

Prevalencia de la remodelación cardiaca en el paciente con hipertensión arterial esencial

Prevalence of the cardiac remodeling in a hypertensive patient

Dra. Mirtha Delgado Vega; Dra. Olga Caveda Estela; Dr. Juan O. Roura Carrasco; Dra. Mayte Flores Delgado

Instituto Superior de Ciencias Médicas Carlos J. Finlay. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo – transversal para identificar remodelación cardiaca en pacientes con hipertensión arterial esencial del Policlínico Comunitario Docente Julio Antón Mella en el período comprendido entre el mes de noviembre de 1999 y abril del 2001. El universo estuvo constituido por 2348 pacientes, se tomó una muestra aleatoria simple (método de sorteo); de 201 pacientes pertenecientes a cuatro consultorios.

La fuente primaria de datos consistió en un encuesta confeccionada al efecto, el procesamiento se realizó en una computadora, mediante un paquete de programas estadísticos SPSS en ambiente Windows. Se realizaron electrocardiogramas standard utilizamos como criterios de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) el índice de Sokolow y el criterio de Cornell, además de estudio ecocardiográfico. Los resultados muestran una prevalencia de HVI de 46, 26 %, fueron más frecuente en el grupo de 74 años y más, sexo masculino, con un tiempo de evolución de uno a cinco años, la obesidad, la hipertensión arterial moderada y el alcoholismo constituyeron los principales factores de riesgo. El ecocardiograma demostró ser el método diagnóstico más eficaz

DeCS: HIPERTENSIÓN; REMODELACIÓN VENTRICULAR.

ABSTRACT

A descriptive, cross sectional study was carried out to identify cardiac remodeling in patients with essential arterial hypertension at Julio A. Mella Community Polyclinic within the period from november 1999 to April 2001. The study universe was composed of 2 348 patients, a simple randomized sample(sorting method) was taken; out of 201 patients belonging to four health clinics of the family physician plan. The primary data source consisted in a survey elaborated for this purpose. The processing was performed in a computer, through a statistic package SPSS in a Windows media standard electrocardiograms were carried out Sokolow' s index and Cornell 's criterium were used as criteri of left ventricular hypertrofy (LVH), and the echocardiographic study as well. The results show a prevalence of LVH of 46, 26 %, they were more frequent in the group of 74 years and more, masculine sex, wtih and evolutino time of one to five years, obesity, moderate arterial hypertension and alcoholism were the main risk factors. The echocardiogram was the most effective diagnostic method.

DeCS: HYPERTENSION; VENTRICULAR REMODELING.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad de etiología múltiple caracterizada por una elevación persistente de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas cifras, igual o mayores a 140/90 mmHg. Es la más común de las condiciones que afectan la salud de los individuos y las poblaciones de todo el planeta atendiendo a múltiples factores de índole económico, social, cultural, ambiental y étnico. La prevalencia ha estado en aumento, asociada a patrones alimentarios inadecuados, disminución de la actividad física y otros aspectos de conductas relacionados con hábitos tóxicos.¹

Representa por sí misma una enfermedad, como también un factor de riesgo importante para otras enfermedades.^{1,2}

La HTA se relaciona con una elevada morbimortalidad debido a sus complicaciones vasculares. El estudio Framingham mostró por primera vez que la asociación de HTA y factores de riesgo cardiovasculares en el mismo individuo producían un aumento exponencial del riesgo final.¹

Una de las principales consecuencias nocivas de la HTA para el organismo es el crecimiento exagerado o hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI); así, frente a la concepción clásica de la HVI como adaptación beneficiosa a la sobrecarga mecánica impuesta por la HTA sobre el corazón, la presencia de HVI constituye el más certero predictor de morbimortalidad cardíaca en el paciente hipertenso. Diversas evidencias epidemiológicas obtenidas en estudios de población general permiten afirmar que la HVI constituye un factor de riesgo cardiovascular independiente de la propia hipertensión arterial,³ la cual es detectada por diferentes métodos diagnósticos como electrocardiograma (ECG), vectocardiograma, telecardiograma, resonancia magnética nuclear y ecocardiograma (ECO). Este último constituye el elección en el diagnóstico de las alteraciones anatómicas y funcionales del corazón; en él se ha observado que la HVI se halla presente en más de la tercera parte de los pacientes hipertensos.⁴

