

## SIGNIFICADO E PROGNÓSTICO DAS EXTRA-SÍSTOLES VENTRICULARES INDUZIDAS PELO ESFORÇO EM PORTADORES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL COM ELETROCARDIOGRAMA NORMAL

EDUARDO CORREA BARBOSA, FRANCISCO MANES ALBANESI FILHO, PLÍNIO JOSÉ DA ROCHA, PAUL GINEFRA, SILVIA HELENA CARDOSO BOGHOSSIAN, ROBERTO POZZAN, PEDRO DI MARCO DA CRUZ, JOSÉ BARBOSA DE MEDEIROS GOMES FILHO

*Foram estudados 13 pacientes com hipertensão arterial sistêmica de grau leve ou moderado e eletrocardiograma normal em repouso, que apresentavam extra-sístoles ventriculares (EVs) freqüentes e complexas induzidas pelo teste de esforço (TE). Nove enfermos eram do sexo feminino e 4 do masculino, com idades variando de 36 a 64 (46 anos), sendo 9 com hipertensão leve e 4 com moderada, que foram submetidos ao TE segundo o protocolo de Bruce e classificados segundo os critérios de Lown nos grupos: IIb - 8 pacientes; III - 1 paciente e IV - 4 pacientes.*

*Após período de 9 a 33 (17,6) meses, em que abandonaram o tratamento, foram recuperados por meio de busca ativa, sendo submetidos a novo TE. Neste, 9 pacientes (62,9%) não mais apresentaram EVs durante o esforço (grupo O de Lown) e 4 (30,8%) ficaram no grupo IIb de Lown. Destes, 2 pacientes não alteraram seu grupo (permaneceram no IIb) e outros 2 pacientes tiveram redução de suas EVs passando dos grupos III e IV para o IIb.*

Arq. Bras. Cardiol. 52/5: 243-246—Maio 1989

O prognóstico dos portadores de extra-sístoles ventriculares (EVs) freqüentes e complexas induzidas pelo esforço físico depende da existência ou não de cardiopatia<sup>1</sup>. Entre as doenças cardíacas associadas a esta arritmia temos a insuficiência coronariana<sup>2,3</sup>, as cardiomiopatias hipertrofica<sup>4</sup> e dilatada<sup>5</sup> e o prolapso valvar mitral<sup>6</sup>.

Vários estudos demonstraram maior risco de complicações por arritmias ventriculares e morte súbita nos cardiopatas que durante o teste de esforço apresentaram EVs freqüentes (mais que 5 por minuto) ou complexas (multifocais ou agrupadas em 2 ou 3 batimentos)<sup>3,7,8</sup>. Por outro lado esses mesmos achados em indivíduos sem cardiopatia aparente não implicam em maior risco<sup>9,10</sup>, e tais doentes não necessitam de drogas antiarrítmicas. Por outro lado o tratamento medicamentoso parece prolongar a sobrevivência dos portadores de cardiopatia nessas condições<sup>11</sup>.

Em relação aos portadores de hipertensão arterial, a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) pode reduzir a reserva coronariana e propiciar isquemia miocárdica na ausência de obstrução coronariana<sup>11-14</sup>.

Alguns autores verificaram que a vulnerabilidade à isquemia do ventrículo esquerdo hipertrofiado é maior na região subendocárdica<sup>14</sup> e durante as condições de aumento das necessidades de oxigênio pelo coração como ocorre por exemplo, durante o esforço físico<sup>14,15</sup>.

Assim as EVs freqüentes e complexas induzidas pelo esforço em hipertensos com HVE, podem ser decorrentes de alterações eletrofisiológicas das fibras miocárdicas hipertrofiadas ou serem consideradas como um equivalente isquêmico<sup>11,12,16,17</sup>, onde a dispersão temporal da despolarização, da repolarização e da velocidade de condução gerada pela isquemia, pode levar a formação de substratos eletrofisiológicos para arritmias por reentrada ou por aumento do automatismo<sup>18</sup>. Deste modo a ocorrência dessas arritmias nesses pacientes pode sugerir prognóstico reservado.

