

Obesidad central y regresión de hipertrofia ventricular izquierda

Daniel Piskorz*, Luciano Citta*, Norberto Citta*, Marcelo Lanzotti*, Roberto Lanzotti*,
Horacio Locatelli*, Alicia Tommasi*

En sujetos hipertensos, los niveles de presión arterial *per se* serían el principal determinante del desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda. Por otra parte, el índice de masa corporal y el perímetro de cintura se han asociado en forma lineal, continua y positiva con el índice de masa ventricular izquierdo aún en no hipertensos. Un tratamiento insuficiente sería la principal causa de falta de regresión del daño en órgano blanco. El objetivo del presente trabajo es determinar el impacto de la obesidad central sobre la regresión del índice de masa ventricular izquierdo. *Material y métodos:* se incluyeron 102 pacientes (p) HTA que concurren por primera vez a un consultorio especializado en forma consecutiva, se les midió el índice de masa ventricular izquierdo (IMVI) por método de Devereux al inicio y luego de al menos 1 año de tratamiento. Fueron divididos en dos grupos: GA: perímetro cintura (PC) < 88 cm mujer y < 102 cm hombre y GB: PC > esos valores. Para el análisis estadístico se aplicó test t de Students para diferencias de medias y proporciones, y se consideró significación estadística $p < 0,05$.

Resultados: 36 p (35,3%) fueron del GA y 66 p (64,7%) del GB, los que fueron seguidos durante un promedio de 2148 ± 1172 días. El PC fue en GA $88,5 \pm 9,5$ cm y en GB $105,4 \pm 10,7$ cm; $p < 0,0005$. No hubo diferencias en edad ($52,8 \pm 16$ años GA y $57,7 \pm 11$ años GB) y sexo masculino (21 p - 58,3% GA y 31 p - 50% GB). El IMVI basal fue $114,8 \pm 30,2$ g/m² GA y $114,1 \pm 31,8$ g/m² GB; la PA basal fue en el GA $157,1 \pm 29 / 91,7 \pm 11,5$ mm Hg y en GB $163,6 \pm 26 / 94,8 \pm 12,9$ mm Hg; $p = NS$. Al final del seguimiento la diferencia en IMVI fue en el GA - $18,5 \pm 23,8$ g/m² ($p < 0,05$) y en el GB - $4,3 \pm 33,4$ g/m² ($p = NS$); y la diferencia en PA fue para GA - $20,5 \pm 28,4 / - 14,4 \pm 13,1$ mm Hg ($p < 0,005$) vs GB - $21,3 \pm 31,7 / - 15,8 \pm 17,3$ ($p < 0,005$) En el seguimiento tenían una PA inferior a 130 - 85 mm Hg en el GA 11 p (30,6%) y en el GB 14 p (21,2%); $p = NS$. La cantidad de drogas utilizadas fue en el GA $1,3 \pm 0,8$ y en el GB $1,4 \pm 0,9$; $p = NS$.

Conclusiones: A pesar de un descenso similar en los niveles de presión arterial y de la cantidad de drogas indicadas en cada caso, la regresión del índice de masa ventricular izquierdo fue estadísticamente significativa en pacientes hipertensos con perímetro de cintura normal, y no lo fue en quienes lo tuvieron aumentado. Por lo expuesto, la obesidad visceral podría constituirse en una barrera adicional al tratamiento de la hipertensión arterial para lograr la regresión del daño en órgano blanco.

(Rev Insuf Cardíaca 2007; vol II; 4: 159-162)

Introducción

El sobrepeso y la obesidad se han asociado a un incremento en la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos arteriales¹. Así mismo, el perímetro de cintura, una variable biológica que denota la presencia de grasa visceral, y que define a la obesidad central, guarda una relación continua, lineal y positiva con el índice de masa ventricular izquierdo². Por otra parte, dependiendo de la definición considerada, la obesidad central puede ser enfocada como un componente del síndrome metabólico o una variable indispensable para establecer su presencia, y en esta controvertida entidad, tanto en presencia como en ausencia de diabetes tipo 2, la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda también se encuentra incrementada³⁻⁶. Desde un punto

