

Evaluación de la masa ventricular izquierda por ecocardiografía en jóvenes hipertensos y/u obesos

CARLOS A. MARTINEZ¹, JULIO O. IBAÑEZ², JORGE O. KRISKOVICH JURE¹,
ADOLFO G. LOPEZ CAMPANHER¹, GRISELDA R. DE BONIS¹, MARIA V. CARONIA¹,
ROSA A. IBARRA¹

RESUMEN

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) aporta un riesgo sustancial de morbilidad y mortalidad. Para analizar los cambios de la masa ventricular izquierda (MVI) relacionados con incrementos de la presión arterial (PA) y el índice de masa corporal (IMC) en jóvenes, en 938 estudiantes de entre 18 y 25 años se midió la talla, el peso, la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) y se realizaron 112 ecocardiogramas. La muestra se dividió en controles (grupo I), hipertensos delgados (grupo II), obesos normotensos (grupo III) y obesos hipertensos (grupo IV). La asociación independiente más fuerte de la MVI en varones fue con: peso ($r = 0,62$, $r^2 = 0,39$), superficie corporal ($r = 0,60$, $r^2 = 0,36$), IMC ($r = 0,59$, $r^2 = 0,35$), altura ($r = 0,25$, $r^2 = 0,06$), PAS ($r = 0,25$, $r^2 = 0,06$). En mujeres fue con: PAS ($r = 0,54$, $r^2 = 0,29$), presión arterial media ($r = 0,54$, $r^2 = 0,29$), PAD ($r = 0,52$, $r^2 = 0,27$) y presión diferencial ($r = 0,40$, $r^2 = 0,16$). En varones, la MVI ($p < 0,01$), la MVI/altura ($p < 0,01$) y el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) ($p = 0,02$) aumentaron progresivamente del grupo I al IV. En mujeres, la MVI ($p = 0,04$), la masalaltura ($p = 0,04$) y el IMVI ($p = 0,13$) fueron mayores en el grupo II (hipertensas). Observamos que la MVI fue mayor en los varones; la prevalencia de HVI varió entre 0,0% y 8,9% según la fórmula empleada y el punto de corte que se tomara para definirla; la MVI aumentó con la hipertensión, la obesidad y la asociación de ambas patologías en varones y sólo con la hipertensión en mujeres. REV ARGENT CARDIOL 2001; 69: 616-622.

Palabras clave Ecocardiograma - Masa ventricular izquierda - Hipertrofia ventricular izquierda - Jóvenes - Hipertensión arterial - Obesidad

INTRODUCCION

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) aporta un riesgo sustancial de morbilidad y mortalidad, (1-5) y se ha implicado como un factor de riesgo independiente, más importante aun que la edad y las presiones arteriales sistólica y diastólica. (6, 7) En hipertensos con HVI, el infarto agudo de miocardio o la muerte ocurren con una frecuencia de 4,6 eventos por cada 100 pacientes/año, lo cual triplica el riesgo en comparación con hipertensos y masa ventricular normal. El riesgo relativo de mortalidad por todas las causas asociado con HVI es de 1,5 en hombres y de 2,0 en mujeres por cada 50 g/m² de incre-

mento de masa ventricular izquierda (MVI) y el de muerte súbita es de 1,7 por cada 50 g/m² de incremento. (3) La ecocardiografía constituye el método de elección para evaluar la estructura y la función ventricular izquierdas, (8, 9) porque es preciso, tiene correlación con la anatomía y se utiliza en gran escala para estudios epidemiológicos.

La MVI se correlaciona positivamente con la presión arterial sistólica (PAS), la diastólica (PAD) y la presión diferencial (PADIF). Los hallazgos determinan que la PAS tiene una asociación más fuerte con la HVI (10) que la PADIF, la PAD, la presión arterial media (PAM), en ese orden, poniendo el énfasis so-

