

ESTRUCTURA Y FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN JOVENES ESTUDIANTES VARONES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA CON HIPERTENSION ARTERIAL EN ESTADIO I

EDUARDO M. ESCUDERO, SUSANA DE LENA, HORACIO E. CINGOLANI*

Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata

Resumen De un grupo homogéneo de 219 varones estudiantes de Medicina ($20,9 \pm 1,6$ años) a quienes se les examinaron los valores de presión arterial (PA), a 34 se les realizó un estudio ecocardiográfico para analizar la estructura y función del ventrículo izquierdo (VI). En base a los niveles de PA propuestos por la JNC-V se separaron dos grupos: PA optima (PAO)(21 varones $-20,23 \pm 0,18$ años) e hipertensos estadio I (H)(13 varones $-20,85 \pm 0,66$ años). Los H mostraron un índice de masa corporal (IMC) mayor (PAO: $22,5 \pm 0,38$ kg/m² — H: $24,26 \pm 0,84$ kg/m² -p < 0,04) y una frecuencia cardíaca (FC) superior (PAO: $69,6 \pm 1,53$ lat/min — H: $80,5 \pm 3,58$ lat/min -p < 0,003). La estructura ventricular izquierda mostró diferencias en el espesor de las paredes del ventrículo y en el índice de masa ventricular izquierda (IMVI). Los H tuvieron mayor IMVI (PAO: $89,6 \pm 3,33$ g/m² — H: $124,5 \pm 6$ g/m² -p < 0,01) y espesores de las paredes aumentados (Pared posterior PAO: $7,9 \pm 0,18$ mm, H: $10 \pm 0,13$ mm -p < 0,01; Septum interventricular PAO: $8,7 \pm 0,17$ mm, H: $11,5 \pm 0,4$ mm -p < 0,01), aunque sin superar los límites normales máximos para considerar hipertrofia. Los jóvenes con H mostraron un aumento del índice cardíaco (IC) (PAO: $3,3 \pm 0,14$ l/min/m² — H: $4,8 \pm 0,36$ l/min/m² -p < 0,01) con disminución de la resistencia periférica total (RPT) (PAO $17 \pm 0,8$ mmHg/l.min.m², H: 13 ± 1 mmHg/l.min.m² -p < 0,008). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en los índices de valoración de la función sistólica del VI. La función diastólica fue diferente en los H mostrando un desplazamiento del lleno ventricular hacia la fase más tardía. El área de la onda de lleno tardío (A) resultó menor en PAO (PAO: $2,64 \pm 0,09$ cm², H: $3,78 \pm 0,95$ cm² -p < 0,01) a pesar de la distinta FC entre los grupos (medias ajustadas PAO: $2,9 \pm 0,09$ cm², H: $3,52 \pm 0,95$ cm² -p < 0,01). La fracción de lleno temprano (FLLT) mostró también un cambio significativo del mismo hacia la parte más tardía en H (PAO: $0,72 \pm 0,06\%$, H: $0,64 \pm 0,01\%$ -p < 0,01) que fue independiente de valores de FC (medias ajustadas PAO: $0,71 \pm 0,06\%$, H: $0,65 \pm 0,01\%$ -p < 0,01). Los resultados analizados nos permiten concluir que en este grupo de varones jóvenes con hipertensión arterial estadio I del JNC V ya se observa un aumento del IMVI con mayor IC y disminución de las RPT y una alteración del lleno ventricular con desplazamiento del mismo hacia una fase más tardía.

Palabras clave: hipertrofia ventricular, ecocardiografía, hipertensión arterial

Es bien conocida la significación que tienen los cambios estructurales y funcionales del ventrículo

izquierdo secundarios a la hipertensión arterial sobre el pronóstico evolutivo de la misma¹⁻⁵. Algunas de esas alteraciones aparecen en los estadios iniciales de la enfermedad, señalando la precocidad en la instalación de esos cambios^{6,7}.

Si bien los diferentes estudios realizados en las últimas décadas han permitido un mejor conocimiento de la fisiopatología de la hipertensión arterial⁸ poco se conoce acerca de los procesos

Recibido: 26-I-1996

Aceptado: 15-X-1996

* Miembro de la Carrera del Investigador del CONICET (Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas)

Dirección postal: Dr. Eduardo M. Escudero, Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, Calle 60 y 120, 1900 La Plata, Argentina

tempranos que llevan a la patología del órgano blanco.

El presente trabajo fue diseñado en el marco del convenio entre la Universidad Nacional de La Plata y el Ministerio de Salud y Acción Social de la Pcia. de Buenos Aires a los efectos de analizar el compromiso temprano en la estructura y función del ventrículo izquierdo, en un grupo de pacientes jóvenes varones con hipertensión arterial estadio I.

Material y métodos

En los 500 estudiantes que cursaban el tercer año de medicina en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata, las presiones arteriales sistólicas (PAS) y diastólicas (PAD) fueron medidas por estudiantes de la misma carrera entrenados para esa tarea. Las determinaciones se realizaron utilizando un esfigmomanómetro de mercurio de acuerdo a las recomendaciones del Joint National Committee-V (JNC-V)⁹. Los valores de presión arterial (PA) fueron registrados luego de 5 minutos de descanso con los sujetos sentados, el brazo descubierto y apoyado a nivel del corazón, sin haber fumado ni tomado café en los 30 minutos previos a la determinación. Se realizaron tres tomas de PA, repitiendo la medición a la semana con otras tres determinaciones a la semana. La frecuencia cardíaca (FC) fue obtenida con el registro electrocardiográfico durante la realización del ecocardiograma. El peso en kilogramos y la talla en metros se determinaron en la 1ra entrevista. El índice de masa corporal (IMC) fue calculado como peso en Kg dividido por la talla en metros elevada al cuadrado. Se excluyeron del total 50 sujetos por cuestionarios incompletos u otras razones siendo realizado finalmente el análisis con los 219 varones que quedaron del grupo total.

