

O ECOCARDIOGRAMA NA AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM HIPERTENSÃO ARTERIAL. ASPECTOS ANATÔMICOS, FUNCIONAIS E CLÍNICOS

NELSON A. DE SOUZA E SILVA *, MARLOS A. G. VIANA **

Foram estudados 42 pacientes com hipertensão arterial e 32 casos normais utilizando a ecocardiografia pelo modo M. Uma análise preliminar multivariada de 12 medidas ecocardiográficas mostrou que duas variáveis anatômicas (espessura diastólica de parede posterior e área interna da secção transversa do ventrículo esquerdo) e duas variáveis funcionais (velocidade média de encurtamento circunferencial da libra e velocidade de relaxamento da parede posterior do ventrículo esquerdo) podem discriminar os dois grupos pelo menos tão bem quanto o vetor original de doze variáveis. Estimou-se então uma regra diagnóstica indireta de acometimento cardíaco a partir dessas quatro variáveis. O percentual de erro limitou-se a 9,4% dos controles classificados como tendo cardiopatia hipertensiva e 7,1% dos hipertensos classificados como sem doença cardíaca. A análise simultânea das quatro medidas ecocardiográficas discriminantes levou à identificação de cinco subtipos de acometimento cardíaco em pacientes com hipertensão, definidos de acordo com as características ecocardiográficas anatômicas. Cada subtipo anatômico mostra uma característica ecocardiográfica funcional diferente. Essa abordagem multivariada alerta o clínico que pacientes com hipertensão têm combinações diferentes de alterações anatômicas e funcionais cardíacas e que o seu prognóstico pode depender da maneira como estas alterações estão combinadas.

O diagnóstico do envolvimento cardíaco em pacientes com hipertensão arterial tem grande significado clínico. A hipertensão arterial é a maior causa de insuficiência cardíaca¹ e a doença cardíaca é a mais freqüente “causa mortis” em pacientes com hipertensão^{2,3}. O ecocardiograma (modo M) fornece informações anatômicas⁴⁻⁹ e funcionais^{7,10} sobre o ventrículo esquerdo e tem sido utilizado com a finalidade de diagnosticar a presença de hipertrofia ventricular esquerda e de alterações funcionais dessa câmara cardíaca em pacientes com hipertensão arterial¹¹⁻¹⁸. No entanto, esses estudos consideram cada variável ecocardiográfica independentemente e não as interrelacionam para melhor definir a presença de dano cardíaco.

O presente estudo identifica, inicialmente, um vetor de variáveis ecocardiográficas que caracteriza o grupo de pacientes com hipertensão arterial e, indiretamente, avalia as alterações miocárdicas presentes nesses pacientes ao compará-los com um grupo-controle normal. A seguir, correlacionam-se os

achados ecocardiográficos com determinados aspectos clínicos com a finalidade de melhor entender a informação simultânea contida nas variáveis ecocardiográficas.

MATERIAL E MÉTODOS

Trinta e dois indivíduos, 23 do sexo masculino e 9 do feminino, com idades variando entre 20 e 46 anos, com exame clínico e radiografia de tórax e eletrocardiograma (ECG) normais, constituíram o grupo de controle. Não foram excluídos indivíduos cuja única anormalidade presente ao ECG fosse um aumento de amplitude do complexo QRS (onda S em V_1 ou V_2 + onda R em V_5 ou V_6) acima de 3,5 mV.

⁶O grupo com hipertensão arterial foi composto de 42 pacientes, 24 do sexo masculino e 18 do feminino, com idades variando entre 23 e 73 anos, com hipertensão arterial diagnosticada pela existência de, pelo menos três medidas da pressão arterial (PA), em 3 ocasiões diferentes, acima de 140 mmHg de sistó-

Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina, Hospital Universitário e Departamento de Estatística do Instituto de Matemática da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Trabalho financiado em parte pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

* Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFRJ.

** Professor Adjunto do Instituto de Matemática da UFRJ.

lica e/ou 90 mmHg de diastólica. Não foram excluídos pacientes com angina de peito, insuficiência cardíaca, infarto antigo do miocárdio (mais de 2 meses) ou bloqueio completo de ramo ao ECG. Excluímos, no entanto, pacientes com lesões valvares, infarto do miocárdio recente (menos de 2 meses), doença pulmonar obstrutiva grave e ingestão diária de álcool, já que essas doenças são facilmente diagnosticáveis pelo exame clínico. Um dos autores examinou clinicamente todos os 74 casos. Classificamos os pacientes hipertensos como apresentando ou não "síndrome isquêmica miocárdica" (SIM). Essa foi definida pela presença de pelo menos um dos seguintes achados: angina de peito, infarto do miocárdio antigo ou dor torácica atípica. Dezenove hipertensos apresentavam SIM e 10 deles tinham ou angina de peito ou infarto do miocárdio.

Em todos os casos, foram suspensos a digoxina e as drogas anti-hipertensivas, por pelo menos 48 horas (betabloqueadores por pelo menos uma semana), antes da realização do ecocardiograma e do eletrocardiograma.

Os ecocardiogramas foram obtidos utilizando-se um ecocardiógrafo Roeffrel modelo 101-A acoplado a um registrador fibro-óptico Cambridge de 6 canais e empregando um transdutor focado a 7,5 em com frequência de 2,25 MHz e diâmetro de 1,3 cm. O transdutor foi colocado no tórax do paciente, em posição paraesternal do 2.º ao 5.º espaço intercostal com o paciente deitado em decúbito lateral a $\pm 30^\circ$ e com o tórax também elevado a $\pm 30^\circ$. O traçado ecocardiográfico foi obtido da maneira clássica¹⁹. Como traçados de referência, utilizaram-se registros simultâneos do fonocardiograma, da derivação D₁ ou D₂ do ECG e o pulso carotídeo.