Tabla 1
Variables cuantitativas. Valores basales estratificados por sexo

Variable	Varones (n = 76)	Mujeres (n = 36)	p
Edad (años)	22,2±1,7	22,6±1,7	0,22+
PAS (mm Hg)	129,1±17,9	116,4±15,9	<0,01 ¹
PAD (mm Hg)	80,2 ± 12,0	76,7 ± 10,9	0,15 ¹
PAM (mm Hg)	96,42 ± 12,9	89,9 ± 12,5	0,01*
Presión diferencial (mm Hg)	48,9±12,8	39,7±7,6	<0,01*
FC (latidos ₈₁₂ /min)	74,6±13,1	79,0±14,9	0,11 ¹
IMC (kg/m ²)	25,6 ± 3,9	22,7±3,4	<0,01*
AI (cm)	3,5 ± 0,6	3,1 ± 0,3	< 0,01 ¹
SIV (cm)	0,8 ± 0,1	0,7 ± 0,1	< 0,01 ¹
PP (cm)	0,8±0,1	0,7±0,1	<0,01 ¹
DFDVI (cm)	4,9 ± 0,5	4,3 ± 0,5	< 0,01 ¹
DFSVI (cm)	3,1±0,4	2,7± 0,3	< 0,01 ¹
RadiO/espesOr (R/E)	3,9 ± 0,8	3,8 ± 0,4	0,01 ¹
MVI (g)	161,2±43,2	101,9±31,2	<0,01*
MVI x altura (g/m)	91,50 ± 23,9	63,1 ± 18,9	< 0,01 ¹
IMVI (g/m ²)	82,06 ± 18,9	63,1 ± 19,3	< 0,01 ¹
MVI corregida x 0,8 (g)	128,9±34,7	81,5±25,0	<0,01*
MVI cOrregida x 0,8 x altura (g/m)	73,1±19,2	50,2±15,1	<0,01 ¹
IMVI corregidO x 0,8 (g/m ²)	65,6 ± 15,2	50,4 ± 15,4	< 0,01 ¹

PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica. PAM: Presión arterial media. FC: Frecuencia cardíaca. IMC: Índice de masa cOrpOral. AI: Aurícula izquierda. SIV: Septum inter-ventricular. PP: Pared posteriOr. DFDVI: Diámetro de fin de diástole ventricular izquierda. DFSVI: DiámetrO de fin de sistole ventricular izquierda. MVI: Masa ventricular izquierda. IMVI: Índice de masa ventricular izquierda. * Kruskal-Wallis. ¹ ANOVA.

bre la PAS como blanco terapéutico en el manejo de la hipertensión. (11) Sin embargo, la PAS representa el cuarto factor en los varones y el tercero en las mujeres, en orden de importancia, para el desarrollo de HVI, y el índice de masa corporal (IMC) y la talla son los que más influyen en ambos sexos. La HVI se encuentra muy temprano en el curso de la hipertensión arterial. (12-15) En los pacientes con

Tabla 2
Valores de corte correspondientes a la media + 2 desviaciones estándar del grupo contrOl, por sexOs

Variables	Varones	Mujeres	p
AI (cm)	4,61	3,72	0,02*
PP (cm)	0,96	0,84	< 0,01 ¹
SIV (cm)	0,98	0,95	0,03 ¹
DFDVI (cm)	6,83	4,83	< 0,01*
MVI (g)	220,5	125,8	< 0,01*
MVI/altura (g/m)	123,5	76,9	< 0,01*
IMVI (g/m ²)	114,9	78,3	< 0,01*
MVI corregida x 0,8 (g)	176,4	100,7	< 0,01 ¹
MVI corregida x 0,8 x altura (g/m)	98,9	60,2	< 0,01 ¹
IMVI cOrregidO x 0,8 (g/m ²)	92,1	62,6	< 0,01 ¹

* Kruskal-Wallis. ¹ ANOVA.

hipertensión leve, no complicada, se ha encontrado hasta un 20% de HVI, y entre el 20% y el 50% en ensayos clínicos de hipertensión esencial. (6) En estudios de población general en Europa se ha publicado una prevalencia del 14,9% en hombres y del 9,1% en mujeres. (16)

El Framingham Heart Study (17) identificó a la obesidad como fuertemente vinculada a la hipertensión arterial y numerosos trabajos (18-20) la asociaron con HVI, principalmente excéntrica. Aunque no se conoce bien la importancia del grado de obesidad en relación con la HVI, los cambios hemodinámicos comenzarían a hacerse evidentes cuando el índice de masa corporal (IMC) supera los 27 kg/m². (19) Si ambos factores están presentes, actuarían en forma sinérgica sobre la MVI.

El presente estudio se realizó con el objetivo de analizar los cambios precoces de la MVI relacionados con incrementos de la presión arterial y del IMC en un grupo de individuos jóvenes, en los que la hipertensión arterial y la obesidad tienen un corto período de evolución.

