



Afectación atrial izquierda en pacientes con hipertensión arterial no complicados

Left atrial affectation in non complicated high blood pressure patients

Gilberto Cairo Sáez, Humberto Ramos González, Dagmar González López

Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Cuba



Correspondencia: Dr. Gilberto Cairo Sáez. E Mail: cairos@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Se conoce poco a cerca de los cambios precoces del atrio izquierdo (AI) en pacientes con hipertensión arterial y existe la presunción de que pudieran ocurrir cambios morfológicos o hemodinámicos en el mismo en estos pacientes.

Objetivo: Identificar las alteraciones ecocardiográficas en el AI de pacientes hipertensos sin complicaciones clínicas.

Metodo: Se diseñó un estudio descriptivo que incluyó 62 pacientes hipertensos sin complicaciones y se conformó un grupo de control pareado por edad y sexo compuesto por 62 individuos, a todos se le realizó ecocardiograma transtorácico, para evaluar: volumen indexado del AI, grosor relativo de la pared y patrón de relajación del ventrículo izquierdo, la relación E/e', la velocidad de la onda e' a nivel del anillo mitral y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV). Se registró el tiempo de evolución de la hipertensión y los factores de riesgo (FR). Se utilizó prueba comparación de proporciones con el estadístico χ^2 y la de comparación de medias con el estadístico t de Student, se tomó como valor estadístico significativo $p < 0,05$.

Resultados: La edad media de los pacientes hipertensos fue de 65 ± 10 años y la del grupo de control de 64 ± 10 años, las mujeres fueron 67,8% en el grupo de estudio y 62,9% en el grupo de control. El tiempo de evolución estuvo entre cinco y 10 años en la mayoría de los pacientes (46,8%) y solo el 9,7% rebasó los 10 años, ninguno de los FR presentó asociación con los cambios en el AI, el más frecuente fue la obesidad (22,6%). La media del TRIV, la velocidad de la e' lateral y el volumen indexado de la AI fueron significativamente mayores en los pacientes hipertensos.

Conclusiones: El volumen indexado del AI, el TRIV y la velocidad de la onda e' se encontraron aumentados en pacientes hipertensos en comparación con la población no hipertensa.

Palabras clave: hipertensión arterial, atrio izquierdo, ecocardiografía

SUMMARY

Introduction: There is little knowledge about the precocious changes of the left atrium (LA) in patient with arterial hypertension and there is the presumption that morphological or hemodynamic changes could occur on it in these patients.

Objective: To identify the echocardiographic alterations in the left atrium of hypertensive patients without clinical complications.

Method: A descriptive study that included 62 hypertensive patients without complications was designed, a control group paired by age and sex with 62 individuals was conformed, transthoracic echocardiographic study was performed to all patients and controls to evaluate: the indexed volume of LA, the relative thickness of the wall and relaxation pattern of the left ventricle, the relationship E/e', e' wave velocity at level of the mitral ring and the isovolumetric relaxation time (IVRT). It was registered the evolution time of the hypertension and the risk factors (RF). It was used the test comparison of proportions, with the statistic χ^2 and Student t for comparison of mean, it was, considered as statistical significant level a p value <0,05.

Results: The mean age of the hypertensive patients was of 65 ± 10 years-old and for the control group 64 ± 10 years-old, the women were 67,8% in the study group and 62,9% in the control group. The evolution time was between five and 10 years in most of the patients (46,8%) and only 9,7% surpassed the 10 years of evolution, none of the RF presented association with the changes in the LA, the most frequent RF was obesity (22,6%). The mean of IVRT, lateral e' velocity and the indexed volume of the LA, were significantly higher in hypertensive patients.

Conclusions: The indexed volume of LA, the IVRT and the lateral wave e' velocity were increased in hypertensive patients in comparison with the non-hypertensive population.

