

Patrones geométricos del ventrículo izquierdo y riesgo cardiometabólico en pacientes con hipertensión arterial esencial

Geometric patterns of the left ventricle and cardiometabolic risk in patients with hypertension

Jorge Luis León Álvarez^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-0980-8981>

Ángela Rosa Gutiérrez Rojas¹ <https://orcid.org/0000-0002-0560-7448>

Mateo Zapata Gómez¹ <https://orcid.org/0009-0006-8398-5205>

Michel Curbelo López¹ <https://orcid.org/0000-0001-7065-6230>

¹Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: jorge.leon@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La evaluación del riesgo cardiometabólico y de los patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes con hipertensión arterial es vital, y constituye un reto diagnóstico.

Objetivo: Evaluar el comportamiento de los patrones geométricos del ventrículo izquierdo, y su relación con el riesgo cardiometabólico en hipertensos.

Métodos: Investigación descriptiva y transversal en 70 hipertensos. Se examinaron las variables clínicas, y las metabólicas del riesgo cardiometabólico. Se correlacionaron con el tiempo de diagnóstico de la hipertensión, el control tensional y los patrones geométricos del ventrículo izquierdo.

Resultados: Se encontraron cifras elevadas de colesterol total, LDL y ácido úrico, así como de los patrones de remodelado concéntrico (42,9 %) y la hipertrofia concéntrica

(31,4 %). Se detectó un remodelado concéntrico en el 40,6 % de los sobrepesos y 52,2 % de los obesos, y la hipertrofia concéntrica en el 31,3 % de los sobrepesos y el 26,1 % de los obesos. Se halló un aumento proporcional del ácido úrico en el remodelado ($359,3 \pm 84,5$), hipertrofia excéntrica ($373,3 \pm 57,0$) e hipertrofia concéntrica ($433,3 \pm 150,7$). Se demostró la relación entre el tiempo diagnóstico de la HTA y los patrones geométricos deletéreos (hipertrofia concéntrica 47,1 % $p = 0,017$). Predominó el remodelado en los pacientes con control tensional (45,0 %). En aquellos que tenían descontrol tensional predominaron el remodelado (40,0 %) y la hipertrofia concéntrica (40,0 %).

Conclusiones: Los patrones geométricos alterados se relacionaron con peores perfiles de riesgo cardiometabólico, con el descontrol tensional, y con mayor tiempo de diagnóstico de la hipertensión.

Palabras clave: hipertensión arterial; riesgo cardiometabólico; hipertrofia ventricular izquierda.

ABSTRACT

Introduction: The evaluation of cardiometabolic risk and geometric patterns of the left ventricle in patients with hypertension is vital and constitutes a diagnostic challenge.

Objective: To evaluate the behavior of the geometric patterns of the left ventricle and its relationship with cardiometabolic risk in hypertensive patients.

Methods: Descriptive and cross-sectional research in 70 hypertensive patients. Clinical and metabolic variables of cardiometabolic risk were examined. They were correlated with the time of diagnosis of hypertension, blood pressure control and geometric patterns of the left ventricle.

Results: High levels of total cholesterol, LDL and uric acid were found, as well as concentric remodeling patterns (42.9%) and concentric hypertrophy (31.4%). Concentric remodeling was detected in 40.6% of the overweight and 52.2% of the obese, and concentric hypertrophy was detected in 31.3% of the overweight and 26.1% of the obese. A proportional increase in uric acid was found in remodeling ($359.3 \pm$

84.5), eccentric hypertrophy (373.3 ± 57.0) and concentric hypertrophy (433.3 ± 150.7). The relationship between the time of diagnosis of hypertension and deleterious geometric patterns (concentric hypertrophy 47.1% $p = 0.017$) was demonstrated. Remodeling predominated in patients with blood pressure control (45.0%). In those who had uncontrolled blood pressure, remodeling (40.0%) and concentric hypertrophy (40.0%) predominated.

Conclusions: Altered geometric patterns were related to worse cardiometabolic risk profiles, uncontrolled blood pressure, and a longer time to diagnosis of hypertension.

Keywords: hypertension; cardiometabolic risk; left ventricular hypertrophy.

Recibido: 27/09/2023

Aprobado: 14/11/2023

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) constituye un problema de salud mundial, y el más importante factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares (ECV). Se encuentra relacionada con las primeras causas de muerte en los países occidentales, y se considera en ascenso a nivel mundial, cuyo control dependerá en gran medida, la disminución de la morbilidad, y la mortalidad de la población adulta.

La prevalencia estimada en el mundo de HTA es del 30 al 45 % en población adulta. Se estima que 1 300 millones de personas padecen de HTA.⁽¹⁾ La HTA afecta al 37,3 % de la población cubana con 15 años o más.⁽²⁾

La morbilidad y la mortalidad asociada a la HTA se encuentran relacionadas con la lesión en órgano diana (LOD) o con sus complicaciones cardiovasculares, como la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), la cardiopatía isquémica, y la insuficiencia

cardíaca, aunque puede provocar crecimiento auricular, y arritmias cardíacas como la fibrilación auricular.⁽³⁾

La hipertensión arterial produce cambios adaptativos en el corazón. La sobrecarga de presión que impone al corazón la HTA hace que aumente las demandas de trabajo del parénquima miocárdico, que responde con la hipertrofia, la apoptosis de los miocitos, la fibrosis intersticial, y la hipertrofia de la capa media de las arterias, y las arteriolas intramiocárdicas. La HVI es en esencia un aumento del tamaño de la célula miocárdica, lo cual ocasiona un incremento del tamaño, y del peso del corazón.⁽⁴⁾

Los cambios hemodinámicos pueden ser provocados por el aumento de la presión, del volumen o por ambos factores. Por otro lado, se conoce que el desarrollo de la HVI depende del equilibrio en la expresión de los genes pro- y antihipertrofia.