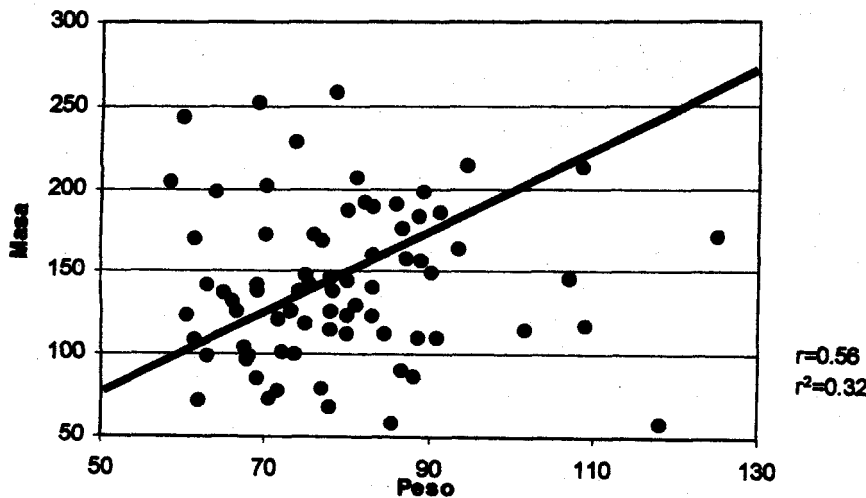


Fig. 1. Relación entre el peso y la masa ventricular izquierda en varones.

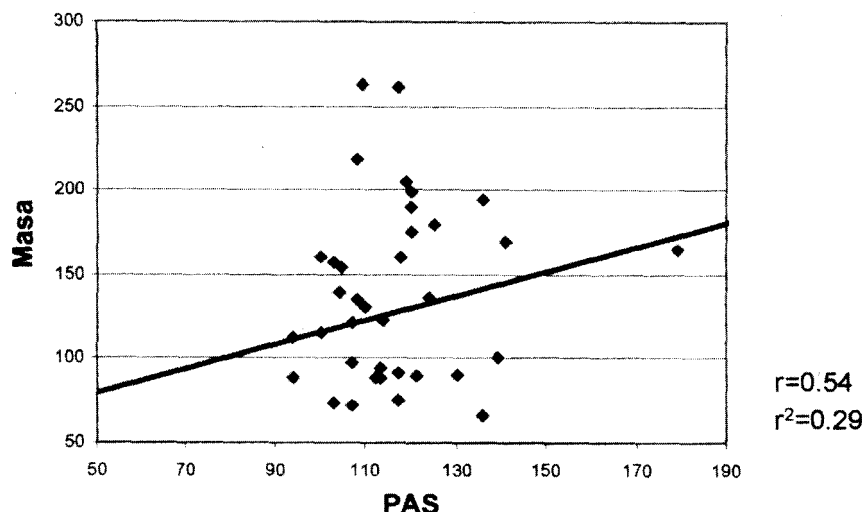


Fig. 2. Relación entre la presión arterial sistólica (PAS) y la masa ventricular izquierda en mujeres.

MATERIAL Y METODO

A 938 estudiantes de medicina y kinesiología de la Facultad de Medicina de la UNNE se les midió la talla, el peso, la PAS y la PAD; las mediciones fueron realizadas por alumnos de la carrera debidamente entrenados para tal fin. Las determinaciones se efectuaron con esfigmomanómetro de mercurio, luego de 5 minutos de descanso, con los sujetos sentados, el brazo descubierto y apoyado a nivel del corazón. Se realizaron tres tomas de presión arterial (PA) con una semana de diferencia cada una. La técnica se ajustó a las recomendaciones del Sixth Report of the

Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. (11) En la primera entrevista se determinó el peso en kg y la talla en metros. El índice de masa corporal (IMC) se calculó según la fórmula peso/talla², y la superficie corporal mediante la fórmula de Dubois y Dubois (peso^{0,725} [kg] x altura^{0,725} [cm] x 71,84) / 10.000, expresada en m²). Ninguno de los sujetos en estudio se encontraba en tratamiento antihipertensivo. Se aceptaron como valores deseables de PA :5 120/80 mm Hg y como límites máximos de normalidad < 140/90 mm Hg. Los hipertensos en estadio I

Tabla 3
Valores de las distintas variables analizadas según IOs grupos en que se dividió la muestra

