

JOSÉ LUIZ FERREIRA DOS SANTOS

**ESTUDO DO DESEMPENHO SISTÓLICO E DIASTÓLICO
DO MIOCÁRDIO VENTRICULAR ESQUERDO EM
ADULTOS OBESOS, PELO DOPPLER
PULSADO TECIDUAL**

CAMPINAS

2006

JOSÉ LUIZ FERREIRA DOS SANTOS

**ESTUDO DO DESEMPENHO SISTÓLICO E DIASTÓLICO
DO MIOCÁRDIO VENTRICULAR ESQUERDO EM
ADULTOS OBESOS, PELO DOPPLER
PULSADO TECIDUAL**

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas, para obtenção do título de Mestre em Clínica
Médica, Área de Concentração em Clínica Médica.*

ORIENTADOR: PROF. DR. OTÁVIO RIZZI COELHO

CAMPINAS

2006

DE BC
MADA T/UNICAMP
59592

EX
BCI 10472
16.123-06
D X
\$11,00
31/10/06

310:389623

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP
Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

Sa59e

Santos, José Luiz Ferreira dos

Estudo do desempenho sistólico e diastólico do miocárdio ventricular esquerdo em adultos obesos, pelo Doppler pulsado tecidual / José Luiz Ferreira dos Santos. Campinas, SP : [s.n.], 2006.

Orientador : Otávio Rizzi Coelho

Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Obesidade. 2. Hipertensão. 3. Hipertrofia. 4.
Ecocardiografia Doppler. I. Coelho, Otávio Rizzi. II. Universidade
Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

Slp/fcm

Título em inglês : Study of the systolic and diastolic behavior of the left myocardial ventricle in obese individuals by means of pulse - wave tissue Doppler

Keywords : • Obesity

- Hypertension
- Hypertrophy
- Echocardiography, Doppler

Área de concentração : Clínica Médica

Titulação: Mestrado em Clínica Médica

Banca examinadora: Prof Dr Otávio Rizzi Coelho

Prof Dr Orlando Petrucci Júnior

Prof Dr Vera Maria Salemi Cury

Data da defesa: 05-05-2006

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Otávio Rizzi Coelho

MEMBROS:

1. Prof. Dr. Otávio Rizzi Coelho

2. Prof. Dr. Orlando Petrucci Júnior

3. Prof. Dra. Vera Maria Salemi Cury

Curso de pós-graduação em Clínica Médica, área de concentração em Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data:05/05/2006

DEDICATÓRIA

*Dedico este trabalho aos meus pais
Luiz Ferreira dos Santos (in memoriam) e
Geralda Ferreira dos Santos (in memoriam)
que me ensinaram: a sonhar e buscar os sonhos,
trabalhar e buscar continuamente o bem.
Deixaram-me ensinamentos sustentados na fraternidade,
na honestidade e humildade, assim continuam
me educar sempre.*

*Dedico também à minha
esposa Elza,
meus filhos Luiz Paulo, Luiz Henrique e Luiz Pedro,
amigos , companheiros, acreditando e incentivando-me em todos os momentos.
A força da paz, da paixão e do carinho da minha família foram determinantes para
realização deste trabalho e são a sustentação da minha vida.*

Ao prof. Dr. Otávio Rizzi Coelho, dedicado profissional e amigo que esteve sempre presente, orientando-me e transferindo-me seus ensinamentos. Dotado de integridade, firmeza e de profundos conhecimentos da ciência, é um grande mestre e um exemplo de vida.

À minha primeira professora e a todos os mestres que participaram da minha vida.

Aos meus irmãos Luiz Carlos F. dos Santos e Maria Tereza F. dos Santos, que em conjunto com todos meus familiares foram sempre uma grande força na minha vida.

Ao amigo Orlando Petrucci Junior, quem me trouxe para Unicamp, ao amigo José Roberto M. Souza e a todos os outros amigos e mestres da Unicamp, que colaboraram e incentivaram-me para a realização deste trabalho.

Às minhas secretárias, que muito fizeram, auxiliando-me também neste trabalho.

À professora e amiga Gesiane Denzin que muito me ensinou e colaborou na estatística desse trabalho.

	PÁG.
RESUMO.....	<i>xxix</i>
ABSTRACT.....	<i>xxxiii</i>
1- INTRODUÇÃO.....	37
1.1- Obesidade.....	39
1.2- Hipertrofia ventricular esquerda.....	44
1.3- Doppler tecidual.....	49
2- OBJETIVOS.....	61
3- CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	65
3.1- Planejamento do trabalho.....	67
3.2- Estudo da população.....	68
3.2.1- Parâmetros analisados.....	69
3.2.1.1- Estruturas cardíacas.....	70
3.2.1.2- Massa ventricular esquerda.....	71
3.2.1.3- Fração de ejeção.....	72
3.2.1.4- Tempo de relaxamento isovolumétrico.....	73
3.2.1.5- Doppler transmitral e Índices da função diastólica.....	74
3.2.1.6- Doppler tecidual pulsado nas regiões miocárdicas do VE....	75
3.2.1.7- Estudo das funções.....	76
3.3- Análise estatística.....	82
3.3.1- Tamanho amostral.....	82
3.3.2- Metodologia estatística utilizada.....	85

4- RESULTADOS.....	87
4.1- Análise de variância (ANOVA).....	91
4.1.1- Características clínicas.....	91
4.1.2- Características pelo Ecocardio-Doppler.....	91
4.2- Correlação bivariada de Pearson, Regressão Linear Múltipla e Regressão Linear Simples.....	94
5- DISCUSSÃO.....	107
5.1- Idade e sexo.....	110
5.2- Pressão arterial.....	111
5.3- Estruturas cardíaca.....	111
5.4- Função ventricular.....	113
5.5- Avaliação segmentar do ventrículo esquerdo.....	114
6- CONCLUSÃO.....	119
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	123
8- APÊNDICE.....	139
9- ANEXO.....	153