La hipertensión arterial se asocia con varios factores de riesgo (FR) como la edad avanzada, el sexo masculino, la diabetes mellitus (DM), el tabaquismo, la ausencia de control de la presión arterial (PA), la presencia de ECV, y renal. Además, se reporta que el índice de masa corporal (IMC) se asocia de forma lineal, continua y positiva con el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) aún en personas no hipertensas.

En pacientes con HVI, la disminución de la reserva de flujo sanguíneo contribuye en la patogenia de la isquemia miocárdica, y de la insuficiencia cardíaca, así como también en los efectos directos sobre la inestabilidad eléctrica del miocardio, y la muerte súbita.⁽⁵⁾

La prevalencia de HVI en pacientes hipertensos se encuentra relacionada con la edad, la severidad de la HTA, y con los criterios utilizados para su diagnóstico. Se encuentra desde un 3 % en la población de personas normotensas hasta el 75 % en hipertensos complicados. La mortalidad en este grupo de personas es 2 a 4 veces mayor que la población general.⁽⁶⁾

La hipertensión arterial se puede diagnosticar de múltiples maneras. El ecocardiograma en la actualidad es, debido a su alta precisión, la prueba de referencia

para su diagnóstico, aunque su uso no puede generalizarse debido a su elevado coste y a la falta de accesibilidad.⁽⁷⁾

La adaptación del ventrículo izquierdo (VI) a la HTA conlleva al desarrollo de diferentes patrones geométricos. Estos se utilizan como herramienta de estratificación de riesgo, en particular en pacientes hipertensos, y se incorporan a la mayoría de las guías de manejo de la HTA.^(3,6,8)

El valor pronóstico de los diferentes patrones geométricos es enorme, pero no se reconoce cotidianamente en la práctica clínica. Este valor pronóstico se ha demostrado en pacientes hipertensos, pero también en otros grupos con alto riesgo cardiovascular (RCV).⁽⁹⁾

Dichos patrones de la estructura ventricular izquierda se basan en dos parámetros: la presencia o ausencia de un IMVI aumentado (hipertrofia), y en el GRP con respecto a la cavidad ventricular izquierda. Por lo tanto, se identifican cuatro tipos diferentes de geometría del ventrículo izquierdo: la geometría normal, el remodelado concéntrico, la hipertrofia excéntrica, y la hipertrofia concéntrica.^(7,9,10) Los patrones anatómicos y geométricos de la HVI tienen correlaciones etiológicas, hemodinámicas y pronósticas.^(3,6,8)

Asimismo, se sostiene que la HVI concéntrica se asocia a peor pronóstico, y tiene mayor riesgo para el desarrollo de la insuficiencia cardíaca, mientras que la HVI excéntrica, incide en el desarrollo de la cardiopatía isquémica.⁽¹¹⁾ De tal modo que los pacientes con geometría ventricular normal tienen riesgo de eventos cardiovasculares más bajos, y que el riesgo se incrementa en relación con el deterioro del patrón geométrico del VI desde el remodelado hasta la hipertrofia excéntrica y concéntrica. Por lo tanto, es importante incorporar estos patrones geométricos en la estratificación del riesgo, no solo en pacientes hipertensos, sino también en una extensa variedad de situaciones clínicas cardiológicas. Los pacientes con mayor remodelado también tienen peor pronóstico, lo que a su vez se relaciona con una geometría más alterada en forma de HVI excéntrica y concéntrica.⁽¹²⁾

En este contexto, la geometría y el tipo de HVI proveen una información acerca de la fisiopatología de la enfermedad, y sobre su pronóstico, las cuales son independientes de la medida absoluta de la masa miocárdica, es por ello que, la determinación de la geometría VI permite predecir las posibles complicaciones cardíacas, y con ello atenuar la elevada morbilidad y la mortalidad por ECV. Por dichas razones, identificar a los pacientes con HVI se considera imprescindible a la hora de estratificar el RCV del paciente hipertenso.^(3,6,8) En Cuba en las últimas décadas, a pesar del incremento de la prevalencia de HTA, los estudios sobre la magnitud de la HVI en pacientes hipertensos y su relación con otros FR son aún insuficientes.

Por otra parte, diversos artículos⁽¹³⁾ evidencian que la HTA no debe considerarse un hecho aislado, debido a que los trastornos metabólicos asociados desempeñan un importante rol en la aparición, y el pronóstico a largo plazo. Las alteraciones del metabolismo de la glucosa, y de los lípidos se asocia con alteraciones de la PA, esta asociación se conoce como “riesgo cardiometabólico,” el cual ensombrece el pronóstico de estos pacientes, y se relaciona con daño vascular subclínico como la microalbuminuria, la reducción de la velocidad de filtración glomerular, la rigidez arterial, la aterosclerosis carotídea, y la HVI, lo que aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales.^(14,15)

Uno de los principales retos en la evaluación del RCM en el paciente con HTA esencial, es que cursa durante muchos años de manera asintomática. Es en esta fase subclínica en la que se producen alteraciones a nivel del endotelio vascular de los órganos diana de la HTA, dentro de las que resaltan los diferentes patrones geométricos alterados del VI que, de detectarse, se pueden aplicar terapéuticas para la corrección de esas alteraciones.

Además, se conoce que el aumento progresivo del IMC se asocia con un mayor riesgo de complicaciones relacionadas con el sobrepeso, y la obesidad, lo que incluye los niveles anormales de lípidos, y de glucosa en sangre, y el aumento de los niveles de PA, y a su vez con los diferentes patrones geométricos del VI.⁽⁵⁾

A pesar de la evidencia acumulada, la relación en el paciente hipertenso entre la presencia de los componentes del RCM y los diversos patrones geométricos del VI, permanece aún no esclarecida en su totalidad, y en el contexto cubano no son abundantes las investigaciones sobre esta temática.

