

Jacob Fuks
João R. Espírito Santo
Rubens S. Thevenard
A. de Carvalho Azevedo

ASPECTOS ECOCARDIOGRÁFICOS NA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Sessenta e cinco pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica foram estudados do ponto de vista ecocardiográfico. Os resultados obtidos foram comparados aos de 32 indivíduos hipertensos, com ecocardiogramas normais.

O grupo hipertenso apresentou: maior frequência de hipertrofia septal assimétrica (MA) e vibrações diastólicas da valva mitral; aumento do átrio esquerdo, do diâmetro da aorta, da espessura diastólica do septo interventricular, da espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo; diminuição da velocidade média de contração circunferencial do ventrículo esquerdo e da porcentagem de espessamento sistólico da parede posterior do ventrículo esquerdo.

A hipertensão arterial sistêmica pode causar hipertrofia e/ou dilatação do ventrículo esquerdo¹. No entanto, não existe relação entre a intensidade dessas alterações e a gravidade ou a duração da hipertensão arterial^{2e3}. Por outro lado, o exame radiológico da área cardíaca e o eletrocardiograma (EM) convencionais apresentavam limitações na avaliação do tamanho do coração e da espessura da parede do ventrículo esquerdo (VE)⁴.

A ecocardiografia tem grande utilidade na avaliação das repercussões provocadas pela hipertensão arterial sobre o coração.

Em 1975, Toshima e col.⁵ estudaram sob o ponto de vista clínico e ecocardiográfico os pacientes portadores de hipertensão arterial (HA). Baseados nas alterações ecocardiográficas, classificaram a cardiopatia hipertensiva em 4 grupos: grupo I. VE normal; grupo II. hipertrofia ventricular esquerda simétrica; grupo III. hipertrofia septal assimétrica (HSA) e grupo IV. dilatação do VE.

Em 1977, Dumn e col.⁶ mostraram que, mesmo em estágios precoces da cardiopatia hipertensiva, a ecocardiografia podia diagnosticar o aumento da massa ventricular esquerda, enquanto o ECG só demonstrava o aumento atrial esquerdo.

CASUÍSTICA E METODOLOGIA

Foram examinados 65 pacientes (grupo hipertenso). Desses, 44 eram do sexo feminino (67,69%) e 21 do sexo masculino (32,31%), com

idade média de 44,5 anos (variação de 20 a 74 anos). Todos os pacientes eram comprovadamente hipertensos, com níveis de pressão diastólica variando de 95 a 150 mm Hg e pressão sistólica variando de 140 a 280 mm Hg. A duração da hipertensão arterial variou de 1 a 20 anos. Nenhum paciente apresentava sopro diastólico aórtico no momento em que o eco foi realizado. Todos estavam em ritmo sinusal e não havia referência a infarto do miocárdio ou sinais de outras cardiopatias.

Para controle, foram estudados 32 indivíduos, sendo 16 do sexo feminino e 16 do sexo masculino, com idade variando entre 19 e 43 anos (média 30 anos), clinicamente normais.

Os indivíduos foram submetidos a estudo ecocardiográfico, utilizando-se o aparelho Ekoline 20AA. (Smith & Kline Instruments), com um transdutor de 1,3 em de diâmetro, frequência de 2,25 MHz, focado a 7,0 em de distância e uma frequência de repetição de 100 impulsos por segundo. Um registrador oscilográfico de fibra óptica (Honeywell Mod. 1856) estava acoplado ao ecocardiógrafo para obtenção dos traçados em fita contínua de papel fotossensível (Kodak 2167). A velocidade utilizada durante o registro foi de 50 mm/s.

As técnicas utilizadas foram as já descritas na literatura⁷⁻⁸.

Foram determinados: velocidade de fechamento diastólico da valva mitral (EF), tamanho do átrio esquerdo (AE), tamanho da aorta (AO), relação entre o tamanho do átrio esquerdo e da aorta (AE/AO), índice de átrio esquer-

do (IAE), diâmetro diastólico do VE (D), diâmetro sistólico do VE (S), índice do VE (IVE), encurtamento sistólico do diâmetro do VE (ΔD), porcentagem de encurtamento do diâmetro do VE (% ΔD), espessura diastólica da parede posterior do VE (EDP), espessura sistólica da parede posterior do VE (ESP), porcentagem de espessamento sistólico da parede posterior do VE (% EPP), amplitude de incursão sistólica da parede posterior do VE (IP), espessura diastólica do septo interventricular (EDS), amplitude de incursão sistólica do septo interventricular (IS), velocidade média de contração circunferencial do VE (VMCC).