Variable	Sexo	Normales	Hipertensos	Obesos	Obesos e hipertensos	p
AI (cm)	Varón	3,4 ± 0,6	3,1 ± 0,9	3,5 ± 0,5	3,8 ± 0,3	< 0,01*
	Mujer	3,1 ± 0,3	3,0 ± 0,2	3,2 ± 0,5	3,1 ± 0,0	0,85*
PP (cm)	Varón	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,05t
	Mujer	0,7 ± 0,6	0,8 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,0	0,75*
SIV (cm)	Varón	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,07+
	Mujer	0,7 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,0	< 0,01t
DFDVI (cm)	Varón	4,7 ± 0,6	4,9 ± 0,4	5,1 ± 0,4	5,2 ± 0,5	< 0,01t
	Mujer	4,2 ± 0,3	4,9 ± 0,9	4,5 ± 0,4	4,1 ± 0,8	0,19*
RadiO/espesor (R/E)	Varón	3,0 ± 0,6	3,2 ± 0,6	3,2 ± 0,7	3,1 ± 0,5	0,47t
	Mujer	3,0 ± 0,4	3,3 ± 0,5	3,0 ± 0,5	3,5 ± 0,7	0,931
Masa (g)	Varón	137,2 ± 41,7	148,8 ± 25,5	171,5 ± 32,0	189,2 ± 42,1	< 0,01t
	Mujer	92,2 ± 16,8	141,3 ± 69,7	111,9 ± 21,0	89,1 ± 33,2	0,04*
Masa x altura (g/m)	Varón	78,2 ± 22,7	84,2 ± 13,5	98,4 ± 19,2	106,5 ± 23,4	< 0,01t
	Mujer	57,1 ± 9,9	86,4 ± 42,4	70,2 ± 13,0	58,5 ± 18,0	0,04*
IMVI (g/m ²)	Varón	74,1 ± 20,4	80,1 ± 12,8	85,8 ± 16,9	89,9 ± 18,6	0,02t
	Mujer	59,0 ± 9,7	88,1 ± 46,4	65,1 ± 12,4	49,7 ± 16,3	0,13*
MVI cOrregida x 0,8 (g)	Varón	109,4 ± 33,5	119,0 ± 20,4	137,2 ± 25,6	151,4 ± 33,7	< 0,01t
	Mujer	73,7 ± 13,5	113,0 ± 55,8	89,5 ± 16,7	71,3 ± 26,6	< 0,01*
Masa pOr altura corregida x 0,8 (g/m)	Varón	62,7 ± 18,1	66,8 ± 11,1	78,5 ± 15,6	85,1 ± 18,7	0,041
	Mujer	45,2 ± 7,5	69,1 ± 33,9	56,1 ± 10,4	42,7 ± 14,6	0,03*
IMVI corregido x 0,8 (g/m ²)	Varón	59,1 ± 16,5	64,0 ± 10,2	68,6 ± 13,5	71,9 ± 14,9	0,02t
	Mujer	47,2 ± 7,7	70,5 ± 37,1	52,1 ± 9,9	39,7 ± 13,0	0,13*

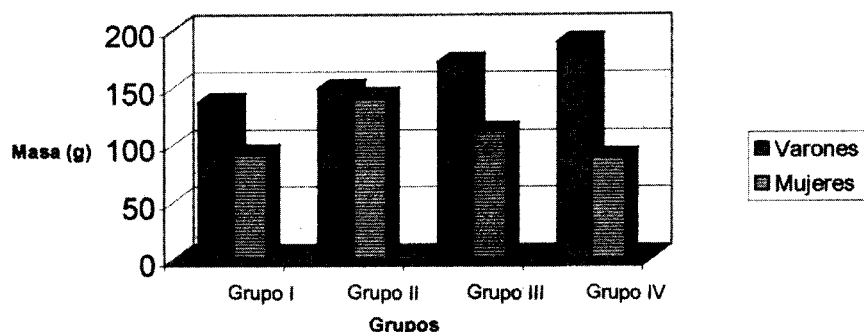


Fig. 3. Gráfico comparativo de masa ventricular izquierda por grupos y sexos.

se seleccionaron (PAS 140-199 mm Hg; PAD 100-109 mm Hg) y fueron invitados a realizarse un ecocardiograma para evaluar la estructura y la función miocárdicas. Se consideraron sobrepeso y obesidad los valores de IMC $> 25 \text{ kg/m}^2$. El grupo control se formó con individuos que tenían PA deseable e IMC $< 25 \text{ kg/m}^2$.

El estudio ecocardiográfico se realizó en modo M y bidimensional con un ecógrafo Berger EG 388. Las mediciones se efectuaron según las recomendaciones de la American Society of Echocardiography; (21) los trazados ecocardiográficos fueron codificados e interpretados por un solo observador que desconocía a qué grupo pertenecía el individuo en estudio. Se midieron los diámetros sistólicos (DFSVI) y diastólicos (DFDVI) del eje corto del ventrículo izquierdo (VI) y los espesores de la pared posterior (PP) y del septum interventricular (SIV). La MVI se calculó según la fórmula de Devereux: (21, 22) $MVI = 1,04 \times [(SN + DFDVI + PP)^3 - (DFDVI)^3 + 0,6]$, y según la fórmula modificada por el mismo autor en 1986, que agrega un factor de corrección de 0,8. (22) Se calcularon el índice de masa ventricular izquierda (IMVI), dividiendo la MVI por la superficie corporal, la relación MVI/altura, la fracción de eyección (Fey) y la fracción de acortamiento (FA).