de vista fisiopatológico, en los sujetos obesos el sistema neuro-humoral se encuentra hiperfuncionante, y tanto la hiperactividad simpática como la del sistema renina angiotensina aldosterona juegan un rol central en el incremento de la masa ventricular izquierda⁷⁻⁸. Sin embargo, algunas alteraciones funcionales son específicas de los sujetos obesos. Se ha podido demostrar una resistencia a los efectos metabólicos de la leptina, por lo que se incrementa la producción de esta proteína en los adipositos de los tejidos grasos marrones en forma compensatoria, esto se denomina resistencia a la leptina e hiperleptinemia; sin embargo, no se ha detectado resistencia a los efectos periféricos simpáticos de leptina, por lo expuesto, esta hormona, a partir de sus efectos tróficos directos, y sus efectos tróficos indirectos, vía sistema nervioso autónomo, podría ser una de las causales de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes obesos⁹. En este mismo contexto, la adiponectina, una proteína antitrófica que se produce también en los adipositos, se expresa en menor proporción en las células de los tejidos grasos en los individuos obesos, por lo que tendrían reducido este efecto protector, y según algunos estudios la hipoadiponectinemia y una velocidad de onda de pulso incrementada justificarían casi el 75% de la hipertrofia ventricular izquierda que ocurre en sujetos hipertensos obesos¹⁰. Desde un punto de vista anatomopatológico e histológico, los sujetos obesos no sólo remodelan la masa miocitaria ventricular, sino que en pacientes

*Instituto de Cardiología del Sanatorio Británico de Rosario.
Santa Fe. República Argentina.

Correspondencia: Dr. Daniel Piskorz.
Instituto de Cardiología del Sanatorio Británico de Rosario.
Paraguay 40.
2000. Rosario, Santa Fe. República Argentina.
E-mail: danielpiskorz@ciudad.com.ar

Trabajo recibido: 05/08/2007
Trabajo aprobado: 27/08/2007

obesos no hipertensos se ha observado un significativo aumento de la cantidad de tejido conectivo miocárdico, y este incremento guarda una relación lineal con el aumento del índice de masa corporal¹¹.

El correcto control de los valores de presión arterial se logra en menos del 25% de los pacientes hipertensos arteriales¹². Numerosas variables se han asociado a este pobre control de la hipertensión arterial. Por otra parte, una reducción apropiada de los niveles de presión arterial es el principal parámetro que correlaciona con la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda¹³. Por lo expuesto, un insuficiente tratamiento establece una barrera para revertir el daño en órgano blanco. El objetivo del presente trabajo es determinar el impacto de la obesidad central sobre la regresión del índice de masa ventricular izquierdo en sujetos hipertensos arteriales.

Material y métodos

Se incluyeron pacientes hipertensos arteriales de acuerdo a la clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología - Sociedad Europea de Hipertensión Arterial del año 2003, que consultaron por primera vez al Servicio de Cardiología, recibieran o no tratamiento previo¹⁴. Se siguió rigurosamente la técnica de medición de la presión arterial indicada en esta guía. Se excluyeron pacientes portadores de cardiopatía isquémica, valvulopatías y miocardiopatías. El estudio se diseñó como una cohorte, y todos los pacientes tuvieron un seguimiento mayor a 1 año, lapso durante el cual se recomendaron normas sobre su estilo de vida y tratamiento farmacológico. Se midió el perímetro de la cintura al inicio y al final del período de seguimiento, con el paciente de pie, las piernas ligeramente separadas, los brazos al costado del cuerpo, en el punto equidistante entre las crestas ilíacas y la última costilla, y en espiración completa. Se consideraron valores normales los inferiores a 102 cm en el hombre y 88 cm en las mujeres⁵. La masa ventricular izquierda se calculó por el método de Devereux y se corrigió por superficie corporal, y fue medida al inicio del tratamiento y al final del estudio¹⁵. Se consideraron valores normales de índice de masa ventricular izquierdo aquellos menores a 102 grs / m² en la mujer y 141 grs / m² en el hombre¹⁶. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: A) perímetro de cintura normal, y B) perímetro de cintura aumentado. Se analizó en el paciente individual la evolución del índice de masa ventricular izquierdo durante el período de seguimiento, y las diferencias entre los valores iniciales y finales de cada sujeto fueron promediadas en ambos grupos. Las variables continuas son informadas como promedios y sus desvíos *standard*. Las variables discretas se describen en valores absolutos y porcentajes. Para el análisis estadístico se aplicó el *test T* de *Students* para diferencias de medias y de proporciones. Se consideró significación estadística un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Se incluyeron 102 pacientes consecutivos, 36 de ellos pertenecieron al grupo A (35,3%), y 66 pacientes al grupo B (64,7%). El seguimiento promedio fue 2148 ± 1172 días. La edad media de la muestra fue 56 ± 12 años, y 52 pacientes (51%) fueron de sexo masculino. El índice de masa corporal promedio fue $28,2 \pm 6,1$ kg / m², el peso promedio era $81,5 \pm 17,8$ kg, la altura promedio fue $1,69 \pm 0,1$ y el perímetro de cintura promedio $99,4 \pm 13$ cm.