Por outro lado, a ausência de sinais sugestivos de HVE no eletrocardiograma (ECG) de pacientes hipertensos, não afasta o comprometimento inicial do músculo cardíaco, principalmente se nestes pacientes forem observadas EVs freqüentes e complexas induzidas pelo teste de esforço. Neste estudo objetivamos estudar o significado e o prognóstico desta arritmia nestes pacientes.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 13 pacientes com hipertensão arterial sistêmica de grau leve ou moderado com ECG normal em repouso que apresentaram durante a prova de tolerância ao esforço EVs frequentes e complexas. Os doentes foram selecionados por busca ativa e não aderiam ao tratamento antihipertensivo. Nove doentes eram do sexo feminino e quatro do sexo masculino, com idades variando de 36 a 64 anos ( $\bar{X} = 46$ ), sendo 10 da raça branca e 3 da negra, com peso corporal de 50.100 a 78.300 g ( $\bar{X} = 63.938$ ), 9 (69,23%) com hipertensão leve e 4 (30,77%) com moderada (tab. I).

A prova de tolerância ao esforço máximo foi realizada em esteira rolante segundo o protocolo de Bruce<sup>19</sup>. As EVs induzidas pelo esforço foram classificadas segundo os critérios de Lown<sup>20,21</sup> em grupo: 0 - ausente; I - menos que 30/hora; IIa - mais que 30/hora e menos que 5/min; IIb - mais que 30/hora e mais que 5/min; III - multifocal; IV - agrupadas em 2 ou 3 batimentos; V - com fenômeno R sobre T.

Após o primeiro teste de esforço foram indicados para tratamento (higiênico-dietético e/ou medicamentoso), porém como abandonaram a prescrição, não retornando a consulta, foram recuperados através de busca ativa. Como não faziam uso de qualquer droga, foram submetidos a um segundo teste de esforço, com intervalo de tempo que variou de 9 a 33 meses ( $\bar{X} = 17,6$ ), tendo todos permanecido com ECG normal em repouso.

## RESULTADOS

A pressão arterial em repouso oscilou, a sistólica de 130 a 180 mmHg ( $\bar{X} = 148,4$ ) e a diastólica de 90 a 110 mmHg ( $\bar{X} = 99,61$ ). Durante o pico máximo do primeiro teste de esforço, a pressão sistólica variou de 165 a 220 mmHg ( $\bar{X} = 194, 61$ ) e a diastólica de 80 a 120 mmHg ( $\bar{X} = 100$ ) (tab. II). Nesta prova de esforço todos os pacientes apresentaram EVs, classificadas segundo os critérios de Lown em: 8 pacientes (61,54%) no grupo IIb; 1 (7,69%) no grupo III e 4 (30,77%) no grupo IV.

Após o período variável de 9 a 33 meses ( $\bar{X} = 17,6$ ) os pacientes apresentaram pressão arterial sistó-

**TABELA I - Dados referentes aos 13 pacientes portadores de hipertensão arterial com eletrocardiograma normal.**

Nº	Sexo	Cor	Idade	Peso	Pressão arterial	
					Sistólica	Diastólica
01	F	B	54	61.500	140	90
02	F	B	47	55.500	130	100
03	F	B	63	66.400	150	90
04	F	B	45	60.100	160	110
05	F	P	39	59.000	160	105
06	F	B	47	69.800	140	95
07	F	B	64	54.000	140	100
08	M	B	55	75.000	180	110
09	F	B	62	50.100	130	100
10	M	B	38	78.300	140	90
11	M	P	38	63.000	160	100
12	M	P	36	72.000	140	105
13	M	B	50	67.000	160	100

**TABELA II - Dados referentes aos níveis da pressão arterial em repouso e no pico do esforço. Número e tipo de extra sístoles e intervalo entre as duas provas de esforço.**

