

11205
74



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios Superiores

Facultad de Medicina

Curso de Especialización en Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología de México
Ignacio Chávez

Ecocardiografía Modo M en Pacientes con Hipertensión Arterial Leve o Moderada Correlación con Radiología y Electrocardiografía de Alta Frecuencia

Profesor del Curso: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

Director de Tesis: DR. JOSE ESQUIVEL AVILA

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

Presentada por:

DR. ANGEL MARIA CHAVEZ NEIRA



MEXICO, D. F.

~~XXXXXX~~
2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido posible, gracias a la valiosa ayuda del Doctor José Esquivel, adjunto del Departamento de Ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, maestro inmejorable, de quien recibí no solamente la dirección y orientación en la aplicación del ultrasonido en la evaluación cardiológica, sino ejemplo diario de recia personalidad, honorabilidad sin tacha, entrega generosa a quienes fuimos sus alumnos y contagiante deseo de superación.

..... gracias Doctor Esquivel

Igualmente debo agradecer al Dr. Javier Marín, adjunto del Dpto. de Electrocardiografía, quien realizó los estudios de electrocardiografía de alta frecuencia y quien me introdujo en esta interesante disciplina, para el análisis e interpretación de los mismos. Al Dr. Jesús Vásquez por su ayuda en la interpretación radiológica de los casos estudiados. Al Dr. José Miguel Casanova por el análisis estadístico de los resultados.

No podría dejar de mencionar a mi esposa Isabel Cristina, quien elaboró tanto el trabajo escrito como gráfico, pero lo más importante, significó el estímulo constante y el apoyo moral indispensable para la culminación del mismo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis maestros

A mi hija Carolina

INTRODUCCION

Los padecimientos cardiovasculares se consideran como parte de las epidemias modernas. Esto obedece al creciente número de individuos afectados por dichos padecimientos y la elevada mortalidad registrada en los últimos años como consecuencia de ellos. (1)

En América Latina, la mortalidad atribuible a padecimientos cardiovasculares ocupó el primer lugar en 23 de 34 países considerados. La cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial, son las dos afecciones cardiovasculares que más amenazan a la población. A la segunda se le considera como uno de los precursores más importantes de enfermedad arterioesclerosa; vale decir, de los accidentes cerebrovasculares, del infarto del miocardio y de la muerte súbita no traumática. Es por tanto, la hipertensión arterial uno de los procesos patológicos que tienen relación causal más estrecha con la arterioesclerosis. (1)

Las alteraciones cardiovasculares propias de la enfermedad hipertensiva, se consideran resultado de la presencia sostenida y prolongada de una presión arterial elevada.

La mortalidad cardiovascular en varias poblaciones se ha relacionado con alta prevalencia de cifras elevadas de presión arterial; por esta razón se le ha dado importancia a su determinación en individuos aparentemente sanos.

Los estudios prospectivos con vigilancia cuidadosa de los hipertensos con manejo adecuado y oportuno, han confirmado la observación clínica de que, al disminuir las cifras de presión arterial, se evitan, en un buen número de casos, algunas de las complicaciones del proceso hipertensivo, particularmente la hemorragia cerebral y la insuficiencia renal. Por lo que toca a la cardiopatía isquémica, su aparición se retrasa y su gravedad se atenúa, aunque no se conjura. (1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En México, la mortalidad por enfermedad hipertensiva es de dos hombres por cada tres mujeres y se ha mantenido estable desde 1969 a 1974 siendo de más o menos 5 por 100.000 habitantes, re presentado el 6.8% de los fallecimientos por afecciones cardí cas. Esta mortalidad es la media y aumenta con la edad, siendo del 33% en varones de 65 a 75 años.

Si consideramos sólo al hipertenso lábil o fronterizo, el indi ce de mortalidad es 60% más alto que el normotenso, siendo hag ta del 200% (con relación al normotenso) si la hipertensión es de las llamadas establecidas. (2)

El grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo es directamen te proporcional al grado de hipertensión y al tiempo de evolu ción y éstas aumentan la mortalidad. A esto podemos agregar que la posibilidad de muerte del hipertenso se cuadriplica si la hipertensión arterial sistémica (H.A.S.) se asocia a taba quismo o hipercolesterolemia, o se octuplica si están presentes los tres factores más importantes de riesgo coronario. (2-3)

En el Instituto Nacional de Cardiología de México de 1954 a 1974, de 88.104 pacientes cardiovasculares, 15.937 eran hiper tensos (18.1%). De este número de hipertensos, el 91% eran primarios y el 9% secundarios.

En el mismo período y el mismo Instituto, se hizo una revisión clínico-patológica y de 285 casos de H.A.S., el 65% correspon dió a primaria y el 35% a secundaria. Entre estos últimos la secundaria a glomerulonefritis ocupaba el 20% de las mismas. En 156 casos de H.A.S. la causa de muerte obedeció en un 41% a causas cardiovasculares (infarto, muerte súbita, insuficien cia cardíaca), 35% a accidentes cerebrovasculares y un 24% a insuficiencia renal. (1)

Un aumento sostenido de la postcarga del ventrículo izquierdo, produce (por la Ley de Starling) un aumento de la fuerza con tráctil del miocardio, con el consiguiente aumento del trabajo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cardíaco. Una forma de aumentar la postcarga es una elevación sostenida de la presión arterial, la cual va a producir cambios estructurales en la pared miocárdica, traducidos por hipertrofia⁽⁴⁾, cambios que han caracterizado a la cardiopatía hipertensiva y han servido de parámetro para identificar a ésta entidad.

Ya Grossman señaló como, la tensión sistólica desarrollada por las fibras miocárdicas (sometidas a aumento de la postcarga) conlleva a un engrosamiento de las fibras, justamente lo suficiente para retornar a lo normal el "estres sistólico" (medido como fuerza desarrollada por unidad de área).⁽⁵⁾

Este aumento en el tamaño de las fibras miocárdicas, favorece la contractilidad. Dicha mejoría de la contractilidad junto a un aumento de la frecuencia cardíaca, parecen estar favorecidas por un aumento de las catecolaminas circulantes en un subgrupo de hipertensos esenciales (hipertensos con catecolaminas circulantes elevadas).⁽⁶⁾

Si los sujetos hipertensos no son tratados, o su tratamiento ha sido deficiente o ineficaz, pueden evolucionar a una etapa en la cual además de hipertrofia se sumará déficit en la función ventricular, por disminución de la contractilidad, con la consecuente dilatación del ventrículo izquierdo y conformación de la así llamada miocardiopatía hipertensiva.⁽⁷⁾

De la altísima mortalidad y morbilidad de la H.A.S., surge la necesidad de contar con elementos diagnósticos que nos permitan identificar precozmente una de sus más serias complicaciones: la cardiopatía hipertensiva.

Cuando nos encontramos ante un paciente hipertenso cuya radiografía del tórax nos indica cierto grado de cardiomegalia, obedecerá muy probablemente a un caso de hipertensión severa o de larga duración. Esto quiere decir que si bien la placa de tórax nos permite valorar la repercusión anatómica de la hi -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

pertensión sobre el corazón, solamente haríamos el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva en una etapa avanzada de la enfermedad.

El valor del electrocardiograma en el diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva, no cabe duda, de que es elemento primordial y básico en el diagnóstico de la misma, así como instrumento de innegable valor en el seguimiento de estos pacientes y la valoración del compromiso o daño miocárdico debido a la hipertensión. Recientemente, en el departamento de Electrocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología, se han evaluado 78 pacientes hipertensos, encontrando, cómo existen signos precoces de cardiopatía hipertensiva y parámetros que permiten valorar y evaluar el estado funcional donde se encuentra la enfermedad cardíaca hipertensiva. Ellos utilizaron para el estudio, electrocardiografía de alta frecuencia y encontraron que una disminución en la duración de la onda P, así como una disminución del intervalo PR ocurría en hipertensos severos.

Los principales criterios que tuvieron para evaluar la hipertrofia del ventrículo izquierdo fueron: un retardo en el tiempo de aparición de la deflexión intrinsecóide, aumento de voltaje de la onda R (dependiente de factores extracardíacos) y retardo de la duración de la deflexión intrinsecóide; esta última indica un bloqueo distal o parietal y es un signo de daño miocárdico. Igualmente encontraron como signo precoz de compromiso miocárdico, un acortamiento de la sístole eléctrica del ventrículo izquierdo, así como ligero aumento del intervalo QT. Otro signo de precocidad encontrado, fué la orientación a la izquierda del tercer vector, como signo de hipertrofia basal izquierda y manifestado por ausencia de S en aVL y/o en V6 (8).

Otro procedimiento de innegable valor en el diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva es el Ecocardiograma; éste al igual que el Electrocardiograma, es un método no invasivo, con posi

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

bilidad de hacerse en cualquier momento y poderse repetir de igual forma, para evaluar la evolución de la enfermedad o la respuesta a un tratamiento establecido.

Por medio de la ecocardiografía se han demostrado cambios estructurales y funcionales del corazón en pacientes hipertensos. Estos cambios son múltiples y precoces, si los comparamos con los hallazgos electrocardiográficos o radiológicos ⁽⁹⁾ y repercuten no solamente sobre las paredes ventriculares, sino también sobre las estructuras vecinas, como la aurícula izquierda, la raíz de la aorta y la válvula mitral. ⁽⁹⁾

Además se ha querido conocer la progresión de esta hipertrofia y es así como se ha postulado que antes de evidenciarse la hipertrofia del ventrículo izquierdo, se observa crecimiento de la aurícula izquierda y que este hallazgo correlaciona con una disminución de la fracción de eyección ventricular. Este crecimiento de la aurícula y del ventrículo sirven de criterio para evaluar el daño funcional en la cardiopatía hipertensiva e indican una disminución del índice cardíaco. ⁽¹⁰⁻¹¹⁾

Riggs demostró una relación inversa y estadísticamente válida, entre presión sistólica y el índice: diámetro diastólico final del VI/espesor de la pared posterior, medidos por ecocardiografía y en pacientes con estenosis aórtica. Esta misma relación se ha buscado en pacientes con hipertensión arterial, miocardiopatía congestiva, insuficiencia aórtica crónica, así como en atletas normales. Esta correlación ha sido de gran ayuda clínica en el pronóstico de los pacientes, así como para evaluar, cuándo la hipertrofia del VI deja de ser apropiada para compensar un exceso en la postcarga ventricular. ^{(12) (26)}

Muchos de los cambios encontrados son similares a los hallados por otras causas de hipertrofia secundaria del ventrículo izquierdo o por una miocardiopatía hipertrófica. Sin embargo cuando la hipertrofia es secundaria a H.A.S., para algunos, el tamaño de la cavidad y el acortamiento circunferencial son nor

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

males. (13)

Los valores obtenidos por ecocardiografía han de ser cuidadosos y deben tener en cuenta el momento del ciclo respiratorio, así como la frecuencia cardíaca, ya que variaciones en estas últimas, afectan las medidas de la función ventricular, como ha sido demostrado experimentalmente en sujetos normales a quienes se les taquicardizó por medio de atropina y se les sometió a alzas súbitas de la presión arterial, por medio de fenilefrina. (14)

Por otra parte, los cambios ecocardiográficos obtenidos en pacientes hipertensos, son muy diferentes de los obtenidos en adolescentes sometidos a ejercicio isométrico en quienes los índices de eyección del VI, el acortamiento fraccional, la velocidad media de acortamiento circunferencial y los intervalos sistólicos, permanecen sin modificación excepto por un ligero incremento en el tiempo de expulsión del VI. (15)

Una nueva forma postulada para evaluar la función ventricular por ecocardiografía y que correlaciona muy bien con la fracción de expulsión por angiocardiografía, es la medición de la distancia Punto E. Septum.

Esta medida es mejor que la fracción de eyección medida por los diámetros ventriculares o por el engrosamiento sistólico de la pared posterior del VI. (16)

Ya en la literatura son numerosos los trabajos que utilizan la ecocardiografía para evaluar el resultado terapéutico de la H.A.S.