Según los promedios de los valores de PA de las dos entrevistas se separaron dos grupos de acuerdo a las especificaciones del JNC-V⁹.

1. Grupo A Presión arterial óptima (PAO): los promedios de las 6 determinaciones fueron $\leq 120/80$ mm Hg. De los 89 individuos (41%) que pertenecían a este grupo, 21 aceptaron ser seleccionados para realizar el estudio ecocardiográfico.

2. Grupo B Hipertensos Estadio I (H): promedio de PA ≥ 140 , ≤ 159 mm Hg de presión sistólica y 90 a 99 mm Hg de presión diastólica, confirmado en una segunda ocasión. De los 28 individuos (13%) de este grupo, 13 aceptaron ser seleccionados para realizarles estudio ecocardiográfico.

En todos los casos se realizó ecocardiograma bi-dimensional con efecto Doppler utilizando un Aloka SSD 2000 (Aloka Co. Ltd. Tokio, Japón) con transductor

phased-array de 2,5 MHz. Las mediciones llevadas a cabo en los trazados de eco-bidimensional y modo M guiado por el bi-dimensional fueron realizadas según las recomendaciones de la American Society of Echocardiography¹⁰. Se estudiaron las características espectrales de los flujos mitral y del tracto de salida del ventrículo izquierdo utilizando Doppler pulsado según metodología establecida¹¹. Los trazados ecocardiográficos fueron codificados e interpretados por un solo observador que desconocía el grupo de proveniencia del individuo estudiado.

Estructura ventricular izquierda

Se midieron los diámetros sistólicos (DS) y diastólicos (DD) del eje corto del ventrículo izquierdo así como los espesores del septum interventricular (S) y la pared posterior (PP) a fin de diástole (vértice de la onda R en el ECG). La relación radio/espesor (R/E) fue obtenida con el cociente entre DD/2 y PP.

La masa ventricular izquierda fue calculada a fin de diástole según Devereux y col¹². La masa ventricular fue dividida por la superficie corporal para calcular el índice de masa ventricular izquierda (IMVI). Con imágenes obtenidas por eco bidimensional a nivel de los músculos papilares en el eje corto del ventrículo izquierdo se midió de endocardio a endocardio la dimensión del mismo (EC) y con cortes en cuatro cámaras desde ápex se cuantificó la longitud del eje largo (EL), desde el endocardio apical hasta un punto medio del plano valvular mitral. La relación entre esos ejes (Ec/EL) fue utilizada para describir cuantitativamente la forma del ventrículo izquierdo.

Función ventricular izquierda

El cociente de la diferencia entre Dd y Ds y el Dd multiplicado por 100 (Dd-Ds/Dd .100) permitió calcular el porcentaje de acortamiento circunferencial del ventrículo izquierdo (% Acort.). Los volúmenes ventriculares de fin de diástole y fin de sístole, el volumen latido y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fueron estimadas por los Dd y Ds utilizando la fórmula de Teichholz¹³.

El volumen minuto se lo obtuvo multiplicando el volumen latido referido por la frecuencia cardíaca en el momento del estudio. La división del volumen minuto por la superficie corporal permitió obtener los valores del índice cardíaco (IC). La resistencia periférica total (RPT) se calculó a partir del cociente entre la presión arterial media (PAM) y el IC (PAM)/IC¹⁴.

La función diastólica fue analizada utilizando las señales obtenidas con el eco-Doppler pulsado. Se registraron imágenes del flujo mitral ubicando el tomador de muestra en el lado ventricular del anillo mitral en cuatro cámaras desde ápex¹⁵. En los trazados así obtenidos se midieron: 1) velocidad pico de lleno temprano (E); 2)

Velocidad pico de lleno tardío (A); 3) relación E/A; 4) aceleración media del lleno temprano (Acel. E); 5) desaceleración media del lleno temprano (Desacel. E); 6) área de la onda de lleno temprano (Area E); 7) área de la onda de lleno tardío (Area A); 8) relación entre esas áreas (Area E/Area A)¹¹; 9) velocidad pico de lleno (VPLL)¹⁶; 10) fracción de lleno temprano, a través del cociente entre el Área E y el área total (Area E + Area A) multiplicado por 100.

Colocando el tomador de muestra de flujo en una posición intermedia entre el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la válvula mitral se obtuvieron simultáneamente los flujos de entrada y salida del ventrículo izquierdo y se midió la duración del período isovolúmico diastólico (DI)¹⁵.

Análisis de datos

El procesamiento de datos y los cálculos estadísticos se realizaron a través del EPI INFO versión 6.0. Se utilizó el test de «t» de Student para comparar las variables continuas. Utilizando el GB-Stat para MS Windows versión 5.3 se efectuó un análisis de covarianza para realizar ajustes por frecuencia cardíaca y/o índice de masa corporal según los parámetros comparados. En todos los casos el nivel de significación aceptado fue de $p < 0.05$. Los datos se expresan como media \pm ES.

Resultados

Características generales

En la tabla I se pueden observar los datos correspondientes a diferentes parámetros analizados en cada grupo.