Com o feixe do ultra-som dirigido logo abaixo do plano da valva mitral (fig. 1), obtivemos as seguintes medidas ecocardiográficas anatômicas: espessuras do septo interventricular (eSIV) e da parede posterior (ePP) e diâmetro interno (D) do ventrículo esquerdo, tanto no final de diástole (pico da onda R do complexo QRS do ECG) quanto no final da sístole (1.º componente da alta frequência da 2.ª bulha aórtica no fonocardiograma). Determinaram-se as áreas interna (AInV), externa (AExV) e miocárdica (AMi) da secção transversa do ventrículo esquerdo (VE) em diástole utilizando as medidas nas seguintes equações: $A_{InV} = \pi (D_d)^2/4$; $A_{ExV} = \pi (D_d + ePP + eSIV)^2/4$; $A_{Mi} = A_{ExV} - A_{InV}$. Mediu-se também o diâmetro interno do átrio esquerdo no final da sístole e o diâmetro interno do ventrículo direito no final da diástole.

Selecionaram-se "a priori" as seguintes medidas ecocardiográficas funcionais: espessamento sistólico do septo interventricular (ESIV) e da parede posterior (EPP) definidos por: $ESIV = 100 \times (eSIV - eSIV_d)/eSIV_d$ e $EPP = 100 \times (ePP_s - ePP)/ePP$; velocidade média de encurtamento circunferencial da fibra (VMec) definida pela relação $\Delta D/\Delta T$ onde

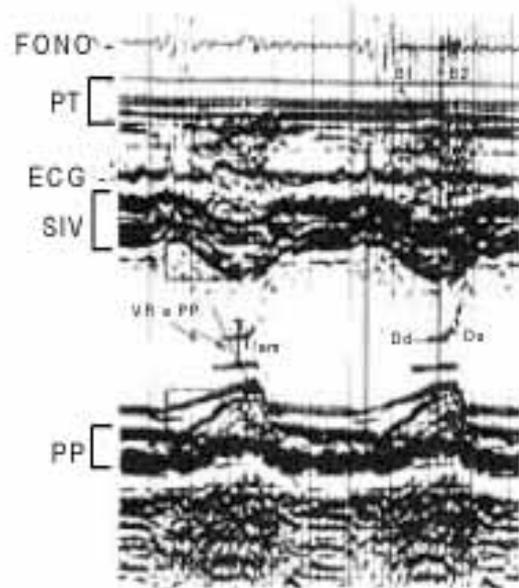


Fig. 1 - Ecocardiograma de paciente do grupo controle. O feixe de ultra-som está dirigido para uma posição logo abaixo da valva mitral. As medidas obtidas estão assinaladas. ECG = Eletrocardiograma; fono = fonocardiograma; PT = parede torácica; SIV = septo interventricular; PP = parede posterior do ventrículo esquerdo; D_d e D_s = diâmetro interno diastólico e sistólico do ventrículo esquerdo; VR e PP = velocidade de relaxamento da parede posterior; B1 e B2 = 1.ª e 2.ª bulhas cardíacas.

$\Delta D = (D_d - D_s)/D_d$ e ΔT é o tempo de ejeção ventricular medido do início do movimento anterior da parede posterior até a 2.ª bulha aórtica; velocidade média de relaxamento da parede posterior (VR_{ePP}) medida pela tangente ao movimento posterior da parede posterior no início da diástole.

As variáveis constitucionais consideradas foram: idade, sexo, altura, superfície corporal. A pressão arterial sistólica e diastólica foram obtidas de maneira convencional²⁰ imediatamente antes do exame ecocardiográfico. A pressão arterial média foi definida com a média ponderada das pressões sistólica e diastólica, com pesos 1 e 2, respectivamente. Os pacientes com dor torácica relacionada com os esforços físicos, que desaparecia com poucos minutos de repouso, associada ou não a episódios de dor em repouso, foram classificados como tendo angina de peito. Pacientes com dor torácica sem essas características e sem outra causa para a dor foram classificados como tendo dor torácica atípica. O diagnóstico de infarto do miocárdio foi feito pelos critérios eletrocardiográficos usuais (presença de ondas q anormais). Insuficiência cardíaca foi diagnosticada pelos critérios clínicos habituais e aplicada a classificação da New York Heart Association.

Para cada uma das variáveis ecocardiográficas do grupo controle determinaram-se os limites de confiança (95%) simultâneo para a média, a partir da estatística do T² de Hotelling²¹. Esse limite leva em conta todas as variáveis simultaneamente (em nosso caso, todas as variáveis anatômicas e funcionais ecocardiográficas medidas), sendo um intervalo para o

vetor das médias. Num estágio preliminar, aplicou-se análise linear de discriminação escalonada aos dados, com a finalidade de selecionar um pequeno número de variáveis ecocardiográficas que pudessem discriminar entre os dois grupos de estudo e ainda preservar significado e interpretação clínica²². Os dados das variáveis selecionados foram utilizados para estimar uma regra de classificação baseada na razão de verossimilhança quadrática para um vetor de medidas ecocardiográficas supondo-se um modelo multivariado normal, custos iguais de classificação errônea e probabilidades iguais para os grupos²³. A regra da razão de chances para a população A e B classifica qualquer vetor de medidas ecocardiográficas como pertencente a população A quando esse vetor está estatisticamente mais próximo à média da população A do que a média da população B. Sua estimativa foi obtida pelo método iterativo de Huber²⁴ o qual leva em consideração o efeito de dados eventualmente excêntricos. Os índices de classificação errônea foram estimados dos dados teste e portanto, são tendenciosos.

