

Patrones circadianos de la presión arterial en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda y su relación con la insulinoresistencia

Circadian patterns of the arterial pressure in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy and their relation with insulin resistance

Jorge Luis León Alvarez, Alberto Luis De Armas Amaya, Raúl Orlando Calderín Bouza, Tania Hidalgo Costa, Miguel Ángel Yanes Quesada, Michel Curbelo López

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

RESUMEN

Introducción: La hipertrofia ventricular izquierda es una de las complicaciones de la hipertensión arterial. La constatación del patrón circadiano de la presión arterial es esencial en la evaluación integral del paciente hipertenso, pero no hay suficiente evidencia que relacione la hipertrofia ventricular izquierda, los diferentes patrones circadianos de la presión arterial y la insulinoresistencia.

Objetivo: Evaluar el comportamiento de los patrones circadianos de la presión arterial en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda y su relación con la insulinoresistencia.

Métodos: Investigación descriptiva y transversal en 46 pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda a los que se les realizó monitoreo ambulatorio de la presión arterial, glucemia e insulina séricas en ayunas y cálculo del HOMA. Se correlacionaron los diferentes patrones circadianos de la presión arterial con la presencia o no de insulinoresistencia y con el control de la presión arterial.

Resultados: La muestra estuvo constituida por 54,3 % de mujeres y 45,7 % por hombres, 52,2 % entre 45 a 59 años y 30,4 % los de 60 años o más. El 87 % no tenía control de la presión arterial y el 56,5 % tenía insulinoresistencia. Dipper 41,3 %, 32,6 % no dipper, 15,2 % dipper acentuado y 10,9 % dipper inverso. Se encontró HTA al despertar en 14 pacientes (30,4 %), estadísticamente significativa en su relación con la insulinoresistencia ($p=0,022$), no así en relación al control de la presión arterial (32,5 %, $p=0,398$).

Conclusiones: Se encontró mayor número de pacientes con patrones circadianos anormales de la PA, sin que tuvieran significación estadística, excepto la HTA al despertar en relación con la IR no así con el control de la presión arterial.

Palabras clave: Hipertensión arterial; patrones circadianos de la presión arterial; hipertrofia ventricular izquierda; insulinoresistencia.

ABSTRACT

Introduction: Left ventricular hypertrophy is one of the complications of arterial hypertension. The verification of the circadian pattern of the arterial pressure is essential in the comprehensive assessment to the hypertensive patient, but there is not enough evidence that relates left ventricular hypertrophy, the different circadian patterns of the arterial pressure and insulin resistance.

Objective: To evaluate the behaviour of the arterial pressure's circadian patterns in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy and its relation with insulin resistance.

Methods: Descriptive and cross-sectional research in 46 hypertensive patients with left ventricular hypertrophy to whom it was carried out an ambulatory monitoring of the arterial pressure, glycaemia and insulin serum in fasting, and calculation of the HOMA. There were correlated the different circadian patterns of the arterial pressure with the presence or not of insulin resistance and under control of the arterial pressure.

Results: The sample was constituted by a 54,3 % of women, and a 45,7 % of men; 52,2 % of them were between 45 to 59 years and 30,4 % of those were of 60 years or more. 87 % did not have control of their arterial pressure and 56,5 % had insulin resistance. 41,3 % in dipper, 32,6 % in non-dipper, 15,2 % in marked dipper and 10,9 % in inverse dipper. HTA was present during awakening in 14 patients (30,4 %), and this was statistically significant in its relation with the insulin resistance ($p=0,022$); but not like that in relation to the control of the arterial pressure (32,5 %, $p=0,398$).

Conclusions: A major number of patients met abnormal circadian patterns of the arterial pressure, without having statistical significance, except for the HTA to the awakening in relation to the insulin resistance; but not with the control of the arterial pressure.