A EDS foi relacionada à EDP, e considerou-se haver HSA sempre que essa relação fosse maior do que ¹⁻³⁻¹⁰.

Os resultados obtidos foram comparados aos do grupo-controle normal, utilizando o teste "t" de Student. As diferenças eram conside-

radas significativas para valores de "P" iguais, 1 ou menor que 0,05.

RESULTADOS

As variáveis foram analisadas em 63 pacientes nos quais as imagens ecocardiográficas eram satisfatórias. Nos 2 outros foi possível somente registrar a valva mitral.

Na tabela 1, estão expostos a média e o desvio-padrão das diferentes variáveis estudadas nos dois grupos, assim como os valores de t e p.

No grupo hipertenso encontramos: menor EF, maior AE, maior AO, maior IAE, maior EDP, menor % EPP, maior EDS, menor VMCC. Ainda em relação ao grupo normal, foi maior o S e menor a % ΔD . Também foi menor o D e maior IP para níveis de significância de $p < 0,05$.

TABELA I - Comparação entre as médias das diferentes variáveis ecocardiográficas obtidas no grupo normal grupo com hipertensão arterial.

Variáveis	Grupo normal Média \pm desvio-padrão	Grupo hipertenso Média \pm Desvio-padrão	t*	P
EF (mm/s)	103,00 \pm 26,00	70,54 \pm 4,16	1,91	< 0,001
AE (cm)	2,90 \pm 0,40	3,54 \pm 0,55	6,04	< 0,001
AO (cm)	2,50 \pm 0,30	3,06 \pm 0,46	5,63	< 0,001
AE/AO	1,15 \pm 0,18	1,16 \pm 0,28	0,78	N.S.**
I AE (cm/m ²)	1,67 \pm 0,23	2,01 \pm 0,26	5,34	< 0,001
D (cm)	4,60 \pm 0,40	4,87 \pm 0,81	0,97	N.S.
S (cm)	2,90 \pm 0,35	3,24 \pm 0,66	2,62	< 0,01
I VE (cm/m ²)	2,73 \pm 0,20	2,74 \pm 0,44	0,44	N.S.
ΔD (cm)	1,76 \pm 0,33	1,54 \pm 0,44	2,26	< 0,05
% ΔD (%)	37,00 \pm 6,00	32,49 \pm 7,56	3,25	< 0,01
EDP (cm)	0,60 \pm 0,13	0,98 \pm 0,14	12,11	< 0,001
% EPP (%)	97,00 \pm 37,00	56,94 \pm 23,60	6,76	
IP (cm)	1,00 \pm 0,20	1,18 \pm 0,29	2,04	< 0,01
EDS (cm)	0,70 \pm 0,18	1,26 \pm 0,51	5,20	< 0,001
IS (cm)	0,60 \pm 0,20	0,73 \pm 0,20	1,92	N.S.
VMCC (circ./s)	1,24 \pm 0,21	0,98 \pm 0,27	4,34	< 0,001

* t - valor de t (teste de Student); ** N.S. - não significativo. Abreviações: vide texto.

TABELA II - Incidência de vibrações diastólicas da valva mitral e de HSA no grupo hipertenso.

N.º de pacientes estudados	Total	65
Vibrações diastólicas da mitral		18
Percentagem	27,6%	
N.º de pacientes estudados	Total	50
HSA		11
Percentagem	22,0%	

A tabela II mostra a frequência de HSA e de vibrações diastólicas da valva mitral encontradas no grupo com hipertensão arterial. Em 27,6% dos casos de hipertensão arterial sistêmica havia vibrações diastólicas da valva mitral e em 22% ocorreu HSA.

COMENTÁRIOS

Encontramos em nosso material significativo aumento do valor absoluto do AE e do IAE, enquanto que a relação AE/AO não acusou diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo normal. Brown e col.⁸ consideraram esse índice ecocardiográfico como o mais sensível para detectar aumentos do AE.

Zorzo e col.¹¹ estudaram esses três índices ecocardiográficos em casos com indiscutível aumento radiológico atrial esquerdo e concluíram que o diâmetro do átrio esquerdo é o melhor critério ecocardiográfico em adultos, para se avaliar o tamanho dessa cavidade.

Dumn e col.⁶ demonstraram que a relação AE/AO na hipertensão arterial é de interpretação dúbia, pois o aumento do diâmetro da aorta pode ser simultâneo com o crescimento atrial esquerdo.