Se postulan diferentes esquemas antihipertensivos en el paciente solamente hipertenso, o en aquellos complicados con enfermedad coronaria o disección de la aorta. (17) En estos trabajos se utiliza el ecocardiograma para evaluar la función ventricular midiendo, entre otras, la velocidad media de acortamiento circunferencial, cuya disminución correlaciona bastante bien con la severidad y la cronicidad de la hipertensión estudiada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Existiendo una Clínica de Hipertensión Arterial en el Instituto Nacional de Cardiología de México, se desea estudiar las características ecocardiográficas de un grupo de pacientes hipertensos ligeros o moderados y comparados con los hallazgos radiológicos y por electrocardiografía de alta frecuencia, con el ánimo de encontrar un criterio precoz que permita detectar el daño miocárdico en el curso de la enfermedad hipertensiva, así como brindar un elemento objetivo que sirva para evaluar la respuesta terapéutica a la hipertensión, cualquiera que sea el medicamento escogido. He aquí el objetivo de este trabajo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

10. Evaluar los cambios ecocardiográficos en pacientes hipertensos ligeros o moderados.
20. Evaluar los cambios en la radiografía simple de tórax y en el electrocardiograma de alta frecuencia, en el mismo grupo de pacientes.
30. Correlacionar los resultados por los tres métodos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

METODOLOGIA

Se escogieron 16 pacientes de la Consulta Externa, que acudían a la Clínica de Hipertensión Arterial del Instituto Nacional de Cardiología. Todos tenían presión arterial diastólica entre 90 y 120 mmHg en posición supina.

Se preferían pacientes no tratados, pero de estar recibiendo tratamiento, éste debía ser estable durante los últimos seis meses a ser incluidos en el protocolo.

Al momento de ser escogido se le practicó un primer ECO a cada paciente y un segundo ECO después de cuatro semanas de no recibir tratamiento. Durante este período recibían una droga-pla-cebo para normalizar los resultados.

No fueron incluidos en el estudio los pacientes que presentaban alguna de las siguientes características:

- Hipertensión arterial severa, maligna o secundaria a nefropatía, coartación aórtica o feocromocitoma.
- Mujeres que recibieran tratamiento hormonal anticonceptivo o embarazadas.
- Angor pectoris o cardiopatía isquémica.
- Miocardiopatía o insuficiencia cardíaca.
- Enfermedad valvular o congénita.
- Antecedentes de accidente cerebro vascular o encefalopatía hipertensiva.
- Diabetes Mellitus.
- Aquel en cuyas pruebas de laboratorio se sospechó enfermedad renal o hepática, manifiesta por: elevación de urea, elevación de creatinina, elevación de TGP o aumento de la bilirrubina total; hematuria o proteinuria, elevación de la fosfatasa alcalina, hiper o hipopotasemia; prueba de Coombs positiva.
- Enfisema pulmonar y/ o deformidad torácica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Si el paciente reunía las características previamente anotadas se le practicaba el primer ECO, en el cual se escogían preferencialmente los sujetos que tenían un índice de engrosamiento parietal de la pared posterior del ventrículo izquierdo mayor de 0.45. Índice que debía conservarse en el segundo ECO después de haber recibido placebo durante cuatro semanas. (Índice $\frac{\text{Espesor diastólico de la pared posterior} \times 2}{\text{Diámetro diastólico final V.I.}}$)

Para la evaluación ecocardiográfica se siguió la siguiente disciplina:

1. Evaluación de la hipertrofia ventricular por las siguientes medidas:
 - a. Espesor de la pared posterior del VI en sístole y en diástole.
 - b. Espesor del septum interventricular en sístole y en diástole.
 - c. Índice septum/ pared posterior del VI.
 - d. Engrosamiento parietal porcentual del septum.
 - e. Engrosamiento parietal porcentual de la PPVI.
 - f. Masa ventricular.
2. Evaluación de la dilatación del VI :
 - a. Diámetros ventriculares sistólicos y diastólicos. (R)
 - b. Distancia Punto E Septum.
3. Evaluación de los cambios sobre la válvula mitral:
 - a. Velocidad de apertura : pendiente y altura D-E
 - b. Motilidad de la valva anterior: pendiente E-F
 - c. Velocidad de cierre: intervalo PR-AC
4. Evaluación del diámetro de la raíz de la aorta.
5. Evaluación de los cambios sobre la aurícula izquierda:
 - a. Diámetro de la aurícula izquierda.
 - b. Índice aurícula/aorta.

(R) Cuando el diámetro diastólico fué inferior a 4.6 cm, se empleó el método del cubo y la fórmula de Teichholz (31) cuando fué superior a este valor, para los cálculos de volúmenes ventriculares.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

6. Evaluación de la función ventricular por medio de los siguientes parámetros:
- a. Intervalos sistólicos
 - b. Fracción de eyección
 - c. Velocidad media de acortamiento circunferencial
 - d. Porcentaje de acortamiento fraccional
 - e. Velocidad normalizada del septum
 - f. Velocidad normalizada de la PPVI

Concomitantemente a los requisitos clínicos y ecocardiográficos, a cada paciente se le practicó un examen médico completo que incluyó: fundoscopia, radiografía PA del tórax, ECG, exámenes de laboratorio que más adelante se especificaran y electrocardiograma de alta frecuencia.

Los datos clínicos más importantes se recogían en una hoja previamente diseñada para tal fin.

Los datos de presión arterial y frecuencia cardíaca fueron recogidos en posición supina después de diez minutos de reposo y en posición ortostática; se tomaron tres lecturas consecutivas y se sacó un promedio de las mismas. El manguito era colocado en el brazo derecho. El registro de la presión se hizo de acuerdo a los criterios de Korotkoff. (Fase I y II respectivamente). En el examen físico se enfatizó en el estudio del sistema cardiovascular, así como la evaluación de otros órganos afectados por la enfermedad hipertensiva.

La radiografía fué evaluada para el tamaño cardíaco según el índice cardiotorácico, así como datos de hipertensión arterial pulmonar, hipertensión veno capilar u otros. Esta evaluación fué hecha conjuntamente con el jefe del servicio de Radiología del I.N.C. Doctor Jesús Vásquez.

El electrocardiograma de alta frecuencia fué interpretado y analizado conjuntamente con el Doctor Javier Marín, médico adjunto del Servicio de Electrocardiografía y su evaluación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

en relación a hipertrofia y dilatación del VI, fué hecha según los criterios previamente establecidos por este departamento. (18-19-20-21-22)

Se analizaron los trazos electrocardiográficos en la forma tradicional a velocidad de 25 mm/seg. y un centímetro/mV. y se tomaron electrocardiogramas de alta frecuencia, a una velocidad del papel de 100 mm/seg. y dos cm/mV. de calibración. Para esto se utilizó un equipo VR-6 de la Electronics for Medicine de inscripción fotográfica.

Las variables evaluadas en el electrograma de alta frecuencia fueron:

- Frecuencia cardíaca
- Duración de la onda P
- Distancia Pico-Pico de la onda P en D II
- Fase negativa y fase positiva de la onda P en VI
- Índice de la fase negativa/ fase positiva de la P en VI
- Intervalo QT
- Intervalo QT corregido
- Eje de P en el plano frontal y horizontal
- Eje de QRS en el plano frontal y horizontal
- Eje de T en el plano frontal y horizontal
- Transición de QRS en derivaciones precordiales
- Intervalo PR
- Duración de QRS
- Tiempo de aparición de la deflexión intrínsecoide (TADI) en VL
- Duración de la deflexión intrínsecoide (DDI) en aVL
- Sístole eléctrica en aVL (SE)
- TADI en aVF
- DDI en aVF

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- SE en aVF
- TADI en V5
- DDI en V5
- SE en V5
- TADI en V6
- DDI en V6
- SE en V6
- Punto J, Segmento ST y onda T
- Trastornos de conducción

El TADI fué medido desde el comienzo del complejo QRS hasta el vértice de la onda R o la deflexión positiva más importante de este complejo. (23)

El tiempo o duración de la deflexión intrínsecoide (DDI) fué medido del vértice de R al vértice de S, si la línea que los une es rápida, o del vértice de R al cambio de inflexión de la onda R en ausencia de S. (18)

La sístole eléctrica (SE) se midió como el tiempo transcurrido desde el vértice de R, al tiempo de aparición de la deflexión intrínsecoide de repolarización (vértice de T). (22)

La medición de los ecocardiogramas se hizo según los criterios de la Sociedad Americana de Ecocardiografía, aprobada por el Comité de Directivos en Marzo de 1978. (24)

Los datos de las mediciones ecocardiográficas fueron recogidos en hoja especial, diseñada para tal fin. (Anexo No. 1)

Los registros ecocardiográficos se hicieron de preferencia a la misma hora en la mañana, después de diez minutos de reposo en posición supina. Al momento del registro el paciente permaneció semisentado (30 grados) y con ligera rotación lateral izquierda (45 grados). La inclinación dada al transductor fué anotada explícitamente para cada toma y se hicieron tres registros a saber: a. Aorta, b. Válvula mitral, c. Ventrículo izquierdo para función ventricular. La máquina uti-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

lizada fué siempre la misma; para efecto, una de las existentes en el Departamento de Ecocardiografía: ECHO-IV de la Electronics for Medicine. Cada uno de los registros incluyó por lo menos cinco latidos y debía tener muy buena definición, tanto de las paredes ventriculares y septales, como de las válvulas aórtica y mitral, así como de la aurícula izquierda.

Se escogieron los trazos hechos durante la espiración ya que los resultados se modifican según el momento respiratorio. (25) La ganancia y el rechazo usados, se anotaron explícitamente en cada una de las tomas. Se registró simultáneamente el ECG y el pulso carotídeo para efecto de medir el tiempo de expulsión del VI cuando la definición de las valvas aórticas no era adecuado. Cada uno de los trazos fué revisado conjuntamente con el Doctor José Esquivel A. Adjunto del Departamento de Ecocardiografía y Supervisor de este trabajo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EXAMENES DE LABORATORIO QUE SE REALIZARON EN CADA PACIENTE

1. Hematocrito y Hemoglobina
2. Cuenta de glóbulos blancos y diferencial
3. Cuenta de plaquetas
4. Prueba de Coombs
5. Creatinina sérica, Urea sanguínea o Nitrógeno Ureico
6. Glicemia en ayuno
7. Fosfatasa alcalina sérica
8. Transaminasas: TGP y TGO
9. Bilirrubina total
10. Acido úrico sanguíneo
11. Colesterol sérico en ayuno
12. Na, K, Cl y CO2 plasmáticos
13. Triglicéridos séricos en ayuno
14. Exámen general de orina

RESULTADOS

Se estudiaron 16 pacientes; 13 mujeres y 3 hombres, con edades entre 39 y 65 años y un promedio de 49.8 años. La relación de cada uno de ellos aparece en los Cuadros No. 1 y 2. En ellos se relacionan el peso, talla, sexo, presión arterial en clino tatismo y ortostatismo, frecuencia cardíaca y tiempo conocido de H.A.S.

En todos los pacientes se descartó enfermedad isquémica miocár dica, diabetes mellitus, enfermedad renal, enfermedad hepática deformidades musculoesqueléticas o cualquier otra enfermedad que estuviese en posible relación con la cardiopatía.

La presión sistólica en decúbito supino, osciló entre 142 y 198 mmHg con una media de 171.7 mmHg. La presión diastólica osciló entre 86 y 120 mmHg con una media de 104.2 mmHg. Para la posición ortostática se obtuvo una media de 168 mmHg para la sistó lica (entre 130 y 208 mmHg) y una media para la presión diastólica de 108.6 mmHg (entre 96 y 120 mmHg.)

Otros diagnósticos que acompañaron al de hipertensión arterial sistémica fueron: obesidad en 7 de 16 pacientes (43%), encefalopatía hipertensiva en la paciente No. 1, osteoartritis en 2 pacientes, antecedentes de pre-enclampsia en la paciente No. 13, así como síndrome menopáusico en la paciente No. 11.

El tiempo promedio de hipertensión conocida fué de 9.12 años con un mínimo de 2 años y un máximo de 20 años. En el cuadro No. 3 se especifica el tratamiento recibido durante los seis meses que precedieron al estudio, así como la dosis diaria. Vale la pena recalcar que a los pacientes una vez incluidos en el pro toloco se les mantuvo con tratamiento placebo durante dos meses y bajo controles médicos quincenales.