Se analizaron los valores de masa ventricular, masa por altura y masa por superficie corporal. Se buscaron asociaciones con todas las variables en estudio y posteriormente se dividió la muestra en cuatro grupos:

Grupo I: Normotensos y delgados ($n = 48$; 26 varones y 22 mujeres).

Grupo II: Hipertensos delgados ($n = 17$; 13 varones y 4 mujeres).

Grupo III: Obesos normotensos ($n = 22$; 14 varones y 8 mujeres).

Grupo IV: Obesos e hipertensos ($n = 25$; 23 varones y 2 mujeres).

Análisis estadístico

Las variables continuas se describen con sus medias \pm las desviaciones estándar (DE) y las cualitativas

se expresan en porcentajes. Para el análisis inferencial las variables cuantitativas se analizaron mediante las pruebas ANOVA y Kruskal-Wallis, según el tipo de distribución presentada. Las de tipo cualitativo, mediante la prueba de chi cuadrado, la corrección de Yates, de Mantel-Haenszel o la prueba exacta de Fischer. Se consideró significativa una probabilidad de error inferior al 5% ($p < 0,05$). Se utilizaron los programas estadísticos Excel 2000 y Epi Info 6.04c.

RESULTADOS

Se realizaron 112 estudios en 76 varones (67,9%) y en 36 mujeres (32,1%) con una edad media de $22 \pm 1,7$ años en ambos sexos. La Tabla 1 muestra los valores basales de las determinaciones estratificadas por sexo. La Tabla 2 resume los valores de corte correspondientes a la media \pm desviaciones estándar de aurícula izquierda, PP, SN, DFDVI, MVI, masa/altura e IMVI en el grupo (sujetos considerados normales), en ambos sexos.

La MVI se relacionó con la fórmula clásica y la fórmula corregida por 0,8 con todas las variables en estudio en ambos sexos y la mejor correlación independiente encontrada fue con la superficie corporal ($r = 0,71$, $r^2 = 0,51$), peso ($r = 0,70$, $r^2 = 0,49$), IMC ($r = 0,57$, $r^2 = 0,32$), altura ($r = 0,56$, $r^2 = 0,32$), PAS ($r = 0,43$, $r^2 = 0,19$), PAM ($r = 0,39$, $r^2 = 0,15$), PADIF ($r = 0,36$, $r^2 = 0,13$) y PAD ($r = 0,30$, $r^2 = 0,09$). Al estratificar por sexo, en el hombre se encontró peso ($r = 0,62$, $r^2 = 0,39$) (Figura 1), superficie corporal ($r = 0,60$, $r^2 = 0,36$), IMC ($r = 0,59$, $r^2 = 0,35$), altura ($r = 0,25$, $r^2 = 0,06$), PAS ($r = 0,25$, $r^2 = 0,06$), mientras que en las mujeres la influencia más fuerte la ejercen la PAS ($r = 0,54$, $r^2 = 0,29$) (Figura 2), la PAM ($r = 0,54$, $r^2 = 0,29$), la PAD ($r = 0,52$, $r^2 = 0,27$) y la PADIF ($r = 0,40$, $r^2 = 0,16$).

En el análisis de los cuatro grupos en que se dividió la muestra, se observó (Tabla 3):

a) La aurícula izquierda mostró un incremento significativo de los valores en los grupos IR y N de varones ($p < 0,01$). En las mujeres no se encontraron diferencias significativas. En 11 sujetos (10%), todos varones, la aurícula izquierda superó el valor límite normal de 40 mm (2 del grupo I y 9 de los grupos III y N).

b) Estructura del VI: la PP y el SN se encontra-

ban dentro de los límites normales. En los varones se observó un aumento creciente del espesor parietal desde el grupo I al IV que estaba en el límite de la significación estadística. En cambio, en las mujeres, se encontró un incremento mayor de ambas variables en el grupo II ($p = 0,75$ y $0,53$, respectivamente). El DFDVI mostró la misma tendencia de crecimiento en relación con los grupos y los sexos y resultó significativa en los varones ($p < 0,01$). Se evaluó la morfología ventricular izquierda con la relación radio/espesor (R/E) sin que se observaran diferencias entre sexos ni entre los distintos grupos en estudio.