Keywords: hypertension, left atrium, echocardiography



Introducción

Con más de mil millones de personas que la padecen en todo el mundo, la hipertensión arterial (HTA) es al mismo tiempo una enfermedad y un factor de riesgo (FR), en 2010 fue la causa principal de muerte y de años de vida con discapacidad ajustados en el mundo, mientras que en los Estados Unidos fue el segundo FR prevenible asociado a muertes cardiovasculares solo por detrás del hábito de fumar.(1)

Dada la evolución asintomática de la HTA resulta difícil predecir cuándo aparecerán sus complicaciones, sobre todo si los pacientes presentan un control adecuado de las cifras de presión arterial (PA), (2) Sin embargo cada vez se hace más necesario tener presente el riesgo cardiovascular global y tratar a los pacientes de acuerdo al mismo independientemente de que la PA esté aparentemente dentro de límites normales.

Identificar indicadores que permitan detectar aquellos pacientes con daño cardiovascular incipiente permitiría adoptar medidas terapéuticas oportunas para limitar la progresión de la cardiopatía hipertensiva ya que es el corazón uno de los principales órganos afectados en el proceso de adaptación a las cifras elevadas de PA. Todas las guías vigentes hacen énfasis en la identificación del daño orgánico asintomático dado que la progresión de la enfermedad cardiovascular es un proceso continuo e

incrementa marcadamente el riesgo, más allá del riesgo asociado únicamente a la presencia de factores individuales.(1-3)

X En pacientes hipertensos, la hipertrofia ventricular izquierda es un factor predictivo potente e independiente de morbilidad y mortalidad pero muchos autores coinciden en que antes de que aparezcan cambios estructurales en el ventrículo pueden existir cambios en la morfología y funcionamiento del atrio izquierdo (AI). En un paciente hipertenso con un corazón hipertrofiado, el flujo sanguíneo coronario es normal en reposo, pero la reserva vasodilatadora se deteriora cuando la masa de los miocitos es mayor que el aporte de sangre. La combinación de isquemia subendocárdica y fibrosis cardiaca deteriora la relajación en diástole, provocando disnea de esfuerzo e insuficiencia cardiaca, lo que con lleva al aumento de la presión en el AI. (4)

Se conoce poco a cerca de los cambios precoces que se producen en el AI de los pacientes hipertensos cuando aún no presentan complicaciones clínicas evidentes. La presunción de que aun en estos pacientes pudieran existir cambios morfológicos o hemodinámicos en el AI se debe a que, dada la pobre masa muscular del mismo, este suele ser muy sensible a los cambios de presión en el ventrículo izquierdo (VI).

Las técnicas de imagen permiten evaluar la morfología y la función del AI con bastante

precisión pero de todas ellas la que tiene una mayor efectividad con menor costo y mejor accesibilidad es la ecocardiografía, la misma permite detectar y monitorizar los efectos secundarios sobre el corazón de las enfermedades sistémicas como la HTA.(5) La hipertensión no controlada aumenta el espesor de la pared y produce una hipertrofia del VI (HVI) asociada a disfunción diastólica y al aumento de las dimensiones del AI.

Existe correlación entre el aumento del tamaño del AI y el de riesgo de desarrollar fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular o morir después de un infarto agudo de miocardio (IAM). También se incrementa el riesgo de muerte y hospitalización en pacientes con miocardiopatía dilatada. La dilatación del AI es un marcador tanto de gravedad y cronicidad de la disfunción diastólica, como de la magnitud del aumento de la presión en el AI.⁵ Sin embargo existen pocos estudios que hablen de las alteraciones del volumen de AI en pacientes hipertensos sin complicaciones clínicas.

Se ha demostrado que los cambios en las propiedades sistólicas y diastólicas del VI pueden generar variaciones en el tamaño y función del AI en muchos modelos fisiopatológicos de sobre carga del VI,(6) dado que la HTA genera una sobrecarga de presión en el VI, estas variaciones podrían

ser tomadas como un indicador precoz de repercusión de la HTA en pacientes que aún no tienen síntomas clínicos. Algunos autores han sugerido que la hipertrofia ventricular izquierda es el mediador entre la hipertensión y el agrandamiento del AI, con los riesgos asociados de desarrollar fibrilación auricular e Ictus. (7)

Tomando en cuenta todas estas evidencias se realizó un estudio en pacientes hipertensos sin evidencias clínicas de complicaciones relacionadas con la HTA con el objetivo de identificar la presencia de alteraciones en el AI.