En las 14 variables de laboratorio clínico analizadas, no se de mostró ninguna alteración en ninguno de ellos y fueron interpre

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RELACION DE PACIENTES

No.	EDAD	PESO Kg.	TALLA m.	TA ACOSTADO		TA DE PIE		SEXO
				SIST.	DIAST.	SIST.	DIAST.	
1.	54	60	1.44	150	100	150	100	F
2.	55	67.6	1.49	150	86	160	100	F
3.	49	60.9	1.53	198	120	168	96	F
4.	60	63	1.54	190	110	178	118	F
5.	44	60	1.46	160	98	180	100	F
6.	40	87.5	1.78	170	108	170	110	M
7.	63	85.9	1.52	152	98	152	98	F
8.	43	53	1.50	196	108	208	120	F
9.	52	71.3	1.62	186	112	172	120	F
10.	53	65	1.60	180	110	130	110	F
11.	53	67.6	1.56	142	92	148	102	F
12.	44	44	1.63	162	98	172	102	M
13.	54	54	1.59	198	114	190	122	F
14.	51	51	1.56	168	96	158	112	F
15.	39	39	1.65	166	108	172	118	M
16.	44	44	1.48	190	110	180	110	F
\bar{X}	49.8	60.8	1.55	171.7	104.2	168	108.6	

CUADRO No. 1

TA= Tensión arterial- mmHg
 Sist.= Sistólica
 Diast.= Diastólica

RELACION DE PACIENTES

No.	FC ACOST.	FC DE PIE	TIEMPO DE H.A.S.
1.	60	60	14
2.	64	64	6
3.	72	72	11
4.	63	63	12
5.	62	64	2
6.	64	64	2
7.	84	84	18
8.	68	80	8
9.	68	72	20
10.	80	80	4
11.	64	64	2
12.	54	54	3
13.	76	84	17
14.	64	72	10
15.	56	56	10
16.	86	88	7
\bar{X}	<u>71.93</u>	<u>74.18</u>	<u>9.12</u>

FC= Frecuencia
Cardíaca
Acost.= Acosta
do.

H.A.S.= Hiper-
tensión ar
terial sis
témica.
(en años)

CUADRO No. 2

TRATAMIENTO PREVIO RECIBIDO

No.	MEDICAMENTO	DOSIS DIARIA/ Mgr.
1.	PROPANOLOL	60
	ESPIRINALACTONA	25
2.	METIL DOPA	750
	CLORTALIDONA	100
3.	METIL DOPA	1500
	CLORTALIDONA	50
4.	GUANETIDINA	50
	CLORTALIDONA	100
5.	RESERPINA	0.50
	FUROSEMIDE	40
6.	CLORTALIDONA	100
7.	CLORTALIDONA	100
8.	PROPANOLOL	160
	HIDRALAZINA	75
	CLORTALIDONA	50
9.	CLORTALIDONA	100
10.	CLORTALIDONA	50
11.	SIN TRATAMIENTO	
12.	CLORTALIDONA	50
	METIL DOPA	500
13.	PRAZOZIM	15
	CLORTALIDONA	50
	PROPANOLOL	40
14.	METILDOPA	500
15.	CLORTALIDONA	100
	METIL DOPA	750
16.	CLORTALIDONA	50

CUADRO No. 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tados como normales.

La radiografía simple de tórax en posición postero-anterior demostró cardiomegalia en los siguientes pacientes:

No. 4 = Moderada con índice cardiotorácico de 59%

No. 7 = Moderada con índice cardiotorácico de 56%

No. 8 = Ligera con índice cardiotorácico de 51%

No. 13 = Moderada con índice cardiotorácico de 56%

En el resto de los pacientes, es decir 12 de 16 (75%) fué interpretado como normal con un índice cardiotorácico inferior al 50%.

La relación entre el tiempo conocido de H.A.S. y el grado de cardiomegalia se muestra en la gráfica No. 1.

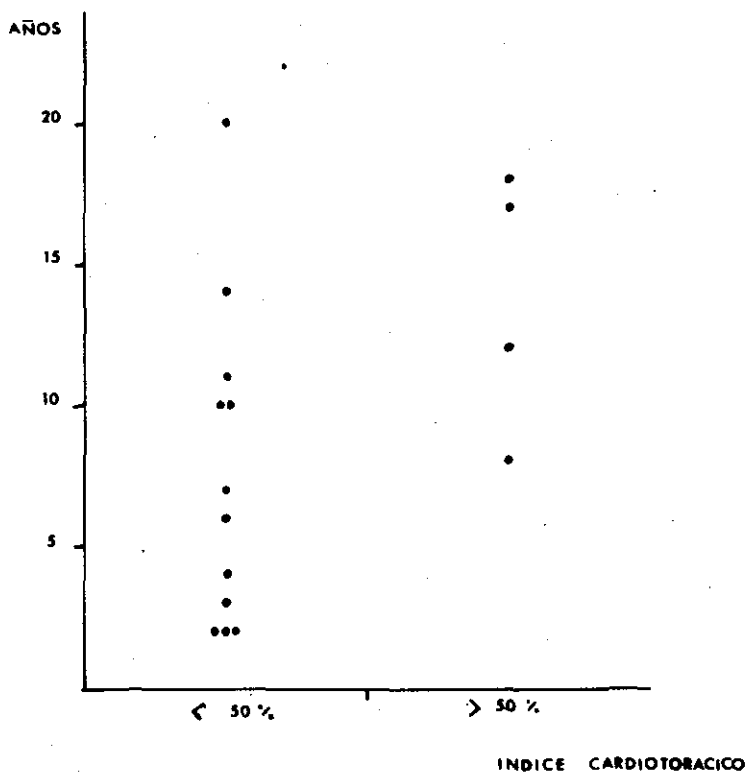
Los resultados de las mediciones ecocardiográficas con sus respectivas medias y desviaciones standar se muestran en los Cuadros No. 4-5-6-7. El ecocardiograma del paciente No. 6 se ilustra en la gráfica No. 2.

Los resultados de las mediciones de los electrocardiogramas de alta frecuencia, con sus medias, se muestran en los Cuadros No. 8-9-10. El electrocardiograma del paciente No. 6 se ilustra en la gráfica No. 3.

El diámetro de la AI medida en el ecocardiograma se mantuvo dentro de los valores normales; su correlación con la duración de la onda P en D II y la medición de la distancia que separa a los dos modos de la onda P en la misma derivación, no mostró diferenciación estadística. Igual observación se obtuvo al relacionar el diámetro de la A.I. con el índice $-/+$ de la onda P en VI.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tiempo de H.A.S.



Gráfica 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS ECOCARDIOGRAFICOS

No. Pte.	AI cm.	AI/Ao.	VE-F mm/seg	D-E mm.	E-Sep. mm.	PR-AC seg.	EDFS mm.	ESFS mm.	Ex. mm.
1	2.8	0.93	50	18	4	0.05	14	22	7
2	3.2	1.18	41	16	5	0.06	16	20	7
3	3.2	1.45	45	13	6	0.06	14	19	8
4	4.2	1.4	38	15	15	0.08	12	12	11
5	3.8	1.72	65	16	10	0.08	7.5	14.5	12
6	3.7	0.97	65	20	5	0.12	11	13	4
7	4.0	1.66	44	16	2	-	17	22	10
8	2.8	1.2	80	9	5.5	0.08	10	19	10
9	3.4	1.13	43	18	6	0.10	14	18	10
10	2.8	1.07	44	12	6	0.06	7	18	9
11	3.3	1.17	75	17	3	0.06	8	12	10
12	2.4	0.70	142	20	5	-	7	11	9
13	2.9	0.90	30	14	9	0.13	12	16	5
14	2.3	0.79	53	17	4	0.06	14	18	5
15	3.5	1.06	66	15	10	0.07	13	17	10
16	3.0	1.11	64	12	4	0.08	7.5	13.5	7
\bar{X}	3.20	1.15	59	15.5	6.2	0.078	11.5	16.56	8.37
S	0.51	0.26	25	2.8	3.18	0.023	3.27	3.43	2.26

CUADRO No. 4

AI= Aurícula izquierda; AI/Ao= Índice aurícula izquierda sobre aorta; VE-F= Velocidad de la pendiente E-F; D-e = distancia del punto E al septum; PR-Ac= intervalo PR del ECG menos distancia AC del ECO mitral; EDFs= espesor diastólico final del septum; ESFS= espesor sistólico final del septum; Ex = Excursión del septum.

RESULTADOS ECGARDIOGRAFICOS

No. Pte.	V. Cont S. seg mm. / seg	E%S	EDFPP mm.	ESFPP mm.	Excur. mm.	V. Cont PP mm/seg	E%P	S/ PP	DSF cm.
1	30	36	9	13	8	47	30	1.55	2.4
2	22	20	11	17	9	33	35	1.45	3.6
3	29	26	8	18	13	46	55	2.21	2.2
4	38	0	11	12	11	42	8	1.09	3.9
5	27	50	8	12	8	29	33	0.93	3.2
6	18	15	12	20	13	60	40	0.91	3.6
7	38	22	8	9	5	26	11	2.12	3.0
8	40	47	8	12	9.5	28	33	1.25	2.6
9	27	22	12	19	12	40	36	1.16	3.2
10	32	61	10	14	13	63	28	0.70	3.1
11	24	33	8	12	9	36	33	1.00	2.7
12	32	36	8	12	7	22	33	0.87	2.6
13	33	25	15	6	10	37	60	0.8	3.2
14	36	22	8	15	12	42	46	1.75	2.2
15	34	23	9	14	9	41	35	1.44	3.4
16	35	44	7	14	13	50	50	1.07	2.3
\bar{X}	30.9	30.12	9.5	13.68	10	40.12	35.37	1.26	2.95
S	5.9	11.85	2.09	3.49	2.3	11.12	13.20	0.48	0.51

CUADRO No. 5

V.CONT.S= velocidad de contracción del septum; E%S= engrosamiento porcentual del septum; EDFPP= espesor diastólico final de la pared posterior; ESFPP= espesor sistólico final de la pared posterior; Excur.= excursión de la pared posterior; V.CONT PP= velocidad de contracción de la pared posterior; E%P= engrosamiento porcentual de la pared posterior; S/PP= índice septum sobre pared posterior; DSF= diámetro sistólico final de la cavidad ventricular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS ECOCARDIOGRAFICOS

No. Pte.	DDF cm.	VD c.c.	VS c.c.	VE c.c.	FE	VAC	Ac.%	VnS	VnPP	M gr.
1	4.1	68.92	13.82	55.09	0.79	1.20	41	.49	.56	232
2	4.6	97.33	46.65	50.68	0.52	0.62	21.7	.44	.56	414
3	3.9	59.31	10.64	48.66	0.82	1.33	43	.62	1.02	363
4	5.2	141	59	82	0.58	0.78	35	.66	.66	298
5	4.9	117.64	32.76	84.87	0.72	1.02	34	.72	.48	271
6	4.9	117.64	46.65	70.99	0.60	0.84	26.5	.25	.84	587
7	4.5	91.12	27	64.12	0.73	1.02	33	.68	.34	199
8	4.3	79.50	17.57	61.92	0.77	1.18	39	.69	.65	221
9	5.1	132.65	32.76	99.88	0.75	1.04	37	.54	.65	572
10	5.0	125	29.79	95.20	0.76	-	38	-	-	350
11	4.7	104	19.6	84.3	0.81	1.30	42	.65	.58	253
12	4.2	74	17.5	56.5	0.76	1.03	38	.58	.45	213
13	5.0	125	32.70	92.3	0.73	1.26	36	.35	.71	113
14	4.0	64	10.64	53.35	0.83	1.38	45	.38	.92	279
15	5.0	125	39.30	85.69	0.68	-	32	-	-	467
16	4.0	64	12.16	51.8	0.80	1.49	42	.59	1.10	250
\bar{X}	4.58	99.13	28.03	71.08	0.72	0.96	36.4	.54	.68	315
s	0.43	26.97	13.45	17.29	0.08	0.26	5.4	.13	.21	132