RESULTADOS

As variáveis constitucionais: peso, altura e superfície corporal tinham valores médios semelhantes nos dois grupos.

O valor médio e o desvio-padrão de cada uma dessas variáveis nos grupos controle e com hipertensão arterial é dado a seguir: idade - 27,4 anos ± 1,0 e 47,4 anos ± 1,92; peso - 60,2 kg ± 1,52 e 62,8 kg ± 1,61; altura - 168,0 cm ± 1,20 e 165,2 cm ± 1,43; superfície corporal - 1,70 m² ± 0,03 e 1,67 m² ± 0,02.

Discriminação entre os grupos-controle e com hipertensão arterial - Estudaram-se oito variáveis ecocardiográficas anatômicas pela análise linear de discriminação escalonada: espessura diastólica do septo interventricular e da parede posterior, diâmetro diastólico interno, áreas interna, externa e miocárdica da secção transversa do ventrículo esquerdo. Quatro destas variáveis foram selecionadas pelo critério escalonado. A essas variáveis foram adicionadas as 4 variáveis funcionais selecionadas “a priori”, a saber: velocidade média de encurtamento circunferencial da fibra, a velocidade de relaxamento inicial da parede posterior do ventrículo esquerdo, o espessamento sistólico da parede posterior e do septo interventricular. O conjunto dessas oito variáveis foi tratado estatisticamente de maneira similar e chegou-se a um conjunto final de 4 variáveis discriminantes; duas delas eram variáveis anatômicas (ePPd e AInV) e duas eram variáveis funcionais (VMEC e VRePP). Essas 4 variáveis finais aparentemente tinham significado clínico no grupo em estudo visto que representam medidas ecocardiográficas que definem alterações na espessura da parede, dimensão da cavidade, função como bomba e relaxamento da parede do ventrículo esquerdo.

Dos dados destas quatro variáveis estimou-se uma regra diagnóstica indireta de envolvimento cardíaco na hipertensão arterial baseada na função discriminante. Aplicando-se essa regra, 9,4% (3 casos) dos controles foram classificados como tendo doença cardíaca e 7,1% (3 casos) dos hipertensos foram classificados como não tendo doença cardíaca. Esses 3 casos com hipertensão não apresentavam qualquer queixa cardiovascular e tinham radiografia de tórax e ECG normais (um desses casos apresentava desvio do eixo elétrico para a esquerda). Essa análise estima indiretamente a presença ou ocorrência de envolvimento cardíaco.

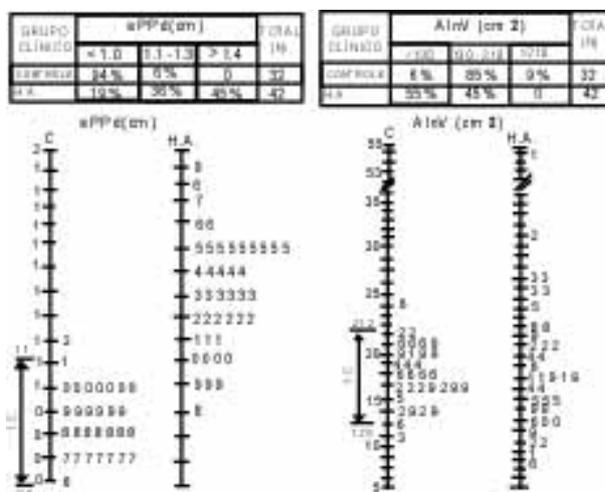


Fig. 2 - Distribuição de pacientes nos dois grupos estudados de acordo com as variáveis ecocardiográficas anatômicas. Espessura diastólica da parede posterior (ePPd) e área interna da secção transversa do ventrículo esquerdo (AInV). HA = grupo com hipertensão arterial; C = grupo controle; IC = intervalo de confiança (95%) para cada variável; n = número de casos.

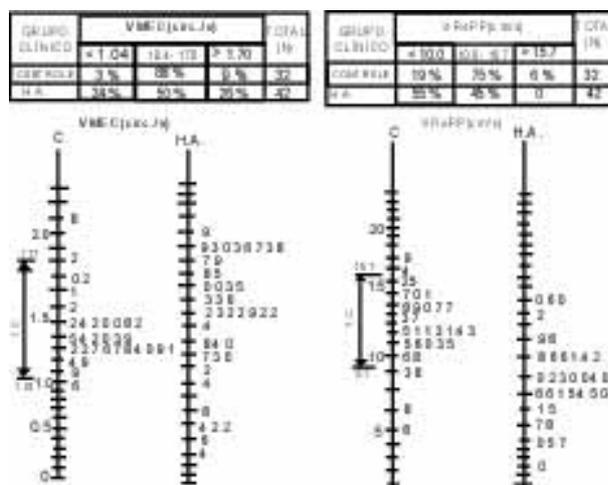


Fig. 3 - Distribuição de pacientes nos dois grupos estudados de acordo com as variáveis ecocardiográficas funcionais. Velocidade média de encurtamento circunferencial da fibra (VMEC) e velocidade de relaxamento da parede posterior do ventrículo esquerdo (VRePP). HA = grupo com hipertensão arterial; C = grupo controle; IC = intervalo de confiança (95%) para cada variável; n = número de casos.