Material y Método

Se diseñó un estudio descriptivo observacional y transversal en el consejo popular José Martí, perteneciente al área de salud del policlínico docente Marta Abreu de Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Se seleccionaron aleatoriamente el 10% de los pacientes hipertensos mayores de 18 años, dispensarizados en los nueve consultorios del consejo, que no habían presentado complicaciones. Se excluyeron aquellos pacientes en los que no se pudieron completar los estudios incluidos en el diseño o que no estuvieron de acuerdo en participar en el estudio.

Se seleccionaron un total de 62 pacientes para el grupo de estudio y se conformó un grupo de control para el que se



seleccionaron 62 pacientes procedentes de la misma área de salud, pareados por edad y sexo, sin antecedentes de hipertensión ni enfermedades cardiovasculares. A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó un ecocardiograma transtorácico por un mismo cardiólogo, se utilizó un equipo Aloka alfa 10.

La información obtenida fue registrada de forma individual por cada paciente, se incluyeron además de la edad y el sexo, el color de la piel y el índice de masa corporal. En el caso de los hipertensos se recogió también el tiempo de evolución de la enfermedad, los niveles de colesterol, glucemia, ácido úrico y factores de riesgo asociados como, hábito de fumar y antecedentes de diabetes, para establecer el nivel de riesgo según lo propuesto en la guía cubana de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial de 2017.(2)

Las variables ecocardiográficas estudiadas fueron:

- El volumen indexado del AI: según el volumen calculado por el método de área longitud, dividiéndolo por la superficie corporal (SC) se consideró normal un valor inferior a 34 ml/m² SC
- Grosor relativo de la pared del VI (GRPVI): calculado como Masa del VI = $(0,8 \times 1,04 \times [(SIV + DIVI + GPP)^3 - DIVI^3])$ se consideró normal un valor $\leq 0,42$ mm
- Patrón de relajación del VI: según el valor de la velocidad pico de E la relación E/A y

E/e' promedio. Se consideraron patrones anormales aquellos con una $E \leq 50$, una relación $E/A \leq 0,8$, o una relación $E/e' > 10$.

- Tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV): se consideró anormal cuando fue > 100 ms
- Velocidad de la onda e' del anillo mitral se consideró alterada cuando fue < 10 mm para la pared lateral y < 7 mm para el septum.

Las mediciones y severidad fueron consideradas de acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía de 2016(8, 9)

Todos los datos obtenidos se almacenaron en una hoja de cálculo del tabulador electrónico Excel 2013, luego exportados al paquete de programas estadísticos SPSS, versión 21.0 para Windows, con el cual fueron procesados según el tipo de variable. Se utilizó prueba de diferencia de proporciones con el estadístico χ^2 y la de diferencias de medias con el estadístico t de student para determinar las diferencias estadísticamente significativas, se tomó como valor estadístico significativo un valor de $p < 0,05$.

A todos los pacientes se les solicitó su consentimiento para participar en el estudio y se garantizó el uso de la información con fines estrictamente investigativos conservando la confidencialidad de los mismos.

Resultados

La composición de los grupos de estudio y de control aparece en la tabla 1, ambos grupos estuvieron pareados en cuanto a sus características demográficas. Puede verse que hubo un predominio del sexo femenino.

Tabla 1: Características de los grupos de estudio y de control.

Parámetros	Hipertensos	No hipertensos
N	62	62
Hombres	20 (32,2%)	23(37,1%)
Mujeres	42 (67,8%)	39 (62,9%)
Edad media ± DE	65 ± 10	64 ± 10
Edad mínima	37	38
Edad máxima	83	78

Fuente: Modelo de recogida de datos

Al comparar la distribución por edad y sexo en el grupo de estudio predominaron las mujeres tanto entre los mayores como menores de 60 años, sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa como puede verse en la tabla 2.