LISTA DE ABREVIATURAS

AE	Átrio Esquerdo
A	Onda Final da Diástole pelo Doppler Transmitral
A'	Onda Final da Diástole pelo Doppler Tecidual
ANOVA	Análise de variância
D	Diâmetro
DAE	Diâmetro do Átrio Esquerdo
DDVE	Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo
DSVE	Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo
DTP	Doppler Tecidual Pulsado
E	Onda Inicial da Diástole pelo Doppler Transmitral
E'	Onda Inicial da Diástole pelo Doppler Tecidual
ER	Espessura Relativa da Parede Posterior - VE
FE	Fração de ejeção
FS	Fração de Encurtamento
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HVE	Hipertrofia Ventricular Esquerda
IMC	Índice de Massa Corporal
MVE	Massa Total do Ventrículo Esquerdo
MVET/H ^{2.7}	Massa Ventricular Esquerda indexada pela altura ^{2.7}
PA	Parede Anterior
PAD	Pressão Arterial Diastólica

PAM	Pressão Arterial Média
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PI	Parede Inferior
PL	Parede Lateral
PP	Parede Posterior
PPVE	Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo
PS	Parede Septal
SC	Superfície Corporal
SIV	Septo Interventricular
TD	Tempo de Desaceleração da onda E transmitral
TRIV	Tempo de Relaxamento Isovolumétrico
V	Volume
VDF	Volume Diastólico Final
VSF	Volume Sistólico Final
VE	Ventrículo Esquerdo

	PÁG.
Tabela 1- Estudo do tamanho amostral.....	84
Tabela 2- Alterações das variáveis clínicas e ecocardio-Doppler entre os grupos.....	89
Tabela 3- Alterações das variáveis Miocárdicas-VE entre os grupos.....	90
Tabela 4- Resultados: Correlação de Pearson e R. Linear Múltipla.....	97
Tabela 5- Alterações das variáveis clínicas e ecocardio-Doppler entre os grupos I e IV.....	141
Tabela 6- Análise de Sm entre os Grupos I e IV.....	142
Tabela 7- Análise de Em entre os Grupos I e IV.....	142
Tabela 8- Análise de Am entre os Grupos I e IV.....	143
Tabela 9- Análise de Em/Am entre os Grupos I e IV.....	143
Tabela 10- Alterações das variáveis clínicas e ecocardio-Doppler entre os grupos I e V.....	144
Tabela 11- Análise de Sm entre os Grupos I e V.....	145
Tabela 12- Análise de Em entre os Grupos I e V.....	145
Tabela 13- Análise de Am entre os Grupos I e V.....	146
Tabela 14- Análise de Em/Am entre os Grupos I e V.....	146
Tabela 15- Alterações das variáveis clínicas e ecocardio-Doppler entre os grupos II e VI.....	147
Tabela 16- Análise de Sm entre os Grupos II e VI.....	148
Tabela 17- Análise de Em entre os Grupos II e VI.....	148

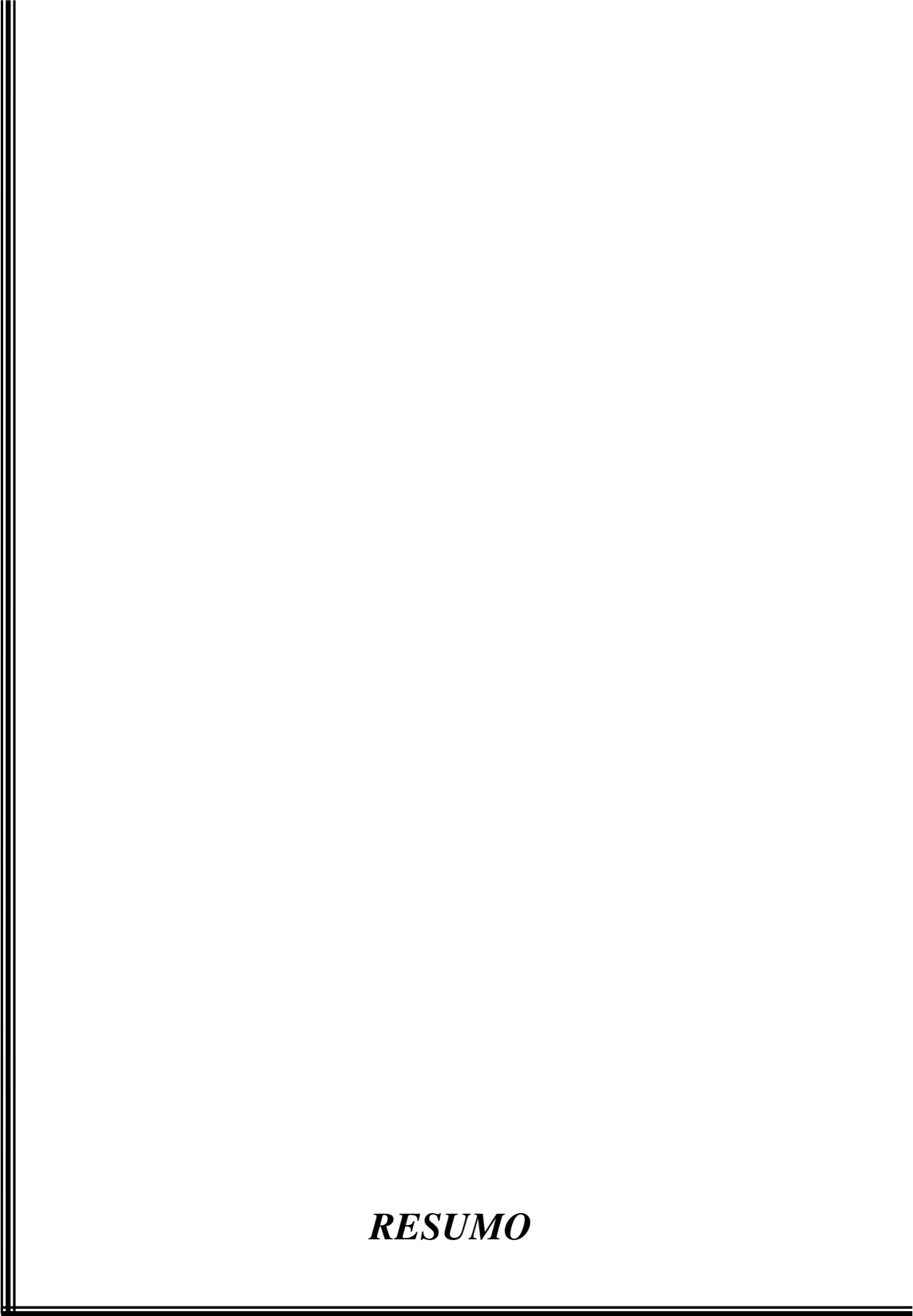
Tabela 18-	Análise de Am entre os Grupos II e VI.....	149
Tabela 19-	Análise de Em/Am entre os Grupos II e VI.....	149
Tabela 20-	Alterações das variáveis clínicas e ecocardio-Doppler entre os grupos III e VII.....	150
Tabela 21-	Análise de Sm entre os Grupos III e VII.....	151
Tabela 22-	Análise de Em entre os Grupos III e VII.....	151
Tabela 23-	Análise de Am entre os Grupos III e VII.....	152
Tabela 24-	Análise de Em/Am entre os Grupos III e VII.....	152