c) En el análisis de la MVI con las fórmulas clásica y la corregida por 0,8 y su corrección con la altura y la superficie corporal, se observó: en los varones, la MVI ($p < 0,01$), la masa por altura ($p < 0,01$) y el IMV ($p = 0,02$) sufrieron incrementos a medida que se pasaba del grupo I al IV. En las mujeres, la MVI ($p = 0,04$), la masa/altura ($p = 0,04$) y el IMVI ($p = 0,13$) fueron mayores en el grupo II (hipertensas) (Figura 3).

d) La función ventricular, evaluada a través de la Fey y la FA se encontró conservada en todos los examinados, sin diferencias significativas entre los distintos grupos. No se observaron asociaciones entre la MVI con el consumo de sal, alcohol, tabaco, sedentarismo ni actividad física.

DISCUSION

En el análisis de la relación de las distintas variables en estudio con la MVI se apreciaron diferencias en los trabajos de referencia, aunque la mayoría de ellos y nuestros hallazgos coincidieron en que los valores de MVI, MVI/altura y el IMVI son significativamente mayores en los varones. Encontramos además que en los varones la MVI se correlacionó fuertemente con la superficie corporal, el IMC, el peso, la altura, la PAS, la PAM, la PADIF y la PAD, en ese orden, mientras que en las mujeres la asociación más importante fue con la PAS, la PAM, la PAD y la PADIF. Estos hallazgos no fueron consistentes con otras comunicaciones: Flack, (10) en 3.918 jóvenes adultos halló el IMC seguido por la altura en ambos sexos, y la PAS fue la tercera en los varones y la cuarta en las mujeres; Daniels y colaboradores (24) encontraron la asociación más importante con la superficie corporal seguida por la altura; el estudio Tromso (16) define el sexo masculino, el IMC, la PAS, las enfermedades valvulares cardíacas y la medicación antihipertensiva como las influencias de mayor relevancia, estableciendo un sinergismo entre el IMC y la PAS para producir HVI.

Existen controversias sobre el punto de corte a partir del cual se define la HVI, máxime teniendo en cuenta que es una variable continua y, por lo tanto, el límite es un valor arbitrario. Considerando el valor absoluto de masa, se tomaron como límites normales

superiores 259 g y 166 g para los varones y las mujeres, respectivamente, para la relación entre masa y altura, 143 g/m y 102 g/m y para el IMVI 131 g/m² y 100 g/m² en la población general de los Estados Unidos (Framingham Heart Study). (1, 4, 10) El estudio Tromso definió la HVI en la población general con valores de IMVI superiores a 145,5 g/m² y 125,4 g/m². (16) Daniels y colaboradores, (24) tomando una población de entre 6 y 23 años en Cincinnati (Ohio) fijaron como puntos de corte para el IMVI 103 g/m² y 84,2 g/m², para la muestra en estudio, los límites superiores de IMVI se definieron por la media \pm 2 desviaciones estándar del grupo control en 114,9 g/m² y 78,9 g/m² (Tabla 2), y con la fórmula corregida por 0,8 los valores límites de IMVI fueron de 92,1 g/m² y 62,6 g/m² para varones y mujeres, respectivamente. Tomando como referencia la edad de los pacientes, el trabajo de Daniels y colaboradores es el que más se aproximó a nuestra población en estudio.

Estas diferencias tan amplias existentes en la literatura se traducen a los hallazgos de HVI; también influye notablemente la fórmula aplicada para la determinación de la masa. Si utilizamos la fórmula inicial de Devereux, y conforme a los criterios del Framingham Heart Study, encontramos 2 sujetos con HVI (1,8%); según los criterios europeos, tenemos 1 sujeto (0,9%); según el estudio de Ohio, 10 individuos (8,9%); y utilizando nuestros valores, hallamos 5 sujetos (4,6%). Sin embargo, cuando aplicamos la corrección por 0,8 propuesta por Devereaux en 1986, ninguno de los sujetos presenta HVI. Esto nos plantea los siguientes interrogantes: ¿Cuál de las fórmulas debemos utilizar? ¿Cuáles son los puntos de corte que deben emplearse, considerando que existe tanta controversia en la literatura? Si nosotros redefinimos los valores normales en nuestro grupo control con la fórmula corregida, la determinación de la media más 2 desviaciones estándar ubica estos puntos de corte del IMVI en 92,1 g/m² y 62,6 g/m² para varones y mujeres, respectivamente, y entonces encontramos 4 sujetos del estudio con HVI. ¿Qué valores deben tenerse en cuenta?