As variáveis discriminantes - Os histogramas numéricos das variáveis ecocardiográficas discriminantes nos dois grupos clínicos são mostradas nas figuras 2 e 3. Limites de confiança (95%) simultâneos das médias são mostrados pelas barras nos histogramas do grupo controle. Somente 19% dos hipertensos e um controle tinham o índice eSIVd/ePPd > 1,3 com a eSIVd ≥ 1,5 cm, critério que tem sido utilizado para o diagnóstico de hipertrofia septal assimétrica. Todos estes casos tinham este índice < 1,5 com valva mitral evidenciando movimentação normal e sem sinais clínicos de obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo. O caso controle também tinha ECG normal.

A distribuição observada das AIn das secções transversas do VE entre os hipertensos, espalha-se à direita (valores aumentados) e à esquerda (valores diminuídos) da distribuição observada da AInV dos casos de controle. Assim, 6% dos controles e 19% dos hipertensos tinham AInV diminuída (< 13,0 cm²). Por outro lado, 9% dos controles e 31% dos hipertensos tinham dilatação do VE (AInV > 21,0 cm²). Tantos valores reduzidos como aumentados da velocidade média de encurtamento circunferencial (fig. 3) foram observados entre os hipertensos, com 24% evidenciando VMEC < 1,04 circ./s e 26% com VMEC > 1,70 circ./s comparado com 3% e 9% dos controles, respectivamente. Vinte e três casos (55%) dos pacientes hipertensos apresentaram valores da velocidade de relaxamento da parede posterior do ventrículo esquerdo menor que 10,0 cm/s (um limite arbitrário determinado pela observação de sua distribuição) ao passo que só seis controle (19%) apresentaram valores abaixo desse limite.

Relações anatômicas e funcionais - Entre os 34 hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda (ePPd) > 1,0 cm) 6 casos foram definidos como portadores de hipertrofia concêntrica (AInV < 13,0 cm²), 16 casos como portadores de hipertrofia não dilatada (13,0 cm² ≤ AInV ≤ 21,0 cm²) e 12 casos como portadores de hipertrofia dilatada (AInV > 21,0 cm²). Entre os 8 hipertensos sem hipertrofia ventricular esquerda (ePPd ≤ 1,0 cm), 7 casos não tinham hipertrofia nem dilatação (AInV ≤ 21,0 cm²) e o caso restante não tinha hipertrofia mas tinha dilatação.

Essas alterações anatômicas dos hipertensos também diferem funcionalmente (tab. I). Um aumento da VMEC foi mais freqüente (83%) entre os pacientes com hipertrofia concêntrica. Uma diminuição da VMEC foi achado comum (58%) entre os pacientes com corações hipertróficos e dilatados. Os casos sem hipertrofia e os casos com hipertrofia concêntrica não apresentaram valores diminuídos da VMEC.

Relações clínico ecocardiográficas - A tabela II mostra a distribuição das medidas ecocardiográficas conforme a presença de SIM, bem como a queixa de dispnéia de esforço.

TABELA I - A função do ventrículo esquerdo nas classes ecocardiográficas anatômicas.

Classe anatômica	n	VMEC (Circ-/s)			VRePP (cm/s)	
		<1,04	1,04-1,7	>1,70	<10,0	>10,0
Ia	06	17%	83%	67%	33%	
Ib	16	19%	62%	19%	44%	
Ic	12	58%	42%	0	42%	
Iia	07	0	57%	43%	71%	
Iib	01	0	100%	0	0	

Ia hipertrofia concêntrica; Ib = hipertrofia sem dilatação; Ic hipertrofia com dilatação; Iia = sem hipertrofia e sem dilatação; Iib = sem hipertrofia e com dilatação; VMEC = Velocidade média de encurtamento circunferencial do ventrículo esquerdo (circunferências/segundo); VR ePP = Velocidade de relaxamento da parede posterior do ventrículo esquerdo (centímetros/segundo); n = número de casos.

Entre os 34 hipertensos com HVE (ePPd > 1,0 cm), 50% tinham SIM (10 destes tinham angina de peito ou infarto do miocárdio). A proporção de pacientes com SIM não diferiu significativamente entre pacientes com HVE discreta (1,0 cm < ePPd ≤ 1,3 cm) ou grave (ePPd ≥ 1,4 cm), 53% e 47%, respectivamente. No entanto, somente 25% (2 de 8 casos) dos corações não hipertróficos apresentavam SIM. Entre os pacientes com dilatação do ventrículo esquerdo (AInV > 21,0 cm²), a proporção de pacientes com SIM foi de 54% comparada com 43% entre os pacientes com AInV normal e 37% dos pacientes com AInV diminuída.

Sete (70%) dos pacientes com VMEC reduzida tinham SIM comparados com 8 casos (38%) e 4 casos (36%) dos pacientes com VMEC normal ou aumentada, respectivamente.

TABELA II - O ecocardiograma e aspectos clínicos.