Al inicio del seguimiento las presiones arteriales promedios fueron $161,3 \pm 26,9$ mm Hg / $93,7 \pm 12,5$ mm Hg, y el índice de masa ventricular izquierdo promedio $114,3 \pm 31,1$ kg / m². Los pacientes recibían un promedio de $0,9 \pm 0,8$ drogas. En la Tabla 1, se describen las características basales de los individuos incluidos en el presente estudio según el perímetro de la cintura. No se detectaron diferencias en la edad media, prevalencia de sexo masculino, presión arterial e índice de masa ventricular izquierdo.

En la Tabla 2, se pueden observar los resultados al final del seguimiento en cada grupo.

Al final del seguimiento el peso fue levemente mayor en ambos grupos: $0,27 \pm 4,7$ kg en el grupo A y $0,42 \pm 8,7$ kg en el grupo B, sin diferencias entre los grupos. Por otra parte, se detectó un mínimo incremento en el índice de masa corporal: grupo A $0,14 \pm 1,5$ kg / m² y grupo B $0,9 \pm 5,9$ kg / m², sin diferencias entre los grupos. Sin embargo, los descensos de las presiones arteriales sistólica y diastólica fueron significativos en ambos grupos, del mismo modo que se puede verificar un incremento estadística y clínicamente relevante de la cantidad de drogas administradas. A pesar de ello, sólo el descenso del índice de masa ventricular izquierdo alcanzó relevancia estadística en el grupo de sujetos con perímetro de cintura normal (Grupo A) (Tabla 3).

Discusión

En la cohorte analizada, se observa una alta prevalencia de obesidad central en pacientes hipertensos arteriales, ya que dos terceras partes de los mismos son portadores de ambas morbilidades. Este

Tabla 1. Características basales de la muestra.

	Grupo A	Grupo B	Valor de p
N	36 pacientes	66 pacientes	—
Perímetro cintura	$88,5 \pm 9,5$ cm	$105,4 \pm 10,7$ cm	$< 0,0005$
Edad media	$52,8 \pm 10,6$ años	$57,7 \pm 12$ años	NS
Sexo masculino	21 pac - 58,3%	31 pac - 50%	NS
Presión sistólica	$157,1 \pm 29$ mm Hg	$163,6 \pm 26$ mm Hg	NS
Presión diastólica	$91,7 \pm 11,5$ mm Hg	$94,8 \pm 12,9$ mm Hg	NS
IMVI	$114,8 \pm 30,2$ g / m ²	$114,1 \pm 31,8$ g / m ²	NS

IMVI: Índice de masa ventricular izquierdo.

Tabla 2. Resultados al final del seguimiento.

	Grupo A	Grupo B	Valor de p
Presión arterial sistólica	$136,6 \pm 19,8$ mm Hg	$142,5 \pm 19,3$ mm Hg	NS
Presión arterial diastólica	$77,6 \pm 10$ mm Hg	$79,1 \pm 10,8$ mm Hg	NS
Presión arterial < 130/85 mm Hg	11 pac - 30,6%	14 pac - 21,2%	NS
Cantidad de drogas utilizadas	$1,3 \pm 0,8$	$1,4 \pm 0,9$	NS
IMVI	$96,3 \pm 33,9$ gr / m ²	$109,8 \pm 31,1$ gr / m ²	NS

IMVI: Índice de masa ventricular izquierdo.

Tabla 3. Diferencias en las variables al final del seguimiento.