	PÁG.
Figura 1- Ecocardiografia Modo-M – Átrio esquerdo e Aorta.....	70
Figura 2- Ecocardiografia Modo-M – VE, SIV, PPE.....	71
Figura 3- Tempo de relaxamento isovolumétrico.....	74
Figura 4- Doppler transmitral.....	75
Figura 5- Doppler Tecidual Pulsado regional miocárdico do VE.....	76
Figura 6- Doppler Tecidual Pulsado na parede septal do VE.....	78
Figura 7- Doppler Tecidual Pulsado na parede lateral do VE.....	78
Figura 8- Doppler Tecidual Pulsado na parede anterior do VE.....	79
Figura 9- Doppler Tecidual Pulsado na parede inferior do VE.....	79
Figura 10- Doppler Tecidual Pulsado na parede posterior do VE.....	80

LISTA DE GRÁFICOS

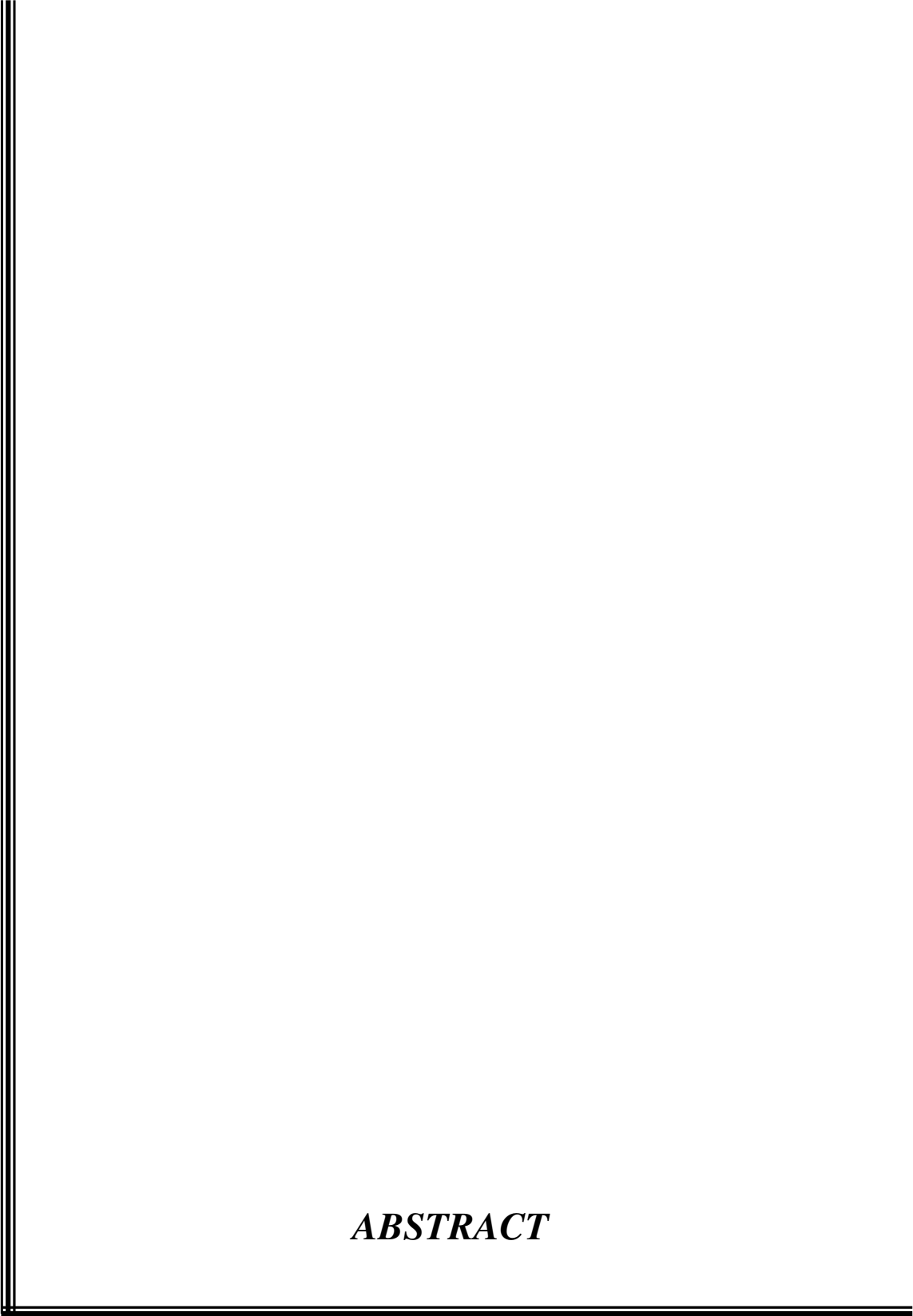
	<i>PÁG.</i>
Gráfico 1- Prevalência da Obesidade no Brasil.....	40
Gráfico 2- Padrão geométrico ventricular esquerdo.....	48
Gráfico 3- Apresentação esquemática das inscrições do DTP.....	52
Gráfico 4- Regressão Linear Univariada Em-B PP versus IMC.....	98
Gráfico 5- Regressão Linear Univariada Em-B PP versus Massa VE.....	99
Gráfico 6- Regressão Linear Univariada Em-B PP versus Idade.....	100
Gráfico 7- Regressão Linear Univariada Em-B PS versus IMC.....	101
Gráfico 8- Regressão Linear Univariada Em-B PS versus Massa VE.....	102
Gráfico 9- Regressão Linear Univariada Em-B PS versus Idade.....	103
Gráfico 10- Regressão Linear Univariada Em-B PI versus IMC.....	104
Gráfico 11- Regressão Linear Univariada Em-B PI versus Massa VE.....	105
Gráfico 12- Regressão Linear Univariada Em-B PI versus Idade.....	106