Se realizó la investigación con el objetivo de evaluar el comportamiento de los patrones geométricos del ventrículo izquierdo, y su relación con el riesgo cardiometabólico en hipertensos.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo y transversal en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, ubicado en la Habana, Cuba.

La muestra estuvo constituida por los primeros 70 pacientes con hipertensión arterial esencial, con 19 años o más, que acudieron a las consultas protocolizadas de hipertensión arterial en el período comprendido entre el 1^{ro} de mayo de 2021 al 31 de diciembre de 2022.

Se excluyeron pacientes con endocrinopatías, con enfermedades agudas o crónicas graves, las mujeres gestantes, y los pacientes con malformaciones que dificultaran la medición de la PA.

Consideraciones éticas

A todos los pacientes, previo consentimiento informado, se les recogió por anamnesis los datos siguientes: la edad, el sexo, la presencia (o no) de hábito tabáquico, y el tiempo de diagnóstico de la HTA.

Se midieron las cifras de la presión arterial sistólica (PAS) y de la presión arterial diastólica (PAD), y el índice de masa corporal (IMC) fue por la fórmula de Quetelet.⁽¹⁶⁾ Además, se les realizó determinación de la glucosa, el colesterol total, los triglicéridos,

las lipoproteínas de alta densidad (HDL), las lipoproteínas de baja densidad (LDL), y el ácido úrico sérico.

Se les realizó ecocardiogramas para determinar los diferentes patrones geométricos del VI según los criterios de la *American Society of Echocardiography*.^(10,17)

Procesamiento estadístico y análisis de la información

La información obtenida se vertió en una base de datos digital, y se les realizó el procesamiento estadístico SPSS versión 25.0.

Para la descripción del perfil clínico y metabólico de los pacientes estudiados, se determinaron las medidas de resumen de estadística descriptiva, de acuerdo al tipo de variable que se analizó: (números absolutos y porcentajes) para las variables cualitativas y (promedios y desviación típica) para las variables cuantitativas.

Se analizó el comportamiento de las variables que conformaban el perfil clínico-metabólico, y su relación con los diferentes patrones geométricos del VI, el tiempo de diagnóstico de la HTA, y el control de la PA.

Se confeccionaron tablas de dos entradas con los valores del riesgo cardiometabólico con algunas variables de interés. Para evaluar esta asociación, se emplearon pruebas de hipótesis estadísticas apropiadas para las variables cualitativas. Se determinó el valor promedio de cada indicador del riesgo cardiometabólico en relación a las variables de interés, para lo que se utilizó la medias entre más de dos grupos independientes (prueba de análisis de varianza de una vía: ANOVA).

El nivel de significación que se utilizó para todas las pruebas de hipótesis estadísticas fue 0,05.

La información se presenta en tablas, que junto con la redacción del informe final se realizó mediante el editor de texto Word para Windows 10.

Resultados

La población estudiada estuvo constituida por un total de 70 pacientes con diagnóstico de HTA esencial no complicada.

Dentro de las características descriptivas de los pacientes estudiados, la edad predominante oscilo entre los 60 a 79 años (58,5 %), con una edad promedio de 64,7 años, y predominio del sexo masculino (54,3 %). Declararon consumo de tabaco el (32,9 %). Se demostró que el 79 % de los pacientes tenían IMC alterado (sobrepeso y obesidad). Predominaron los pacientes con tiempo de diagnóstico de la HTA entre 5 a 10 años (32,9 %) y con 10 años o más (48,6 %). Se demostró que el (42,9 %) no tenían control de la presión arterial (tabla 1).

Tabla 1 – Perfil clínico de los pacientes estudiados

Variables	No.	%	
Edad	19 a 39 años	3	4,3
	40 a 59 años	20	28,6
	60 a 79 años	41	58,5
	80 años o más	6	8,6
Sexo	Femenino	32	45,7
	Masculino	38	54,3
Tabaquismo	No	37	52,8
	Sí	23	32,9
	Exfumador	10	14,3
IMC	Bajo peso	3	4,3
	Normopeso	12	17,1
	Sobrepeso	32	45,7
	Obesidad	23	32,9
Tiempo de diagnóstico de la HTA	Menor 5 años	13	18,5
	5 a 10 años	23	32,9
	Mayor 10 años	34	48,6
Control de la presión arterial	Controlado	40	57,1
	No controlado	30	42,9
Edad promedio \pm DE: 64,7 \pm 13,06			
N =70			

Legenda: IMC: índice de masa corporal, HTA: hipertensión arterial.

En cuanto a las cifras promedio de las variables metabólicas estudiadas, se resalta valores elevados de las variables metabólicas: CT ($5,28 \pm 1,08$), LDL ($6,43 \pm 10,43$), y de ácido úrico ($386,44 \pm 114,76$) (tabla 2).

Tabla 2 –Perfil metabólico de los pacientes estudiados

Variables	Medidas descriptivas \bar{X} (DE)
CT	$5,28 \pm 1,08$
HDL	$1,61 \pm 2,2$
LDL	$6,43 \pm 10,43$
TG	$1,53 \pm 1,61$
Glucemia	$5,33 \pm 1,4$
Ácido úrico	$386,44 \pm 114,76$

Leyenda: CT: colesterol total, HDL: lipoproteínas de alta densidad, LDL: lipoproteínas de baja densidad, TG: triglicéridos.

En la distribución de los patrones geométricos del ventrículo izquierdo en los pacientes estudiados, predominaron los patrones geométricos alterados con el 81 %, dentro de ellos destacan el remodelado concéntrico (42,9 %) y la hipertrofia concéntrica con (31,4 %) (tabla 3).