Tabla 2: Distribución de los hipertensos según sexo y edad.

Sexo	Grupo de estudio			
	Menos de 60		60 o más	
	No	%	No	%
Mujeres	16	80,0	26	61,9
Hombres	4	20,0	16	38,1
Total	20	32,2	42	67,8

Chi= 3,73 p = 0,15

nota: los porcentajes fueron calculados respecto a los totales de los grupos de edades

Fuente: Modelo de recogida de datos

La tabla 3 muestra la distribución de los pacientes según el tiempo de evolución, se puede apreciar que solo un 9,7% de los pacientes tenía 10 años o más de evolución.

Tabla 3: Tiempo de evolución desde el diagnóstico de la hipertensión en los pacientes hipertensos no complicados.

Tiempo de evolución	No	%
Menos de 2 años	16	25,8
2 - 5 años	11	17,7
5 - 10 años	29	46,8
10 años o más	6	9,7

Fuente: Modelo de recogida de datos

Los factores de riesgo conocidos, presentes en los pacientes hipertensos aparecen relacionados por orden de frecuencia en la tabla 4, la frecuencia fue baja, dado que el estudio incluyó solo hipertensos no

complicados, el más frecuente fue la obesidad con un 22%, que además es el único de los que se encontraron que tiene influencia sobre la morfología del AI.

Tabla 4: Prevalencia de factores de riesgo en hipertensos no complicados.

Factor de riesgo	No	%
Obesidad	14	22,6
Colesterol elevado	10	16,1
Tabaquismo	8	12,9
Ácido úrico elevado	2	3,2
Diabetes mellitus	2	3,2

nota: los porcentajes fueron calculados respecto al total del grupo de estudio (n = 62)

Fuente: Modelo de recogida de datos

La tabla 5 muestra las frecuencias absolutas y relativas de las variables ecocardiográficas alteradas en el grupo de estudio y en el grupo de control, se evidenciaron proporciones superiores en el grupo de estudio en comparación con el grupo control excepto en los valores de la e' lateral.

Tabla 5: Parámetros ecocardiográficos estudiados en los pacientes hipertensos no complicados y en el grupo de control.

Parámetro	Grupo de estudio		Grupo de control	
	No	%	No	%
E > 50	40	64,5	47	75,8
E/A < 0,8	26	41,9	12	19,4
E/A < 0,8 y E > 50	14	22,6	3	4,8
TRIV > 100	26	41,9	7	11,3
GRP > 0,42	28	45,2	27	43,5
e' Lateral < 10	2	3,2	11	17,7
e' Septum < 7	22	35,5	5	8,1
VAI > 34	8	12,9	2	3,2

Leyenda: **TRVI:** Tiempo de relajación isovolumétrica, **GRP:** Grosor relativo de la pared, **VAI:** volumen indexado de la aurícula izquierda.

Fuente: Modelo de recogida de datos

Se observó aumento del volumen indexado del AI en ocho pacientes del grupo de estudio en comparación con solo dos en el grupo de control. Sin embargo al comparar las medias de estos valores (tabla 6), en ambos grupos, solo el volumen indexado del AI, la velocidad de la e' lateral y el TRIV mostraron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 6: Comparación de la media de los valores del grupo de estudio y el grupo de control de los principales valores ecocardiográficas relacionados con la repercusión de la hipertensión sobre el atrio izquierdo.

Parámetro	Media		Valor de t	p
	Grupo de estudio	Grupo de control		
E/A mitral	0,93	,99	-1,10	0,27
Velocidad E mitral (cm/s)	56,8	58,9	-0,76	0,44
TRIV (ms)	95,2	86,2	2,78	0,006
GRP (cm)	0,41 ± 0,1	0,40 ± 0,05	0,60	0,54
e' Lateral (cm/s)	11,8	13,4	-2,14	0,03
e' Septum (cm/s)	11,9	11,8	0,12	0,90
VIAI (ml/m ² SC)	28,4	26,4	2,08	0,039