La HVI se ha revelado como factor de riesgo cardiovascular independiente y el de mayor valor con poder predictivo en la mortalidad cardíaca, dado por su triple repercusión sobre la perfusión miocárdica, sobre la función ventricular y la actividad eléctrica del corazón.^{5,6}

La existencia de HVI en la HTA cuadruplica la incidencia de arritmias ventriculares letales, cardiopatía isquémica e infarto miocárdico agudo, se relaciona con la elevada probabilidad de muerte súbita y multiplica por diez la frecuencia de la insuficiencia cardíaca congestiva.⁷⁻⁹

La compensación cardíaca¹⁰ por el excesivo trabajo impuesto por el aumento de la presión arterial sistémica conlleva a la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, caracterizado por un aumento del grosor de la pared. Luego las cavidades se dilatan y los síntomas y signos de falla ventricular aparecen. Además, ocurre una aceleración de la enfermedad arterial coronaria y aumentan los requerimientos de oxígeno del miocardio.

Conociendo que existen evidencias de un paralelismo entre el descenso de las cifras tensionales y la regresión de la HVI cuando es diagnosticada tempranamente y se asume una terapéutica adecuada y precoz, se impone la confirmación de métodos diagnósticos eficaces ya que los signos electrocardiográficos de HVI aparecen mucho después de implantada esta,²⁰ es el método de diagnóstico más efectivo de los que disponemos, con una alta sensibilidad sin perder la especificidad, y permite además diagnosticar los diversos tipos de HVI.^{11, 8, 12-19} Esta investigación permitió por tanto, conocer la eficacia de este método en nuestro medio y agrupar a los hipertensos en dos grupos: los que no han desarrollado aún HVI y los que presentan HVI; y asumir conductas terapéuticas que prevengan la hipertrofia en el primer grupo y en el segundo tratar de que regresen o al menos no se haga más

severa. Sin dudas, su contribución social está encaminada a mejorar el estado de salud de la población hipertensa, aportar conocimiento científico acerca de esta patología y una vez aplicado tendrá un aporte económico al reducir el tiempo de reposo por la enfermedad y la reincorporación a la vida laboral y social con mayor calidad, a la vez que brinda los elementos necesarios para una rehabilitación más certera.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo-transversal con el objetivo de identificar la prevalencia de la Remodelación Cardíaca en pacientes con Hipertensión Arterial Esencial, en un universo de 2348 pacientes, la muestra se calculó con un error de 010, un nivel de confiabilidad del 90 % y una prevalencia de la enfermedad del 30 % para la zona urbana, se tomó una muestra aleatoria simple (método de sorteo), de 201 pacientes mayores de 18 años, pertenecientes a los consultorios 23, 30, 31 y 42 del área de salud Policlínico Comunitario Docente Julio Antonio Mella, del municipio Camagüey, en el período comprendido entre noviembre de 1999 a abril del 2001.

La fuente primaria de datos estuvo constituida por el registro de dispensarización del municipio de salud, las historias clínicas familiares e individuales, la entrevista y el examen físico de los pacientes.

Una vez aplicada la encuesta, constituyó el registro primario definitivo de la investigación, cuyos datos posteriormente se procesaron en forma computarizada, mediante paquetes de programas estadísticos SPSS para Windows, con una confiabilidad del 95 %.

Los métodos empleados fueron: distribución de frecuencia, por ciento y test de proporciones con el fin de determinar validez estadística del estudio, la cual se consideró presente para una $P < 0,05$.