Paciente	1º PARTE				Intervalo entre testes (Meses)	2º PARTE			
	PA Repouso	PA Pico Esforço	EVs	Classe (Lown)		PA Repouso	PA Pico Esforço	Evs	Classe (Lown)
01	140/90	170/100	40/M-P	IV	20	150/100	190/90	Ausente	0
02	130/100	165/90	30/M	IIb	12	130/90	165/90	Ausente	0
03	150/90	180/100	20/M	IIb	20	150/90	180/100	Ausente	0
04	160/110	200/100	25/M-P	IV	29	140/100	200/100	Ausente	IIb
05	160/105	220/110	20/M	IIb	33	170/110	220/110	Ausente	0
06	140/95	170/90	6/M	IIb	20	150/90	170/90	Ausente	0
07	140/100	155/100	10/M	IIb	11	130/100	155/100	Ausente	0
08	180/110	240/120	28/M	IIb	23	170/100	240/120	40/M	IIb
09	130/100	210/110	20/M-M	III	09	135/100	210/110	20/M	IIb
10	140/90	190/80	10/M	IIb	21	130/90	190/80	Ausente	0
11	160/100	160/100	16/M	IIb	10	155/100	220/125	20/M	IIb
12	140/105	210/95	20/M-S	IV	12	135/95	190/90	Ausente	0
13	160/100	200/100	20/M-S	IV	09	140/90	185/95	Ausente	0

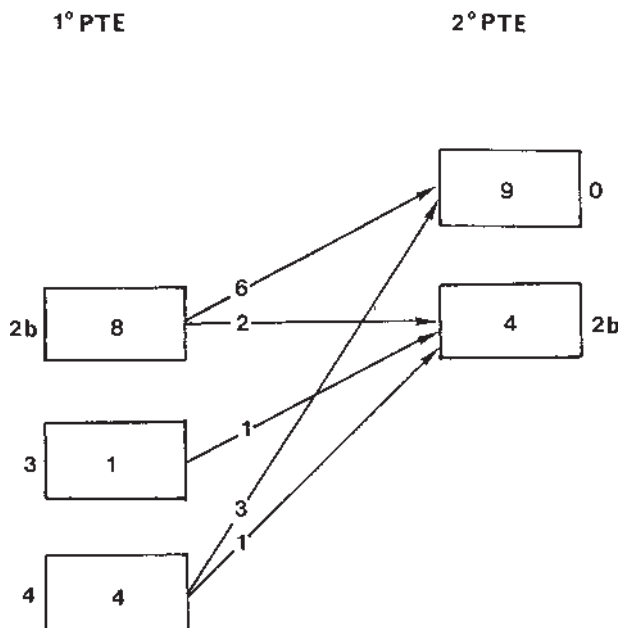
P - Pareada M - Multifocal S - Salva  
Evs - Extra-sístole ventriculares

lica entre 130 a 170 mmHg ( $\bar{X} = 145,0$ ) e a diastólica de 90 a 110 mmHg ( $\bar{X} = 97,30$ ). Foram submetidos a segunda prova de esforço tendo no seu pico máximo, atingido a pressão sistólica de 155 a 220 mmHg ( $\bar{X} = 193,46$ ) e a diastólica de 80 a 120 mmHg ( $\bar{X} = 100$ ) (tab. II). Neste novo exame não foram observadas EVs em 9 pacientes (69,23%) e os 4 restantes foram classifi-

cados no grupo IIb de Lown. Assim a reprodutividade desta arritmia foi de 30,77%.

Comparando os resultados, verificamos não existir diferença estatisticamente significativa entre as médias dos níveis da pressão arterial em repouso e durante o pico máximo de esforço entre os dois testes realizados ( $p > 0,05$ ). Entretanto, observamos redução

significativa entre a ocorrência de EVs, tendo esta arritmia desaparecido no segundo teste de esforço em 9 pacientes (69,23%), permanecendo inalterada em 2 pacientes (15,38%) no grupo IIB e tendo logrado melhora em outros 2 (15,38%) (fig. 1).