Keywords: arterial hypertension; arterial pressure's circadian patterns; left ventricular hypertrophy; insulin resistance.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de salud mundial, 30 % de la población adulta en la mayoría de los países la padece.¹ En Cuba, según la Encuesta Nacional de Riesgo Cardiovascular realizada en el año 2010-2011, se estima que el 30,9 % de las personas con 15 años o más padecen de HTA.²

Esta provoca complicaciones o lesiones en órganos diana (LOD), los cuales son potencialmente mortales de no ser corregidas las cifras elevadas de presión arterial (PA). Las lesiones producidas específicamente en el corazón ocasionan hipertrofia ventricular izquierda (HVI), cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca (IC).³ La HVI es un proceso compensatorio inicialmente útil que representa una adaptación al estrés parietal aumentado, pero también es el primer paso hacia el desarrollo de una cardiopatía clínica.⁴ La HVI es un potente factor de riesgo para la morbimortalidad cardiovascular, independiente de la PA. Según el estudio de *Framingham*, la masa ventricular izquierda permite predecir, en adultos mayores de 40 años, la mortalidad cardíaca y total y los eventos coronarios.⁴ El aumento de la masa ventricular en la HTA como mecanismo de adaptación ante la poscarga elevada, está generado, además, por otros mecanismos no hemodinámicos que contribuyen a este cambio estructural de intento compensatorio. Se estima que entre 12 % y 30 % de hipertensos presentan HVI diagnosticada por ecocardiografía.⁵

Por otra parte, existe aún incertidumbre acerca de la fisiopatología de la HTA esencial. Diversos mecanismos fisiológicos están involucrados en el mantenimiento de la PA normal, las alteraciones de esos mecanismos pueden influir en el desarrollo de la HTA esencial. Es probable que muchos factores interrelacionados contribuyan al aumento de la PA en los pacientes con HTA esencial, sus roles relativos pueden diferir entre distintos individuos. Entre los factores más estudiados está la insulinoresistencia (IR). La IR cuando precede a la HTA, parece ser la consecuencia de la compleja interacción de factores genéticos y ambientales. Los principales factores determinantes de HTA e IR comprenden obesidad, aumento de peso, dieta no saludable y sedentarismo.⁶ Los pacientes con IR presentan con más frecuencia LOD que los pacientes que no la padecen.⁷

En la evaluación integral del paciente hipertenso es fundamental la medida de la PA. El registro de la PA mediante el esfigmomanómetro es una de las herramientas fundamentales del examen físico y sigue siendo la técnica de referencia, pero cada vez hay más evidencias de que estas lecturas ocasionales de la PA no son representativas del verdadero patrón circadiano de la PA. El patrón circadiano normal de esta se caracteriza por disminución de la PA durante el período del sueño y su elevación en horas de vigilia. En adultos se ha observado que la pérdida o atenuación de la disminución fisiológica de la PA nocturna constituye un predictor certero de complicaciones cardiovasculares.⁸

Las alteraciones del patrón circadiano de la PA se han asociado a LOD, a mayor prevalencia de arritmias ventriculares y a una elevada morbimortalidad por ECV. Incluso en el patrón dipper acentuado puede producirse LOD por trastornos en la perfusión del órgano, lo que podría ser no solo un mecanismo de lesión vascular, sino también una condición asociada a pacientes de peor pronóstico, por lo que resulta de vital importancia la conversión de los patrones circadianos que se relacionan con un mayor RCV hacia el patrón circadiano fisiológico y por tanto constituye un objetivo en la terapéutica del paciente con HTA, siempre que se pueda obtener un adecuado descenso de los promedios nocturnos en relación a los promedios obtenidos durante el ciclo diurno.⁹

A pesar de la evidencia acumulada, la relación entre la presencia o no de IR y los diversos patrones circadianos de la PA, en relación con la HVI y el control de la PA permanece aún incierta.

El objetivo de esta investigación es evaluar el comportamiento de los patrones circadianos de la presión arterial en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda y su relación con la insulinoresistencia.