	<i>PÁG.</i>
Quadro 1- Características dos Grupos.....	67
Quadro 2- Classificação quanto a Pressão Arterial.....	69
Quadro 3- Hipertrofia do VE quanto ao IMC.....	72
Quadro 4- Índices Obtidos e Analisados.....	81
Quadro 5- Demonstração da característica diferencial entre os grupos.....	85



RESUMO

O presente trabalho teve como objetivo, analisar o comportamento sistólico e diastólico do miocárdio ventricular esquerdo em indivíduos obesos, hipertensos ou não, associados ou não com hipertrofia, utilizando-se o Doppler Pulsado Tecidual (DPT). Foram constituídos 7 grupos, formados por 20 indivíduos cada, incluindo homens e mulheres, idade entre 30 a 50 anos, divididos em: Não obesos (Grupos: I= sem hipertensão e hipertrofia; II= com hipertensão, sem hipertrofia; III=com hipertensão e hipertrofia); Obesos (Grupos: IV= sem hipertensão e hipertrofia; V= sem hipertensão e com hipertrofia; VI= com hipertensão e sem hipertrofia; VII= com hipertensão e hipertrofia). Considerado obeso, quando Índice de Massa Corpórea (IMC) $\geq$ a 30 Kg/m²; Hipertenso PA $\geq$ 140/90; Hipertrofico: para não obeso indexado a massa ventricular esquerda (MVE) pela superfície corporal (homem >134 mulher>110), obeso indexado MVE pela altura² ⁷ (homem>49.2 e mulher>46.7). Comparados os grupos (I x IV) (I x V) (II x VI) e (III x VII). Analisadas: as características clínicas e cardíacas de cada grupo: IMC, idade, sexo, pressão arterial (sistólica, diastólica e média), septo interventricular, parede posterior, diâmetro diastólico, espessura relativa da parede posterior, MVE, função sistólica (fração de ejeção) e diastólica (índices pelo Doppler transmitral e o tempo de relaxamento Isovolumétrico); a função cardíaca pelo DPT na região do miocárdio pelo desempenho sistólico (Sm) e diastólico (Em e Am) das paredes septal (PS), inferior(PI), anterior(PA), lateral(PL) e posterior(PP) nas regiões média e basal. Análise estatística pela ANOVA e teste de Tukey, encontraram alteração significativa (p<0.05) entre os grupos de interesse, principalmente em Em basal (Em-B) na PI, PS e PP. As estimativas da correlação de Pearson, foram para Em-B PS IMC (r= -0.56), MVE (r= -0.53) e idade (r= -0.31); para Em-B PI, foram IMC (r= -0.44 1) , MVE (r= -0.52) e idade (r= -0.31 01) e para Em-B PP foram: IMC (r= -0.59), MVE (r= -0.47) e idade (r= -0.25), com p<0.05 para todas correlações. A regressão linear múltipla identificou p<0.05 para Em-B em função do IMC, MVE e Idade: PS(r²=0.5109); PI(r²=0.4277) e PP(r²=0.4710). A regressão linear univariada mostrou Em-B na PS: IMC(r²= 30,8%), MVE(r²= 28,6%) e idade (r²= 9.8%), na PI: IMC (r²= 20.7%), MVE (r²= 27.5%) e idade (r²= 9.6%), e na PP: IMC(r²= 34.2%), MVE (r²= 22.5%) e Idade (r²= 6.1%), com p<0.05 para todas relações. A obesidade pode alterar o comportamento diastólico basal das paredes septal, inferior e posterior do miocárdio ventricular esquerdo, em indivíduos normotensos ou hipertensos, associados ou não com hipertrofia.