	Grupo A	Valor de p	Grupo B	Valor de p
Diferencia presión sistólica (mm Hg)	$- 20,5 \pm 28,4$	0,05	$- 21,3 \pm 31,7$	0,005
Diferencia presión diastólica (mm Hg)	$- 14,4 \pm 13,1$	0,005	$- 15,8 \pm 17,3$	0,005
Diferencia cantidad drogas utilizadas	$0,5 \pm 0,9$	0,05	$0,5 \pm 0,8$	0,05
Diferencia IMVI (grs / m ²)	$- 18,5 \pm 23,8$	0,05	$- 4,3 \pm 33,4$	NS

IMVI: Índice de masa ventricular izquierdo.

resultado no se trata de un sesgo de selección de la muestra, ya que los pacientes fueron incluidos consecutivamente. A pesar de descripciones epidemiológicas previas, no se pudieron objetivar diferencias en las características basales de estos dos grupos, lo que probablemente esté relacionado con el tamaño muestral; sin embargo, esta limitación metodológica no impidió detectar claras diferencias estadísticas y clínicas en los objetivos planteados. A pesar de un descenso similar en los niveles de presión arterial y de la cantidad de drogas indicadas en cada caso, la regresión del índice de masa ventricular izquierdo fue estadísticamente significativa en pacientes hipertensos con perímetro de cintura normal, y no lo fue en quienes lo tuvieron aumentado. Por lo expuesto, la obesidad visceral podría constituirse en una barrera adicional al tratamiento de la hipertensión arterial para lograr la regresión del daño en órgano blanco.

Es interesante especular acerca de las potenciales causas de estos resultados. Algunas evidencias se pueden encontrar en nuestro estudio, y seguramente muchas otras en la literatura médica. Los pacientes del grupo B tuvieron al final del seguimiento una presión arterial sistólica promedio $142,5 \pm 19,3$ mm Hg, por lo que una cantidad importante de ellos permanecieron hipertensos a pesar de un descenso significativo de los niveles de esta variable biológica. Por otra parte, sólo uno de cada cinco sujetos tratados podrían ser considerados como portadores de presiones normales ($< 130 - 85$ mm Hg) al final del seguimiento. En consideración a lo expuesto, una primera conclusión debería ser que los sujetos hipertensos con obesidad central deberían recibir un tratamiento antihipertensivo más agresivo que el promedio de los pacientes, para lograr regresión de hipertrofia ventricular izquierda, y en función de ello, probablemente los objetivos terapéuticos deberían ser más estrictos. Pero también, debemos preguntarnos si en sujetos hipertensos con obesidad central sólo alcanza con descender la presión arterial; en nuestra muestra no se logró un descenso significativo del peso corporal ni del índice de masa corporal, y podría ser importante determinar en qué medida esto puede influir en los resultados finales. En estudios previos de nuestro grupo, hemos podido observar que la hipertrofia ventricular izquierda es más frecuente en hipertensos de sexo femenino, de baja estatura y con sobrepeso u obesidad, y que estos individuos remodelan el ventrículo izquierdo fundamentalmente hacia la excentricidad¹. En el estudio LIFE, el 24% de los pacientes incluidos tenían hipertrofia ventricular izquierda de tipo concéntrica, y el 44% de tipo excéntrica; a los dos años de seguimiento, sólo el 2% persistía con hipertrofia concéntrica, pero el 30% aún presentaba hipertrofia excéntrica¹⁷. Estas observaciones sugieren que, la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda de tipo excéntrica, el modelo que fundamentalmente presentan los pacientes hipertensos obesos, no se alcanza completamente con el tratamiento exclusivo de la hipertensión arterial, y podría explicar, al menos parcialmente, los hallazgos de nuestro estudio. En este contexto, no debemos olvidarnos las características neurohumorales y biológicas particulares de los pacientes obesos, en los que se encuentran alterados la tolerancia glucídica y el perfil lipídico, se incrementa la prevalencia de síndrome metabólico, y se puede objetivar hiperleptinemia, hiperactividad simpática e hiperreninismo, además de hipoadiponecตินemia. Por otra parte, los sujetos obesos pueden presentar un síndrome de apnea obstructiva del sueño, lo que por sí mismo se asocia a hiperactividad simpática, *stress* oxidativo, inflamación y disfunción endotelial, lo que puede contri-

