

COMPORTAMENTO DA FUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA NA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA. CORRELAÇÃO ENTRE DADOS HEMODINÂMICOS, PRESSÃO ARTERIAL CLÍNICA, MASSA E ESPESSURA DA PAREDE VENTRICULAR

EDISON C. SANDOVAL PEIXOTO, CLOVIS M. DE BARROS FILHO, LÚCIA F. RODRIGUES, HELENICE DE L. PEREIRA, LÚCIA C. MORGADO, J. MARIO G. DE SÁ, BENEDICTO W. POHL, LILIAN C. S. MESQUITA, J. RENATO C. DE B. SILVEIRA, ROBERTO R. VIEIRA, RALPH M. P. ANTUNES

Foram estudados 45 pacientes, todos submetidos a cateterismo. Trinta pacientes compunham o grupo portador de hipertensão arterial sistêmica (HA) e 15 o grupo de controle normal. Foram comparados, primeiramente, os valores da pressão arterial sistólica (PSAo), média (PMAo) e diastólica (PDAo) do grupo normal com os dos hipertensos e os valores foram, respectivamente: 118 ± 19 e 177 ± 40 mmHg ($p < 0,001$), 95 ± 13 e 122 ± 27 mmHg ($p < 0,001$) e 77 ± 12 e 100 ± 23 mmHg ($p < 0,01$).

A seguir, foram comparados os valores das variáveis de avaliação da função ventricular esquerda, que foram, respectivamente, para normais e o grupo com HA: volume diastólico final 88 ± 16 e 133 ± 45 cm³ ($p < 0,01$), volume sistólico final 24 ± 4 e 40 ± 17 cm³ ($p < 0,01$), fração de ejeção (FE) 71 ± 5 e $68 \pm 11\%$ ($p < 0,40$), massa ventricular (massa) 85 ± 22 e 204 ± 73 g ($p < 0,001$), espessura da parede ventricular $0,705 \pm 0,116$ e $1,183 \pm 0,290$ cm ($p < 0,001$), complacência específica (CE) $0,44 \pm 0,25$ e $0,24$ $0,21$ mmHg⁻¹ ($p < 0,02$) e pressão diastólica final (pd2) 9 ± 2 e 12 ± 4 mmHg ($p < 0,05$).

Encontrou-se correlação significativa entre a pressão arterial obtida clinicamente e a CE e entre PSAo, PMAo, PDAo e a pd2.

Conclui-se que a HA leva a alteração importante da função ventricular evidenciada pelo aumento da massa e espessura da parede ventricular, que são mecanismos de compensação ao aumento da pós-carga, bem como dos volumes, embora a contração ventricular representada pela FE permaneça normal mesmo quando as outras variáveis já estão bastante alteradas e evidenciou-se também a importante alteração da complacência ventricular (CE e pd2) bem como foi o pd2 que correlacionou com os dados de pressão intra-arterial.

A importância da repercussão da hipertensão arterial sistêmica (HA) sobre o coração é por todos conhecida. Entre as manifestações cuja frequência aumenta com a HA, estão o infarto do miocárdio, a hipertrofia ventricular esquerda e a disfunção ventricular esquerda. Tradicionalmente, era o eletrocardiograma método mais sensível que o estudo radiológico, para determinar a hipertrofia ventricular esquerda¹².

Atualmente, a ecocardiografia é um método não invasivo mais, que os anteriormente citados³⁴, preciso para medir a parede ventricular esquerda e mensurar a função ventricular esquerda em pacientes hipertensos.

Temos estudado a função ventricular esquerda na HA em pacientes submetidos a estudo hemodinâmico e angiográfico⁹⁻¹¹ e o presente trabalho tem por objetivo mostrar as alterações ocorridas nas várias variáveis de estudo da função ventricular num grupo de pacientes com HA.

Além disso, este trabalho procura correlacionar cada variável estudada com a pressão arterial obtida em exame clínico de ambulatório anterior ao estudo hemodinâmico. Como é citado que há pouca correlação entre esses dados, foi estudada a correlação entre a pressão obtida no estudo hemodinâmico e a massa ventricular esquerda, bem como a espessura da parede ventricular esquerda obtidas no es-

tudo angiográfico do coração com as outras variáveis estudadas numa tentativa de melhor estabelecer a repercussão da hipertensão arterial sistêmica sobre o coração bem como estabelecer os dados com os quais se relaciona.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados dois grupos de pacientes: um de portadores de HA e o de controle do laboratório. O grupo de portadores de HA era composto de 30 pacientes, 24 do sexo masculino e 6 do sexo feminino, na faixa etária de 32 a 54 anos (média 43 ± 6). Apresentavam, com frequência, dor precordial atípica e alterações da repolarização ventricular no eletrocardiograma. Foi excluída a presença de doença obstrutiva coronária, já que as coronárias eram normais ou, quando muito, apresentavam discretas irregularidades parietais ao estudo cinecoronariográfico. O grupo de controle normal do laboratório era constituído de 15 indivíduos, 6 do sexo masculino e 9 do sexo feminino, com idades variando entre 17 e 63 anos (média 41 ± 13), dos quais 13 pacientes tinham história de dor precordial atípica, um era assintomático e um apresentava sopro protomesossistólico no foco mitral.

