

# Estudios sobre la génesis temprana de la hipertensión arterial en el niño

Dr. Simón Muñoz A.

Profesor Titular. Cátedra de Clínica Cardiológica. Escuela de Medicina Luis Razetti, Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

En las últimas cinco décadas la patología prevalente en la población venezolana ha evolucionado hacia un patrón similar al observado en los países industrializados. La enfermedad coronaria aterosclerótica ha pasado a ser la principal causa de muerte en el país. La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo mayor para la aterosclerosis coronaria y para los accidentes cerebrovasculares (1-3).

Estudios patológicos en diferentes poblaciones demuestran que alteraciones precursoras de la placa aterosclerótica están presentes en los niños (estrías grasosas y cojines mesenquimatosos). Y pueden ser regresivas o evolucionar hacia la placa ateromatosa (4), posiblemente si los factores de riesgo coronario (hipertensión arterial, hiperlipidemias, hábito de fumar, obesidad, diabetes) están presentes en forma sostenida.

La presencia de estos factores de riesgo en la población infantil adquiere por lo tanto, especial interés.

## Estudio de población sobre la hipertensión arterial en el niño

En relación a la hipertensión arterial, es difícil definir su presencia en la edad pediátrica. No debe establecerse arbitrariamente a partir de criterios aceptados en los adultos, sino derivarse de estudios de población de la distribución de la presión arterial

en muestras suficientemente grandes y representativas de población infantil (5).

Este enfoque lo abordamos en un estudio de población en la ciudad de Caracas, con una muestra de 2 809 escolares, representativos de los 12 distritos escolares en que se divide la ciudad (1,6), obtenida por muestreo estratificado con afijación proporcional de una población de 26 883 escolares de ambos sexos (1 392 niños y 1 417 niñas).

Los resultados del mismo arrojan luz acerca de varios aspectos importantes relacionados con el tema: 1.- Prevalencia de cifras elevadas de presión arterial en la población escolar de 6 a 15 años. 2.- Diferencias por edad, sexo, raza y otros factores, en particular la obesidad. 3.- Etiología 4.- Patrón de persistencia. 5.- Relación con la presencia de hipertensión arterial en el seno de la familia. 6.- Coexistencia con otros factores de riesgo para la aterosclerosis coronaria.

Analizaremos sumariamente estos resultados y discutiremos sus implicaciones.

## Prevalencia de cifras elevadas de presión arterial en la población escolar estudiada.

Para definir esta prevalencia, se aceptaron como elevadas las siguientes cifras de presión arterial, en base al promedio, la desviación estándar y el percentil 95, para cada edad:

Para la presión arterial sistólica (1):

≥ 130 mmHg para niños entre 6 y 10 años de edad.

≥ 140 mmHg para niños entre 11 y 15 años de edad.

Para la presión arterial diastólica:

> 84 mmHg para niños entre 6 y 10 años de edad.

> 90 mmHg. para niños entre 11 y 15 años de edad.

De acuerdo con estos criterios, la prevalencia de cifras elevadas de presión arterial (sistólica, diastólica y sistolodiastólica) en la población escolar estudiada fue de 10% (7% en los niños y 13,3% en las niñas, diferencia estadísticamente significativa, al nivel del significación establecido: alfa =0,05).

Como se muestra en el Cuadro 1, la tendencia de la prevalencia de cifras elevadas de presión arterial fue definitivamente a aumentar con la edad.

**Diferencias por edad, sexo, raza y otros factores**

Ya vimos que la prevalencia de cifras elevadas de presión arterial, en nuestro estudio, aumentó con la edad y fue mayor en el sexo femenino.

Una mayor prevalencia de cifras elevadas de presión arterial en las niñas respecto a los niños fue también un hallazgo de Miller y Skekelle en un grupo pequeño de escolares estudiado en Chicago (7).

En adultos jóvenes, sin embargo, los valores de presión arterial son mayores en el sexo masculino (7,8).