Tabla 3 – Distribución porcentual de los sujetos estudiados según los patrones geométricos del ventrículo izquierdo

Variables		No.	%
Patrones	Normal	13	18,6
	Remodelado concéntrico	30	42,9
	Hipertrofia excéntrica	5	7,1
	Hipertrofia concéntrica	22	31,4
	Total	70	100

Respecto a la relación entre el IMC y los diferentes patrones geométricos del VI, predominaron los patrones geométricos alterados en los pacientes con sobrepeso y obesidad. El remodelado concéntrico se localizó en el 40,6 % de los pacientes con sobrepeso y en 52,2 % de los obesos. En los pacientes con hipertrofia concéntrica, el

31,3 % tenía sobrepeso, y el 26,1 % obesidad, aunque sin diferencias estadísticas (tabla 4).

Tabla 4 – Comportamiento entre las categorías del índice de masa corporal con los patrones geométricos del ventrículo izquierdo

IMC	Normal No. %	Remodelado No. %	Hipertrofia excéntrica No. %	Hipertrofia concéntrica No. %	Significación estadística
Bajo Peso	0 (0)	2 (66,7)	0 (0)	1 (33,3)	$p = 0,901$
Normopeso	3 (25,0)	3 (25,0)	1 (8,3)	5 (41,7)	
Sobrepeso	7 (21,9)	13 (40,6)	2 (6,3)	10 (31,3)	
Obesidad	3 (13,0)	12 (52,2)	2 (8,7)	6 (26,1)	

Legenda: * $p < 0,05$

No se evidenció diferencias estadísticas entre los valores de las diferentes variables metabólicas estudiadas y los patrones geométricos del VI, aunque sí se encontró un aumento proporcional de las cifras de ácido úrico en los patrones de remodelado ($359,3 \pm 84,5$), la hipertrofia excéntrica ($373,3 \pm 57,0$), y la hipertrofia concéntrica ($433,3 \pm 150,7$) (tabla 5).

Tabla 5 – Relación entre las variables metabólicas y los patrones geométricos del ventrículo izquierdo

Variables	Normal $\bar{X} \pm DE$	Remodelado $\bar{X} \pm DE$	Hipertrofia excéntrica $\bar{X} \pm DE$	Hipertrofia concéntrica $\bar{X} \pm DE$	Significación estadística
CT	$5,0 \pm 1,0$	$5,5 \pm 0,9$	$5,1 \pm 0,3$	$5,1 \pm 1,4$	$p = 0,494$
HDL	$1,5 \pm 2,2$	$1,3 \pm 1,5$	$1,0 \pm 0,2$	$2,1 \pm 3,1$	$p = 0,526$
LDL	$9,8 \pm 14,2$	$4,8 \pm 4,8$	$3,6 \pm 0,1$	$7,3 \pm 14,0$	$p = 0,469$
TG	$1,6 \pm 0,7$	$1,5 \pm 0,5$	$1,1 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,6$	$p = 0,361$
Glucemia	$5,5 \pm 2,4$	$5,3 \pm 1,1$	$4,9 \pm 1,2$	$5,4 \pm 1,2$	$p = 0,853$
Ácido úrico	$374,0 \pm 107,2$	$359,3 \pm 84,5$	$373,3 \pm 57,0$	$433,3 \pm 150,7$	$p = 0,129$

Legenda: * $p < 0,05$, CT: colesterol total, HDL: lipoproteínas de alta densidad, LDL: lipoproteínas de baja densidad, TG: triglicéridos.

En la tabla 6 se relaciona los patrones geométricos con el tiempo de diagnóstico de la HTA, y con el control de la PA. Respecto al tiempo de diagnóstico se muestra que a medida que aumentó el tiempo diagnóstico de la HTA predominaron los diferentes

patrones geométricos deletéreos (remodelado, hipertrofia excéntrica y concéntrica) con asociación significativa estadística (hipertrofia concéntrica 47,1 % $p = 0,017$). El remodelado predominó en los pacientes con menos de 5 años de diagnóstico (53,8 %) y entre los 5 a 10 años (60,9 %). En relación al control de la PA predominó el remodelado concéntrico en los que tenían control de la PA (40,0 %) y en los que tenían descontrol tensional prevalecieron los patrones de remodelado (40,0 %) y la hipertrofia concéntrica (40,0 %).

Tabla 6 – Relación entre los patrones geométricos del ventrículo izquierdo con el tiempo de diagnóstico y el control de la PA

Variables	Normal No. %	Remodelado No. %	Hipertrofia excéntrica No. %	Hipertrofia concéntrica No. %	Significación estadística
Tiempo de diagnóstico (años)					$p = 0,017^*$
Menor de 5	5 (38,5)	7 (53,8)	0 (0,0)	1 (7,7)	
5 a 10	3 (13,0)	14 (60,9)	1 (4,3)	5 (21,7)	
Mayor de 10	5 (14,7)	9 (26,5)	4 (11,8)	16 (47,1)	
Control PA					$p = 0,548$
No controlado	4 (13,3)	12 (40,0)	2 (6,7)	12 (40,0)	
Controlado	9 (22,5)	18 (45,0)	3 (7,5)	10 (25,0)	

Leyenda: * $p < 0,05$

Discusión

Las principales guías actuales sobre el diagnóstico y manejo de la HTA destacan la relevancia del trastorno metabólico, a menudo detectado en pacientes hipertensos, lo que influye de manera negativa en el perfil de RCM.^(3,6,8,18) Por otra parte, el valor pronóstico de los diferentes patrones geométricos del VI es enorme, pero aún no se comprende, ni se busca con sistematicidad, por todos los médicos que atienden a pacientes con HTA. Lo más interesante desde el punto de vista clínico, quizá sea que, todo este valor pronóstico ominoso de los patrones geométricos alterados del VI es parcial, y reversible con un tratamiento adecuado.^(3,8,12)

La mayor prevalencia observada en los grupos de edad a partir de los 40 años corresponde con el comportamiento de esta enfermedad, pues se describe que su prevalencia aumenta con la edad, de tal forma que, cerca del 50 % de la población mayor de 70 años es hipertensa; con aumento, sobre todo de la PAS.^(3,8) Esto se corresponde con los cambios biológicos que afectan al sistema cardiovascular en la medida que la persona envejece. Los resultados con respecto al sexo no coinciden con los estudios revisados en Cuba, y de otros países, en sujetos con HTA que muestran predominio del sexo femenino (el tamaño de la muestra puede haber influido en estos resultados).⁽¹⁹⁾