ABSTRACT

The aim of this study is to analyze the left ventricular (LV) myocardial behavior in obese individuals, with or without hypertension, associating it (or not) with hypertrophy by means of pulse-wave tissue Doppler (PTD). The seven constitutive groups of this study were formed by 20 subjects each, including men and women whose age ranged between 30 and 50 years and were divided as follows: Non-obeses (Group I : no High Blood Pressure (HPB) an hypertrophy), (Group II: with HPB and no hypertrophy), (Group III: with HBP and hypertrophy) and obeses (Group IV: normotensive and hypertrophy), (Group V: normotensive and hypertrophy), (Group VI : with HBP and no hypertrophy) (Group VII: obese with HBP and hypertrophy). Individuals diagnosed with diabetes, nephropathy or with thyroid, coronary, myocardial or valve problems, through anamnesis, physical examination, electrocardiography, echocardiography and DPT, as well as through specific laboratory tests, were excluded. Subjects were considered obese when Body Mass Index (BMI) $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$; hypertensive when HBP if BP $\geq 140/90$; hypertrophic: non-obese had Left Ventricular Mass (LVM) indexed to body surface (men >134 and women >110) and obese had LVM indexed to height^{2.7} (men > 49.2 and women > 46.7). Compared groups (I x IV) (I x V) (II x VI) and (III x VII). Carried out analyses: clinical and cardiac characteristics of each group: BMI, age, gender, blood pressure (systolic, diastolic, mean), interventricular sept, posterior wall, diastolic diameter, relative thickness of posterior wall, LVM., systolic function (ejection fractions) and diastolic function (proceeding from the Transmitral Doppler and isovolumetric relaxation time); cardiac function through PTD at the myocardial level through the systolic velocity (Sm) and diastolic velocity (Em and Am) of the septal walls (WS) – inferior (WI), anterior (WA), lateral (WL), posterior (WP) – in the medial and basal regions. Statistical analysis was conducted through ANOVA and Tukey test and showed significant alteration ($P < 0.05$) among the groups of interest, mainly in Em basal (Em-B) on WI, WS and WP. Pearson's correlation bases were: for Em-B WP: BMI ($r = -0.56$), LVM ($r = -0.53$) and age ($r = -0.31$); for Em-B WI: BMI ($r = -0.44$), LVM ($r = -0.52$) and age ($r = -0.31$) and for Em-B WP: BMI ($r = -0.59$), LVM ($r = -0.47$) and age ($r = -0.25$) with $p < 0.05$ for all the correlations. Multivariate linear regression showed $p < 0.05$: for Em-B WP related to BMI, LVM and age: $r^2 = 0.5109$; for Em-B WI related to BMI, LVM and age: $r^2 = 0.4277$ and for Em-B WP related to BMI, LVM and age: $r^2 = 0.4710$. Plain linear regression showed: for Em-B WS: BMI ($r^2 = 30,8\%$), LVM ($r^2 = 28,6\%$) and age ($r^2 = 9,8\%$),

for Em-B WI: BMI ($r^2= 20.7\%$), LVM ($r^2= 27.5\%$) and age ($r^2= 9.6\%$) and for Em-B WP: BMI ($r^2= 34.2\%$), LVM ($r^2= 22.5\%$) and age ($r^2= 6.1\%$) with $p<0.05$ for all the relations. The obesity can modify the basal diastolic behavior of the walls septal, inferior and posterior of the left myocardium ventricle, in normotensives or hypertensives individuals, associates or not with hypertrophy.

1- INTRODUÇÃO

1.1- Obesidade

As doenças cardiovasculares ocupam a posição principal como causa da mortalidade em nosso país (LOTUFO PA, 1998).

A presença do excesso de peso associa-se à predisposição de doenças como a hipertensão arterial, diabetes e anormalidades do metabolismo dos lípidos, havendo correlação entre o excesso de peso e o risco de doenças cardiovasculares (CALLE EE et al., 1999).

Segundo associação Brasileira de Estudos sobre Obesidade (ABESO) que publicou o Consenso Latino Americano sobre Obesidade, documentos que regem o tratamento dessa doença em nosso país, cerca de 200 mil pessoas morrem por ano devido a doenças associadas ao excesso de peso (I CONSENSO LATINO AMERICANO DE OBESIDADE 1998).

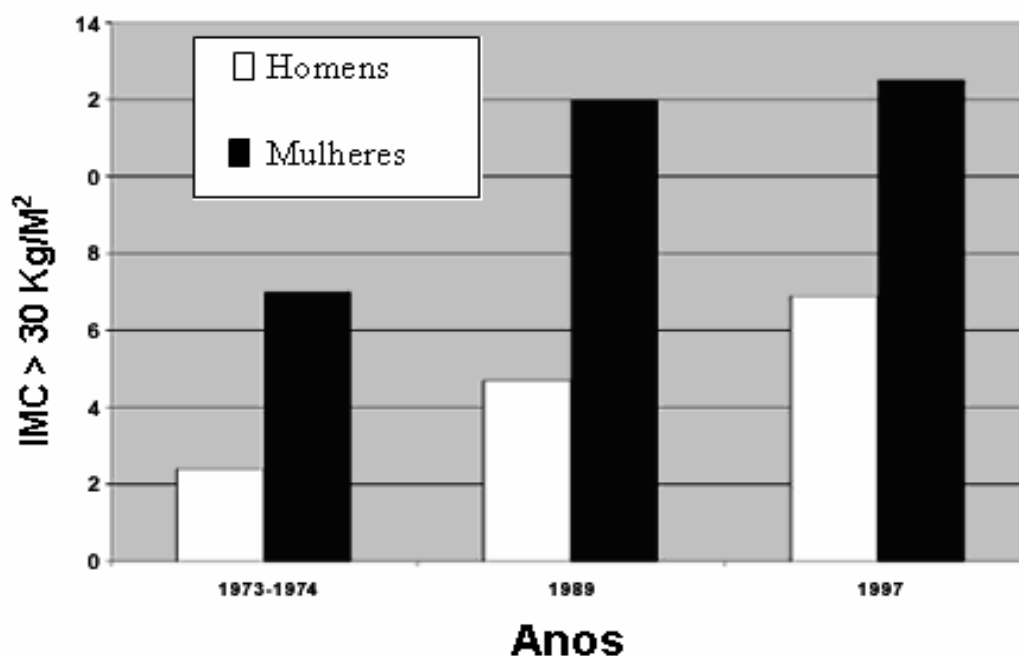
A prevalência da obesidade vem aumentando em países desenvolvidos e em desenvolvimento, sendo registrado que mais de 20% da população adulta nos Estados Unidos é obesa, dado este alarmante (MOKDAD AH et al., 2001). Mervyn Deitel, em editorial (DEITEL M et al., 2003) comenta sobre o envolvimento de 1.7 bilhões de pessoas com obesidade, dado este anunciado pelo prof. Philip James, “Chair of the international Obesity Task Force, um programa de colaboração da Associação Internacional de Estudo da Obesidade e da Organização Mundial de Saúde”.

Refere ainda que a maioria dos governantes tem ignorado o crescimento da obesidade, sendo ela um dos maiores risco à saúde populacional. Aborda também que a obesidade é prevalente em países desenvolvidos e também em países em desenvolvimento e agora afetando também crianças. O editorial comenta ainda que no World Health Report em abril de 2003, a Organização Mundial de saúde, identificou os principais fatores de risco globais que afetam as doenças diárias, a incapacidade e as taxas de mortalidade, em países em desenvolvimento.