Un estudio de Donis y col., en la ciudad de Mérida (9), contribuye a aclarar en qué momento ocurre el cambio de patrón. Estos autores estudiaron un grupo de edad mayor que el nuestro (14 a 18 años). La prevalencia de cifras elevadas de presión arterial en adolescentes del sexo masculino fue igual a la encontrada en nuestro estudio (7%). En cambio, la prevalencia en adolescentes del sexo femenino fue bastante menor (5%). Lo cual sugiere que, en la adolescencia, la presión arterial disminuye en el sexo femenino, posiblemente en relación con el inicio de la actividad estrogénica, lo cual cambia en la menopausia, cuando se iguala con los adultos del sexo masculino, coincidiendo con la reducción de la actividad estrogénica.

No encontramos diferencia significativa en la prevalencia de cifras elevadas de presión arterial entre los tres grupos étnicos estudiados (mestizos: 9,4%; blancos: 9,6%; negros: 8,7%).

Voors y col. (10) encontraron, en una comunidad biracial, cifras significativamente más elevadas de presión arterial en niños de raza negra, comparados con niños de raza blanca, pero sólo en el 5% más alto de la distribución de los valores de presión arterial. Aunque no pueden descartarse diferencias étnicas entre las poblaciones africanas que arribaron a nuestro suelo y las que arribaron a los Estados Unidos de América, otros estudios sugieren que las diferencias raciales en la prevalencia de cifras elevadas de presión arterial no se hacen aparentes

Cuadro 1

Prevalencia de cifras elevadas de presión arterial en una muestra de 2 809 escolares de 6 a 15 años

Edad (años)	Sistólica		Diastólica		Sistolodiastólica		TOTAL	
	M	F	M	F	M	F	M	F
6	1,5	2,8	0	2,8	1,5	0	3,1	5,6
7	4,7	4,9	0,6	0	2,3	1,2	7,5	6,1
	2,3	2,2	0,9	2,2	0,9	2,2	4,2	6,6 *
9	4,2	8,4	0,9	3,4	3,2	1,0	8,4	12,9
10	8,0	14,2	1,1	1,4	1,1	5,5	10,2	21,0 *
11	1,4	5,8	1,4	2,9	1,8	2,3	4,6	11,2 *
12	2,9	6,8	0	6,8	1,8	4,4	4,7	18,0 *
13	5,7	8,0	1,9	4,0	1,9	1,0	9,5	13,0
14	6,3	9,0	3,1	7,1	9,3	8,9	18,8	25,0
15	6,3	6,6	6,3	12,5	6,2	6,7	18,8	26,7
Total	4,6	7,2 *	1,0	4,0 *	2,1	2,9	7,0	13,3 *

\* Diferencia estadísticamente significativa al nivel alfa= 0,05 (test de doble cola).

Reproducida de Muñoz S,y col. (1) con permiso de los autores.

hasta la edad de adultos jóvenes, alrededor de los 25 años (11).

La prevalencia de cifras elevadas de presión arterial fue significativamente mayor (alrededor del doble) en los niños obesos, comparados con los no obesos, en ambos sexos (1), como puede observarse en el Cuadro 2. El estudio de Framingham (12), encontró una definida relación entre hipertensión arterial y obesidad en la población adulta. Nuestro estudio demuestra que esta asociación se establece desde la infancia.

Cuadro 2

Prevalencia de cifras elevadas de presión arterial (sistólica, diastólica o sistolodiastólica), de acuerdo a la presencia o ausencia de obesidad en 2 809 escolares de 6 a 15 años de edad, distribuida por sexo.

Sexo	OBESOS		NO OBESOS		P
	n1/N1	%	n2/N2	%	
Masculino	8/155	5,2	26/1 237	2,1	0,019*
Femenino	19/202	9,4	68/1 215	5,6	0,025*
Total	27/357	7,6	94/2 452	3,8	0,008*

n1= niños obesos con presión arterial elevada

N1= total de niños obesos

n2= niños no obesos con presión arterial elevada

N2= total de niños no obesos

\* Estadísticamente significativo al nivel establecido (alfa =0,05)

Reproducida de Muñoz y col. (1) con permiso de los autores.

