicia el trastorno de la actividad eléctrica atrial.

Para conocer mejor el significado de los cambios electrocardiográficos de la onda P, en este trabajo se estudia la duración y el voltaje de esta deflexión en relación a la contribución que tiene la sístole auricular en el llenado ventricular izquierdo, juzgado a partir de una

cineventriculografía de contraste, en un intento de determinar si una hiperfunción activa de la AI explica el hallazgo electrocardiográfico. Al mismo tiempo se efectúa una correlación con otros parámetros hemodinámicos.

MATERIAL Y METODOS

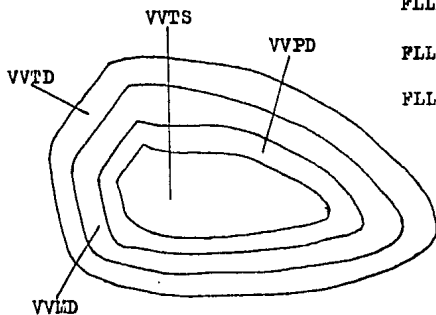
En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Cházvez" (INCICH) se estudiaron 47 casos con HAE sin insuficiencia cardíaca o renal, diabetes mellitus u otros padecimientos agudos y con asistencia conocida a la clínica de hipertensión arterial del propio Instituto de más de dos años. En todos ellos se practicó una coronariografía con la técnica previamente descrita¹⁶. Ninguno de estos casos tuvo lesión significativa de las arterias coronarias. En 7 casos se observó estenosis de una arteria coronaria menor del 50%. En todo el grupo se obtuvo un electrocardiograma de 12 derivaciones dentro de los 15 días previos o posteriores al estudio hemodinámico. Todos los pacientes se encontraban en ritmo sinusal. En 27 casos estuvo presente la imagen electrocardiográfica de sobrecarga sistólica descrita por Cabrera^{17,18}; en el resto de los casos el segmento ST fué normal o tuvo un ligero hundimiento menor de un milímetro, mientras que la onda T fué normal o estuvo ligeramente aplanada.

La población se dividió en dos grupos en relación a la duración de la onda P: grupo A (G-A), P mayor de 0.11 segundos y grupo B (G-B), P menor de 0.10 segundos. En todos los trazos se obtuvo el índice de Sokolow¹⁹. Los resultados representan el promedio de las mediciones hechas por dos observadores. Además, se determinó la importancia vectorial de las fuerzas eléctricas terminales de la onda P en la derivación V_1 ¹³ y la separación de las -

muestras existente en la onda P en la derivación D_2^{14} . No se midió el índice de Mc cruz²⁰ porque en la experiencia del INCICH este elemento no ha sido útil²¹.

En la cineventriculografía se determinaron los siguientes parámetros: presión diastólica final del VI (P DFVI)²², fracción de expulsión de la misma cámara (FE)²³ y fracción de llenado ventricular izquierda en protodiástole (FLLPD), en mesodiástole (FLLMD) y en presístole (FLLPS). Las fracciones de llenado del VI se calcularon midiendo los volúmenes ventriculares determinados en telediástole (VVTD) y telesístole (VVTS) y en el primero (VVPD) y segundo (VVMD) tercios de la diástole.

El volumen de llenado total del VI (VLLT) se obtuvo sustrayendo VVTD-VVTS. La medición de las fracciones de llenado se efectuó con las fórmulas que se muestran en la figura 1. Las mediciones de los volúmenes telediastólico y telesistólico se efectuaron en la posición oblicua anterior derecha sobre la pantalla del equipo Tagarno RG-35 con la técnica habitual. Para medir el volumen del primero y el segundo tercios de la diástole se contaron los cuadros de la película comprendidos en la fase diastólica y se dividieron entre 3; el dibujo del área del primero y del segundo tercios se tomaron en cuenta para la determinación de los volúmenes de acuerdo con la técnica de Dodge²⁴. En casos en que el número de cuadros no fué múltiplo de 3, se tomó el cuadro tardío más cercano al tercio correspondiente. Las áreas cineventriculográficas se midieron con ayuda de una computadora.