### REPRODUTIVIDADE 30.7

Fig. 1—Comparação entre as freqüências de extra sístoles ventriculares, conforme os grupos de Lown, nas duas provas de tolerância ao esforço (PTE).

### COMENTÁRIOS

As EVs são as arritmias mais freqüentes na clínica, podendo ser encontradas em pacientes com cardiopatia e em indivíduos com coração normal<sup>18</sup>. Os estudos sobre morte súbita vieram dar novo enfoque a esta arritmia. Assim, o encontro de EVs em único ECG confere risco de morte súbita em 61 por 1000, sendo este valor três vezes maior do que nos pacientes sem arritmia<sup>22</sup>.

Estudos prospectivos do grupo de Framingham vieram demonstrar que a presença de EVs em ECG de rotina, na ausência de coronariopatia e HVE, raramente estava associada a morte súbita<sup>23</sup>. No estudo de Tecumseh, durante 6 anos de seguimento de 2.456 indivíduos, observou-se incidência de morte súbita em 0,3% dos indivíduos com ECG normal, enquanto que naqueles com HVE, a morte súbita ocorreu em 4,8% dos casos<sup>24</sup>.

Kannel<sup>25</sup> estudando o significado prognóstico da HVE em 76 indivíduos sem evidências clínicas de insuficiência cardíaca, doença valvar ou coronariana, observou num seguimento médio de 12 anos 60% de mortalidade, sugerindo ser a HVE um marcador independente de doença cardíaca. O mesmo autor em um estudo de 16 anos de seguimento de homens com idade

entre 45 e 74 anos, observou 234 mortes, das quais 109 de modo súbito devido a doença cardíaca coronariana<sup>26</sup>. Os resultados deste estudo sugeriram que insuficiência coronariana pode ser suspeitada em pacientes assintomáticos com HVE que apresentavam um ou mais dos convencionais fatores de risco. Este grupo de indivíduos teve uma incidência de morte súbita 5 vezes maior do que os sem HVE.

Em relação a associação entre hipertensão arterial e insuficiência coronariana, além do agravamento de aterosclerose pela doença hipertensiva, fato já devidamente comprovado<sup>27</sup>, a presença de HVE propicia maior vulnerabilidade à isquemia (especialmente a subendocárdica) devido as seguintes condições: crescimento do leito vascular coronariano não proporcional ao aumento da massa ventricular<sup>11-14,15</sup>; desproporção entre o diâmetro do óstio coronariano e da massa ventricular<sup>15</sup>; aumento da distância da difusão de oxigênio do capilar à fibra cardíaca<sup>15,28</sup>, aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio e/ou deficiente aproveitamento deste pelas fibras hipertrofiadas<sup>14,15</sup>, e elevação do componente extravascular da resistência coronariana durante a diástole devido a diminuição da complacência dos ventrículos hipertrofiados<sup>29</sup>.

O ECG é o método mais utilizado para o diagnóstico de HVE, apresentando especificidade de 95% e sensibilidade próxima a 60%<sup>30</sup>. Esta baixa sensibilidade na detecção de determinados graus de hipertrofia pode ser devido ao fato da região hipertrofiada se localizar em zona com pouca expressão eletrocardiográfica, resultando em falso negativo<sup>31</sup>.

Em estudo anátomo-funcional do ventrículo esquerdo foi observada associação freqüente entre hipertensão arterial com ECG normal e aumento da massa miocárdica<sup>32</sup>, e que nestes casos existia uma hipertrofia ventricular do tipo concêntrica.

Estudos experimentais têm demonstrado que as EVs são comuns no início de um quadro isquêmico agudo<sup>33</sup>. Deste modo as EVs freqüentes e complexas induzidas pelo esforço poderiam ser consideradas equivalentes isquêmicos e portanto teriam maior possibilidade de serem reproduzidas<sup>33</sup>. Nossa casuística está baseada em sua maioria em casos de EVs do grupo IIB da classificação de Lown, por conseguinte de maior dificuldade de reprodução.