Os dez primeiros riscos respondem por 40%, sendo que o sobrepeso e obesidade ocupam o décimo lugar; no entanto realça que a obesidade acarreta a presença de importantes outras doenças como a HAS, colesterol elevado, diabetes, além da inatividade

física. Estas co-morbidades, presentes muitas vezes na obesidade, fazem parte da lista dos principais fatores de riscos que acometem diferentes populações, referenciadas pela Organização Mundial da Saúde.

No Brasil, há estudos através de inquéritos, restritos a região nordeste e região sudeste feitos em população adulta, que indicam o crescimento da obesidade em nosso meio. O gráfico abaixo demonstra esse crescimento, apresentando os estudos até então conhecidos.



Lotufo P.A., São Paulo Med. J. vol.118 n.6 São Paulo Nov. 2000

Gráfico 1- Prevalência da Obesidade no Brasil

O IMC, índice de massa corpórea, tem sido usado para classificar e definir a condição de ser ou não obeso, sugerido por ambos: o National Institute of Health e a Organização Mundial da Saúde (DEITEL M et al., 2003).

Estudos epidemiológicos têm registrado a associação entre o índice de massa corpórea e mortalidade (MANSON JE et al., 1995; LOSONCZY KG et al., 1995).

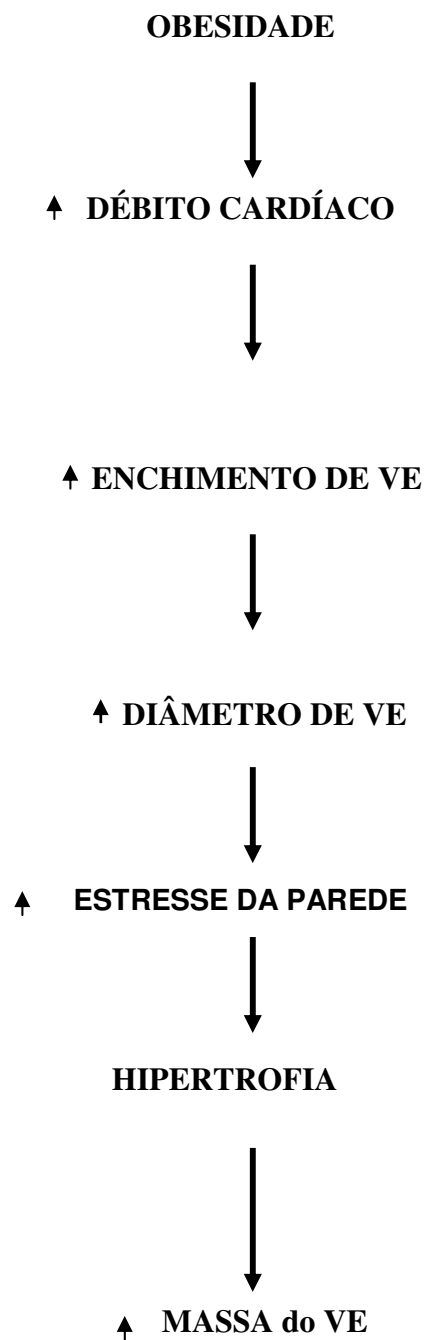
Recente metanálise, publicada em 2005, envolvendo 388.622 indivíduos, oriunda de 26 estudos observacionais, envolvendo ambos os sexos, diversos grupos étnicos e raciais, realizados nos Estados Unidos e em outros países, mostra a influência da obesidade sobre a mortalidade. Esta metanálise mostra influência da obesidade sobre mortalidade como um todo, aborda a interferência da obesidade na morte por doenças coronarianas e doenças cardiovasculares (MCGEE DL, 2005). A duração da obesidade e suas conseqüências cardiovasculares têm sido constatadas em diferentes estudos (Murphy N.F. et al, 2005; Pascual M. et al, 2003; Scaglione R. et al, 1992)

A obesidade é sabidamente um fator capaz de causar a hipertrofia ventricular esquerda. Houve estudos ecocardiográficos confirmativos e avalizados com estudos populacionais maiores, que relacionaram a associação da obesidade com hipertrofia ventricular esquerda (LEVY D et al., 1988; LAUER MS et al., 1991; HENSE HW et al., 1998; BELLA JN et al., 1998). A obesidade cursa com aumento do volume intravascular e conseqüente aumento do débito cardíaco.

Assim, busca suprir o aumento das demandas metabólicas relativas ao aumento do tecido adiposo, parecendo aumentar a ingestão de sal (BLAKE J et al., 1990) e também maior atividade simpática (REISIN E et al., 1983), ambos os mecanismos que atuam na gênese da hipertrofia ventricular esquerda (BLAKE J et al., 1990).

Sabe-se ainda que a obesidade crônica está associada à insuficiência cardíaca (HUBERT HB. Et. Al.,1983; KENCHIAIAH S. et al.,2002). O aumento do débito cardíaco presente na obesidade, acaba aumentando o enchimento ventricular, levando ao aumento do diâmetro ventricular esquerdo. Este aumento acaba por provocar estresse na parede induzindo à hipertrofia ventricular e ao aumento da massa ventricular

(Devereux RB et al,1986). Estas características têm sido reconhecidas como uma forma de cardiomiopatia (ALPERT MA. et al.,2001)



Apesar de ser a HAS, a principal doença responsável pela presença de HVE, pode-se observar a hipertrofia ventricular esquerda na ausência de hipertensão arterial sistêmica (PETERSON LR, 2004). A hipertrofia ventricular direita também pode ocorrer associada à obesidade, em geral resultante de apnéia do sono e hipertensão pulmonar.

A obesidade pode produzir alteração na estrutura do ventrículo esquerdo, tendo sido caracterizada pela presença de hipertrofia excêntrica, alteração da função diastólica e eventualmente alteração da função sistólica (ALPERT MA et al., 1995; ALPERT MA, 2001).