$$FLLPD = \frac{VDF - (VVMD + VVTD)}{VDF} \times 100$$

$$FLLMD = \frac{VDF - (VVPD + VVTD)}{VDF} \times 100$$

$$FLLPS = \frac{VDF - (VVPD + VVMD)}{VDF} \times 100$$

$$VLLT = VVTD - VVTS$$

VLLT-Vol. llenado total
 VVPD-Vol. protodiastólico
 VVMD-Vol. mesodiastólico
 VVTD-Vol. telediastólico
 VVTS-Vol. telesistólico

FLLPD=Fracción llenado protodiastólica

FLLMD=Fracción llenado mesodiastólica

FLLPS=Fracción llenado presistólica

FIGURA 1
 (ver texto)

Se correlacionaron el voltaje y la duración de la onda P con el índice de Sokolow, la FE, la PDFVI, la FLLPD, la FLLMD y la FLLPS. El análisis de significancia estadística se hizo determinando la probabilidad mediante el método de varianza simple y las correlaciones mediante el procedimiento de Pearson.

RESULTADOS

El promedio y la desviación tipo de la edad, de la duración y el voltaje de la onda P y el índice de Sokolow en los dos grupos estudiados puede verse en la tabla I. Como era de esperarse, el promedio de la duración de la onda P fué significativamente mayor en el G-A (0.117 ± 0.006 seg., $p < 0.001$) que en el G-B (0.088 ± 0.008 seg.), puesto que por esta característica se dividieron estos. En cambio, la diferencia en el voltaje de la onda P no fué estadísticamente significativa (0.876 ± 0.478 mm. en el G-A y 0.760 ± 0.316 mm. en el G-B). Tampoco el índice de Sokolow tuvo significancia estadística (G-A: 33.25 ± 11.54 mm; G-B: 29.33 ± 9.30 mm.)

El análisis de la onda P en V_1 (tabla II) demostró que 12 casos (54.5%) y 1 caso (4.0%) de los grupos A y B respectivamente, tuvieron una onda P con fuerzas eléctricas terminales iguales o mayores de -0.04 mm seg. (onda P \pm). Por lo contrario, 7 (31.8%) y 11 (44.0%) casos de estos mismos grupos tuvieron en V_1 una onda P positiva, menor de 0.5 mm. de voltaje y con una negatividad terminal mínima ("P mínima"). Solo 3 casos del G-A y ninguno del G-B tuvieron muescas en la onda P observada en la derivación D_2 de más de 0.04 seg. Ningún caso de la población estudiada tuvo una onda P en la derivación D_2 mayor de 0.3 mV.

La presión arterial sistólica (PAS) del G-A fué de 185 ± 27 mmHg. No se encontró diferencia significativa en este parámetro en relación con el G-B (177 ± 24 mmHg).

TABLA 1. PROMEDIO Y DESVIACION TIPO DE LA EDAD, DURACION Y VOLTAJE DE LA ONDA P Y EL INDICE DE SOKOLOW.

	Edad (años)	Duración P (seg)	Voltaje P (m m)	I. Sokolow (m m)
G-A	51.57	0.117	0.876	33.25
n=22	\pm 9.47	\pm 0.006	\pm 0.478	\pm 11.54
G-B	50.92	0.088	0.760	29.33
n=25	\pm 9.20	\pm 0.008	\pm 0.316	\pm 9.30

* $P < 0.001$

G= Grupo

n= Número de casos

TABLA II. MORFOLOGIA DE LA ONDA P EN V_1

	G-A n=22	G-B n=25
P $\frac{+}{=}$	12 (54,5 %) *	1 (4,0 %)
P min.	7 (31,8 %)	11 (44,0 %)

* 3 casos con muescas
separadas 0,04 seg.

G = Grupo

n = Número de casos

Tampoco hubo diferencia significativa en la PDFVI en ambos grupos (G-A: 9.71 ± 6.7 mmHg; G-B: 7.84 ± 2.9 mmHg) (tabla III).

En la tabla IV se muestran los valores de las fracciones de llenado ventricular y la F E en los grupos A y B. Nótese que el promedio de la FLLPS fué mayor en el G-A (32.5%) que en el G-B (29.5%), aunque estos valores no llegaron a ser estadísticamente significativos. La FL LFD fué menor en el G-A ($23.1 \pm 8.9\%$) que en el G-B ($32.2 \pm 12.2\%$); empero, la diferencia no fué significativa.