Variável ecocardiográfica	n	Sim N(%)	DE N(%)	PAM(mmHg) (X ± s)
ePPd (cm)	≤1,0	8 (25)	2(25)	112,5 ± 14,2
	1,1-1,3	15 (53)	6(40)	125,1 ± 22,2
	≥1,4	19 (47)	7(37)	130,4 ± 15,1
AInV (cm ²)	<13,0	8 (37)	3(37)	130,9 ± 9,3
	13,0-21,0	21 (43)	5(24)	121,2 ± 21,6
	>21,0	13 (54)	7(54)	127,9 ± 17,8
VMEC (Circ./s)	<1,04	10 (70)	4(40)	126,2 ± 23,8
	1,04-1,70	21 (38)	7(33)	127,0 ± 17,3
	>1,70	11 (36)	4(36)	120,6 ± 16,9

SIM = síndrome Isquêmica miocárdica; DE = dispnéia de esforço; PAM = pressão arterial média (média ± desvio padrão) (Xd-s); n = número de casos; % = porcentagem de casos em relação a n; ePPd = espessura da parede posterior em diástole; AInV = área Interna da secção transversa do ventrículo esquerdo em diástole; VMEC = velocidade média de encurtamento circunferencial do ventrículo, esquerdo.

Dispnéia de esforço estava associada mais freqüentemente a pacientes com hipertrofia e dilatação ou hipertrofia concêntrica. A tabela II também mostra que 6 de 10 casos com VMEC diminuída não tinham dispnéia de esforço e 5 desses 6 tinham SIM. A proporção de pacientes com dispnéia de esforço foi semelhante entre os casos com VMEC normal (33%) ou aumentada (36%).

Vemos ainda na tabela II que, para grupos hipertensos com aumento progressivo da ePPd, nota-se também um aumento progressivo dos valores médios da pressão arterial média de cada grupo.

O grupo de pacientes hipertensos com médias mais elevadas da pressão arterial média são os pacientes com grande HVE (ePPd > 1,4 cm), redução ou, aumento da AInV e VMEC normal ou reduzida.

COMENTÁRIOS

A hipertensão arterial produz alterações cardíacas caracterizadas por hipertrofia, dilatação e alterações funcionais do ventrículo esquerdo^{6,12-14,25-28}. O dano miocárdico produzido pela hipertensão arterial freqüentemente encontra-se associado à presença de coronariopatia aterosclerótica^{2,29,30}. O prognóstico dos hipertensos é determinado, em grande parte, pelo acometimento cardíaco. Consequentemente torna-se importante determinar se o paciente hipertenso apresenta ou não doença cardíaca, seja secundária à elevação da pressão arterial, seja pela associação com doença coronária.

Não excluímos de nosso estudo pacientes hipertensos com angina de peito, infarto do miocárdio ou bloqueio completo de ramo, pois achamos que a exclusão desses pacientes nos forneceria uma população “pura”; no entanto, pretendíamos estudar o envolvimento cardíaco no hipertenso, como ele chega ao clínico, isto é, com todas essas condições acima freqüentemente associadas. Além do mais para separarmos uma população realmente “pura” de hipertensos, teríamos de realizar cateterismo, cardíaco com coronariografia em ambos os grupos (controle e hipertenso), o que não achamos justificável. Consideramos também que uma população “pura” não é geralmente encontrada pelo clínico e, portanto, achamos que os estudos clínicos não podem seguir sempre o mesmo método de controle de variáveis adotado no laboratório. O clínico necessita de informações sobre o método diagnóstico ou a terapêutica que utiliza, aplicado à população que encontra em sua prática e não a populações “puras” que não representa sua realidade.

Os resultados verificados ao se comparar a média das variáveis constitucionais: peso, altura e superfície corporal, dos dois grupos de estudo, indicaram que não havia necessidade de corrigir os dados ecocardiográficos para a influência dessas variáveis. Apenas a média de idade era significativamente maior no grupo com hipertensão arterial que no grupo-controle; essa diferença pode ter influenciado, ainda que discretamente, os resultados. Julgamos, no entanto, que se escolhêssemos um grupo-controle com idade comparável ao grupo hipertenso, aumentaríamos significativamente as chances de existirem casos com doença coronária assintomática nesse grupo. Já que a realização da cinecoronariografia não nos pareceu justificável. A influência dessa patologia

sobre os resultados poderia, em nossa opinião, ser maior que a possível influência da diferença de idade.

Demonstramos que os pacientes hipertensos podem ser facilmente discriminados de um grupo controle quando consideramos em conjunto as medidas ecocardiográficas analisadas. O erro de classificação é pelo menos tão pequeno quanto o erro encontrado se cada variável houvesse sido utilizada independentemente, como por exemplo, a ePPd (fig. 2). O processo de discriminação fornece uma separação grosseira, já que ele apenas estima indiretamente a presença ou ausência de doença cardíaca num paciente determinado, tendo por base os dados ecocardiográficos. Estamos realizando estudos adicionais para fornecer ao clínico uma probabilidade de acometimento cardíaco dadas as medidas ecocardiográficas de um paciente determinado.

A análise univariada das variáveis discriminantes forneceu várias informações. Entre os 42 hipertensos, 74% tinham hipertrofia ventricular esquerda (ePPd > 1,1 cm), proporção maior do que as relatadas (49% a 61%) em outros estudos ecocardiográficos^{12,16,17} nos quais a hipertrofia ventricular esquerda foi definida pelo critério acima^{12,17} ou em termos de massa ventricular esquerda¹⁶. A maior ocorrência de hipertrofia cardíaca entre nossos casos pode ser secundária a vários fatores como: a) maiores níveis de pressão arterial. A média das pressões diastólicas de nossos pacientes foi de 103, ± 18 mmHg ao passo que nos casos relatados por Savage e col.¹⁷ foi de apenas 95 ± 10 mmHg; b) associação de doença coronária e presença de insuficiência cardíaca em alguns de nossos casos; situações acompanhadas de maior peso cardíaco³¹⁻³³ e c) outros fatores não analisados no estudo atual, tais como nível socioeconômico³⁴ e o sistema renina angiotensina³⁵.