RESULTADOS

Al relacionar los patrones geométricos (PG) del ventrículo izquierdo (VI) con los grupos de edades observamos que el patrón geométrico normal disminuye en la medida que aumenta la edad, de 50 % en el grupo de 18 a 31 años hasta 16, 76 % en el grupo de 74 y más años; de manera diferente se comportaron los patrones geométricos alterados, las mayores cifras se registraron en las edades más

avanzadas, 36, 36 % de remodelación concéntrica (RC) en el grupo de 60 a 73 años; 36, 08 % de hipertrofia concéntrica en el grupo de 46 a 59 años de edad. (Tabla 1)

Tabla 1 Patrones geométricos del ventrículo izquierdo y grupos de edades

Grupo de edades (años)	No	%	RC	%	HE	%	HC	%	Total
18-31	2	50	1	25	1	25	-	-	4
32-45	8	36,36	7	31,81	5	22,72	2	9,09	22
46-59	17	17,52	32	32,98	13	13,40	35	36,08	97
60-73	11	16,66	24	36,36	9	13,63	22	33,33	66
74 y +	2	16,66	4	33,33	2	16,66	4	33,33	12
Total	40	19,90	68	33,83	30	14,92	63	31,34	201

P= 6, 860 E-03 **Fuente:** Encuesta **N:** Normal **RC:** Remodelación concéntrica

HE: Hipertrofia excéntrica **HC:** Hipertrofia concéntrica

Con respecto a los PG del VI con la variable sexo, encontramos un franco predominio de HVI en el sexo masculino con un 16, 86 % para la hipertrofia excéntrica (HE) y un 34, 93 % para la hipertrofia concéntrica (HC) respecto a un 13, 55 % para la HE y un 28, 81% para la HC en el sexo femenino. (Tabla 2)

Tabla 2. Patrones geométricos del ventrículo izquierdo y sexo

Sexo	N	%	RC	%	HE	%	HC	%	Total
Femenino	27	22,88	41	34,74	16	13,55	34	28,81	118
Masculino	13	15,66	27	32,53	14	16,86	29	34,93	83
Total	40	19,90	68	33,83	30	14,92	63	31,34	201

P=0, 0933 **Fuente:** Encuesta

Teniendo en cuenta el estado nutricional con relación a los PG del VI observamos una mayor prevalencia de HVI en pacientes con mayor peso corporal, fue de un 28, 57 % para la HE y de 42, 85 % para la HC en los pacientes obesos, seguidos de un 37, 70 % para la RC y un 39, 34% para la HC en pacientes sobrepeso. (Tabla 3)

Tabla 3. Patrones geométricos del ventrículo izquierdo y estado nutricional

Peso corporal	No	%	RC	%	HE	%	HC	%	Total
Obesidad	2	28,57	-	-	2	28,57	3**	42,85	7
Sobrepeso	6	9,83	23	37,70	8	13,11	24	39,34	61*
Normo peso	17	18,27	31	33,33	14	15,05	31**	33,33	93*
Bajo peso	15	37,5	14	35	6	15	5	12,5	40
Total	40	19,90	68	33,83	30	14,92	63	31,34	201

*P= 0, 0322 **P= 0, 3040 **Fuente:** Encuesta

El patrón geométrico del ventrículo izquierdo según tiempo de evolución de la HTA; sufrió una RC de un 43, 24 % en el grupo de más de 20 años de evolución seguidos por los pacientes que aquejan la enfermedad hace menos de un año (38, 46 %). Para la HE predominó el grupo de uno a cinco años de evolución, luego en orden de frecuencia encontramos con un 32, 43 % los pacientes con más de 20 años diagnosticados como hipertensos.