O estudo hemodinâmico foi realizado por técnica de Sones ou pela técnica de Judkins.

O primeiro procedimento angiográfico foi sempre a ventriculografia esquerda realizada em oblíqua anterior direita (OAD) a 30° , utilizando-se seringa Cisal II. As imagens de todos os procedimentos angiográficos foram obtidas através de intensificador de imagem Siemens e filmadas à razão de 32 quadros por segundo, através da câmara de Arriflex.

A pressão foi medida através do sistema de registro Mingograf 81.

Os dados da angiocardiografia quantitativa foram obtidos através de sistema de computação Hewlett-Packard 5600 B microprogramável 2100 S, utilizando-se o seu terminal analisador de volumes Vanguard.

Os cálculos de volume foram efetuados através do método área-comprimento monoplano em OAD^{12,13}, modificando o método de Sandler e col.¹⁴ para ântero-posterior, admitindo-se que o ventrículo esquerdo corresponde a um elipsóide da revolução. O fator da magnificação foi obtido com a filmagem de uma grade 25 cm^2 .

Foram estudados, para a análise da função ventricular esquerda, a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (pd2), o volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDP), o volume sistólico final do ventrículo esquerdo (MF), a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FE), a espessura da parede ventricular esquerda (Espessura), a massa ventricular esquerda (Massa) e a complacência específica (CE).

Foram estudadas ainda a pressão sistólica ventricular esquerda (PSVE), as pressões sistólica, média e diastólica de aorta, respectivamente, PSAo, PMAo e PDAo e a pressão arterial sistólica e diastólica (PA sist. e PA diast.)

obtidas em exame clínico de ambulatório anterior ao estudo hemodinâmico.

O VDF e o VSF foram calculados através da fórmula
$$= \frac{\pi \cdot \text{Eixo menor}^2 \cdot \text{Eixo maior}}{6} - \text{Fator de magnificação}$$

e o volume real foi obtido através da equação de regressão de Kasser e Kennedy¹², para o método monoplano em OAD a 30° , utilizando-se como volume calculado o volume proveniente da fórmula anterior: Volume verdadeiro = $0,788 \cdot \text{Volume calculado} + 8,4 \text{ cm}^3$.

A Fe foi obtida pela fórmula:
$$\text{FE} = \frac{\text{VDF} - \text{VSF}}{\text{VDF}}$$

A massa ventricular foi obtida pela fórmula de Rackley e col.¹⁵: Massa = $1,05 \cdot \text{Volume de Parede}$.

O volume de parede foi obtido quando se subtraiu do volume traçado pela borda externa da parede ventricular, o volume da cavidade, sendo ambos traçados no quadro do VDF, o valor 1,05 é a densidade do coração.

A CE foi obtida pela fórmula:

$$\text{CE} = \frac{\text{VDF} - \text{VSF}}{(\text{pd2} - \text{pd1}) \text{ VSF}}$$

Comparou-se a média de cada variável estudada do grupo normal com o correspondente do grupo portador de HA, recorrendo à distribuição t, de Student.

Calculou-se ainda o coeficiente de correlação linear (r), de Pearson^{16,18,19} entre a PA sist., PA diast., PSAo, PMAo, PDAo, Massa e Espessura entre si e com cada uma das variáveis estudadas.

O ajuste da expressão matemática mais adequada para exprimir a relação entre as variáveis incluiu o modelo exponencial e o hiperbólico mediante transformação adequada das variáveis^{20,21}.

RESULTADOS

Na tabela I, encontram-se os valores médios da PA sist., média e PA diast. do grupo de controle e dos hipertensos. Todos eram significativamente maiores nos hipertensos.

As médias das variáveis hemodinâmicas e angiográficas foram significativamente diferentes nos dois grupos com exceção da FE (tab. II).

TABELA 1 - Valor médio, desvio padrão e resultado do teste estatístico conforme o valor da pressão arterial ao nível da aorta ascendente.

Pressão arterial ao nível da aorta. ascendente (mmHg)	Normais	Grupo com hipertensão arterial sistêmica	t	p
Sistólica	118 ± 19	177 ± 40	5,25	< 0,001
Diastólica	77 ± 12	100 ± 23	3,51	< 0,01
Média	95 ± 13	122 ± 27	3,61	< 0,001
Número de pacientes	15	30		

TABELA II - Comparação das médias variáveis hemodinâmicas e angiográficas estudadas do grupo controle com as dos hipertensos.

