

Hallazgos ecocardiográficos en hipertensión arterial: Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú

Echocardiographic findings in arterial hypertension, Arzobispo Loayza Hospital, Lima, Peru

Omar Ludwing Villanueva Muñoz¹

RESUMEN

Objetivo: Determinar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con HTA.

Métodos: Estudio prospectivo, observacional, transversal, descriptivo. Se calculó un valor de $n=81,6$. Ingresaron al estudio 107 pacientes atendidos en los consultorios externos del Servicio de Cardiología - HNAL (del 10 de abril al 10 de mayo, 2010). La información fue recolectada en la ficha elaborada por el autor.

Resultados: 72 (67,3%) mujeres y 35(32,7%) hombres fueron estudiados. La media de la edad fue de $68,26 \pm 10,2$ años. Se analizaron: Geometría del VI y Disfunción Diastólica vs. Sexo del paciente y vs. control de la PA, así como la relación de la Geometría del VI vs. Disfunción Diastólica.

Conclusiones: Existe una mayor prevalencia de HC en varones, y de RC y HE en mujeres. La DD tipo I fue más prevalente en pacientes con RC y HC. Estas relaciones no lograron significancia estadística. La relación entre mal control hipertensivo, la alteración de la geometría y DD no mostró significancia estadística.

Palabras clave: Diástole, disfunción ventricular derecha e izquierda, ecocardiografía.

ABSTRACT

Objectives: Determine the echocardiographic findings in patients with arterial hypertension.

Methods: Prospective, observational and cross-sectional study. It was calculated a value of 81.6 subjects. 107 patients get into the studio; these patients were treated in outpatient service of Cardiology from the Arzobispo Loayza Hospital (Since April 10th to May 10th, 2010).

Results: 72 (67.3%) women and 35(32.7%) men were considering in the studio. Average age was 68.26 ± 10.2 years. The Geometry of the LV and Diastolic Dysfunction were analyzed vs. the blood pressure control and the sex of the patient. The GLV vs. DD, were compared too.

Conclusions: There is a higher prevalence of CH in men, and of CR and EH in women. The DD tipe-I had a higher prevalence in patients with CR and CH. The findings were not statistically significant. The relationship among bad BP control, altered left ventricular geometry and DD showed no statistical value.

Key words: Diastole, ventricular Dysfunction, Right and Lef, Echocardiography.

INTRODUCCIÓN

Los avances en el conocimiento fisiopatológico y en los métodos diagnósticos han permitido incluir en el concepto de enfermedad cardíaca hipertensiva no sólo al engrosamiento de la pared, sino también a las alteraciones de la función diastólica y la alteración de la reserva coronaria como resultado de una respuesta maladaptativa del miocardio al estrés parietal¹⁻⁶.

Estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado la utilidad diagnóstica y pronóstica del ecocardiograma en HTA, especialmente en el impacto de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), en la morbilidad y mortalidad asociada a la hipertensión²⁻¹⁰.

El ecocardiograma proporciona información de la morfología de la cavidad ventricular, del espesor de las paredes del ventrículo, de la contracción de los diferentes segmentos, por tanto, de la función sistólica global. La evaluación ecocardiográfica adecuada incluye mediciones del tabique interventricular, el grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo y el diámetro telediastólico, variables necesarias para el cálculo de la masa ventricular izquierda según las fórmulas actuales. Aunque la relación entre el índice de masa ventricular izquierda y el riesgo cardiovascular es continua, se

utilizan ampliamente umbrales de 115 g/m^2 en los varones y 95 g/m^2 en las mujeres para las estimaciones de la HVI. El grosor parietal relativo (GPR) permite analizar la masa ventricular izquierda (MVI) en función de la morfología y tamaño del ventrículo en 4 grupos: hipertrofia concéntrica (GPR $\geq 0,42$ con un aumento de la MVI), la hipertrofia excéntrica (aumento de la MVI con GPR $< 0,42$) y el remodelado concéntrico (GPR $\geq 0,42$ con una MVI normal), predicen todos ellos un aumento de la incidencia de enfermedad cardiovascular; aunque se ha observado repetidamente que la hipertrofia concéntrica es el trastorno que aumenta de manera más notable el riesgo¹¹. Estos cálculos se realizan de acuerdo a las siguientes fórmulas:

$$\text{Masa de VI} = 0,8 \times \{1,04 \times (\text{DdVI} + \text{Gdsepto} + \text{GdPP})^3 - \text{DdVI}^3\} + 0,6 \text{ g}$$

Donde; DdVI es el diámetro diastólico del VI, Gdsepto es el grosor diastólico septal, GdPP es el grosor diastólico de la pared posterior y 1,04 es la gravedad específica del miocardio (ASE modificado por Devereaux)

$$\text{GPR} = 2 \times \text{GdPP}/\text{DdVI}$$

Donde GdPP y DdVI son los mismos términos que en la fórmula de la masa ventricular (convención ASE). El valor normal es $<0,42$.

¹ Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

Las alteraciones de la función diastólica son frecuentes en los hipertensos, y en los ancianos con una presión arterial elevada pueden afectar al menos 1 de cada 4 pacientes, hoy en día se acepta que alrededor de un 50% de la insuficiencia cardíaca puede explicarse por «disfunción diastólica», con un deterioro escaso o nulo de la función sistólica (Insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada), y que la llamada «insuficiencia cardíaca diastólica» es un trastorno de muy mal pronóstico¹³⁻¹⁸. Esta función diastólica puede valorarse por medición Doppler de la relación entre las ondas E y A de la velocidad del flujo sanguíneo transmitral, del tiempo de relajación diastólica inicial y del flujo de salida de la vena pulmonar hacia la aurícula izquierda¹³. Puede obtenerse información útil de las imágenes Doppler tisular en el anillo mitral lateral.

El estudio de estos parámetros permite distribuir a los pacientes en cuatro grupos: Patrón de llenado normal, patrón de relajación lenta (DD tipo I), patrón de llenado pseudonormal (DD tipo II) y patrón de llenado restrictivo (DD tipo III).

Los objetivos del presente trabajo son la determinación de: las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes incluidos, los patrones geométricos de HVI, la prevalencia de disfunción sistólica y la prevalencia de disfunción diastólica por relación E/A.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio es de tipo prospectivo, observacional, transversal, descriptivo. El universo muestral fue de 540 pacientes (Total de pacientes atendidos en 2 meses en los consultorios externos del Servicio de Cardiología-HNAL, según la Unidad de Informática y Estadística-HNAL). A través del programa PASW statistic (SPSS) versión 18,0, se obtuvo un valor de $n=81,60$ sujetos. La selección fue probabilística y sistemática. Para ingresar

al estudio se tomaron en cuenta: Criterios de inclusión: Mayores de 18 años, deseo manifiesto de participar en el estudio (Previa información de la naturaleza del estudio, se les pidió su consentimiento informado por escrito - Anexo 1), diagnóstico de HTA-Esencial, registro de la medida de presión arterial tomada durante la última consulta. Criterios de exclusión: HTA secundaria, mala ventana ecocardiográfica, antecedente de patología cardíaca diferente a hipertensión arterial (Valvulopatías, cardiopatía coronaria, miocardiopatías), fibrilación auricular, diabetes mellitus.

Las variables a estudiar se clasificaron en: Variables dependientes: Hallazgos Ecocardiográficos, IMVI, grosor parietal relativo (GPR), patrón geométrico, disfunción diastólica. Variables independientes: HTA, edad, sexo, IMC, tiempo de HTA, uso de antihipertensivos.

La información fue recopilada en la Ficha de Recolección de Datos, elaborada por el autor del estudio. Los pacientes fueron clasificados según la severidad de la enfermedad hipertensiva, considerando la última medida de PA como referencia para esta clasificación. Los datos fueron ingresados y analizados a través de los programas Microsoft Office Excel 2007 y PASW statistic (SPSS) versión 18,0.

RESULTADOS

Ingresaron al estudio 107 pacientes, del 10 de Abril al 10 de Mayo del 2010. Conformaron la muestra: 72 mujeres (67,3%) y 35 hombres (32,7%), las edades de los pacientes se encontraron entre los 39 y los 89 años, con una media de $68,26 \pm 10,2$ años. El peso de los participantes fluctuó entre los 40 y los 109 Kg., siendo la media de $67,06 \pm 12,96$ Kg. El promedio de la talla de los pacientes fue 1,57cm, con un valor de IMC promedio de $27,13 \text{ kg/m}^2$. Los antecedentes demográficos de los pacientes los observamos en la Tabla 1.

Tabla 1
Datos demográficos de la población estudiada

Antecedentes	N	%	Antecedentes	N	%
Uso de medicación	95	88,79	Angina	25	23,36
Tabaquismo	2	1,87	IRC	1	0,93
Dislipidemia	27	25,23	Enf. vascular periférica	1	0,93
ICC	4	3,74	Enf. vascular cerebral	9	8,41

* Pacientes atendidos por Consultorio Externo del Servicio de Cardiología del HNAL, 10 de Abril al 10 de Mayo, 2010.

Se analizaron las variables de geometría del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica en relación al sexo del paciente (Tablas 2 y 3) y en relación al control de la presión arterial (Tablas 4 y 5). A la vez se estudió la relación de la geometría ventricular vs. disfunción diastólica (Tabla 6). Del total de pacientes, 60 (56,1%)

presentaron valores de PA en rangos controlados, mientras que 47 (43,9%) presentaron valores de PA en rangos no controlados (Tabla 4 y 5).

No se encontró alteración de la fracción de eyección en ninguno de los pacientes estudiados. (Figuras 1 a la 4)

Tabla 2
Geometría del ventrículo izquierdo pacientes con diagnóstico de HTA (de acuerdo al género)

		NORMAL	RC	HE	HC	Total
Género ‡	Femenino	9 (12,5)	30 (41,6)	9 (12,5)	24 (33,3)	72
	Masculino	2 (5,7)	12 (34,2)	3 (8,5)	18 (51,4)	35
Total		11	42	12	42	107

* Pacientes atendidos por Consultorio Externo del Servicio de Cardiología del HNAL, 10 de Abril al 10 de Mayo, 2010.

† Los valores representan porcentajes (%)

‡ No se encontró asociación estadísticamente significativa $\chi^2 = 3,670$; $p = 0,299$

Tabla 3
Disfunción diastólica en pacientes con diagnóstico de HTA (de acuerdo al género)

		NORMAL	DD1	DD2	Total
Género ‡	Femenino	0 (0)	64 (88,8)	8 (11,1)	72
	Masculino	2 (5,7)	30 (85,7)	3 (8,5)	35
Total		2	94	11	107

* Pacientes atendidos por Consultorio Externo del Servicio de Cardiología del HNAL, 10 de Abril al 10 de Mayo, 2010.

† Los valores representan porcentajes (%)

‡ No se encontró asociación estadísticamente significativa $\chi^2 = 4,289$; $p = 0,117$

Tabla 4
Geometría del ventrículo izquierdo en pacientes con HTA en relación al control de la presión arterial

		NORMAL	RC	HE	HC	Total
Control de presión arterial ‡	No	1 (2,1)	20 (42,5)	7 (14,8)	19 (40,4)	47
	Si	10 (16,6)	22 (36,6)	5 (8,3)	23 (38,3)	60
Total		11	42	12	42	107

* Pacientes atendidos por Consultorio Externo del Servicio de Cardiología del HNAL, 10 de Abril al 10 de Mayo, 2010.

† Los valores representan porcentajes (%)

‡ No se encontró asociación estadísticamente significativa $\chi^2 = 6,693$; $p = 0,082$

Tabla 5
Disfunción diastólica en pacientes con HTA en relación al control de la presión arterial

		NORMAL	DD1	DD2	Total
Control de la presión arterial	No	1 (2,1)	43 (91,4)	3 (6,3)	47
	Si	1 (1,6)	51 (85)	8 (13,3)	60
Total		2	94	11	107

* Pacientes atendidos por Consultorio Externo del Servicio de Cardiología del HNAL, 10 de Abril al 10 de Mayo, 2010.

† Los valores representan porcentajes (%)

‡ No se encontró asociación estadísticamente significativa $\chi^2 = 1,395$; $p = 0,498$

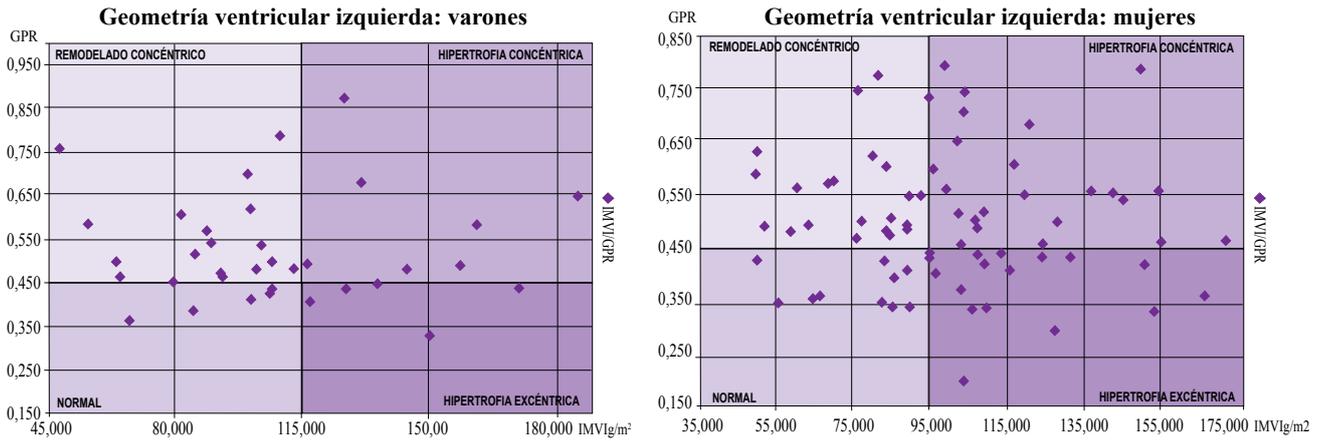
Tabla 6
Disfunción diastólica y geometría ventricular izquierda en pacientes con hipertensión arterial

		NORMAL	RC	HE	HC	Total
Disfunción diastólica	Normal	0 (0)	2 (100)	0 (0)	0 (0)	2
	DD1	7 (7,4)	38 (40,4)	11 (11,7)	38 (40,4)	94
	DD2	4 (36,3)	2 (18,1)	1 (9)	4 (36,3)	11
Total		11	42	12	42	107

* Pacientes atendidos por Consultorio Externo del Servicio de Cardiología del HNAL, 10 de Abril al 10 de Mayo, 2010.

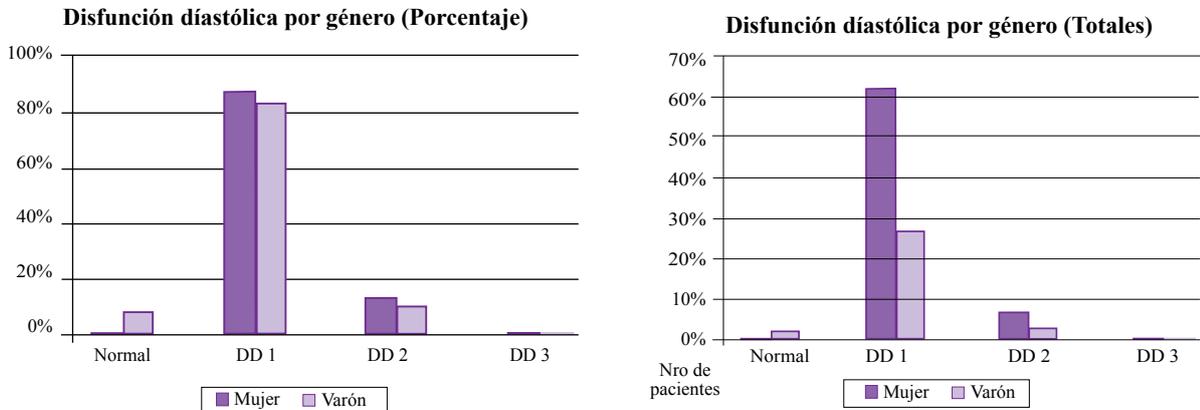
† Los valores representan porcentajes (%)

‡ No se encontró asociación estadísticamente significativa $\chi^2 = 12,507$; $p = 0,052$



◊ IMVI/GPR (índice de masa VI/ Grosor parietal relativo = Geometría del VI)
 * Pacientes atendidos por Consultorio Externo del Servicio de Cardiología del HNAL, 10 de Abril al 10 de Mayo, 2010.
 No se encontró asociación estadísticamente significativa $\chi^2 = 3,670$; $p = 0,299$

Figura 1 y 2



* Pacientes atendidos por Consultorio Externo del Servicio de Cardiología del HNAL, 10 de Abril al 10 de Mayo, 2010.
 † Los valores representan porcentajes (%)
 ‡ No se encontró asociación estadísticamente significativa $\chi^2 = 4,289$; $p = 0,117$

Figura 3 y 4

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial es una enfermedad de alta prevalencia con una incidencia muy relacionada a la edad debido, entre otras causas, a la disminución de la elasticidad de la pared arterial y la ganancia de peso²⁰. En el presente estudio se encontró una mayor prevalencia de hipertensión arterial en los mayores de 60 años, hecho refrendado por los hallazgos de los múltiples estudios clínico-epidemiológicos.

El estudio de Framingham, asimismo, observó como hallazgo ominoso de incremento de riesgo cardiovascular a la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), la cual valoró ecocardiográficamente desde 1979, equivalente al riesgo de un paciente con enfermedad aterosclerótica diagnosticada^{2, 19, 21}. Ya desde dicho estudio, se reporta una prevalencia e incidencia mayor de HVI en los pacientes hipertensos en comparación con los no hipertensos. Tinglef J. y cols. luego de estudiar a 3 498 pacientes reportaron una prevalencia de HVI del 25% y el 26%, hombres y mujeres hipertensos respectivamente, versus un 14% y 20% en los hombres y mujeres normotensos. Peterson G. y cols. en un subanálisis del estudio African American Study

encontraron HVI en el 67% de los hombres y 74% de las mujeres (n=599, estudiados ecocardiográficamente) en relación a enfermedad renal hipertensiva leve a moderada. Akintunde A. y cols publicaron una prevalencia de HVI del 12% (n=188 hipertensos estudiados). El presente estudio reporta una prevalencia de HVI (60% y 46%, hombres y mujeres respectivamente) lo que puede estar en relación con el método de selección de los pacientes y que se investiga a una población cautiva en un centro referencial para pacientes con patología cardiovascular, sin embargo, es de notar la presencia de dicha complicación que constituye un mayor riesgo cardiovascular en nuestros pacientes. Es prudente considerar en futuros estudios la relación con enfermedad renal hipertensiva, tiempo de enfermedad, entre otros²¹⁻²³.

Se han reportado cifras muy diversas de HVI en los pacientes hipertensos no controlados vs los pacientes controlados y normotensos. Mancia et al. reportó un 19% de pacientes con HVI (n=811), de los cuales, el 88% (n=716) no tenían control adecuado de la PA y el 12% (n=95) sí tenía un adecuado control; asimismo presentaban HVI el 20% de los pacientes sin control de

la PA y el 17% de los pacientes hipertensos controlados. En el presente estudio se reporta control de la PA en un 44% del total de los pacientes, con una tendencia hacia una mayor prevalencia de HVI en pacientes no controlados con respecto a los controlados (55% vs 47%), aún cuando no es un hallazgo refrendado estadísticamente para atribuirle como condicionante de HVI sólo al mal control antihipertensivo, es de notar la mayor prevalencia comparativa con los hallazgos reportados en la literatura tanto para el grupo controlado como para el grupo con mal control antihipertensivo²⁴.

El remodelado concéntrico, es otra manifestación de la enfermedad cardíaca hipertensiva. Heesen y cols. encontraron una alta prevalencia de esta complicación (43% de 96 pacientes estudiados)²⁵. Verdecchia y cols. examinaron prospectivamente a 194 pacientes hipertensos, encontrando una prevalencia del 39% de remodelado concéntrico del VI y demostró, luego de 7 años de seguimiento, el incremento de la morbilidad cardiovascular en este grupo comparado con pacientes con geometría normal²⁶. En el presente estudio se encontró una prevalencia del 39% muy similar a los hallazgos reportados en la literatura.

La prevalencia de disfunción diastólica ha sido ampliamente publicada con valores muy variables. De Mora y cols. publicaron una prevalencia del 49% al estudiar a 80 pacientes hipertensos no diabéticos, no encontrando relación significativa con la presencia de HVI²⁷. Sáenz de la Calzada encontró una prevalencia del 84%. En el presente trabajo reporta que el 98% de los pacientes tiene algún grado de DD sin asociación estadísticamente significativa con el grado de HVI. Como mecanismo involucrado, en la génesis de la disfunción diastólica, se considera a la HV debido a la menor “complacencia” de las paredes cardíacas engrosadas lo que genera un menor volumen final de llenado ergo una mayor presión telediastólica del ventrículo izquierdo, sin embargo, no es el único factor; la acción moduladora de calcio por el retículo sarcoplásmico, parte fundamental de la contracción/relajación de la fibra muscular, se encuentra también alterada. Influyen además otros factores como: el grado de estrés parietal, el grado de isquemia subendocárdica, etc.

CONCLUSIONES

La disfunción diastólica es una complicación cardíaca mediada por múltiples factores, por lo que considero que la falta de significancia estadística al relacionarla con el grado de hipertrofia ventricular izquierda no excluye que se relacionen directamente, sólo hace notar que falta sumar factores, para los cuales no contamos con herramientas.

Es de notar, además, que la evaluación de la función diastólica constituye un gran reto para el médico. Sabemos perfectamente, gracias a los estudios epidemiológicos, su relación con la morbilidad cardiovascular, pero atribuirle dicha complicación a sólo una enfermedad dista mucho de la realidad, como lo hace notar Álvez-Silva y cols tras el análisis de 73 individuos sanos rigurosamente

seleccionados en quienes encontró disfunción diastólica tipo I en 43% de ellos²⁸.

Los hallazgos de alteración de la geometría ventricular izquierda así como la frecuencia de alteración de la función diastólica reportada en el presente estudio, en algunos casos por encima de las medidas reportadas en la literatura, son una llamada de atención para la elaboración de protocolos de investigación enfocados al diagnóstico, seguimiento y pronóstico de los pacientes que acuden a nuestra consulta con la intención de tomar las medidas de prevención necesaria, a fin de revertirlo de ser posible con la terapéutica apropiada o, mejor aún, disminuir su incidencia y por ende el desarrollo de mayores complicaciones cardiovasculares y encaminarnos de alguna manera hacia la solución de una parte de la gran problemática de salud en la que estamos inmersos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Safar M. Hypertension, systolic blood pressure and large arteries. *Med Clin North Am.* 2009 May 01; 93(3): 605-619.
2. Kannel W. Hypertension Reflections on Risks and Prognostication. *Med Clin North Am.* 2009 May 01; 93(3): 541-548.
3. Frohlich E. Current challenges and unresolved problems in hypertensive disease. *Med Clin North Am.* 2009 May 01; 93(3): 527-540.
4. Díez J. Towards a new paradigm about hypertensive heart disease. *Med Clin North Am.* 2009; 93(3): 637-645
5. Frohlich ED. Hypertensive disease: current challenges, new concepts and management. Preface. *Med Clin North Am.* 2009 May; 93(3): xv-xx.
6. Braunwald, E. Hypertensive Heart Disease, Evaluation of Target Organ Disease, Diagnosis and initial evaluation of hypertension, Mechanisms and diagnosis. 8th ed. Systemic Hypertension, Part VI.
7. Dibello V. Early impairment of myocardial blood flow reserve in men with essential hypertension: a quantitative myocardial contrast echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004 Oct 01; 17(10): 1037-1043.
8. National High Blood Pressure Education Program. U.S. Department of Health and Human. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003 Dec; 42: 1206.
9. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension [Guidelines]. *J Hypertens.* 2007 Sep; 25(9): 1751-62. Erratum in *J Hypertens.* 2007 Oct; 25(10): 1751-1762.
10. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield M, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens.* 2009; 27:2121-2158.
11. Lang R, Bierig M, Devereux R, Flachskampf F, Foster E, Pellikka P, et al. Recommendations for chamber quantification. *Europ J Echocardiogr* 2006; 7(2): 79-108.
12. Verdecchia P, Schillaci G, Ambrosio G, Pede S, Porcellati C. Prognostic Value of Midwall Shortening Fraction and Its Relation with Left Ventricular Mass in Systemic Hypertension. *Am J Cardiol* 2001 Feb 15; 87(4) 479-482.
13. Nagueh S, Appleton C, Gillebert T, Marino P, Oh J,

- Smiseth O, et al. Recommendations for the evaluation of left Ventricular Diastolic Function for Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009 Feb; 22(2): 107-133.
14. Kass D, Bronzwaer J, Paulus W. What mechanisms underlie diastolic dysfunction in heart failure? *Circ Res* 2004; 94: 1533-1542.
15. Bernard J, Tsang T, Appleton C, Jamil A, Bailey A, Leibson C, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 0(9): 1636-1644.
16. Persson H, Lonn E, Edner M, Baruch L, Lang Ch, Morton J, et al. Diastolic Dysfunction in Heart Failure With Preserved Systolic Function: Need for Objective Evidence: Results From the CHARM Echocardiographic Substudy CHARMES. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Feb; 49(6): 687-694.
17. Aurigemma G, Gaash W. Diastolic Heart Failure. *N Engl Med.* 2004; 351:1097-1105.
18. Sanjay G. The Pathogenesis of Acute Pulmonary Edema Associated With Hypertension. *N Engl J Med.* 2001 Jan; 344 (1).
19. Kannel W, Cobb J. Left Ventricular Hypertrophy and Mortality - Results from the Framingham Study. *Cardiol.* 1992; 81: 291-298.
20. Dannenberg A, Garrison R, Kannel WB. Incidence of Hypertension in the Framingham study. *AJPH.* 1988; 78 (6).
21. Kannel WB, Dannenberg AL, Levy D. Population implications of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1987; 60:851-931.
22. Akintunde A, Akinwusi O, Opadijo G. Left Ventricular Hypertrophy, geometrics patterns and clinical correlates among treated hypertensive Nigerians. *PanAfrican Medical Journal Research.* 2010; 4(8).
23. Peterson G, De Baker T, Gabriel A, Ilic V, Vagaonescu T et al. Prevalencia and Correlates of Left Ventricular Hypertrophy in the African American Study of Kidney Disease Cohort Study. *Hypertension - Journal of the Am H Assoc.* 2007; 50 (6): 1033-1039.
24. Mancia G, Carugo S, Grassi G, Lanzaroti A, Schiavina R, y cols. Prevalence of Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Patients Whitout and Whit Blood Pressure Control. *Hypertension.* 2002; 39:744-749
25. Heesen W; Beltman F; May J; Smit A; Graeff P; Havinga T et al. High Prevalence of Concentric Remodeling in Elderly Individuals With Isolated Systolic Hypertension From a Population Survey. *Hypertension.* 1997;29:539-543
26. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battisteli M, Bartoccini C, et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in Hypertensive patients with normal left ventricular mass. *JACC.* March 1995; 25 (4): 871 – 878.
27. De Mora M, Aranda P, Aranda F, Barakat S, Zafra J. Disfunción Diastólica, Hipertrofia ventricular izquierda y microalbuminuria en la Hipertensión arterial esencial ligera-moderada. *Rev Esp Cardiol.* 1997; 50:233-238.
28. Alves-Silva L, Nassri E, Marcílio de Souza C. Frecuencia de Disfunción Diastólica del Ventrículo Izquierdo por Doppler Mitral en Adultos Sanos. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93(4): 321-326.

CORRESPONDENCIA

Omar Ludwing Villanueva Muñoz
omarvillanuevamunoz@hotmail.com

Recibido: 05/05/10

Arbitrado: Sistema por pares

Aprobado: 01/07/10