Al analizar las características más relevantes de los pacientes estudiados se detecta que, la prevalencia del tabaquismo concuerda con lo encontrado en la Primera Encuesta Nacional de Salud de Cuba (ENS) efectuada entre el 2018-2019; en los que un 21,6 % de los adultos encuestados declararon fumar, hecho que refuerza su rol potenciador junto a la HTA en la daño vascular.⁽²⁾

Desde el punto de vista antropométrico, destaca la alta prevalencia del sobrepeso, y la obesidad encontrada en el estudio, que es muy superior a la encontrada en otros de referencia nacional como en la Primera ENS.⁽²⁾ Esta diferencia puede deberse al tipo de población estudiada, al tratarse de pacientes hipertensos procedentes de una consulta especializada de un hospital de nivel de atención terciario. Investigaciones con perfil similar como las de *Gupta* y otros⁽²⁰⁾ reportaron cifras de sobrepeso, y de obesidad del 75 %, y las del estudio de *Camarena* y otros⁽²¹⁾ arrojan que el 37 % de los pacientes tenía obesidad

En el presente estudio predominaron los pacientes con más de 10 años de tiempo de diagnóstico con HTA. La HTA es una enfermedad que se caracteriza, en su historia natural, por cursar de forma asintomática durante muchos años, y es en esta fase en la que es importante realizar el diagnóstico precoz de las alteraciones que correspondan con el RCM, y con los patrones geométricos deletéreos del VI, pues es

en este período en la que pueden instaurarse acciones terapéuticas que reviertan esta situación.⁽²²⁾

Con respecto al control de la PA se constató predominio en los pacientes descontrolados, resultados “algo mejor” a los encontrados en la Primera ENS, en los que un 49,3 % de los que conocían ser hipertensos estaban descontrolados.⁽²⁾

Estos resultados en la población cubana confirman que la HTA se asocia a otros FR conductuales que empeoran el RCV, y dificultan el control de la PA. La importancia del control de la PA y de los valores absolutos de PA es reconocida, y diversas publicaciones resaltan la estrecha relación entre la PAS, y la LOD, así como con el RCM.⁽²³⁾

Hermida y otros⁽²⁴⁾ encontraron resultados similares, y demostraron que más de la mitad de los pacientes con descontrol de la PA se encuentran vinculados a la obesidad, y argumentan que, el adipocito obeso, a diferencia del delgado, tiene una sobreexpresión de citoquinas proinflamatorias, entre las que destacan la resistina, la leptina, y la interleucina 6. Las tres están implicadas en la inflamación endotelial, y se asocian con la aparición de la HTA, de la cardiopatía isquémica, y del infarto agudo de miocardio, en especial la hiperleptinemia con los marcadores de aterosclerosis subclínica.

Relevantes publicaciones internacionales como el estudio PURE (*Prospective Urban Rural Epidemiologic*, por sus siglas en inglés),⁽²⁵⁾ reportaron el 41 % de descontrol de la PA entre los hipertensos conocidos. Sin embargo, en la investigación realizada por el grupo de investigación de colaboración internacional *NCD Risk Factor Collaboration*⁽²⁶⁾ (NCR-RisC, por sus siglas en inglés) encontraron con control de la PA al 23 % de las mujeres y un 18 % de los hombres.

Los resultados sostienen la hipótesis que el RCM se incrementa en relación al descontrol de las cifras de PA, y del tiempo de diagnóstico de la HTA, esto gira en torno a un cúmulo de factores de riesgo que se afectan a partir de estilos de vida

inadecuados, en específico los hábitos dietéticos, y tóxicos, así como el descontrol del peso corporal.

La relación de las variables lipídicas con la mortalidad cardiovascular, la estratificación del RCV, y los FR en conjunto, o de forma individual, son conocidas con amplitud, con evidente relación entre los valores de CT y LDL e inversa con el HDL.⁽²⁷⁾

Los hallazgos al evaluar estas variables lipídicas en los pacientes estudiados, se corresponden con la literatura revisada, lo que refuerza la premisa de la importancia del estudio de los lípidos en los pacientes hipertensos.^(28,29)

Las cifras elevadas de ácido úrico en los pacientes estudiados refuerzan la hipótesis que, el ácido úrico es un biomarcador de daño endotelial, del perfil de RCM en los pacientes hipertensos, y se relaciona con el empeoramiento del RCV.

Investigaciones cubanas, como las publicadas por *García* y otros⁽³⁰⁾ corroboran la importancia actual del ácido úrico como biomarcador de aterosclerosis subclínica, y proponen que las cifras de ácido úrico pueden usarse en la estratificación del RCV.⁽³⁰⁾ Sin embargo, pocos estudios han investigado el papel predictivo de los niveles de ácido úrico, y aún son escasos los estudios que investiguen la relación entre los patrones geométricos del VI, y las cifras de ácido úrico. Los hallazgos encontrados en la investigación no hacen más que corroborar que este biomarcador, además de ser uno de los que con mayor facilidad podemos realizar, se relaciona tanto con el RCV, como con el tiempo de diagnóstico de la HTA, y denota un RCM elevado.⁽²⁹⁾

Respecto a la geometría del VI los resultados de esta investigación son similares a otras publicaciones internacionales, como la realizada por *Madariaga* y otros⁽³¹⁾ que describen mayor prevalencia de la geometría anormal del VI (84 %), aunque con cifras más altas de HVI concéntrica (47 %), seguido del remodelado concéntrico (22,9 %) y de la HVI excéntrica (14 %).