A reprodutividade das EVs pelo esforço está na dependência de sua freqüência e complexidade. Em estudo de indivíduos normais com EVs, Faris e col<sup>34</sup> após período de 3 anos obtiveram a reprodução da arritmia em 50% dos casos. Jelinek e Lown<sup>35</sup> estudando pacientes com cardiopatia isquêmica, que tiveram infarto do miocárdio prévio e que apresentavam EVs induzidas pelo esforço, e estavam em programa de reabilitação cardiovascular, reproduziram as EVs em 30% dos casos.

Nossa incidência de reprodução de EVs após período médio de 17,6 meses foi de 30,77% (4/13), sendo que na metade destes casos ocorreu redução do grupo de classificação da arritmia.

Como nossa intenção era a de avaliar a presença de EVs, em pacientes com hipertensão arterial sem HVE, talvez o aspecto de equivalente isquêmico devesse ser questionado. Em nenhum paciente observamos ocorrência de sintomas isquêmicos, alterações eletrocardiográficas compatíveis com isquemia, nem ocorrência de complicações. Assim, acreditamos que a presença de EVs nesta população tenha um caráter não isquêmico, talvez devido as alterações metabólicas ocorridas durante o esforço e não dependentes de modificações estruturais da fibra cardíaca. Deste modo, o encontro de EVs frequentes e complexas induzidas pelo esforço em pacientes com hipertensão arterial sem HVE ao ECG, é destituído de mau significado prognóstico, não evoluindo para complicações, nem causando risco adicional de morte súbita, ou de episódios espontâneos de taquicardia ventricular sustentada.

### SUMMARY

*We studied 13 patients with systemic arterial hypertension and normal electrocardiograms so as to evaluate the significance and prognosis of frequent and complex ventricular premature beats (VPB) induced by exercise testing.*

*After a period of 9 to 33 months of follow-up (mean = 17.6 months), we repeated the exercise testing with the same protocol in all cases. In nine patients (69.2%), the arrhythmia disappeared during exercise, two increased the number of VPB and two others reduced the number of the arrhythmia. Complications, such as sustained ventricular tachycardia, were not seen in any case.*

*The appearance of frequent and complex VPB with stress testing does not seem enhance the risk of sudden death or episodes of spontaneous ventricular tachycardia in patients with arterial hypertension but without electrocardiographic signs of cardiac hypertrophy.*