El coeficiente de Pearson (r) entre la duración de P y los siguientes datos: llenado presistólico, índice de Sokolow, F E y PDFVI fué de 0.217, 0.269, -0.082 y -0.032 respectivamente; ninguno de estos valores alcanzó significancia estadística. Tampoco se encontró una correlación entre el voltaje de P con el llenado presistólico, el índice de Sokolow, la F E y la PDFVI (tabla V). Sin embargo, los valores más altos de este coeficiente se encontraron entre la duración de la onda P y la FLLPS, lo que indica una relación débil entre estos parámetros. No se encontró significancia estadística entre la FLLMD o la FLLPD y el índice de Sokolow, la F E y la PDFVI (estos datos no se encuentran en la tabla V).

TABLA III. PROMEDIO Y DESVIACION TIPO DE PAS Y PDFVI

	PAS (m m Hg)	PDFVI (m m Hg)
G-A	185	9.71
n=22	± 27	± 6.72
G-B	177	7.84
n=25	± 24	± 2.92

G= Grupo

n= Número de casos

TABLA IV. PROMEDIO Y DESVIACION TIPO DE LAS FRACCIONES DE LLENADO VENTRICULAR Y DE LA F.E.

	FLLPD (%)	FLLMD (%)	FLLPS (%)	F.E. (%)
G-A n=22	23.1 ± 8.95	44.82 ± 9.87	32.5 ± 10.3	70.19 ± 12.27
G-B n=25	32.23 ± 12.21	37.95 ± 13.30	29.5 ± 13.8	61.78 ± 12.52

FLL PD = Fracción de llenado protodiastólica

FLL MD = Fracción de llenado mesodiastólica

FLL PS = Fracción de llenado presistólica

F.E. = Fracción de expulsión

G= Grupo

n= Número de casos

TABLA V. CORRELACION ENTRE DURACION Y VOLTAJE DE P CON FLL PS, I. SOKOLOW, F.E. Y PDFVI

Correlación	n	r	Significancia estadística
Duración P-FLLPS	47	0.217	N.S.
Voltaje P-FLLPS	47	0.168	N.S.
Duración P-I. Sokolow	46	0.269	N.S.
Voltaje P-I. Sokolow	46	0.168	N.S.
Duración P-F.E.	47	- 0.082	N.S.
Voltaje P-F.E.	47	- 0.163	N.S.
Duración P-PDFVI	45	- 0.032	N.S.
Voltaje P-PDFVI	45	- 0.058	N.S.

n= Número de casos

r= Coeficiente de correlación

FLLPS= Fracción de llenado presistólico

F.E.= Fracción de expulsión

PDFVI= Presión diastólica final del V.I.

N.S. = No significativa

DISCUSION

La importancia clínica de los cambios electrocardiográficos observados en la HAE ha sido resaltada por numerosos autores^{5-7,9}. Frohlich⁹ considera a la presencia de una onda P anormal en casos con hipertensión arterial, sin datos clínicos o electrocardiográficos de HVI, como indicativa de una función del VI alterada. En su estudio estos casos revelaron una reducción del período expulsivo y un aumento del índice tensión/tiempo y del tiempo de presión por latido^{25,26}, mientras que en el grupo con electrocardiograma normal estos índices fueron normales; por esto propone que las alteraciones de la onda P constituyen el primer signo de disfunción cardíaca en esta entidad.

En la presente observación no se intentó validar el significado de los cambios de la onda P como signo precoz de una alteración de la función ventricular. Sin embargo, llama la atención en esta serie, la pobre correlación entre la duración de la onda P y el índice de Sokolow, la FE, la PDFVI y la PLLPS (tabla V). Aunque inicialmente se pensó que el período expulsivo²⁷ y el índice tensión/tiempo⁹ eran parámetros útiles en la detección de una alteración de la función sistólica del VI, en estudios posteriores ha sido evidente, a pesar de la valiosa información que proporcionan una limitación para considerarlos como los índices más confiables, y por ello han sido desplazados por otras determinaciones hemodinámicas más fidedignas como son el Dp/dt , la V_{max} , la determinación del gasto cardíaco, la PDFVI y la FE²⁸. En nuestro estudio sorprende que esta última fuese más alta ($70.19 \pm$

12.7%) en el grupo con onda P mayor de 0.11 seg. en comparación con el grupo con onda P menor de 0.10 seg. (61.7 ± 12.5%) (diferencia no significativa). Este dato está en contra de que una onda P ancha signifique una disminución en la función sistólica del VI; en todo caso tendería a indicar una mayor función expulsiva del mismo. Igualmente la PDFVI fué semejante en las 2 poblaciones. Aún más, la PLLPS también fué similar en los grupos; por lo tanto, egtos datos tampoco demuestran una relación entre la onda P y el desempeño del VI.

