

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA
MESTRADO EM CLÍNICA MÉDICA**

**AVALIAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DA FUNÇÃO DIASTÓLICA
DO VENTRÍCULO ESQUERDO PELO FLUXOGRAMA DA
VALVA MITRAL ATRAVÉS DO
ECODOPPLERCARDIOGRAMA EM PACIENTES HIPERTENSOS
NA FAIXA ETÁRIA DE 18 A 40 ANOS**

Francisco Delano Campos Macêdo

**FORTALEZA
2003**

CCD. 44.115.3180
1.11.323.55
Francisco Delano Campos Macêdo

AVALIAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DA FUNÇÃO DIASTÓLICA
DO VENTRÍCULO ESQUERDO PELO FLUXOGRAMA DA
VALVA MITRAL ATRAVÉS DO
ECODOPPLERCARDIOGRAMA EM PACIENTES HIPERTENSOS
NA FAIXA ETÁRIA DE 18 A 40 ANOS.

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso
de Pós-Graduação em Clínica Médica da
Universidade Federal do Ceará como requisito
parcial para a obtenção do título de Mestre em
Clínica Médica.

T
616.132
M131a

Orientador: Prof. Dr. José Nogueira Paes Jr.
Co-Orientador: Prof. Dr. Ricardo Pereira Silva

FORTALEZA
2003

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará

@reprodução autorizada pelo autor

M 121 a Macedo, Francisco Delano Campos
Avaliação das alterações da função diastólica pelo
fluxograma da valva mitral através do
ecodopplercardiograma em pacientes hipertensos na faixa
etária de 18 a 40 anos / Francisco Delano Campos Macedo
- Fortaleza, 2002
86f. : il.
Orientador: Prof. Dr. José Nogueira Paes Jr.
Dissertação (Mestrado). Universidade Federal do
Ceará. Mestrado em Clínica Médica.
1. Hipertensão. 2. Função diastólica. 3. Pressão
arterial. 4. Ecodopplercardiografia Doppler.

I. Título 616.132

**AVALIAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DA FUNÇÃO DIASTÓLICA PELO
FLUXOGRAMA DA VALVA MITRAL ATRAVÉS DO
ECODOPPLERCARDIOGRAMA EM PACIENTES HIPERTENSOS NA
FAIXA ETÁRIA DE 18 A 40 ANOS.**

Data de Aprovação: _____ / _____ / _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. José Nogueira Paes Jr.

Prof. Dr. Carlos Roberto Martins Rodrigues Sobrinho

Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor

A Deus, perene fonte de sabedoria, bondade, amor e paz, que permitiu a conclusão deste trabalho.

Aos meus pais, Cirêd (In Memoriam) e Júlio Macedo, pelo estímulo constante desde a hora que decidi ser médico.

À minha família Ivna (esposa), Yuri, Yane, Delanie e Igor (filhos), pelo sacrifício em todo período do curso.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. José Nogueira Paes, orientador desta tese, com quem primeiro estagiei como acadêmico, no seu serviço, e me despertou o interesse pela cardiologia.

Ao Prof. Dr. Ricardo Pereira Silva, fonte inesgotável de paciência, co-orientador desta tese, pelo relevante apoio, estímulo, orientação, dedicação e pela realização de algumas das medidas ecocardiográficas.

Ao Prof. Dr. José Pedro Negreiros de Andrade, Chefe do Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário Walter Cantídio pelo estímulo sempre presente.

Ao Prof. Dr. Pedro Felipe Carvalhede de Bruin, Coordenador do Mestrado, pelo apoio e incentivo sempre que possível.

Ao Prof. Dr. Carlos Roberto Martins Rodrigues Sobrinho pelas orientações da dissertação deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor pela aceitação em discutir e revisar este trabalho.

Aos Professores do Curso que tão bem souberam cumprir a difícil missão de ensinar.

À Profa. Dra. Ana Paula Soares Gondim que incansavelmente nos orientou na parte estatística e gráfica deste trabalho.

À bibliotecária Norma de Carvalho Linhares, pela presteza e orientação nas referências bibliográficas.

À Sra. Ivone Mary Fontenele de Souza secretária do Curso pelo tratamento dedicado a esta turma de mestres.

Aos meus colegas de mestrado que durante todo período do curso me proporcionaram momentos de convivência tão agradável.

Aos meus filhos Yuri, Yane, Delanie e Igor, onde encontrei sempre fonte perene de estímulo e compreensão.

Ainda ao Yuri pelo incentivo incansável durante todo curso e pela animação gráficas das aulas.

“A honestidade para dizer apenas o que deve ser dito, para fazer apenas o que deve ser feito, para utilizar apenas o que deve ser utilizado.

A caridade, para dizer humanamente o que deve ser dito, para fazer humanamente o que deve ser feito, para utilizar humanamente o que ser utilizado.

A cultura científica, para dizer tudo o que deve ser dito, para fazer tudo o que deve ser feito, para utilizar tudo que deve ser utilizado.”

L.V.Décourt – “As virtudes básicas do medico”, 1951.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS

LISTA DE GRÁFICOS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

RESUMO

ABSTRACT

1	INTRODUÇÃO	17
	1.1 Hipertensão Arterial	18
	1.2 Alterações Ecodopplercardiográficas na Hipertensão Arterial	23
	1.2.1 Massa do Ventriculo Esquerdo (VE)	24
	1.2.2 Função Diastólica do Ventriculo Esquerdo (VE).....	27
2	OBJETIVO	42
3	MATERIAL E METÓDOS	44
	3.1 Avaliação clínica	46
	3.2 Eletrocardiograma.....	47
	3.3 Avaliação laboratorial.....	47
	3.4 Teleradiografia do tórax	47
	3.5 Ecocardiograma	48
	3.5.1 Equipamento	48
	3.5.2 Procedimento	48
	3.5.3 Estruturas cardíacas avaliadas.....	49
	3.5.4 Análise estatística	50
	3.5.5 Aspectos éticos	50
4	RESULTADOS	51
	4.1 Características dos Pacientes do Estudo	52
	4.2 Avaliação das alterações cardíacas.....	56
5	DISCUSSÃO	65
6	CONCLUSÕES	72

7	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74
8	ANEXOS	81
8.1	ANEXO I Resultados dos exames laboratoriais	82
8.2	ANEXO II Ficha de Avaliação Clínica.....	84
8.3	ANEXO III Relação dos pacientes hipertensos.....	86
8.4	ANEXO IV Relação dos pacientes normotensos.....	90

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Classificação diagnóstica de hipertensão arterial	18
Tabela 2	Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em função do sexo.....	53
Tabela 3	Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à faixa etária.....	53
Tabela 4	Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à cardiopatia.....	55
Tabela 5	Distribuição dos pacientes hipertensos segundo o tipo de tratamento empregado para a hipertensão.....	56
Tabela 6	Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à frequência cardíaca	56
Tabela 7	Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação ao eletrocardiograma	57
Tabela 8	Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação ao Raio-X de tórax	58
Tabela 9	Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à fração de ejeção.....	58
Tabela 10	Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à massa do VE	59
Tabela 11	Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação ao índice de massa do VE	59

Tabela 12 Distribuição dos pacientes hipertensos em relação ao sexo e índice de massa do ventrículo esquerdo	60
Tabela 13 Distribuição dos pacientes normotensos em relação ao sexo e índice de massa do ventrículo esquerdo	60
Tabela 14 Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação ao tipo de geometria do VE.....	61
Tabela 15 Distribuição dos pacientes hipertensos em função do sexo e tipos de geometria do ventrículo esquerdo	62
Tabela 16 Distribuição dos pacientes normotensos em função do sexo e tipos de morfologia do ventrículo esquerdo.....	62
Tabela 17 Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em função do relaxamento do ventrículo esquerdo	63
Tabela 18 Distribuição dos pacientes hipertensos em relação ao sexo e relaxamento do ventrículo esquerdo	63
Tabela 19 Distribuição dos pacientes normotensos em relação ao sexo e relaxamento do ventrículo esquerdo	64
Tabela 20 Distribuição dos pacientes em relação aos exames laboratoriais. Unidades de Saúde	83

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1	Freqüência dos pacientes em função do diagnóstico de hipertensão.....	52
GRÁFICO 2	Freqüência dos pacientes em função da raça	54
GRÁFICO 3	Freqüência dos pacientes em função do tempo da doença	55

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	Velocidade EF do Folheto Anterior da Valva Mitral	30
FIGURA 2	Alteração do Movimento Mitral Secundária ao Aumento da Pressão Diastólica do VE	32
FIGURA 3	Área sob o Folheto Anterior da Valva Mitral	33
FIGURA 4	Movimento da Parede Posterior do Átrio Esquerdo	34
FIGURA 5	Índice de Esvaziamento Atrial Esquerdo.....	35
FIGURA 6 (a)	Tempo de Relaxamento Isovolumétrico modo M.....	36
FIGURA 6 (b)	Tempo de Relaxamento Isovolumétrico Doppler.....	36
FIGURA 7 (a,b)	Fluxograma Normal da Valva Mitral através do Doppler	39
FIGURA 8 (a,b)	Fluxograma Anormal da Valva Mitral através do Doppler.....	39

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- A – Pico final de abertura da valva mitral
- AC – Intervalo de tempo entre o ponto A e ponto C da valva mitral
- ATL – Advanced Technology Laboratories
- bpm – Batimentos por minuto
- DD – Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo
- E – Pico inicial da abertura da valva mitral
- E/A – Relação da onda E e A da valva mitral
- ECG – Eletrocardiograma
- EF – segmento do ponto E ao ponto F da valva mitral
- ER – Espessura relativa
- ERPP – Espessura relativa da parede posterior do ventrículo esquerdo
- FC – Frequência cardíaca
- FE – Fração de ejeção
- HAS – Hipertensão arterial sistêmica
- HCVE – Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo
- HDL – High Density Cholesterol
- HEVE – Hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo
- HVE – Hipertrofia do ventrículo esquerdo
- IMVE – Índice de massa do ventrículo esquerdo
- MVE – Massa do ventrículo esquerdo
- NHANES – National Health And Nutrition Examination Survey
- P – Nível de significância
- PA – Incidência postero-anterior

PAMELA – Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni

PD1 – Pressão diastólica inicial do ventrículo esquerdo

PD2 – Pressão diastólica final do ventrículo esquerdo

PP – Espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo

PR – Segmento do intervalo de tempo entre a onda P e a onda R do eletrocardiograma

PVM – Prolapso da valva mitral

QRS – Complexo de ondas do eletrocardiograma que representa a despolarização

R aVL – Onda R da derivação aVL do eletrocardiograma

RCVE – Remodelamento concêntrico do ventrículo esquerdo

RV5 – Onda R da derivação V5 do eletrocardiograma

RV6 – Onda R da derivação V6 do eletrocardiograma

RX – Radiografia do tórax

SIV – Espessura diastólica do septo interventricular

ST – Segmento da onda S a onda T do eletrocardiograma

SUS – Sistema Único de Saúde

SV1 – Onda S da derivação V1 do eletrocardiograma

SV3 – Onda S da derivação V3 do eletrocardiograma

T – Onda do eletrocardiograma que representa a repolarização ventricular esquerda

TOMHS – Treatment of Mild Hypertension Study

TRIV – Tempo de relaxamento isovolumétrico

VD Max – Velocidade diastólica máxima da parede posterior do ventrículo esquerdo

VDF – Volume diastólico final do ventrículo esquerdo

VE – Ventrículo esquerdo

VM – Valva mitral

VSF – Volume sistólico final

RESUMO

Avaliação das alterações da função diastólica pelo fluxograma da valva mitral através do ecodopplercardiograma em pacientes hipertensos na faixa etária de 18 a 40 anos. MACEDO, F.D.C Fortaleza, 2002 83p. Tese (Mestrado)- Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará.

O estudo ecocardiográfico do ventrículo esquerdo tem sido largamente empregado nas mais variadas patologias cardíacas e em doenças sistêmicas com repercussão no sistema cardiovascular. Neste trabalho procuramos detectar precocemente as alterações da função diastólica, nos pacientes com hipertensão arterial sistêmica (HAS), na faixa etária de 18 a 40 anos, de ambos os sexos. O objetivo é avaliar as repercussões hemodinâmicas através do ecodopplercardiograma nos pacientes hipertensos. É um estudo descritivo, comparativo e prospectivo, onde os pacientes foram selecionados pela presença de hipertensão arterial, seguindo os critérios da IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão arterial e comparado aos indivíduos normais. Foram selecionados 130 pacientes hipertensos, 68 mulheres, 62 homens e 110 pacientes normotensos, sendo 60 do sexo feminino e 50 do sexo masculino. Os pacientes foram submetidos à avaliação clínica, laboratorial, eletrocardiográfica, ecodopplercardiográfica e a teleradiografia do tórax. Ao ecodopplercardiograma foram observadas as medidas da espessura do septo interventricular (SIV) e parede posterior (PPVE) na diástole, da cavidade ventricular esquerda (VE) na sístole e diástole, do ventrículo direito (VD), átrio esquerdo (AE) e aorta (Ao). Foram analisado ainda, o aspecto geométrico do ventrículo esquerdo através da relação do índice de massa e da espessura relativa da parede posterior desta cavidade (ERPP). Foi calculada a fração de ejeção (FE) do ventrículo esquerdo, a massa do ventrículo esquerdo (MVE), através da fórmula da American Society of Echocardiography, e o índice de massa (IMVE) do ventrículo esquerdo, pela relação da massa do VE com superfície corporal. Avaliado o fluxo da valva mitral pelo Doppler pulsado, onde foi medida a amplitude da onda E e da onda A e feita a relação E/A . O eletrocardiograma foi pouco sensível para mostrar alteração nos pacientes hipertensos, apenas sete pacientes apresentaram hipertrofia ventricular esquerda e três pacientes normotensos apresentaram esta alteração. Quase todos os pacientes, hipertensos e normotensos apresentaram teleradiografia do tórax normal. A fração de ejeção, pelo ecocardiograma, também foi normal em quase todos os pacientes. Os pacientes hipertensos e os do sexo masculino apresentaram massa e índice de massa maiores, porém, nos normotensos o índice de massa do ventrículo esquerdo foi maior no sexo feminino. O aspecto geométrico do ventrículo esquerdo de maior incidência foi a forma excêntrica, em ambos os grupos de hipertensos e normotensos com predomínio do sexo feminino. O relaxamento do VE (função diastólica do VE), avaliado pelo fluxograma da valva mitral, foi anormal em dezenove pacientes hipertensos e em um paciente normotenso. Conclusão: O índice de massa anormal do ventrículo esquerdo foi a alteração mais freqüente nos hipertensos, com maior prevalência no sexo masculino; a hipertrofia excêntrica foi a alteração geométrica do ventrículo esquerdo mais prevalente nos hipertensos.

ABSTRACT

Echodopplercardiographic mitral valve flow analysis for evaluation of alterations in diastolic function caused by systemic hypertension in individuals aged 18 to 40 years. MACEDO, F.D.C Fortaleza, 2002. 83 p. Thesis. Faculty of Medicine of the Federal University of Ceará.

Echocardiographic study of the left ventricle has been widely used in the most varied heart pathologies, as well as in those systemic diseases having repercussion on the cardiovascular system. This study attempted to detect early alterations in diastolic function in patients with systemic hypertension aged 18 to 40 years, of both sexes. The main objectives were evaluation the repercussions homodynamic throw the echodopplercardiography study in the hypertension patients. This was a descriptive, comparative, and prospective study in which patients were selected according to the presence of arterial hypertension, following the criteria of the IV Brazilian Guideline of arterial hypertension, and compared to healthy individuals. One hundred and thirty patients with systemic hypertension were selected, of which 68 were female and 62 were male; also chosen were 110 normotensive patients: 60 females and 50 males. Patients underwent clinical and laboratory evaluation, electrocardiography, echodopplercardiography, and chest radiography. During echodopplercardiography, the thicknesses of the interventricular septum (IVS) and the left ventricular posterior wall (LVPW) were measured during diastole, as well as that of the left ventricular cavity during systole and diastole; the right ventricle (RV), left atrium (LA), and aorta were also measured. The geometric pattern of the left ventricle was also evaluated using the relationship between mass index and relative thickness of the posterior wall of this cavity (RTPW). Ejection fraction (EF) and left ventricular mass (MLV) were calculated using the American Society of Echocardiography equation, and the mass index of the left ventricle (MILV) was established through use of the ratio of the left ventricular mass to the total body surface area. Mitral valve flow was analyzed using a pulsed-Doppler system, in which the widths of the E and A waves were measured and the E/A ratio determined. Electrocardiography was of very low specificity for cardiac abnormalities in hypertensive patients; only seven displayed left ventricular hypertrophy, while three normotensive patients exhibited the same alteration. Nearly all of the patients, both hypertensive and normotensive, presented with normal chest radiographs. The ejection fraction seen during echocardiography was also normal for almost all the patients. The hypertensive group and the male sex were mass and mass index significantly greater; however, in the normotensive group the left ventricular mass index was higher among the female patients. The most common left ventricular geometric pattern was that of eccentric hypertrophy for both the hypertensive and normotensive groups, with a higher prevalence in the female sex. Left ventricular relaxation (left ventricular diastolic function), as seen during mitral valve flow analysis, was abnormal in nineteen hypertensive patients and 1 normotensive patient. In conclusion, abnormal mass index of the left ventricle was the most frequent alteration among hypertensive patients, with a higher prevalence in the male sex, and eccentric hypertrophy was the predominant left ventricular geometric pattern in the hypertensive group.