A obesidade pode isoladamente provocar alterações cardíacas ou seja na ausência de co-morbidades, ela pode provocar alterações na estrutura do ventrículo esquerdo e na sua função, sendo detectadas utilizando-se da ecocardiografia e da técnica DTP (PETERSON, 2004)

A obesidade, muitas das vezes, se acompanha de co-morbidades. É de conhecimento científico sua freqüente associação com níveis mais elevados de hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes do tipo II, fatores importantes na contribuição das doenças cardiovasculares. No entanto, a obesidade parece estar relacionada como fator independente para doença das artérias coronárias tanto para homens como para mulheres (REKERS H, 1988).

Como já referido, a obesidade e hipertensão arterial estão intimamente relacionadas, sendo a prevalência de hipertensão cerca de 50% maior nos indivíduos obesos. Além disso, o ganho de peso pode causar elevação da pressão arterial e, ao contrário, a redução de peso pode diminuir a pressão arterial de pacientes hipertensos.

A presença de HAS na obesidade predispõe ao aparecimento da hipertrofia concêntrica ventricular esquerda, tornando o paciente mais vulnerável à presença de arritmias e insuficiência cardíaca. O aparecimento da hipertrofia concêntrica ventricular esquerda é conseqüente das alterações hemodinâmicas da obesidade, aumento do volume intravascular e do débito cardíaco com manutenção normal da resistência periférica somando-se com estresse provocado pela HAS.

Reconhecidamente, a obesidade frequentemente está associada à HAS (HAMMOND IW et al., 1988), aumentando assim este fator de risco, passando a ser um elemento somatório (HAMMOND IW et al., 1988) em relação a hipertrofia ventricular cardíaca.

Em relação à HAS, é de conhecimento ser uma importante causa de morbidade e mortalidade no mundo todo (DEITEL M et al., 2003), sendo elemento capital para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (ADAMS RJ et al., 2003).

A importância no controle da HAS resultando na diminuição na morbidade e mortalidade tem sido fartamente motivo de inúmeras publicações científicas (MRC WORKIN, 1992; SHEP CO-OPERative Group, 1991; STAESSEN J et al., 1997).

Os efeitos da obesidade sobre a estrutura e função do ventrículo esquerdo têm sido avaliados por uma nova técnica ecocardiográfica, chamada de Doppler Pulsado Tecidual (DPT), que tem mostrado ser confiável e reproduzível (SPENCER KT et al., 1998; SOHN D-W et al., 1997).

1.2- Hipertrofia ventricular esquerda

A hipertrofia ventricular esquerda é uma adaptação crônica importante desenvolvida pelo ventrículo esquerdo conseqüente a sobrecarga de volume e pressórica.

A hipertrofia ventricular esquerda é proveniente de uma série de fatores, os quais provocam seu aparecimento. A patogênese da hipertrofia ventricular esquerda conta com uma série de variáveis, além da carga de pressão, como por exemplo, a carga de volume hemodinâmico.

Devereux e cols. (DEVERUX RB et al., 1992), em trabalho publicado, destacam a existência de uma correlação mais significativa entre volume de ejeção do ventrículo esquerdo e massa ventricular esquerda com pressão arterial diastólica, do que com a pressão arterial sistólica.

Em atuação relacionada à resistência periférica, provavelmente existem outros fatores como: obesidade, (GOTTDIENER JS et al., 1997) níveis de atividade do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina e viscosidade do sangue total. Existe citação de que há uma correlação mais significativa entre HVE e pressão aferida durante estresse do trabalho na monitoração ambulatorial que entre HVE e medidas casuais de pressão (GOTTDIENER JS et al., 1994)

A busca para se identificar a hipertrofia ventricular esquerda é importante, visto que representa ser um importante fator marcador de risco para eventos cardiovasculares, como por exemplo, nos pacientes com hipertensão arterial.

A hipertrofia ventricular esquerda pode ser estimada, calculando-se a massa ventricular esquerda.

Mensah (MENSAH et al., 1993) mostrou que a medida da massa ventricular esquerda obtida no ecocardiograma, é um fator superior na previsão do processo evolutivo da hipertensão arterial, quando comparada às variáveis de pressão arterial sistólica, pressão diastólica e estagiamento de hipertensão arterial.

Assim, a identificação da hipertrofia ventricular esquerda é fundamental e não pode ser considerada apenas como processo adaptativo em decorrência de sobrecarga pressórica e/ou volumétrica imposta ao coração, mas sim um fator de risco para a ocorrência de morte súbita, infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca (DEVEREUX, 1990). A determinação da massa muscular ventricular esquerda é um elemento fundamental no estudo desta desordem (DEVEREUX, 1988). O uso da ecocardiografia, como método de estudo da hipertrofia tem sido aceito, mostrando ser um procedimento confiável (DEVEREUX, 1988; DEVEREUX, 1977). Assim, sustentada em estudos científicos, a ecocardiografia tem sido utilizada como ferramenta auxiliar no estudo do comportamento ventricular esquerdo, na prática médica diária, em particular na análise da hipertrofia ventricular esquerda ao longo dos anos (GALDERISI et al., 2004). Devereux e cols. (DEVEREUX, 1977), em seu trabalho, mostra que o aumento da massa do ventrículo esquerdo representa uma via final de convergência de efeitos adversos sobre o sistema cardiovascular, tornando-o mais susceptível para complicações mórbidas.

Estudos de Framingham e cols. (LEVY et al., 1990) mostram ser a hipertrofia ventricular esquerda um forte marcador de mau prognóstico em hipertensos, bem como na população de maneira geral. O risco de insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio e morte súbita é maior de 6 a 8 vezes em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda.

A obtenção da massa ventricular esquerda pode ser feita através do exame de ecocardiografia, medindo-se estruturas do ventrículo esquerdo, diâmetro diastólico ventricular esquerdo, espessura diastólica do septo interventricular e da parede posterior.

O cálculo é realizado através de determinada fórmula proposta pela Sociedade Americana de Ecocardiografia (American Society of Echocardiography). A hipertrofia ventricular esquerda pode apresentar-se em diferentes formas e os padrões podem se desenvolver muitas vezes iniciando com remodelamento ventricular esquerdo.