MÉTODOS

Se realizó una investigación descriptiva, transversal, de 1 de enero al 31 de diciembre de 2015 en el Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La muestra estuvo constituida por 46 pacientes con HTA y HVI confirmada por ecocardiograma según las recomendaciones de la American Society of Echocardiography. Se consideró con HVI cuando el índice de masa de ventrículo izquierdo para hombres $\geq 115 \text{ g/m}^2$ y en mujeres $\geq 95 \text{ g/m}^2$ ¹⁰ de ambos sexos con 18 años o más, procedentes de las consultas de HTA del hospital. Se excluyeron pacientes con endocrinopatías, con enfermedades agudas o crónicas graves, mujeres gestantes y pacientes con malformaciones que impidieran la toma de la PA y la realización de la prueba.

A todos los pacientes, previo consentimiento informado, se les recogió por anamnesis los siguientes datos: edad, sexo, se registró en la planilla de recolección de datos las cifras de PA y el índice de masa corporal (IMC) por fórmula de Quetelet. Además, se les realizó determinación de glucemia sérica en ayunas e insulinemia sérica en ayunas y cálculo del HOMA IR (Homeostatic Model Assessment) = insulina en ayunas en microunidades/mL ($\mu\text{U/mL}$) por la glucosa en ayunas en mmol/L entre 22,5. La IR se definió como el mayor cuartil del índice HOMA de IR. Si el resultado de la aplicación de la fórmula fue igual o mayor de 3,2 se consideró al paciente portador de insulinorresistencia (IR).¹¹

Además, se les realizó MAPA con empleo del equipo HIPERMAX y se clasificaron en dipper, no dipper, dipper acentuado, dipper inverso, HTA al despertar y HTA nocturna según protocolo del hospital.¹² La información se vertió en una base de datos digital, se realizó el procesamiento estadístico con el programa SPSS versión 18.0. El nivel de significación utilizado para todas las pruebas de hipótesis estadísticas fue de 0.05. La información se presenta en tablas estadísticas realizadas mediante el editor de texto Word para Windows 10.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra el comportamiento de las diferentes variables clínicas y la frecuencia de la IR en los pacientes estudiados, la cual estuvo constituida en un 54,3 % por mujeres y un 45,7 % por hombres. La edad de la muestra predominó en los mayores de 45 años, 52,2 % entre 45 a 59 años y 30,4 % los de 60 años o más. El 87 % de la muestra no tenía control de la PA. El 56,5 % tenía IR expresado por un índice de HOMA igual o mayor a 3,2 aunque sin diferencias marcadas con los que no tenían IR.

El patrón dipper considerado el patrón fisiológico normal estuvo presente en 19 pacientes (41,3 %), 11 de ellos mujeres (44 %). Los patrones circadianos no dipper, dipper acentuado y dipper inverso considerados como patrones anormales de la PA estuvieron presentes en 27 pacientes (58,7 %), de ellos 15 no dipper (8 hombres y 7 mujeres), 7 dipper acentuado (4 mujeres y 3 hombres) y 5 dipper inverso (3 mujeres y 2 hombres). Además, se registró en los pacientes no dipper la presencia de HTA al despertar en 14 pacientes (30,4 %) este patrón sí con una presencia estadísticamente significativa (4 mujeres y 10 hombres) (Tabla 2).