Variáveis	Normais	n	HA n.30	t	p
VDF (cm ³)	88 ± 16	13	133 ± 45	3,44	<0,01
VSF (cm ³)	24 ± 4	13	40 ± 17	3,14	<0,01
FE (%)	71 ± 5	13	68 ± 11	0,92	<0,40 ns
Espessura (cm)	0,705 ± 0,116	13	1,183 ± 0,290	5,55	<0,001
Massa (g)	85 ± 22	13	204 ± 73	5,69	<0,001
CE (mmHg ⁻¹)	0,44 ± 0,25	13	0,24 ± 0,21	2,59	<0,02
FSVE (mmHg)	124 ± 19	15	169 ± 37	4,42	<0,001
pd2 (mmHg)	9 ± 2	15	12 ± 4	2,53	<0,02
PSAo (mmHg)	118 ± 19	15	177 ± 40	5,25	<0,001
PMAo (mmHg)	95 ± 13	15	122 ± 27	3,61	<0,001
PDAo (mmHg)	77 ± 12	15	100 ± 23	3,51	<0,01

CE = complacência específica do ventrículo esquerdo, Espessura = espessura da parede ventricular esquerda, FE = fração de o do ventrículo esquerdo, HA = hipertensão arterial sistólica, Massa = ~a ventricular esquerda, ns = não significativo, pd2 = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, PDAo = pressão diastólica de aorta, PMAo = pressão média de aorta, PSAo = pressão sistólica de aorta, PSVE = pressão sistólica ventricular esquerda, VDF = volume diastólico final do ventrículo esquerdo, VSF = volume sistólico final do ventrículo esquerdo.

TABELA III - Correlação entre a pressão sistólica de aorta (PSAo) e demais variáveis estudadas.

	r1	p	r2	p	r3	P
VDP	0,1411	ns	0,1000	ns	-0,0596	ns
VSF	-0,1274	ns	0,1329	ns	0,1403	ns
FE	0,2236	ns	0,2337	ns	-0,2436	ns
Espessura	0,2190	ns	0,2197	ns	-0,2141	ns
Massa	0,2161	ns	0,1769	ns	-0,1364	ns
CE	0,2654	ns	0,2643	ns	-0,2432	ns
PSVE	0,9030	<0,01	0,8923	<0,01	-0,8690	<0,01
pd2	0,4827	<0,05	0,5176	<0,01	-0,5392	<0,01
PMAo	0,9195	<0,01	0,9108	<0,01	-0,8871	<0,01
PDAo	0,8683	<0,01	0,8609	<0,01	-0,8334	<0,01
PA sist	0,0033	ns	-0,0158	ns	0,0326	ns
PA diast	-0,1980	ns	-0,2035	ns	0,2103	ns

CE = Complacência específica do ventrículo esquerdo, Espessura = espessura da parede ventricular esquerda; FE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo, Massa = massa ventricular esquerda, ns = não significativo, PA diast pressão arterial diastólica obtida por esfigmomanômetro, PA sist pressão arterial sistólica obtida por esfigmomanômetro, pd2 = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, PDAo = pressão diastólica de aorta, PMAo = pressão média de aorta, PSVE = pressão sistólica do ventrículo esquerdo, r1 = coeficiente de correlação linear, r2 = coeficiente de correlação linear expressando correlação exponencial, r3 = coeficiente de correlação linear expressando correlação hiperbólica, VDP = volume diastólico final do ventrículo esquerdo, VSF = volume sistólico final do ventrículo esquerdo.

Houve correlação estatisticamente significativa entre a PSAo, a PMAo e o PDAo além de entre essas variáveis e a PSVE, bem como a pd2. Não foi estatisticamente significativa a correlação entre PSAo, PMAo e PDAo com a pressão arterial obtida no exame clínico (tab. III, IV e V).

Não se encontrou nenhuma correlação significativa entre a pressão arterial sistólica e diastólica obtidas em exame clínico e as variáveis de função ventricular esquerda, exceto entre a pressão arterial sistólica e a CE (tab. VI e VIII).

Considerando as demais variáveis estudadas, houve correlação estatisticamente significativa apenas entre a VDF e Espessura.

A espessura da parede ventricular esquerda correlacionou-se com a Massa.

TABELA IV - Correlação entre a pressão média da aorta (PDAo) e as demais variáveis estudadas.

	r1	p	r2	p	r3	p
VDF	0,0277	ns	-0,0127	ns	0,0425	ns
VSF	-0,2233	ns	-0,2329	ns	0,2324	ns
FE	0,1475	ns	0,2148	ns	-0,2914	ns
Espessura	0,0806	ns	0,0867	ns	-0,0916	ns
Massa	0,0989	ns	0,0654	ns	-0,0370	ns
CE	0,2785	ns	0,3119	ns	-0,0648	ns
PSVE	0,8830	<0,01	0,8638	<0,01	-0,8315	<0,01
pd2	0,4943	<0,01	0,5334	<0,01	-0,5583	<0,01
PSAo	0,9195	<0,01	0,9007	<0,01	-0,8605	<0,01
PDAo	0,9357	<0,01	0,9377	<0,01	-0,9135	<0,01
PA sist	0,1243	ns	0,1012	ns	-0,0789	ns
PA diast	-0,0529	ns	-0,0608	ns	0,0705	ns

CE = Complacência específica do ventrículo esquerdo, Espessura = espessura da parede ventricular esquerda; FE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo, Massa = massa ventricular esquerda, ns = não significativo, PA diast; pressão arterial diastólica obtida por esfigmomanômetro, PA sist pressão arterial sistólica obtida por esfigmomanômetro, pd2 = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, PDAo = pressão diastólica de aorta, PMAo = pressão média de aorta, PSVE = pressão sistólica do ventrículo esquerdo, r1 = coeficiente de correlação linear, r2 = coeficiente de correlação linear expressando correlação exponencial, r3 = coeficiente de correlação linear expressando correlação hiperbólica, VDF = volume diastólico final do ventrículo esquerdo, VSP = volume sistólico final do ventrículo esquerdo.