1 INTRODUÇÃO

1.1 Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença multifatorial e poligênica com comprometimento de múltiplos órgãos, entre eles destacam-se o cérebro, rim e coração tidos como órgãos-alvo (AMODEO, 2000). Caracteriza-se por presença de níveis permanentemente elevados da pressão arterial em relação aos limites de níveis normais que são pré-estabelecidos e aceitos por diretrizes e determinada por meios de métodos e condições adequadas.

A medida correta da pressão arterial se constitui no principal meio de diagnóstico da doença hipertensiva, para isso é necessário utilizar uma classificação diagnóstica de hipertensão arterial em adultos maiores de 18 anos, seguindo critérios das Diretrizes Brasileira de Hipertensão Arterial, 2002. (Tabela 1).

Tabela 1: Classificação diagnóstica de hipertensão arterial

PAD (mmHg)			PAS (mmHg)	CLASSIFICAÇÃO
<80	e		<120	Ótima
<85	e		<130	Normal
85-89	e		130-139	Normal limítrofe
90-99	ou		140-159	Hipertensão leve (estágio 1)
100-109	ou		160-179	Hipertensão moderada (estágio 2)
> 110	ou		> 180	Hipertensão grave (estágio 3)
< 90	e		> 140	Hipertensão sistólica isolada

Fonte: IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002.

Quanto à epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica, CHAVES Jr. (1999), observou que a prevalência da HAS apresenta variações em todo mundo, devido às diferenças

nos pontos de corte, à qualidade das medidas da pressão arterial, à idade, aos grupos étnicos e condições sócio-econômicas dos indivíduos. Níveis iguais de pressão arterial podem ter diferentes efeitos cardiovasculares, dependendo dos fatores de risco associados como tabagismo, obesidade, diabetes e dislipidemia CHAVES Jr.(1999).

De acordo com PINHEIRO (1988), a prevalência da hipertensão arterial varia de país para país, porém nos países que possuem estatísticas confiáveis, ela oscila de 15 a 20% da população acima de 12 anos.

A prevalência da hipertensão arterial varia conforme a idade: de 18 a 29 anos, estima-se em 4%, e acima dos 80 anos, 65%. Admite-se que a prevalência de hipertensos adultos no Brasil esteja em torno de 22,3% a 43,9%, seguindo critérios das Diretrizes Brasileira de Hipertensão Arterial.

No Brasil, não se conhece a prevalência exata da hipertensão arterial (LESSA,1993), embora existam muitos trabalhos sobre a prevalência da hipertensão arterial, poucos são representativos da população geral (BRASIL. Min. Saúde – Controle Hip. Art.,1993). Ainda assim baseado na visão do conjunto das diversas prevalências determinadas no Brasil, o Ministério da Saúde, em 1993, inferiu para o país como um todo uma prevalência de aproximadamente 15 +/- 3% da população maior de 20 anos (BRASIL. Min. Saúde – Controle Hip.Art.,1993; BRASIL. Min.Saúde – Doenças Cardiovasc. Brasil – SUS, 1993). Esta prevalência já foi referida em publicação anterior do próprio Ministério da Saúde que aceita a estimativa de 11 a 20% (BRASIL. Min. Saúde - PNECHA, 1988).

O problema da hipertensão arterial no Brasil, também responde pela segunda maior causa de hospitalização (21,4%) e representou, somente no primeiro semestre do ano de 1987, 2,5% de todas as internações realizadas na rede contratada pelo INAMPS (BRASIL. Min. Saúde – Controle Hip.Art., 1993). Segundo dados do próprio Ministério da Saúde, a hipertensão arterial foi, no período de 1980 a 1986, a primeira causa de invalidez permanente

(aposentadoria) no Brasil, contabilizando 63% de todas aposentadorias do grupo das doenças do aparelho circulatório e com 19% do total de todas as aposentadorias.

A doença hipertensiva tem em nosso meio uma maior prevalência no sexo masculino antes dos 40 anos de idade, ao contrário dos indivíduos idosos onde a prevalência é maior nas mulheres. Porém os homens hipertensos estão menos cientes da doença do que as mulheres e são menos tratados e controlados (CHAVES Jr., 1999). A população urbana tem prevalência maior que a rural e em alguns países, diferentes grupos étnicos têm prevalência divergente. Por exemplo, entre homens chineses, os tibetanos têm uma prevalência de 11,4% comparados com apenas 5,85% no grupo étnico branco. Americanos-mexicanos nos EUA tem prevalência significativamente mais baixa que os indivíduos de raça negra (CHAVES Jr., 1999). A raça negra apresenta prevalência maior que as outras raças e taxas de mortalidade gerais relacionados à hipertensão também maiores. Os níveis de pressão variam dentro da mesma raça dependendo de fatores dietéticos e estilo de vida. A demonstração de que existem diferenças raciais no controle da pressão arterial contribui com a idéia de que a tendência para a hipertensão arterial seja uma característica biológica da raça negra, porém estudos realizados entre comunidades rurais e urbanas da África mostram evidências opostas a esta hipótese genética. A hipertensão arterial é baixa em negros vivendo no continente africano quando comparada aos negros do continente americano (KAPLAN, 2001).

Apesar da hipertensão ser reconhecidamente de alta prevalência e associada a danos e seqüelas, na maioria das vezes irreparáveis, continua sendo uma doença inadequadamente tratada. Numa representação simples da população americana examinada no período de 1991-1994 pelo National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1995), metade dos indivíduos hipertensos estava sendo tratada e só 27% deste grupo de hipertensos tinham seus níveis pressóricos bem controlados, abaixo de 140/90mmHg (KAPLAN, 2001).

Vale salientar que a doença hipertensiva é também um fator de risco bem definido no desenvolvimento da doença aterosclerótica e suas manifestações, constituindo um dos principais fatores de risco predisponentes para doença arterial coronariana, acidentes vasculares periféricos e cerebrais, insuficiência cardíaca e renal (CHAVES Jr., 1999).

Essa doença também está relacionada a alterações metabólicas e hormonais e fenômenos tróficos, hipertrofia cardíaca e vascular. Hipertensão arterial, dislipidemia e o tabagismo se encontram entre os fatores de risco mais fortes de doenças cardiovasculares, induzindo a aterosclerose (KAPLAN, 2001). O estudo de Framingham apud SHURTLEFF (1974) determinou que a prevalência de insuficiência cardíaca aumenta com a idade e é maior na população de hipertensos em todas as faixas etárias, em comparação com os normotensos. Nesse estudo, também foi demonstrado que a pressão sistólica aumentada foi significativa, consistente e independentemente correlacionada com risco de desenvolver insuficiência cardíaca congestiva, tanto nos homens quanto nas mulheres, com idade variando de 35 a 94 anos, e que a pressão diastólica aumentada foi significativa e independentemente correlacionada com risco de desenvolver insuficiência cardíaca somente em mulheres.

As manifestações eletrocardiográficas da hipertensão arterial tem sido relacionado a aumentos da amplitude e duração do complexo QRS. Vários são os critérios para detecção de sobrecarga ventricular esquerda, e sempre levam em consideração a magnitude, duração do QRS e a posição do ÂQRS.

Os dois índices que melhor representam a sobrecarga ventricular esquerda são o índice de Cornell que apresenta maior sensibilidade nas mulheres (54,9%) e o índice de Sokolow - Lyon - Rappaport nos homens (73,5%), porém quando o índice de Cornell é aplicado aos homens com a mesma amplitude de voltagem das mulheres (20mm) apresenta um aumento da sensibilidade para 67,6%, semelhante ao índice de Sokolow - Lyon - Rappaport. (GASPERIN et al.; 2002).

A sensibilidade do eletrocardiograma para avaliar hipertrofia do ventrículo esquerdo, seguindo os critérios já bem definidos de Sokolow-Lyon, Sokolow-Lyon-Rappaport e quando se aumenta a sensibilidade do índice de Cornell varia de 10 a no máximo de 50%, muito próxima da sensibilidade da massa do ventrículo esquerdo que foi de 44,6%. (ROSA et al., 2001; GASPERIN et al., 2002).

A hipertrofia ventricular esquerda deixou de ser somente um processo adaptativo para compensar a pressão imposta ao coração para também ser identificada como fator de risco independente e significativo para morbidade e mortalidade cardiovascular (CUNHA et al., 2001).

Evidências inequívocas de que a presença de hipertrofia do ventrículo esquerdo representa um importante marcador de risco para eventos cardiovasculares, justificam a importância de se identificar os padrões de hipertrofia em pacientes com hipertensão arterial (CUNHA et al., 2001).

O ecodopplercardiograma e o fluxograma da valva mitral têm sido os métodos mais utilizados para avaliação da hipertrofia e do enchimento do ventrículo esquerdo por serem relativamente fácil, indolor, não invasivo, sem risco, reprodutivo, podendo ser repetido quantas vezes sejam necessárias e apresentam boa correlação anatomofisiológica. Atualmente este método é empregado rotineiramente nos serviços de ecocardiografia. (GENOVESI-EBERT, 1991; SILVA, 2002; GIMENES, 2002).

De acordo com Phillips et al. (1989), o enchimento do ventrículo esquerdo anormal precede a hipertrofia ventricular em hipertensos leves e se relaciona com a idade e o nível de hipertensão arterial. Enquanto Palatini e Frigo (2001) afirmam que na avaliação do ventrículo esquerdo, a quantificação da espessura do miocárdio e a alteração anatômica do ventrículo esquerdo são sinais mais precoces do envolvimento do coração na doença

hipertensiva. O período de enchimento do ventrículo esquerdo só seria afetado levemente na fase inicial da hipertensão.

A hipertensão arterial induz, como mecanismo compensatório ao aumento da pós-carga, o aumento da espessura das paredes tanto livre como do septo interventricular, caracterizando a hipertrofia do VE. Isto é devido, a uma das maneiras de hipertrofia, que é o depósito de colágeno no interstício do miocárdio, o qual, nas fases avançadas chega a ser excessivo. Este processo de remodelação adaptativo promove a disfunção diastólica, a isquemia miocárdica e favorece o aparecimento de arritmias (KRIEGER; SILVA, 2000). A hipertrofia do ventrículo esquerdo secundária a hipertensão arterial é inicialmente a causa do aumento da função global do VE. Paradoxalmente, no entanto o aumento da fração de ejeção (FE) devido à hipertrofia concêntrica está diretamente relacionado com aumento da mortalidade por insuficiência cardíaca e morte súbita (CUNHA et al., 2001).

A avaliação da massa do ventrículo esquerdo não apresenta uma correlação satisfatória com níveis pressóricos. Inicialmente esta afirmativa foi proposta por alguns autores, porém parece existir uma correlação com estímulos do sistema nervoso autônomo e com o sistema renina-angiotensina, estimulando a liberação de catecolaminas que embora não age como fator independente, modula a hipertrofia miocárdica. Já a angiotensina II parece agir diretamente na hipertrofia miocárdica, tendo em vista sua localização preferencial em zonas nucleares dos miócitos vasculares e cardíacos, além do estímulo da síntese protéica no miocárdio após infusão de angiotensina e redução da massa do ventrículo esquerdo nos pacientes que foram tratados com inibidores da enzima de conversão (DAHLOF et al., 1992).

1.2 Alterações Ecodopplercardiográficas na Hipertensão Arterial

Com relação à Hipertensão Arterial, Cheitin MD et al. (1997), publicaram as diretrizes para indicação de ecocardiograma pelo American College of Cardiology/American

Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography), e definiram como:

Classe I: 1- Quando a avaliação da função do ventrículo esquerdo hipertrofia ou remodelação concêntrica é importante na decisão clínica;

2- Detecção e avaliação do estado funcional do coração na doença coronária concomitante (stress ecocardiograma);

3- Acompanhamento e avaliação do tamanho e função do ventrículo esquerdo nos pacientes com disfunção do ventrículo esquerdo quando tem sido documentadas mudanças no estado clínico ou para orientar na conduta terapêutica;

Classe II a: 1-Identificação de anormalidades no enchimento diastólico do ventrículo esquerdo com ou sem anormalidades sistólicas;

2-Avaliação de hipertrofia do ventrículo esquerdo em pacientes com hipertensão limitrofe sem hipertrofia no eletrocardiograma e para orientar na decisão terapêutica;

Classe II b: 1-Estratificação de risco para prognóstico pela determinação da performance do ventrículo esquerdo;

Classe III: 1- Reavaliação para orientação da terapêutica anti hipertensiva baseado na regressão da massa do ventrículo esquerdo;

2- Reavaliação de pacientes assintomáticos para avaliar função do ventrículo esquerdo.

1.2.1 Massa do Ventrículo Esquerdo (VE)

Henschen *apud* Shurtleff (1974), começou a analisar o coração de atletas e a questionar: “Quando o aumento do coração está presente, vale a questão, quando este aumento é fisiológico e benéfico ou patológico”. O próprio autor conclui que o aumento do coração de atletas é uma adaptação benéfica.

Hammond et al. (1986) estudaram 621 pacientes para determinar a prevalência e correlação ecocardiográfica da hipertrofia ventricular esquerda na população geral. O estudo que incluiu 145 pacientes com pressão arterial limítrofe e 316 pacientes com hipertensão essencial sustentada, observando 13 critérios ecocardiográficos para hipertrofia ventricular e o índice de massa do ventrículo esquerdo maior ou igual a 110g/m^2 para mulheres e 134g/m^2 para homens, concluiu que com uma especificidade de 97%, a prevalência de hipertrofia ventricular esquerda é de aproximadamente 12% para os pacientes com pressão arterial limítrofe e de 20% para os pacientes com hipertensão arterial essencial leve sustentada.

Para Devereux et al. (1986) há uma melhor correlação da massa do VE medida pela ecocardiografia unidimensional e a anatomia patológica quando a espessura das paredes e da cavidade é feita pela convenção da Pensilvânia em 1977. As espessuras das interfaces localizadas nas regiões endocárdicas não estão incluídas nestas medidas de cavidades. No entanto Morcef (2001), afirma que estas medidas sofrem influência, com diminuição de sua confiabilidade quando o VE apresenta sobrecarga de volume, hipertrofia septal assimétrica e/ou aneurismas.

Liebson et al. (1993), apresentaram uma correlação ecocardiográfica e hipertensão arterial leve, onde foram estudadas grande população de homens e mulheres com hipertensão arterial primária sem evidência de hipertrofia ventricular esquerda no eletrocardiograma. Foi observado um percentual significativo de hipertrofia ventricular esquerda ao ecocardiograma. O índice de massa do ventrículo esquerdo se correlacionou positivamente com a pressão arterial sistólica, o índice de massa corporal, a excreção de sódio urinário e tabagismo.

Boo e Guadalajara (1995), analisando as alterações estruturais e funcionais do coração de hipertensos com ecocardiograma, observaram que a hipertrofia ventricular como mecanismo compensatório mantém a fração de ejeção normal apesar da sobrecarga de pressão, sem aumentar o consumo máximo de oxigênio.

A permanência prolongada desta sobrecarga transforma a hipertrofia num processo patológico devido a depósito de colágeno no interstício do coração, no qual nas fases avançadas chega a ser excessivo. Este processo de remodelação culmina com disfunção diastólica, isquemia miocárdica, arritmia e morte do paciente quer por insuficiência cardíaca quer por morte súbita (BOO; GUADALAJARA, 1995).

Cunha et al. (2001) avaliaram com monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e ecocardiograma 60 pacientes com hipertensão arterial, classificados conforme a classificação do Joint National Committee. Analisaram a massa, os padrões geométricos, o índice de massa, a espessura relativa da parede posterior do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma e correlacionou com as médias, cargas pressóricas e os padrões geométricos encontrados.

Evidências inequívocas de que a ocorrência da hipertrofia ventricular representa um importante marcador de risco para eventos cardiovasculares mórbidos justificam a importância de se identificar os padrões de hipertrofia em pacientes com hipertensão arterial (LEVY et al., 1990).

A hipertrofia ventricular esquerda deixou de ser considerada apenas um processo adaptativo que compensa a pressão imposta ao coração e foi identificado com um fator de risco independente e significativo para a ocorrência de morte súbita, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva (DEVEREUX, 1986).

Cunha et al. (2001), afirmam que a geometria do ventrículo esquerdo apresenta correlação significativa com a pressão arterial casual sistólica e com médias e cargas pressóricas a monitorização ambulatorial da pressão arterial.

Shannwell et al. (2002), chamaram a atenção para a disfunção diastólica com diferentes formas de hipertrofia fisiológica observada em atletas e a hipertrofia a qual chamou

de patológica observada nos hipertensos, nos portadores de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva e estenose aórtica.

Silva R.P. (2002), em trabalho de revisão, também chama a atenção para a forma geométrica da cavidade ventricular na hipertensão arterial e faz uma correlação entre a massa do ventrículo esquerdo e sua espessura relativa ($PP / \text{raio do ventrículo esquerdo, em diástole}$), para determinar a forma geométrica do ventrículo esquerdo. Se existe aumento de massa do ventrículo esquerdo e da espessura relativa ($ER > 0,45$), indica hipertrofia concêntrica; se a massa está aumentada, mas a espessura relativa está normal, indica hipertrofia excêntrica; porém se a massa está normal e a espessura relativa aumentada indica remodelamento concêntrico.