Los individuos con PAO mostraron una edad promedio similar a la de los jóvenes con hipertensión arterial estadio I. El índice de masa corporal fue aproximadamente 4% superior en este último grupo.

La RPT fue menor en los H, respecto a la encontrada en los PAO.

En los individuos del grupo PAO la FC fue más baja que en los H como puede observarse en la Tabla 1.

Los valores medios de PAS y PAD encontrados en ambos grupos están representados en la Figura 1. Si bien el JNC-V requiere valores de presión arterial superiores a 140 mm Hg para los sistólicos y 90 mm Hg para los diastólicos para definir el estadio I, los valores medios de las ci-

TABLA 1.— Características de los grupos

	Control n = 21	Hipertensos n = 13	P
Edad (años)	20,23 \pm 0,18	20,85 \pm 0,66	NS
IMC (kg/m^2)	22,57 \pm 0,38	24,26 \pm 0,84	< 0,04
PAM (mmHg)	95,66 \pm 2,23	112,17 \pm 3,13	< 0,001
FC (lat/min)	69,60 \pm 1,53	80,52 \pm 3,58	< 0,003
RPT (mmHg.L $^{-1}$. min.m $^{-2}$)	0,017 \pm 0,0008	0,013 \pm 0,001	< 0,008

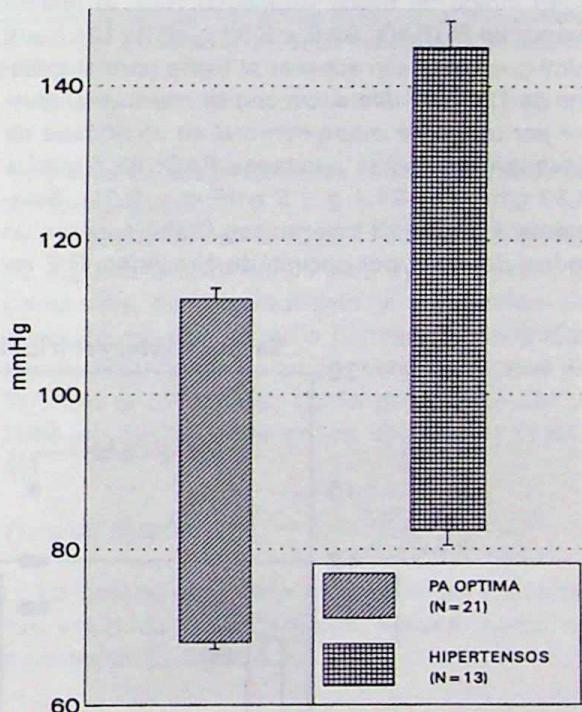


Fig. 1.— En el presente gráfico de barras se representan los valores medios, con sus errores standard respectivos, de la presión arterial sistólica y diastólica de ambos grupos.

fras de presión no deben estar necesariamente en ese rango. En cada caso particular los jóvenes estudiados tenían los criterios correspondientes para ser incluidos en cada grupo.

Estructura ventricular izquierda

En la Tabla 2 se muestran los valores de los distintos parámetros que permitieron caracterizar la estructura del ventrículo izquierdo.

Los diámetros sistólicos y diastólicos así como las dimensiones de EC y EL y EC/EL fueron similares entre H y PAO.

Como puede analizarse en la Figura 2 los espesores del tabique interventricular a fin de diástole (PAO: $8,7 \pm 0,17$ mm, H: $11,5 \pm 0,4$ mm - $p < 0,01$) y de la pared posterior en igual momento del ciclo cardíaco (PAO: $7,9 \pm 0,18$ mm, H: $10 \pm 0,13$ mm - $p < 0,01$) fueron mayores en H. Sólo un individuo de los 13 del grupo H superó el espesor límite normal de 12 mm en una de las paredes.

El índice de masa ventricular (Fig. 3) resultó mayor en H (PAO: $89,6 \pm 3,33$ g/m², H: $124,5 \pm 6$ g/m²- $p < 0,01$), sin superar el límite normal máximo de 130 g/m² diferencia que se mantuvo al ajustar por índice de masa corporal en un análisis de covarianza (medias ajustadas PAO: $89,7$ g/m² ± $3,33$ g/m²; H: $124,4$ g ± 6 g/m² - $p < 0,01$). Solamente 3 de los 13 hipertensos (23%) tuvieron un índice de masa por encima de ese límite. R/E re-

TABLA 2.— Parámetros utilizados para analizar la estructura ventricular izquierda

	Control n = 21	Hipertensos n = 13	P
DD (mm)	$49,90 \pm 0,72$	$51,76 \pm 0,85$	NS
DS (mm)	$31,76 \pm 0,53$	$31,92 \pm 1$	NS
EL (mm)	$92,47 \pm 1,53$	$93,15 \pm 2,45$	NS
EC (mm)	$49,81 \pm 0,83$	$51,54 \pm 1,27$	NS
R/E	$3,21 \pm 0,09$	$2,72 \pm 0,05$	< 0,001
EC/EL	$0,54 \pm 0,01$	$0,55 \pm 0,01$	NS

sultó inferior en H, pero manteniéndose dentro de los límites normales. Esta modificación del espesor relativo sería un indicador de los cambios adaptativos que pueden conducir al desarrollo de una hipertrofia concéntrica.