Tabla 1. Comportamiento de las variables clínicas y la insulinoresistencia

Variables clínicas y la insulinoresistencia			
		Nº	%
Sexo	Femenino	25	54,3
	Masculino	21	45,7
Edad	18-44	8	17,4
	45-59	24	52,2
	60 o más	14	30,4
Control de PA	No controlado	40	87,0
	Controlado	6	13,0
IR	Sí	20	43,5
	No	26	56,5

Tabla 2. Patrones circadianos de la PA en la muestra en relación al sexo

Patrones	Sexo				Total (n=46)	
	Masculino (n=21)		Femenino (n=25)		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
*Dipper	8	38,1	11	44,0	19	41,3
**No Dipper	8	38,1	7	28,0	15	32,6
***Dipper acentuado	3	14,3	4	16,0	7	15,2
****Dipper inverso	2	9,5	3	12,0	5	10,9
*****HTA nocturna	1	4,8	0	0	1	2,2
***** HTA al despertar	10	47,6	4	16	14	30,4

*p=0,685(X²) **p=0,665(X²) ***p=0,601(Fisher) ****p=0,585(Fisher)
 *****p=0,457(Fisher) *****p=0,020(X²)

En la Tabla 3 se expone la relación entre los patrones circadianos de la PA y la IR, aunque no se observó significación estadística en ninguno de los patrones estudiados en relación a la presencia o no de IR excepto en la HTA al despertar, en los dipper 40,0 % (n=8) tenían IR, en los no dipper 38,5 % (n=10) no tenían IR, en los dipper acentuado 20,0% (n=4) sí tenían IR y en los dipper inverso 7,7 % (n=2) no tenían IR. La HTA al despertar con 14 pacientes (7 con IR) fue el único patrón circadiano que su hallazgo mostro significación estadística. La HTA nocturna se detectó en apenas 1 paciente por lo que carece de total significación su análisis.

Tabla 3. Correlación entre patrones circadianos de la presión arterial y la insulinorresistencia

Patrones	IR				Total (n=46)	
	Con IR (n=20)		Sin IR (n=26)		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
*Dipper	8	40	11	42,3	19	41,3
**No Dipper	5	25	10	38,5	15	32,6
***Dipper acentuado	4	20	3	11,5	7	15,2
****Dipper inverso	3	15	2	7,7	5	10,9
*****HTA nocturna	1	5	0	0	1	2,2
***** HTA al despertar	10	35	7	26,9	14	30,4

*p=0,729(X²) **p=0,424(X²) ***p=0,258(Fisher) ****p=0,585(Fisher)
 *****p=0,457(Fisher) *****p=0,022(X²)

En la muestra hubo predominio del no control de la PA en 40 pacientes, sin que se encontrara significación estadística para ninguno de los diferentes patrones circadianos de la PA, el no dipper con 14 pacientes (35,0 %), el dipper acentuado con 5 (12,5 %), el dipper inverso con 4 (10 %), la HTA al despertar con 13 pacientes (32,5 %) y la HTA nocturna con 1 paciente (2,5 %), todo esto en pacientes que no tenían control de la PA (Tabla 4).

Tabla 4. Patrones circadianos de la PA y control de la PA.

Patrones	Presión arterial				Total (n=46)	
	No control (n=40)		Control (n=6)		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
*Dipper	17	42,5	2	33,3	19	41,3
**No Dipper	14	35,0	1	16,7	15	32,6
***Dipper acentuado	5	12,5	2	33,3	7	15,2
****Dipper inverso	4	10,0	1	16,7	5	10,9
*****HTA nocturna	1	2,5	0	0	1	2,2
***** HTA al despertar	13	32,5	1	16,7	14	30,4

*p=0,516(Fisher) **p=0,307(Fisher) ***p=0,221(Fisher) ****p=0,520(Fisher)
 *****p=0,870(Fisher) *****p=0,398(Fisher)

En la [tabla 5](#) se muestra la relación entre el control de la PA y la presencia o no de IR, observándose que el mayor número de los pacientes estuvieron no controlados de la PA (n=40) de ellos 22 sin IR, pero sin significación estadística, entre los que tenían control de la PA (n=6) el 66,7 % no tenía IR.