A influencia do padrão geométrico do ventrículo esquerdo no prognóstico ainda é discutida, porém parece haver pior prognóstico na hipertrofia concêntrica em relação à excêntrica e ao remodelamento concêntrico (KOREN, 1991).

1.2.2 Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo (VE)

A avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo é de fundamental importância, visto que as alterações do enchimento do VE antecedem as anormalidades iniciais da função sistólica do VE em variadas patologias.

Na hipertensão arterial, anormalidade na função diastólica tem sido relatada como geralmente presente e antecedendo às outras anormalidades funcionais e estruturais do ventrículo esquerdo. A diminuição da velocidade máxima de enchimento do ventrículo esquerdo, a redução do enchimento rápido e o aumento da contribuição da contração atrial esquerdo no enchimento ventricular têm sido observado em hipertensos. Estas anormalidades também têm sido relatadas em pacientes sem evidência de hipertrofia ventricular, sugerindo

que as alterações nos índices de avaliação diastólica podem representar marcadores precoces de envolvimento cardíaco (GENOVESI-EBERT et al., 1991).

Considera-se que o período diastólico começa com fechamento da valva aórtica e finda-se com o fechamento da valva mitral e compreende 4 períodos: 1) Período de relaxamento isovolumétrico; 2) Período de enchimento rápido do VE; 3) Período de diástase e 4) Período de contração atrial (MORCEF, 2001).

- 1) Período de relaxamento Isovolumétrico do VE – inicia-se com o fechamento da valva aórtica e termina com abertura da valva mitral. Corresponde à fase de redução da pressão intraventricular esquerda e não há entrada de sangue no interior da cavidade do ventrículo esquerdo;
- 2) Período de Enchimento Rápido do VE – começa com a abertura da valva mitral. É o início da entrada de grande volume de sangue no interior da cavidade do ventrículo esquerdo;
- 3) Período de Diástase – segue a fase de enchimento rápido do VE, a cavidade atrial esquerda (AE) funciona apenas como tubo de passagem de sangue das veias pulmonares ao ventrículo esquerdo;
- 4) Período de contração do AE que completa o enchimento do VE e inicia o fechamento da valva mitral (MORCEF, 2001).

Este processo de enchimento de sangue da cavidade ventricular esquerda é muito complexo e depende de outros fatores, destacando-se os mais importantes como o relaxamento do VE, a distensibilidade do VE e a contribuição da contração do AE. Comumente os dois primeiros (relaxamento e distensibilidade) são considerados semelhantes, porém são fenômenos inteiramente diferentes e distintos, senão vejamos:

Relaxamento do VE é um processo ativo, que depende da liberação de energia sob a forma de ATP. Este fenômeno acontece pela retirada do cálcio citoplasmático para o interior

do sistema reticulo-citoplasmático, com desligamento das uniões entre as proteínas contráteis. É uma importante fase do enchimento ventricular esquerdo, que acontece no 1/3 inicial da diástole, já que nos 2/3 finais da diástole o relaxamento já terminou, portanto não existe nenhuma influência direta no enchimento ventricular esquerdo;

Distensibilidade do VE é um processo passivo, independe de liberação de energia e tem importância nos 2/3 finais da diástole. É a capacidade da cavidade ventricular esquerda aceitar determinado volume sanguíneo sem aumentar muito a pressão no interior do ventrículo esquerdo.

A análise da função diastólica do ventrículo esquerdo poderá ser feita pela:

- Velocidade Diastólica Máxima da Parede Posterior do VE (VDMáx.).
- Velocidade EF do folheto Anterior da Valva Mitral
- Alteração do Movimento Mitral secundária ao Aumento da Pressão Diastólica do VE
- Área sob o Folheto Anterior da Mitral
- Movimento da Parede Posterior do Átrio Esquerdo
- Índice de esvaziamento Atrial Esquerdo
- Tempo de Relaxamento Isovolumétrico
- Fluxograma da Valva Mitral através do Doppler
- Color Doppler Tecidual
- Quantificação Acústica

Velocidade Diastólica Máxima da Parede Posterior do VE (VD max), é a velocidade máxima de relaxamento da parede posterior do VE durante a fase de enchimento rápido. A VD max sofre influência do deslocamento posterior do coração no início da diástole e se encontra diminuída quando há alteração da distensibilidade do VE como acontece na doença coronária, doenças do miocárdio e doença valvar mitral tipo estenose, reumática ou não, por existir dificuldade no enchimento do VE (MORCEF, 2001).

Velocidade EF do Folheto Anterior da Valva Mítral – A medida da velocidade do segmento EF mantém uma relação muito próxima com o fluxo da Valva Mítral durante o início da diástole. Alterações da relação volume/pressão do VE tornam a cavidade do ventrículo esquerdo menos distensível, reduzindo o fluxo transmitral no início da diástole com diminuição da velocidade EF. Como exemplos, hipertensão pulmonar, estenose mitral e tumores de átrio esquerdo, tipo mixoma. A velocidade EF menor que 60mm/s, quando encontrado isoladamente pode indicar uma anormalidade da relação pressão/volume do VE, porém a velocidade EF não apresenta relação com a Pressão Diastólica Final (PD2) do VE (MORCEF, 2001). (fig.1).

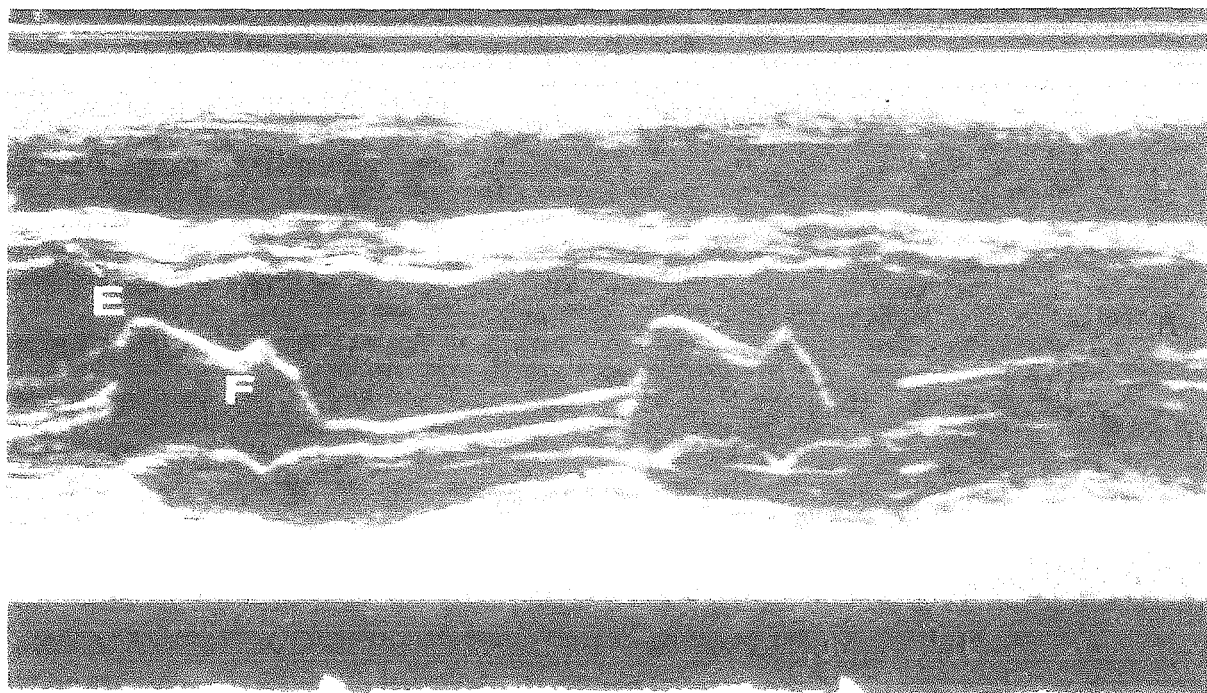


Fig. 1 Na presença de alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo o tempo que o fluxo de sangue que passa pela valva mitral no início da diástole fica prolongado, e a velocidade do sangue diminuída.

Alteração do Movimento Mitral Secundária ao Aumento da Pressão Diastólica do VE. O movimento de abertura e fechamento da valva mitral sofre influencia do fluxo e do gradiente transmitral. Um aumento considerável da Pressão Diastólica Inicial do VE (PD1) ou da Pressão Diastólica Final do VE (PD2), fazem aparecer modificações no ecocardiograma da

valva mitral. Pois quando a PD1 está aumentada, o sangue que sai do átrio esquerdo entra na cavidade ventricular esquerda com a pressão elevada, isto ocorre no início da diástole, provocando dificuldade de abertura da valva mitral, com conseqüente diminuição da velocidade desta fase de abertura (velocidade DE). Alguns pacientes com diminuição da distensibilidade do VE sem insuficiência cardíaca apresentam a PD1 normal e aumento da PD2, logo apresentam velocidade de abertura DE normal, ficando alterado o movimento telediastólico da valva mitral. Na diminuição da distensibilidade ventricular esquerda há um aumento anormal da pressão intraventricular causada pela entrada adicional de sangue com a sístole atrial. Este aumento da pressão iguala a pressão do VE com a pressão atrial esquerda mais precocemente, fazendo a valva mitral se fechar logo no início da sístole atrial esquerda, ou seja, o pico da onda A ocorre prematuramente durante avaliação ecocardiográfica da valva mitral. A pressão ventricular esquerda se torna igual à pressão do átrio esquerdo mais cedo e a valva mitral tende a mostrar um platô no segmento AC, mantendo assim a valva mitral semi-aberta até que a contração ventricular se inicie, fazendo aparecer o ponto B. O ponto C aparece mais tardiamente, sendo necessário mais tempo para o VE aumentar sua pressão intracavitária e ultrapassar a pressão no átrio esquerdo para iniciar o fechamento da valva mitral. Isto resulta no aumento do intervalo de tempo entre o pico de A ao fechamento da valva mitral (ponto C). O intervalo de tempo entre A e C (AC) depende também do tempo de condução atrioventricular o que deve ser diminuído do intervalo PR do eletrocardiograma. Nos indivíduos normais o tempo PR-AC é maior que 0,6seg. Konecke e Feigenbaum (1973), demonstraram que quando a pressão diastólica final do VE for maior que 20mmHg, e um componente do átrio esquerdo maior que 8mmHg, o intervalo PR-AC deve ser menor que 0,06seg. Este intervalo não é confiável, pois o aumento da PD2, depende também da contração ventricular esquerda, diminuindo quando houver uma redução da contratilidade do VE, mesmo com a PD2 normal. Pacientes com o intervalo PR curto apresentam o PR-AC

anormal independente da PD2 (MORCEF, 2001). (fig.2)

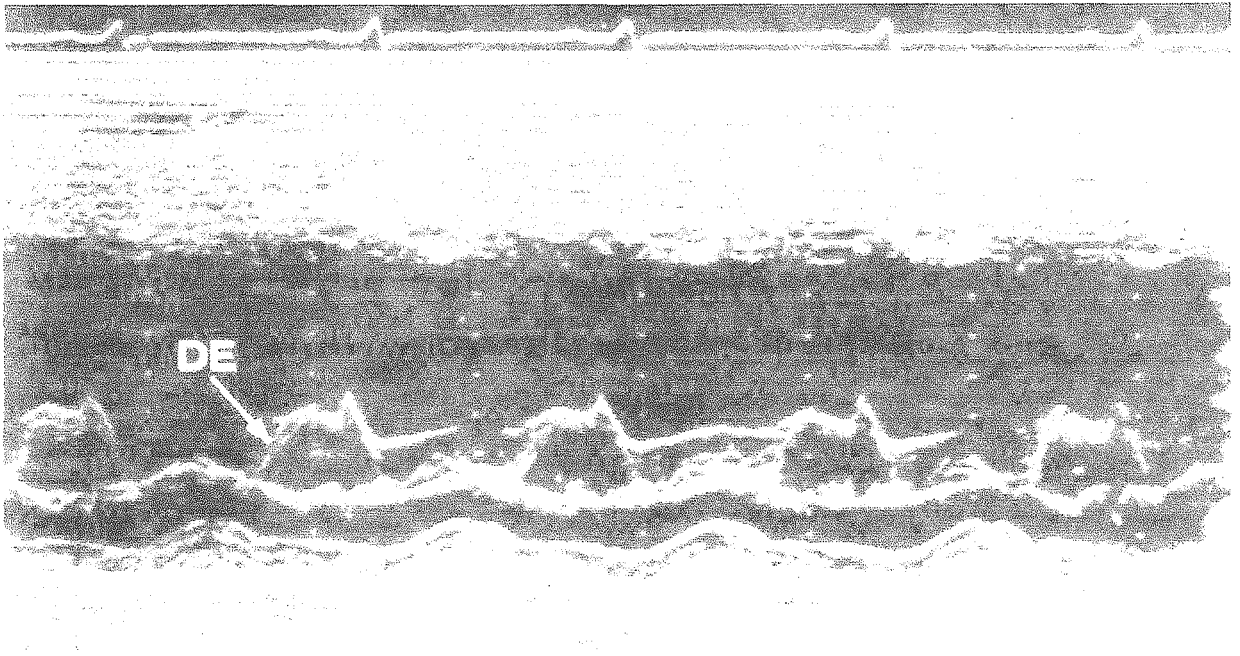


Fig.2 Com relaxamento anormal do ventrículo esquerdo, a valva mitral apresenta diminuição da velocidade de abertura (segmento DE), indicando aumento da pressão diastólica inicial.

Área sob o Folheto Anterior da Valva Mitral – A medida da área da valva mitral no 1/3 inicial da sua abertura, ou seja, início da diástole, fase de enchimento rápido, é outra maneira de avaliar pelo ecocardiograma o fluxo do volume de sangue que entra no VE em determinado intervalo de tempo. Esta medida comparada com toda a diástole expressa o percentual de volume de sangue que passou na valva mitral. Nesta área que corresponde ao 1/3 inicial da diástole, o volume normal de sangue é maior que $55,3 \pm 9,3\%$. Nos indivíduos com alteração no relaxamento a maior parte do sangue chega ao ventrículo esquerdo nos 2/3 finais da diástole e a área no 1/3 inicial da diástole fica menor do que $43 \pm 8,6\%$ (MORCEF, 2001). (Fig. 3).

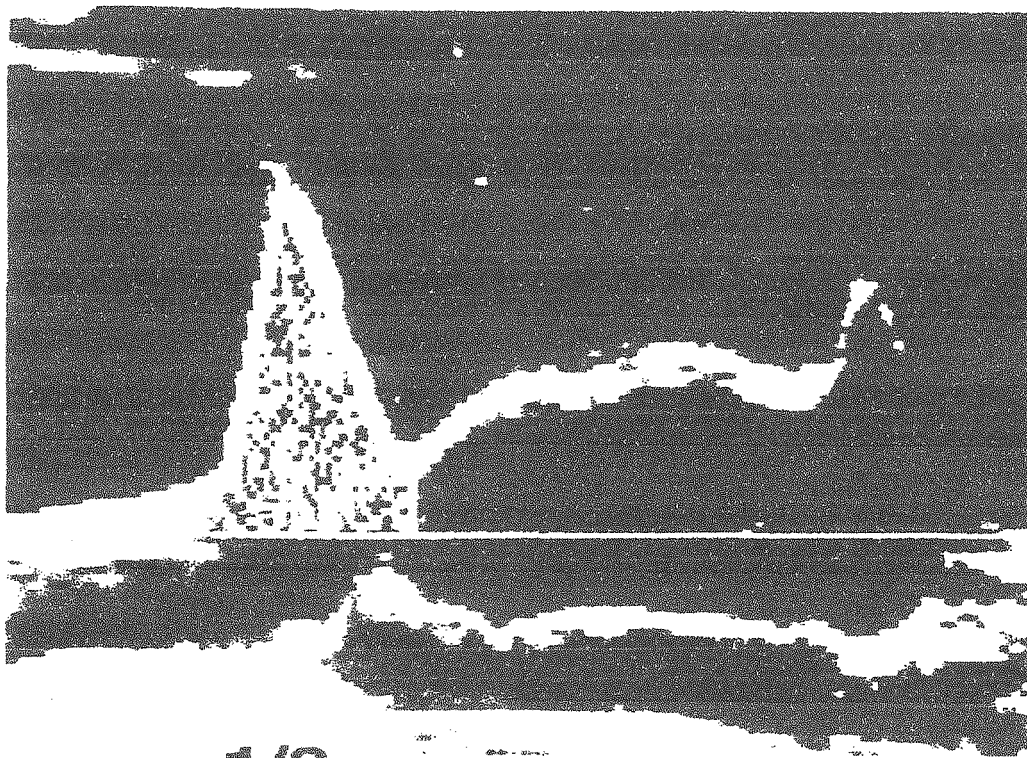


Fig.3 A área sombreada indica que com relaxamento anormal do ventrículo esquerdo o volume de sangue que passa pela valva mitral na fase de enchimento rápido é menor que o volume de sangue nos 2/3 finais da diástole.