### Etiología

En todos los niños con cifras elevadas de presión arterial se hizo un estudio etiológico secuencial y completo (1). Sólo en dos (2,4%) se encontró una causa (nefropatía crónica). Es decir, que tal como sucede en los adultos, en la gran mayoría de los casos, la presencia de cifras elevadas de presión arterial es de carácter esencial.

Este hallazgo en estudios de poblaciones infantiles, de cifras de presión arterial discreta o moderadamente elevadas en niños aparentemente sanos, presenta un problema de salud pública diferente al que presentan los estudios de casos hospitalarios, generalmente con hipertensión arte-

rial severa, que en su mayoría, corresponden a hipertensión arterial secundaria.

### Patrón de persistencia

De los 287 niños de ambos sexos con cifras elevadas de presión arterial, 230 (80,1%) fueron localizados para un segundo estudio, entre 12 y 18 meses después del primero. También fueron estudiados sus padres y hermanos (1).

Ochenta y tres (36%) de los niños re-examinados persistieron con cifras elevadas de presión arterial sistólica, diastólica o sistolodiastólica. Observaciones anteriores en pequeños grupos de individuos, ya sugerían que los adolescentes y jóvenes con elevación de la presión arterial en lecturas casuales, tienen una mayor probabilidad de ser hipertensos en la edad adulta, en comparación con la población general (13,14).

Más recientemente, Clarke y col. (15) y Zinner y col. (16) encontraron una tendencia a persistir en las lecturas elevadas de presión arterial obtenidas en la infancia.

Nuestros resultados y los de estos dos últimos grupos de autores destacan la importancia de la determinación de la presión arterial en la edad pediátrica, pues una buena porción de los niños con lecturas elevadas de la presión arterial, posiblemente constituirán la población de hipertensos definidos en la edad adulta, con todas sus consecuencias. Estos niños pueden beneficiarse, desde edad temprana, de una acción de protección, prevención y control, que en nuestra experiencia actual, es en la mayoría de los casos, no farmacológica.

### Relación con la presencia de hipertensión arterial en el núcleo familiar

En 97 (42%) de los 230 niños con cifras elevadas de presión arterial en el examen inicial, se encontró que uno o ambos progenitores o uno o más hermanos tenían presión arterial elevada (1) (según el criterio ya definido para los niños y el criterio establecido por la Organización Mundial de la Salud para los adultos (17)).

En 48 (57,8%) de los 83 niños que persistieron con cifras elevadas de presión arterial en el segundo examen practicado 12 a 18 meses más tarde, se encontró que uno o ambos progenitores o uno o más hermanos tenían presión arterial elevada, de acuerdo a los mismos criterios (1).

Estos hallazgos confirman que la hipertensión

arterial se concentra en las familias (agregación familiar) y demuestran que ese fenómeno comienza a manifestarse a temprana edad.

Por tal motivo, los programas de control y prevención de la hipertensión arterial deben tener dos polos operativos esenciales en la escuela y en el núcleo familiar.

### **Coexistencia con otros factores de riesgo para la arteroesclerosis coronaria**

A todos los escolares examinados en nuestro estudio se les hizo determinación de los niveles séricos de colesterol total y triglicéridos, utilizando un equipo Autoanalyzer II, para el análisis automático simultáneo de ambos lípidos (18).

En 1 070 escolares de ambos sexos (38,3%) se encontraron niveles séricos de colesterol total superiores a 160 mg/dl, establecido como límite superior normal por Kannel y col. para este grupo de edad (19).

No se encontró, sin embargo, una correlación significativa entre hipercolesterolemia y cifras elevadas de presión arterial.

Este hallazgo demuestra que, por lo menos dos de los factores de riesgo mayores para la arteroesclerosis coronaria están presentes, aunque no necesariamente de manera concurrente, en nuestra población escolar, y pueden contribuir, si son persistentes, a que las alteraciones precursoras que existan en las arterias de los niños (estrías grasosas, cojines mesenquimatosos) (4) evolucionen hacia la placa ateromatosa constituida.