Por outro lado, Hirata e col.¹² afirmaram que, em qualquer anormalidade cardíaca, o aumento do átrio esquerdo pode ser útil no manuseio ou no prognóstico dos pacientes Frohlich e col.¹³ estudaram os estágios fisiopatológicos da hipertensão arterial e concluíram que o aumento atrial esquerdo reflete piora da função ventricular esquerda.

Em nosso grupo de hipertensos, não houve aumento significativo do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo quando comparado ao grupo normal (tab. I).

Linzbach e col.¹⁴, Levine e col.¹⁵ e Kannel e col.¹⁶ demonstraram que o tamanho da cavidade ventricular esquerda não aumenta na sobrecarga de pressão isolada, exceto nos casos em que a função ventricular está deteriorada.

Habitualmente a câmara ventricular esquerda, diante das hipertrofias musculares, apresenta redução em graus variáveis de seu diâmetro interno. As hipertrofias secundárias normalmente atingem toda a musculatura da câmara ventricular esquerda de forma homogênea, simetria e concêntrica¹⁷⁻²⁰.

A incidência de 22% de HSA no nosso material foi maior do que a de 9,6% relatada por Dumn e col.⁶ e um pouco menor que a de 30%, encontrada por Toshima e col.⁵.

Toshima e col. e outros autores²¹⁻²² concordam que a hipertensão arterial sistêmica pode ser uma das causas de HSA. Os primeiros

acreditam em três diferentes formas de adaptação do ventrículo esquerdo frente a sobrecarga imposta pela hipertensão arterial: 1) hipertrofia simétrica ou concêntrica; 2) HSA; 3) dilatação do ventrículo esquerdo. Sen e col.² sugerem que a presença de HSA na hipertensão arterial possa indicar uma anormalidade primária do ventrículo esquerdo. Entretanto, não se deve afastar, ressaltam esses autores, a possibilidade de resposta atípica desse ventrículo a uma carga aumentada ou que esse vento seja puramente acidental.

Em nosso grupo de hipertensos a EDP e a EDS estavam aumentadas (tab. D).

A dinâmica ventricular esquerda do grupo hipertenso estudado foi avaliada, principalmente através do VD, %V, da VMCC e da %EPP (tab. I) A diminuição significativa de todos esses parâmetros traduziu, do ponto de vista ecocardiográfico, piora do desempenho ventricular esquerdo.

A diminuição da velocidade EF foi estatisticamente significativa nos nossos casos, quando comparada com o grupo normal.

Apesar de nenhum dos 65 pacientes hipertensos apresentar sopro aórtico, foi relativamente alta a frequência de vibrações diastólicas da valva mitral no ecocardiograma (27,6%). Esse sinal ecocardiográfico é altamente sensível para evidenciar insuficiência da valva órtica²³, embora não guarde relação com a intensidade da regurgitação. Esse achado pode sugerir, portanto, a presença de regurgitação aórtica em pacientes com hipertensão arterial, ainda que clinicamente não diagnosticada.

CONCLUSÕES

As alterações ecocardiográficas mais frequentes nos pacientes com hipertensão arterial são: 1) aumento do átrio esquerdo e do diâmetro da aorta, maior espessura diastólica da parede posterior do VE e do septo interventricular e maior diâmetro sistólico do VE; 2) a diminuição da VMCC e da %EPP sugere piora na função ventricular esquerda; 3) é possível encontrar HSA em pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica; 4) o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica assimétrica deverá ser feito com extremo cuidado nos portadores de hipertensão arterial sistêmica e, portanto, estudo dos familiares desses pacientes torna-se necessário, principalmente naquele sem movimento anterior sistólico da valva mitral e 5) a existência de vibrações diastólicas na valva mitral de pacientes hipertensos sugere a presença de insuficiência aórtica não detectada clinicamente.

SUMMARY

The echocardiograph (echo) findings of 65 patients with systemic arterial hypertension (SAH) were analyzed and compared with a control (normal) group of 32 patients with normal blood pressure.

The main abnormalities found in the SAH group were a significant proportion of patients with asymmetric septa, hypertrophy and diastolic fluttering of the mitral valve. The size of the left atrium, the aortic diameter, the diastolic

thickness of the septum and of the posterior wall of the left ventricle were also abnormal. The mean rate of circumferential shortening and the percentage of systolic thickening of the posterior wall of the left ventricle were diminished.