Movimento da Parede Posterior do Átrio Esquerdo – normalmente a parede posterior do átrio esquerdo não apresenta nenhum movimento, porém quando no eixo longitudinal na posição para esternal esquerda o feixe ultra-sônico é dirigido para o anel mitral posterior e região atrioventricular, a parede posterior do átrio esquerdo exibe movimentos bem distintos caracterizando a sístole e diástole do átrio e ventrículo esquerdo. Na sístole ventricular esquerda o anel mitral é posicionado em direção a região inferior do ventrículo esquerdo, permanecendo assim por toda sístole o que induz ao rebaixamento do assoalho do átrio esquerdo com aproximação do anel mitral no sentido da região apical do ventrículo esquerdo. No momento de abertura da valva mitral e início do enchimento rápido do ventrículo esquerdo, o anel mitral antes tracionado ativamente, retorna a posição inicial de forma passiva, distanciando-se da região apical do ventrículo esquerdo. Na fase final da diástole do ventrículo esquerdo, a sístole do átrio esquerdo faz com que entre mais sangue no

interior do ventrículo esquerdo, promovendo um movimento maior de retorno do anel mitral, caracterizado no ecocardiograma unidimensional por movimento anterior da parede posterior do átrio esquerdo para o interior do átrio esquerdo. Verifica-se assim que o movimento da parede posterior do átrio esquerdo junto ao plano do anel mitral está mais relacionado com o período de enchimento e esvaziamento do ventrículo esquerdo do que com o átrio esquerdo. Portanto alterações no movimento da parede posterior do átrio esquerdo na diástole pode significar enchimento ventricular esquerdo anormal. Uma observação importante é que estas medidas devem ser feitas no local exato, ou seja, com o feixe ultra-sônico no pico da elevação, no início da sistole, sob pena de falsear os resultados. Outra observação também importante é que estas medidas sofrem influência com a idade e/ou frequência cardíaca (MORCEF, 2001). (Fig. 4).

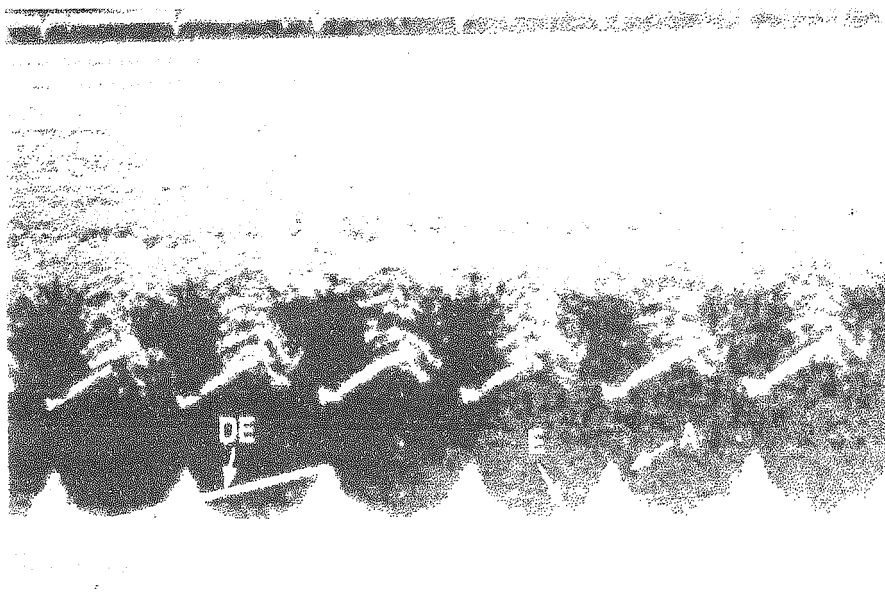


Fig.4 Na presença de alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo verifica-se o movimento da parede posterior do átrio esquerdo.

Índice de Esvaziamento Atrial Esquerdo – É a fração de esvaziamento do átrio esquerdo no 1/3 inicial da diástole, no período de enchimento rápido do ventrículo esquerdo. Este índice é encontrado pelo eco unidimensional da raiz da aorta, medido pelo período de

tempo do ponto mais anterior da parede posterior da aorta e o início do movimento posterior pela contração do átrio esquerdo. A amplitude da parede posterior da aorta no 1/3 inicial desta fase é relacionada com a amplitude total do período. Em condições normais observamos índices $> 0,7$ e com diminuição do relaxamento do ventrículo esquerdo, encontramos índice $< 0,7$ (MORCEF, 2001). (Fig. 5).

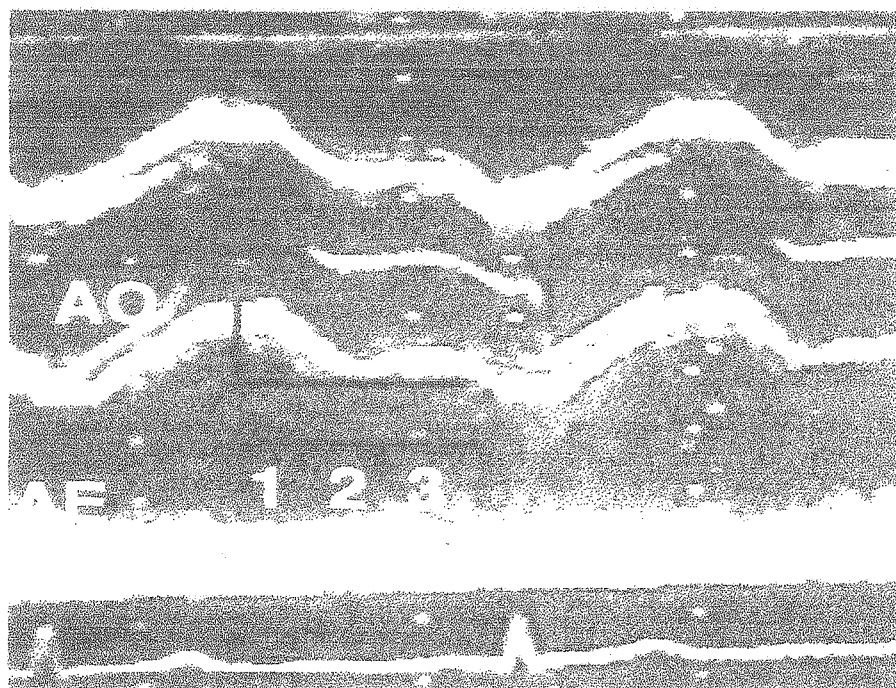


Fig. 5 O esvaziamento do átrio esquerdo pode ser conhecido através da amplitude do deslocamento posterior da parede posterior da aorta no 1/3 inicial do período que vai da porção mais anterior da parede posterior até o início do deslocamento posterior correspondendo à contração atrial.

Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV) – É o intervalo de tempo entre o fechamento da valva aórtica e a abertura da valva mitral. O tempo de relaxamento isovolumétrico pode ser medido pelo ecocardiograma unidimensional e mais freqüentemente pelo Doppler, com imagem bidimensional apical de 4 câmaras com amostra do Doppler pulsado ou contínuo posicionado entre a via de entrada e via de saída do ventrículo esquerdo. O fluxo deve mostrar características de ambos os locais e o tempo de relaxamento isovolumétrico é evidenciado pelo tempo entre o final do fluxo de ejeção ventricular e o início

do fluxo mitral. O tempo normal é de 69 ± 12 ms nos indivíduos com idade menor de 40 anos e 76 ± 13 ms para maiores de 40 anos (MORCEF, 2001). (Fig. 6 a, b).



Fig. 6 a. Pelo modo M o tempo de relaxamento isovolumétrico é o tempo compreendido entre o ponto mais anterior da parede posterior do ventrículo esquerdo e a abertura da valva mitral.

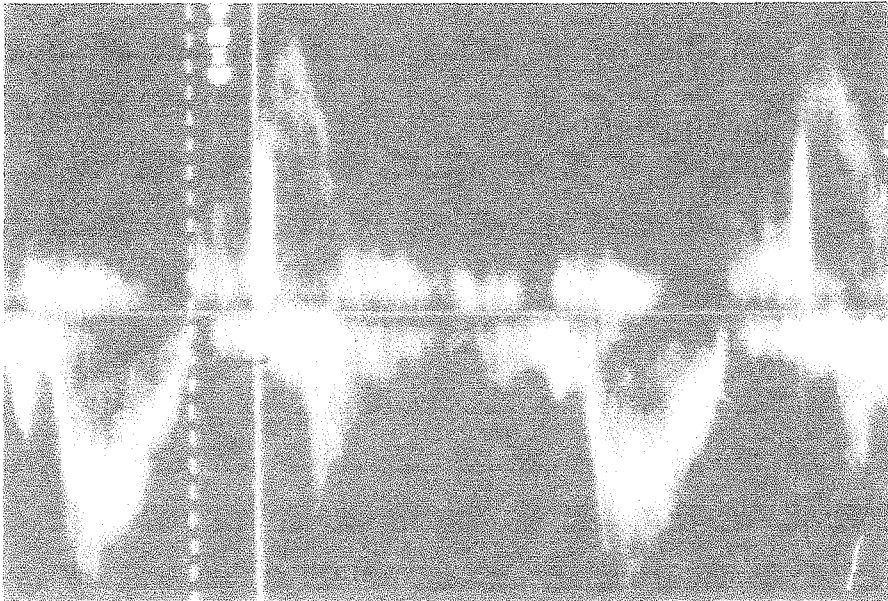


Fig.6 b. Pelo Doppler o tempo de relaxamento isovolumétrico pode ser medido entre o fluxo sistólico de saída e o fluxo diastólico de entrada no ventrículo esquerdo

Fluxograma da Valva Mitral através do Doppler – O fluxo da valva mitral é melhor avaliado pelo ecocardiograma bidimensional na posição apical de 4 câmaras ou de 2 câmaras das cavidades atrial e ventricular esquerda, com amostra de volume do Doppler pulsado ou contínuo posicionado na cavidade do ventrículo esquerdo, logo abaixo do plano da valva mitral, junto à borda livre dos folhetos da valva mitral ou no meio e anterior ao plano de abertura. Assim durante a abertura da valva mitral o sangue flui em direção paralela ao transdutor. Este fluxo apresenta na diástole dois picos distintos com aspecto morfológico de M, semelhante ao apresentado pelo folheto anterior da valva mitral normal no ecocardiograma unidimensional. O pico inicial (onda E) acontece com a abertura da valva mitral e representa a velocidade do fluxo na protodiástole, ou seja, na fase de enchimento rápido do ventrículo esquerdo. O outro pico (onda A) acontece na telediástole e representa a contração atrial esquerda. Normalmente a onda E é maior ou no mínimo igual à onda A. (fig. 7 a, b). Porém quando a amostra volume do Doppler é colocada mais posteriormente ao plano valva mitral, pode haver diminuição destas ondas e até inversão, por uma redução significativamente maior da onda E em relação à onda A. A onda E diminui com a idade e não se altera com a frequência cardíaca, e acontece por diminuição do relaxamento do ventrículo esquerdo nos idosos. A onda A aumenta com a idade e aumento da frequência cardíaca por diminuição do período diastólico o que provoca um menor esvaziamento do átrio esquerdo antes da sístole atrial. Isto favorece ao aumento de volume no átrio esquerdo, portanto aumento da quantidade de sangue durante a sístole atrial esquerda em direção ao ventrículo esquerdo. O prolongamento do intervalo PR favorece ao aumento da onda A e redução da onda E.

Portanto, quando se analisa o fluxo da valva mitral se avalia o enchimento do ventrículo esquerdo, que quando apresenta relaxamento normal dilata-se sem dificuldade, favorecendo a sucção para o ventrículo esquerdo do sangue que está no átrio esquerdo promovendo a queda da pressão durante a fase passiva de enchimento rápido no início da

diástole. A formação deste gradiente entre o átrio esquerdo e ventrículo esquerdo favorece o amplo pico da onda E. Quando se verifica uma alteração no relaxamento do ventrículo esquerdo há uma certa dificuldade desta cavidade aceitar o sangue procedente do átrio esquerdo, ficando prejudicada a fase inicial passiva da diástole, já que o átrio esquerdo neste período não apresenta contração. Como o ventrículo esquerdo não se relaxa facilmente, há uma queda menos pronunciada da pressão no interior do ventrículo esquerdo na fase inicial da diástole e o gradiente formado entre o átrio esquerdo e ventrículo esquerdo é menor e a velocidade do fluxo diastólico inicial diminui em relação à fase final. Portanto a onda E fica menor do que a onda A, favorecendo a manutenção do gradiente entre átrio e ventrículo esquerdo o que aumenta o tempo de desaceleração do fluxo mitral para acima de 275mseg. Quando a distensibilidade do ventrículo esquerdo é normal, o maior enchimento do ventrículo esquerdo após contração atrial esquerda não aumenta de forma anormal a pressão no interior desta cavidade, favorecendo ao gradiente normal entre o átrio e ventrículo esquerdo, o que produz uma onda A normal.

Outros fatores podem influenciar a onda E, não só o relaxamento ventricular, mas a pressão no átrio esquerdo no momento da abertura da valva mitral. Por exemplo, o aumento da pressão no átrio esquerdo pode tornar normal a onda E, embora o relaxamento do ventrículo esquerdo esteja diminuído.

Além da inversão na relação E/A e aumento no tempo de desaceleração quando há alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo, o fluxo da valva mitral mostra também diminuição da aceleração e desaceleração da velocidade de enchimento inicial (aceleração de E e desaceleração de E). Esta aceleração e desaceleração correspondem respectivamente à rampa ascendente e descendente de E. A desaceleração de E anormal indica especificamente diminuição do relaxamento do ventrículo esquerdo. O tempo de desaceleração é o intervalo entre o pico da onda E ao ponto onde a rampa de desaceleração da onda E atinge a linha de

base. Os valores considerados normais são: velocidade de fluxo mitral de 0,4 a 1,3m/s; uma relação E/A > 1; desaceleração de E > 3,3 m/s²; tempo de desaceleração de 160 a 220ms.

As anormalidades do fluxograma da valva mitral em pacientes com alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo são dinâmicas e podem variar com uso de medicações, progressão da doença primária ou modificações do estado hemodinâmico. Existem dois tipos básicos de fluxograma anormal relacionados com alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo, o tipo I que apresenta onda E pequena e onda A grande, diminuição da desaceleração de E e aumento do tempo de relaxamento isovolumétrico; e o tipo II que apresenta onda E grande e onda A pequena, diminuição do tempo de desaceleração de E, para menos de 110ms e diminuição do tempo de relaxamento isovolumétrico para menos de 90 ms. Este tipo é compatível com o encontrado nas miocardiopatias restritivas e em pacientes com redução da distensibilidade do ventrículo esquerdo, com aumento da pressão no átrio esquerdo e acentuada restrição ao enchimento ventricular esquerdo. O tipo II é considerado pior que o tipo I (MORCEF, 2001).(Fig. 8 a, b).

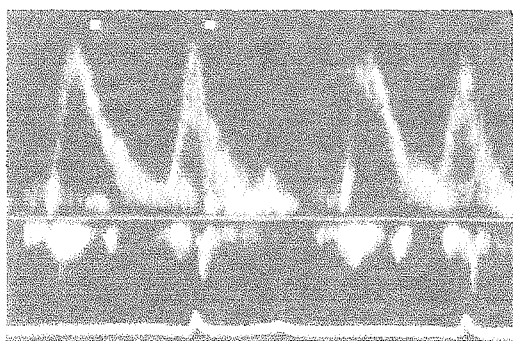


Fig. 7 a. Fluxo mitral normal. A onda E é igual a onda A.

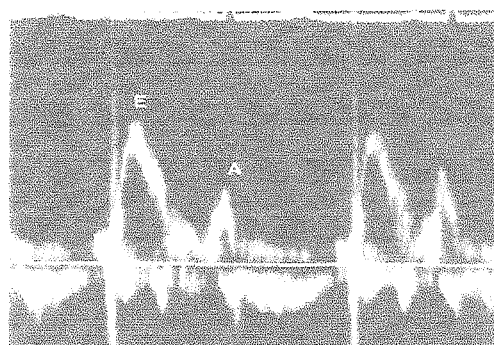


Fig. 7 b. Fluxo mitral normal. A onda E é maior a onda A.

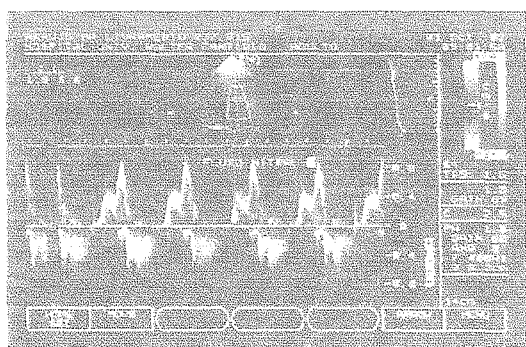


Fig. 8 a. Fluxo mitral anormal. Onda E menor que onda A. (Tipo I).

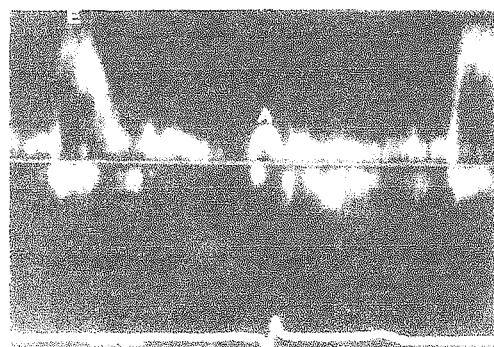


Fig. 8 b. Fluxo mitral anormal. Onda E muito que onda A. (Tipo II).