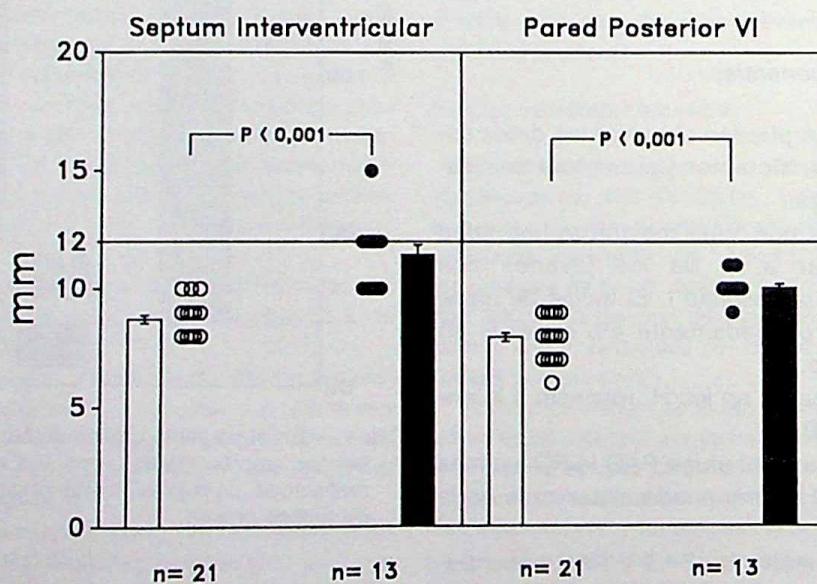


Fig. 2.— Se pueden observar los espesores del septum interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo en los grupos estudiados. Las barras blancas representan los valores medios con sus ES del grupo con presión óptima (PAO), mientras que las barras negras los valores correspondientes al grupo de hipertensos (H). Los puntos blancos y los negros son los valores individuales obtenidos en cada grupo. La línea horizontal trazada a partir de los 12 mm señala el valor máximo normal de ambos espesores. Si bien los hipertensos muestran mayor espesor parietal, los valores promedio están dentro de límites normales, encontrando sólo un individuo con espesor del septum superior a los 12 mm.

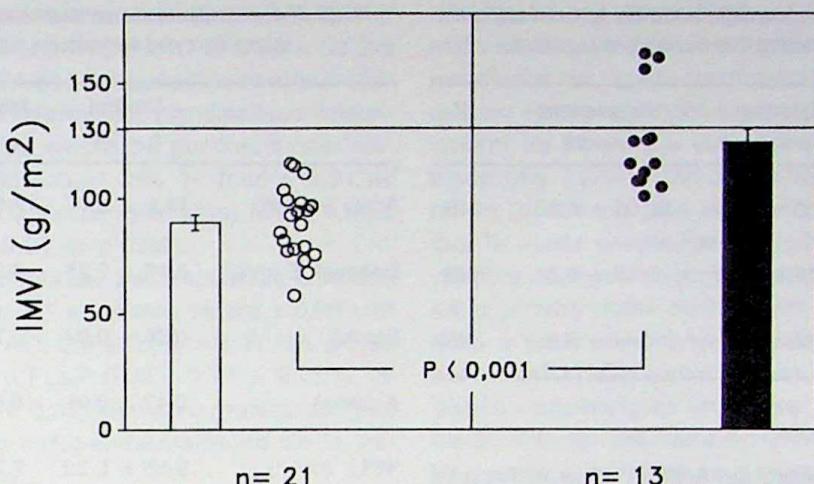


Fig. 3.— Gráfico que muestra en barras (blancas: PAO, negras: H) los valores medios con sus ES del índice de masa ventricular izquierda (IMVI) y en puntos (blancos: PO, negros:H) los datos individuales del mismo parámetro. La línea trazada a partir de los 130 g/m² señala el límite superior normal. Se puede observar un mayor valor medio del IMVI en el grupo H aunque sin sobrepasar los 130 g/m². Al analizar los datos individuales se detecta que solamente tres individuos de este grupo tienen hipertrofia.

Función

Función sistólica

Como puede observarse en la figura 4 el volumen latido y el índice cardíaco fueron superiores en H (Volumen latido: PO: $93,3 \pm 4,8$ ml, H: $109 \pm 5,6$ ml, $p < 0,05$; índice cardíaco: PO: $3,3 \pm 0,14$ l/min/m², H: $4,8 \pm 0,36$ l/min/m², $p < 0,01$). Las diferencias en el volumen latido siguieron siendo significativas al ajustar los valores por frecuencia cardíaca (medias ajustadas PAO: $88,9 \pm 4,8$ ml, H: $113,7 \pm 5,6$ ml - $p < 0,01$) o por índice de masa corporal (medias ajustadas PAO: $95,3 \pm 4,8$ ml, H: $107,2 \pm 5,6$ ml - $p < 0,05$). Estos hallazgos pueden ser interpretados como el resultado de la

hiperdinamia descripta en los estadios iniciales de la hipertensión^{17, 18}.

La valoración de la función sistólica a través de algunos índices del período eyectivo como el porcentaje de acortamiento y la fracción de eyección, no alcanzaron a demostrar diferencias significativas entre los grupos como se analiza en la Tabla 3. El volumen de fin de diástole del VI tampoco fue diferente en los dos grupos (Tabla 3).

Función diastólica

La función diastólica del ventrículo izquierdo fue evaluada por diferentes índices, como se muestra en la Tabla 4.