Por lo tanto, las políticas de prevención primaria de la arteroesclerosis coronaria deben incluir programas poblacionales, comenzando en la infancia, con atención centrada en el núcleo familiar y deben ser no unifactoriales, sino multifactoriales.

### **Estudio sobre la génesis temprana de las alteraciones cardíacas asociadas a la hipertensión arterial**

Establecida la presencia de cifras elevadas de presión arterial en la población escolar, es del mayor interés estudiar la cronología del daño cardíaco hipertensivo en sus fases más tempranas.

La manifestación básica por excelencia de la cardiopatía hipertensiva es la hipertrofia ventricular izquierda (20). Este hallazgo, en el adulto, está asociado a mortalidad precoz por infarto miocárdico,

insuficiencia cardíaca y arritmia ventricular (20-22).

No se conoce bien la cronología temprana de la hipertrofia ventricular izquierda en sujetos con hipertensión arterial. Algunas investigaciones en niños y adolescentes demuestran que la masa ventricular izquierda es mayor en sujetos con presión arterial definitivamente elevada que en aquéllos que tienen cifras bajas (23,24). Pero estudios de cortes transversales de poblaciones pediátricas han encontrado una débil correlación de la presión arterial en reposo con la dimensión cavitaria, el grosor parietal y la masa ventricular izquierda (25,26).

Buscando hacer algún avance en la solución de esta incógnita, realizamos un estudio con el objeto de evaluar la distribución de la presión arterial sistémica, no solamente en reposo, sino también durante la prueba de esfuerzo máxima, en un grupo de 162 escolares, obtenido por muestreo estratificado con asignación proporcional, de una población escolar de 1 080 niños, con características demográficas similares a las del estudio de prevalencia de cifras elevadas de presión arterial, previamente discutido (1,27).

La medición de la presión arterial en reposo se hizo con idéntica metodología a la usada en el estudio de población de prevalencia de cifras elevadas de presión arterial (1).

A todos los escolares se les practicó una prueba de esfuerzo máxima por etapas, siguiendo las recomendaciones de Cumming y col. para la aplicación del protocolo de Bruce en niños (28).

Se estudiaron parámetros electrocardiográficos (índice terminal (29) para el tamaño auricular izquierdo; índice de Sokolow-Lyon (30) y la puntuación de Romhilt-Estes (31) para el tamaño ventricular izquierdo); y ecocardiográficos (masa ventricular izquierda, grosor diastólico del tabique interventricular y grosor diastólico de la pared posterior del ventrículo izquierdo) para el tamaño ventricular izquierdo; así como parámetros antropométricos: peso, talla, índice de Quetelet (peso dividido por el cuadrado de la talla), superficie corporal, espesor de los pliegues cutáneos tricipital, subescapular y supraíliaco, peso graso y peso magro, que se correlacionaron entre sí y con la presión arterial sistólica y diastólica, en reposo y durante la prueba de esfuerzo máxima.

Se utilizó un ecocardiógrafo ATL, modelo Mark 600, interconectado con un analizador que permite trazar y medir, durante el estudio, distancia, pe-