REFERÊNCIAS

1. Braunwald, E.; Ross, J. Sonnenblick, E. D.; Mechanisms of contraction of the normal and failing heart, 2nd ed, Little, Brown and Company, Boston, 1976.
2. Sen, S.; Tarazi, R. C.; Khairallah, P. A.; Bulpus, F. L. Cardiac hypertrophy in spontaneously hypertensive rats. *Circ. Res.* 35: 775, 1974.
3. Silber, E. N.; Katz, L. L. Heart disease. Macmillan, New York, 1973.
4. Bennett, D. H.; Evans, D. W.; Raj, L. V. J. Echocardiographic left ventricular dimensions in pressure and volume overload. Their use in assessing aortic stenosis. *Br. Heart J.* 37: 971, 1975.
5. Toshita, H.; Koga, Y.; Yoshioka, H.; Akiyoshi, T.; Kilura, X. Echocardiographic classification of hypertensive heart disease. A correlative study with clinical features, *Jap. Heart J.* 377: 16, 1975.
6. Dunn, F. G.; Chandraratna, P.; Carvalho, J. G. R. ; Basta, L. L. Frohlich, E. D. Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Al. J. Cardiol.* 39: 789, 1977.
7. Feigenbaum, H. Echocardiography, 2nd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
8. Lorcerf, F. A. P.; Thevenard, R. S.; Fuks, J.; Azevedo, A. C. Ecocardiografia. Método e valores normais. *Arq. Bras. Cardiol.* 29: 459, 1976.
9. Brown, O. R.; Harrison, D. C.; Popp, R. L. An improved method for echographic detection of left atrial enlargement. *Circulation* 50: 58, 1974.
10. Henry, W. L.; Clark, C. E.; Epstein, S. E. Asymmetric septal hypertrophy: echocardiographic identification of the pathogenic anatomic abnormality of IHSS. *Circulation*, 47: 225, 1973.
11. Zorzo, P. V.; Loure, de Souza P. J.; Thevenard, R. S.; Lorcerf, F. P.; Fuks, J. Sekeff, J. A. B.; Luna, R. L.; Carvalho Azevedo, A. Comparação entre os critérios ecocardiográficos de aumento atrial esquerdo *Arq. Bras. Cardiol.* 3L: (stipl. 2): 228, 1978 .
12. Hirata, T.; Wolfe, S. B.; Popp, R. L.; Helleno, C. H.; Feigenbaum, L. Estimation of left atrial size ultrasound. *Al. Heart J.* 78: 43 1969.
13. Frohlich, E. D.; Tarazi, R. C.; Dustan, H.P. Clinical physiological correlations in the development of hypertensive heart disease. *Circulation* 44: 446 197.
14. Linsbach, A. J. Heart failure from the point of view of quantitative anatomy. *Al. J. Cardiol.* 5: 370 1960.
15. Levine, N. D.; Rockoff, S. D.; Braunwald, E. A. Angiocardiographic analysis of the thickness of the left ventricular wall and cavity in aortic stenosis and other valvular Lesions. *Circulation*, 28: 339, 1963.
16. Kannel, W. B.; Castelli, W. P.; McNamara, P.L.; McKee, P. A.; Feinleib, M.; Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham study, *N. Engl. J. Med.* 287: 781, 1972.
17. Abbasi, A.; Macalpin, R.; Ebert, L.; Pearce, L. L. Left ventricular hypertrophy diagnosed by echocardiography. *N. Engl. J. Med.* 289: 118, 1973.
18. Nanda, N. C.; Gramiak, R.; Manning, J.; Lipchik, E. O.; Mahoney, E. B.; Dewese, J. A. Echocardiographic recognition of congenital bicuspid aortic valve. *Am. J. Cardiol.* 33: 159, 1974.
19. Sjogren, A. L. Left ventricular wall thickness determined by ultrasound in 100 subjects without heart disease. *Chest*, 60: 34L, 1971.
20. Toshita, H.; Loga, Y.; Kilura, N. Correlation between electrocardiographic, vectocardiographic and echocardiographic findings in patients with left ventricular overload. *Al. Heart J.* 94: 547 n977.
21. Ewy, G. A.; Marcus, F. I.; Bohajalio, O.; Burke H. L.; Roberts, W. C. Muscular subaortic stenosis. Clinical and pathologic observation in an endemy patient. *Am. J. Cardiol.* 22: 126, 1968.
22. Moreyra, E.; Knibbe, P.; Brest, A. N. Hypertension and muscular subaortic stenosis. *Chest*, 57: 87 1 7s(
23. Ortiz, J.; Sanagua, J.; Kaiser, E.; Del Nero, E. Jr.; Tranches, J.; Décourt, L. V. Avaliação ecocardiográfica do desempenho ventricular esquerdo. *Arq. Bras. Cardiol.* 30: 437, 1977.