Discusión

El grupo de control fue pareado en cuanto a edad y sexo con el grupo de estudio, y no existieron diferencias estadísticas en cuanto a estas variables, lo que permite obviar la influencia de estos factores sobre la función ventricular y el tamaño del AI relacionados con los mismos en ambos grupos. Esta definición es importante porque algunos autores han mostrado evidencias de la relación entre factores como la edad, sobre todo cuando se asocia a obesidad, con el agrandamiento del AI. (10)

El tiempo de evolución desde el diagnóstico fue una variable independiente en este estudio, la mayor parte de los pacientes tenían más de cinco años de evolución pero

el mismo no tuvo asociación significativa con las alteraciones del AI, lo que puede deerse a que más importante que el tiempo de evolución es el grado de control de la PA.

Otros autores plantean que hay que tener en consideración el tiempo de evolución como factor determinante en la aparición de crecimiento de AI, ya que han encontrado que este se asocia de manera independiente a la remodelación atrial,(11) la mayor parte de los pacientes incluidos en esta investigación tenían un periodo de evolución entre cinco y 10 años, precisamente el periodo de tiempo en que se plantea que comienza a ocurrir la remodelación del AI, pero tanto la edad como el sexo fueron



variables controladas al parrear el grupo de control teniéndolas en cuenta.

Por otra parte La prevalencia de la hipertensión aumenta con la edad. Apenas el 11,1% de los hombres y el 6,8% de las mujeres de 20 a 34 años se ven afectados por la enfermedad, mientras que el 66,7% de los hombres y el 78,5% de las mujeres de 75 años o más padecen hipertensión.(1) Así, en pacientes mayores, la hipertensión es más frecuente, esto explica la edad media elevada de los pacientes estudiados.

En cuanto a los FR el más frecuente fue la obesidad, la misma contribuye al desarrollo de dislipidemia por lo que consecuentemente el otro FR más frecuente fueron las cifras elevadas de colesterol, no obstante el porcentaje fue bajo, para la obesidad 22,6% y 16,1% para la hipercolesterolemia. Aunque hay autores que reportan una relación entre el tamaño del AI y el síndrome metabólico,(12) en el presente estudio no se encontró asociación con las alteraciones ecocardiográficas estudiadas.

La asociación de HTA y obesidad ha sido consideradas en algunos reportes como favorecedores del aumento de volumen del AI(13), pero estos autores no discriminaron entre hipertensos con complicaciones clínicas o no, el hecho de que en este estudio no haya sido evidente esta relación puede explicarse por la baja incidencia de obesidad en la población estudiada, además

de la exclusión de pacientes con complicaciones clínicas.

No hay muchos reportes que relacionen las cifras de colesterol directamente con cambios estructurales del corazón, aunque Su et al. han reportado un incremento del riesgo de dilatación del AI en pacientes con hipertrigliceridemia. Ninguno de los FR considerados en este estudio tuvo asociación significativa con el tamaño del AI, lo cual se explica por la poca frecuencia con que se presentaron.

Dado que el AI es sensible a los cambios en la presión de llenado del VI es predecible que la HTA, al aumentar el TRIV y en su momento la tensión de la pared producto de la hipertrofia, lleve a cambios estructurales en el AI, no obstante se sabe poco a cerca del momento en que ocurren estos cambios y se han publicado pocos estudios sobre los cambios en AI en pacientes que aún no tienen manifestaciones clínicas de complicaciones relacionadas con la HTA.

En un estudio que incluyó 341 pacientes hipertensos se encontró correlación entre el grado de HTA, de acuerdo a la clasificación de la sociedad europea de hipertensión, y aumento de los diámetros del AI con un incremento significativo de los diámetros del AI en los pacientes con HTA grado III respecto a los clasificados como grado II, aunque este fue más frecuente entre los pacientes con FE normal que entre aquellos con FE disminuida, y solo se incluyeron

pacientes hospitalizados.(12) Otros autores han encontrado igualmente disfunción y aumento de las dimensiones del AI, aun sin que existieran signos de HVI, en pacientes recién diagnosticados como hipertensos y sin tratamiento previo.(14)

Aunque la mayoría de estos estudios son limitados por el diseño y el tamaño de la muestra, parece existir coincidencia en que hay alteraciones detectables en el AI antes de que aparezcan síntomas clínicos de alteraciones hemodinámicas. Los resultados del presente estudio encontraron alteraciones principalmente en el tamaño del atrio y el TRIV, lo más llamativo de esto es que el GRPVI se mantuvo dentro de límites normales y no tuvo diferencias con el grupo de control, lo que sugiere que estos cambios ocurren antes de que haya signos de HVI.