TABELA V - Correlação entre a pressão diastólica de aorta (PDAo) e demais variáveis estudadas.

	r1	p	r2	p	r3	p
VDF	0,1064	ns	0,0626	ns	-0,0268	ns
VSF	-0,1044	ns	-0,0976	ns	0,0985	ns
FE	0,1834	ns	0,2088	ns	-0,2396	ns
Espessura	0,0729	ns	0,0789	ns	-0,0826	ns
Massa	0,1168	ns	0,0876	ns	-0,0633	ns
CE	0,2687	ns	0,3214	ns	-0,3175	ns
PSVE	0,8458	<0,01	0,8168	<0,01	-0,7756	ns
pd2	0,3363	ns	0,3733	ns	-0,4010	<0,05
PSAo	0,8683	<0,01	0,8295	<0,01	-0,7759	<0,01
PKAO	0,9357	<0,01	0,9091	<0,01	-0,8680	<0,01
PA sist	-0,0043	ns	-0,0310	ns	-0,0558	ns
PA diast	-0,1534	ns	-0,1686	ns	0,1847	ns

CE = Complacência. específica do ventrículo esquerdo, Espessura = espessura da parede ventricular esquerda; FE = tração de ejeção do ventrículo esquerdo, Massa = massa ventricular esquerda. na = não significativo, PA diast; pressão arterial diastólica obtida por esfigmomanômetro, PA sist; pressão arterial sistólica obtida por esfigmomanômetro, pd2 = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, PDAo = pressão diastólica de aorta, PMAo = pressão média de aorta, PSVE = pressão sistólica do ventrículo esquerdo, r1 = coeficiente de correlação linear, r2 = coeficiente de correlação linear expressando correlação exponencial, r3 = coeficiente de correlação linear expressando correlação hiperbólica, VDF = volume diastólico final do ventrículo esquerdo, VSF = volume sistólico final do ventrículo esquerdo.

COMENTÁRIOS

Devereux e col.²², partindo da afirmativa, comumente feita, de que a hipertrofia ventricular esquerda guarda apenas fraca correlação com as medidas clínicas da pressão arterial (PA) procuraram correlacionar as tomadas da PA em diversas situações e a Massa determinada pelo ecocardiograma. Assim,

TABELA VI - Correlação entre a pressão arterial sistólica obtida por esfigmomanômetro e as variáveis de função ventricular esquerda estudadas.

	r1	p	r2	p	r3	p
VDF	-0,0284	ns	-0,0246	ns	0,0157	ns
VSP	-0,2901	ns	-0,3427	ns	0,3620	ns
FE	0,3222	ns	0,3190	ns	-0,3134	ns
Espessura	0,2333	ns	0,2576	ns	-0,2818	ns
Massa	0,1316	ns	0,1646	ns	-0,1970	ns
CE	0,4258	<0,05	0,3342	ns	-0,2386	ns
PSVE	0,0802	ns	0,0847	ns	-0,0904	ns
pd2	0,3496	ns	0,3124	ns	-0,2725	ns

CE = complacência específica do ventrículo esquerdo, Espessura = espessura da parede ventricular esquerda, FE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo, Massa = massa ventricular esquerda, ns = não significativo, pd2 = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, PSVE = pressão sistólica do ventrículo esquerdo, r1 = coeficiente de correlação linear, r2 = coeficiente de correlação linear expressando correlação exponencial, r3 = coeficiente de correlação linear expressando correlação hiperbólica, VDF = volume diastólico final do ventrículo esquerdo, VSP = volume sistólico, final do ventrículo esquerdo.

TABELA VII - Correlação entre a pressão arterial diastólica obtida por esfigmomanômetro e as variáveis de função ventricular esquerda estudadas.

	r1	p	r2	p	r3	p
VDF	-0,1567	ns	-0,1287	ns	0,0873	ns
VSP	-0,2493	ns	-0,2640	ns	0,2472	ns
FE	0,2069	ns	0,2049	ns	-0,1995	ns
Espessura	0,1801	ns	0,1879	ns	-0,1943	ns
Massa	0,0477	ns	0,0928	ns	-0,1319	ns
CE	0,1144	ns	0,1155	ns	-0,0886	ns
PSVE	-0,1772	ns	-0,1742	ns	0,1658	ns
pd2	0,2918	ns	0,2685	ns	-0,2415	ns

CE = complacência específica do ventrículo esquerdo, Espessura = espessura da parede ventricular esquerda, FE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo, Massa = massa ventricular esquerda, ns = não significativo, pd2 = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, PSVE = pressão sistólica do ventrículo esquerdo, r1 = coeficiente de correlação linear, r2 = coeficiente de correlação linear expressando correlação exponencial, r3 = coeficiente de correlação linear expressando correlação hiperbólica, VDF = volume diastólico final do ventrículo esquerdo, VSP = volume sistólico final do ventrículo esquerdo.

houve apenas fraca correlação entre as medidas clínicas de pressão sistólica e diastólica com a Massa. A correlação melhorava um pouco com as determinações tomadas nas casas dos pacientes. A correlação melhorava bastante com a determinação durante o trabalho e havia uma boa correlação entre a pressão diastólica durante o trabalho e a espessura. Os achados mostram que a hipertrofia ventricular parece guardar maior correlação com as medidas de pressão feitas durante situações de estresse do que com as obtidas em condições basais.