CUADRO No. 6

DDF= diámetro diastólico final de la cavidad ventricular; VD= volumen diastólico; VS= volumen sistólico; VE= volumen de expulsión; FE= fracción de expulsión; VAC= velocidad media de acortamiento circunferencial; Ac.%= acortamiento fraccional; VnS= velocidad normalizada del septum; VnPP= velocidad normalizada de la pared posterior; M= masa ventricular izquierda.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- RESULTADOS ECOCARDIOGRAFICOS

NO. Pte.	SC m ²	M/m ²	<u>EDFS</u> m ²	<u>ESFS</u> m ²	<u>EDFPP</u> m ²	<u>ESFPP</u> m ²	<u>DDFVI</u> m ²	<u>DSFVI</u> m ²	<u>VD</u> m ²	<u>VS</u> m ²
1	1.49	155	9.39	14.76	6.04	8.72	2.75	1.61	46.25	9.27
2	1.61	257	9.93	12.42	6.83	10.55	2.85	2.23	60.45	28.97
3	1.57	231	8.91	12.10	5.09	11.46	2.48	1.40	37.77	6.77
4	1.61	185	7.45	7.45	6.83	7.45	3.22	2.42	87.57	36.64
5	1.51	179	5.03	9.60	5.2	7.94	3.24	2.11	77.90	21.69
6	2.0	293	5.5	6.5	6	10	2.45	1.8	58.82	23.32
7	1.80	88	9.44	12.22	4.44	5	2.5	1.66	50.62	15
8	1.46	151	6.8	13.01	5.47	8.2	2.94	1.78	54.45	12.03
9	1.75	326	8	10.28	6.85	10.85	2.01	1.82	75.8	18.72
10	1.67	209	4.19	10.77	5.98	8.38	2.99	1.85	74.85	17.83
11	1.66	152	4.8	7.22	4.81	7.22	2.83	1.62	62.65	11.80
12	1.65	129	4.2	6.66	4.84	7.27	2.54	1.57	44.84	10.60
13	1.73	65	6.9	9.24	8.67	3.46	2.89	1.84	72.25	18.90
14	1.54	181	9.09	11.68	5.19	9.74	2.59	1.42	41.55	6.90
15	1.82	257	7.14	9.34	4.94	7.69	2.74	1.86	68.68	21.59
16	1.50	191	5.00	9.0	4.66	9.33	2.66	1.93	42.66	8.10
\bar{X}	1.64	190	7.30	10.14	5.74	8.32	2.78	1.78	59.81	16.75
S	0.14	68.1	1.88	4	1.08	2.51	0.23	0.27	14.69	8.14

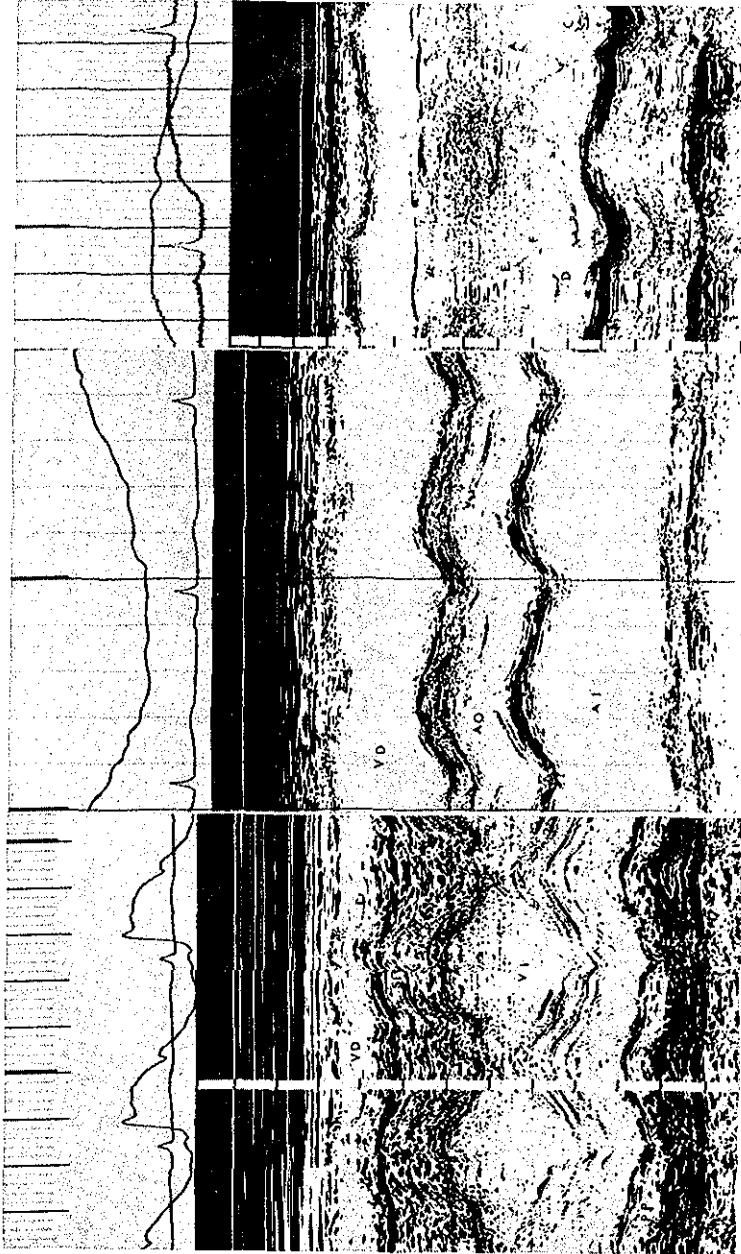
CUADRO No. 7

SC= superficie corporal; M/m²= masa por metro cuadrado; iguales mediciones consideradas por metro cuadrado.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ECOCARDIOGRAMA

PACIENTE Nº 6



FUNCION VENTRICULAR

AORTA

MITRAL

Gráfica 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

No. Pte.	FC	P					QT	QTc	Δ P	
		T	P-P	+VI	-VI	$\frac{I^+}{4}$			F	H
1	58	90	25	40	40	1.0	410	396	30	60
2	50	110	40	50	70	1.4	410	427	15	45
3	75	90	20	40	45	1.12	370	348	60	45
4	80	110	40	40	60	1.5	370	337	45	60
5	63	100	25	50	50	1.0	400	380	60	45
6	70	120	50	50	70	1.4	370	361	15	20
7	81	80	30	50	0	-	380	335	60	80
8	96	100	30	30	50	1.66	350	308	60	-30
9	73	100	20	30	45	1.50	390	353	60	-60
10	86	100	30	35	50	1.42	330	325	45	20
11	73	90	30	25	25	1.0	370	353	40	60
12	54	80	25	40	40	1.0	390	411	45	45
13	85	90	25	50	40	0.8	370	327	60	60
14	88	110	40	35	35	1.0	400	322	60	45
15	65	90	20	35	60	1.71	390	374	50	60
16	78	90	30	35	40	1.14	350	342	30	45
\bar{X}	73.4	96.8	26.8			1.16	378	356	45.9	37.5

CUADRO NO. 8

FC= frecuencia cardiaca; P= onda P; T= duración de la onda P; P-P= distancia pico-pico de la onda P en D II; +VI= componente positiva de la onda P en VI; -VI= componente negativo de la onda P en VI; $\frac{I^+}{4}$ = fase negativa sobre fase positiva de la onda P en VI; QT= intervalo QT; QTc= intervalo QT corregido; AP= eje de P en el plano frontal y horizontal.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RESULTADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

No. Pte.	Δ QRS		Δ T		Trans.	PR	QRS	VL		
	F	H	F	H				TADI	DDI	SE
1	75	-30	50	60	2.5	140	90	35	15	370
2	10	-70	60	20	4	170	90	50M	30	285
3	45	-30	30	60	2.5	120	70	35	30	280
4	70	-60	0	70	3	150	80	35M	10	280
5	80	-10	20	60	3	170	80	40	20	290
6	60	-45	30	60	2.5	220	80	30	25M	245
7	80	-60	30	90	2.5	140	80	COR	VERTICAL	
8	59	-70	30	60	4	160	90	40	15	250
9	50	60	60	60	4	150	80	55M	20	185
10	15	45	15	45	2	140	80	45E	30	230
11	60	-10	30	60	3	160	90	35	20	285
12	80	-30	50	45	3	160	80	45	?	270
13	90	-45	15	80	3.5	145	80	COR	VERTICAL	
14	40	45	40	50	1.5	180	90	45M	?	270
15	70	-30	0	60	3	150	90	35	20	260
16	100	-30	15	45	3	130	70	20	20	-
\bar{X}	60	-23.12	29.68	57.8	2.93	155.3	82.5	38.92	21.25	269.2

CUADRO No. 9

AQRS= eje de QRS en plano frontal y horizontal; AT= eje de T en plano frontal y horizontal; Trans.= Transición del QRS en precordia les; PR= intervalo PR; TADI= tiempo de aparición de la deflexión intrinsecoide en VL; DDI= duración de la deflexión intrinsecoide en VL; SE= sistóle eléctrica de VL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

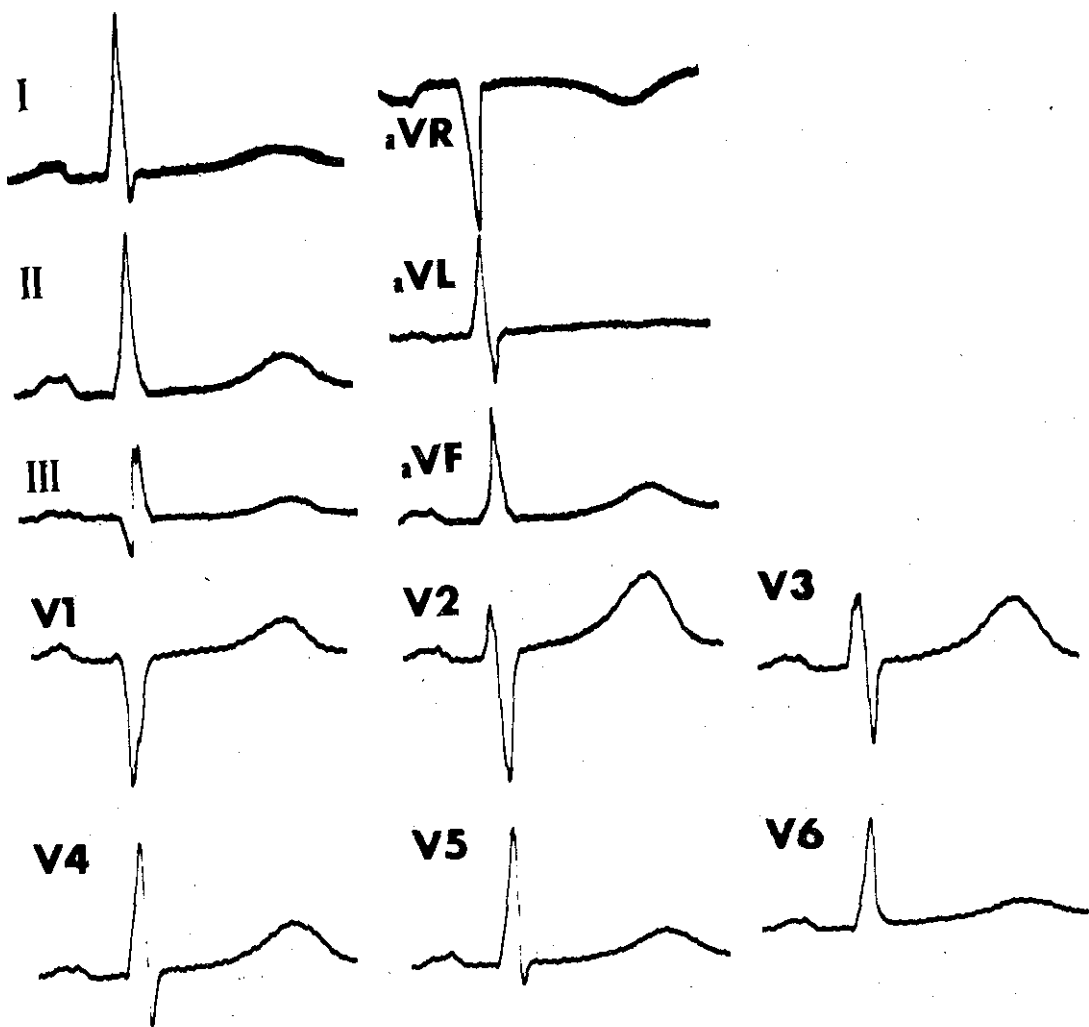
NO.	VF			V5			V6			J	ST	T
	Pte.	TADI	DDI	SE	TADI	DDI	SE	TADI	DDI			
1	45M	25	340	35	20	350	35	20	370			
2	35	20	310	35	20	305	35	20M	310			
3	30	20	280	35	20	275	35	20	280			
4	35	20	290	35	15	260	35	20	?			Plana V6-VF
5	35	25M	300	35	30	300	35	30	300			
6	35	40M	270	35	20	250	35	20	250			
7	35	30M	280	40	20	280	38	30	295			-V5 +V6
8	30	20M	255	35	20	270	35	20	270	BRD II		
9	30	15	190	35	15	?	35	20	?			Plana V5-6
10	30	25	260	35	25	260	35	25	260			
11	25	30	280	35	20	285	35	20	285			
12	40	25	300	35	20	310	35	20	310	BRD I-COR VERT.		
13	35M	20	290	40	30	305	40	30	305	-2V6 -1V5		Plana V5-6
14	40	15	290	35	20	300	35	25	310	BRD II		
15	40	30	270	30	30	285	35	30	275	1mm -VF		+
16	40M	20	260	38	20	255	38	20	250			
\bar{X}	35	23.75	279	35.5	21.56	286	35.68	23.12	290.7			