Segundo Phillips et al. (1989) o enchimento anormal do ventrículo esquerdo pode ser detectado nos pacientes hipertensos com função sistólica normal. Os autores afirmam que na hipertensão essencial não tratada, o relaxamento anormal está presente em mais de 20% dos pacientes, precede a hipertrofia e se relaciona com idade e nível de pressão arterial.

Genovesi-Ebert et al. (1991) relacionando o enchimento ventricular esquerdo com a pressão arterial, a massa do ventrículo esquerdo, a frequência cardíaca, a idade e a superfície corporal observaram que nos pacientes hipertensos há uma redução na velocidade máxima de enchimento do ventrículo esquerdo, uma redução no enchimento precoce do ventrículo esquerdo e um aumento relativo da contribuição do átrio esquerdo no enchimento desta cavidade. Esta anormalidade tem sido observada mesmo sem evidencia de hipertrofia ventricular, e sugere que alterações nos índices diastólicos podem representar marcadores precoces no comprometimento cardíaco.

Palatini et al. (1998) escreveram que muitos autores têm documentado que a redução do enchimento ventricular e o prolongamento do tempo de relaxamento são as anormalidades cardíacas mais precoces na hipertensão, precedendo as anormalidades estruturais do ventrículo esquerdo. Porém nas suas observações estas anormalidades estão presentes nos pacientes com aumento nas espessuras das paredes, portanto a hipertrofia antecede a alteração do relaxamento. Nos hipertensos leves e nos pacientes com pressão arterial limitrofe, a relação E/A foi similar aos indivíduos normais, porém o pico de velocidade do enchimento atrial apresentou diferença, sendo ligeiramente maior nos hipertensos.

Langenfeld et al. (1998) observando o impacto da dieta sódica no enchimento diastólico do ventrículo esquerdo na hipertensão essencial, correlacionando com a excreção de sódio urinário e a relação da onda E/A do ecocardiograma, concluíram que na hipertensão essencial inicial a excreção de sódio está relacionada com déficit do enchimento diastólico do

ventrículo esquerdo independente da massa desta cavidade e o sistema renina-angiotensina-aldosterona pode ser o mediador desta correlação observada.

Pai e Stoletny (1999) estudaram a função diastólica baseada na relação da propagação da onda E e A da valva mitral em 94 indivíduos, sendo 25 normais, 38 pacientes com hipertrofia ventricular esquerda (18 com hipertrofia secundária e 20 com cardiomiopatia hipertrófica) e 31 pacientes submetidos a cateterismo cardíaco esquerdo por indicação clínica. Concluiu que o tempo de passagem da onda E/A mitral é fortemente relacionado com o relaxamento e de importante valor na performance da diástole do ventrículo esquerdo.

Rosa et al. (2002) avaliou a função diastólica em hipertensos essenciais, numa população de 460 hipertensos, através da relação onda E / onda A, o tempo de desaceleração atrial e o intervalo de relaxamento isovolumétrico. Os pacientes foram divididos de acordo com o padrão geométrico do ventrículo esquerdo: geometria normal, remodelação concêntrica, hipertrofia concêntrica e hipertrofia excêntrica. O autor observou que a disfunção diastólica prevalece nos hipertensos e é influenciada principalmente pela idade e menos pelos parâmetros estruturais. É ainda observada em estádios incipientes da doença cardíaca hipertensiva e assim sua detecção precoce pode auxiliar na estratificação de risco do paciente hipertenso.

Portanto, diante de tais considerações, sabendo da importância da doença e suas repercussões e ainda preocupado com o diagnóstico precoce e repercussão cardíaca provocada pela hipertensão arterial sistêmica, este estudo tem o propósito de avaliar a importância do relaxamento no ventrículo esquerdo (VE) através da inversão do padrão de fluxo da valva mitral e verificar se o aparecimento precoce tem relação com prognóstico.

2 OBJETIVO

2.1 Primário

Avaliar a prevalência das alterações do relaxamento do VE pelo fluxograma da valva mitral (inversão do padrão E -A) pelo ecodopplercardiograma em pacientes hipertensos e indivíduos normotensos na faixa etária de 18 a 40 anos.

2.2 Secundário

Avaliar a massa, o índice de massa e a hipertrofia do ventrículo esquerdo, relacionando com o relaxamento do ventrículo esquerdo através do fluxograma da valva mitral no mesmo grupo de indivíduos.

3 MATERIAL E MÉTODOS

Este é um estudo descritivo, comparativo e prospectivo realizado com pacientes em Unidades de Saúde:

- 1) Ambulatório de Cardiologia do Hospital Universitário Walter Cantídio da Universidade Federal do Ceará, onde são atendidos pacientes do SUS (Sistema Único de Saúde), as consultas marcadas com antecedência e o atendimento feito no período da manhã de abril de 1999 a 30 de dezembro de 2001;
- 2) Clínica Privada onde parte dos pacientes, principalmente os normais (grupo controle), foi selecionado e onde são atendidos pacientes de convênios, também com consultas marcadas previamente e o atendimento feito nos turnos manhã e tarde. Os pacientes foram divididos em dois grupos, sendo um de hipertensos e um outro de normotensos (controle).

Foram selecionados 240 pacientes, sendo 128 mulheres (53,3%) e 112 homens (46,7%) com idade entre 18 e 40 anos, obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão apresentados a seguir.

I – Critérios de inclusão:

- 1) portadores de hipertensão arterial ou normotensos com idade de 18 a 40 anos de ambos os sexos;
- 2) aceitarem participar da avaliação, realizando os exames solicitados, e comparecendo ao ambulatório de cardiologia periodicamente para avaliação e tratamento, quando necessário, durante todo período de avaliação.

II – Critérios de exclusão:

- 1) Portadores de cardiopatia congênita ou reumática;
- 2) Doença renal conhecida; insuficiência cardíaca, insuficiência coronária e/ou outras doenças degenerativas.

- 3) Anormalidades eletrocardiográficas tais como bloqueio de ramo esquerdo, fibrilação atrial, pré-excitação ou zonas inativas que sugiram fibroses;
- 4) Portadores de doenças autoimune e prolapso da valva mitral (PVM);
- 5) Pacientes com dificuldade técnica para avaliação ecocardiográfica transtorácica;
- 6) Os que se recusaram a participar do estudo.

As informações referentes a todos os pacientes foram coletadas em um instrumento apropriado de coleta de dados, ou seja, um questionário (ver anexo 2) com questões abertas e fechadas e aplicadas ao paciente, bem como foram incluídos os seus dados clínicos. O questionário apresentava as seguintes informações:

Parte1: Identificação: nome do paciente, idade, sexo, cor, número do prontuário, peso e altura;

Parte2: Dados relativos à hipertensão, cardiopatia prévia;

Parte3: Tempo da doença, segundo o paciente;

Parte4: Controle da pressão arterial;

Parte5: Tratamento recomendado (farmacológico ou não, tipo de medicamento, uso, dose, frequência, tempo de uso);

Parte6: Exame físico dirigido;

Parte7: Exames complementares incluindo bioquímica, eletrocardiograma, teleradiografia do tórax e ecodopplercardiograma.

Após a seleção os pacientes foram submetidos a:

3.1 Avaliação clínica

Ambos os grupos foram submetidos a anamnese, exame físico incluindo peso, altura e frequência cardíaca com aferição da pressão arterial por no mínimo 3 vezes em ambos os braços, após paciente sentado por aproximadamente 10 minutos, sendo considerado a média de três medidas. Foi utilizado esfigmomanômetro de coluna de mercúrio.

Os pacientes com hipertensão arterial, estágio I e II, que estavam em uso de medicação, tiveram sua medicação suspensa por 3 semanas para realização do ecodopplercardiograma. Os pacientes com hipertensão arterial, estágio III, realizaram o ecodopplercardiograma em uso de medicação.

3.2 Eletrocardiograma

Realizado eletrocardiograma de 12 derivações com aparelho Funbec, Ecafix e Dixtal em todos os pacientes deitados, em decúbito dorsal, analisando o ritmo, frequência cardíaca, sobrecargas de câmaras cardíacas, distúrbios de condução e alteração da repolarização ventricular mesmo inespecíficas.

Foram utilizados dois índices que apresentam maior sensibilidade para critérios de sobrecarga ventricular:

Sokolow-Lyon-Rappaport= $RV5$ ou $RV6 + SV1$ ou $SV2 > 35\text{mm}$ ou

Cornell= $R aVL + SV3 > 28\text{mm}$ em homens e $> 20\text{mm}$ em mulheres.

3.3 Avaliação laboratorial

Foram solicitados exames de sangue incluindo hemograma completo, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicérides, HDL colesterol e sumário de urina para todos os pacientes incluídos no estudo.

3.4 Teleradiografia do tórax

Solicitado teleradiografia do tórax em PA para todos os pacientes envolvidos na avaliação. O critério de avaliação da área cardíaca foi o índice cardio-torácico.

3.5 Ecocardiograma

3.5.1 Equipamentos

Foram utilizados aparelhos:

- 1) Ultramark 8 do fabricante ATL (Advanced Technology Laboratories), com transdutor de 3,0 MHz com Doppler pulsado;
- 2) Aloka SSD 2200 com transdutor de 3,5 Mhz com Doppler pulsado e contínuo;
- 3) Hewlett Packard (HP) Image Point HX com transdutor multifrequencial de 3,5 a 5,0 MHz com Doppler pulsado e contínuo. (destaque-se que este aparelho substituiu o Ultramark 8).
- 4) Video print sony modelos UP870 e UP 890 MD acoplado aos equipamentos para fotografias em preto e branco com papel Sony UPP110 S.

3.5.2 Procedimento

Os pacientes foram avaliados pelo ecocardiograma transtorácico, posicionados em decúbito lateral esquerdo para realização do exame e submetidos à avaliação pelas janelas paraesternal esquerda (com cortes no eixo longitudinal e transversal) e janela apical. Os exames foram fotografados em papel especial preto e branco, já especificado. A análise e interpretação do exame foram feitas pelo médico que realizou o exame e posteriormente outro médico aferia as medidas das velocidades das ondas E e A do Doppler da valva mitral. As medidas são realizadas pela amplitude das ondas E e A, em milímetros, em seguida feito a relação E /A.

Foi considerado como fluxo alterado quando a relação da velocidade do fluxo na protodiástole, onda A, e velocidade do fluxo na telediástole, onda E, (relação E/A) fosse menor que 1.

3.5.3 Estruturas cardíacas avaliadas

1- Pela posição paraesternal esquerda foram realizadas medidas do:

Ventrículo direito – medido em centímetros pelo diâmetro transversal e modo unidimensional;

Ventrículo esquerdo – medido em centímetros pelo diâmetro transversal telediastólico de preferência, porém algumas vezes foi utilizado o eixo longitudinal, com a menor angulação possível (menor que 10°), ambos logo após o plano da valva mitral, e a medida efetuada pelo modo unidimensional;

Espessura do septo interventricular – medido em centímetros também pelo modo unidimensional;

Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo – medido em centímetros pelo modo unidimensional;

Diâmetro da aorta – medido em centímetros pelo diâmetro antero-posterior e modo unidimensional;

Átrio esquerdo – medido em centímetros pelo diâmetro antero-posterior, telesistólico e modo unidimensional.

Fração de ejeção do ventrículo esquerdo encontrada pela fórmula de Teichholz

$$FE = \frac{VDF - VSF}{VDF} \times 100$$

VDF = volume diastólico final,

VSF = volume sistólico final.

Massa do ventrículo esquerdo – medida em gramas pela fórmula da American Society of Echocardiography: $MVE = [(DD + SIV + PP)^3 - D^3] \times 1,05$ onde:

DD = diâmetro diastólico da cavidade ventricular esquerda;

SIV = espessura diastólica do septo interventricular

PP = espessura diastólica da parede posterior do VE;

1,05 = densidade do miocárdio;

Os valores considerados normais para este método de cálculo de massa do ventrículo esquerdo é = 294 gramas para homens e 198 gramas para mulheres, porém quando se correlaciona com a superfície corporal o valor máximo normal para homens é 134 g/m^2 e para mulheres 119 g/m^2 . (BENNET, 1974).

Índice de massa do ventrículo esquerdo – calculado pela massa do ventrículo esquerdo dividido pela superfície corporal.

2- Pela posição apical foram avaliados as quatro cavidades e fluxograma da valva mitral com amostra-volume do Doppler pulsado no interior do ventrículo esquerdo logo abaixo do plano da valva mitral e junto aos folhetos desta valva. Foram medidas:

Velocidade do fluxo da valva mitral na protodiástole (onda E)

Velocidade do fluxo da valva mitral na telediástole (onda A)

Relação E/A

3.5.4 Análise estatística

Na análise estatística foi utilizado:

- Análise estatística descritiva: medidas de tendência central, tais como médias, medianas e desvio padrão.
- Teste t de Student: para comparação das médias.
- Análise qualitativa: teste do qui quadrado para comparação dos grupos
- Intervalo de confiança: 95% e margem de erro de 5%.
- Nível de significância: $p=0,05$

Foi utilizado o programa Epi-info versão 6.04 para formação do banco de dados.

3.5.5 Aspectos éticos

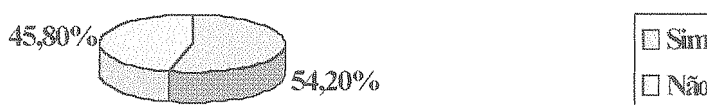
Para esse estudo tanto o grupo de hipertensos como o de normotensos foram esclarecidos sobre a importância do estudo e sua participação. Portanto foram incluídos todos os pacientes que concordaram em participar através de sua prévia autorização. Aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Walter Cantídio.

4 RESULTADOS

4.1 Características dos Pacientes do Estudo

Dos 240 pacientes do hospital universitário e da clínica privada que participaram do estudo 130 (54,2%) foram diagnosticados como hipertensos e 110 (45,8%) normotensos (Gráfico 1). No hospital universitário foram atendidos 133 pacientes (55,42%), sendo 113 (47,09%) hipertensos e 20 (8,33%) normotensos, enquanto que na clínica privada foram atendidos 107 pacientes (44,58%), sendo 17 (7,08%) hipertensos e 90 (37,50%) normotensos.

Gráfico 1: Frequência dos pacientes em função do diagnóstico de hipertensão - Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001



Em relação ao sexo dos pacientes, 128 (53,3%) são do sexo feminino e 112 (46,7%) do sexo masculino. Dos hipertensos 68 (52,3%) são femininos e 62 (47,7%) masculinos e entre os normotensos 60 (54,5%) são femininos e 50 (45,5%) são masculinos, estes grupos quando comparados não apresentam diferença estatística significativa ($p=0,72915$). (Tabela 2).

Tabela 2: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em função do sexo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

SEXO	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Feminino	68	52,3	60	54,5	128	53,3
Masculino	62	47,7	50	45,5	112	46,7
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

p=0,72915

Quanto à faixa etária dos pacientes, eles apresentaram idade entre 18 e 40 anos, idade média 32,1 anos e um desvio padrão 6,51. Quase a metade dos pacientes (48,3%) concentra-se na faixa etária entre 35 e 40 anos. Chama atenção a quantidade de hipertensos jovens com menos de 40 anos. As idades nos dois grupos, hipertensos e normotensos, diferem estatisticamente $p < 0.05$ (Tabela 3).

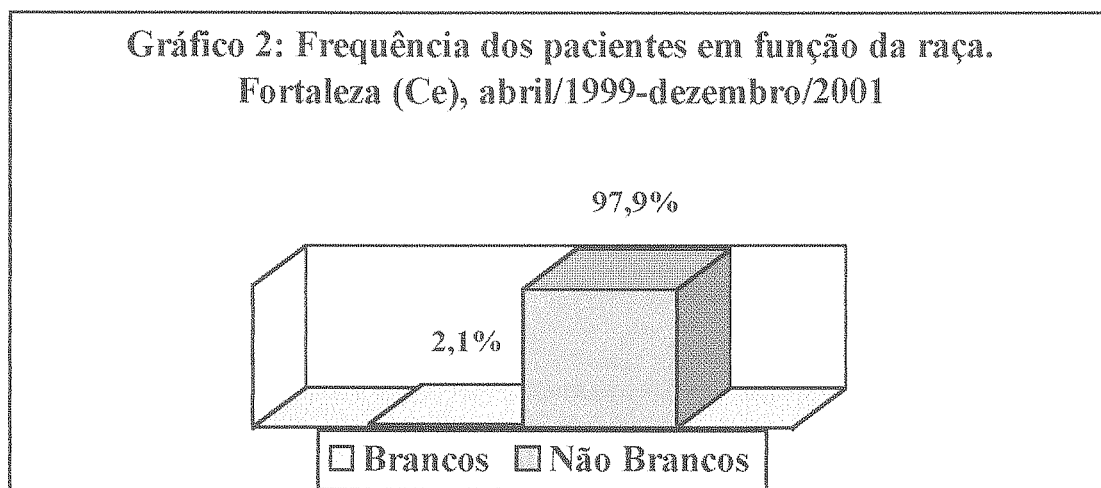
Tabela 3: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à faixa etária. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

FAIXA ETÁRIA	Hipertensos		Normotensos		TOTAL.*	
	N	%	N	%	N	%
18 a 20	3	2,3	14	12,7	17	7,1
21 a 27	15	11,6	31	28,2	46	19,2
28 a 34	38	29,2	23	20,9	61	25,4
35 a 40	74	56,9*	42	38,2*	116	48,3*
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

* $p < 0.05$

Quanto ao peso dos pacientes, em média apresentaram 75,6 Kg de peso, com peso mínimo de 42,0Kg e máximo de 160,0Kg. Em relação à altura, constatou-se uma altura média de 1,63 metros, apresentando altura mínima de 1,43 metros e máxima de 1,87 metros.