Estos resultados tienen importancia por dos razones, primero porque pueden evidenciar la necesidad de hacer correcciones al tratamiento y en segundo lugar porque en pacientes recién diagnosticados pueden estar indicando un periodo de evolución antes del diagnóstico. Por otra parte si todos los parámetros ecocardiográficos son normales se podría sospechar que se trata de una HTA de muy reciente comienzo o una falsa hipertensión y se podría tomar la decisión de indicar un monitoreo ambulatorio de la PA.

Debido al carácter no invasivo de la ecocardiografía, muchos autores han intentado relacionar diversos parámetros obtenidos en los estudios ecocardiográficos con el pronóstico de los pacientes hipertensos, uno de ellos es el volumen del AI.

Es conocida la asociación del crecimiento del AI con la morbilidad y mortalidad cardiovascular.(15) Aunque no fueron muchos los pacientes que presentaron crecimiento del AI –poco más del 10%– la media del volumen indexado del AI de los pacientes hipertensos fue significativamente superior a la de los pacientes normotensos, esto se asoció además a que otros dos parámetros ecocardiográficos dependientes de la función diastólica, el TRIV y la velocidad de la e' lateral en el Doppler tisular, fueron significativamente mayores en los hipertensos. Que la media del tamaño del atrio haya sido mayor en los hipertensos, aun sin pasar de los valores normales en la mayoría de los casos, pudieran estar traduciendo una repercusión hemodinámica precoz, porque para lograr un aporte normal el AI tiene que desarrollar una mayor fuerza contráctil como lo demuestra el incremento en la velocidad de la onda e' del Doppler tisular. Un mayor TRIV, aun sin que exista un patrón manifiesto de disfunción diastólica, confirma que la contracción del AI se realiza contra un ventrículo que mantiene presiones



más altas al final de la diástole, como promedio, en los pacientes hipertensos que en los no lo son.

La dilatación del AI es premonitoria del fallo cardiaco, por lo que la detección precoz del incremento en el volumen del mismo puede servir para tomar estrategias que prevengan que ocurran estas complicaciones.(16) Aunque los resultados de este estudio están lejos de ser definitivos y no señalan un punto de corte para la toma de decisiones, si muestran que existen diferencias evidentes en el funcionamiento del AI de los pacientes hipertensos y los que no los son.

En las recomendaciones de la American Society of Echocardiography(5) se describe que tanto el diámetro como el volumen de la AI son factores pronósticos de acontecimientos cardiovasculares adversos en pacientes hipertensos. Si bien en los últimos años se ha cuestionado la precisión del diámetro anteroposterior de la AI, obtenido de forma directa en el modo M, como medida del tamaño real de ésta también es cierto que ésta medición se utiliza comúnmente en informes ecocardiográficos en la práctica clínica habitual por su sencillez y reproducibilidad. El uso del volumen indexado, que se obtiene fácilmente con los equipos que se usan en la actualidad, mejora mucho la precisión y mantiene igualmente la reproducibilidad de las dimensiones del atrio y toma en cuenta la superficie corporal del paciente lo que, entre

otras cosas, disminuye el error en pacientes obesos.

En este estudio se utilizó el volumen indexado, calculando el volumen por el método de área longitud. Aunque este método es inferior al de Simpson, resulta más expedito, es más reproducible y presenta menos dificultades con la ventana acústica.