buir a la elevación de la presión arterial, y a la falta de respuesta o la respuesta parcial a la terapéutica¹⁸⁻²⁰. Todavía no tenemos claro cómo estas variables pueden participar en la regresión del daño en órgano blanco, pero seguramente en el futuro deberán ser tomadas en cuenta al momento de decidir la terapéutica más apropiada. Sin embargo, no contamos hasta la fecha con ensayos clínicos controlados que evalúen distintas estrategias terapéuticas en pacientes hipertensos y obesos; recientemente, las guías europeas 2007 en hipertensión arterial han sugerido que en pacientes con síndrome metabólico, a menos que exista una indicación específica, los beta bloqueadores convencionales no deberían ser considerados drogas de primera elección, entre otros motivos, por sus efectos adversos sobre el peso corporal²¹⁻²³. En este contexto, más allá del extenso debate que se pueda establecer, estos ensayos clínicos controlados se hacen necesarios para determinar la mejor forma de beneficiar a los pacientes hipertensos con obesidad visceral, y hasta la fecha, es muy poco lo que se está haciendo al respecto²⁴⁻²⁷.

Otra situación que se debe discutir de nuestro estudio está relacionada con la forma de medir y diagnosticar hipertensión arterial. Las mediciones fueron efectuadas en consultorio, siguiendo las normativas internacionales, por lo tanto, no contamos con reportes de monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas, tanto en la fase inicial como al final del seguimiento. En los pacientes hipertensos obesos, el conocimiento de los niveles de presión arterial en período de descanso, generalmente nocturno, es fundamental, ya que se ha observado en ellos lo que se denomina patrón *non dipper*, es decir una ausencia del descenso nocturno normal de las presiones arteriales sistólica y diastólica entre un 10% y un 20%, y esta carga hipertensiva excesiva puede ser la responsable del daño de órgano blanco inicial, y de la menor reducción del mismo durante el tratamiento²⁸. Por lo expuesto, en individuos hipertensos obesos es aconsejable conocer la respuesta nocturna al tratamiento instituido, y el monitoreo ambulatorio de presión arterial es la herramienta de elección para ello.

Consideraciones finales

El presente estudio, evidencia las dificultades médicas para lograr un adecuado control de la presión arterial y el daño en órgano blanco en pacientes hipertensos arteriales. Los individuos hipertensos con obesidad visceral constituyen un grupo particular de pacientes, en los que los fracasos terapéuticos pueden ser más evidentes y desalentadores. Aspectos genéticos, fenotípicos y neurohumorales pueden ser el sustento de la problemática. Son necesarios ensayos clínicos controlados diseñados para intentar delinear una estrategia eficaz para estos pacientes.

Summary

Central obesity and left ventricular hypertrophy regression

Blood pressure per se may be the main determinant of left ventricle hypertrophy development in hypertensive subjects. On the other side, body mass index and waist circumference are related to left ventricle mass index (LVMI) positively, continuously and linearly even in non hypertensive patients. An insufficient treatment may be the main reason of not achieving regression of target organ damage. The objective of this trial is to establish the impact of central obesity on LVMI regression.

Material and methods: 102 consecutive hypertensive patients (p) wích attended for the first time to a specialized consultancy room were included. LVMI was measured with the Devereux method at

the beginning and after at least one year of treatment. The patients were divided into two groups: GA: waist circumference (WC) <88 cm in women and <102 cm in men and GB: WC > of those values. The statistic analysis was done with the Students t test for differences in proportions and means and a p value <0.05 was considered statistically significant.