A análise da ePPd também mostrou que 7% de nossos hipertensos e um caso controle tinham o índice eSIVd/ePPd > 1,3 com a eSIVd ≥ 1,5, critério que tem sido usado para definir a hipertrofia septal assimétrica (HSA). Dunn e col.¹² também encontraram uma proporção semelhante de pacientes com HSA entre seus pacientes hipertensos. Outros estudos^{17,36} evidenciam variação da proporção desses achados entre 4% e 39%. Achamos que essa discrepância é secundária a problemas técnicos na obtenção dos ecos do septo interventricular conforme foi apontado por Fowler e col.³⁷. Acreditamos, por outro lado, que a hipertensão arterial pode causar hipertrofia maior do septo interventricular em relação à da parede posterior do ventrículo esquerdo. No entanto, a nosso ver, o índice eSIVd/ePPd, em pacientes com hipertensão arterial, nunca alcança valores maiores ou iguais a 1,5. Todos os casos, no presente estudo, tinham esse índice < 1,5. Esse limite é mais específico para o diagnóstico da cardiomiopatia geneticamente determinada.

Dilatação do ventrículo esquerdo tem sido descrita em 5% dos hipertensos¹⁷. Encontramos 31%

de nossos casos com corações dilatados ($AInV > 21,0 \text{ cm}^2$) (fig. 2). Esse achado pode ser explicado por não termos excluído pacientes com insuficiência cardíaca. Também encontramos que 19% dos hipertensos tinham cavidade ventricular esquerda reduzida ($AInV < 13,0 \text{ cm}^2$), achado esse pouco ressaltado na literatura. Analisando os resultados de Savage e col.¹⁷, verificamos que 11% de seus hipertensos também apresentavam redução do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo. Esse grupo com redução da cavidade ventricular esquerda pode apresentar um comportamento funcional miocárdico diferente quando comparado com outros hipertensos com características anatômicas diversas. As alterações funcionais miocárdicas observadas em pacientes com hipertensão arterial não são consistentes na literatura. Tem sido encontrada função ventricular normal nesses pacientes e postula-se que redução da função só é observada quando existem dilatação ou alterações focais da contratilidade do ventrículo esquerdo^{18,38}. Pfeffer e col.^{39,40}, no entanto, demonstraram experimentalmente, em ratos espontaneamente hipertensos (REH), que a função do ventrículo esquerdo está relacionada com estágio de evolução da hipertensão Hallback-Norlamder e col.²⁷ também registraram que o débito cardíaco e o débito sistólico de REH estavam aumentados numa fase inicial hiperkinética, seguida por um débito sistólico normal ou diminuído quando a hipertensão e a hipertrofia cardíaca progrediam.

Os estudos ecocardiográficos de Savage e col.⁷ e Cohen e col.¹³ mostraram redução da função do ventrículo esquerdo em somente 13% e 11%, respectivamente, dos hipertensos, enquanto 24% de nossos casos apresentavam redução da VMEC. Quando excluímos os casos com dilatação do ventrículo esquerdo como foi feito por aqueles autores, a proporção de casos com redução da VMEC caiu para 14%. Alguns hipertensos (fig. 3) apresentavam aumento da VMEC, resultado não ressaltado na literatura, mas consistente como os achados experimentais em REH.

A tabela I ilustra a associação entre as alterações funcionais miocárdicas e as características anatômicas encontradas. Uma avaliação indireta de nossos dados sugere que as alterações ecocardiográficas anatômicas e funcionais observadas nos pacientes hipertensos podem depender do estágio de evolução da doença em cada caso. Presumimos que, em um estágio inicial, a hipertensão ou não causa hipertrofia ventricular esquerda ou determina um grau discreto dela. Nesses casos, a cavidade ventricular esquerda permanece normal e a função do coração também é mantida. Segue-se um grau maior de hipertrofia, e a cavidade do ventrículo esquerdo reduz-se de tamanho com a função miocárdica tornando-se exagerada (estágio hiperkinético). O ventrículo esquerdo, então, começa a reduzir sua função e começa a dilatar-se. Nesse estágio, podemos encontrar novamente pacientes com valores normais de

diâmetro da cavidade e com função normal, mas com hipertrofia. Em estágio mais avançado, a redução progressiva da função ventricular, em geral, associa-se a um coração dilatado e grandemente hipertrófico. Alguns casos, no entanto, podem manter função normal apesar da dilatação ventricular esquerda. Evidências diretas desse processo evolutivo necessitam um estudo seqüencial longitudinal a longo prazo de pacientes hipertensos. No entanto, nossos dados indicam a presença de características funcionais e anatômicas distintas entre os pacientes hipertensos, sugerindo que as alterações cardíacas evoluem conforme padrões determinados.

A isquemia miocárdica secundária a doença coronária associada pode ser um dos grandes fatores responsáveis pelo decréscimo da função do ventrículo esquerdo e sua dilatação. Em nossos casos, verificamos que, dos 10 pacientes com VMEC reduzida, 4 tinham angina de peito ou infarto do miocárdio. Três casos tinham história de episódios agudos de insuficiência ventricular esquerda ou insuficiência ventricular esquerda grave sugerindo dano isquêmico miocárdico e os outros 3 casos tinham dor torácica atípica. Considerando os 23 casos sem SIM, somente 10% tinham redução da VMEC e 26% tinham dispnéia de esforço. Por outro lado, dos 19 casos com SIM, 37% tinham redução da VMEC e 47% tinham dispnéia de esforço. Portanto, a ocorrência de insuficiência cardíaca no paciente hipertenso deve alertar o clínico para a provável associação com isquemia miocárdica e, portanto, doença coronária, conforme tem sido também mostrado por outros^{29,30,41}.