Tabla 5. Control de la HTA en relación a la presencia de insulinoresistencia

Control HTA		N	IR		Sig. estad
			No (%)	Sí (%)	
Controlado	Controlado	6	4 (66,7%)	2 (33,3%)	p=0,68
	No controlado	40	22 (55%)	18 (45%)	

DISCUSIÓN

El horizonte en HTA se ha extendido con las nuevas posibilidades de incrementar nuestro conocimiento por el aporte del MAPA. Así, por ejemplo, se ha establecido de manera concluyente el concepto de variabilidad de la PA y su importancia como un factor predictor de morbilidad y LOD. Los resultados de este trabajo son válidos para esta muestra y no pretenden extrapolarse para otras poblaciones.

Uno de los aspectos que ha requerido más atención en los últimos años ha sido la valoración del patrón circadiano de la PA en los ciclos de vigilia sueño. Así algunos estudios han manifestado que la ausencia de descenso nocturno de la PA se asocia con un peor pronóstico cardiovascular y LOD, tanto en hipertensos como en población general y se ha demostrado que la disminución de la PAS nocturna se vincula con un riesgo menor de eventos cardiovasculares en comparación con los sujetos que no experimentan dicho descenso fisiológico.

La relación entre HVI y los diferentes patrones circadianos de la PA anormales está fuertemente demostrada.¹³ Por otra parte, múltiples estudios han reflejado una estrecha relación de la HTA esencial con la IR.

En la investigación realizada no fue significativa la diferencia en la distribución por sexo de los pacientes. Si encontramos un predominio en las edades por encima de los 45 años quizá estuvo motivada porque la HTA en su curso natural durante muchos años tiene poca expresión clínica y la aparición de LOD como la HVI en estos pacientes es expresión de cambios estructurales a nivel del endotelio vascular y del corazón el cual demora años en establecerse. Se encontró una alta frecuencia de descontrol de la PA (87 %), lo cual es uno de los factores más importantes que favorece la aparición de LOD y en específico la HVI.

Verdecchia y otros¹⁴ encontraron en su investigación que la PA casual estuvo significativamente descontrolada en hipertensos con HVI (PAS/PAD: promedio 159/97) en relación a sujetos normotensos (PAS/PAD: 142/79). En otra investigación para evaluar el patrón no dipper en sujetos con HVI realizada por *Kim* y otros¹⁵ se encontró que la PA de los pacientes estudiados se comportó significativamente descontrolada en relación a los sujetos normotensos (PAS/PAD: 140.2±20.4/81.8±14.0). En nuestros pacientes la IR tuvo una distribución en la muestra muy similar, por lo que este parámetro se comportó sin diferencias significativas en los pacientes estudiados.

Los resultados de esta investigación evidenciaron en el 58,7 % de los sujetos estudiados un perfil circadiano que no mostró una reducción adecuada de la PA durante el período nocturno o de descanso. Estos resultados concuerdan con los comunicados por *Hermida*¹⁶ quienes hallaron una asociación significativa de dicho patrón con la presencia de IR en pacientes no diabéticos e hipertensos no tratados en un modelo de regresión logística múltiple ajustado por edad, creatinina sérica y tabaquismo. La IR podría explicar el patrón anormal de descenso de la PA durante el sueño, pues se considera que esta hormona eleva la PA a través de la activación del sistema nervioso simpático, estimulación del sistema renina angiotensina e inducción de la proliferación de las células musculares lisas de los vasos sanguíneos, lo cual puede causar alteraciones de la estructura y la función de las arterias.

Recientemente a los conocidos patrones de dipper y no dipper se les ha prestado atención sobre todo a los patrones dipper inverso y dipper acentuado, además a dos comportamientos adicionales que pueden coexistir con los patrones circadianos anormales como son la HTA nocturna y la HTA al despertar condiciones que se han descrito en un variado espectro de situaciones que incluyen la IR, la apnea del sueño, la LOD¹⁷ y más importante el incremento del riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales¹⁸ y su demostrada ocurrencia en las primeras horas del despertar y del día¹⁹ lo cual pudiera explicarse porque durante las primeras horas de la mañana tienen lugar alteraciones fisiológicas, como el aumento de la PA, la agregación plaquetaria, la secreción de catecolaminas, cortisol, activación del sistema renina angiotensina y otras hormonas.

La acentuación matinal de esos procesos fisiológicos, actuando sobre la placa vulnerable de ateroma puede, aisladamente o en conjunto, contribuir a la mayor incidencia de ECV durante este horario.²⁰

En los pacientes estudiados no se encontraron valores significativos para estos patrones en relación al sexo o a la IR excepto para la HTA al despertar en 14 pacientes para el 30,4 % ($p=0,020$ y $p=0,022$ respectivamente), resulta muy interesante este hallazgo el cual pudiera estar influido por el tamaño de la muestra o ser expresión fiel del trastorno del ritmo de la PA que se observa en los pacientes con HVI y que es una de las condiciones que favorecen la ocurrencia de eventos cardio y cerebrovasculares en horas matutinas.

Valdés y otros²¹ encontraron que la HTA al despertar fue poco frecuente entre los individuos diagnosticados como no hipertensos (20 %), a diferencia de lo que ocurre con los pacientes agrupados en la categoría de HTA; en 33 de estos (67,3 %).

El control de la PA es uno de los objetivos terapéuticos esenciales para disminuir el riesgo cardiovascular y la morbimortalidad cardiovascular. En nuestra investigación fue evidente que la mayoría de los pacientes (87 %) en el momento del estudio tenían cifras de PA elevadas, aunque la medición fortuita de la PA en la consulta médica no es un fiel indicador del verdadero comportamiento de la PA en los pacientes, por la existencia de diversos factores entre los que están la HTA de bata blanca y otros, si pensamos que este es un factor esencial en la aparición de LOD y en especial de la HVI.

Park y otros²² estudiaron en 40 pacientes la función auricular izquierda usando ecocardiograma con dippler acorde a sus patrones circadianos de la PA, encontraron que tanto en los dipper (PAS: 160 ± 19 , PAD: 95 ± 14) como los no dipper (PAS: 162 ± 15 , PAD: 99 ± 12) la PA en la oficina estuvo descontrolada sin diferencias significativas entre dipper y no dipper.

Cuspidi y otros encontraron que en pacientes con HVI no había diferencias entre la PAS y la PAD en consulta y sí con las registradas con el MAPA, sugiriendo que los cambios en la estructura cardíaca en el patrón no dipper es debido a la ausencia del descenso nocturno de la PA.²³

Es importante destacar las limitaciones de nuestro estudio ya que no se ha tenido en cuenta diversos factores, algunos difícilmente controlables como, por ejemplo, la actividad física, la calidad del sueño, la prevalencia de la apnea del sueño, entre otros.

En resumen, este estudio muestra un porcentaje muy elevado de pacientes hipertensos (con y sin IR) con patrón circadianos de la PA anormales. La condición de HTA al despertar fue encontrada con significación estadística en los pacientes estudiados, estos resultados sugieren la conveniencia de realizar MAPA con objeto de identificar a los pacientes con dichos patrones, puesto que en la práctica clínica resulta imposible realizar esta técnica a todos los pacientes hipertensos por falta de accesibilidad a esta, tal vez se beneficiarían más los pacientes con LOD y en especial los que tengan HVI asociada o no a IR.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mittal BV. Hypertension in the developing world: challenges and opportunities. *American J Kidney Dis.* 2010;55(3):590-8.
2. Bonet Gorbea M, Varona Pérez P. III Encuesta Nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no trasmisibles. Cuba 2010-2011. Editorial Ciencias Médicas. 2014 [citado 20 jul 2016]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/encuesta_nacional_riesgo/indice_p.htm
3. Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C, Cuccurullo O, Cosco C, Perticone F. Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension. *Hypertension.* 2000;35(2):580-6.
4. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation.* 1998; 97(1):48-54.
5. Schmieder RE, Schlaich MP, Klingbeil AU, Martus P. Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all randomized double-blind studies until December 1996). *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13(3):564-9.
6. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, DF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet.* 2005;366(9491):1059-62.
7. Soleimani M. Insulin resistance and hypertension: new insights. *Kidney Int.* 2015;87(3):497-9.