Em nossos pacientes, que são indiscutivelmente hipertensos, não se encontrou correlação entre a determinação em ambulatório da PA e os dados de avaliação da função ventricular, exceto entre a PA sistólica e a CE, achado difícil de explicar, pois era esperada correlação negativa e não positiva.

Estranhamos a correlação nula entre a PA do exame clínico e a obtida durante o cateterismo, mas isso poderia ser explicado por terem sido determinadas em época e

horas diversas. Além disso, os pacientes estavam sob maior controle médico e terapêutico quando foram submetidos ao estudo hemodinâmico. A PSAo, a PMAo e a PDAo, obtidas durante o estudo hemodinâmico correlacionaram-se com a pd2, o que, até certo ponto, representa relação com a complacência e a hipertrofia ventricular esquerda. Podemos interpretar essa correlação como representativa da diminuição da complacência, à medida que a pressão aumenta.

Cohen e col.²³, ao estudarem dois grupos de hipertensos, um com a espessura de parede normal e outro com hipertrofia ventricular esquerda, não encontraram diferença entre dois grupos quanto à duração da hipertensão ao nível da PA, idade, superfície corporal ou raça. Maior número de pacientes com massa normal tomava dois ou mais antihipertensivos, sendo a diferença significativa. Isto poderia indicar que melhor medicação poderia prevenir a hipertrofia ventricular e o aumento da Massa era também acompanhado de maior acometimento de outros órgãos.

Fuks e col.²⁴, em estudo ecocardiográfico, encontraram, entre os hipertensos, aumento da espessura diastólica do septo interventricular e da parede posterior e diminuição da velocidade média de encurtamento circunferencial do ventrículo esquerdo.

Devereux e col.²⁵, mais uma vez, afirmaram a pouca correlação existente entre as medidas clínicas de PA média, sistólica e diastólica com a massa e com a espessura da parede ventricular esquerda de terminadas por estudo ecocardiográfico. Obtiveram, entretanto, correlação significativa entre esses mesmos índices de hipertrofia ventricular esquerda e a resistência vascular sistêmica e correlação negativa, também significativa, com o índice cardíaco. Estudaram o desempenho ventricular esquerdo pelo porcentual de encurtamento sistólico do diâmetro ventricular esquerdo e esse índice não se correlacionou com o índice de massa ventricular esquerda, com PA nem com o estresse sistólico. Registraram, porém, correlação significativa entre o porcentual sistólico de encurtamento do ventrículo esquerdo e o estresse sistólico médio, correlação essa que era mais expressiva ainda com o estresse sistólico final, mostrando que, provavelmente, o desempenho ventricular esquerdo cai quando a sobrecarga tensional na hipertensão não é compensada por uma hipertrofia adequada, fazendo com que o estresse aumente.

Devereux e col.²⁶ encontraram, entre hipertensos, a massa ventricular bem como a viscosidade sanguínea aumentada e a massa correlacionava-se expressivamente com a viscosidade enquanto, embora significativa, era fraca a correlação entre a massa ventricular e a pressão sistólica e diastólica. Os autores suspeitaram que o aumento da viscosidade sanguínea poderia ser uma causa ou uma resposta à hipertrofia cardíaca pela hipertensão arterial.

Takahashi e col.²⁷, também em estudo ecocardiográfico, avaliaram o desempenho ventricular esquer-

do em normais e em hipertensos, provocando a variação da PA com infusão de nitroprussiato e methoxamina e medindo o estresse sistólico final. Concluíram que, na hipertrofia ventricular esquerda acentuada (grupo com espessura diastólica do ventrículo esquerdo igual ou superior a 1,3 cm), induzida pela sobrecarga tensional, a contratilidade pode estar deprimida.

Ynouye e col.²⁸ estudaram a função ventricular esquerda na hipertensão arterial (HA) discreta e moderada, tanto na sístole quanto na diástole, através da ventriculografia radioisotópica em repouso e durante o exercício. A FE em repouso foi similar à do grupo de controle. Somente 2 pacientes tinham FE diminuída e a resposta da FE ao exercício foi normal em todos os pacientes hipertensos. Os índices diastólicos estudados, mesmo quando foram excluídos os pacientes com função sistólica anormal, apresentaram diferenças significantes. O enchimento diastólico máximo, utilizando a 1.º derivada, estava diminuído. O tempo para atingir o enchimento máximo estava aumentado e a fração de enchimento no primeiro terço da diástole estava diminuída (esse último índice estava diminuído em 84% dos pacientes hipertensos). O grau das anormalidades diastólicas não estava relacionado com idade, frequência cardíaca, PA, duração da HA nem com a função sistólica. Quando se media a espessura da parede posterior e a massa ventricular pela ecocardiografia, encontraram, nos pacientes com hipertrofia ventricular esquerda, maior anormalidade das variáveis diastólicas estudadas e registraram correlação estatisticamente significativa entre a espessura de parede posterior e a fração de enchimento no primeiro terço da diástole e entre a massa ventricular e o tempo para atingir o enchimento máximo. Os resultados indicaram que as anormalidades diastólicas podem ser achados precoces na cardiopatia hipertensiva, pelo menos em parte, relacionadas com a hipertrofia ventricular esquerda.