CUADRO No. 10

TADI= tiempo de aparición de la deflexión intrinsecoide; DDI= duración de la deflexión intrinsecoide; SE= sistóle eléctrica; J= punto J;

ST= Segmento ST; T= onda T; en ésta última columna aparecen bloqueos de conducción.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



E.C.G. alta frecuencia

Gráfica 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Respecto al índice AI/Ao, la observación fué similar, no guardando proporción con la duración de la onda P en D II, ni la distancia pico-pico en esta misma derivación. En relación al índice -/ + en VI de la onda P, se observa tendencia a ser mayores los dos índices en forma proporcional, pero sin diferencia de significación estadística. (Ver gráfica No. 4).

El EDFPPVI se encontró dentro de valores señalados como normales en 11 pacientes e igual o mayor de 11 mm en los 5 restantes. (Media = 9.5 mm para el grupo total). Este espesor no guardó relación con el TADI en precordiales izquierdas ni en aVF. En cambio, respecto al TADI en aVL, se observa tendencia a ser éste mayor conforme mayor era el EDFPPVI, (Gráfica No. 5) más no significativo ($r=0.38$).

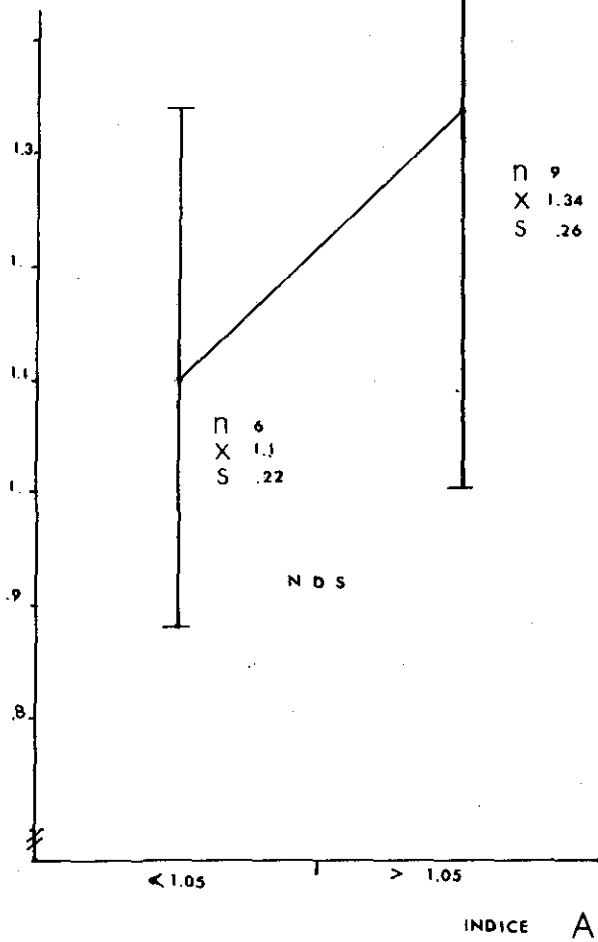
La correlación entre el EDFPPVI con la DDI en las diferentes derivaciones estudiadas, mostró dispersión de los valores y por ende sin significación.

La masa ventricular izquierda calculada por el método señalado, al ser comparados los valores obtenidos con el TADI en V6, se pudo observar, que los pacientes con M/m^2 de mayor valor, tuvieron TADI de menor duración a 35 mseg, en cambio cuando progresivamente la masa era menor la duración del TADI fué mayor de 35 mseg. (gráfica No. 6) con un cálculo de P menor de 0.05 . La relación con el TADI en aVF no mostró correlación. En contraste, el TADI en aVL tuvo comportamiento opuesto a lo referido en V6, ya que a mayor M/m^2 fué mayor la duración del TADI (gráfica No. 7), más sin significación estadística.

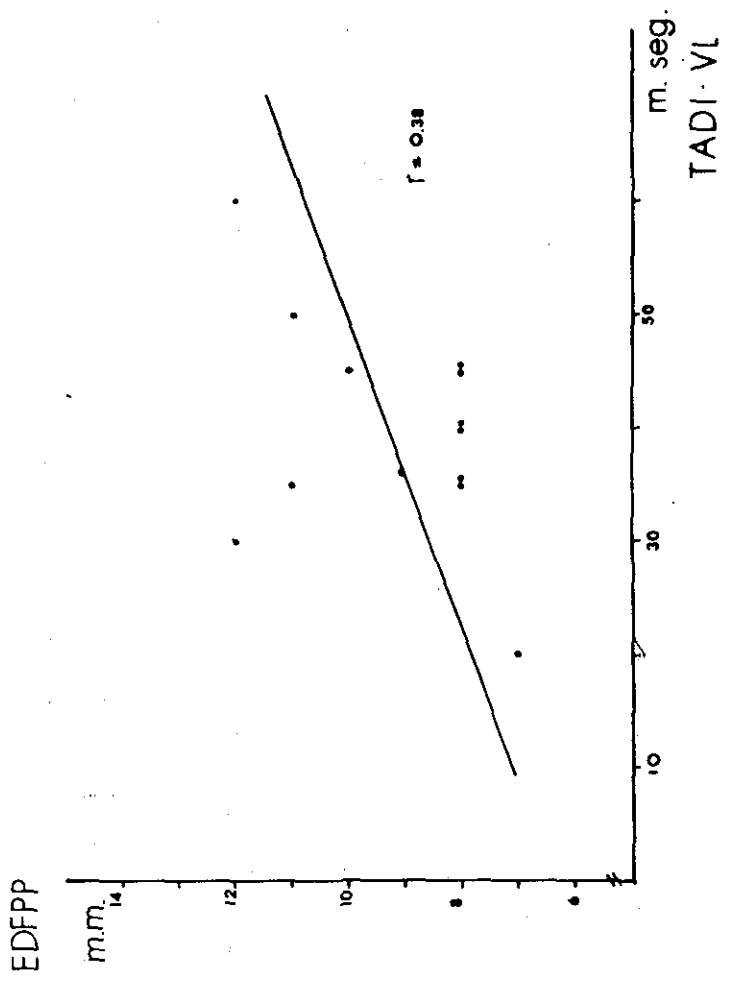
La magnitud de M/m^2 respecto a la DDI analizada en las de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