### REFERÊNCIAS

- Robinson JL—The use and conduct of exercise test. In: Warren JV, Lewis RP—Diagnostic Procedures in Cardiology: A Clinician's Guide, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1985, p. 131.
- Mann RH, Burchell HB—Premature ventricular contractions and exercise. *Proe Staff Meet. Mayo Clinic*, 27: 383,1952.
- Deltry JMR—Exercise testing and training in coronary heart disease. Baltimore, 1973. Williams and Wilins.
- McKenna WJ, England D, Doi YL et al—Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: influence on prognosis. *Br Heart J*. 46: 168, 1981.
- Von Olshausen K, Schafer A, Mehmel HC et al—Ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy- *Br Heart J*. 51: 195, 1984.
- Ometto R, Maiolino P, Viieenzi M—L'eletrocardiografia basale da sforzo e dinâmica nel prolasso della valvola mitrale. *Minerva Cardio Angiol*, 28: 243,1980.
- Metge MS, Levy S, Cointe R et al—Extrasystole ventriculaire complexe: itérêt des techniques de stimulation électrique programmée. *Arch Mal Coeur*, 80: 1983, 1987.
- De Maria AN, Vera A, Amsterdam EA et al—Disturbance of cardiac rhythm and conduction induced by exercise. *Am J Cardiol*, 3: 732, 1974.
- Me Henry PL, Morris SN, Kavalier M—Exercise induced arrhythmias recognition, classification and clinical significance. *Cardiovasc Clin*, 6: 245,1974.
- Kennedy HL, Whiting IA, Sprague MK—Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy *N Engl J Med*. 312: 193,1985.
- Marcus ML—The coronary circulation in health and disease. New York, Me Graw-Hill Book Company, 1983.
- Marcus ML, Koyanagi S, Harrison DG et al—Abnormalities in coronary circulation secondary to cardiac hypertrophy. In: Tarazi RC, Dunbar JB—Perspectives in Cardiovascular Research, 8: 273, 1983.
- Straver BE—Ventricular function and coronary hemodynamics in hypertensive heart disease. *Am J Cardiol*, 44: 999, 1979.
- Straver BE—The coronary circulation in hypertensive heart disease. *Hypertension*, 6: 74, 1984.
- Rushmer RF—Cardiovascular Dynamics. Philadelphia, W. B. Saunders, 1976, p. 359.
- Messerli FH—Clinical determinants and consequences of left ventricular hypertrophy. *Am J Med*. 75: 51, 1983.
- Marcus ML, Harrison DG, Chilian WM et al—Alterations in the coronary circulation in hypertrophied ventricle. *Circulation*, 75: 19, 1987.
- Fintel DJ, Platia EV—Exercise testing and cardiac arrhythmias. In: Platia EV—Management of Cardiac arrhythmias. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1987, p. 29.
- Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D—Maximal oxygen intake and nomographie assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J*, 85: 546,1973.
- Lown B, Wolf M—Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*, 44: 130, 1971.
- Lown B, Podrid PJ, De Silva RA et al—Sudden cardiac death. Management of the patient at risk. *Curr Prob Cardiol*, 4: 1, 1980.
- Lown B—Clinical Management of Ventricular Arrhythmia Hospital Practise, Philadelphia, HP Publishing Co, 1982, p. 73.
- Kannel WB, Schwartz MJ, Mc Namara PM—Blood pressure and risk of coronary heart disease: The Framingham Study. *Dis Chest*, 56: 43,1969.
- Chiang BN, Perlman LV, Fulton M et al—Predisposing factors in sudden cardiac death in Tecumseh, Michigan: a prospective study. *Circulation*, 41: 31,1970.
- Kannel WB, Gordon T, Offutt D—Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med*, 71: 89, 1969.
- Kannel WB, Doyle JT, Mc Namara PM et al—Precursors of sudden coronary death. Factors related to the incidence of sudden death. *Circulation*, 51: 606,1975.
- Kannel WB, Gordon T, Schwartz MJ—Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Am J Cardiol*, 27: 335,1971.
- Hoffman JIE, Buckberg GD—Transmural variations in myocardial perfusion. In Yu PN, Goodwin JE—Progress in Cardiology. Philadelphia, Lee & Febiger, 1976, p. 37.
- Opherb D, Mall G, Zebe H et al—Redução da reserva coronária: um mecanismo de angina do peito em pacientes hipertensos com artérias coronárias normais. *Circulação*, 4: 367,1984.
- Panidis IP, Kotler MN, Ren JF et al—Development and regression of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*, 3: 1309, 1984.
- Maron BJ, Wolfson JK, Ciro E et al—Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by 2-dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 51: 189,1983.
- Barbosa Filho J—Ventriculo esquerdo. Padrões anatomo-funcionais Rio de Janeiro, 1985 (Tese Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro).
- Ellestad MH—Stress Testing, Principles and Practice. 3 ed. Philadelphia, F. A. Dawis, 1986, p. 284.
- Faris JV, Mc Henry PL, Jordan JW et al—Prevalence and reproducibility of exercise-induced ventricular arrhythmias during maximal exercise testing in normal men. *Am J Cardiol*, 37: 617, 1976.
- Jelinek MV, Lown B —Exercise stress testing for exposure of cardiac arrhythmia. *Prog Cardiovasc Dis*, 16: 497, 1974.