Moustafa y otros⁽³²⁾ evaluaron a 200 pacientes hipertensos y reportaron la HVI en un 54 %. *Luque* y otros⁽³³⁾ reportaron que en 580 pacientes hipertensos con edad igual o mayor a 50

años existía una prevalencia del 56,4 % en la HVI. En otro estudio⁽³⁴⁾ se mostraron las frecuencias más bajas en la HTA leve, la moderada y la grave (con 19, 7,5 y 3,5 % respectivamente), y hallaron la HVI concéntrica en un 10 % y la excéntrica en el 20 % de los pacientes.

Al evaluar la relación entre el aumento del IMC con los diferentes patrones geométricos del VI se constató que, los cambios geométricos del VI anormales están relacionados con el exceso de adiposidad. Estos datos son coincidentes con la literatura revisada.⁽³⁵⁾

Incluso en ausencia de HTA, la adiposidad induce cambios estructurales, y funcionales en el corazón, a través de los factores hemodinámicos y no hemodinámicos. En el "corazón obeso" al existir un crecimiento de cardiomiocitos, de la infiltración de grasa intersticial, y una acumulación de TG en los elementos contráctiles, facilita de manera significativa, la aparición de patrones geométricos del VI anormales. En armonía con esto, la probabilidad de HVI es mayor en individuos obesos normotensos o hipertensos, que en sus contrapartes no obesos.⁽³⁶⁾

Observaciones recientes destacan la creciente prevalencia del patrón "concéntrico" (es decir, remodelación e hipertrofia combinadas), en lugar del patrón "excéntrico" de la geometría del VI en la obesidad.⁽³⁷⁾

Aunque los cambios del VI relacionados con la obesidad pueden dar como resultados la insuficiencia cardíaca sistólica, y diastólica progresiva, sin embargo, la evaluación de la geometría del VI en personas obesa, sigue consintiendo una tarea difícil, por las dificultades en la realización de ecocardiografía con personal entrenado en este tipo de pacientes. En este escenario, es tentador especular que las intervenciones terapéuticas para revertir la HVI en la obesidad deben superar los factores "no hemodinámicos" o reducir la carga hemodinámica. De hecho, la pérdida de peso, ya sea lograda mediante cambios en el estilo de vida, o mediante procedimientos bariátricos, disminuye la MVI, y mejora la función del VI, independiente del estado de la PA.⁽³⁸⁾

El tiempo de diagnóstico de la HTA se relaciona con el empeoramiento del perfil de RCM de los pacientes hipertensos, ya que coinciden una serie de factores como son: las características fisiológicas del envejecimiento, perfiles de RCM peores por la coexistencia de otros FR, y la presencia de LOD. Además, la historia natural de un paciente con HTA se caracteriza por estar muchos años asintomático, en las que el diagnóstico de la lesión subclínica es en extremo difícil (este tiempo se estima entre los primeros 5 a 10 años de diagnóstico), no obstante, hay factores que pueden acelerar este proceso como el perfil genético del paciente, la severidad de las cifras de PA, el control a través de los años, y la coexistencia con otros FR potenciadores de daño vascular, entre otros.⁽⁶⁾

En relación al control de la PA, *Madariaga* y otros⁽³¹⁾ notificaron que los pacientes hipertensos no controlados tuvieron mayor prevalencia de la geometría del VI anormal (61,7 % versus 38,3 % de geometría del VI normal), y se constató un efecto beneficioso del control de la PA sobre la prevalencia de dichos patrones, además, la geometría normal del VI fue más prevalente en los hipertensos controlados.

Este efecto beneficioso del control de la PA sobre la prevalencia de la geometría del VI también se encontró en el estudio LIFE (*The LIFE study*)⁽³⁹⁾ que demostró, que el descenso de la PA con un tratamiento antihipertensivo intensivo redujo hasta en un 50 % la prevalencia de geometría anormal, lo cual se acompañó también de una reducción de eventos cardiovasculares.

Cuspidi y otros⁽⁴⁰⁾ en su estudio hallaron que los hipertensos no controlados (en comparación con los controlados) tuvieron mayor prevalencia de la geometría anormal del VI (61,7 %, vs 38,3 %; $p < 0,01$, Odds Ratio: 3,21[1,28-8,05]). Resultó la hipertrofia concéntrica el patrón que se asoció con mal control de la HTA ($p < 0,032$), y concluyeron que la HTA esencial tratada se acompañó de una alta prevalencia de geometría anormal del VI, la cual no se asoció con la edad, el sexo, el nivel de PA o el IMC. Alcanzar el control de la HTA mostró beneficios ya que redujo la prevalencia de geometría anormal en comparación con los hipertensos no controlados. Una PA más

alta y un IMC mayor son factores modificables asociados con el desarrollo de una geometría anormal del VI, y tal progresión predice un pronóstico adverso.

Las publicaciones nacionales que se pudieron revisar que investigan los patrones geométricos del VI en pacientes hipertensos, con otras variables, son escasas, y poco comparables con la investigación en curso, lo que refuerza la necesidad de realizar estudios nacionales que abarquen todo el espectro contextual en el cual es necesario identificar los diferentes patrones geométricos del VI.

Conclusiones

La adaptación del corazón a la HTA es heterogénea, por lo que responde a diversos patrones de la geometría del VI. En este estudio se demostró que la HTA se acompaña de una alta prevalencia de patrones anormales en la geometría del VI, y que estas alteraciones, se asocian con los peores perfiles de riesgo cardiometabólico, con un mayor tiempo de diagnóstico de la hipertensión arterial, y con el descontrol tensional. En vista de la alta prevalencia de las alteraciones geométricas del VI, y su importancia para estratificar el RCV en los hipertensos, sugerimos que se deberían realizar estudios prospectivos que evalúen sí el descenso de la PA revierte las alteraciones geométricas en los hipertensos.