Los resultados de este estudio sugieren que la evaluación ecocardiográfica de los hipertensos puede ser importante, aun cuando no tengan complicaciones clínicas evidentes, sobre todo cuando tienen un riesgo cardiovascular incrementado o se han detectado dificultades con el control de la PA.

Conclusiones

No se pudo demostrar que factores de riesgo conocidos estuvieran asociados al aumento de volumen del atrio izquierdo en pacientes hipertensos sin complicaciones clínicas. Los parametros ecocardiográficos que mostraron diferencias con los pacientes no hipertensos fueron el volumen indexado del atrio izquierdo el tiempo de relajación isovolumétrico y la velocidad de la onda e' lateral en el Doppler tisular. Estos podrían ser indicadores de alteración precoz del funcionamiento del atrio izquierdo en pacientes hipertensos.

Referencias bibliográficas

1. Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertension*. 2017;00(sup):1-283.
<http://hyper.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161/HYP.000000000000065/-/DC1>.
2. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Dueñas Herrera AF, et al. e. Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Cubana Med*. 2017;56(sup):1-80.
<https://ecimed.sld.cu>
3. Simone G, Wang W, Best LG. Target organ damage and incident type 2 diabetes mellitus: the Strong Heart Study. *Cardiovascular Diabetology*. 2017;16(64):1-9.
<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00005134>
4. Freudenberger R, Kostis JB. Insuficiencia cardíaca en la hipertensión. In: Black RB, Elliott WJ, editors. *Hipertension*. 1. España: Saunders; 2013. p. 262 - 69.
5. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiography*. 2015;28(7):727 - 54.
6. Cioffi G, Mureddu GF, C. S. Influence of age on the relationship between left atrial performance and left ventricular systolic and diastolic function in systemic arterial hypertension. *Exp Clin Cardiol* 2006;11(4):305 - 10.
7. Gerds E, Oikarinen L, Palmieri V, Otterstad JE, Wachtell K, Boman K, et al. Correlates of Left Atrial Size in Hypertensive Patients With Left Ventricular Hypertrophy The Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension Study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1 - 11.
8. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2016. 2016;29:277-314.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
9. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1 - 39.
10. Stritzke j, Markus MRP, Duderstadt S, Lieb W, Luchner A, Döring A, et al. The Aging Process of the Heart: Obesity Is the Main Risk Factor for Left Atrial Enlargement During Aging. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(21):1982 - 9.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
11. Peng J, Laukkanen JA, Q. Z. Association of left atrial enlargement with ventricular remodeling in hypertensive Chinese elderly. *Echocardiography*. 2017;34:491–95.
12. Su G, Cao H, Xu S, Lu Y, Shuai X, Sun Y, et al. Left Atrial Enlargement in the Early Stage of Hypertensive Heart Disease: A Common But Ignored Condition. *J Clin Hypertens*. 2014;16.
13. Milutinovic S, Apostolovic S, I T. Left atrial size in patients with arterial hypertension. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo* 2006;134(3-4):100-5.
14. Aljizeeri A, Gin K, Barnes ME, Lee PK, Nair P, Jue J, et al. Atrial Remodeling in Newly Diagnosed Drug-Naive Hypertensive Subjects. *Echocardiography*. 2013;3(30): 627 - 33.
15. Koh AS, Murthy VL, Sitek A, Gayed P, Bruyere J, Wu J, et al. Left atrial enlargement increases the risk of major adverse cardiac events independent of



coronary vasodilator capacity. Eur J Nucl Med Mol
Imaging 2015;42::1551–61. [https://
doi:10.1007/s00259-015-3086-6](https://doi:10.1007/s00259-015-3086-6)

16. Cameli M, Mandoli GE, S. M. Left atrium: the last
bulwark before overt heart failure. Heart Fail Rev.
2017;22(1):123 - 31.
[https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs107
41-016-9589-9.pdf](https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs10741-016-9589-9.pdf)

Recibido: 10-07-2019

Aceptado: 29-08-2019



Esta obra está bajo una [licencia de
Creative Commons Reconocimiento-
NoComercial-CompartirIgual 4.0
Internacional](#).