Results: 36 p (35.3%) were from GA and 66 p (64.7%) from GB, and the mean follow up was 2148 ± 1172 days. The WC was 88.5 ± 9.5 cm in GA and 105.4 ± 10.7 in GB; p<0.0005. There were any mean age differences (GA 52.8 ± 16 years and GB 57.7 ± 11 years) and any male prevalence differences (GA 21 p - 58.3% vs GB 31 p - 50%). The initial LVMI was 114.8 ± 30.2 g/m² in GA and 114.1 ± 31.8 g/m² in GB; the initial blood pressure was 157.1 ± 29/91.7 ± 11.5 mm Hg in GA and 163.6 ± 26/94.8 ± 12.9 mm Hg in GB; p=NS. At the end of the follow up the LVMI differences were -18.5 ± 23.8 g/m² in GA (p<0.05) and -4.3 ± 33.4 g/m² in GB (p=NS); and the differences in blood pressure were -20.5 ± 28.4/-14.4 ± 13.1 mm Hg in GA (p<0.005) vs -21.3 ± 31.7/-15.8 ± 17.3 in GB (p<0.005). During the follow up the blood pressure was under 130 - 85 mm Hg in 11 p (30.6%) from GA and 14 p (21.2%) from GB; p=NS. The amount of drugs used in GA was 1.3 ± 0.8 and 1.4 ± 0.9 in GB; p=NS.

Conclusions: Although a similar lowering of blood pressure was achieved in both groups and there were any differences in the amount of drugs prescribed the LVMI regression was statistically significant in hypertensive patients with normal waist circumference and it was not in patients with WC increased. To sum up, visceral obesity may be an additional obstacle to achieve target organ damage regression in the treatment of arterial hypertension.

Resumo

Obesidade central e regressão da hipertrofia esquerda

Em sujeitos hipertensos, os níveis de pressão arterial per se seriam a principal determinante do desenvolvimento de hiperetrofia ventricular esquerda. Por outra parte, o índice de massa corporal e o perímetro de cintura se associaram em forma lineal, contínua e positiva com o índice de massa ventricular esquerdo ainda em não hipertensos. Um tratamento insuficiente seria a principal causa da falta de regressão do dano no órgão branco. O objetivo do presente trabalho é determinar o impacto da obesidade central sobre a regressão do índice de massa ventricular esquerdo.

Material e métodos: incluíram-se 102 pacientes (p) HTA que concorreram por primeira vez a um consultório especializado em forma consecutiva, mediu-lhes o índice de massa ventricular esquerdo (IMVE) pelo método de Devereux ao início e logo de pelo menos 1 ano de tratamento. Foram divididos em dois grupos: GA: perímetro cintura (PC) < 88 cm mulher e < 102 cm homem e GB: PC > esses valores. Para a análise de estatística se aplicou test t de Students para diferenças de médias e proporções, e se considerou significação estatístico p<0,05.

Resultados: 36 p (35,3%) foram de GA e 66 p (64,7%) do GB, os que foram seguidos durante uma média de 2148 ± 1172 dias. O PC foi em GA 88,5 ± 9,5 cm e em GB 105,4 ± 10,7 cm; p<0,0005. Não houve diferenças em idades (52,8 ± 16 anos GA e 57,7 ± 11 anos GB) e sexo masculino (21 p - 58,3% GA y 31 p - 50% GB). O IMVI basal foi 114,8 ± 30,2 g/m² GA y 114,1 ± 31,8 g/m² GB; A PA basal foi no GA 157,1 ± 29/91,7 ± 11,5 mm Hg e em GB 163,6 ± 26/94,8 ± 12,9 mm Hg; p=NS. Ao finalizar o seguimento a diferença em IMVI foi no GA -18,5 ± 23,8 g/m² (p<0,05) no GB -4,3 ± 33,4 g/m² (p=NS); e a diferença em PA foi para GA -20,5 ± 28,4/-14,4 ± 13,1 mm Hg (p<0,005) vs GB -21,3 ± 31,7/-15,8 ± 17,3 (p<0,005) No seguimento tinham uma PA inferior a 130 - 85 mm Hg no GA 11 p (30,6%) e no GB 14 p (21,2%); p=NS. A quantidade de drogas utilizadas foi no GA 1,3 ± 0,8 e no GB 1,4 ± 0,9; p=NS.

Conclusões: Apesar de um descenso similar nos níveis da pressão arterial e da quantidade de drogas indicadas em cada caso, a re-

gressão do índice de massa ventricular esquerdo foi estatisticamente significativa em pacientes hipertensos com perímetro de cintura normal, e não foi assim em quem os tiveram aumentado. Pelo exposto, a obesidade visceral poderia constituir-se em uma barreira adicional ao tratamento da hipertensão arterial para conseguir a regressão do dano no órgão branco.