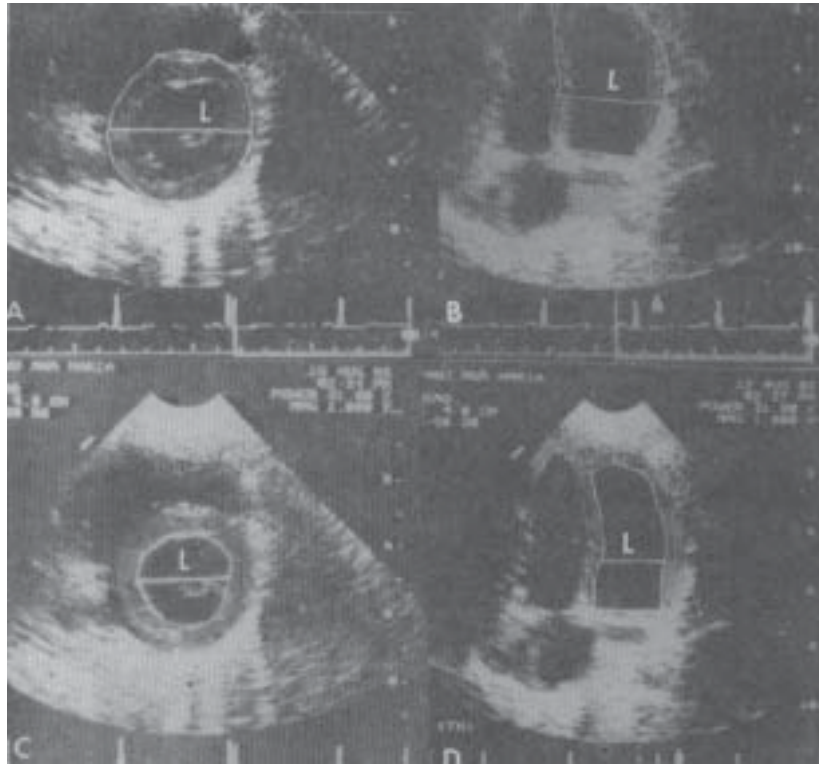


Fig. 1. Determinación ecocardiográfica del volumen ventricular izquierdo, endocárdico y epicárdico. Imágenes telediastólicas del ventrículo izquierdo. Volumen epicárdico: A y B muestran el eje común (L) y los trazados epicárdicos para obtener el valor A1 (corte transversal paraesternal) y A2 (vista apical de 4 cavidades). C y D muestran el eje común (L) y los trazados endocárdicos para obtener los valores A1 y A2.

rímetro y área.

Las dimensiones cavitarias y los grosores parietales se midieron en ecocardiogramas Modo M derivados de la imagen bidimensional, siguiendo la convención de Penn (32).

La masa ventricular izquierda se calculó por el ecocardiograma bidimensional, siguiendo la siguiente fórmula (33)

$$MVI = (\text{Vol EP} - \text{Vol End}) \times 1,05 \text{ g}$$

en la que Vol EP y Vol End representan los volúmenes epicárdico y endocárdico, respectivamente; MVI representa la masa ventricular izquierda; y 1,05 es el peso específico del miocardio (g/ml) (Figura 1).

Los volúmenes endocárdico y epicárdico del ventrículo izquierdo se calcularon usando la fórmula biplanar área-longitud:

$$V = 8A_1 \times A_2 / 3L$$

en la cual  $A_1$  representa el área (epicárdica o endocárdica) obtenida en el corte transversal paraesternal y  $A_2$  el área (epicárdica o endocárdica)

obtenida en la imagen apical de 4 cavidades. Ambos planos son ortogonales, presuponiendo una forma elipsoidal para la cavidad ventricular izquierda. Las imágenes telediastólicas se sincronizaron con el vértice de la onda R del electrocardiograma. L representa el eje común a los dos planos (Figura 1).

Los resultados de este estudio (27) abren algunos caminos de respuesta al proceso de génesis temprana de la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial y plantean nuevas interrogantes que deberán resolver futuros estudios.

Entre estos resultados merecen mención los siguientes:

1.- En el grupo de escolares estudiado, la masa ventricular izquierda, el grosor telediastólico de la pared posterior de ventrículo izquierdo y el grosor telediastólico del tabique interventricular, marcadores de la hipertrofia ventricular izquierda, guardaron una relación positiva significativamente mayor con la presión arterial sistólica máxima alcanzada durante la prueba de esfuerzo, que con la presión arterial sistólica en reposo y la presión



arterial diastólica en reposo o durante el esfuerzo (Cuadros 3 y 4). Recordemos que durante el esfuerzo físico se eleva la presión arterial sistólica y no se modifica la presión arterial diastólica, salvo en los sujetos hipertensos.