Constatamos que 55% dos hipertensos apresentavam VRePP diminuída ou com valores normais baixos para essa variável, que raramente tem sido analisada em estudos ecocardiográficos⁴². Embora isso sugira redução da complacência do ventrículo esquerdo nos pacientes hipertensos, sabemos que alterações do relaxamento ventricular esquerdo têm sido dificilmente demonstradas mesmo por meios invasivos²⁶. A VRePP necessita ser estudada e correlacionada com estudos invasivos. Finalmente, verificamos que a ePPd é, em parte, determinada pela pressão arterial média (tab. II). Notamos, no entanto, que, para grupos de pacientes com ePPd $> 1,3 \text{ cm}$, o valor médio da pressão arterial média se estabilizava, o que pode indicar ou que o ventrículo esquerdo, entrando em insuficiência nesses corações grandemente hipertróficos, evita maiores elevações da pressão arterial, ou que outros fatores, independentes da pressão arterial, são responsáveis pelo progresso da hipertrofia.

O ecocardiograma fornece informações anatômicas e funcionais relativas ao coração, que permitem identificar a presença ou ausência de acometimento cardíaco em pacientes com hipertensão arterial. Quatro variáveis ecocardiográficas (duas anatômicas e duas funcionais) definem as alterações cardíacas no hipertenso e cada uma delas deve ser analisada iso-

ladamente, mas também em conjunto para avaliar o significado clínico dessas alterações. As combinações das alterações dessas variáveis, em cada caso, devem depender do estágio evolutivo da cardiopatia hipertensiva. Estamos procedendo a análises estatísticas adicionais com a finalidade de avaliar a probabilidade de acometimento cardíaco em cada caso e relacioná-lo com tipo e grau do dano cardíaco presente.

SUMMARY

Forty-two patients with arterial hypertension and 32 normal controls were studied by M-Mode echocardiography. A preliminary multivariate data analysis of 12 standard echocardiographic measurements indicated that two anatomical variables, diastolic posterior wall thickness and internal cross sectional area of the left ventricle, and two functional variables, mean velocity of circumferential fiber shortening and posterior wall relaxation velocity of the left ventricle, can discriminate the two test groups at least as well as the former vector of 12 variables. An indirect diagnostic rule of heart involvement was then estimated from only four measurements and applied to the test data. Error rates were limited to 9.4 % of the controls classified as having hypertensive heart involvement, and to 7.1% of the hypertensive subjects classified as having no heart disease. The simultaneous analysis of these four discriminating echocardiographic measurements led to the identification of five sub types of heart involvement in patients with hypertension defined according to the echocardiographic measurements led to the identification of identical anatomical subtype shows a distinct functional behavior. This multivariate approach provides a greater clinical insight into the heart changes produced as a consequence of the elevated arterial pressure, alerting the internist to the fact that patients with hypertension have diverse combinations of anatomical and functional heart changes and that their prognosis may depend on the prevailing arrangement of such changes.

