

**Palabras clave**

Hipertensión arterial, diagnóstico, electrocardiograma, ergometría, radiografía de tórax.

**Abreviaturas utilizadas**

**CV:** Cardiovascular.  
**ECG:** Electrocardiograma.  
**HTA:** Hipertensión Arterial.  
**HVI:** Hipertrofia ventricular izquierda.  
**PA:** Presión arterial.  
**PEG:** Prueba de esfuerzo graduada.

**Síntesis Inicial**

El ECG, la ergometría y la radiografía de tórax son estudios ampliamente difundidos para el diagnóstico y el seguimiento de la HTA.

Su validez, sin embargo, es relativa, y deben ser utilizados con criterio definido, conocerse sus limitaciones y, siempre, en correlación con el cuadro clínico del paciente.

**ELECTROCARDIOGRAMA**

La repercusión más relevante de la HTA sobre el corazón se refleja en la aparición de HVI. En este sentido, el ECG convencional de doce derivaciones es un método con alta especificidad pero baja sensibilidad para evaluar la HVI. Esta última aumenta en los estadios avanzados de la HTA a medida que los cambios en la masa ventricular izquierda adquieren magnitudes más significativas. En esta situación, el ECG puede mostrar signos típicos de HVI, en especial cuando un paciente hipertenso se presenta con signos de insuficiencia cardíaca, además de otros signos de daño en órgano blanco. La HVI severa aplanada y luego negativiza las ondas T, hecho observable en las precordiales izquierdas. Estos cambios a veces deben distinguirse de la imagen de lesión subendocárdica por cardiopatía isquémica. En este aspecto, en la HVI las ondas T son asimétricas y el descenso del segmento ST es suave, se hacen más notorias a medida que se llega hacia las derivaciones precordiales izquierdas; en la cardiopatía isquémica existe simetría de las ondas T y el segmento ST suele ser más horizontal o hasta descendente (fig. 73-1).

Aunque el ECG es el método más comúnmente utilizado para detectar HVI, menos del 20% de las hipertrofias pueden ser detectadas por este método, en especial cuando

se lo compara con la ecocardiografía. No obstante ser un procedimiento económico y sencillo de implementar, su costo-efectividad está cuestionado cuando el único objetivo es detectar HVI.

A pesar de su baja sensibilidad, ampliamente documentada<sup>1</sup>, el ECG es un fuerte predictor de morbilidad y mortalidad CV, sensible para evaluar en especial el riesgo de desarrollar fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. Provee, además, de importante información cuando aparecen otras anomalías, como isquemia, arritmias o trastornos de conducción o cuando se lo correlaciona con la clínica.

Existen variados criterios electrocardiográficos para diagnosticar HVI; se han listado hasta 35 criterios diferentes<sup>2</sup> (por ej.: el índice de Sokolow-Lyon, el de Cornell, el score de Romhill-Estes, etc.). Estos pueden correlacionarse con la masa ventricular izquierda, pero no son muy buenos para predecir los diferentes patrones geométricos que pueden presentarse. Los signos de agrandamiento auricular izquierdo pueden ser, también, una manifestación electrocardiográfica que aparezca antes que los correspondientes a los ventriculares. Una onda P mellada o bimodal, con una duración mayor a 0,10 seg. En las derivaciones DI y DII y/o una onda P con componente negativo amplio y prolongado en la derivación V1 suelen corresponderse con un aumento del tamaño de la aurícula izquierda (fig. 73-2).



**Figura 73-1.** ECG de un hombre hipertenso de 48 años que muestra un índice de Cornell de 29 mm (onda R de aVL más onda S de V3). Además, presenta ondas T progresivamente negativas hacia las derivaciones precordiales izquierdas.



**Figura 73-2.** ECG de una mujer hipertenso de 52 años que muestra una onda P bimodal en DII y positiva/negativa en V1, con prolongación del intervalo PR, sugiriendo un agrandamiento de la aurícula izquierda, en ausencia de otros signos de hipertrofia ventricular izquierda.