Ferlinz²⁹ estudou a repercussão da HA sobre o lado direito do coração e encontrou todas as pressões do lado direito com aumento significativo. O índice cardíaco era semelhante entre normais e hipertensos. A FE estava diminuída de forma significativa enquanto, também de forma significativa, estavam aumentados VSF e VDF do ventrículo direito com maior aumento do primeiro que do segundo.

Peixoto e col.¹¹ relataram a presença de alteração segmentar da contração ventricular esquerda, com Predomínio nas paredes ântero-lateral e apical, na HA isolada embora essas alterações fossem, habitualmente, pouco acentuada.

Apesar do considerável número de trabalhos sobre função ventricular existentes na literatura. no campo da HA, são poucos os estudos por métodos invasivos. No presente trabalho, notamos que os hipertensos apresentaram níveis de PA significativamente elevados, mostrando que a HA cursa com aumento significativo de VDF e VSF, embora o aumento dos volumes seja

porcentualmente, inferior ao aumento que os autores³⁰⁻⁴⁷ encontraram nas doenças que sobrecarregam, em volume, o ventrículo esquerdo e comporta-se da mesma forma que os autores^{42,43} encontraram na estenose aórtica, ou seja, nas sobrecargas de pressão, embora haja aumento significativo dos volumes, esse não é porcentualmente muito elevado durante boa parte da evolução dessas doenças⁴²⁻⁴. Demonstrou-se ainda que os aumentos de VDF e VSF foram proporcionais um ao outro, já que a FE permaneceu normal e praticamente igual a do grupo de controle. Considerando a FE não ha veria alteração da função ventricular esquerda no grupo estudado, o que também foi encontrado na literatura²⁸. O aumento da massa e da espessura da parede ventricular esquerda espelham a adaptação à sobrecarga sistólica, do ventrículo esquerdo, sendo essas alterações sempre relatadas^{22,24,25,28}. A hipertrofia ventricular deve ser responsável pela diminuição da complacência, que é mostrada, no presente trabalho, pelo aumento do pd2 e também pela diminuição do CE. A literatura²⁸ acentua a provável precocidade das alterações diastólicas e sua correlação com a massa aumentada embora em tipo de es tudo diverso (ventriculografia radioisotópica).

Na HA, os volumes aumentam significativamente mas esse aumento não é muito acentuado e a contração ventricular, quando avaliada pela FE, tende a permanecer normal por longo tempo. Há aumento importante da massa e da espessura da parede ventricular esquerda e, como os aumentos dos volumes não são muito acentuados, não haveria aumento importante dos estresses, apesar dos aumentos da pressão intracavitária, já que teríamos um mecanismo de compensação funcionando adequadamente por muito tempo. Importante alteração de complacência ventricular é mostrada pelo aumento da pd2 e pela diminuição da CE encontrados, bem como pela correlação significativa entre a pd2 e a pressão sistólica, achados esses que podem reforçar as afirmações da literatura sobre a importância e a precocidade das alterações diastólicas da função ventricular esquerda na HA.

SUMMARY

Forty-five patients, all of them submitted to cardiac catheterization were studied, divided in a systemic arterial hypertensive group with 30 patients and a normal control group with 15 patients. At first, the systolic, diastolic and mean intraarterial pressures were compared in both groups: the values for the normal and the study groups were, respectively: 118 ± 19 and 177 ± 40 mmHg ($p < 0.001$), 77 ± 12 and 100 ± 23 mmHg ($p < 0.01$) and 95 ± 13 and 122 ± 27 mmHg ($p < 0.01$).

The parameters of left ventricular function in the normal and hypertensive groups were compared and the results were respectively: end diastolic volume (EDV) 88 ± 16 and 133 ± 45 CM³ ($p < 0.00$), end

systolic volume (ES) 24 ± 4 and 40 ± 17 cm³ ($p < 0.001$), ejection fraction (EF) 71 ± 5 and $68 \pm 11\%$ ($p < 0.40$ ns), ventricular mass (Mass) 85 ± 22 and 204 ± 73 g ($p < 0.001$), ventricular wall thickness (Wall Thickness) 0.705 ± 0.116 and 1.13 ± 0.290 em ($p < 0.00$), specific compliance (SC) 0.44 ± 0.25 and 0.24 ± 0.21 mmHg ($p < 0.02$) and end diastolic pressure 9 ± 2 and 12 ± 4 mmHg ($p < 0.05$).

There -was also significant correlation between systemic blood pressure with SC and between aortic systolic, man and diastolic pressures with end diastolic pressure.

It was concluded that major left ventricular dysfunction in systemic arterial hypertension although left ventricular contraction (EF) stayed normal even while other parameters were altered. There were remarkable alterations of left ventricular compliance, while left ventricular end diastolic pressure presented significant correlation with aortic blood pressure.