REFERÊNCIAS

1. Mc Kee, P. A.; Castelli, W. P.; Mc Namara, P. M.; Kannel, W. B. - The natural history of congestive heart failure. The Framingham study. *N. Engl. J. Med.* 285: 1441, 1971.
2. Smirk, .; Hodge, J. V. - Causes of death in treated hypertensive patients: based on 22 deaths during 1959-1961 among an average hypertensive population at risk of 518 persons. *Br. Med. J.* 5367: 1221, 1963.
3. Sokolow, M.; Perloff, D. - The prognosis of essential hypertension treated conservatively. *Circulation*, 23: 697, 1961.
4. Feigenbaum, H.; Popp, R. L.; Chip, J. N.; Haine, C. L. - Left ventricular wall thickness measured by ultrasound. *Arch. Int. Med.* 121: 391, 1968.
5. Sjogren, A. L.; Hytonen, I.; Frick, M. H. - Ultrasonic measurements of left ventricular wall thickness. *Chest*, 57: 37, 1970.
6. Salcedo, E. E.; Gockowski, K.; Tarazzi, R. G. - Left ventricular mass and wall thickness in hypertension - Comparison of M-Mode and two dimensional echocardiography in two experimental models. *Am. J. Cardiol.* 44: 936, 1979.
7. Murray, J. A.; Johnston, W.; Reid, J. M. - Echocardiographic determination of left ventricular dimension, volumes and performance. *Am. J. Cardiol.* 30. 252, 1973.
8. Devereux, R. B.; Reickek, N. - Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation.* 55: 613, 1977.
9. Theicholz, L. E.; Krenless, T.; Herman, M. V. - Problems in echocardiographic volume determinations. Angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am. J. Cardiol.* 37: 7, 1976.
10. Fortuin, N. J.; Pawsey, C. G. K. - The evaluation of left ventricular function by echocardiography. *Am. J. Med.* 63: 1, 1977.
11. Mc Farland, T. M.; Alam, M.; Goldstein, S.; Pickard, S. D.; Stein, P. D. - Echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 57: 1140, 1978.
12. Dunn, F. G.; Chandraratna, P.; Carvalho, J. G. R. de; Basta, L. L.; Frohlich, E. D. - Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 39: 789, 1977.
13. Cohen, A.; Hagan, A. D.; Watkins, J.; Mites, J.; Schwartzman, M.; Mazzone, 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.
14. Guazzi, M.; Florentini, C.; Olivari, M. T.; Polesi, A. - Cardiac load and function in hypertension. Ultrasonic and hemodynamic study. *Am. J. Cardiol.* 44: 1007, 1979.
15. Safar, M. E.; Lehner, J. P.; Vincent, M. I.; Plainfosse, M. T.; Simon, A. C. - Echocardiographic dimensions in borderline and sustained hypertension. *Am. J. Cardiol.* 44: 930, 1979.
16. Schlant, R. C.; Felner, J. M.; Heynsfield, S. G.; Gilbert, C. A.; Shulman, N. G.; Tuttle, E. B.; Blumenstein, B. A. - Echocardiographic studies of left ventricular anatomy and function in essential hypertension. *Cardiovasc. Med.* 2: 477, 1977.
17. Savage, D. D.; Drayer, J. I. M.; Henry, W. L.; Matheus Jr., E. C.; Ware, J. H.; Gardin, J. M.; Cohen E. R.; Epstein, S. E.; Laragh, J. H. - Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. *Circulation*, 59: 623, 1979.
18. Strauer, B. E. - Ventricular function and coronary hemodynamics in hypertensive heart disease. *Am. J. Cardiol.* 44: 949, 1979.
19. Feigenbaum, H. - Echocardiography. 2nd ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1976.
20. Rose, G. A.; Blackburn, H. - Métodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares. OMS, monografia n.º 56, Ginebra, 1969. p. 101.
21. Morrison, D. F. - Multivariate Statistical Methods. New York, McGraw-Hill, 1976.
22. Afifi, A. A.; Azen, S. P. - Statistical Analysis. Computer Oriented Approach. New York, Academic Press, 1972. p. 252.
23. Ferguson, T. S. - Mathematical Statistics. New York, Academic Press, 1967.
24. Randler, R. H.; Broffit, J. D.; Rambeff, J. S.; Hogg, R. V. - Generalized linear and quadratic discriminant functions using robust estimates. *JASA*, 73: 564, 197.
25. Frohlich, E. D.; Tarazi, R. C.; Dustan, H. P. - Clinical physiological correlations in the development of hypertensive heart disease. *Circulation*, 44: 446, 1971.
26. Hirota, Y. - A clinical study of left ventricular relaxation. *Circulation*, 62: 756, 1980.
27. Hallback-Norlander, M.; Noresson, E.; Thoren, P. - Hemodynamic consequences of left ventricular hypertrophy in spontaneously hypertensive rats. *Am. J. Cardiol.* 44: 986, 1979.
28. Olivari, M. T.; Florentini, C.; Polese, A.; Guazzi, M. D. - Pulmonary hemodynamics and right ventricular function in hypertension. *Circulation*, 57: 1185, 1978.
29. Souza e Silva, N. A. - A quantitative morphologic, vector cardiographic and clinical study of some malconformations of the human myocardium. Rochester, 1974. (Tese apresentada a Mayo Graduate School of Medicine University of Minnesota).

30. Mickerson, J. N. - Heart failure in patients with high blood pressure. *Br. Heart J.* 21: 218, 1959.
31. Dean, J. H.; Gallagher, P. J. - Cardiac ischaemia and cardiac hypertrophy. An autopsy study. *Arch. Path. Lab. Med.* 104: 175, 1980.
32. Harrison, C. V.; Wood, P. - Hypertension and ischaemic heart disease. A comparative clinical and pathological study. *Br. Heart J.* 11: 205, 1949.
33. Davis, D.; Blumgart, H. L. - Cardiac hypertrophy: its relation to coronary arteriosclerosis and congestive heart failure. *Ann. Int. Med.* 11: 1024, 1937.
34. Cohn, J. M.; Limas, C. J.; Guilha, N. H. - Hypertension and the heart. *Arch. Int. Med.* 133: 969, 1974.
35. Frohlich, E. D.; Tarazi, R. C. - Is the arterial pressure the sole factor responsible for hypertensive cardiac hypertrophy? *Am. J. Cardiol.* 44: 959, 1979.
36. Kansal, S.; Roitman, D.; Sheffield, L. T. - Interventricular septal thickness and left ventricular hypertrophy. An echocardiographic study. *Circulation*, 60: 1058, 1979.
37. Fowle, R. E.; Martin, R. P.; Popp, R. L. - Erroneous diagnosis of assymmetric septal hypertrophy due to angle interventricular septum. *Am. J. Cardiol.* 43: 348, 1979. (resumo).
38. Nichols, A. B.; Sciacca, R. R.; Weiss, M. G.; Blood, D. K.; Brennan, D. L.; Cannon, P. J. - Effects of left ventricular hypertrophy on myocardial blood flow and ventricular performance in systemic hypertension. *Circulation*, 62: 329, 1980.
39. Pfeffer, M. A.; Frohlich, E. D. - Hemodynamic and myocardial function in young and old normotensive and spontaneously hypertensive rats. *Circ. Res.* 32 (suppl. II): II-28 - II.38, 1973.
40. Pfeffer, M. A.; Pfeffer, J. M.; Frohlich, E. D. - Pumping ability of the hypertrophying left ventricle of the spontaneously hypertensive rat. *Circ. Res.* 38: 423, 1976.
41. Beldford, D. E. - Left ventricular failure. *Lancet*, 1: 1303, 1939.
42. Kovic, R. B.; Fogelman, A. M.; Abbast, A. S.; Peter, J. B.; Pearce, M. L. - Echocardiographic evaluation of posterior left ventricular wall motion in muscular dystrophy. *Circulation*, 52: 447, 1975.