Considerando las implicaciones pronósticas y terapéuticas, se hace necesaria una definición más precisa de los límites máximos normales (25-27) y, lo más importante, establecerlos para nuestra población. La decisión de utilizar un punto de corte más alto y la fórmula de Devereux corregida \times 0,8 nos hace ganar especificidad y perder sensibilidad; de esta manera disminuye la posibilidad de rotular erróneamente como pacientes a sujetos sin HVI.

Teniendo en cuenta que la estructura corporal de los argentinos puede ser diferente de la de la población de los Estados Unidos y Europa y dado que la MVI tiene una fuerte asociación con los valores antropométricos de los individuos, además de la

influencia de los factores hemodinámicos y genéticos, los límites de normalidad necesariamente deben diferir. Dado que nuestra muestra fue pequeña, no se pudieron extrapolar estos datos a la población general de nuestra región.

En el análisis de la MVI con la fórmula clásica y la corregida por 0,8 en los distintos grupos en que se dividió la muestra, se observó que fue significativamente mayor en los varones; aumentó con la hipertensión, la obesidad y la asociación de ambas patologías en los varones y sólo con la hipertensión en las mujeres, cambios éstos precoces, dado que estos factores de riesgo tienen corto tiempo de evolución. Considerando que los resultados nos muestran que en los varones la MVI se correlacionó mejor con las variables antropométricas que con las hemodinámicas y en las mujeres en forma inversa, esta diferencia podría estar influida por el tamaño de la muestra, lo que refuerza la idea de que se necesitan estudios a mayor escala para corroborar la información.

También debemos destacar que aunque el índice de HVI en la muestra fue sensiblemente inferior que en otros países cuando aplicamos la fórmula clásica y de 0 cuando aplicamos la corrección $\times 0,8$, las diferencias que se apreciaron entre el grupo control y los grupos en estudio deben alertarnos sobre los cambios precoces de la estructura ventricular, teniendo en cuenta el aumento de riesgo de muerte súbita y de eventos cardiovasculares asociados con crecimiento de la masa.

Otro punto importante es que en general la masa o sus relaciones con la superficie corporal o la talla no se toman en cuenta en la valoración del riesgo cardiovascular en pacientes jóvenes y que el valor de masa no se informa regularmente en los estudios ecocardiográficos en nuestro medio. Como hemos observado, lo mismo que el grupo de Escudero (13) en La Plata, los valores de PP, SIV, DFDVI y DFSVI en la población estudiada se encontraron dentro de los parámetros considerados normales y esto podría llevarnos a subestimar el riesgo cardiovascular.

Por esta razón, creemos que el ecocardiograma debe incorporarse dentro de los exámenes complementarios de rutina para el estudio del paciente hipertenso, así como incluir los valores de MVI en el informe.

Para concluir, los puntos que deben destacarse en relación con nuestro grupo en estudio son: la MVI es mayor en los varones; la prevalencia de HVI varió entre 0,9% y 8,9% según el punto de corte que se tomara para definirla, con la fórmula clásica, pero no encontramos HVI al corregirla por 0,8, siguiendo los criterios de Devereux; es necesario tener límites de normalidad relacionados con la estructura corporal de la población local. Por último, la MVI aumentó con la hipertensión, la obesidad y la asociación

de ambas patologías en los varones y sólo con la hipertensión en las mujeres.

SUMMARY

ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR MASS IN YOUNG HYPERTENSIVE AND/OR OBESE PATIENTS

Left ventricular hypertrophy (LVH) represents a substantial risk of morbidity and mortality. In order to detect changes of left ventricular mass (LVM) related with blood pressure (BP) and body mass index (BMI) increments in young people, we evaluated 938 students between 18 and 25 years. Height, weight, systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure were measured, and 112 echocardiograms were performed. We divided the whole population in four groups: control (group I), slim hypertensives (group II), obese normotensives (group III) and obese hypertensives (group IV). The strongest independent relationships of LVM in males were with weight ($r = 0.62$, $r^2 = 0.39$), body surface ($r = 0.60$, $r^2 = 0.36$), BMI ($r = 0.59$, $r^2 = 0.35$), and, to a lesser extent with height ($r = 0.25$, $r^2 = 0.06$) and SBP ($r = 0.25$, $r^2 = 0.06$). In females LVM was related to SBP ($r = 0.54$, $r^2 = 0.29$), mean BP ($r = 0.54$, $r^2 = 0.29$), DBP ($r = 0.52$, $r^2 = 0.27$) and pulse pressure ($r = 0.40$, $r^2 = 0.16$). In males, LVM ($p < 0.01$), mass/height ratio ($p < 0.01$) and left ventricular mass index (LVMI) ($p = 0.02$) increased from group I to IV. In females, LVM ($p = 0.04$), mass/height ratio ($p = 0.04$) and LVMI ($p = 0.13$) were higher in group II (slim hypertensives). It was also seen that LVM is higher in males; the prevalence of LVH varied between 0.0% and 8.9% according to the cut point selected to define it and the chosen formula. In males, LVM increased with hypertension, obesity and the association of both pathologies, but in females LVM it was increased only in presence of hypertension.