Cuando relacionamos algunos de los factores de riesgo presentes en la población de hipertensos estudiada los patrones geométricos del VI mostramos como el café, el tabaquismo y las dislipemias favorecen la RC en un 39, 09 %; 35, 59 %; y un 25, 48 % respectivamente, así como, el alcoholismo ejerce una clara influencia en el desarrollo de la HE en un 41, 66 % de los casos. La HC se observó en alrededor del 30% de los pacientes que presentaron algunos de los factores relacionados.

(Tabla 4)

Tabla 4. Patrones geométricos del ventrículo izquierdo y algunos factores de riesgo

Factores de riesgos	No	%	RC	%	HE	%	HC	%	Total
APF de HTA	33	21,56	50	32,67	24	15,68	46	30,06	153*
Ingestión de Café	20	18,18	43	39,09	15	13,63	32	29,09	110*
Hábito de fumar	12	20,33	21	35,59	9	15,25	17	28,81	59
Dislipidemia	13	20,96	22	35,48	8	12,90	19	30,64	62
Alcoholismo	1	8,33	3	25	5	41,66	3	25	12
Diabetes Mellitus	4	28,57	4	28,57	2	14,28	4	28,57	14

*P= 3, 254 E-06 **Fuente:** Encuesta **APF:** Antecedentes patológicos familiares

Una vez relacionados los PG del VI con la HTA clasificada según cifras tensionales mostró una prevalencia del 46, 26 % de HVI y al sumar un 33, 83 % de RC encontramos un 80, 09 % de patrones geométricos alterados en el grupo de

hipertensos estudiados; además, la HVI estuvo presente en el 41, 66% de los hipertensos en el estadio I, del 51, 15 % en el estadio II y del 43, 77 % del estadio III evidenciándose un incremento proporcional a la severidad de la HTA. Nótese mayor porcentaje de HE para el estadio I y de HC en el estadio II. (Tabla 5)

Tabla 5. Patrones geométricos del VI según clasificación de HTA por cifras tensionales

Clasificación de la HTA	N	%	RC	%	HE	%	HC	%	Total
Discreta (Est. I)	11	22,91	17	35,41	11	22,91	9	18,75	48
Moderada (Est. II)	13	15,11	29	33,72	12	13,95	32	37,20	86*
Severa (Est. III)	16	23,88	22	32,83	7	10,44	22	32,83	67*
Total	40	19,90	68	33,83	30	14,92	63	31,34	201

*P= 0, 0612 **Fuente:** Encuesta **Est.:** Estadío

El estudio electrocardiográfico (ECG) mostró una baja sensibilidad para el diagnóstico de la HVI. El índice de Sokolow fue positivo en el 9, 45 % de los casos y el criterio de Cornekk en el 10, 44 % de los mismos.

Al comparar los estudios electro y ecocardiográficos el ECG fue positivo en el 19,98% de los casos, mientras que el ECO se comportó en un 80, 09 esta última detectó HVI en un 60% más de lo revelado por ECG. (Tabla 6)

Tabla 6. Estudio electro cardiográfico y ecocardiográfico

	ECG		ECO	
	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo
Número	164	37*	40	161*
Por ciento	81,59	18,40	19,90	80,09

Fuente: Encuesta *P= 7, 514 E-34

DISCUSIÓN

La hipertrofia ventricular izquierda se ha revelado como un factor de riesgo cardiovascular independiente y el de mayor valor predictivo en la morbilidad cardíaca.³

Con nuestro estudio hemos podido corroborar que la mayor frecuencia de HVI la encontramos a medidas que aumenta la edad, lo cual se corresponde con estudios

realizados en el país (20-22) e internacionales donde se reportan que en la población hipertensa la HVI está presente en el 37 % de los mayores de 40 años²³ y en más de un 60 % en los mayores de 65 años.⁷

Como es sabido, la HVI predispone al riesgo de complicaciones cardiovasculares y al compararla entre hombres y mujeres observamos que los primeros, desde el punto de vista cuantitativo, presentan más HVI, pero las mujeres poseen una magnitud mayor y un riesgo superior de complicaciones.⁷