Conviene puntualizar que en los estudios de Frohlich^{6,9} se habla de una onda P anormal cuando están presentes cuando menos dos de los cuatro siguientes criterios diagnósticos de crecimiento de la AI: 1) fuerzas eléctricas terminales auriculares en V_1 iguales o mayores de -0.04 mm-seg¹³; 2) muescas en la onda P separadas entre sí más de 0.04 seg.¹⁴; 3) relación duración de P/duración del segmento P-R en la derivación D_2 igual o mayor de 1.6²⁰; y 4) onda P en la derivación D_2 igual o mayor de 0.3 mV o de 0.12 seg.²⁹

En nuestra observación la alteración de la onda P más frecuente fué el aumento en la duración de la deflexión en la derivación D_2 . De los criterios arriba mencionados, el criterio número 1 (onda P en V_1 ⁺) solo estuvo presente en la mitad del G-A y prácticamente no se vió en sujetos en los que la onda P no era anormalmente ancha. El signo de las muescas de la onda P separadas por -

más de 0.04 seg. solo se vió en tres casos del G-A.

Es posible que la población del reporte de Frohlich⁹ sea diferente a la estudiada por nosotros, ya que la separación de los grupos no fué similar. De todas maneras, con base en nuestros datos consideramos a la presencia - de una onda P anormal como no indicativa de un grado particular de disfunción sistólica ventricular izquierda; - por demás, el signo no se asocia en forma consistente con cambios electrocardiográficos de sobrecarga sistólica o de hipertrofia ventricular. Por otra parte, sorprendió - el ver en el 38.2% de la población estudiada una onda P poco ancha y de bajo voltaje en la derivación V_1 , sin - fuerzas terminales negativas prolongadas. Este tipo de - onda inesperadamente coexistió en siete casos del G-A con una onda P ancha. La presencia de una onda P pequeña fué descrita en 1951 por Zuckermann⁴ en casos de insuficiencia renal ("P renale"), sin embargo, también puede ser - vista en una población de sujetos con HAE, como en este trabajo se demuestra. De hecho, el 44% de los casos del G-B la tuvieron y no fué infrecuente en ellos observar la concomitancia de una onda P mínima en la derivación D_2 - (tabla II). La electrogénesis de esta micro-onda en estos casos es desconocida y no encontramos observaciones en la literatura que intenten explicarla.

Es un hecho bien conocido que la contracción auricular aumenta el llenado ventricular^{30,31}. Braunwald⁸ demostró en sujetos con patología ventricular izquierda que la

PDFVI estaba elevada a pesar de que la presión media de la AI disminuía significativamente. Al mismo tiempo la onda "a" del trazo de presión auricular tendía a aumentar de amplitud, de altura y de duración en estos casos, por lo que pensó que la contracción de la AI contribuía al establecimiento de un llenado ventricular más efectivo ("patada auricular"), necesario para compensar la disfunción del VI. Esto es posible en virtud de la ley de Starling, la cuál opera en ambas cavidades. Este concepto fué tomado por Tarazi⁶ para explicar los cambios electrocardiográficos de crecimiento de la AI en la HAE, invocando que una disminución en la complianza ventricular era compensada por una acción auricular de mayor cuantía. Desde entonces, este concepto es el más citado en la literatura sobre el tema⁹.

Ya se mencionó líneas arriba que en la presente observación no parece haber relación entre las alteraciones de la onda P y el trastorno funcional del VI; aún más, uno de los objetivos de este trabajo fué el de estudiar el efecto de la contracción auricular sobre el llenado ventricular y relacionarlo con los cambios electrocardiográficos de la onda P. Como puede verse en la tabla V, no se encontró correlación entre la PLLPS y la presencia de una onda P anormal. Si el fenómeno de la "patada auricular" - explicase la alteración electrocardiográfica, se esperaría que este parámetro fuese significativamente mayor en los casos del G-A en comparación con los del G-B. Conviene aclarar que la metodología empleada para estudiar el