REFERÊNCIAS

- Leishman, A. W. - The electrocardiogram in hypertension. *Q. J. Med.* 20: 1. 1951.
- Toutouzas, P.; Shillingford, J. - Impulse cardiogram in early diagnosis of left ventricular dysfunction in hypertension. *Br. Heart. J.* 31: 97, 1969.
- Abbasi, A. S.; Macalpin, R. N.; Eber, L. M.; Pearce, M. L. - Left ventricular hypertrophy diagnosed by echocardiography. *N. Engl. J. Med.* 289: 118, 1973.
- Dunn, F. G.; Chandraratna, P.; De Carvalho, J. G. R.; Basta, L. L.; Frohlich, E. D. - Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 39: 789, 1977.
- Karliner, J. S.; Williams, D.; Gorwit, J.; Crawford, M. H.; O'Rourke, R. A. - Left ventricular performance in patients with left ventricular hypertrophy caused by systemic arterial hypertension. *Br. Heart. J.* 39: 1239, 1977.
- Ross, A. M.; Pisarczyk, M. J.; Calabresi, M. - Echocardiographic and clinical correlations in systemic hypertension. *J. Clin. Ultrasound.* 6: 95, 1978.
- Guazzi, M.; Fiorentini, C.; Olivari, M. T.; Polese, A. - Cardiac load and function in hypertension. Ultrasonic and hemodynamic study. *Am. J. Cardiol.* 44: 1007, 1979.
- Safar, M. E.; Lehner, J. P.; Vincent, M. I.; Plainfosse, M. T.; Simon, A. C. - Echocardiographic dimension in border. line and sustained hypertension. *Am. J. Cardiol.* 44: 930, 1979.
- Morgado, L. C.; Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Rodrigues, L. F.; Brito, C. E. J. P.; Baptista, E. M.; Vieira, R. R.; Godoy, M. G. - Função ventricular na hipertensão arterial. *Arq. Bras. Cardiol.* 39 (Supl. I): 127, 1981.
- Morgado, L. C.; Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Pereira, H. L.; Antunes, R. M. P.; Vieira, R. R.; Godoy, M. G. - Hipertensão arterial. Função ventricular esquerda. *Arq. Bras. Cardiol.* 41 (Supl. I): 89, 1983.
- Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Barros Filho, C. M.; Pereira, H. L.; Antunes, R. M. P.; Vieira, J. C.; Ribeiro Filho, D. J.; Vieira, R. R. - Alterações da função ventricular esquerda na hipertensão arterial sistêmica. *Arq. Bras. Cardiol.* Aguardando publicação, 45: 161, 1985.
- Kasser, I. S.; Kennedy, J. W. - Measurement of left ventricular volume in man by single plane cineangiography. *Invest. Radiol.* 4: 83, 1969.
- Kennedy, J. W.; Threnholme, S. E.; Kasser, I. S. - Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiograms: A comparison of antero-posterior and right anterior oblique methods. *Am. Heart J.* 80: 343, 1970.
- Sandler, H.; Hawley, R. R.; Dodge, H. T.; Baxley, W. A. - Calculation of left ventricular volume from single plane angiograms. *J. Clin. Invest.* 44: 1094, 1965.
- Rackley, C. E.; Dodge, H. T.; Coble Jr.; Y. D.; Hay, R. E. - A method for determining left ventricular ; massa in man. *Circulation*, 29: 666, 1964.
- Lamotte, H. - *Estadística Biológica. Princípios Fundamentais.* Barcelona, Toray-Masson, 1965.
- Mello, E. J. - *Utilização de Medidas Estatísticas em Biologia.* Medicina e Saúde Pública. Rio de Janeiro, Edição do Serviço, Nacional de Educação Sanitária, 1944.
- Schwarz, D.; Lagar, P. - *Eléments de Statistique Medicale et Biologique.* 2 ed. Paris, Edition Médicales Flammarion, 1964.
- Carvajal, S. S. R. - *Elementos de Estatística.* Instituto de Matemática. Centro de Ciências Matemática e da Natureza Rio de Janeiro, UFRJ, 1979.
- Spiegel, M. R. - *Statistics.* New York, Ed. Schaum, 1961. p. 217.
- Yuler, G. U.; Kendal, M. G. - *Introdução à Teoria Estatística,* Rio de Janeiro, IBGE, 1948. p. 364.
- Devereux, R. B.; Pickering, T. G.; Harshfield, G. A.; Kleinert, H. D.; Denby, L.; Clark, L.; Pregibon, D.; Jason, M.; Kleiner, B.; Borer, J. S.; Laragh, J. H. - Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension; importance of blood pressure response to regularly recurring stress. *Circulation*, 68: 470, 1983.
- Cohen, A.; Hagan, A. D.; Watkins, J.; Mitas, J.; Schwartzman, M.; Mazzoleni, A.; Cohen, I. M.; Warren, S. E.; Vieweg, W. V. R. - Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed with echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 47: 335, 1981.
- Fuks, J.; Santo, J. R. E.; Thevenard, R. S.; Azevedo, A. C. - Aspectos ecocardiográficos na hipertensão arterial sistêmica. *Arq. Bras. Cardiol.* 36: 345, 1981.
- Devereux, R. B.; Savage, D. D.; Sachs, I.; Laragh, J. H. - Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. *Am. J. Cardiol.* 51: 71, 1983.
- Devereux, R. B.; Drayer, J. I. M.; Chien, S.; Pickering, T. G.; Letcher, R. L.; De Young, J. L.; Sealey, J. E.; Laragh, J. H. - Whole blood viscosity as a determinant of cardiac hypertrophy in systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 54: 592, 1984.
- Takahashi, M.; Sasayama, S.; Kaway, C.; Kotoura, H. - Contractile performance of the hypertrophied ventricle in patients with systemic hypertension. *Circulation*, 62: 116, 1980.
- Inouye, I.; Massic, B.; Loge, D.; Topic, N.; Silverstein, D.; Simpson, P.; Tubau, J. - Abnormal left ventricular filling: An early finding; in mild to moderate systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 53: 120, 1984.
- Ferlinz, J. - Righth ventricular performance in essential hypertension. *Circulation*, 61: 156, 1980.
- Peixoto, E. C. S.; Abrão, C.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Villela, R. A.; Duarte, E. P.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Função ventricular esquerda em coronariopatas e na insuficiência aórtica crônica: Volumes, fração de ejeção, massa ventricular e índices de contratilidade. *Revista do 3.º congresso brasileiro de hemodinâmica e angiocardiografia São Paulo, 1978.* p. 53.
- Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Feres, J. G. F.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Nunes, C. Y. M.; Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Função ventricular: Coronariopatia, insuficiência aórtica, estenose pulmonar e não cardiopatas. Análise crítica dos parâmetros utilizados. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (Supl. I): 111, 1979.
- Peixoto, E. C. S.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Freres, J. G. F.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, R. J. F. - Estudo da função ventricular em laboratório automatizado: Análise crítica dos parâmetros utilizados. *Arq. Bras. Cardiol.* 34: 418, 1980.
- Peixoto, E. C. S.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Feres, J. G. F.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. R. X. - Quadro hemodinâmico e função ventricular na insuficiência aórtica crônica: Sístole e diástole. *Revista do 5.º congresso brasileiro de hemodinâmica e angiografia, Canela, 1980,* p. 18.
- Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Feres, J. G. F.; Abrão, C.; Morgado, L. C.; Villela, R. A.; Duarte, E. P.; Dohmann, R. J. F.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X. - Função ventricular esquerda das lesões mitrales. *Revista do 6.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia, Maceió, 1981.* p. 28.