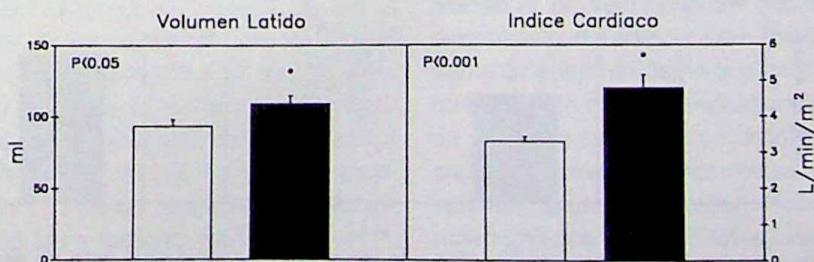


Fig. 4.— Las barras blancas representan los valores medios y sus ES del volumen latido y el índice cardíaco del grupo con PAO. Las barras negras los correspondientes al grupo H. Ambos parámetros están significativamente aumentados en los H.

TABLA 3.— Parámetros utilizados en la valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo

	Control n = 21	Hipertensos n = 13	P
% Acort.	36,20 ± 0,98	38,05 ± 1,20	NS
FE	0,73 ± 0,01	0,76 ± 0,01	NS
VDF (ml)	126 ± 5,7	144 ± 8,3	NS

El comportamiento del Área E, Área A, Área E/Área A y FLLT se encuentran representados en la figura 5. Área E/Área A resultó mayor en los PAO (PAO: 2,72 ± 0,11, H: 1,85 ± 0,41 -p < 0,01). Área E no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (PAO: 7,09 cm² ± 1,8 m/s, H: 6,69 ± 0,96 n.s.). Área A, expresión del lleno tardío como resultado de la contracción auricular, fue mayor en H (PAO: 2,64 ± 0,09 cm², H: 3,78 ± 0,95 cm² -p < 0,01) indicando que la diferencia en Área E/Área A representaría una modificación del llenado ventricular con desplazamiento del mismo hacia la fase más tardía. FLLT

TABLA 4.— Índices de evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo

	Control n = 21	Hipertensos n = 13	P
Acel. E (m/s ²)	16,9 ± 2,7	17,52 ± 4,70	NS
Desacel. E (m/s ²)	6,19 ± 0,25	4,95 ± 1,91	NS
E(m/s)	0,76 ± 0,02	0,76 ± 0,03	NS
A (cm/s)	0,43 ± 0,01	0,61 ± 0,01	< 0,01
VPLL (m/s ⁻¹)	8,05 ± 0,22	7,71 ± 0,64	NS
E/Área A	1,77 ± 0,01	1,38 ± 0,01	< 0,01
DI (ms)	84,76 ± 4,6	77,3 ± 12,18	NS

mostró valores menores en H (PAO: 0,72 ± 0,06%), H: 0,64 ± 0,01% -p < 0,01) confirmando el desplazamiento del lleno ventricular hacia la parte final de la diástole en H. La influencia que la diferente frecuencia cardíaca entre PAO y H pudo tener sobre los valores de estos índices fue

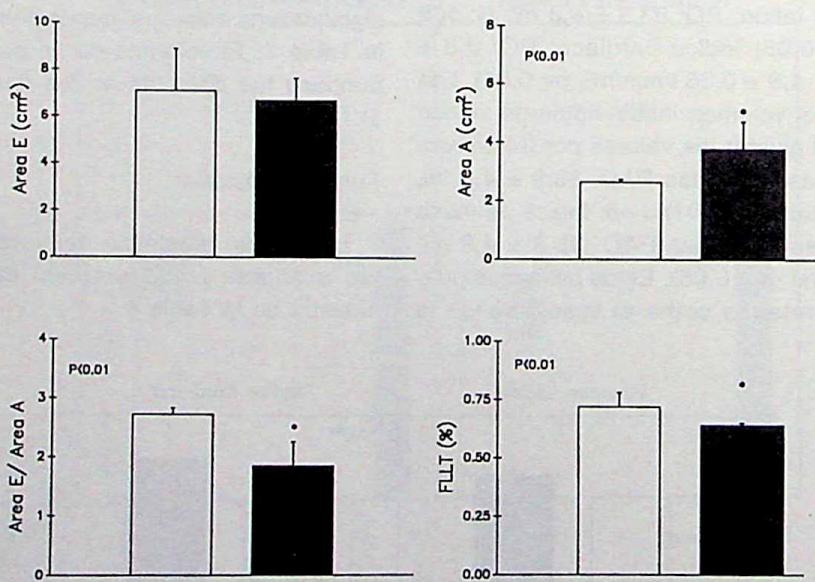


Fig. 5.— En la parte superior de la figura se observan a la izquierda los valores del área de onda E (Área E) y a la derecha los de la onda A (Área A) en PAO (barra blanca), y H (barra negra). En la parte inferior sobre el lado izquierdo se representa de igual forma la relación entre las áreas E y A (Área E/Área A) y sobre el lado derecho la fracción de lleno temprano (FLLT). Las diferencias encontradas en Área A, Área E/Área A y FLLT señalan un cambio en el llenado ventricular hacia la fase más tardía de la diástole en H.

estudiada por análisis de covarianza. Al aplicar este método se observó cómo el ajuste de las medias de A y E/A por la frecuencia cardíaca hizo desaparecer las diferencias significativas encontradas. (A (medias ajustadas por frecuencia cardíaca) PAO: $0,50 \pm 0,01$ m/s, H: $0,55 \pm 0,01$ m/s -p = 0,14, E/A (medias ajustadas) PAO: $1,66 \pm 0,01$, H: $1,49 \pm 0,01$ -p = 0,09).