8. Cuspidi C, Zanchetti A. Evaluation of subclinical cardiac damage in arterial hypertension: From guidelines to clinical practice. *Hipertens riesgo vasc.* 2010;27(1):27-30.
9. Health Quality Ontario. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in hypertension: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2012 [citado 20 jul 2016];12(15):1-65. Disponible en: www.hqontario.ca/en/eds/tech/pdfs/2012/rev_ABPM_May.pdf
10. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(7):727-54.
11. Hernández Yero JA, Tuero Iglesias A, Vargas González D. Utilidad del índice HOMA-IR con una sola determinación de insulinemia para diagnosticar resistencia insulínica. *Revista Cubana de Endocrinología.* 2011 [citado 7 dic 2016];22(2):6977. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156129532011000200002&lngs
12. Suardiá Martínez L, León Álvarez JL, Pérez Caballero MD. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial. *Manual de prácticas médicas H.C.Q. "Hermanos Ameijeiras".* IV Edición. Editores científicos: Héctor Rodríguez Silva, José Antonio Negrin Villavicencio (Ed). La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2013.
13. Cuspidi C, Giudici V, Negri F, Sala C. Nocturnal non dipping and left ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8(6):781-92.
14. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation.* 1990; 81(2):528-36.
15. Kim BK, Lim YH, Lee HT, Lee JU, Kim KS, Kim SG, et al. Non-Dipper pattern is a determinant of the inappropriateness of left ventricular mass in essential hypertensive patients. *Korean Circ J.* 2011;41(4):191-7.
16. Hermida RC, Chayán L, Ayala DE, Mojón A, Domínguez MJ, Fontao MJ, et al. Association of metabolic syndrome and blood pressure non dipping profile in untreated hypertension. *Am J Hypertens.* 2009;22(3):307-13.
17. Caliskan M, Caliskan Z, Gullu H, Keles N, Bulur S, Turan Y, et al. Increased morning blood pressure surge and coronary microvascular dysfunction in patient with early stage hypertension. *J Am Soc Hypertens.* 2014;8(9):652-9.
18. Cohen DL, Townsend RR. Is it morning blood pressure surge or extreme nocturnal dipping that accounts for the increased stroke risk in the morning waking hours? *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2014;16(12):847.
19. Fagard RH. Dipping pattern of nocturnal blood pressure in patients with hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2009;7(6):599-605.
20. Sheppard JP, Hodgkinson J, Riley R, Martin U, Bayliss S, McManus RJ. Prognostic significance of the morning blood pressure surge in clinical practice: a systematic review. *Am J Hypertens.* 2015;28(1):30-41.

21. Valdés González Y, Álvarez Batard G, Pérez Caballero D, Ruso Quintana R. Utilidad del monitoreo ambulatorio de la presión arterial: Experiencia cubana de 104 casos. Rev cubana Med. 2007 [citado 19 dic 2016];46(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232007000400007&lngs
22. Park CS, An GH, Kim YW, Park YJ, Kim MJ, Cho EJ, et al. Evaluation of the relationship between circadian blood pressure variation and left atrial function using strain imaging. J Cardiovasc Ultrasound. 2011;19(4):183-91.
23. Cuspidi C, Meani S, Salerno M, Valerio C, Fusi V, Severgnini B, et al. Cardiovascular target organ damage in essential hypertensives with or without reproducible nocturnal fall in blood pressure. J Hypertens. 2004;22(2):273-80.

Recibido: 23 de octubre de 2017.

Aprobado: 21 de febrero de 2018.

Jorge Luis León Álvarez. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

Correo electrónico: jorge.leon@infomed.sld.cu