Cuadro 3

Coefficiente de correlación (r) de la presión arterial diastólica en reposo y durante el ejercicio, con algunas medidas ecocardiográficas del ventrículo izquierdo en escolares de 6 a 15 años, por sexo N=130(M=68,F=62). Caracas, 1987

V	PAD (reposo )		PAD (esfuerzo )	
	M	F	M	F
IMizq.-	0,014	0,021	0,069	0,048
IGDTIV	0,113	0,105	0,048	0,035
IGDPPVI	0,011	0,110	0,105	0,144

IMVizq= Índice de masa ventricular izquierda; IGDTIV= Índice de grosor diastólico del tabique interventricular; IGDPPVI= Índice de grosor diastólico de la pared posterior del ventrículo izquierdo; PAD= Presión arterial diastólica.

Reproducida de Muñoz y col. (27) con permiso de los autores.

Cuadro 4

Coefficiente de correlación (r) de la presión arterial sistólica en reposo y durante el ejercicio, con algunas medidas ecocardiográficas del ventrículo izquierdo en 130 escolares de 6 a 15 años, por sexo (M=68,F=62). Caracas, 1987.

	MASCULINO		FEMENINO	
	PAS		PAS	
	R	E	R	E
IMVizq (E2D)	0,167(*)	0,387	0,166(*)	0,402
IGDTTIV (MM)	0,090	0,108	0,137(*)	0,572
IGDPPVI (MM)	0,165(*)	0,441	0,156(*)	0,530

(\*) Diferencia estadísticamente significativa

PAS= Presión arterial sistólica. Demás abreviaciones igual que en el Cuadro 3.

Reproducida de Muñoz y col. (27), con permiso de los autores.

2.- El hallazgo anterior plantea, como hipótesis, que desde la infancia, la masa ventricular se relaciona más con la respuesta de la presión arterial sistólica al estrés físico (¿y a otras formas de estrés?), que con la presión arterial en condiciones basales, que es la que usualmente se mide en el consultorio.

3.- Igualmente, nuestro estudio sugiere que como predicción de hipertrofia ventricular izquierda en sujetos hipertensos, tiene más valor la presión arterial promedio en 24 horas (que incluye todas las elevaciones de la presión arterial que ocurren en un día de actividad), que una sola lectura de presión arterial en condiciones basales.

4.- Los parámetros electrocardiográficos estudiados no guardaron correlación con la presión arterial sistólica o diastólica, en reposo o durante el esfuerzo. El electrocardiograma es un método muy poco sensible para apreciar el comportamiento morfológico y funcional del ventrículo izquierdo frente a diferentes niveles de presión arterial. El ecocardiograma es un método adecuado para ese fin.

## REFERENCIAS

1. Muñoz S, Muñoz H, Zambrano F. Blood pressure in a school-age population. Distribution, correlations and prevalence of elevated values. *Mayo Clinic Proc* 1980; 55:623-632.
2. Anuario de Epidemiología y Estadística Vital. 1976. Tomo I. Caracas, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, 1978:48-49.
3. Registro de Morbilidad Cardiovascular. Departamento de Enfermedades Cardiovasculares. Caracas, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, 1975.
4. Strong JP, McGill HCJr. Pediatric aspects of atherosclerosis. *J Atheroscler Res* 1969;9:25-65.
5. Muñoz S. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente En: Rodicio JL, Romero JC, editores. Madrid: Salvat Editores, C.A., 1986:369-81.
6. Muñoz S, Muñoz H, Zambrano F. Systemic arterial hypertension in children. *Proceedings of the Second International Symposium on Arterial Hypertension. Excerpta Medicina International Congress Series N° 496, 1977:313-319.*
7. Miller R A, Shekelle RB. Blood pressure in tenth-grade students: Results from the Chicago Heart Association Heart Screening Project. *Circulation* 1976;54:993-1000
8. Johnson BC, Epstein F H, Kjelsberg MO. Distribution and familial studies of blood pressure and serum cho-