Datos epidemiológicos provenientes del estudio Framingham reportan un mayor porcentaje en el sexo femenino (21, 5 %) con respecto al masculino (15, 5 %); mientras España y Dinamarca en 1996 obtienen porcentajes más elevados en el sexo masculino.⁷

La obesidad juega un papel preponderante en cuanto a la aparición de HVI, siendo un factor de riesgo controlable. Mac Mahon plantea que la reducción del peso corporal tiene una aprobada eficacia antihipertrófica en los individuos hipertensos,^{9, 28} Framingham tuvo incluida a la obesidad como el principal elemento controlable y en su población eran obesos un 78 % de los hombres y un 64 % de las mujeres.

El tiempo de evolución de la HTA influye sobre el patrón geométrico del ventrículo izquierdo, siempre que persista el factor causal que genera la HVI. No obstante, es importante señalar que esta relación se hace más evidente cuando se suman otros factores de riesgo ya señalados, además de la HTA como responsable hemodinámica de la remodelación cardíaca.²⁴⁻²⁹ Partiendo de estas consideraciones parece razonable asumir que entre los objetivos prioritarios del estudio diagnóstico y del tratamiento del hipertenso, figuran detectar la HVI y procurar su regresión.³⁰

La HVI está condicionada u obedece a determinados factores hemodinámicos, individuales y tróficos. Los hemodinámicos están dados por la sobrecarga de volumen y de presión; la primera producirá habitualmente hipertrofia excéntrica, mientras que la segunda hipertrofia concéntrica. Los factores individuales son de naturaleza genética, alimentaria y constitucionales. Los primeros están dados por la herencia, en el cual elementos familiares y raciales pueden lograr algún papel en la etiopatogenia de la HVI, la cual se ha detectado antes de la aparición de la HTA. Los alimentarios se relacionan con la ingesta de sodio, el aumento de peso corporal y el alcoholismo, mientras que las constitucionales se relacionan con la edad, ya que con la misma se pudieran favorecer o incrementar la HVI.^{6, 28}

A partir de los estudios de Framingham se demostró por primera vez que la presencia de HVI constituye un fuerte factor predictivo de complicaciones y muerte con una aparición temprana entre los hipertensos moderados y severos.

La prevalencia en otros países se ha detectado entre el 23 % y el 48 % de los hipertensos y estas cifras se incrementaron proporcionalmente según la severidad de la HTA, mientras que en los controles de normotensos las tasas fueron de un 3,6 %.³¹⁻³³

Para diagnosticar la HVI tradicionalmente se ha hecho con el electrocardiograma, con múltiples criterios diagnósticos, y actualmente se aceptan como criterios de mayor especificidad al índice de Sokolow y el criterio de Cornell, aunque su sensibilidad no supera en ningún caso el 50 %, lo que significa que el ECG subestima notablemente la prevalencia real de la HVI entre la población hipertensa.^{34, 35} Estudios recientes realizados en nuestro país³² reportan un 11,57 % de HVI diagnosticada por ECG.

A pesar de que los resultados electrocardiográficos describen el crecimiento del ventrículo izquierdo cuando ya es significativamente alto, el desarrollo o evolución de la evidencia electrocardiográfica sigue siendo un punto importante para predecir los resultados del caso,³⁵ además de brindar información crítica relacionada con isquemia miocárdica, infarto miocárdico agudo, arritmias y defectos de conducción.³⁶

El médico que asiste a un hipertenso, aunque este no presente manifestaciones de cardiopatía está obligado a plantearse el diagnóstico de HVI²² antes de la ecocardiografía la HVI no era un problema de salud, ya que por ECG sólo se diagnosticaba a menos del 8 %. Estudios nacionales concluyen que la HVI está presente en más de la tercera parte de los pacientes hipertensos.²²

La ecocardiografía no sólo posee una gran especificidad (mayor 84 %) sino que también muestra sensibilidad (más de un 88 %) para detectar la presencia de hipertrofia miocárdica³⁷ La Asociación Americana del Corazón considera la ecocardiografía como el procedimiento no invasivo, de elección, para evaluar la repercusión estructural cardíaca de la hipertensión.