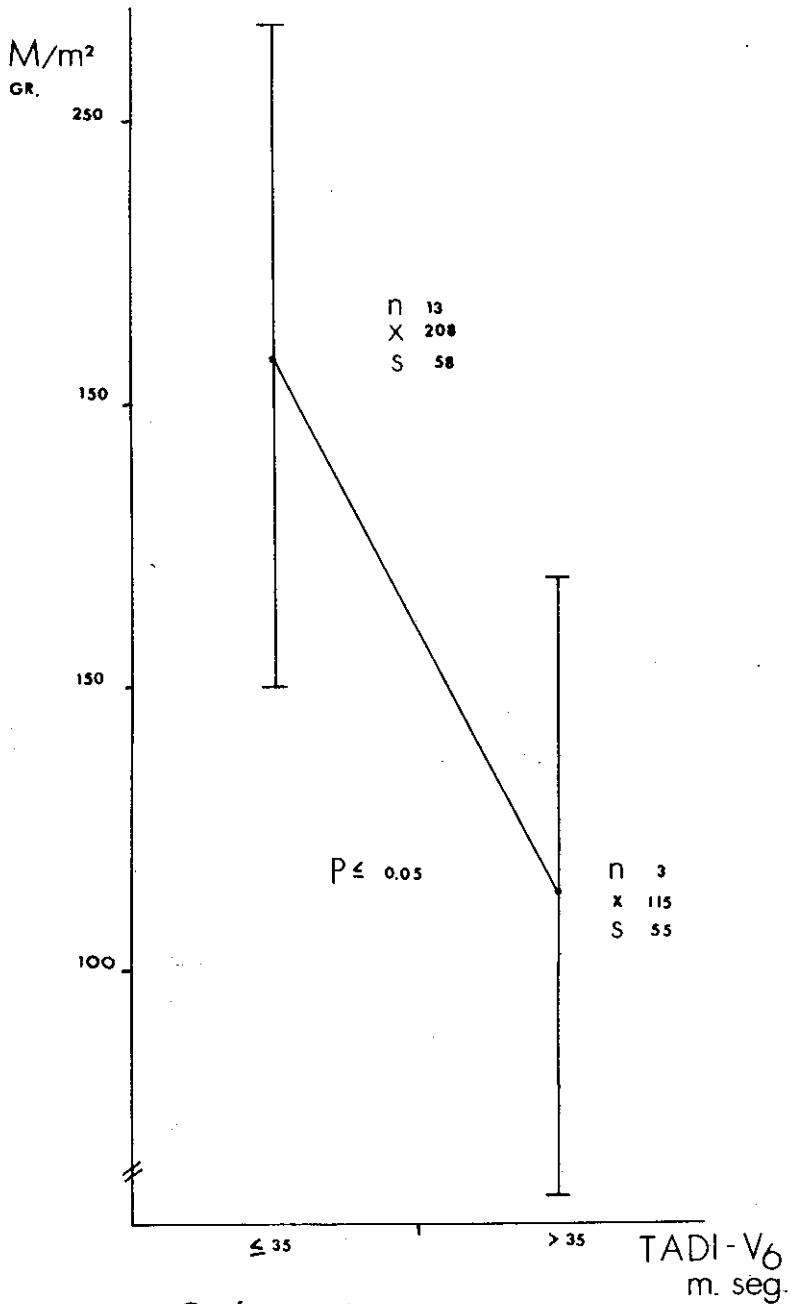
INDICE
 P_- / P_+



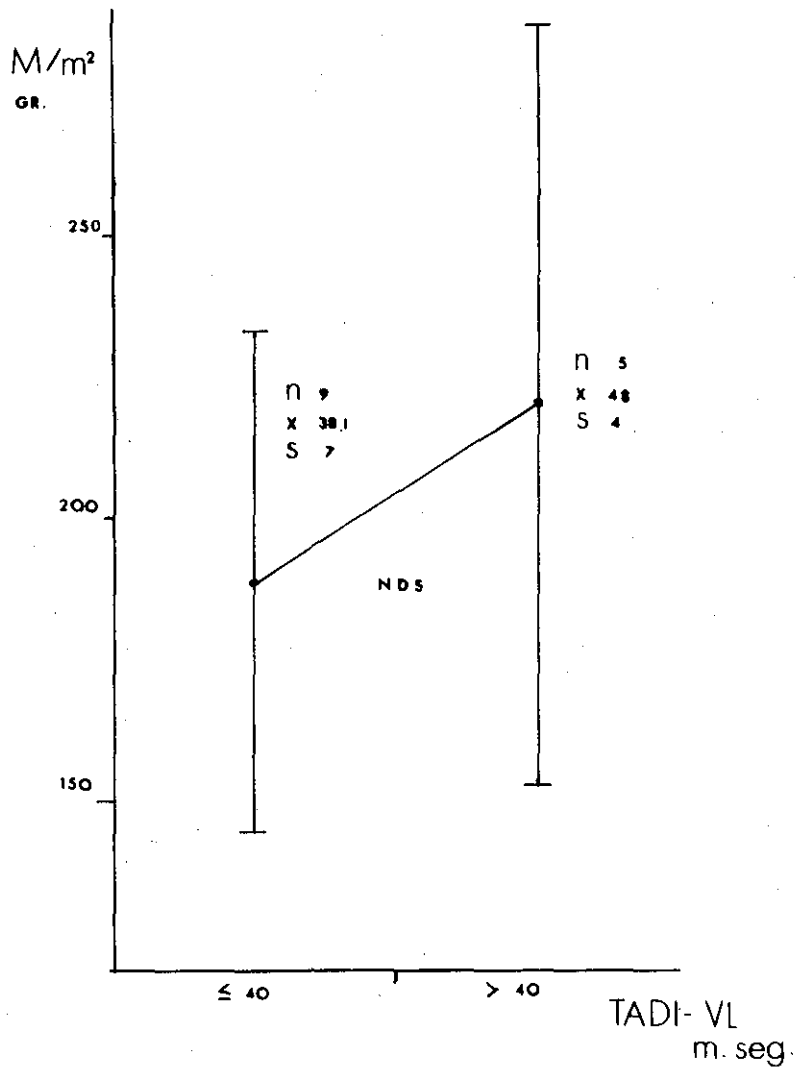
Gráfica 4



Gráfica 5



Gráfica 6



Gráfica 7

derivaciones V5, V6 y aVF no mostraron correlación. En cambio cuando se correlacionó con la DDI en aVL se observó que los pacientes con DDI mayor de 15 mseg., mostraron mayor incremento de la M/m^2 con una significación estadísticamente representativa. P menor o igual a 0.01. (Ver gráfica No. 8)

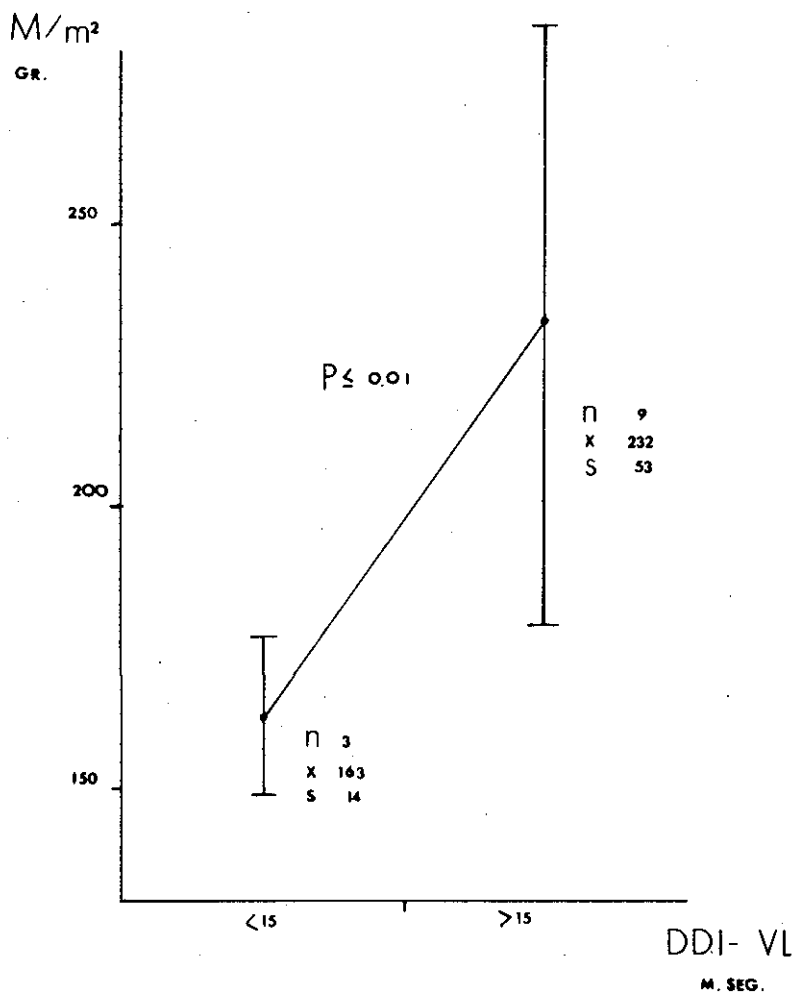
Al analizar la relación entre el engrosamiento porcentual y la velocidad normalizada de la pared posterior, respecto a los tiempos de aparición y/o duración de la deflexión intrínseca en las diferentes derivaciones estudiadas, no se encontró ninguna correlación.

La velocidad de contracción de la pared posterior, no correlacionó al compararla con el TADI en V5, V6 y aVF. Por el contrario, el TADI en aVL mostró que a menores tiempos de activación, mayores velocidades de contracción mientras que a mayor TADI se comportaban con menor velocidad de contracción de la misma pared, con una alta significancia estadística. $P = 0.001$ (Gráfica No. 9).

El acortamiento fraccional de la cavidad ventricular, no mostró relación con los TADI en ninguna de las derivaciones así como tampoco con los DDI en V5, V6 y aVL. Pero al relacionarlo con la DDI en aVF, se observó que a mayor duración de la deflexión, correspondía menor acortamiento fraccional de la cavidad (gráfica No. 10) con baja correlación. ($r = 0.40$).

La velocidad media de contracción de la pared posterior del ventrículo izquierdo, evaluada por el ECO no mostró ninguna correlación con la DDI en las derivaciones V5, V6

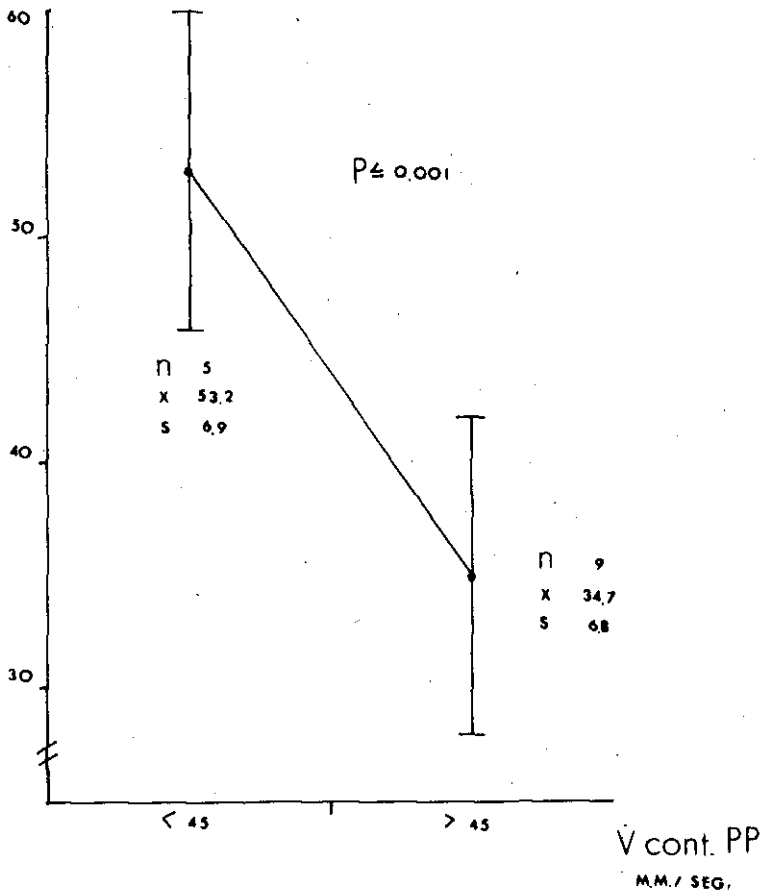
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Gráfica 8

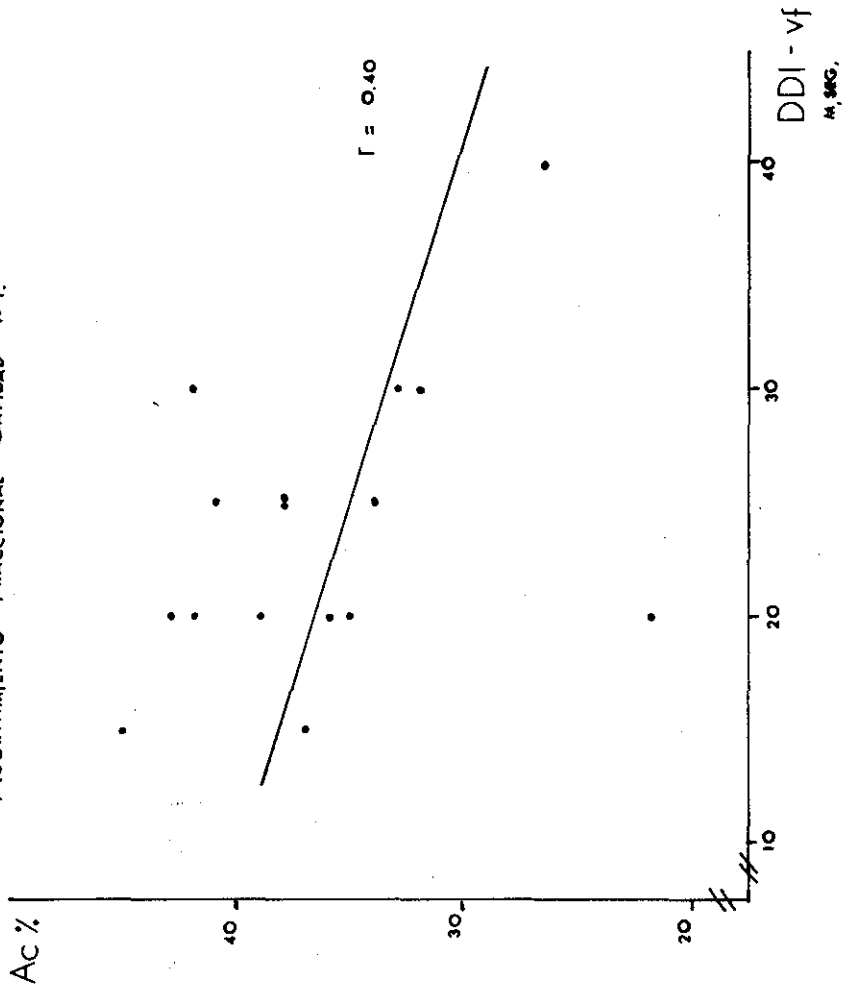
TADI-VL

M. SEG.



Gráfica 9

ACORTAMIENTO FRACCIONAL CAVIDAD V.I.



Gráfica 10

aVL y aVF.

En nuestro estudio no se buscó correlacionar la hipertrofia del ventrículo izquierdo evaluada por el electrocardiograma en base a la altura de R en V5 y V6 o de S en VI por considerar que el voltaje de las mismas puede estar influenciado por el grosor de la pared torácica, posición del corazón u otras variables independientes del tamaño real del corazón.

Otros autores sin embargo han logrado correlacionar el grosor de la pared posterior del VI, evaluada como la suma del septum y la pared posterior con la magnitud espacial máxima del QRS o la suma aritmética de la S en VI y la R en V5 o V6. (37)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

Si bien el número de pacientes estudiados es reducido, éste se debe a que fué un estudio prospectivo, con un protocolo bastante exigente para analizar exclusivamente al paciente hipertenso y evitar en lo posible viciar los resultados con otras patologías. Esto hizo que en el transcurso del estudio se perdieran muchos pacientes por enfermedad sobreagregada, principalmente diabetes y enfermedad isquémica. Esto puede resultar puramente teórico cuando se trata de excluir al paciente isquémico, si entendemos por ello, al paciente con patología de su árbol coronario. El hipertenso puede tener permeables macroscópicamente las coronarias y sin embargo mostrar cambios isquémicos pues la oferta de oxígeno puede llegar a ser insuficiente para las demandas de un corazón hipertrofiado.