llenado presistólico tiene limitaciones, ya que se tomó el tercio final de la diástole como período presistólico. En forma estricta, este período comienza al principio de la contracción auricular, lo cuál no fué determinado en esta observación, ya que no contamos con un electrocardiografo marcador de eventos. El intervalo P-R fué similar en los dos grupos y ello tendería a minimizar la imprecisión arriba anotada. Por ello pensamos que el dato tiene cierta confiabilidad. Sorprendentemente, en el grupo con alteraciones de la onda P la FLLMD fué mayor que la FLLPD ($p < 0.01$) y que la FLLPS ($p < 0.01$), lo que no ocurrió en el grupo sin alteraciones de la onda P. El hallazgo podría sugerir que en este grupo ocurre un mejor llenado ventricular en la mesodiástole quizá vinculado a una presión auricular mesodiastólica (o a un gradiente de presión auriculo-ventricular mayor) proporcionalmente más elevada que en el grupo sin daño electrocardiográfico auricular. La relación entre este comportamiento y la alteración de la onda P no es aparente.

De acuerdo con Braunwald⁸ y considerando las curvas de volumen-presión del VI, no se esperaría que el volumen sanguíneo aportado por la sístole auricular para el llenado ventricular sea más grande en sujetos con disfunción ventricular izquierda que en sujetos normales debido a que en los primeros existe una disminución de la complianza ventricular. El hecho de que la FLLPS (que de hecho es un índice de la participación de la contracción auricular

al llenado ventricular) no haya sido diferente en los dos grupos es congruente con el concepto antes vertido.

Debe hacerse notar que en nuestros dos grupos la PD-FVI no fué significativamente diferente, por lo que no podemos estar ciertos si realmente la complianza ventricular también lo era. Es obvio que es necesario realizar observaciones que tomen en cuenta estos fenómenos.

Para complicar más el cuadro, recientemente Josephson¹⁰ insiste en que la génesis de los cambios electrocardiográficos de la P no se debe exclusivamente a factores hemodinámicos, sino a un trastorno de conducción auricular. La falta de correlación entre los cambios electrocardiográficos (especialmente el criterio $\frac{+}{-}$) y el tamaño de la AI no apoyan la idea de que el crecimiento de esta cámara sea responsable de la anormalidad de la onda P. Este autor demostró en 21 casos la asociación íntima de una onda P anormal con un tiempo de conducción interauricular prolongado. La relación entre esta onda anormal y un volumen o una presión auricular izquierdos aumentados fué inconsistente y por ello sostiene que el trastorno de conducción interauricular es el responsable de la anomalía y no el crecimiento de la AI, aunque este altera la conducción interauricular en cerca del 50% de los casos. La causa de la perturbación en el trastorno de la conducción interauricular no se conoce; es posible que esté relacionado a fibrosis o cualquier otra patología -

de la pared auricular. A una conclusión semejante llega - Zoneraich³² al estudiar vectocardiográficamente sujetos con diabetes mellitus, onda P anormal y ausencia de cardiopatía.

La presente observación y un estudio ecocardiográfico que será publicado en un futuro no apoyan la idea de una sobrecarga de volumen o de presión de la AI como responsables de la aparición de una onda P anormal en la cardiopatía hipertensiva y hace muy atractiva la posibilidad de un trastorno de la conducción interauricular como causante del signo mencionado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- WOOD P: Diseases of the heart. Ed. 2. Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1956.
- 2.- CABRERA CE, SODI PD: Valoración clínica de algunos - signos electrocardiográficos. Arch Inst Cardiol Méx 17:25, 1947.
- 3.- RODRIGUEZ MI, SODI PD: Estenosis aórtica. Estudio e- lectrocardiográfico. Arch Inst Cardiol Méx 21:1,1951.
- 4.- ZUCKERMANN R, RODRIGUEZ MI, MONROY JR, IZAZA J: Elec trocardiograma del "cor renale". Arch Inst Cardiol - Méx 21:155, 1951.
- 5.- SODI PD, CALDER RM: New bases of electrocardiography. St. Louis, C.V. Mosby Co., 1956.
- 6.- TARAZI RC, MILLER A, FROHLICH ED, DUSTAN HP: Electro cardiographic changes reflecting left atrial abnorma lity in hypertension. Circulation 34:818, 1966.
- 7.- ROSS G: Effect of hypertension on the P wave of the ECG. Br Heart J 25:460, 1963.
- 8.- BRAUNWALD E, FRAHM CH: Studies on Starling's law of the heart.IV. Observations on the hemodynamic func- tions of the left atrium in man. Circulation 24:633, 1961.
- 9.- FROHLICH ED: Practical management of hypertension. - Curr Probl Cardiol 7, 1985.
- 10.- JOSEPHSON ME, KASTOR JA, MORGANROTH J: Electrocardio graphic left atrial enlargement. Electrophysiologic, echocardiographic, and hemodinamic correlates. Am J Cardiol 39:967, 1977.
- 11.- ABILDSKOV JA: A cuantitative study of the electrocar