CONCLUSIONES

De los estudios de Remodelación Cardíaca predominó la Remodelación Concéntrica. Los patrones geométricos ventriculares se agravaron con la edad, predominó el sexo femenino, color de la piel blanca y estado nutricional sobrepeso. De los factores de riesgo los de mayores por ciento fueron los APF y la hiperlipidemia Se observó que a medida que aumentó el tiempo de evolución de la HTA se agravaron los estudios de Remodelación Cardíaca existió una mayor frecuencia de pacientes con HTA moderada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kannel WB, Gordón T. Evaluation of cardiovascular risk in the elderly. The Framingham Study Bull NY Acad Med 1978; 54:573-91.
2. The sixth report of the Joint Nacional Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication No. 98-1080, 1997.
3. Dahlof B. Pennert K. Hansson I. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A Metaanalysis of 109 treatment studies. Am J Hypertens 1998; 5: 95-110.
4. Casale PN, Devereux RB, Milner M, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. Ann Intern Med. 1986; 105: 173-178.
5. Frohlich ED. Left Ventricular hypertrophy as a risk factor. In: Messerli FH, Amodeo C, eds. Cardiology clinics, vol. 4. Filadelfia WB Saunders 1986; 137-44.
6. Weber JR. Left ventricular hypertrophy: Its prime importance as a controlable risk factor. Am Heart J. 1998; 116:272-9.
7. Díez J. El corazón en la hipertensión arterial. Consecuencias fisiopatológicas, clínicas y epidemiológicas. 1992; cap. 6:37-43.
8. Byington R. Dyer AR. Garcide D, et al. Proceedings of the conference on the decline of coronary heart disease mortality. NIH Pub. No. 79-1610. U.S. Department un M, eds Hypertension Physiopathology and treatment. New York, McGraw Hill 1993, 683-699.
9. Urbina Gidding SS. BaoW pikofrr AS. Berdusis K. Berenson GS. Effect of body size, ponderosity and blood pressure on left ventricular growth in children and young adults in the Bogalusa heart study. Circulation 1995; 91:2400-2406.
10. William GH. Hypertensive vascular disease. In Harrisxon's principles of Internal Medicine 14th edition / Editors Fauci AS et al Printed in the United States CD ROM edition McGraw Hill Companies 1998.
11. Devereux RB. Hypertensive cardiac hypertrophy: pathophysiologic and characteristic. En: Laragh JH, Brenner BM, eds. Hypertension. Pathophysiology, Diagnosis and Management New York, Raven Press 1997; 359-377.
12. Burt VL. Welton P. Roccella RJ. Brown C. Cutler JA. Higgins M. Horan MJ. Labarthe D. Prevalence of hypertension in the US adult. Population Results from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1998-1991. Hypertension 1995; 25:3005-3013.