Com relação à raça (Gráfico 2) foram agrupados em brancos e não brancos, correspondendo 5 (2,1%) pacientes brancos e 235 (97,9%) pacientes não brancos.



Quanto aos pacientes referirem a presença de cardiopatia (Tabela 4), quase 70,0% deles não souberam informar a presença de cardiopatia. Dos quatro pacientes que informaram serem portadores (1,7%), dois normotensos (50,0%) referiram sopro no coração e dois (50,0%) hipertensos não sabiam o tipo de cardiopatia, porém não foi confirmado nem pelo exame clínico e nem através dos exames complementares, como ecocardiograma, justificando suas inclusões. Os pacientes que referiram sopro apresentavam sopro fisiológico.

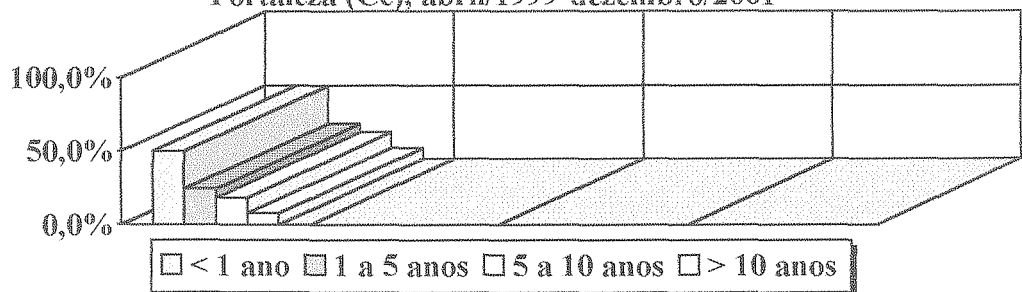
Tabela 4: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à cardiopatia. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

Cardiopatia	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Sim	2	1,5*	2	1,8*	4	1,7
Não	45	34,6	25	22,7	70	29,2
Não Sabe	83	63,9	83	75,5	166	69,2
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

*p<0.05

Com relação ao tempo de HAS, metade (50,0%) dos pacientes informaram serem portadores de HAS há menos de 1 ano, seguido dos pacientes com tempo de doença de 1 a 5 anos (24,2%), de 5 a 10 anos da doença (18,3) e, por fim o grupo de mais de 10 anos (7,5%). Aproximadamente 8,0% dos pacientes informaram não saber precisamente o tempo de doença (Gráfico 3).

Gráfico 3: Frequência dos pacientes em função do tempo da doença - Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001



A maioria dos pacientes hipertensos (59,3%) utiliza medicamentos como forma de tratamento e 40,7% não utiliza medicamentos. (Tabela 5).

Tabela 5: Distribuição dos pacientes hipertensos segundo o tipo de tratamento empregado para a hipertensão. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

Tipo de Tratamento*	N	%
Usou Medicamento	77	59,3*
Não Usou Medicamento	53	40,7*
<i>Total</i>	130	100,0

*p<0.05

Com relação à frequência cardíaca (FC) observou-se uma variação de 44 a 128 batimentos por minuto (bpm), porém os grupos de pacientes foram estratificados com FC até 60bpm (2,9%); acima de 60 bpm até 100bpm (94,6%) e acima de 100bpm (2,5%) (Tabela 6).

Tabela 6: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à frequência cardíaca. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

Frequência Cardíaca (bpm)	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
< 60	3	2,3	4	3,6	7	2,9
60 a 100	122	93,8	105	95,5	227	94,6
> 100	5	3,9	1	0,9	6	2,5
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

4.2 Avaliação das alterações cardíacas

Os dois grupos foram comparados entre si com relação ao eletrocardiograma (ECG), teleradiografia do tórax e ecodopplercardiograma (massa, índice de massa, aspecto morfológico e alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo).

Os resultados observados na avaliação foram que a maioria (80,8%) apresenta ECG normal e 4,2% dos pacientes apresentaram sobrecarga ventricular esquerda no

eletrocardiograma. Entre os hipertensos, 81,5% apresentaram ECG normal e 5,4% ECG com sobrecarga ventricular esquerda; no grupo dos normotensos encontramos 80,0% com ECG normal e 2,7% com sobrecarga ventricular esquerda, comparando os grupos houve diferença estatística significativa ($p < 0.05$) (Tabela 7).

Tabela 7: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação ao eletrocardiograma. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

Eletrocardiograma	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Normal	106	81,5	88	80,0	194	80,8
HVE	7	5,4*	3	2,7*	10	4,2*
Outras Alterações	17	13,1	19	17,3	36	15,0
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

* $p < 0.05$

A teleradiografia do tórax (RX) em PA foi realizado em 219 pacientes e considerados normais e anormais em relação à área cardíaca. Observou-se que 98,2% dos pacientes avaliados apresentaram área cardíaca normal e apenas 1,8% tinha teleradiografia do tórax anormal. Entre os hipertensos, 97,5% apresentaram teleradiografia do tórax normal e 2,5% teleradiografia do tórax anormal; no grupo dos normotensos encontramos 99,0% com teleradiografia do tórax normal e 1,0% anormal, comparando os grupos não houve diferença estatística significativa ($p = 0,42272$) (Tabela 8).

Tabela 8: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação ao Raio-X de tórax. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

Raios-X	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Normal	118	97,5	97	99,0	215	98,2
Anormal	3	2,5	1	1,0	4	1,8
<i>Total</i>	121	100,0	98	100,0	219	100,0

O ecodopplercardiograma foi realizado em todos os paciente, com medida da Fração de Ejeção (FE), massa do VE, índice de massa do VE e alteração do relaxamento do VE, mostrado pela inversão da relação E/A ao estudo do fluxo da VM. Foi comparada a FE do grupo de hipertensos com normotensos, e não se observou diferença estatística estatisticamente significativa ($p=0,38477$). A FE foi considerada normal quando acima de 53% e os pacientes foram divididos em $FE < 53\%$ e $FE > 53\%$ (Tabela 9).

Tabela 9: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à fração de ejeção. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

FE %	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Normal (>53)	128	98,5	109	99,1	237	98,8
Anormal (<53)	2	1,5	1	0,9	3	1,2
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

Aproximadamente 45,0% do total de pacientes analisados de ambos os grupos hipertensos e normotensos, apresentaram alterações da massa de ventrículo esquerdo. A

massa anormal do VE no grupo de hipertensos foi significativamente maior que no grupo dos normotensos com diferença estatisticamente significativo. ($p < 0.05$). (Tabela 10).

Tabela 10: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação à massa do VE. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001.

Massa VE	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Normal	59	45,4	75	68,2	134	55,8
Anormal	71	54,6*	35	31,8*	106	44,2*
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

* $p < 0.05$

A massa do VE foi relacionada com a superfície corporal através do índice de massa do VE (IMVE) entre hipertensos e normotensos. Nestes dois grupos encontramos diferença estatisticamente significativa ($p < 0.05$). Aproximadamente 45% dos indivíduos normotensos apresentaram aumento no índice de massa de ventrículo esquerdo. Entre os hipertensos esse resultado elevou-se para 64,0% (Tabela 11).

Tabela 11: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação ao índice de massa do VE. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

IMVE	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Normal	47	36,2	60	54,6	107	44,4
Anormal	83	63,8*	50	45,4*	133	55,4*
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

* $p < 0.05$

Entre os hipertensos, o grupo do sexo masculino apresenta o maior índice de massa do VE, (55,4%) em relação ao sexo feminino (44,6%) e com significado estatístico $p < 0.05$ (Tabela 12).

Tabela 12: Distribuição dos pacientes hipertensos em relação ao sexo e índice de massa do ventrículo esquerdo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

SEXO	IMVE					
	Normal		Anormal		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Feminino	22	46,8	37	44,6*	59	45,4
Masculino	25	53,2	46	55,4*	71	54,6
<i>Total</i>	47	100,0	83	100,0	130	100,0

* $p < 0.05$

Entre os normotensos de ambos os sexos, os indivíduos do sexo feminino apresentam o maior índice de massa do VE, (56,0%) em relação ao sexo masculino (44,0%), com poder estatisticamente significativo $p < 0.05$. (Tabela 13).

Tabela 13: Distribuição dos pacientes normotensos em relação ao sexo e índice de massa do ventrículo esquerdo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

SEXO	IMVE					
	Normal		Anormal		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Feminino	32	53,3	28	56,0*	60	54,5
Masculino	28	46,7	22	44,0*	50	45,5
<i>Total</i>	60	100,0	50	100,0	110	100,0

* $p < 0.05$

A hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) foi classificada em ambos os grupos de hipertensos e normotensos de acordo com seu aspecto morfológico em: hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (HCVE), hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (HEVE) e remodelamento concêntrico do ventrículo esquerdo (RCVE). Verificou-se que entre os hipertensos e normotensos, 147 pacientes (61,2%) apresentam algum tipo de hipertrofia do ventrículo esquerdo. Observou-se ainda uma associação significativa entre os dois grupos e o tipo de geometria ($p < 0.05$). (Tabela 14)

Tabela 14: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em relação ao tipo de geometria do VE. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

TIPO DE GEOMETRIA	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
HCVE	35	26,9	3	2,7	38	15,8
HEVE	57	43,8*	45	40,9	102	42,5*
RCVE	7	5,4	-	-	7	2,9
NORMAL	31	23,9	62	56,4*	93	38,8
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

* $p < 0.05$

Observou-se ainda, que entre os hipertensos, 99 pacientes (76,1%) apresentam algum tipo de hipertrofia no ventrículo esquerdo e não existe diferença entre os sexos. (Tabela 15).

Tabela 15: Distribuição dos pacientes hipertensos em função do sexo e tipos de geometria do ventrículo esquerdo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

TIPO DE GEOMETRIA	Feminino		Masculino		TOTAL.*	
	N	%	N	%	N	%
HCVE	21	30,0	14	23,3	35	26,9
HEVE	32	45,7	25	41,7	57	43,8
RCVE	2	2,8	5	8,3	7	5,4
NORMAL	15	21,5	16	26,7	31	23,9
<i>Total</i>	70	100,0	60	100,0	130	100,0

Quando se relaciona a hipertrofia do ventrículo esquerdo, de acordo com o aspecto morfológico nos normotensos, observa-se que 48 pacientes (43,6%) apresentam algum tipo de hipertrofia no ventrículo esquerdo e não há diferença entre os sexos. (Tabela 16)

Tabela 16: Distribuição dos pacientes normotensos em função do sexo e tipos de morfologia do ventrículo esquerdo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

TIPO DE GEOMETRIA	Feminino		Masculino		TOTAL.*	
	N	%	N	%	N	%
HCVE	1	1,7	2	4,0	3	2,7
HEVE	26	43,3	19	38,0	45	40,9
RCVE	-	-	-	-	-	-
NORMAL	33	55,0	29	58,0	62	56,4
<i>Total</i>	60	100,0	50	100,0	110	100,0

No relaxamento do ventrículo esquerdo atribuem-se os seguintes valores: normal (>1) e anormal (<1). Quando comparado o grupo de hipertensos com o grupo de normotensos observou-se uma diferença estatisticamente significativa, $p < 0.05$. No grupo dos hipertensos observou-se que 15,0% apresentaram relaxamento anormal no ventrículo esquerdo (Tabela 17).

Tabela 17: Distribuição dos pacientes hipertensos e normotensos em função do relaxamento do ventrículo esquerdo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

RELAXAMENTO	Hipertensos		Normotensos		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Anormal	19	14,6*	1	0,9*	20	8,3
Normal	111	85,4	109	99,1	220	91,7
<i>Total</i>	130	100,0	110	100,0	240	100,0

*p<0.05

Quando relacionamos sexo e relaxamento do ventrículo esquerdo entre os hipertensos observou-se que não houve diferença estatística, $p=0,91782$. (Tabela 18).

Tabela 18: Distribuição dos pacientes hipertensos em relação ao sexo e relaxamento do ventrículo esquerdo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

SEXO	RELAXAMENTO					
	Normal		Anormal		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Feminino	57	51,3	10	52,6	67	51,5
Masculino	54	48,7	9	47,4	63	48,5
<i>Total</i>	111	100,0	19	100,0	130	100,0

Quanto aos normotensos, somente um paciente normal apresentou alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo e este era do sexo feminino.(Tabela 19)

Tabela 19: Distribuição dos pacientes normotensos em relação ao sexo e relaxamento do ventrículo esquerdo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001

SEXO	RELAXAMENTO					
	Normal		Anormal		TOTAL*	
	N	%	N	%	N	%
Feminino	60	55,0	1	100,0	61	55,4
Masculino	49	45,0	-	-	49	44,6
<i>Total</i>	109	100,0	1	100,0	110	100,0

Os resultados da avaliação laboratorial estão expostos no anexo I.

5 DISCUSSÃO

A tentativa de detecção precoce das alterações quer sejam morfológicas, manifestadas pela hipertrofia ventricular esquerda, quer sejam funcionais, expressa pela alteração do relaxamento do VE, são de fundamental importância para o seguimento, evolução e prognóstico deste grupo de pacientes.

Vários autores têm destacado a influência de vários parâmetros, na avaliação da cavidade ventricular esquerda com os índices de função diastólica; tais como: idade, frequência cardíaca e massa corporal (GARDIN et al., 1987; GENOVESI-EBERT et al., 1988).

A faixa etária do grupo estudado foi de 18 a 40 anos, com uma média =32.1 e desvio padrão=6,51, com forte predominância acima dos 30 anos, correspondendo a quase a metade, (48,3% dos pacientes), o que também está conforme vários estudos publicados onde a hipertensão apresenta maior incidência com aumento da idade destacando-se o Framingham Heart Study (1974) e o estudo holandês (VAN ROSSUM, 2000).

Com relação à raça, os grupos tiveram forte predomínio dos não brancos 97,9%, o que comprova a marcante miscigenação do brasileiro.

A metade dos pacientes informou saber ser portador de HAS há menos de 1 ano, o que motiva para enfatizar a necessidade do acompanhamento e tratamento adequado, visando evitar o desfecho final da doença; tal como: insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, insuficiência renal, etc.

Neste estudo o eletrocardiograma foi analisado quanto à presença de hipertrofia ventricular esquerda, pelos critérios já definidos de Sokolow-Lyon-Rappaport e Cornell, e os eletrocardiogramas normais. Observou-se que a grande maioria dos hipertensos e normotensos apresentaram eletrocardiogramas normais (95,8%), enquanto apenas pequena parte deste grupo (4,2%) apresentaram hipertrofia ventricular esquerda.

No grupo dos hipertensos, a hipertrofia ventricular esquerda pelo eletrocardiograma foi observada em 5,4% contra 2,7% dos indivíduos normotensos, o que comprova a baixa sensibilidade do eletrocardiograma. O índice eletrocardiográficos para determinar hipertrofia ventricular esquerda, até o presente, apesar de sua alta especificidade, apresentam baixa sensibilidade (GASPERIN et al., 2002).

O eletrocardiograma apresenta uma especificidade (85-90%) para hipertrofia ventricular esquerda e alguns autores admitem uma sensibilidade de 10 a 30% para critérios de Sokolow-Lyon e 35 a 50% para os critérios de Cornell voltagem-duração quando se aplica a equação de regressão (MIRVIS E GOLDBERGER, 2001).

A presença de critérios eletrocardiográficos para hipertrofia ventricular esquerda identifica um subgrupo da população geral com risco significativamente aumentado para mortalidade e morbidade cardiovascular (LEVY e HABIB, 1990). O risco está particularmente aumentado nas mulheres com anormalidades no segmento ST-T. O risco relativo de eventos cardiovasculares em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda isolada é de 2.8, porém quando além da hipertrofia ventricular existem alterações, tipo depressão do segmento ST, este risco fica acima de 5.0 (MIRVIS E GOLDBERGER, 2001).

Em pacientes com doença cardíaca pré-existente, a presença de hipertrofia ventricular esquerda no eletrocardiograma e alteração da repolarização ventricular está associada à doença mais severa, incluindo a hipertensão arterial e a disfunção ventricular esquerda.

Todos os pacientes foram submetidos ao estudo ecocardiográfico e a cavidade ventricular esquerda foi avaliada e relacionada ao seu padrão geométrico. Determinado o índice de massa ventricular esquerda podemos fazer uma correlação entre este índice de massa encontrado e a espessura relativa da parede posterior ($PP / \text{raio do ventrículo esquerdo}$, em diástole).

Neste estudo observou-se uma prevalência maior de hipertrofia excêntrica em ambos os grupos de hipertensos (46,9%) e normotensos (40%) seguindo-se de hipertrofia concêntrica no grupo dos hipertensos (26,9%) e 2,7% nos normotensos. Estas observações foram também observadas por Mancina et al. que analisando o ecocardiograma de pacientes do estudo PAMELA (Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni), observou uma marcada prevalência de hipertrofia excêntrica (MANCIA et al., 2002).