## HIPERTENSION ARTERIAL EN EL NIÑO

- lesterol levels in a total community. Tecumseh, Michigan. *J Chronic Dis* 1965;18:147-160.
9. Donis JH, Casado J, Inglesis I, González L, Torres A, Sardi G, Dávila D. Prevalencia de hipertensión arterial en una población de adolescentes de educación secundaria. *Avances Cardiol* 1988;8:7-11.
  10. Voors AW Foster TA, Frerichs RR, Webber LS, Berenson GS. Studies of blood pressure in children, age 5-14 years, in a total biracial community. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1976;54:319-327.
  11. Johnson BC, Remington RD. A sampling study of blood pressure levels in white and negro residents in Nassau, Bahamas. *J Chron Dis* 1961;13:39-51.
  12. Kannel WB, Brand N, Skinner JJ Jr, Dawber TR, McNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension: The Framingham Study. *Ann Int Med* 1967;67:48-59.
  13. Buck CW. The persistence of elevated blood pressure first observed at age five. *J Chron Dis* 1973;26:101-104.
  14. Julius S, Harbweg E, McGinn NF, Keyes J, Hoobler SW. Relation between casual blood pressure readings in youth and age 40: a retrospective study. *J Chron Dis* 1964;17:397-404.
  15. Clarke WR, Schrott HG, Leaverton PE, Connor WE, Lauer RM. Tracking of blood lipids and blood pressures in school children: The Muscatine Study. *Circulation* 1978;58:626-634.
  16. Zinner SH, Martin LF, Sacks F, Rosner B, Kass EH. A longitudinal study of blood pressure in childhood. *Am J Epidemiol* 1975;100:437-442.
  17. U.S. Department of Health, Education and Welfare: Blood pressure of adults by race and area: United States. *Vital Health Stat* (11) N° 5, 1964.
  18. Muñoz S, Muñoz H, Zambrano F, Gueron N. Serum cholesterol and triglyceride Levels in a school-age population. Distribution correlation and prevalence of high values. *Arch Int Med* 1981;141:24-29.
  19. Kannel WB, Dawber TR. Atherosclerosis as a pediatric problem. *J Pediatr* 1972;80:544-554.
  20. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease the Framingham Study. *Ann Int Med* 1970;72:813-822.
  21. Kannel WB, Gordon T, Ouffut D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence and mortality in the Framingham Study. *Ann Int Med* 1969;71:89-101.
  22. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Balkus S, Kannel WB, Castell WP. Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy. The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1987;60:560-565.
  23. Laird WP, Fixle DE. Left ventricular hypertrophy in adolescents with elevated blood pressure: Assessment by chest roentgenography, electrocardiography and echocardiography. *Pediatr* 1981;67:255-259.
  24. Zahka KG, Neill CA, Kidd L, Cutilleta MA, Cutilleta AF. Cardiac involvement in adolescent hypertension: Echocardiographic determination of myocardial hypertrophy. *Hypert* 1981;3:664-688.
  25. Johnson CL, Kotchen JM, McKeon HE, Cottrill CM, Kotchen TA. Blood pressure related echocardiographic changes in adolescents and young adults. *Am Heart J* 1983;105:113-118.
  26. Burke GL, Arcilla RA, Culpepper WS, Weber LS, Chiang YK, Berenson GS. Blood pressure and echocardiographic measures in children: The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1987;75:106-114.
  27. Muñoz S, Soltero I, Omorato E, Pietri C, Zambrano F. Parámetros morfológicos y funcionales del ventrículo izquierdo (masa, grosor parietal y estrés parietal telesistólico) en escolares con diferentes niveles de presión arterial, en reposo y durante el ejercicio máximo. *Acta Cien Venez* 1978;41:69-75.
  28. Cumming GR, Everatt D, Hastman L. Bruce treadmill test in children: Normal values in a clinic population. *Am J Cardiol* 1978;41:69-75.
  29. Morris JJ, Estes EH, Whalen RE, Thompson HJ, MacIntosh HDP. Wave analysis in valvular heart disease. *Circulation* 1964;29:242-252.
  30. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949;37:161-186.
  31. Romhilt DW, Estes EH. A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968;75:752-758.
  32. Devereux RB, Reichec N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Validation of the method. *Circulation* 1977;55:613-618.
  33. Ren JF, Hakki AH, Kotler MN, Iskandrian AS. Exercise systolic blood pressure: A powerful determinant of increased left ventricular mass in patients with hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1224-1231.