13. McLenachan JM, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in hypertensive left ventricular hypertrophy. Relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction and myocardial fibrosis. *Am J Hypertension* 1990; 3(10): 735-40.
14. Ganau A. Et al. Patterns at left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. Byington R. Dyer AR. Garcide D, et al. Proceedings of the conference on the decline of coronary heart disease mortality. NIH Pub. No. 79-1610. U.S. Department of Health, Education and Welfare, eds Hypertension Physiopathology and treatment. New York, McGraw Hill 1983, 683-699.
15. Rodríguez, Padial L., Sánchez Domínguez J. Patogenia y Fisiopatología de la Hipertensión Arterial y de la Cardiopatía Hipertensiva 1996; 3: 22-23 en: Ed; Palma J.L., Alegría Ezquerro E., De Lombera Romero F. Hipertensión y Cardiopatía Actualización y recomendaciones del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial. Sociedad Española de Cardiología. Madrid España Editora Mosby-Doyma Libros, S.A.
16. Rose G. Blackburn H. Cardiovascular. Survey Methods. WHO 1968; 56:137.
17. Asin Cardiel E, Mortera C, Yuste P. Ecocardiografía. Nuevas Técnicas. Ciudad de La Habana. Científico Técnica, 1979: 25-272.
18. Índice de Masa Corporal (IMC) para adulto. Who Bulletin OMS 1995; 73.
19. Nutrición. Conocimiento actuales sobre nutrición. Publicación Científica. 1997. Houcard. R. Knapp. Aspectos nutricionales de la HTA, 43: 468 – 475.
20. Devereux R, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. *Circulation* 1987; 55: 613-618.
21. Sahn DJ, De María A Kisslo J, Weyman A. The committee on M mode standardization of the American Society of Echocardiography measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-1083.
22. Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. AM. Coll. Cardiol.* Jun 1998; 19(7): 1550-1558.
23. Sellén J, Cabrera I, Díaz L, Gallardo G, Sueiro M. Regresión de la hipertrofia ventricular izquierda con inhibidores de la enzima de conversión de Angiotensina. *Rev. Cubana Invest. Biomed* 1996; 15: 16-20.
24. Roman MI, Pickering TG, Pini R, Schwartz JE, Devereux RB. Prevalence and determinants of cardiac and vascular hypertrophy in hypertension. *Hypertension* 1995; 26 (2): 369-373.
25. Mayor G, Laviades C, Díez J. Hipertrofia ventricular Izquierda. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. En Díez J (Ed) *El corazón en la hipertensión arterial*. Doyma, Barcelona, 1992, 44-52.

26. Lee DK, Marantz PR, Devereux RB, et al. Left ventricular hypertrophy in black and white hypertensives: standard electrocardiographic criteria overestimate racial differences in prevalence. *JAMA* 1992; 267: 3294-9.
27. Arnett DK, Rautaharju P, Sutherland S, et al. Validity of electrocardiographic estimates of left ventricular hypertrophy and mass in African Americans (The Charleston Heart Study). *Am J. Cardiol* 1997; 79: 1289-92.
28. Porrata C, Hernández M, Arguelles J, M. Recomendaciones Nutricionales y Guías de Alimentación para la Población Cubana Edit. Pueblo y Educación; 1996: 14, 26, 27.
29. Mac Mahon SW, Wilcken DEL, Mac Donald DG. The effect of weight reduction on left ventricular mass: a randomized controlled trial in young overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1986; 314: 334-339.
30. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J Hypertens* 1991; 9: S3-9.
31. Frohlich ED. Is reversal of left ventricular hypertrophy in hypertension beneficial? *Hypertension* 1991; 18 (suppl I): I 133-I138.
32. Sellén J. Manual de Hipertensión Arterial 1998; 8-9.
33. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1989; 110: 101-7.
34. J. L. Palma, E. Alegría Ezquerro, F. De Lombera Romero. Hipertensión y cardiopatía hipertensiva. Sociedad española de Cardiología. Madrid España 1996: 3.
35. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criterion of left ventricular hypertrophy for clinical and computer electrocardiogram interpretation: validation with autopsy findings. *Circulation* 1987; 75: 565-72.
36. Kannel WB, Dannenberg AL, Levy D. Population implications of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1993; 16 (2): 95-103.
37. Julien J, Dufbux MA, Prasquier R, Chatellier G, et al. Effects of Captopril and Misoxidil on left ventricular hypertrophy in resistant hypertensive patients: a 6 Month double-blind comparison *JACC* 1990; 16 (1): 137-142.

Dra. Mirtha Delgado Vega. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patología. Profesor Auxiliar. Instituto Superior de Ciencias Médicas Carlos J. Finlay. Camagüey, Cuba.