O estudo TOMHS (Treatment of Mild Hypertension Study), que relacionou a massa ventricular esquerda com idade, sexo, raça, índice de massa corpórea, pressão arterial, atividade física, tabagismo, uso de medicação, ingestão de álcool e excreção urinária de sódio. Neste estudo foi avaliada uma grande população de homens e mulheres com hipertensão primária leve, sem evidência de hipertrofia ventricular esquerda no eletrocardiograma, porém com um percentual significativo de hipertrofia ventricular ao ecocardiograma, 13% para os homens e 20% para as mulheres. Quando a massa do ventrículo esquerdo foi relacionada à superfície corporal (Índice de massa), este percentual foi para 24% para os homens e 45% para mulheres (LIEBSON et al., 1993).

Nas nossas observações, o índice de massa foi anormal em 63,8% dos pacientes hipertensos e em 45,4% dos pacientes normotensos, o que está de acordo com a literatura, já citada anteriormente. Porém, quando relacionamos hipertensão e sexo com o índice de massa, o sexo masculino apresentou maior índice de massa (55,4%) em relação ao feminino (44,5%), ao contrário das observações de LIEBSON(1993). Nos normotensos quando relacionamos sexo e índice de massa, o sexo feminino apresentou maior índice de massa (56%) em relação ao sexo masculino (44%).

Na hipertensão arterial, as anormalidades na função diastólica do ventrículo esquerdo, têm sido freqüentemente relatadas e precedem outras alterações estruturais e funcionais desta cavidade ventricular. A diminuição da velocidade máxima de enchimento do

ventrículo esquerdo, a diminuição do enchimento rápido e o aumento da contração do átrio esquerdo para o enchimento ventricular têm sido as alterações mais frequentes nos hipertensos. Estas anormalidades também têm sido encontradas nos indivíduos hipertensos sem evidencia de hipertrofia ventricular, sugerindo que estas alterações podem representar marcadores precoces de envolvimento cardíaco (PALATINI et al., 2001).

O ecodopplercardiograma de maneira não invasiva e sem radiação informa a cerca da velocidade de fluxo transmitral o qual está relacionado com a dinâmica do enchimento ventricular. Uma forte associação tem sido encontrada na hipertensão arterial com a massa ventricular esquerda, a diminuição da onda E, aumento da onda A, alteração da relação E/A, aumento da desaceleração da onda E e aceleração da onda A, através de ecodopplercardiograma (GENOVESI-EBERT et al., 1991).

Outros resultados relatados na relação da função diastólica, pelo ecodopplercardiograma, e hipertensão arterial, têm sido controversos, isto devido alguns autores terem observado alterações da função diastólica em indivíduos normotensos (GARDIN et al., 1987). Enquanto, para outros observadores, nenhuma relação têm sido observada em hipertensos leves, porém existe uma forte correlação, estatisticamente significativa, com a função diastólica e os hipertensos moderados e severos (GENOVESI-EBERT et al., 1988).

É possível que estas alterações da função diastólica estejam relacionados com hipertensão arterial ou a massa do ventrículo esquerdo aumentada ou ambas, uma vez que, quando se observa a hipertrofia ventricular esquerda nos atletas não encontramos associação com anormalidades do enchimento diastólico, sugerindo que a hipertensão arterial isolada exerce influência na diástole ventricular, ou que o aumento patológico da massa do ventrículo esquerdo nos hipertensos, ao contrario do aumento fisiológico da massa do ventrículo

esquerdo nos atletas, poderá modificar o relaxamento ventricular (FAGARD; VAN DEN ROEFE, 1987).

Muitos outros estudos têm documentado diminuição da velocidade de enchimento e aumento do tempo de relaxamento do ventrículo esquerdo nos pacientes portadores de hipertensão arterial (GENOVESI-EBERT et al., 1989). A interpretação destes dados pode trazer algumas dificuldades, tendo em vista que, a maioria dos estudos foi realizada em indivíduos com mais idade, com hipertensão arterial sustentada e em uso de medicação anti hipertensiva. Em muitos destes estudos à presença de hipertrofia do ventricular esquerda foi associada a grandes alterações dos parâmetros de enchimento diastólico do ventrículo esquerdo.

Vários autores afirmam que o enchimento diastólico foi também anormal em muitos pacientes com hipertrofia ventricular esquerda e que as alterações no enchimento diastólico precedem a hipertrofia miocárdica (PHILLIPS et al.; 1989; KAPUKU, 1993).

REN et al. (1994), avaliou as medidas da função diastólica, pelo ecodoppler, com os padrões de geométrica ventricular esquerda e evidenciou a presença de disfunção diastólica nas fases pré-hipertrofia (remodelação concêntrica). Este estudo está limitado por não ter avaliado os pacientes com geometria normal do ventrículo esquerdo.

Palatini et al. (1998), afirma que a alteração anatômica do ventrículo esquerdo é o sinal mais precoce de envolvimento do coração na hipertensão arterial e que esta alteração precede as alterações de enchimento diastólico.

No nosso estudo encontramos que os pacientes hipertensos apresentaram relaxamento do ventrículo esquerdo anormal em 52,6% das mulheres e 47,4% dos homens. Neste grupo de hipertensos o relaxamento foi normal em 52,3% das mulheres e 47,7% dos homens. Portanto nos hipertensos o relaxamento anormal foi significativamente superior aos normotensos, 14,6% contra 0,9% respectivamente.

Nos pacientes normotensos observamos que apenas uma paciente apresentava relaxamento anormal, e o restante dos pacientes todos tinham relaxamento normal.

No nosso estudo não houve divergência nas medidas da onda E e A pelo Doppler, entre os observadores, tendo em vista a facilidade da medição.

A avaliação do tamanho da área cardíaca pela teleradiografia do tórax em PA mostrou que quase todos os pacientes hipertensos (97,5%) e normotensos (99%) apresentaram área cardíaca normal, levando a crer que as alterações radiológicas nos hipertensos são muito mais tardias.

A principal limitação deste estudo relaciona-se ao fato de que a avaliação da função diastólica foi realizada apenas pelo fluxograma da valva mitral, sem utilizar-se da análise dos outros parâmetros ecodopplercardiográficos, que permitem avaliar a função diastólica.

Outra limitação é o fato de haver comparado grupo de hipertensos e normotensos, com médias de idade diferente.

6 CONCLUSÕES

- 6.1 O aumento do índice de massa do ventrículo esquerdo foi à alteração mais freqüente nos hipertensos, com prevalência no sexo masculino.
- 6.2 A hipertrofia excêntrica foi à alteração geométrica do ventrículo esquerdo mais prevalente nos hipertensos.
- 6.3 Há um grupo significativo de hipertensos jovens, com menos de 40 anos, com menos de um ano de diagnóstico de hipertensão arterial, que ainda apresenta pouco comprometimento da doença hipertensiva ou sem nenhum comprometimento.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMODEO, C. Hipertensão arterial: prognóstico e epidemiologia. In: TIMERMAN, A. et al. (Eds.). **Manual de cardiologia SOCESP**. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 307-309.

BENNETT, D. H.; EVANS, D. W. Correlation of left ventricular mass determined by echocardiography with vectorcardiographic and electrocardiographic voltage measurements. **Br. Heart J.**, v. 36, p. 981, 1974.

BOO, J. F.; GUADALAJARA, M. O. F. Cambios estructurales y funcionales en el corazón del hipertenso. Estudio ecocardiográfico. **Arch. Inst. Cardiol. Méx.**, v. 65, p. 31-38, 1995.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Doenças Crônicas Degenerativas. Programa Nacional de educação e Controle da Hipertensão Arterial. **Normas técnicas para o Programa Nacional da Hipertensão Arterial (PNECHA)**. Brasília, 1988.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Departamento de Programas de Saúde. Coordenação de Doenças Cardiovasculares. **Doenças Cardiovasculares no Brasil – SUS**. Brasília. Coordenação de Doenças Cardiovasculares, 1993.36p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à saúde. Departamento de Programas de saúde. Coordenação de Doenças Cardiovasculares. **Controle da hipertensão arterial: uma proposta de integração ensino-serviço**. Rio de Janeiro: CDVS/NUTES, 1993.

CHAVES Jr., C. H. Hipertensão arterial: tratamento não medicamentoso ou modificações do estilo de vida. **Rev. Bras. Hipertens.**, v. 6, n. 1., p. 81-85, 1999.

CHEITLIN M.D, ALPERT J.S, ARMSTRONG W.F, et al.: ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). **Circulation**, v 95: p.1686-1744,1997.

CUNHA, D. M.; CUNHA, A. B.; MARTINS, W. A.; PINHEIRO, L. A. F.; ROMEO, L. J. M.; MORAES, A. V.; MORCERF, F. P. Avaliação Ecocardiográfica dos diferentes padrões geométricos do ventrículo esquerdo em pacientes hipertensos. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 76, p. 15-21, 2001.

- DAHLOF, B.; PENNERT, K.; HANSSON, L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertension patients: a meta-analysis of 109 treatment studies. *Am. J. Hypertens.*, v. 5, p. 95-110, 1992.
- DEVEREUX, R. B.; ALONSO, D. R.; LUTAS, E. M. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.* v. 57, p. 450, 1986.
- FAGARD, R.; VAN DEN ROEKE, C. Assessment of stiffness of the hypertrophied left ventricle of bicyclist using left ventricular inflow Doppler velocimetry. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 9, p. 1250-1254, 1987.
- GARDIN, J. M.; ROHAN, M. K.; DAVIDSON, D. M.; DABESTANI, A.; SKLANSKY, M.; GARCIA, R.; WHITE, D. B.; GARDIN, S. K.; HENRY, W. L. Doppler transmitral flow velocity parameters: relationship between age, body surface, blood pressure and gender in normal subjects. *Am. J. Noninvasive Cardiol.*, v. 1, p. 3-10, 1987.
- GASPERINI, C. A.; GERMINIANI, H.; FACIN, C. R.; SOUZA, A. M.; CUNHA, C. L. P. Análise dos critérios eletrocardiográficos para determinação de sobrecarga ventricular esquerda. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 78, p. 59-71, 2002.
- GENOVESI-EBERT, A.; MARABOTTI, C.; PALOMBO, C.; GIACONI, S.; GHIONE, S. Determinants of left ventricular filling in normotensive and hypertensive subjects. An Echo-Doppler study. *J. Nucl. Med. Sci.*, v. 32, p. 252-259, 1988.
- GENOVESI-EBERT, A.; MARABOTTI, C.; PALOMBO, C.; GIACONI, S. Different determinants of left ventricular filling in normotensive subjects and essential hypertensive patients. *Am. J. Hypertens.*, v. 2, p. 117-119, 1989.
- GENOVESI-EBERT, A.; MARABOTTI, C.; PALOMBO, C.; GIACONI, S.; GHIONE, S. Left ventricular filling: relationship with arterial blood pressure, left ventricular mass, age, heart rate and body build. *J. Hypertens.*, v. 9, p. 345-353, 1991.
- GIMENES, V.M.L. Disfunção Diastólica: Diagnóstico e Abordagem Terapêutica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, v. 3; p.402-410,2002.

HAMMOND, I. W.; DEVEREUX, R. B.; ALDERMAN, M. H.; LUTAS, E. M.; SPITZER, M. C.; CROWLEY, J. S.; LARAGH, J. H. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 7, p. 639-650, 1986.

HENSCHEN, S. E. apud SHURTLEFF, D. Some characteristics related to the incidence of cardiovascular disease and death: Framingham Study 18-year follow up. In: KANNEL, W. B.; GORDON, T. (Eds.). *The Framingham Study: an epidemiologic investigation cardiovascular disease*. Section 30. Washington, D.C.: US Government Printing Office, 1974. (DHEW publication no. [NIH]:74-599).

KAPLAN, N. M. Hypertensive and Atherosclerotic Cardiovascular Disease In: BRAUNWALD, E.; ZIPES, D. P.; LIBBY, P. *Heart Disease*, 6th ed. Philadelphia: W.B SAUNDERS COMPANY 2001. Chapter 23, p.941-971.

KAPLAN, N. M. Systemic Hypertension. Therapy. In: BRAUNWALD, E.; ZIPES, D. P.; LIBBY, P. *Heart Disease*, 6th ed. Philadelphia: W.B SAUNDERS COMPANY 2001. Chapter 29, p.972-994.

KAPUKU, G. K.; SETO, S.; MORI, H. Impaired left ventricular filling in borderline hypertensive patients with out cardiac structural changes. *Am. Heart J.*, v. 125, p. 1710-1716, 1993.

KONECKE, L. L.; FEIGENBAUM, H. Abnormal mitral valve motion in patients with elevated left ventricular diastolic pressures. *Circulation*, v. 47, p. 989, 1973.

KOREN, M. J.; DEVEREAUX, R. B.; CASALE, P. N. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann. Intern. Med.*, v. 114, p. 345-352, 1991.

KRIEGER, J. E.; SILVA, G. J. J. Hipertrofia ventricular esquerda na hipertensão arterial. *Hipertensão*, v. 3, p. 156-160, 2000.

LANGENFELD, M.R.; SCHOBEL, H.; VEELKEN, R.; WEIHPRECHT, H. SCHMIEDER, R. R. Impact of dietary sodium intake on left ventricular diastolic filling in early essential hypertension. *Eur. Heart J.*, v. 19, p. 951-958, 1998.

LESSA, I. Estudos brasileiros sobre a epidemiologia da hipertensão arterial: análise crítica dos estudos de prevalência. *Inf.Epid.SUS*. Brasília: FNS,CENEPI, ano 2, n.3, maio/jun.1993, p.59-75.

LEVY, D.; GARRISON, R. J.; SAVAGE, D. D.; KANNEL, W. B.; CATELLI, W. P. Prognostic implication o echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N. Engl. J. Med.*, v. 322, n. 22, p. 1561-1566, 1990.

LEVY, D.; HABIB, J.B. Determinants of sensitivity and specificity of eletrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation*, v. 81, p. 815-820, 1990.

LIEBSON, R. P.; GRANDITS, G.; PRINEAS, R.; DIAZUMBA, S.; FLACK, J. M.; CUTLER, J. A.; GRIMN, R.; STAMLER, J. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertension men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation*, v. 87, p. 476-486, 1993.

MANCLA, G.; CARUGO, S.; GRASSI, G.; LANZAROTTI, A.; SCHIAVINA, R.; CESANA, G.; SEGÀ, R. Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control. *Hypertension*, v. 39, p. 744, 2002.

MORCEF, F. A. P. *Ecocardiografia uni-bidimensional transesofágico e doppler*. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

MYRVIS D.M; GOLDBERGER A.L. Eletrocardiography In: BRAUNWALD, E.; ZIPES, D. P.; LIBB, Y P. *Heart Disease*, 6th. ed. Philadelphia: W.B SAUNDERS COMPANY 2001. Chapter 5, p.82-128.

PAI, R. G.; STOLETNIY, L. N. An integrated measure of left ventricular diastolic function based on relative rates of mitral E and A wave propagation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, v. 12, p. 811-816, 1999.

PALATINI, P.; PESSINA, A. C.; DAL PALÙ, C. The hypertension and ambulatory recording venetia study (HARVEST) a trial on the predictive value of ambulatory blood pressure monitoring for the development of fixed hypertension in patients with borderline hypertension. *High Blood Pressure*, 1993;2:11-18, 1993.

PALATINI, P.; VISENTIN, P.; MORMINO, P.; MOS, L.; CANALI, C.; DORIGATTI, F.; BERTON, G.; SANTONASTASO, M.; FOLLO, M.D.; COZZUTTI, E.; GARAVELLI, G.; PEGORARO, F.; D'ESTE, D.; MARAGLINO, G.; ZANATA, G.; BIASION, T.; BORTOLAZZI, A.; GRANIERO, D.; MILANI, L.; PESSINA, A. C. Structural abnormalities and not diastolic dysfunction are the earliest left ventricular changes in hypertension. *Am. J. Hypertens.*, v. 11, p. 147-154, 1998.

PALATINI, P.; FRIGO, G. Early signs of cardiac involvement in hypertension. *Am. Heart J.*, v. 142, p. 1016-1023, 2001.

PHILLIPS, R.A.; GOLDMAN, M.E.; ARDELJAN, M. Determinants of abnormal left ventricular diastolic filling in early hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 14, p. 979-985, 1989.

PINHEIRO, L. A. F. Hipertensão arterial – acompanhamento ambulatorial. *ARS CVRANDIS CARDIOLOGIA*, v. 10, n.77, p. 3-8, set./out.1988

REN, J. F.; PANCHOLY, S. B.; ISKANDRIAN, A. S. Doppler echocardiographic evaluation of the spectrum of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *Am. Heart J.*, v. 127, p. 906-912, 1994.

ROSA, E. C, MOISÉS, V. A.; RIVERA, I.; SESSO, R. C.; KOHLMANN, N.; ZANELLA, M. ; RIBEIRO, A. B.; KOHLMANN JUNIOR, O. Função diastólica do ventrículo esquerdo em hipertensos essenciais. Influência da idade e da geometria cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 78, p. 466-471, 2002.

SCHANNWELL, C. M.; SCHNEPPENHEIM, M.; PLEHN, G.; MARX, R.; STRAUER, B. E. Left ventricular diastolic function in physiologic and pathologic hypertrophy. *Am. J. Hypertens.*, v. 15, p. 513-517, 2002.

SHURTLEFF, D. Some characteristics related to the incidence of cardiovascular disease and death: Framingham Study 18-year follows up. In: Kannel WB, Gordon T, eds. The Framingham Study: An Epidemiologic Investigation of Cardiovascular Disease. Section 30. Washington, D.C.: Us Government Print Office, 1974 DHEW publication no. (NIH): 74-599.