- diographic effects of atrial enlargement. Am Heart J 53:55, 1957.
- 12.- ABILDSKOV JA: Atrial complex of the electrocardiogram. Am Heart J 57:930, 1959.
- 13.- MORRIS J, HARVEY E, WHALEN R, THOMPSON H, McINTOSCH H: P-wave analysis in valvular heart disease. Circulation 29:242, 1964.
- 14.- THOMAS P, DeJONG D: The P-wave in the electrocardiogram in the diagnosis of heart disease. Br Heart J 16: 241, 1967.
- 15.- MARIN JA, BISTENI A, RAMOS A, MONROY R: El electrocardiograma de alta frecuencia en la valoración de la cardiopatía hipertensiva. Arch Inst Cardiol Méx 49:1148, 1979.
- 16.- MARTINEZ RIOS MA, GIL MM, CISNEROS F, SONI J: Arteriografía coronaria. México, La Prensa Médica Mexicana, 1977.
- 17.- CABRERA E, MONROY R: Systolic and diastolic loading of the heart. Electrocardiographic data. Am Heart J 43: 669, 1952.
- 18.- CABRERA E, MONROY R: Systolic and diastolic loading of the heart. Physiological and clinical data. Am Heart J 43:661, 1952.
- 19.- SOKOLOW M, LYON TP: The ventricular complex in left - ventricular hypertrophy as obtained by unipolar pre - cordial and limb leads. Am Heart J 37:161, 1949.
- 20.- MACRUZ R, PERLOFF JK, CASE RB: Method for the ECG recognition of atrial enlargement. Circulation 17:882, 1958.

- 21.- MEDRANO GA: Comunicación personal.
- 22.- BRAUNWALD E, ROSS JJr: The ventricular end-diastolic pressure: appraisal of its value in the recognition - of ventricular failure in man. Am J Med 34:147, 1963.
- 23.- MARTINEZ RIOS MA, GIL MM, CISNEROS F, SONI J: Estudio comparativo de dos métodos angiográficos para determinar la fracción de expulsión ventricular izquierda. - Arch Inst Cardiol Méx 45:125, 1975.
- 24.- SANDLER H, DODGE H: The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ventricular volume in man. Am Heart J 75:325, 1968.
- 25.- PROHLICH ED, TARAZI RC, DUSTAN HP: Clinical-physiological correlations in the development of hypertensive heart disease. Circulation 44:446, 1971.
- 26.- DUNN FG, CHANDRARATNA P, DE CARVALHO J, BASTA L, PROHLICH ED: Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. Am J Cardiol 39: 789, 1977.
- 27.- LEWIS RP, RITTGERS SE, FORESTER WP, BOUDOULAS H: A critical review of the systolic time intervals. Circulation 56:146, 1977.
- 28.- MARTINEZ RIOS MA; Valoración hemodinámica y angiográfica de la función ventricular. Arch Inst Cardiol Méx 43:803, 1973.
- 29.- LAMB LE: Electrocardiography and vectocardiography: - instrumentation, fundamentals, and clinical applica - tions. Philadelphia, Saunders, pag. 99, 1965.
- 30.- GESELL RA: Auricular systole and its relation to ven- tricular output. Am J Physiol 29:32, 1911.

- 31.- LINDEN RJ, MITCHEL JH: Relation between left ventricular diastolic pressure and myocardial segment length and observations on the contribution of atrial systole. *Circ Res* 8:1092, 1960.
- 32.- ZONKRAICH O, ZONERAICH S: Intra-atrial conduction disturbances: vectocardiographic patterns. *Am J Cardiol* 37:736, 1976.