La prevalencia de las mujeres sobre los hombres obedece en parte a similar proporción de consultas en el Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez.

La correlación entre tiempo de hipertensión y cardiomegalia puede conllevar el error de considerar el inicio de la enfermedad como el momento cuando se hace el diagnóstico de la misma; sin embargo en la gráfica No. 1 se aprecia que los pacientes que desarrollaron cardiomegalia, todos tenían 8 años o más de hipertensión conocida. De igual forma hubo 5 pacientes con más de 8 años de enfermedad hipertensiva que conservaron índices cardiorácicos inferiores al 50%.

ECOCARDIOGRAMA

Los resultados ecocardiográficos fueron comparados contra los valores normales propuestos por la Sociedad Americana de Eco-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cardiografía y sus valores por metro cuadrado según las recomendaciones del Dr. Feingenbaum en su libro (27).

Estos resultados deben analizarse con cuidado, pues debe tenerse en cuenta tanto el sexo, como la edad del paciente. Es bien conocido que el hombre tiene valores superiores que la mujer; diferencias que minimizan si se normaliza el resultado por la superficie corporal. (28) Los sujetos mayores, tienen menor pendiente EF de la válvula mitral, mayor engrosamiento de la pared posterior del ventrículo izquierdo, así como mayor diámetro de la aorta. Las dimensiones sistólicas y diastólicas de la cavidad no muestra diferencias con sujetos jóvenes. (29) Aunque el ecocardiograma está idealmente situado, para uso repetitivo en la evaluación del VI, el valor de esta aplicación, está disminuido por las observaciones de variabilidad hechas en el mismo paciente en diferentes registros, por diferentes observadores, como lo demuestra Stefadouros (30) quien diseñó un equipo para reproducir el ECO de un paciente con mínimo margen de error, basado en las consideraciones anteriores.

Aurícula Izquierda: El valor absoluto de esta medición estuvo dentro de límites normales (16-39mm) excepto en el paciente No. 4 (42mm). Sin embargo el índice aurícula izquierda/ Aorta, estuvo anormalmente aumentado (> 1.1) en 9 de 16 pacientes (57%). Esto está de acuerdo con lo reportado por otros autores, quienes demuestran que el aumento del diámetro auricular es un cambio precoz en el ECO del paciente hipertenso. (9-10-11)

Válvula Mitral: La velocidad de la pendiente E-F (tenida como normal entre 60 y 150 mm/seg) estuvo disminuida en 9 de 16 pacientes. Igualmente el desplazamiento de la valva anterior, medido por la distancia D-E (normal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

entre 20 y 30 mm) estuvo disminuido en todos, menos en dos pa-
cientes. Estos últimos tenían un valor en el límite inferior
normal. El valor promedio encontrado para la pendiente E-F
fué de 59 ± 25 mm/seg. y de 15.5 ± 2.8 para el desplazamiento
D-E.

El registro de la válvula mitral no siempre fué fácil en to-
dos los pacientes, como en el caso del paciente que se ilus-
tra en la gráfica No. 2. Esta dificultad técnica fué común
en otros pacientes y en otros registros tanto de válvula aór-
tica, como función ventricular.

El intervalo PR-AC (normal = > 0.06 seg) se encontró disminu-
do en el paciente No. 1 y en el límite inferior normal en 5
pacientes.

Estos hallazgos sobre el movimiento anterior de la válvula
mitral, la cual se mueve más lentamente y excursiona menos
que en los sujetos normales ya ha sido descrito previamente
en la literatura y se los ha correlacionado con cambios en
la presión diastólica del VI: pacientes con presión diastóli-
ca uno del VI inferior a 14 mmHg y diastólica dos inferior
a 20 mmHg; tienen velocidad de la pendiente D-E superior a
25 cm/seg y un PR-AC mayor de 0.06 seg. Mientras que pacien-
tes con presión telediastólica mayor de 20 mmHg, tienen un
intervalo PR-AC inferior a 0.06 seg. Esto quiere decir que
el acortamiento del intervalo PR-AC correlaciona primariamen-
te con una elevación del componente auricular de la presión
diastólica del VI. (32)

De igual forma una disminución de la pendiente E-F, o, lla-
mada por otros velocidad de la onda E de la valva anterior
mitral, se relaciona con una disminución del llenado del VI
(en ausencia de obstrucción mitral), secundario a una
disminución de la distensibilidad diastólica ventricular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Este comportamiento es común en pacientes con hipertrofia del VI, cardiopatía isquémica coronaria y miocardiopatía congénita. (33)

La distancia punto E-Septum (normal hasta 5 mm) se encontró aumentada en 8 de 16 pacientes , con un promedio de :
 6.2 ± 3.18 mm.

Septum interventricular : El espesor diastólico final (normal: 8-11 mm) se encontró superior a 11mm en 9 de 16 pacientes (56%) con un promedio de :
 11.5 ± 3.27 mm; siendo el promedio para el espesor sistólico final, de 16.56 ± 3.43 mm. La excursión sistólica del mismo (normal : 6-10 mm) estuvo disminuída en 3 pacientes, aumentada en 2 y normal en los 11 restantes. La velocidad media de contracción (normal: 35-40 mm/seg) estuvo por debajo del valor normal en 11 de 16 pacientes (68%) con un promedio de 30.93 ± 5.97 mm/seg.

Estudios previos han querido correlacionar el espesor del septum interventricular y la pared posterior del VI medida por ECO, con el ECG tradicional, sumando en este último la S en VI con la R de V6, como signo de hipertrofia del VI, encontrando una correlación de hasta $r = 0.84$ cuando utilizan el espesor del septum. (34) De igual forma, otros autores comparan el engrosamiento del septum de pacientes hipertensos, con el engrosamiento del mismo presentado por atletas normales (levantadores de pesas) haciendo imposible su diferenciación por este solo parámetro y dando índice de septum/ pared posterior, superiores a 1.3. Proponen entonces el índice septum /DSFVI para separar a los normales, pues estos tienen índices inferiores a 0.5 . (35)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Conociendo estos antecedentes, se evitó considerar las medidas ecocardiográficas del septum en las correlaciones con el ECG, por considerar imposible por ahora evaluar, qué parte del mismo corresponde a VI, y cual a VD. Las medidas del septum bien podrían correlacionar en los tiempos de aparición y de duración de la deflexión intrinsecoide en las diversas caras del VI.

Pared Posterior del ventrículo izquierdo : Su definición, para efecto de la medición del mismo, representó uno de los puntos de mayor dificultad en las mediciones ecocardiográficas, siendo indispensable criterios muy definidos para evitar en cuanto fué posible la variabilidad de las medidas. El espesor diastólico de la pared (normal: 8-11 mm) se encontró como valor promedio en : 9.5 ± 2.09 mm , siendo de 13.68 ± 3.49 en sístole . La excursión sistólica de la pared (normal: 6-10 mm) se encontró aumentada en 7 de 16 pacientes con un valor promedio de 10 ± 2.37 mm . La velocidad media de contracción de la pared se encontró en 40.12 ± 11.12 mm/seg, con un índice septum/pared posterior de 1.26 ± 0.48 (normal 1-1.5) estando esta última disminuída en 5 pacientes, aumentada en 4 y normal en los restantes.

Cavidad ventricular : El diámetro diastólico final del VI se encontró en un valor promedio de : 4.58 ± 0.43 . Lo normal para Feigenbaum, con una superficie corporal media de 1.8 m^2 es de 3.7-5.6 cm, con promedio de 4.7 cm . Hay que recalcar que la superficie corporal promedio en nuestros casos fué de 1.64 m^2 . El diámetro sistólico final se encontró en 2.95 ± 0.51 cm. Para dichos diámetros, los volúmenes correspondientes promedios fueron de 99.13 ± 26.97 cc

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

para el diastólico y 28.03 ± 13.45 cc para el sistólico, con un volumen de expulsión de 71.08 ± 17.29 cc.

Función ventricular: La fracción de expulsión, se encontró por debajo de 59% en los pacientes 2 y 4 y en el paciente 6, de quien corresponde la gráfica No. 2, estuvo en 60%. Se consideraron normales entre 59 y 75%. La velocidad media de acortamiento circunferencial, considerada normal entre 1 y 1.5, se encontró disminuída en 3 de 14 pacientes, con un valor promedio de 0.96 ± 0.26 . En dos pacientes no se pudo determinar el valor por falta de medición del tiempo de expulsión del VI. El acortamiento fraccional sólo estuvo disminuído en 2 pacientes (normal: 32-39%). La velocidad normalizada del septum (normal: 0.5-0.8) estuvo disminuída en 5 de 14 pacientes (35%) con un valor promedio de 0.54 ± 0.13 . La velocidad normalizada de la pared posterior (Normal: 0.8-1.1) estuvo disminuída en 10 de 14 pacientes (71%) con un valor promedio de 0.68 ± 0.21 .

Con excepción de este último valor, la función ventricular sólo se vió ligeramente afectada en el grupo, lo cual está de acuerdo con los pacientes analizados quienes tenían H.A.S. ligera o moderada y clínicamente estaban compensados.

Masa del ventrículo izquierdo: Los valores absolutos o por m^2 de superficie corporal, fueron utilizados para correlacionarlos con las diferentes mediciones del ECG de alta frecuencia pero carecemos de un valor normal en nuestro medio que permita evaluar individualmente cada uno de los resultados. Un valor aproximado del peso del corazón se obtiene con el 0.4-0.5 % del peso corporal para mujeres y hombres respectivamente. De este valor hallado el 50% corresponde al VI aproximadamente. En nuestro grupo para un peso corporal medio

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de 60.8 kg. le correspondería un peso cardíaco de 273 gr y de 166 por m² de superficie corporal. Los valores hallados fueron de 315 y 199 gr respectivamente, para la "masa" obtenida por la técnica ecocardiográfica, indicando que efectivamente se trataba de corazones hipertrofiados. Previamente, Devereux había correlacionado los hallazgos de masa del VI por medio de ecocardiografía con los criterios del ECG y por autopsia en 30 sujetos; encontrando que las mediciones de masa por ECO fueron 100% sensibles pero sólo 19% específicas (criterio de normalidad para él fué de; masa \leq 251 gr). El ECG tuvo una sensibilidad del 43% con especificidad del 87%. (36)

ELECTROCARDIOGRAMA

Desde el punto de vista electrocardiográfico, los resultados se detallan en las tablas No. 8-9-10. Se hace resaltar que hubo un crecimiento de la aurícula izquierda en el 56% de los casos, basándose en el cociente de área negativa entre área positiva de la onda P en la derivación VI. Este índice dió en nuestra serie un valor promedio de 1.16. La separación entre modos o distancia pico-pico, de la onda P, en la derivación D II, fué de 31 mseg (normal entre 20-25 mseg). El eje de P se encontró dentro de límites normales en ambos planos; únicamente 4 casos (25%), todos con franco crecimiento de la aurícula izquierda, evidenciaron desviación del eje eléctrico a la izquierda.

El intervalo PR se encontró en 155 mseg promedio; 2 casos (12%) presentaron valores superiores al límite esperado para su frecuencia cardíaca (Bloqueo A-V de 1er. grado). Uno de ellos, el paciente No. 6 se ilustra en las gráficas No. 2-3 y corresponde a uno de los casos de mayor crecimiento de aurícula

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la izquierda tanto por ECG como por ECO; en este último también presentaba dilatación de la raíz aórtica. Este paciente tenía una TA de 170/110 mmHg desde hacía dos años. El otro paciente (No. 14) si bien no tenía crecimiento auricular por ninguno de los dos métodos, tenía una H.A.S. de 17 años de evolución.