SILVA, R. P. Hipertensão arterial e hipertrofia ventricular. **Rev. Soc. Cearense Cardiol.**, v. 3, p. 43-56, 2002.

VAN ROSSUM, C. T.; VAN DE MHEEN, H.; WITTEMAN, J. C.; HOFMAN, A.; MACKENBACH, J. P.; GROBBEE, D. E. Prevalence, treatment, and control of hypertension by sociodemographic factors among the dutch elderly. **Hypertension**, v. 35, n. 3, p. 814-821, 2000.

ANEXO I

Os resultados dos exames laboratoriais com relação ao nível glicêmico foram divididos em 3 grupos, com glicemia de jejum menor que 70, maior de 70 até 110 e acima de 110mg/dl. A dosagem de creatinina (219 pacientes) foi considerada creatinina normal até 1,3 e acima de 1,3 (anormal). O nível de colesterol (219 pacientes), o nível de triglicérides (213 pacientes) e o nível de HDL – colesterol (205 pacientes) foram classificados de acordo com o II Consenso Brasileiro de Dislipidemia. O sumário de urina (EAS) foi realizado em 217 pacientes, sendo classificado em normal e anormal por provável infecção urinária (Vide tabela 20).

Tabela 20 - Distribuição dos pacientes em relação aos exames laboratoriais. Unidades de Saúde - Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001.

Exames Laboratoriais	N	%
Glicemia (mg/%):		
< 70	1	0,5
70 – 110	202	91,1
>110	16	8,4
Creatinina:		
até 1,3	216	98,7
>1,3	3	1,3
Colesterol Total:		
Desejável (<200)	119	53,9
Limítrofe (201 –239)	62	27,7
Elevado (> 240)	38	18,4
Triglicérides:		
Normal (<200)	175	82,2
Anormal (>200)	38	18,2
HDL – Colesterol:		
Anormal (< 35)	37	11,7
Normal (>35)	168	88,3
EAS:		
Normal	212	97,7
Anormal	5	2,3

ANEXO II

FICHA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA

AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA E ALTERAÇÃO DO RELAXAMENTO DO VE EM PACIENTES PORTADORES DE HIPERTENSÃO NA FAIXA ETÁRIA DE 18-45 ANOS.

1. DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

1.1 NOME _____

1.2 SEXO () MASC () FEM

1.3 IDADE (ANOS) _____

1.4 COR () BRANCA () NÃO BRANCA

1.5 PESO (KG) _____

2. DADOS RELATIVOS A HAS

2.1 VOCÊ TEM ALGUM PROBLEMA DE CARDIOPATIA

1. SIM 2. NÃO 3. NÃO SEI

ESPECIFIQUE _____

3. HÁ QUANTO TEMPO SABE QUE TEM PRESSÃO ALTA?

1. < 1 ANO

2. 1 – 5 ANOS

3. 5 – 10 ANOS

4. >10 ANOS

4. AVALIAÇÃO _____ / _____ / _____

4.1 COMO CONTROLA A PRESSÃO ARTERIAL

4.1.1 COM MEDICAMENTO

4.1.2 COM DIETA

4.1.3 COM EXERCÍCIO

4.1.4 COM MEDICAMENTO E DIETA

4.1.5 COM DIETA E EXERCÍCIO

4.1.5 COM MEDICAMENTO E EXERCÍCIO EXERCICIO. 4.1.6 COM MEDICAMENTO, DIETA, EXERCICIO.

4.1.6 NÃO CONTROLA

4.2 QUE TIPO DE MEDICAMENTO VOCÊ UTILIZA DE ROTINA?

MEDICAMENTO	DOSE	FREQUÊNCIA	TEMPO QUE TOMA
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

I.3 EXAME FÍSICO

CORAÇÃO FC RITMO BULHAS SOPROS

PULMÕES:

ABDOMEN:

EXTREMIDADES:

PA (SENTADO) BD _____ MMHG BE _____ MMHG

I.4 EXAMES COMPLEMENTARES

I.4.1 BIOQUÍMICA

HEMOGRAMA _____ GLICOSE _____ CREAT. _____

AC.ÚRICO _____ COLEST. _____ TRIGL _____ HDL _____

EAS _____

I.4.2 ECG

I.4.3 RX TORAX

I.4.4 ECODOPPLER FE= MASSA VE= IMVE= HCVE SIM() NÃO ()

ALTERAÇÃO RELAXAMENTO DO VE ANL () NL() RELAÇÃO E/A VM=

TEMP. DESACELERAÇÃO E-D VM: TRIV.=

I.4.5 TE

I.4.6 MAPA

ANEXO III

Relação dos pacientes hipertensos em função do Sexo, Índice de Massa do Ventrículo Esquerdo (IMVE), Espessura Relativa da Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo (ERPP) e tipos de morfologia do ventrículo esquerdo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001.

No.	NOME	SEXO	IMVE g/m ²	ERPP	GEOMETRIA DO VE
1	AAS	M	120	0,032	NORMAL
2	ACMP	M	132	0,46	RCVE
3	ACO	M	170	0,40	HEVE
4	AEVC	M	102	0,029	NORMAL
5	AFCG	M	141	0,48	HCVE
6	AFR	M	164	0,46	HCVE
7	AHCO	M	147	0,46	HCVE
8	AIA	F	137	0,46	HCVE
9	AICM	F	138	0,35	HEVE
10	AJS	F	126	0,48	HCVE
11	ALOB	M	119	0,42	NORMAL
12	AMCM	F	131	0,50	HCVE
13	ANLCF	M	131	0,39	NORMAL
14	ASB	M	142	0,43	HEVE
15	ASM	M	168	0,40	HEVE
16	BPS	M	157	0,50	HCVE
17	CAM	M	298	0,55	HCVE
18	CCL	F	83	0,022	NORMAL
19	CFO	F	156	0,32	HEVE
20	CLS	F	160	0,44	HEVE
21	CMCS	F	141	0,42	HEVE
22	CSV	M	217	0,51	HCVE
23	ELV	M	112	0,46	RCVE
24	EPL	M	191	0,37	HEVE
25	ERP	M	148	0,42	HEVE
26	ESO	F	142	0,37	HEVE
27	FAMA	M	156	0,40	HEVE
28	FAR	M	79	0,037	NORMAL
29	FCBS	M	149	0,46	HCVE
30	FCQT	M	121	0,44	NORMAL
31	FCS	F	162	0,40	HEVE

32	FCVF	F	83	0,36	NORMAL
33	FFS	M	141	0,40	HEVE
34	FGO	M	105	0,42	NORMAL
35	FJSM	M	125	0,42	NORMAL
36	FLR	M	215	0,46	HCVE
37	FMV	F	75	0,28	NORMAL
38	FNMA	M	167	0,46	HCVE
39	FRGM	M	137	0,42	HEVE
40	FRR	M	133	0,43	HEVE
41	FSBS	F	137	0,44	HEVE
42	FWUF	M	139	0,42	HEVE
43	GBF	M	126	0,40	NORMAL
44	GLS	F	132	0,47	HCVE
45	GPO	M	149	0,39	HEVE
46	HFS	F	136	0,43	HEVE
47	HJCJ	M	131	0,40	HEVE
48	HJPS	M	167	0,46	HCVE
49	IDAF	M	153	0,37	HEVE
50	IGO	F	106	0,32	NORMAL
51	ISS	F	77	0,48	RCVE
52	JACF	M	135	0,43	HEVE
53	JAV	M	141	0,036	HEVE
54	JAVA	M	64	0,034	NORMAL
55	JBRF	M	127	0,41	NORMAL
56	JCA	M	134	0,44	NORMAL
57	JCSS	F	113	0,40	NORMAL
58	JIBS	M	123	0,46	RCVE
59	JLSR	M	142	0,41	HEVE
60	JPM	F	99	0,37	NORMAL
61	JSCJ	M	129	0,43	NORMAL
62	JWB	M	137	0,38	HEVE
63	KMMB	F	140	0,37	HEVE
64	LAAS	F	103	0,037	NORMAL
65	LEBF	M	129	0,39	NORMAL
66	LGCN	M	125	0,46	RCVE
67	LLF	M	122	0,44	NORMAL
68	LMC	F	122	0,44	HEVE
69	MALB	F	165	0,41	HEVE
70	MAM	F	137	0,61	HCVE
71	MAM	F	164	0,37	HEVE
72	MBCR	F	189	0,48	HCVE
73	MBMS	M	138	0,40	HEVE
74	MBS	F	124	0,38	HEVE
75	MCAM	F	141	0,43	HEVE
76	MDN	F	193	0,40	HEVE
77	MDRP	F	153	0,35	HEVE
78	MDSC	F	135	0,44	HEVE
79	MENS	F	136	0,42	HEVE

80	MFBC	F	131	0,48	HCVE
81	MFBS	F	136	0,40	HEVE
82	MFFR	F	110	0,47	HCVE
83	MFM	F	145	0,61	HCVE
84	MFRS	F	145	0,35	HEVE
85	MFSL	F	139	0,46	HCVE
86	MGBB	F	140	0,41	HEVE
87	MGS	F	220	0,52	HCVE
88	MIP	F	176	0,40	HEVE
89	MJFO	F	152	0,37	HEVE
90	MJS	F	158	0,76	HCVE
91	MLC	F	160	0,44	HEVE
92	MLCS	F	99	0,030	NORMAL
93	MLG	M	223	0,39	HEVE
94	MLS	F	97	0,025	NORMAL
95	MMG	F	154	0,43	HEVE
96	MPHM	M	194	0,68	HCVE
97	MSMF	F	166	0,62	HCVE
98	MSMR	F	142	0,42	HEVE
99	MSNB	F	139	0,44	HEVE
100	MSSN	F	172	0,50	HCVE
101	MSSS	F	118	0,40	NORMAL
102	MVGA	F	95	0,04	NORMAL
103	MVLL	F	121	0,50	HCVE
104	MVS	F	127	0,037	HEVE
105	MVSS	F	134	0,40	HEVE
106	NDS	M	197	0,42	HEVE
107	NGA	M	144	0,026	HEVE
108	PGA	M	147	0,36	HEVE
109	PSCR	M	114	0,033	NORMAL
110	RABS	M	171	0,47	HCVE
111	RBMB	M	164	0,46	HCVE
112	RCSL	F	143	0,47	HCVE
113	REL	M	133	0,42	HEVE
114	RMBN	F	137	0,42	HEVE
115	RMEC	M	150	0,42	HEVE
116	RMFS	F	146	0,46	HCVE
117	RMS	F	127	0,50	HCVE
118	RNP	F	163	0,54	HCVE
119	RP	M	140	0,36	HEVE
120	RPB	F	115	0,52	HCVE
121	RPLS	M	110	0,46	RCVE
122	RSMR	F	148	0,42	HEVE
123	RVL	M	153	0,46	HCVE
124	SBN	M	119	0,033	NORMAL
125	SCMS	F	71	0,029	NORMAL
126	SFF	F	139	0,46	HCVE
127	SLAO	M	176	0,39	HEVE

128	TMMM	F	105	0,46	RCVE
129	VGL	F	145	0,38	HEVE
130	VQS	F	80	0,37	NORMAL

HCVE= HIPERTROFIA CONCÊNTRICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

HEVE= HIPERTROFIA EXCÊNTRICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

RCVE= REMODELAMENTO CONCÊNTRICO DO VENTRÍCULO ESQUERDO

ANEXO IV

Relação dos pacientes normotensos em função do Sexo, Índice de Massa do Ventrículo Esquerdo (IMVE), Espessura Relativa da Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo (ERPP) e tipos de morfologia do ventrículo esquerdo. Fortaleza (Ce), abril/1999-dezembro/2001.

No.	NOME	SEXO	IMVE g/m ²	ERPP	GEOMETRIA DO VE
1	ACSV	F	153	0,40	HEVE
2	AFCG	M	139	0,41	HEVE
3	AJA	F	124	0,37	HEVE
4	AJAA	F	74	0,031	NORMAL
5	ALF	M	144	0,40	HEVE
6	AMCM	F	62	0,37	NORMAL
7	AMS	M	112	0,38	NORMAL
8	AMSB	F	156	0,42	HEVE
9	AMXSM	F	180	0,44	HEVE
10	ANCP	F	128	0,40	HEVE
11	APFM	M	133	0,37	NORMAL
12	APNS	F	107	0,034	NORMAL
13	ASN	F	102	0,034	NORMAL
14	ASNA	M	127	0,40	NORMAL
15	ASP	M	120	0,40	NORMAL
16	ASVR	F	111	0,35	NORMAL
17	BFFB	M	118	0,42	NORMAL
18	CABS	F	108	0,38	NORMAL
19	CCF	F	138	0,35	HEVE
20	CCMC	F	109	0,35	NORMAL
21	CDSF	M	126	0,4	NORMAL
22	CLC	M	125	0,40	NORMAL
23	CMS	F	119	0,43	NORMAL
24	DACB	M	110	0,35	NORMAL
25	DBC	F	131	0,42	HEVE
26	DMF	M	155	0,39	HEVE
27	DMSF	M	133	0,43	HEVE
28	DSM	M	122	0,40	NORMAL
29	ECA	F	107	0,033	NORMAL
30	ECS	M	136	0,44	HEVE
31	EFS	M	144	0,43	HEVE
32	ELS	F	155	0,45	HEVE

33	ENS	F	117	0,030	NORMAL
34	ESC	F	75	0,43	NORMAL
35	FABC	M	118	0,44	NORMAL
36	FAHT	M	92	0,30	NORMAL
37	FARF	M	118	0,38	NORMAL
38	FCLV	M	111	0,44	NORMAL
39	FCMN	F	72	0,031	NORMAL
40	FEMA	F	166	0,32	HEVE
41	FEN	M	173	0,43	HEVE
42	FJS	M	125	0,30	NORMAL
43	FNSJ	M	152	0,48	HCVE
44	FWL	F	67	0,046	NORMAL
45	GAM	M	148	0,40	HEVE
46	GCS	M	155	0,39	HEVE
47	GKPG	M	142	0,48	HCVE
48	GSS	M	130	0,42	NORMAL
49	GSVJ	M	154	0,35	HEVE
50	HLR	M	62	0,033	NORMAL
51	JGF	M	139	0,39	HEVE
52	JHFLN	M	127	0,37	NORMAL
53	JLSR	M	166	0,41	HEVE
54	JMMM	M	111	0,35	NORMAL
55	JNS	F	118	0,39	NORMAL
56	JPO	M	134	0,35	NORMAL
57	JQL	F	94	0,42	NORMAL
58	JRPU	M	161	0,36	HEVE
59	LCM	M	151	0,40	HEVE
60	LFCC	F	158	0,44	HEVE
61	LJFR	F	98	0,029	NORMAL
62	LMCN	M	112	0,033	NORMAL
63	LRAE	M	130	0,37	NORMAL
64	LSM	M	130	0,38	NORMAL
65	LSP	F	128	0,45	HEVE
66	LVSX	M	148	0,032	HEVE
67	MAS	M	125	0,38	NORMAL
68	MBS	F	122	0,40	HEVE
69	MCNO	F	99	0,031	NORMAL
70	MECFN	F	92	0,40	NORMAL
71	MEFB	F	129	0,41	HEVE
72	MERS	F	104	0,37	NORMAL
73	MFM	M	137	0,38	HEVE
74	MLAC	F	136	0,40	HEVE
75	MLGF	F	129	0,45	HEVE
76	MLLF	F	176	0,37	HEVE
77	MLP	F	94	0,040	NORMAL
78	MLT	F	99	0,036	NORMAL
79	MNL	F	119	0,43	NORMAL
80	MOSS	F	126	0,37	HEVE

81	MPHM	F	92	0,38	NORMAL
82	MPO	F	130	0,43	HEVE
83	MRS	F	103	0,030	NORMAL
84	MSFV	M	151	0,40	HEVE
85	MSLL	F	122	0,30	HEVE
86	MSP	F	78	0,032	NORMAL
87	MSPV	F	140	0,45	HEVE
88	MVFS	F	117	0,37	HEVE
89	NMB	F	46	0,023	NORMAL
90	OFA	F	163	0,41	HEVE
91	OPQ	M	109	0,30	NORMAL
92	PAND	M	99	0,41	NORMAL
93	PHB	M	121	0,34	NORMAL
94	PTAS	M	130	0,43	NORMAL
95	RBB	F	107	0,033	NORMAL
96	RCMG	M	141	0,40	HEVE
97	RDF	F	152	0,43	HEVE
98	RDON	M	156	0,40	HEVE
99	RFP	M	146	0,40	HEVE
100	RLSC	M	130	0,45	NORMAL
101	RMLS	F	115	0,030	NORMAL
102	RMQ	F	92	0,31	NORMAL
103	RMSV	F	90	0,039	NORMAL
104	ROB	F	136	0,41	HEVE
105	RVPG	F	143	0,47	HCVE
106	SFR	F	126	0,4	HEVE
107	SGBC	F	113	0,04	NORMAL
108	SNC	F	91	0,030	NORMAL
109	SPC	F	141	0,30	HEVE
110	SSV	F	117	0,030	HEVE

HCVE= HIPERTROFIA CONCÊNTRICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

HEVE= HIPERTROFIA EXCÊNTRICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

RCVE= REMODELAMENTO CONCÊNTRICO DO VENTRÍCULO ESQUERDO