Referencias bibliográficas

1. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol.* 2020. [acceso 25/07/2023];16(4):223-37. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7998524/>
2. Colectivo de autores. Enfermedades no transmisibles en Cuba. Tamayo Muñiz S, Pérez Perea L, Pérez González RD, coordinadores. La Habana: Editorial Ciencias

- Médicas; 2022. [acceso 25/07/2023]. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/enfermedades-no-transmisibles-en-cuba/>
3. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Dueñas Herrera A, Alfonzo Guerra JP, Navarro Despaigne DA, De la Noval García R, *et al.* Hipertensión arterial. Guía para el diagnóstico, evaluación y tratamiento. 2018. [acceso 25/07/2023];ISBN 978-959-313-643-3. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/hipertension-arterial-guia-para-el-diagnostico-evaluacion-y-tratamiento/>
4. Kida K. Left ventricular hypertrophy was not built in a day. *Hypertens Res.* 2023 [acceso 25/07/2023];46(2):341-2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36460833/>
5. daSilva-deAbreu A, Alhafez BA, Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Interactions of hypertension, obesity, left ventricular hypertrophy, and heart failure. *Curr Opin Cardiol.* 2021 [acceso 25/07/2023];36(4):453-60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33929365/>
6. Mancia Chairperson G, Kreutz Co-Chair R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, *et al.* 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). *J Hypertens.* 2023 [acceso 25/07/2023];21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37345492/>
7. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, *et al.* 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension.* 2020 [acceso 25/07/2023];75(6):1334-57. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, *et al.* Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American

- Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018 [acceso 25/07/2023];71(19):e127-248. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/HYP.000000000000065?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org
9. Guzik BM, McCallum L, Zmudka K, Guzik TJ, Dominiczak AF, Padmanabhan S. Echocardiography Predictors of Survival in Hypertensive Patients with Left Ventricular Hypertrophy. *Am J Hypertens*. 2021 [acceso 25/07/2023];34(6):636-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33950188/>
10. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 [acceso 25/07/2023];32(1):1-64. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30282592/>
11. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, Levy D, Anderson SJ, Stokes J 3rd, Feinleib M, Castelli WP. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: The Framingham Study. *Circulation*. 1987 [acceso 25/07/2023];75(1 Pt 2):I26-33. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2947749/>
12. Alamar Cervera M, Lorenzatti D, Ortiz-Pérez JT. Regression of severe left ventricular hypertrophy. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022 [acceso 25/07/2023];75(4):343. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34953764/>
13. Srikanthan K, Feyh A, Visweshwar H, Shapiro JI, Sodhi K. Systematic Review of Metabolic Syndrome Biomarkers: A Panel for Early Detection, Management, and Risk Stratification in the West Virginian Population. *Int J Med Sci*. 2016 [acceso 25/07/2023];13(1):25-38. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26816492/>
14. Senarathne R, Hettiaratchi U, Dissanayake N, Hafiz R, Zaleem S, Athiththan L. Metabolic syndrome in hypertensive and non-hypertensive subjects. *Health Sci Rep*.

- 2021[acceso 25/07/2023];4(4):e454. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34938898/>
15. Katsimardou A, Imprialos K, Stavropoulos K, Sachinidis A, Doumas M, Athyros V. Hypertension in Metabolic Syndrome: Novel Insights. *Curr Hypertens Rev.* 2020 [acceso 25/07/2023];16(1):12-8. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30987573/>
16. World Health Organization (WHO). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No. 854. Geneva: World Health Organization; 1995. [acceso 25/07/2023]. Disponible en:
<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/37003/W?sequence=1>
17. Tanaka H. Efficacy of echocardiography for differential diagnosis of left ventricular hypertrophy: special focus on speckle-tracking longitudinal strain. *J Echocardiogr.* 2021[acceso 25/07/2023];19(2):71-9. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33460030/>
18. Cosentino F, Verma S, Ambery P, Treppendahl MB, van Eickels M, Anker SD, *et al.* Cardiometabolic risk management: insights from a European Society of Cardiology Cardiovascular Round Table. *Eur Heart J.* 2023 [acceso 25/07/2023];4:e4445. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37448181/>
19. Linares-Cánovas L, Lemus-Fajardo N, Linares-Cánovas L, Lazo-Herrera L, Díaz-Pita G. Caracterización de pacientes adultos mayores con tratamiento farmacológico antihipertensivo atendidos en el hospital Dr. León Cuervo Rubio. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta.* 2017 [acceso 25/07/2023];42 (6).Disponible en:
<https://revzoilomarinellosldcu/index.php/zmv/article/view/1184>
20. Gupta P, Patel P, Strauch B, Lai FY, Akbarov A, Maresova V, *et al.* Risk factors for nonadherence to antihypertensive treatment. *Hypertension* 2017. [acceso 25/07/2023];69(6):1113–20. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28461599/>

21. Camarena Navarro L, Sáez Méndez L, Castaño Martínez P. Monitorización ambulatoria de la presión arterial en una consulta de medicina interna. *Rev Clin Esp*. 2016. [acceso 25/07/2023];216(Espec Congr):1199 [Resumen]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-congresos-sec-2011-el-2-sesion-riesgo-vascular-hipertension-2840-monitorizacion-ambulatoria-de-la-presion-31571-pdf>
22. Martin TG, Juarros MA, Leinwand LA. Regression of cardiac hypertrophy in health and disease: mechanisms and therapeutic potential. *Nat Rev Cardiol*. 2023 [acceso 25/07/2023];(5):347-63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36596855/>
23. de Simone G, Olsen MH, Wachtell K, Hille DA, Dahlof B, Ibsen H, *et al*. Clusters of metabolic risk factors predict cardiovascular events in hypertension with target-organ damage: the LIFE study. *J Hum Hypertens*. 2007 [acceso 25/07/2023];21(8):625-32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17476291/>
24. Hermida RC, Crespo JJ, Otero A, Domínguez-Sardiña M, Moyá A, Ríos MT, *et al*. Asleep blood pressure: significant prognostic marker of vascular risk and therapeutic target for prevention. *Eur Heart J* 2018 [acceso 25/07/2023];39(47):4159–71. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30107515/>
25. Rosengren A, Smyth A, Rangarajan S, Ramasundarahettige C, Bangdiwala SI, AlHabib KF, *et al*. Socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in 20 low-income, middle-income, and high-income countries: The Prospective Urban Rural Epidemiologic (PURE) study. *Lancet Glob Health*. 2020 [acceso 25/07/2023];19;7(6):e748-60. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(19\)30045-2/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(19)30045-2/fulltext)
26. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants.