Las medias ajustadas por frecuencia cardíaca de Área E (PAO: $7,1 \pm 1,8$ cm², H: $6,6 \pm 0,96$ cm² -n.s.), Área A (PAO: $2,9 \pm 0,09$ cm², H: $3,5 \pm 0,95$ cm² -p < 0,01) y FLLT (PAO: $0,71 \pm 0,06\%$, H: $0,65 \pm 0,01\%$ -p < 0,02) siguieron mostrando igual comportamiento independientemente de la frecuencia cardíaca.

Discusión

No es frecuente encontrar individuos en los períodos iniciales de la hipertensión arterial para poder ensayar diseños metodológicos correctos a los efectos de estudiar la presencia de alteraciones cardíacas en esos estadios, tal como ocurrió en nuestras observaciones. Precisamente el estudio de una población de hipertensos con 21 años de edad promedio nos ubicó en una situación ideal para ese análisis. La selección de varones, tomada en base a la mayor prevalencia de la hipertensión arterial (13%) comparada con la encontrada en mujeres (3%) según estudios previos¹⁹, si bien puede determinar una limitación para extender nuestras observaciones a la población general, nos permite por otra parte reforzar las conclusiones al configurar un grupo más homogéneo. Sin embargo, se incluyeron en el estudio ecocardiográfico sólo aquellos que consintieron en efectuárselo, lo cual podría inducir algún sesgo.

Las características estructurales del ventrículo izquierdo en los H fueron distintas a las de la población control. Si bien el tamaño de la cavidad y su configuración geométrica no se modificaron, fue posible notar un aumento en el espesor de las paredes, y en el índice de masa ventricular. Este aumento de la masa ventricular ha sido considerado generalmente como un mecanismo de adaptación secundario al incremento de la presión²⁰⁻²². Sin embargo, algunos autores señalan a esa hipertrofia como responsable de la iniciación de la hipertensión²³. Si bien diversos estudios epide-

miológicos han demostrado el valor de la hipertrofia ventricular como un significativo factor independiente de riesgo cardiovascular¹⁻⁴, creemos que no existe aún consenso claro para definir el umbral de masa que determine la existencia de hipertrofia. La elección de un valor de corte para tal fin, puede parecer arbitrario si consideramos que la masa ventricular se comporta como una variable continua. Algunos estudios han seleccionado el valor límite de acuerdo a bases estadísticas a partir de observaciones en poblaciones normales^{24, 25}. De todas formas, creemos que el diseño metodológico ideal que nos hubiera permitido obtener ese valor de corte en nuestro grupo, tendría que haber determinado la masa ventricular en una población de 1000 a 2000 estudiantes varones de medicina de 21 años de edad, para seleccionar en base a la distribución, el valor por encima del cual se encuentre el 5% de los jóvenes estudiados. En nuestras observaciones, si bien la masa ventricular es mayor en H, solamente 3 de los 13 jóvenes pueden ser definidos como portadores de ventrículos hipertróficos, en base al criterio de Levy y col⁴, mostrando por lo tanto una prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda del 23%. Levy y col⁴ señalan un riesgo de morbilidad cardiovascular casi tres veces mayor cuando la masa ventricular es de 125 g/m² en relación a valores de 75 g/m². Esto puede indicar por lo tanto que si bien la prevalencia de hipertrofia en nuestra población de hipertensos no es elevada, el riesgo de presentar eventos cardiovasculares puede ser potencialmente mayor en relación a los individuos con presión arterial óptima, cuya masa ventricular era significativamente menor.

En coincidencia con lo señalado por algunos autores^{14, 17, 18}, los H mostraron un aumento del índice cardíaco y de la frecuencia cardíaca definiendo la presencia de un estado hiperdinámico, encontrado durante la fase inicial de la enfermedad¹⁴. El aumento del índice cardíaco, ausente por otra parte en otras observaciones sobre individuos de similar edad⁸, estuvo determinado por un incremento tanto de la frecuencia cardíaca como del volumen latido. Andersson y col²⁶ refieren en varones jóvenes (18 a 22 años) valores similares de índice cardíaco a los señalados por nosotros tanto en el grupo control como en el grupo de hipertensos con hiperdinamia.

A pesar del aumento del índice cardíaco, los parámetros utilizados para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo, como la fracción de eyección y el porcentaje de acortamiento no mostraron cambios significativos en los H, como ha sido descrito por otros autores⁸.

La resistencia periférica mostró valores inferiores en los H, como ha sido señalado en las fases iniciales de la hipertensión arterial¹⁴. Esta disminución de la resistencia periférica puede responder al aumento del volumen minuto, aunque en magnitud no suficiente como para normalizar los valores de presión arterial. Si analizamos la experiencia de Guyton y col²⁷ donde se estudiaron las variaciones de volumen minuto, presión arterial y resistencia periférica en animales sometidos a una sobrecarga de volumen, podemos observar cierta coincidencia con nuestros resultados en relación a la reducción de la resistencia periférica por aumento del volumen minuto.

La reducción del lleno inicial del ventrículo izquierdo ha sido definida como una manifestación temprana de alteración de la función diastólica en la hipertensión arterial^{6, 7, 28}. Varios factores estructurales (hipertrofia ventricular) y funcionales (frecuencia cardíaca, función sistólica, condiciones de carga, estimulación simpática, flujo coronario y perfusión miocárdica) han sido considerados como responsables de esa alteración²⁹. Fouad y col³⁰ encontraron una correlación negativa y significativa entre la masa ventricular y la máxima velocidad de lleno del ventrículo izquierdo (+dV/dt). Por otra parte Bonaduce et al³¹ informaron una correlación similar entre masa ventricular y velocidad pico de lleno normalizada. Sin embargo, otros autores no pudieron repetir esas observaciones considerando que las alteraciones en el lleno ventricular pueden ocurrir precozmente antes del desarrollo de hipertrofia y más aún del compromiso de la función sistólica³². En oposición a lo anterior, en hipertrofias fisiológicas detectadas en levantadores de pesas no se han podido encontrar alteraciones en el lleno ventricular³³.