La activación ventricular mostró un eje orientado en forma normal en ambos planos; (frontal= +60 y horizontal= -23), igualmente la duración del QRS estuvo dentro de límites normales : (82 mseg, promedio).

Los tiempos de activación para los diferentes segmentos estudiados (Ver tablas No. 9-10), evidenciaron alteraciones fundamentalmente en el subendocardio de regiones basales e inferiores y en el subepicardio de estas últimas manifestadas por muescas o empastamientos en las ramas ascendente o descendente de R o por aumento en el tiempo de aparición y/o duración de la deflexión intrinsecóide (TADI y/o DDI). En las mismas derivaciones se hace evidente también, el acortamiento de la sístole eléctrica local, siendo el tiempo más corto (269 mseg) para VL que explora la cara lateral alta, en comparación con las derivaciones que exploran la cara lateral inferior y pared libre como V5 y V6 (290 mseg). Ya ha sido previamente demostrado, cómo las porciones ventriculares sometidas a mayor "estres" o trabajo sistólico, tienen una sístole eléctrica más corta.

La pared libre del VI comprendida en el ángulo sólido de las derivaciones V5 y V6 mostró en general menores alteraciones como se aprecia en las tablas No. 9-10.

En el 50% de los casos, el registro correspondió a corazones de tipo vertical y ligeramente levorrotados. No se documentaron bloqueos de rama izquierda o fasciculares; en tres pacientes (18%) hubo BRDHH de grado menor o intermedio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La repolarización ventricular mostró un eje orientado normalmente en ambos planos (frontal= +29 y horizontal= +57). Cinco pacientes (31%) tuvieron franca dispersión del eje de T en relación al eje de QRS, sin llegar a ser opuesto, con alteraciones de la onda T en VF, V5, o V6. No se documentaron desniveles del punto J, o alteraciones del segmento RS-T.

El intervalo QT promedio fué normal para la frecuencia cardíaca- sin embargo en 4 pacientes (25%) hubo intervalos de 50 a 80 mseg superiores al valor normal esperado, lo cual puede estar en favor de trastornos metabólicos como calocitopenia.

Al analizar las correlaciones entre ECO y ECG debemos considerar que en un corazón en posición intermedia el ECO explora mejor la cara posterior y lateral que correspondería en buena parte al ángulo sólido de las derivaciones VF y VL respectivamente. Por esta razón se explica que las correlaciones tuviesen mejor valor en ellas que en las caras que exploran pared libre del VI. Debe recalcarce cómo a mayor masa ventricular, por ende, mayor espesor diastólico final de la pared posterior, mayor tiempo de aparición y de duración de la deflexión intrínsecoide en VL. Este comportamiento no fué así cuando se correlacionó aumento de la masa con el tiempo de activación en V6 donde mostró un comportamiento inverso. Este hecho podría también, plantear que la sobrecarga impuesta por la H.A.S. al ventrículo, no afecta por igual a todas las paredes y que son las regiones basales las más comprometidas en la miocardiopatía hipertensiva.

Si analizamos el comportamiento del aumento en el tiempo de activación de las paredes posteroinferiores y basales, en relación con la función ventricular, encontramos que los corazones hipertrofiados manifestados por mayor TADI en VL, tuvieron los menq-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

res valores de velocidad media de contracción de la pared posterior por el ECO (ver gráfica No. 9).

De igual forma, los corazones más hipertrofiados, manifestados por mayores tiempos en la DDI en VF tuvieron los menores porcentajes de acortamiento fraccional de la cavidad ventricular.(Ver gráfica no. 10). Esto indica que la H.A.S. produce cambios no solamente en el espesor de las paredes, sino en la velocidad del movimiento, enlenteciéndolo, con la consiguiente disminución en la excursión de las mismas llegando a disminuir con ello la fracción de expulsión hasta el punto que en nuestro trabajo apenas llegan a los límites inferiores normales. Estos cambios no son uniformes, afectando en mayor proporción a las paredes posterobasales y laterales altas del ventrículo izquierdo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

La H.A.S. ligera a moderada, produce cambios en el ecocardiograma caracterizados por: dilatación de la aurícula izquierda, lo cual está en relación con disminución de la distensibilidad y aumento de las presiones iniciales y finales diastólicas del ventrículo izquierdo. Aumento del espesor de la pared septal y posterior con el consecutivo aumento de la masa ventricular y disminución en la velocidad de contracción de dichas paredes. No modifica los valores absolutos de los diámetros y volúmenes ventriculares, pero si sus relaciones entre sí, con la consiguiente disminución de la fracción de expulsión y velocidad media de acortamiento circunferencial.

De igual forma se encontró disminuida la velocidad normalizada de la pared posterior.

Los cambios en el electrocardiograma de alta frecuencia estuvieron dados por: crecimiento de la aurícula izquierda, en relación con los cambios de distensibilidad ventricular; hipertrofia del ventrículo izquierdo, con alteraciones en el subendocardio de regiones basales e inferiores y en el subepicardio de estas últimas, manifestadas por muescas o empastamientos en las ramas ascendentes o descendentes de R o por aumento del tiempo de aparición y/o duración de la deflexión intrínseca. En igual forma estas regiones sometidas a mayor trabajo, tuvieron una menor duración de la sistole eléctrica. La pared libre del VI comprendida en el ángulo sólido de las derivaciones V5 y V6 fué la menos comprometida.

El grado de hipertrofia y de compromiso funcional, no es uniforme a todas las paredes ventriculares siendo más afectadas las paredes postero-basales y lateral alta.

Las mejores correlaciones entre el ECO y el ECG se obtuvieron

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

entre el espesor de la pared posterior y la masa ventricular, evaluada por el ECO y los tiempos de activación de la cara lateral alta explorada por la derivación aVL. Dicha relación fué directamente proporcional.

De igual forma a mayor TADI en aVL correspondió una menor velocidad de contracción de la pared posterior en el ecocardiograma y a mayor DDI en VF, menor porcentaje de acortamiento fraccional de la cavidad ventricular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

32

BIBLIOGRAFIA

1. Chavez R, Zajarías A, Cesarman E: Hipertensión arterial Consideraciones sobre su estado actual en México Arch Inst Cardiol Méx 48:889,1978
2. Veterans Administration Cooperative Study-Group on Anti hypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressure averaging go through 114 mmHg JAMA 213:1143,1970
3. Veterans Administration Cooperative Study-Group on Anti hypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension. Influence of age, diastolic pressure, and prior cardiovascular disease. Further analysis of side effects. Circulation 45:901,1972
4. Tarazi R C: The role of aortic distensibility in hypertension, Willies P. and Safar M (Eds): Recent advances in hypertension Laboratories Boeringer Ingelhem France pag 133,1975
5. Grossman W, Jones D, McLaurin LP: Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle J Clinical Invest 56:56,1975
6. Cousineau D, Lapointe L, Champlain J: Circulating catechomamines and systolic time intervals in normotensive and hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy. Am Heart J 96:227,1978

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7. Hurt W: Congestive miocardiopathy . The Heart. 3a. edición pag 1565,1979
8. Marín J, Bisteni A, Ramos A, Monroy R: El electrocardiograma de alta frecuencia en la valoración de la cardiopatía hipertensiva. Arch Inst Cardiol Méx 49:1149,1979
9. Savage DD, Drayer J, Henry W, Mathews E, Ware J: Echo - cardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. Circulation 59:623,1979
10. Frohlich ED, Tarazi RC, Dustan HP: Clinical-physiological correlations in the development of hypertensive heart disease. Circulation 44:446,1971
11. Dunn F, Chandraratna F, deCarvalho J, Basta L, Frohlich ED: Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. Am J Cardiol 39:789,1977
12. Goash W: Left ventricular radius to wall thickness ratio. Am J Cardiol 43:1189,1979
13. Gibson DG, Traill TA, Hall RJ, Brown DJ: Echocardiographic features of secondary left ventricular hypertrophy. British Heart J 41:54-59,1979
14. Hirshleifer J, Crawford M, O'Rourke RA, Karliner MD: Influence of acute alterations in heart rate and systemic arterial pressure on echocardiographic measures of left ventricular performance in normal human subjects. Circulation 52:835,1975

TESIS CON
VALLA DE ORIGEN

15. Laierd P, Fislser D, Huffines: Cardiovascular response to isometric exercise in normal adolescents. *Circulation* 59:651,1979
16. D'Cruz IA, Lalmalani GG, Sambasivan V, Cohen HC, Glick G: The superiority of mitral E Point-ventricular septum separation to other echocardiographic indicators of left ventricular performance. *Clin Cardiol* 2:140,1979
17. Moyer JP, Pittman AW, Belasco RN, Woods JW: Echocardiographic assessment of the effect of an antihypertensive regimen on left ventricular performance. *Am J Cardiol* 43:594,1979
18. Bisteni A: Electrocardiografía de alta frecuencia. Análisis de los componentes en el infarto del miocardio. *Arch Inst Cardiol Méx* 48:261,1978
19. Alatraste V, Bisteni A: La electrocardiografía de alta frecuencia y las neumopatías. *Arch Inst Cardiol Méx* 48:468,1978
20. Bisteni A: El electrocardiograma como detector de alteraciones hemodinámicas. *Arch Inst Cardiol Méx* 47:528,1977
21. Bisteni A, Rivera J: El proceso de repolarización ventricular. En las hipertrofias y sobrecargas ventriculares. *Arch Inst Cardiol Méx* 47:385,1977
22. Bisteni A: El proceso de repolarización ventricular. *Arch Inst Cardiol Méx* 47:265,1977
23. Sodi-Pallares D, Medrano G, Bisteni A, Ponce de Leon J: Electrocardiografía clínica. Edición INC Méx 1968

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

24. Sahn D, DeMaria A, Kissolo J, Weyman A: The committee on M-Mode standardization of the American Society of echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-Mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 58:1072,1978
25. Brenner J, Waugh R: Effect of phasic respiration on left ventricular dimension and performance in a normal population. *Circulation* 57:122,1978
26. Riggs T, Hirschfeld S: Left ventricular pressure in aortic stenosis (Letter) *Am J Cardiol* 42:690,1978
27. Feingenbaum H: Ecocardiografía. Valores normales en adultos, corregidos según la superficie corporal. *Editorial Médica Panamericana*, Pag 340,1979
28. Motta J, Martín R, London E, Haskell W, Popp R: Survey of a normal population with the echocardiogram. *Am J Cardiol* 39:277,1977
29. Gerstenblith G, Frederiksen JW, Weisfeldt ML, Shock NW, Fortuin NJ: Echocardiographic changes in a normal adult aging population. *Supp II* 51 and 52,531.1975
30. Stefadóuros MA, Canedo MI: Reproducibility of echocardiographic estimates of left ventricular dimensions *Br Heart J* 39:390,1977
31. Teichholz LE, Kreulen T, Herman M, Gorlin R: Problems in echocardiographic volume determinations: Echocardiographic-Angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 37:7.1976

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

32. Konecke LL, Feigenbaum H, Chang S, Corya BC, Fischer JC: Abnormal mitral valve motion in patients with elevated left ventricular diastolic pressures. *Circulation* 47:989,1973
33. Quiñonez MA, Gaaseh WH, Waisser E, Alexander JK: Reduction in the rate of diastolic descent of the mitral valve echogram in patients with altered left ventricular diastolic pressure-volume relations. *Circulation* 49: 246,1974
34. Bahler AS, Teichholz SE, Gorlin R, Herman MW: Correlations of electrocardiography and echocardiography in determination of left ventricular wall thickness study of apparently normal subjects. *Am J Cardiol* 39:189,1977
35. Menepace F, Hammer W, Kessler K, Ritser T, Bore A: Echocardiographic measurements of left ventricular wall thickness in weight lifters: a problem with the definition of A.S.H. *Am J Cardiol* 39:276,1977
36. Devereux R, Reichek N: Recognition of left ventricular hypertrophy: a comparison of echocardiographic and electrocardiographic methods (Abstract) *Am J Cardiol* 39:276,1977
37. Toshima H, Koga Y, Kimura N: Correlations between electrocardiographic, vectocardiographic, and echocardiographic findings in patients with left ventricular overload. *Am Heart J* 94:547,1977

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN