

Trabajos Originales

Estudio de los Factores Determinantes de las Respuestas Ergométricas Positivas en los Hipertensos Basales

Dres.: MOISES APTEGAR, LILIANA GRINFELD DE RONCORONI, CARLOS A. OTERO Y GARZON, FANNY R. MINDLIN DE APTEGAR

RESUMEN

En una anterior correlación, sobre 2.000 pacientes, pudimos observar que los hipertensos presentaban una proporción de pruebas ergométricas positivas (PEG+) del 45,2% mientras que la de la población hipertensa era del 25%. Realizamos este trabajo para aclarar si la diferencia señalada se debía a la hipertensión en sí, a su asociación con la insuficiencia coronaria, o a la hipertrofia ventricular izquierda que a menudo acompaña la enfermedad hipertensiva.

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados 91 pacientes, en los cuales se determinó la presencia o no de angina e hipertensión basal, la respuesta ergométrica, el estado de las arterias coronarias mediante cine-angio-coronariografía, y la masa ventricular obtenida a través de la medición del espesor medio de la pared ventricular, el cálculo del volumen ventricular izquierdo total, del cual se sustrae el volumen cavitario, la multiplicación por el peso específico del miocardio y la relación con la superficie corporal.

RESULTADOS

Los hipertensos basales del grupo estudiado tienen angina en el 80,6 % de los casos, masa ventricular aumentada en el 70,9 %, coronarias con obstrucciones del 75 % o más en el 74,2 % y PEG + en el 80,6 %; los no hipertensos, angina en el 78,3 %, masa ventricular aumentada en el 60%, coronarias patológicas en 71,7 % y PEG + en el 71,7 %. Los enfermos con masa ventricular aumentada, angina en el 86,2 %, coronarias patológicas en el

82,7 %, hipertensión en el 37,9 %, y PEG + en el 75,9 %; con masa ventricular no aumentada, angina en el 66,7 %, coronarias patológicas en el 54,5 %, hipertensión en el 27,3 % y PEG + en el 72,7 %. Estos resultados indican una excelente correlación ($P \leq 0,001$) entre angina, coronarias patológicas y PEG +; la hipertensión no se correlaciona con ninguno de los otros factores tenidos en cuenta, y el aumento de la masa ventricular se correlaciona con la presencia de angina y coronarias patológicas, pero no con el resultado de la ergometría. Por otra parte, en el 74 % de los hipertensos estudiados encontramos obstrucciones coronarias significativas, solas o asociadas al aumento de masa ventricular; el 91 % de estos pacientes tienen PEG +. En cuanto al aumento de masa ventricular, se debió en el 53,5 % de los casos a coronariopatía sola, en el 29,3 % a la asociación de coronariopatía con hipertensión, y en el 8,6 % a hipertensión únicamente; los casos restantes eran probablemente formas incipientes de miocardiopatía.

CONCLUSION

Consideramos que la mayor parte de las pruebas ergométricas positivas en este grupo de hipertensos se debe a la frecuente asociación de la aterosclerosis coronaria y/o angina con la hipertensión, y no a la hipertrofia ventricular izquierda o a la enfermedad hipertensiva per se.

En una anterior correlación, sobre 2.000 pacientes (1), se pudo observar que los hipertensos basales presentaban una prevalencia de pruebas ergométricas positivas del 45,2%, mientras que la cifra correspondien-

te para la población no hipertensa era del 25%. Con el fin de aclarar si esta diferencia se debía a la hipertensión en sí, a su asociación con la insuficiencia coronaria o con la hipertrofia ventricular izquierda que a menudo acompaña la enfermedad hipertensiva, se confrontaron, en un grupo de pacientes, los resultados de los exámenes clínicos, ergométricos y cine-angio-coronariográficos.

MATERIAL Y METODOS

Del total de nuestras correlaciones ergométricas-angiográficas fueron seleccionados 91 pacientes, después de excluir las valvulopatías y miocardiopatías, las pruebas insuficientes, las angiografías que no permitieron una aceptable evaluación de la masa ventricular, y los casos en los cuales la separación cronológica entre el estudio ergométrico y el hemodinámico fue considerada excesiva (se estableció un límite máximo arbitrario de 6 meses entre ambos procedimientos, siempre que en el interín no se hubieran presentado cambios ostensibles en la situación clínica del paciente).

La población en estudio estuvo compuesta por 73 hombres y 18 mujeres con edades comprendidas entre los 30 y los 68 años (promedio 54,5±7,6). 31 enfermos eran hipertensos basales (cifras tensionales reiteradamente superiores a 160/90 mmHg.), con medicación suspendida con antelación suficiente, como paso previo a la realización de la prueba de esfuerzo, y 60 eran normotensos. 72 enfermos de los 91 (79,1%) presentaban angina como síntoma, y 34 (37,4%) eran portadores de secuelas de infarto de miocardio.

Las pruebas ergométricas fueron realizadas sobre bicicleta ergométrica de frenado eléctrico, marca Tecnomedical, con el método escaleriforme continuo, anteriormente comunicado (2). De acuerdo a nuestro criterio habitual, fueron consideradas positivas las pruebas que presentaron una depresión del segmento ST, horizontal, descendente o ascendente, igual o mayor de 2 mm. a 0,08" del punto J, en la derivación V4 ó V5, utilizada por nosotros, acompañada o no de ángor.

El estudio angiográfico fue realizado mediante la técnica selectiva de Sones, considerando como lesiones significativas las superiores a un 75% de obstrucción de la

luz para los tres vasos principales, y de un 50% para el tronco de la coronaria izquierda. Todos los cálculos de volumen fueron hechos en base a cine-angiografía en proyección oblicua anterior derecha. Las áreas utilizadas en todas las determinaciones fueron medidas empleando un planímetro "Coradi". La escala correspondiente a la relación entre las áreas y las longitudes medidas y las reales se ha calculado a partir de la filmación de una grilla, y su valor fue de 1,56. El corazón fue considerado como un elipsoide de rotación, del cual se conocen el área planimetrada y el diámetro mayor (3). En base a esto el volumen del elipsoide se puede calcular por la fórmula:

$$\text{Volumen} = 1,333 \times (\text{área planimetrada})^2 / (\pi \times \text{diámetro mayor})$$

Estudios previos han demostrado que el volumen así calculado se correlaciona bien con los volúmenes medidos en corazones post-mortem, aunque tiende a ser ligeramente mayor que el real, por lo cual se le aplica una ecuación lineal de regresión. Se ha demostrado que por arriba de 100 ml. el volumen calculado es de unos 40 ml. mayor que el volumen inyectado en corazones post-mortem, mientras que en volúmenes más pequeños es proporcionalmente menor la diferencia. En consecuencia, en nuestros casos, hemos utilizado la regresión:

$$\text{Volumen real} = 0,81 \times \text{volumen calculado} + 1,9$$

(Greene y col.) (4). para relacionar los volúmenes calculados y los reales.

La masa ventricular se ha calculado midiendo el espesor medio de la pared cardíaca, lo que permite calcular el volumen total (masa+cavidad), del cual se sustrae el volumen cavitario y se multiplica por el peso específico del miocardio, dando como resultado la masa en gramos; finalmente, ésta se relaciona con la superficie corporal, siendo expresada, en definitiva, en g/m².

Con la técnica señalada, nuestros valores normales para la masa ventricular son de 86±12 g/m². En la práctica hemos considerado como "masa ventricular aumentada" las cifras superiores a 100 g/m².

La estimación estadística fue realizada por el método del X².

RESULTADOS

La distribución de los pacientes de acuerdo a la presencia de angina, hipertensión, masa ventricular aumentada y resultado de

ANGINA	HIPERT.	M.V.	ERG	COR.PAT.
Si 72	Si 25	> 18	+ 15	14
			- 3	2
		= 7	+ 6	5
			- 1	0
	No 47	> 32	+ 25	24
			- 7	5
		= 15	+ 15	10
			- 0	0
No 19	Si 6	> 4	+ 3	1
			- 1	0
		= 2	+ 1	1
			- 1	0
	No 13	> 4	+ 1	1
			- 3	1
		= 9	+ 2	0
			- 7	2

M.V.> - Masa ventricular aumentada

M.V.= - Masa ventricular no aumentada

Tabla I

la prueba ergométrica, así como el número de pacientes con vasos significativamente afectados en cada grupo, figura en la Tabla I.

La Tabla II y el gráfico 1, indican la prevalencia, en porcentaje, de los parámetros analizados, dividiendo la población en angino-

analizados con la presencia de coronarias significativamente afectadas; observamos una correlación estadísticamente significativa con la prevalencia de angina, masa ventricular aumentada y ergometría positiva; no hay diferencias estadísticamente significativas con la distribución de la hipertensión arterial.

	MASA V.>	COR. PAT.	HIPERT.	ERG. +
ANGINOSOS	* 69,4%	* 83,3%	34,7%	* 84,7%
NO ANGINOSOS	* 42,1%	* 31,6%	31,6%	* 36,8%

Tabla II

* = $P < 0,001$

sos y no anginosos. Se constata una diferencia significativa ($P < 0,001$), para la distribución de masa ventricular aumentada, coronarias patológicas, y resultado de la ergometría; no hay, en cambio, diferencias significativas en la correlación con la hipertensión arterial.

De igual manera, la Tabla III y el gráfico 2, muestran la relación de los parámetros

Dividiendo la población de acuerdo a la existencia o no de masa ventricular aumentada (Tabla IV, Gráfico 3), observamos una buena correlación ($P < 0,001$) con la presencia de anginas y coronarias patológicas; hay un mayor número de hipertensos entre los pacientes con masa ventricular aumentada que en el grupo de masa ventricular normal (37,9% y 27,3%, respectivamente), pero la

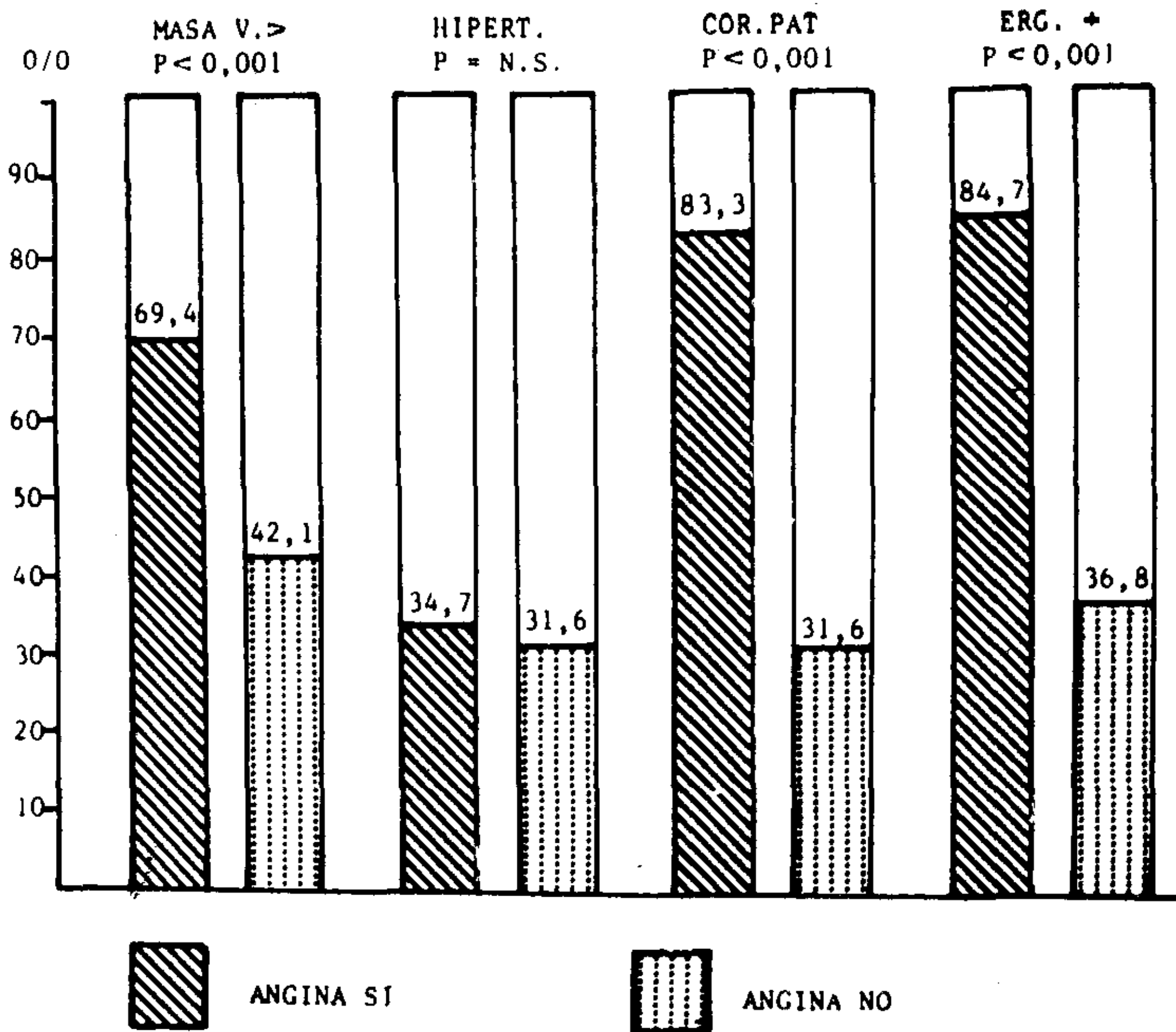


Gráfico 1

	MASA V.>	ANGINA	HIPERT.	ERG. +
Coronarias Patológicas	72,7%	90,9%	34,8%	84,8%
Coronarias Normales	* 40,0%	* 48,0%	32,0%	* 48,0%

Tabla III

* = P < 0,001

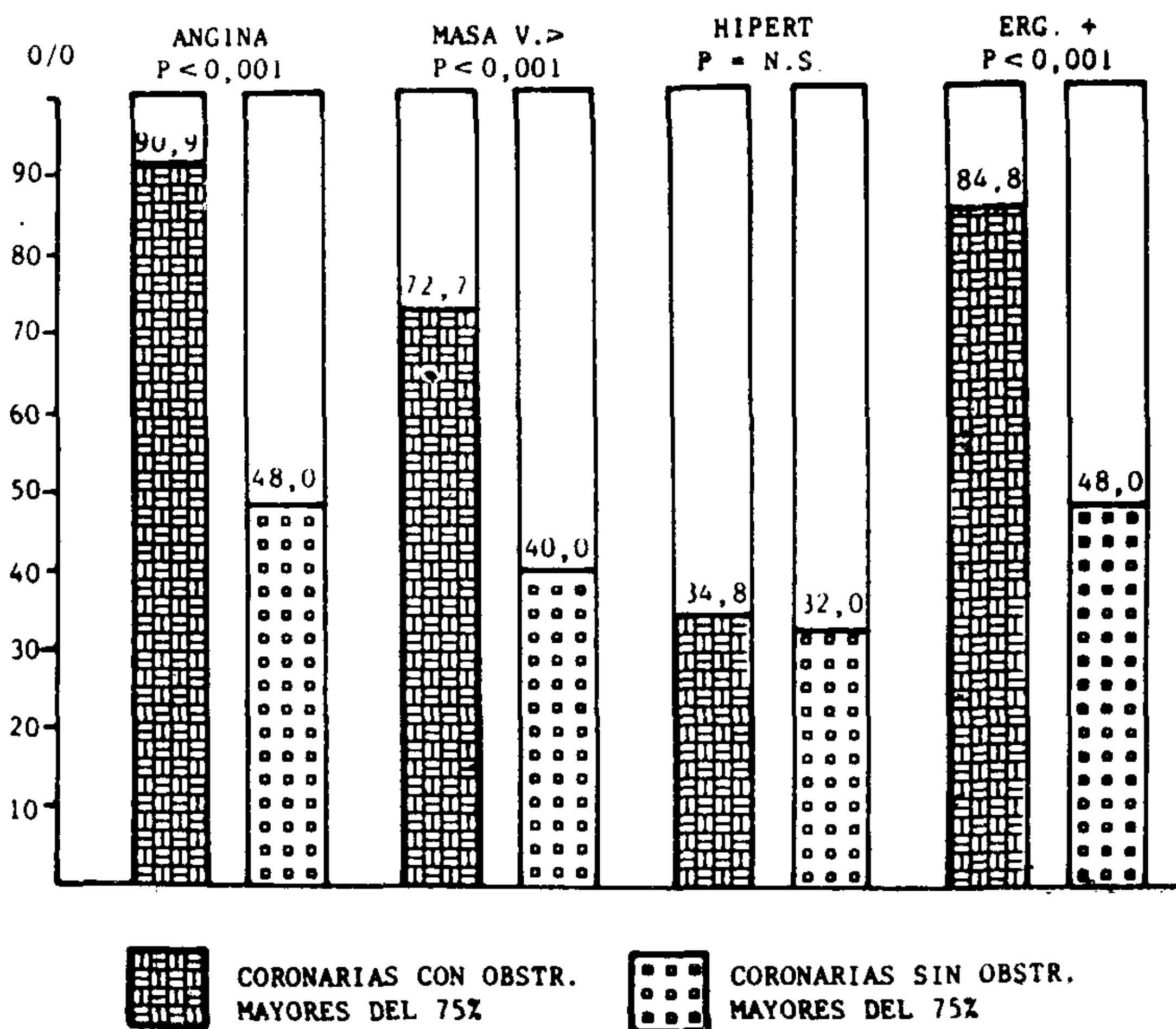


Gráfico 2

diferencia no alcanza a tener valor estadístico; tampoco observamos diferencia en la proporción de respuestas ergométricas positivas.

ción de ninguno de los parámetros analizados (Tabla VI, gráfico 5).

La Tabla VII resume las interrelaciones de los 5 parámetros estudiados, confirmando

	ANGINA	HIPERT.	COR. PAT.	ERG. +
Masa ventric. aumentada	86,2%	37,9%	82,7%	75,9%
Masa ventricular normal	* 66,7%	27,3%	* 54,1%	72,7%

Tabla IV

* = P < 0,001

Analizados los enfermos según los resultados de la prueba de esfuerzo (Tabla V, gráfico 4), observamos diferencias significativas en cuanto a la presencia de angina y coronarias patológicas, pero no en relación a la masa ventricular e hipertensión.

una excelente correlación entre la presencia de angina, coronarias patológicas y prueba ergométrica positiva; la masa ventricular aumentada se correlaciona con la presencia de angina y coronarias patológicas, pero no con el resultado de la prueba ergométrica,

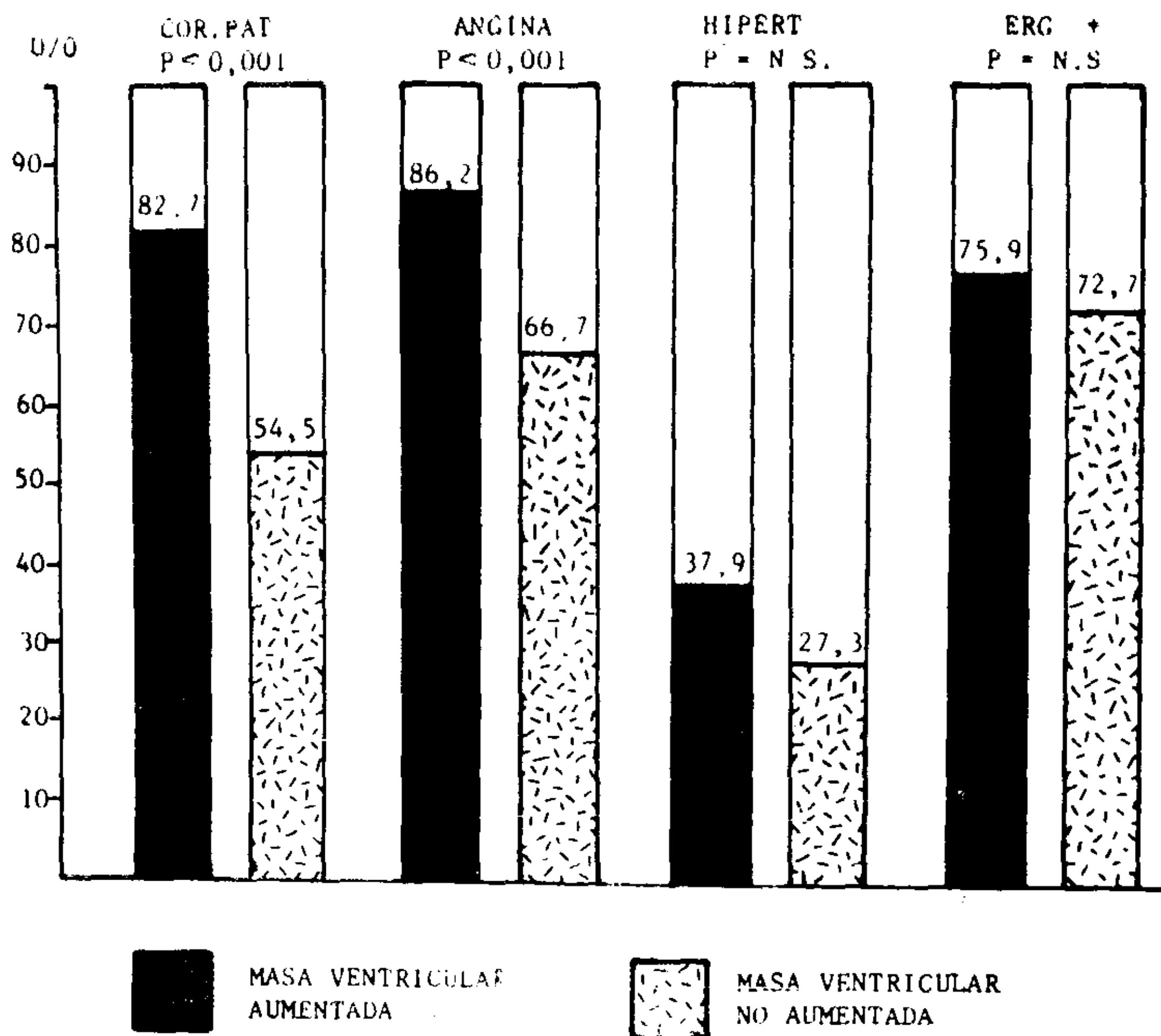


Gráfico 3

	ANGINA	MASA V >	HIPERT.	COR. PAT.
ERGOMETRIA POSITIVA	89,7%	64,7%	36,8%	82,4%
ERGOMETRIA NEGATIVA	* 47,8%	60,9%	21,1%	* 43,5%

Tabla V

* = P < 0,001

Finalmente, al dividir los pacientes en hipertensos y no hipertensos, no se constatan diferencias significativas en la distribu-

y la hipertensión no tiene correlación significativa con ninguno de los factores tomados en cuenta.

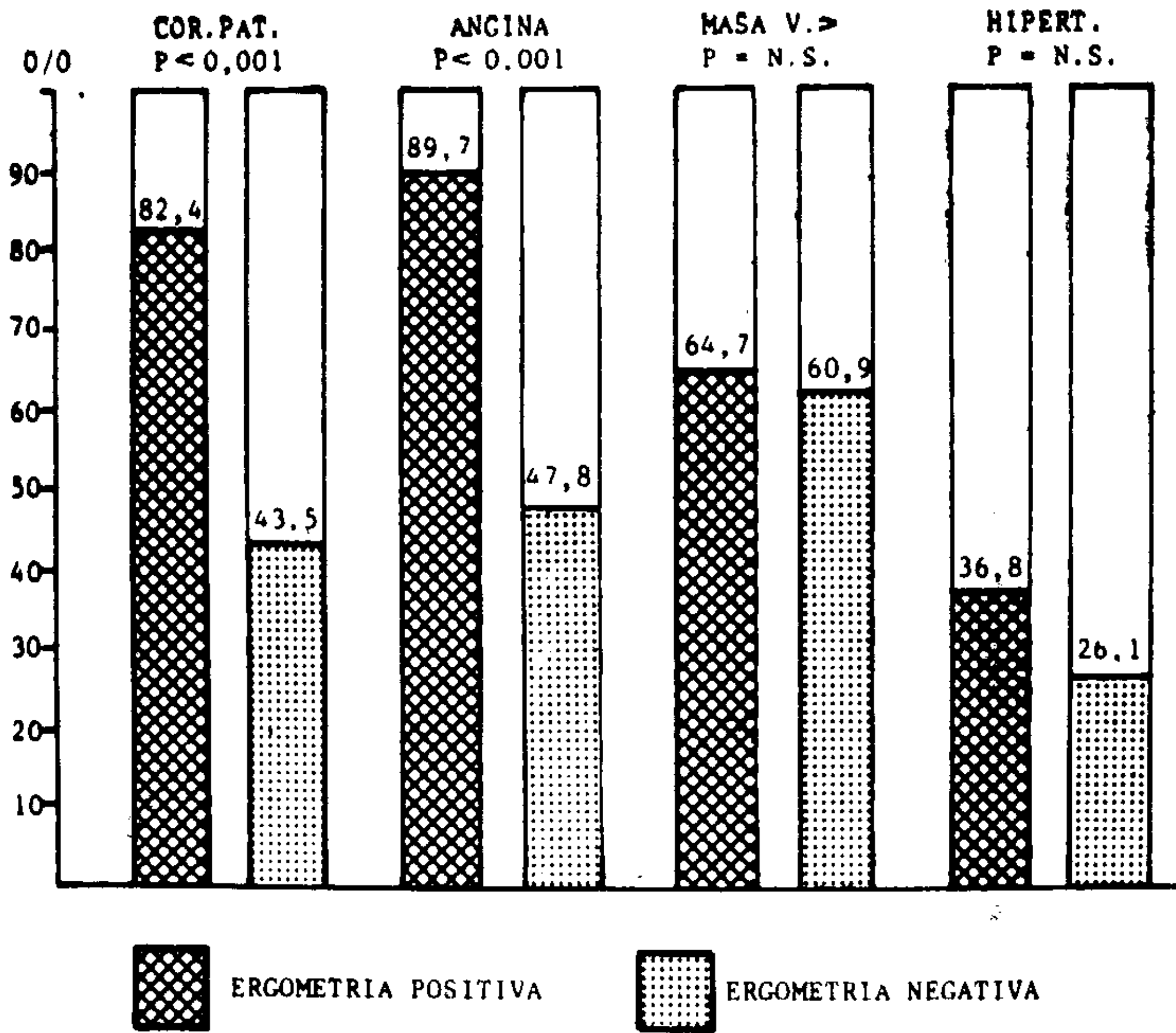


Gráfico 4

	ANGINA	MASA V. >	COR. PAT.	ERG. +
HIPERTENSOS	80,6%	70,9%	74,2%	80,6%
NO HIPERTENSOS	78,3%	60,0%	71,7%	71,7%

Tabla VI

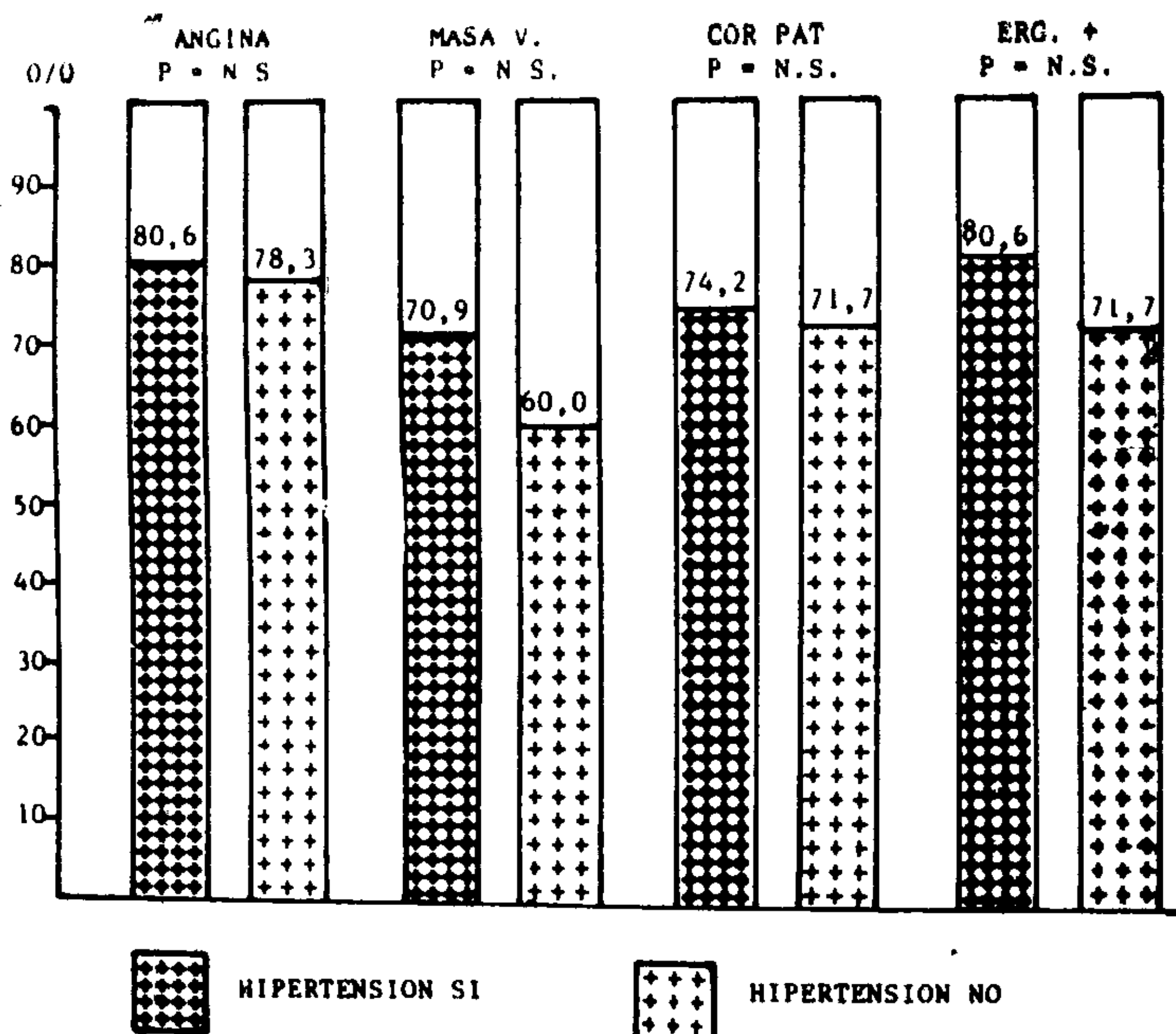


Gráfico 5

	ANGINA	COR. PAT	MASA V >	HIPERT	ERG +
ANGINA		P < 0,001	P < 0,001	P = N S	P < 0,001
COR. PAT	P < 0,001		P < 0,001	P = N.S	P < 0,001
MASA V. >	P < 0,001	P < 0,001		P = N S	P = N.S
HIPERT	P = N.S.	P = N.S.	P = N S.		P = N.S.
ERG. +	P < 0,001	P < 0,001	P = N.S.	P = N S	

Tabla VII

La Tabla VII muestra la distribución de los hipertensos, de acuerdo a la asociación con aumento de la masa ventricular y/o patología coronaria significativa, así como las respuestas ergométricas correspondien-

tes. La Tabla IX indica la distribución de los factores condicionantes de la hipertrofia ventricular aumentada. Ambas serán comentadas más adelante.

	Nº casos	Edad prom.	PEG. +
Hipertensión solamente	3	58,6 ± 7,5	1/3 - 33 %
Hipert. + Masa Ventr. >	5	58,2 ± 3,5	3/5 - 60 %
Hipert. + Masa Ventr. > +Obstr. Cor.	17	52,6 ± 9,1	15/17 - 88 %
Hipert. +Obstruc. coronaria	6	57,2 ± 5,1	6/6 - 100 %
TOTAL	31	—	25/31 - 80,6%

Tabla VIII

	Nº casos	Edad prom.	%
Insuficiencia coronaria	31	53,0 ± 7,8	53,5%
Insuf coronaria + hipertensión	17	52,6 ± 9,1	29,3%
Hipertensión solamente	5	57,8 ± 3,1	8,6%
Miocardopatías?	5	53,4 ± 6,8	8,6%
TOTAL	58	—	100 %

Tabla IX

DISCUSION

Desde hace mucho tiempo se ha señalado la vinculación entre la hipertensión arterial, la hipertrofia ventricular izquierda y la coexistencia de lesiones coronarias; sin embargo sigue todavía sin aclarar suficientemente la interrelación causal de estos factores así como su papel en la génesis de las alteraciones funcionales de la cardiopatía hipertensiva.

Es así como ya en 1924 Clawson (5) señaló la coexistencia de esclerosis coronaria en los corazones de los hipertensos que mostraban, en la autopsia, agrandamiento

ventricular izquierdo y "fibrosis miocárdica". Sucesivas publicaciones (6, 7, 8, 9,) concuerdan en indicar una estrecha correlación anátomo - y fisio - patológica entre la hipertensión y las lesiones coronarias, a punto tal que se postula a estas últimas como causa fundamental en la producción de las complicaciones cardíacas de la hipertensión (10).

Sin embargo, no siempre existe tal coincidencia, y, en su ausencia, los hechos pueden tomar dos cursos diferentes: por un lado, la hipertensión arterial puede producir hipertrofia ventricular izquierda, sin mediar lesiones anatómicas del árbol coronaria; a

su vez, la hipertrofia ventricular puede ser origen de una insuficiencia coronaria relativa, cuyo mecanismo es discutible (11), aunque, aparentemente, la hipótesis que ofrece mayor fundamento es la de las variaciones fásicas y regionales de la perfusión miocárdica (DPTI/SPTI), sustentada por Buckberg (12).

Por otra parte, la insuficiencia coronaria puede provocar una hipertrofia ventricular izquierda de por sí, de acuerdo a lo señalado por Pech (13), Badeer (14) y otros (15, 16), a través del estímulo representado por la secuencia disquinesia - aumento de la presión de fin de diástole; producida la hipertrofia, el desbalance perfusional agravaría todavía más el déficit de irrigación propio de la reducción de la luz vascular.

Como es fácil comprender, el resultado funcional no suele aclarar el mecanismo patogénico íntimo, lo cual plantea, a priori, la duda acerca del origen de una respuesta ergométrica positiva más frecuente en los hipertensos, señalada en diversas estadísticas (17, 18, 19, 20, 21), así como en la nuestra, ya citada (1). El análisis más detallado de nuestros resultados indica, sin embargo, que esa mayor prevalencia de respuestas positivas se debe a la frecuente asociación de angina con la hipertensión, puesto que los hipertensos no anginosos, ya sean portadores de ECG de base normales o de trazados con signos de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda, no presentan diferencias significativas en las respuestas ergométricas respecto a la población hipertensa. Estos resultados concuerdan con los de numerosas publicaciones, en las cuales la hipertensión, una vez depurados los demás factores de riesgo o patologías asociadas, pierde significación como elemento discriminante (22, 23, 24, 25, 26).

Del mismo modo, la posibilidad de que las respuestas positivas de las pruebas de esfuerzo en los hipertensos fuesen debidas a la hipertrofia ventricular izquierda concomitante, resulta interesante en vista de los conceptos teóricos y experimentales mencionados, y de las comprobaciones clínicas (27, 28) y angiográficas (29, 30) de ergometrías positivas en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda sin afección coronaria. También aquí, las estadísticas se prestan a confusión, pues tanto en nuestros datos como en los de Schurman y col. (3),

si bien existe una mayor proporción de respuestas positivas en los portadores de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda con hipertensión, que en los normotensos, las diferencias no alcanzan niveles de significación. Esta dificultad se acrecienta todavía por la eventual presencia de respuestas hiperdinámicas en los hipertensos (32), aparentemente descartada en el trabajo de Schurman.

Teniendo en cuenta las dudas acerca de la confiabilidad del diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda (33), así como las falencias en la interpretación radiológica de las diferencias entre hipertrofia y dilatación (16), es que hemos correlacionado, en este trabajo, los elementos clínicos "angina" e "hipertensión arterial" con los resultados de la prueba ergométrica, la comprobación del estado de las arterias coronarias por coronariografía, y la determinación de la masa ventricular a partir de la ventriculografía. Consideramos que nuestros resultados indican una muy importante correlación entre la presencia de coronarias patológicas, la angina, y el resultado positivo de la ergometría; esta asociación es totalmente independiente de la presencia o ausencia de hipertensión arterial, confirmando así la primera hipótesis planteada al comienzo de esta discusión.

Por otra parte, en 23 de los 31 hipertensos estudiados (74%) (Tabla VIII), encontramos obstrucciones coronarias mayores del 75% (solas en 6 pacientes; asociadas a masa ventricular aumentada en 17); el 91% de estos pacientes tenía respuestas ergométricas positivas, mientras que había tan sólo 3 respuestas isquémicas entre los 5 enfermos con masa ventricular aumentada pero sin lesión coronaria significativa, y una en los 3 hipertensos sin lesión coronaria ni aumento de la masa ventricular; hacemos notar que estos 3 pacientes eran del sexo femenino. Estas cifras indican una prevalencia mayor de respuestas isquémicas que la publicada por Wong, Kasser y Bruce (34), cuya proporción de positividad es de 42% para los hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda y de 63% para los hipertensos con enfermedad coronaria asociada. La diferencia se explica por la utilización de criterios electrocardiográficos y clínicos por los autores mencionados, por una parte, pero, principalmente, por la distinta composición de su población, en la cual la asociación de

hipertensión con angina o infarto de miocardio se observó solamente en el 18% del total de hipertensos estudiados.

En cuanto al aumento de la masa ventricular, presenta también una importante correlación con la existencia de coronarias significativamente estrechadas, y su consecuencia sintomática, la angina; la relación con la hipertensión, en cambio, si bien muestra un predominio de pacientes con masa ventricular aumentada en los hipertensos frente a los no hipertensos (70,9% y 60%, respectivamente, Tabla VI), no llega a niveles estadísticamente significativos. Si analizamos, en consecuencia, los factores que condicionan la masa ventricular, en los 58 casos en que ésta se halla aumentada (Tabla IX), podemos observar que ello se debe, en primer lugar, a la presencia de coronariopatía sola (31/58 = 53,5%); en 2º término, a la asociación de coronariopatía con hipertensión (17/58 = 29,3%); en 5 casos, a la hipertensión sola (8,6%); de igual manera que con los hipertensos, la distribución de estos grupos es independiente del factor edad (ver tablas respectivas). Los 5 casos restantes (8,6%), aparentemente, no tienen clara explicación en cuanto a la patogenia del aumento de la masa ventricular; debemos señalar que se trata de corazones que exceden en una mínima proporción nuestro límite superior de normalidad (el promedio de masa ventricular es en ellos de 111 g/m²), y que la prueba ergométrica fue positiva en uno solo de los 5 pacientes. Consideramos que puede tratarse de formas incipientes de miocardiopatía.

Sumando los resultados, la patología coronaria estaría presente, sola o asociada, en el 82,8% de los casos (48/58), cifra que se acerca sensiblemente a los datos proporcionados por la anatomía patológica (6, 36, 37). Es evidente, de todos modos, que el porcentaje señalado es válido únicamente para nuestra población, que es, sin duda alguna, altamente preseleccionada, con una fuerte inclinación hacia el predominio de patología coronaria, y que las proporciones relativas de los factores etio-patogenéticos del aumento de masa ventricular variarían según la composición de la muestra estudiada. Ello no obsta para que quede en pie el hecho de que la insuficiencia coronaria, manifiesta o latente, pueda provocar de por sí, con exclusión de otras causas, hipertrofia ventricular izquierda en una proporción

importante de pacientes, y que deba ser tenida en cuenta siempre que se pretenda interpretar las respuestas al esfuerzo de los hipertensos o de cualquier otro grupo de pacientes.

Finalmente, consignamos también que la influencia de la masa ventricular sobre el resultado de la ergometría tampoco es decisiva, ya que no hay diferencias significativas en la respuesta a esfuerzo entre el grupo de masa aumentada y el comprendido dentro de los límites normales (Tabla IV). Esta falta de correlación parece, en realidad, razonable, puesto que el resultado funcional final, como ya lo señalaran Rackley y col. (16), no depende del volumen ventricular sino de la eficiencia contráctil del miocardio, en gran parte determinada por el adecuado aporte de oxígeno.

En definitiva, consideramos que la positividad de la prueba ergométrica en los hipertensos se debe, en la gran mayoría de los casos, a la asociación con lesiones coronarias, clínicamente manifiestas o no. En los hipertensos sin patología coronaria significativa, pero con hipertrofia ventricular (en nuestra serie, 3/31), existen explicaciones fisiopatológicas que pueden justificar la aparición de isquemia sub-endocárdica al esfuerzo.

SUMMARY

A STUDY OF THE CAUSES OF POSITIVE STRESS-TESTS IN HYPERTENSIVE PATIENTS

In a previous correlation, on 2000 patients, we observed that the proportion of positive stress tests among the hypertensives was 45,2 %, whereas it reached only 25 % among the non-hypertensive ones; both groups included patients with and without angina. Our aim was to find whether the difference was due to hypertension by itself, to the association with coronary artery disease (CAD), or to the left ventricular hypertrophy which frequently accompanies hypertension.

MATERIAL AND METHODS

In the 91 patients studied, we determined the presence or absence of angina and hypertension, the stress-test response, the angiographic state of the coronary arteries, and the left ventricular mass (LVM); this value was obtained by angiography in R.A.O. position, the estimation of total left ventricular volume (including left ventricular wall), subtraction of end-diastolic volume, multiplication by the specific weight of the myocardium, and reference to body surface.

RESULTS

The distribution of our population according to the presence of angina, hypertension, augmented LVM, significant obstruction of the coronary arteries (75 % or more), and stress-test response, is indicated in Table I.

The results were analyzed dividing the total population by the presence or absence of each of the above mentioned items, and checking the prevalence of the other four parameters in the sub-groups thus obtained. In this way, the hypertensive sub-group (31 patients) had angina in 80,6 %, augmented LVM in 70,9 %, significant coronary artery obstructions in 74,2 %, and positive stress-tests in 80,6 %; among the non-hypertensives, angina was present in 78,3 %, augmented LVM in 60 %, significantly narrowed coronary arteries in 71,7 % and positive stress-tests in 71,7 % (Table VI, fig. 5). Patients with augmented LVM had angina in 86,2 %, CAD in 82,7 %, hypertension in 37,9 %, and positive stress-tests in 75,9 %; those with normal LVM had angina in 66,7 %, CAD in 54,5 %, hypertension in 27,3 %, and positive stress-tests in 72,7 % (Table IV, fig. 3), and so on. Table VII summarizes the interrelation of the 5 sets of data, and indicates an excellent correlation ($P \leq 0,001$) between angina, CAD and positive stress-tests; hypertension does not correlate with any of the analysed factors, and augmented LVM correlates with the presence of angina and pathologic coronary arteries, but not with the stress-test response. On the other hand, 74 % of the hypertensives had significant coronary artery obstructions, either alone or associated with augmented LVM, and 91 % of these patients had positive stress-tests (Table VIII). The increase of the LVM was due to CAD alone in 53,5 %, in 29,3 % to the association of CAD and hypertension, and in 8,6 % to hypertension only; the remaining 5 patients with augmented LVM were diagnosed as early cases of primary cardiomyopathy (Table IX).

CONCLUSION

We conclude that the major proportion positive stress-test responses in our hypertensive patients group was due to the frequent association of CAD and or angina with hypertension, and not to left ventricular hypertrophy or hypertension per se.

BIBLIOGRAFIA

1. Mindlin de Aptevar F. R., Canossa M. A., Arenoso H., Otero y Garzón C. A. y Aptevar M.: Correlación clínica, electrocardiografía y ergométrica en 2.000 pacientes. Rev. Arg. Card., 44: 476, 1976.
2. Mindlin de Aptevar F. R., Canossa M. A., Arenoso H., Otero y Garzón C. A. y Aptevar M.: Precocidad de la respuesta isquémica en relación a la frecuencia máxima teórica como índice de severidad de la cardiopatía coronaria (correlación ergométrica - angiográfica). Rev. Arg. Cardiol., 44: 489, 1976.
3. Rackley C. E., Dodge H. T., Coble Y. D. jr. y Hay R. E.: A method for determining left ventricular mass in man. Circulation, 29: 666, 1964.
4. Greene D. G., Carlisle R., Grant C. et. al.: Estimation of left ventricular volume by one-plane cineangiography. Circulation, 35: 61, 1967.
5. Clawson, B. J.: The myocardium in non-infectious myocardial failure. Am. J. Med. Sc., 168: 684, 1924.
6. Allison R. B., Rodríguez F. L., Higgins E. A. jr. et al.: Clínico-pathologic correlation in coronary atherosclerosis. Circulation, 27: 170, 1963.
7. Kannel W. B., Schwartz M. J. y McNamara P. M.: Blood pressure and risk of coronary heart disease: The Framingham study. Chest 56: 43, 1969.
8. Sommers S. C. y Anderson B.: Vascular morphologic changes in essential hypertension. En: Onesti G., Kim K. E. y Moyer J. H.: Hypertension, mechanisms and management. Grune y Stratton, N. York, 1973, p. 165.
9. Rodriguera E., Guiha N. y Cohn J. N.: Left ventricular function in hypertensive heart failure. Circulation, 44: 476, 1971.
10. Truett J., Cornfield J. y Kannel W. B.: A multivariate analysis of the risk coronary heart disease in Framingham. J. Chron. Dis., 20: 511, 1967.
11. Froelich E. D., Tarazi R. C. y Dustan H. P.: Clinical-physiological correlations in the development of hypertensive heart disease. Circulation, 44: 446, 1971.
12. Hoffman J. I. E. y Buckberg G. D.: Transmural variations in myocardial perfusión. Progress in Cardiology (Yu P. N. y Goodwin J. F., ed.), 5: 37, 1976.
13. Pech H. J., Whitte J., Romaniuk R., Parsi R. A. y Portsman W.: Left ventricular mass in coronary artery disease. Brit. Heart J., 36: 362, 1974.
14. Badeer H. S.: Pathogenesis of cardiac hypertrophy in coronary atherosclerosis and myocardial infarction. Am. Heart J., 84: 256, 1972.
15. Gunning J. F., Cooper G., Harrison C. E. y Coleman H. N. III: Myocardial oxygen consumption in experimental hypertrophy and congestive heart failure due to pressure overload. Am. J. Cardiol., 32: 427, 1973.
16. Rackley C. E., Dear H. D., Baxley W. A., Jones W. B. y Dodge H. T.: Left ventricular chamber volume, mass and function in severe coronary artery disease. Circulation, 41: 605, 1970.
17. Chiang B. N., Alexander E. R., Bruce R. A., Thompson D. J. y Ting N.: Factors related to ST segment depression after exercise in middle-aged chinese men. Circulation, 40: 315, 1969.
18. Doyle J. T. y Kinch S. H.: The prognosis of an abnormal electrocardiographic stress test. Circulation, 41: 545, 1970.
19. Stamler J.: Epidemiology of coronary heart disease. Med. Clin. North Am., 57: 1, 1973.
20. Cumming G. R., Sann J., Borysyk L. y Kirch L.: Electrocardiographic changes during exercise in asymptomatic men 3 year follow-up. Can. Med. As. J., 112: 578, 1975.
21. Schurman J. A., Frías R. H., Chiozza M., Larocca J., Scattini M., Boskis B., Rossi S. y Perosio A. M.: Estudio del comportamiento de la tensión arterial en 2000 pacientes que realizaron una prueba

- ba ergométrica (res). *Rev. Arg. Cardiol.*, 44: 475, 1976.
22. Cotton S. G., Nixon J. M., Carpenter R. G. y Evans D. W.: Factors discriminating men with coronary heart disease from healthy controls. *Brit. Heart J.*, 34: 458, 1972.
 23. Dick T. B. S. y Stone M. C.: Prevalence of three cardinal risk factors in a random sample of men and in patients with ischaemic heart disease. *Brit. Heart J.*, 35: 381, 1973.
 24. Bruce A. A., Gey G. O., Cooper M. N., Fisher L. D. y Peterson D. R.: Seattle Heart Watch: initial clinical, circulatory and electrocardiographic responses to maximal exercise. *Am. J. Cardiol.*, 33: 459, 1974.
 25. Allen W. H., Aronow W. S. y De Cristofaro D.: Maximal treadmill stress testing in mass screening for coronary risk factors (abstr.). *Circulation*, 51-52, Suppl II: 150, 1975.
 26. Amsterdam E. A., Wilmore J. H., Davis J., De María A. y Mason D. T.: Prevalence of positive electrocardiographic ST segment response to maximal exercise in asymptomatic men and relation to coronary risk factors (abstr.). *Am. J. Cardiol.*, 37: 116, 1976.
 27. Chiche P., Baillet J. y Sauvan R.: Epreuve d'effort et hypertrophie ventriculaire gauche. *Arch. Mal. Coeur*, 49: 894, 1956.
 28. Lebeschkin E.: Exercise tests in the diagnosis of coronary heart disease. *Circulation*, 22: 986, 1960.
 29. Georgopoulos A. J., Sones F. M. jr. y Page I. H.: Relationship between arterial pressure and exertional angina pectoris in hypertensive patients. *Circulation*, 23: 892, 1961.
 30. Harris C. N., Aronow W. S., Parker D. P. y Kaplan M. A.: Treadmill stress test in left ventricular hypertrophy. *Chest*, 63: 353, 1973.
 31. Schurman, J. A., Chiozza, M., Frías, R. H., Lerman J., Scattini M., Boskis B. y Perosio M. A.: Respuestas ergométricas en pacientes con electrocardiograma en reposo inespecífico. Importancia del angor pectoris. *Rev. Arg. Cardiol.*, 45: 153, 1977.
 32. Sannerstedt R.: Hemodynamic response to exercise in patients with arterial hypertension. *Acta Med. Scand.*, suppl. 458, 1966.
 33. Romhilt D. W., Bove K. E., Norris R. J. et al.: A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 40: 185, 1969.
 34. Wong H. O., Kasser I. S. y Bruce R. A.: Impaired maximal exercise performance with hypertensive cardio-vascular disease. *Circulation*, 39: 633, 1969.
 35. Yaer W. M., Traum H. H., Brown W. G., Fitzgerald R. P., Geisler M. A. y Wilcox B. B.: Coronary artery disease in men eighteen to thirty-nine years of age. *Am. Heart J.*, 36: 338-481-683, 1948.
 36. Dimond G. E.: Hypertension, body weight and coronary heart disease. *Arch. Int. Med.*, 112: 550, 1963.