Al analizar las características del lleno ventricular debemos tener en cuenta el rol que tiene la frecuencia cardíaca en modificar los valores de los diferentes índices utilizados independientemente de la presencia o no de cambios de la misma³⁴. Esta influencia de la frecuencia en nuestras observaciones fue de importancia en los índices basados en mediciones de velocidades,

haciendo desaparecer las diferencias significativas al ajustar los valores medios por los de esa frecuencia. Sin embargo, cuando se consideraron índices que analizaron las áreas de la señal de flujo mitral, las diferencias significativas siguieron observándose en forma independiente de las variaciones de frecuencia. Estas diferencias nos permiten confirmar nuestras conclusiones sobre la modificación que experimenta el lleno ventricular aún en etapas muy tempranas de la hipertensión arterial.

Conclusión

En un grupo de jóvenes varones de 21 años de edad, con hipertensión arterial estadio I del JNC V se detecta: 1) aumento del índice de masa ventricular izquierda 2) aumento del índice cardíaco y disminución de la resistencia periférica y 3) alteraciones del lleno ventricular izquierdo que aparece desplazado hacia una fase más tardía.

Summary

Left ventricular structure and function in young male medical students of La Plata University with stage I hypertension

From an homogeneous population of 219 male medical students of La Plata University (20.9 ± 1.6 years) who underwent a blood pressure screening, 34 were selected for measurements of left ventricular structure and function. Considering the JNC-V classification, samples from two groups were selected for comparisons: Optimal blood pressure (OBP)(21 males, 20.33 ± 1.8 years) and Hypertensives stage I (H) (13 males, $20.85 \pm .66$ years). The H showed values of body mass index (BMI) and heart rate (HR) higher than OBP (BMI OBP: 22.5 ± 0.38 kg/m²; H: 24.26 ± 0.84 kg/m² - $p < 0.04$; HR OBP: 69.9 ± 1.53 lat/min-H: 80.5 ± 3.58 lat/min - $p < 0.03$). Although the H were not reaching values of left ventricular mass index (LVMI) or septal (S) and posterior wall thickness to be considered hypertrophics, they were exceeding the OBP group (LVMI OBP: 89.6 ± 3.33 g/m²; H: 124.5 ± 6 g/m² - $p < 0.01$; S OBP: 8.7 ± 0.17 mm, H: 11.5 ± 0.04 mm; P OBP: 7.9 ± 0.18 mm, H: 10 ± 0.13 mm - $p < 0.01$). Cardiac index (CI) was increased in H (OBP: 3.3 ± 0.14 l/min/m², H: 4.8 ± 0.36 l/min/m² - $p < 0.01$) supporting the existence of a hyperkinetic circulatory phase. OBP showed total peripheral resistance (TPR) higher than H group

(OBP: 17 ± 0.8 mmHg/l.min.m², H: 13 ± 1 mmHg/l.min.m² -p < 0.008). Left ventricular (LV) systolic function indexes were not different in the two groups analyzed. The pattern of left ventricular late filling was however different between the two groups. The area of late diastolic flow (Area A) was lower in OBP (OBP: 2.64 ± 0.09 cm², H: 3.78 ± 0.95 cm² -p < 0.01) independently of HR value (adjusted mean OBP: 2.9 ± 0.09 cm² H: 3.52 ± 0.95 cm² -p < 0.01). The early filling fraction (EFF) was also detecting a significant shift to more prominent late diastolic filling in H (OBP $0.72 \pm 0.06\%$, H: $0.64 \pm 0.01\%$ - p < 0.01) independently of HR values (adjusted mean PAO: $0.71 \pm 0.96\%$, H: $0.65 \pm 0.01\%$ -p < 0.01).

Healthy young males with hypertension stage I have similar LV systolic function, increased CI, LVMI, LV wall thickness, decreased TPR and evidence of impaired LV filling with shift of the pattern of filling to a late flow.