35. Morgado, L. C.; Peixoto, E. C. S.; Feres, J. G. F.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Função ventricular esquerda nas lesões mitrais: Estenose mitral e insuficiência mitral. *Arq. Bras. Cardiol.* 37 (Supl. I): 122, 1981.
36. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Santos, M. A.; Feres, J. G. F.; Dohmann, H. J. F.; Studart, P. C. C. - Insuficiência aórtica: Função ventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* (supl. 1): 101, 1983.
37. Peixoto, E. C. S. - Função ventricular. Estenose pulmonar, estenose mitral, insuficiência mitral, insuficiência aórtica e coronariopatia. Análise crítica dos parâmetros utilizados. Rio de Janeiro, 1983. (Tese apresentada à UFRJ).
38. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Brito, A. H. X.; Dohmann, E. J. F.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Insuficiência aórtica crônica. Função ventricular esquerda. *Arq. Bras. Cardiol.* 41 (Supl. 1): 89, 1983.
39. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. F. F.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Função ventricular esquerda na insuficiência aórtica crônica. *Revista do 8.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia, Foz do Iguaçu, 1984.* p. 28.
40. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Sá, J. M. C.; Pohl, B. W.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Brito, A. H. X.; Bassan, R.; Studart, P. C. C. - Correlação entre a deterioração clínica e da função ventricular na insuficiência aórtica crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 43 (supl. I): 136, 1984.
41. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Feres, J. G. F.; Antunes, R. M. P.; Morgado, L. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Amino, J. G. C.; Brito, A. H. X.; Studart, P. C. C. - Insuficiência aórtica crônica. Estudo clínico, hemodinâmico e da função ventricular esquerda. *Arq. Bras. Cardiol.* 43: 305, 1984.
42. Pohl, B. W.; Peixoto, E. C. S.; Sá, J. M.; Barros Filho, C. M.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Dohmann, H. J. F.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Bassan, R.; Studart, P. C. C. - Função ventricular na estenose aórtica. *Arq. Bras. Cardiol.* 43 (supl. I): 136, 1984.
43. Leite, A. A.; Peixoto, E. C. S.; Silveira, J. R. C. B.; Pohl, B. W.; Barros Filho, C. M.; Dohmann, H. J. F.; Pontes, A. C. P. S.; Duarte, E. P.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C. - Alteração e adaptação ventricular esquerda na estenose aórtica. Estudo hemodinâmico e angiocardiográfico. *Arq. Bras. Cardiol.* 45 (supl. I): 143, 1985.
44. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Rodrigues, L. F.; Pereira, H. L.; Morgado, L. C.; Sá, J. M. G.; Pohl, B. W.; Mesquita, L. C. S.; Silveira, J. R. C. B.; Vieira, R. R.; Antunes, R. M. P. - Comportamento da função ventricular esquerda na hipertensão arterial sistêmica. Correlação entre dados hemodinâmicos e pressão arterial clínica e massa e espessura da parede ventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* 45 (supl. I): 118, 1985.