Key words Echocardiogram - Left ventricular mass - Left ventricular hypertrophy - Young people - High blood pressure - Obesity

BIBLIOGRAFIA

1. Post WS, Larson MG, Levy D. Impact Of left ventricular structure on the incidence Of hypertension. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 90: 179-185.
2. Benjamin EJ, Levy D. Why is left ventricular hypertrophy so predictive of morbidity and mortality? *Am J Med Sci* 1999; 317:168-175.
3. Chambers J. Left ventricular hypertrophy. *BMJ* 1995; 311: 273-274.
4. Levy D, Garrison RJ, Savage DD y col. Prognostic implications Of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322:1561-1566.

5. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN y col. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114: 345-352.
6. Casale PN, Devereux RB, Milner M y col. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986; 105: 173-178.
7. Kahan T. The importance of left ventricular hypertrophy in human hypertension. *J Hypertens* 1998; 16 (Suppl): S23-29.
8. Dunn F, Chandraratna P, de Carvalho JGR y col. Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Am J Cardiol* 1977; 39:789-795.
9. Devereux RB, Pini R, Aurigemma GP y col. Measurement of left ventricular mass: Methodology and expertise. *J Hypertens* 1997; 15: 801-809.
10. Flack JM, Gardin JM, Yunis C y col. Static and pulsatile blood pressure correlates of left ventricular structure and function in black and white young adults: The CARDIA Study. *Am Heart J* 1999; 138: 856-864.
11. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157:2413-2446.
12. Van Hoof IMS, Grobbee DE, Waal-Manning HJ y col. Hemodynamic characteristics of the early phase of primary hypertension. The Dutch Hypertension and Offspring Study. *Circulation* 1993; 87: 1100-1106.
13. Inouye I, Massie B, Loge D y col. Abnormal left ventricular filling: An early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1984; 53: 120-126.
14. Marabotti C, Genovesi-Erbert A, Palombo C y col. Echodoppler assessment of left ventricular filling in borderline hypertension. *Am J Hypertens* 1989; 2: 891-897.
15. Escudero EM, De Lena S, Cingolani HE. Estructura y función del ventrículo izquierdo en jóvenes estudiantes varones de la Universidad Nacional de La Plata con hipertensión arterial en estadio I. *Medicina (Buenos Aires)* 1997; 57:181-190.
16. Schirmer H, Lunde P, Rasmussen K. Prevalence of left ventricular hypertrophy in a general population. The Tromsø Study. *Eur Heart J* 1999; 20:429-438.
17. Gordon T, Kannel WB. Obesity and cardiovascular disease: The Framingham Heart Study. *Clin Endocrinol Metab* 1976;5:367-375.
18. Pascual Díaz M, Tébar Massó FJ, Hernández Martínez AM y col. Influencia de la obesidad sobre la morfología del ventrículo izquierdo. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 721-725.
19. Schmierer RE, Messerli FH. Does Obesity influence early target organ damage in hypertensive patients? *Circulation* 1993; 87: 1482-1488.
20. Messerli FH. Cardiovascular effects of Obesity and hypertension. *Lancet* 1982; 1: 1165-1168.
21. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J y col. Recommendations regarding quantitations in M-mode echocardiography: Results of survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072-1083.
22. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613-618.
23. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: Pathogenesis, detection and prognosis. *Circulation* 2000; 102: 470-479.
24. Daniels SR, Meyer RA, Liang YC y col. Echocardiographically determined left ventricular mass index in normal children, adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 703-708.
25. Morales C, Hita A, Gelpi RJ. Fisiología integrada de la hipertrofia cardíaca. *Rev Argent Cardiol* 1999; 67: 377-388.
26. Abergel E, Tase M, Bohlander J y col. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? *Am J Cardiol* 1995; 75: 498-502.
27. Liao Y, Cooper RS, Durazo-Arvizu R y col. Prediction of mortality risk by different methods of indexation for left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 641-647.