Bibliografía

1. Casale PN, Devereaux RB, Milner M, et al. Value of echocardiographic left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986; 105: 173-8.
2. Levy D, Garrison RJ, Savage DD. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1989; 100: 101-8.
3. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence and mortality in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1969; 71: 89-105.
4. Levy D, Garrison RJ, Savage DD. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561-6.
5. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med* 1985; 312: 277-83.
6. Inouye I, Massie B, Loge D, et al. Abnormal left ventricular filling: an early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1984; 53: 120-6.
7. Marabotti C, Genovesi-Ebert A, Palombo C, et al. Echo-Doppler assessment of left ventricular filling in borderline hypertension. *Am J Hypertens* 1989; 2: 891-7.
8. van Hooft IMS, Grobbee DE, Waal-Manning HJ, et al. Hemodynamic characteristics of the early phase of primary hypertension. The dutch hypertension and offspring study. *Circulation* 1993; 87: 1100-6.
9. The Fifth Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC-5). *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-83.
10. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, et al. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1977; 55: 613-8.
11. Stoddard MF, Tseuda K, Thomas M, et al. The influence of obesity on left ventricular filling and systolic function. *Am Heart J* 1992; 124: 694-9.
12. Devereux RB, Reichek N. Echocardiography in detection of left ventricular mass in man. *Circulation* 1977; 55: 613-8.
13. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, et al. Problems in echocardiographic volume determination: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976; 37: 7-11.
14. Finkelstein S, Worcel M, Agrest A. Hemodynamic patterns in essential hypertension. *Circulation* 1965; 31: 356-68.
15. Rokey R, Kuo LC, Zoghbi WA, et al. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation* 1985; 3: 543-50.
16. Bowman LK, Lee FA, Jaffe C, et al. Peak filling rate normalized to mitral stroke volume: a new Doppler echocardiographic filling index validated by radionuclide angiographic techniques. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 937-43.
17. Eich RH, Peters RJ, Guddy RP, et al. Hemodynamics in labile hypertension. *Am Heart J* 1962; 63: 188-95.
18. Julius S, Conway J. Hemodynamic studies in patients with borderline pressure elevation. *Circulation* 1968; 38: 282-8.
19. De Lena S, Echeverría R, Escudero E, et al. Niveles de presión arterial en jóvenes estudiantes. Correlación con la masa corporal, factores metabólicos y hemodinámicos. *Medicina (Buenos Aires)* 1996; 56: 161-8.
20. Sandler H, Dodge HT. Left ventricular tension and stress in man. *Circ Res* 1963; 13: 91-5.
21. Linzbach AJ. Heart failure from the point of view of quantitative anatomy. *Am J Cardiol* 1960; 5: 370-82.
22. Dunn FG, Chardartha P, de Carvalho JG, et al. Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Am J Cardiol* 1977; 39: 789-95.
23. Post W, Larson MG, Levy D. Impact of left ventricular structure on the incidence of hypertension. *Circulation* 1994; 90: 179-85.
24. Devereux RB, Savage DD, Drayer JIN, et al. Left ventricular hypertrophy and function in high-normal, and low-renin forms of essential hypertension. *Hypertension* 1982; 4: 524-31.
25. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1550-8.
26. Andersson OKA, Beckman-Suurkula M, Sanners-tedt R, et al. Does hyperkinetic circulation constitute a pre-hypertensive stage? A 5 year follow-up of haemodynamics in young men with mild blood pressure elevation. *J Intern Med* 1989;

- 226: 401-8.
27. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Séptima Edición, Filadelfia: WB Saunders Co, 1986, 265.
 28. Grattinger WF, Neutel JM, Smith DH, et al. Left ventricular diastolic filling alterations in normo-tensive young adults with a family history of systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1991; 68: 51-6.
 29. Fouad FM. Left ventricular diastolic function in hypertensive patients. *Circulation* 1987; 75 (suppl I): I-48-I-54.
 30. Fouad FM, Slominski JM, Tarazi RC. Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1500-6.
 31. Bonaduce D, Breglio R, Conforti G, et al. Myocardial hypertrophy and left ventricular diastolic function in hypertensive patients: an echo-Doppler evaluation. *Eur Heart J* 1989; 10: 611-21.
 32. Cuocolo A, Sax FL, Brush JE, et al. Left ventricular hypertrophy and impaired diastolic filling in essential hypertension. *Circulation* 1990; 81: 978-86.
 33. Pearson A, Schiff M, Mrosek D, et al. Left ventricular diastolic function in weight lifters. *Am J Cardiol* 1986; 58: 1254-9.
 34. Harrison MR, Clifton D, Pennell AT, De María A. Effect of heart rate on left ventricular diastolic transmural flow velocity patterns assessed by Doppler Echocardiography in normal subjects. *Am J Cardiol* 1991; 67: 622-7.

Physiology cannot be allowed to remain in its own watertight compartment. It must come out and contribute to the subject of pathological physiology. In the same way pathology must not confine itself to a study of states, but must include a consideration of disordered processes. As Sir Michael Foster once remarked: «The science of meteorology cannot be divided into the science of good weather and the science of bad weather.» The study of morphology and pathological physiology, of altered structure and disordered function, must go hand in hand, greatly to the mutual benefit of both. A world of disordered function lies revealed in any lesion if we only have the eye to see it. A healed tuberculous scar in the lung should conjure up a sharp attack, a stubborn defense, temporary defeat, but ultimate victory.

La fisiología no puede permitirse permanecer en su propio compartimento estanco. Debe salir y contribuir a la materia de la fisiología patológica. De la misma manera la patología no se debe confinar al estudio de estados, sino que debe incluir una consideración sobre los procesos desordenados. Como Sir Michael Foster señaló una vez: «La ciencia de meteorología no puede dividirse en la ciencia del buen tiempo y la ciencia del mal tiempo.» El estudio de la morfología y la fisiología patológica, de estructura alterada y desordenada función deben ir de la mano, para gran beneficio de ambas. Un mundo de función desordenada yace revelado en cualquier lesión sólo si uno tiene el ojo para verlo. Una cicatriz tuberculosa en el pulmón debería evocar un agudo ataque, una obstinada defensa, temporaria derrota, pero victoria final.

William Boyd (1885 - 1979)

A Text-Book of Pathology . An Introduction to Medicine. Preface to the first edition (1932). 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1943, p. 6

[William Boyd, británico-canadiense, fue patólogo, autor y docente. Profesor de Patología en las Universidades de Manitoba (Winnipeg), Toronto y Vancouver. Su conocido y muy legible texto de patología se editó por primera vez en 1932; Boyd, a los 85 años, cuidó de la octava edición. El texto fue traducido al castellano.]