La mejor sensibilidad y especificidad, especialmente en obesos, se observa con el índice de Cornell, que correlaciona la sumatoria de las ondas S de V1 más la R de aVL con el sexo ( $\geq 20$  en mujeres,  $\geq 28$  en hombres. Fig. 73-1). La combinación de varios criterios electrocardiográficos en un mismo trazado aumenta la sensibilidad del método.

En recientes publicaciones, la mejor correlación con HVI se encontró en la medición de la onda R de aVL, que a su vez fue el mejor predictor para la existencia de cambios ecocardiográficos. Más aún, esta medición fue el mejor predictor de eventos cardiovasculares a largo plazo.<sup>3</sup>

La observación de la amplitud del QRS, especialmente en las derivaciones precordiales, puede determinar errores en el diagnóstico de HVI en el paciente hipertenso, ya que existen diferencias por raza, sexo, edad y peso corporal. De igual manera, la existencia de bloqueo de rama izquierda (BRI) puede hacer dificultoso el diagnóstico.

Considerando que la prevalencia de HVI en la HTA no está bien definida, y que parece ir en aumento a medida que avanzamos en los diferentes estadios clínicos,<sup>4</sup> sumado al alto costo de la ecocardiografía para la estratificación rutinaria del paciente hipertenso, podría ser de utilidad desarrollar un modelo que combine el ECG con diferentes biomarcadores y/o variables clínicas que reduzcan la necesidad del estudio ecocardiográfico,<sup>5</sup> al menos en situaciones de austeridad.<sup>6</sup>

## ERGOMETRÍA

La PEG, o ergometría, resulta un medio diagnóstico de gran utilidad en la actualidad ya que a través de estas se manifiestan síntomas y signos que en reposo no se observan. Ha sido ampliamente utilizada para el diagnóstico de isquemia miocárdica o para evaluar la respuesta cardiorrespiratoria al esfuerzo. En el primero de los casos, los pacientes con síntomas sugestivos de enfermedad coronaria o la población en riesgo a menudo muestran cambios en el ECG, tales como el desnivel del segmento ST, que pueden indicar la presencia de patología. Estos cambios fueron utilizados durante años para estratificar el riesgo. Sin embargo, La HTA severa puede acompañarse de algunas de estas alteraciones del ECG aun en ausencia de enfermedad arterial coronaria.

En algunos casos, en pacientes normotensos, ocurre un aumento anormal de la PA, el cual puede ser vinculado con una predisposición mayor para sufrir HTA en el futuro. En el esfuerzo físico la estimulación simpática favorece el incremento de la PA y la frecuencia cardíaca, con lo que se garantiza un flujo sanguíneo adecuado a los tejidos.<sup>7</sup> Otros factores que condicionan la respuesta tensional durante la prueba ergométrica son la edad y la actividad física habitual del individuo, ya que los sujetos de más de 60 años presentan un incremento de la resistencia periférica total y esto favorece el incremento de la PAS. El aumento excesivo de la presión arterial durante el ejercicio se asocia, también, con mayor probabilidad de desarrollo de nuevas anomalías o de agravamiento de otras existentes durante el esfuerzo, como podría ocurrir en la coartación aórtica.<sup>8,9</sup>

Los pacientes que tienen HVI son más propensos a presentar cambios isquémicos con el incremento del esfuerzo, por el desajuste relativo entre la demanda y la oferta de oxígeno, que puede simular una enfermedad coronaria grave.<sup>10</sup>

La frecuencia cardíaca, cuando se eleva rápidamente ante esfuerzos iniciales, puede ser indicativa de una mala adaptación del aparato cardiovascular al ejercicio.

En los pacientes que presentan dolor precordial, la presencia de un desnivel del segmento ST del ECG puede estar relacionada con isquemia miocárdica inducida por el ejercicio. Cuanto más desnivel del segmento ST se observa, mayor suele ser la gravedad de la enfermedad existente. No obstante, en algunos casos se observan "falsos positivos" que pueden determinar la realización de otras pruebas diagnósticas más sensibles, como ocurre ante la presencia de bloqueo de la rama izquierda del haz de His.

Resulta conveniente la realización de la PEG sin los efectos de medicaciones que puedan alterar la respuesta cronotrópica, como es el caso de los betabloqueantes que suelen impedir el incremento de la FC hasta los niveles necesarios para el diagnóstico. En los casos en que no sea posible la suspensión de la medicación, la realización de la PEG junto con el control ecocardiográfico (eco-stress) puede ser de utilidad. Sin embargo, la realización de la prueba bajo el efecto farmacológico también puede ser útil para evaluar la efectividad del tratamiento.

Cifras basales mayores a 200 mm Hg de presión sistólica o 110 mm Hg de diastólica son contraindicaciones para la realización de la PEG, así como rápidos ascensos a cifras límites

de presión arterial pueden constituir una indicación relativa de suspensión de esta. En los pacientes con enfermedad conocida del tronco de la arteria coronaria izquierda o lesiones equivalentes, no es aconsejable la realización de la PEG por el alto riesgo de provocar una fibrilación ventricular.

## RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

En los estadios iniciales de la HTA, la radiografía de tórax suele ser absolutamente normal. En algunos pacientes, sin evidencia de compromiso cardíaco puede observarse, a veces, un botón aórtico prominente o la elongación de la arteria aorta como consecuencia del incremento de la rigidez aórtica. En algunos casos, puede sospecharse la presencia de coartación aórtica por la presencia de muescas en el borde costal inferior, debido a la presión ejercida por las arterias intercostales dilatadas sobre el hueso (signo de Roesler). El aumento radiológico del área cardíaca suele ser altamente inespecífico para el diagnóstico de HVI, probablemente debido a la mayor incidencia de remodelado concéntrico como patrón de hipertrofia en la HTA, por lo que no es útil este método para su diagnóstico.

## Bibliografía sugerida

1. Pewsner, D.; Juni, P. y col. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ* 2007; 335:771-775.
2. Hancock, F.W.; Deal, B.J. y col. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part V: electrocardiogram changes associated with chamber hypertrophy a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology: the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:992-1002.
3. Gosse, P.; Jan, E. y col. ECG detection of left ventricular hypertrophy: the simpler, the better? *J Hypertens* 2012, 30:990-996.
4. Levy, D.; Anderson, K.M. y col. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1988; 108:7-13.
5. Félix-Redondo, F.J.; Fernández-Bergés, D. y col. Prevalence of left-ventricular hypertrophy by multiple electrocardiographic criteria in general population: Hermex study. *J Hypertens* 2012, 30:1460-1467.
6. Manolis, A.J.; Hamodraka, E.S. y Poulimenos, L.E. Electrocardiography for the diagnosis of left ventricular hypertrophy: revisiting an old friend in times of austerity. *J Hypertens* 2012, 30:1325-1327.
7. Guyton, C.A. y Hall, E.J. *Tratado de Fisiología Médica*. 9na ed. W Saunders Co, Philadelphia, Pennsylvania, USA 2000; cap 21:273-285.
8. Ha, J.W.; Juracan, E.M. y col. Hypertensive Response to Exercise: A Potential Cause for New Wall Motion Abnormality in the Absence of Coronary Artery Disease. *J Am Col Cardiol* 2002; 39:323-327.
9. Martínez-Quintana, E.; Rodríguez-González, F. y Medina-Gil, J.M. Respuesta hipertensiva severa al ejercicio en paciente con coartación de aorta corregida y presión arterial basal normal. *Hipertensión*.2011; 28 :24-26
10. Alshami, A.A.; Jolly, S.R. y col. Exercise testing in patients with electrocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy. *Clin Nucl Med* 1994;10:904-909.