Referencias bibliográficas

1. Tellería J, Piskorz D, Citta N y cols. Left ventricular geometry in hypertensive patients: different ventricles or different patients. *Clinical and Experimental Hypertension* 2004;26:94.
2. Piskorz D, Citta L, Citta N y cols. Systolic blood pressure is the clinical variable that better correlates with left ventricle mass. *J Hypertension* 2004;22(Suppl 1):156S.
3. Bonelli JM, Piskorz D, Tommasi A. En hipertensión arterial la presencia de síndrome metabólico incrementa el riesgo de lesión en órgano blanco. *Rev Fed Arg Cardiol* 2004;33(Supl.1):40.
4. Piskorz D, Citta N, Lanzotti R y cols. Curva de Tolerancia Glúcida e Hipertrofia Ventricular izquierda. *Rev Fed Arg Cardiol* 2003;32(Supl. 2):29.
5. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2497.
6. New IDF worldwide definition of metabolic syndrome. 1st International Congress on Pre-Diabetes and metabolic syndrome. Berlin, April 13.2005.
7. Malmqvist K, Ohman KP, Lind L, Nystrom F, Kahana T. Relationships between left ventricular mass and the renin-angiotensin system, catecholamines, insulin and leptin. *J Intern Med* 2002;252:430-439.
8. Piskorz D, Citta L, Citta N y cols. Heart rate variability and left ventricle hypertrophy. *J Hypertension* 2004;22(Suppl 1):154S.
9. Rajapurohitam V, Gan XT, Kirshenbaum LA, Karmazyn M. The obesity-associated peptide leptin induces hypertrophy in neonatal rat ventricular myocytes. *Circ Res* 2003;93:277-279.
10. Hong SJ, Park CG, Seo HS, Oh DJ, Ro YM. Associations among plasma adiponectin, hypertension, left ventricular diastolic function and left ventricular mass index. *Blood Press* 2004;13:236-242.
11. Wong CY, Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation* 2004;110:3081-3087.
12. Piskorz D, Locatelli H, Gidekel L y cols. Factores de riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del estudio FAROS. *Rev Fed Arg Cardiol* 1995;24:499-508.
13. Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. A meta-analysis of randomized double-blind studies. *JAMA* 1996;275:1507-1513.
14. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertens* 2003;21:1011-1053.
15. Devereux RB, Pini R, Aurigemma GP, Roman MJ. Measurement of left ventricular mass: methodology and expertise. *J Hypertens* 1997;15:801-809.
16. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM y col: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-458.
17. Devereux RB, Palmieri V, Liu JE y cols. Progressive hypertrophy regression with sustained pressure reduction in hypertension: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction study. *J Hypertens* 2002;20:1445-1450.
18. Narkiewicz K, Wolf J, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Obstructive sleep apnea and hypertension. *Curr Cardiol Rep* 2005;7:435-440.
19. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*. 2000;320:479-482.
20. Grote L, Ploch T, Heitmann J, Knaack L, Penzel T, Peter JH. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1875-1882.
21. Pischon T, Sharma AM. Use of beta-blockers in obesity hypertension: potential role of weight gain. *Obes Rev* 2001;2:275-280.
22. Pischon T, Sharma AM. Hypothesis: Beta-adrenergic receptor blockers and weight gain: A systematic analysis. *Hypertension*. 2001;37:250-254.
23. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A y cols. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-1187.
24. Narkiewicz K. Diagnosis and management of hypertension in obesity. *Obes Rev* 2006;7:155-162.
25. Chrostowska M, Szczech R, Narkiewicz K. Antihypertensive therapy in the obese hypertensive patient. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006;15:487-489.
26. Sharma AM, Pischon T, Engeli S, Scholze J. Choice of drug treatment for obesity-related hypertension: where is the evidence? *J Hypertens*. 2001;19:667-74.
27. Bramlage P, Sharma AM, Kirch W. Arterial hypertension in obese patients. Rationale for a prospective medical care study in the family doctor's practice. *MMW Fortschr Med*. 2004;146(Suppl 2):45-50.
28. Mediavilla García JD, Fernández-Torres C, Arroyo A, Jiménez-Alonso J. Study of the circadian blood pressure profile in patient with arterial hypertension. *An Med Interna*. 2007;2:61-66.