- Lancet. 2021 [acceso 25/07/2023];398(10304):957-80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34450083/>
27. Farnier M, Zeller M, Masson D, Cottin Y. Triglycerides and risk of atherosclerotic cardiovascular disease: An update. Arch Cardiovasc Dis. 2021 [acceso 25/07/2023];114(2):132-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33546998/>
28. Senarathne R, Hettiaratchi U, Dissanayake N, Hafiz R, Zaleem S, Athiththan L. Metabolic syndrome in hypertensive and non-hypertensive subjects. Health Sci Rep. 2021 [acceso 25/07/2023];4(4):e454. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34938898/>
29. Al Shehri HA, Al Asmari AK, Khan HA, Al Omani S, Kadasah SG, Horaib GB, et al. Association between preventable risk factors and metabolic syndrome. Open Med (Wars). 2022 [acceso 25/07/2023];17(1):341-52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35415246/>
30. García Sánchez N, León Álvarez JL. Biomarcadores de la arteriosclerosis como predictores del riesgo cardiovascular en la hipertensión arterial no complicada. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2016 [acceso 25/07/2023];26(2): 275-83. Disponible en: <http://www.revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/67>
31. Madariaga Galvis WE, Donis JH. Prevalencia de los patrones geométricos el ventrículo izquierdo en una población de hipertensos tratados: efecto de la edad, sexo, índice de masa corporal, control de la presión arterial y tratamiento. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. 2015 [acceso 25/07/2023];13(3):156-63. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102015000300004&lang=es
32. Moustafa MM, RezK AA, Marghany KA, Sayed AY. Electrocardiography versus echocardiography for assessment of left ventricular hypertrophy in ischemic heart disease patients with and without cardiovascular risk factors. The Egyptian J Hosp Medicine. 2019 [acceso 25/07/2023];74(5):1165-73. Disponible en:

https://ejhm.journals.ekb.eg/article_26382_90414189a142404dc7d7ea292fde4504.pdf

33. Luque M, Galgo A, Abad E, Cea-Calvo L, Fernández-Pérez C, Navarro J, *et al.* Hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiografía o ecocardiografía y complicaciones cardiovasculares en hipertensos tratados de la comunidad autónoma de Madrid. Estudio MAVIS-HTA. Hipertensión. 2008 [acceso 25/07/2023];25(3):99-107. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0212824108708818>

34. Khaznadar AA, Ahmed FJ, Tahir K, Kakamad FH. Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: Prevalence and diagnosis. Edorium J Cardiol 2018 [acceso 25/07/2023];4:100008C03AK2018. Disponible en:

<https://www.edoriumjournalofcardiology.com/archive/2018-archive/2018-articles-archive/100008C03AK2018-Khaznadar/100008C03AK2018-Khaznadar-full-text.php>

35. Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, Grassi G. Left-ventricular hypertrophy and obesity: a systematic review and meta-analysis of echocardiographic studies. J Hypertens. 2014 [acceso 25/07/2023];32(1):16-25. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24309485/>

36. González Jardinez M, López de Villavicencio Hernández I. Modificaciones en el patrón geométrico y la función cardíaca asociadas a malnutrición por exceso. 2020 [acceso 25/07/2023] Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002020000400013

37. Iyengar SS, Ram CVS. Concentric vs. Eccentric Left Ventricular Hypertrophy: Does It Matter? It Is All "Blood Pressure Centered". Am J Hypertens. 2021 [acceso 25/07/2023];34(6):581-2. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33950166/>

38. Murdolo G, Angeli F, Reboldi G, Di Giacomo L, Aita A, Bartolini C, *et al.* Left ventricular hypertrophy and obesity: only a matter of fat? High Blood Press Cardiovasc

Prev. 2015 [acceso 25/07/2023];22(1):29-41. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25117210/>

39. Gerdts E, Cramariuc D, de Simone G, Wachtell K, Dahlof B, Devereux R. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patient with left ventricular hypertrophy (The LIFE study). Eur J Echocardiogr. 2008 [acceso 25/07/2023];9(6):809-15. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18490279/>

40. Cuspidi C, Facchetti R, Bombelli M, Tadic M, Sala C, Grassi G, Mancia G. High Normal Blood Pressure and Left Ventricular Hypertrophy Echocardiographic Findings from the PAMELA Population. Hypertension 2019 [acceso 25/07/2023];73(3):612-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30612493/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

Conceptualización: Jorge Luis León Álvarez.

Curación de datos: Jorge Luis León Álvarez, Mateo Zapata Gómez.

Análisis formal: Jorge Luis León Álvarez.

Adquisición de fondos: Jorge Luis León Álvarez, Mateo Zapata Gómez.

Investigación: Jorge Luis León Álvarez, Ángela Rosa Gutiérrez Rojas, Mateo Zapata Gómez, Michel Curbelo López.

Metodología: Jorge Luis León Álvarez.

Administración del proyecto: Jorge Luis León Álvarez.

Software: Jorge Luis León Álvarez, Ángela Rosa Gutiérrez Rojas, Mateo Zapata Gómez.

Supervisión: Jorge Luis León Álvarez.

Validación: Jorge Luis León Álvarez.

Redacción-borrador original: Jorge Luis León Álvarez

Redacción, revisión y edición: Jorge Luis León Álvarez, Ángela Rosa Gutiérrez Rojas, Mateo Zapata Gómez, Michel Curbelo López.