Diferentes padrões de hipertrofia podem acontecer no ventrículo esquerdo, como por exemplo, a de forma assimétrica, devido ao aumento da espessura isolada do septo interventricular. Este exemplo foi observado em 22% dos hipertensos, os quais apresentavam remodelamento assimétrico do ventrículo esquerdo com massa ventricular esquerda normal (VERDECCHIA P et al., 1994). Conhecer o padrão de HVE é importante, porque pode ter importantes implicações prognósticas. Durante 10 anos, foi feito acompanhamento em 253 hipertensos, sendo observado que a mortalidade por causas gerais foi mais alta e os eventos cardiovasculares foram mais frequentes naqueles com HVE concêntrica (KOREN MJ et al., 1991).

A determinação da massa ventricular esquerda é fundamental, pois há importante correlação entre o grau de aumento da massa ventricular com doenças cardíacas. Assim a massa ventricular esquerda é sabidamente tida como um forte e independente fator de risco para mortalidade cardíaca, além da extensão da doença da artéria coronária (GOTTDIENER JS et al., 1994).

Além disso, o risco de arritmias ventriculares é, no mínimo, duas vezes maior na presença de hipertrofia ventricular esquerda (ICKKHAN K et al., 1997). O padrão da hipertrofia ventricular esquerda, pode ser baseado na análise da espessura relativa (ER) diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo ($MVE/H^{2.7}$) e da massa ventricular esquerda.

A espessura relativa é obtida através da fórmula

$$\text{ER PPVE} = (2 \times \text{PPVE}) / \text{DDVE}$$

ER = Espessura Relativa

PPVE= Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo

DDVE= Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo

Os três tipos de hipertrofia:

- a) hipertrofia concêntrica (aumento da massa do VE associada a aumento da espessura relativa da parede ventricular);
- b) hipertrofia excêntrica (aumento da massa do VE em associação a uma espessura relativa da parede normal);
- c) remodelamento concêntrico (massa ventricular esquerda normal e aumento da espessura relativa da parede).

As diferentes formas de adaptação podem ser observadas em pacientes hipertensos e revelam as diferentes formas de sobrecarga hemodinâmica (GANAU A et al., 1992; DE SIMONE G et al., 1992). O valor referencia normal da espessura relativa, possui variação na literatura. O valor considerado 0,44 tem sido adotado por diferentes serviços (FILHO OCA et al., 2003).

No quadro abaixo (figura 1) (FILHO OCA et al., 2003) pode-se observar a classificação dos diferentes padrões geométricos do ventrículo esquerdo, através da análise da espessura relativa das paredes do VE e a massa ventricular esquerda indexada pela superfície corporal.

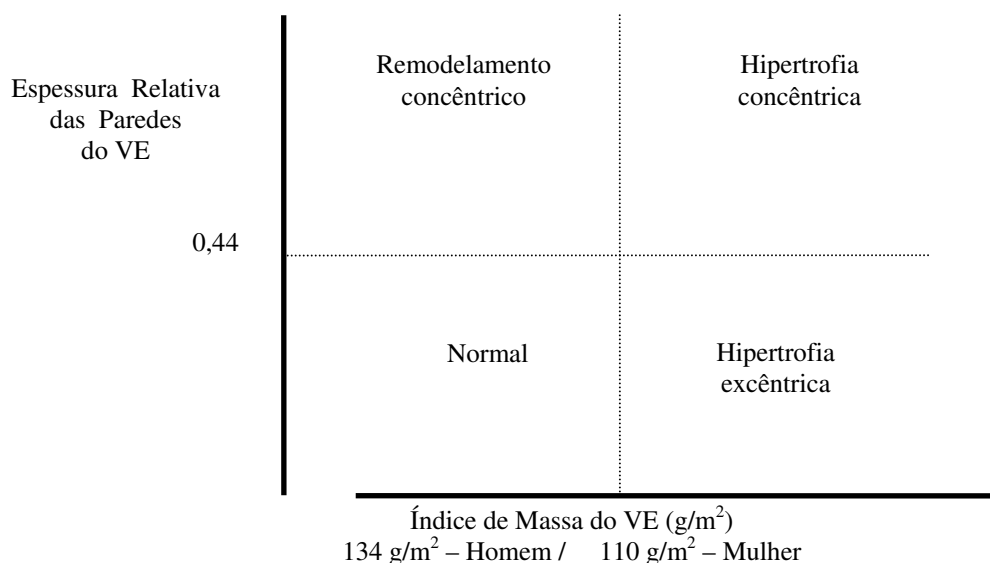


Gráfico 2- Padrão geométrico do ventrículo esquerdo.

Assim, a determinação da hipertrofia ventricular esquerda pela ecocardiografia é, portanto, nos dias de hoje, uma prática diária nos diferentes serviços de ecocardiografia. A sua constatação é reconhecidamente confiável.

Alguns estudos de qualidade suficiente estimam com precisão a massa ventricular esquerda em 80% a 90% dos pacientes avaliados (DUMM FG et al., 1994; SHUB C. et al., 1995). Outros estudos mais recentes também validam a ecocardiografia para estudos epidemiológicos demonstrando acurácia e reprodutibilidade nas medidas (DAI S et al., 1999).

O estabelecimento da hipertrofia ventricular esquerda, requer indexar a massa ventricular esquerda e rotineiramente indexa-se pela superfície corporal.

Entretanto indexar a massa ventricular pela superfície corporal, acaba-se por subestimar a hipertrofia em indivíduos obesos (com maior área de superfície corporal), pois considera a obesidade como variável fisiológica contínua, o que determinaria aumento da massa ventricular esquerda também em escala fisiológica. (LEVY D et al., 1988). Com o

propósito de corrigir esta ocorrência em indivíduos obesos, foi proposta a indexação da massa pela altura elevada a 2,7, cujos limites encontram-se dentro da faixa fisiológica e como tal guardam relação normal e não patológica com a massa ventricular (LAUER MS et al., 1991).

Estudos mais recentes (DE SIMONE G et al., 1992; DE SIMONE G et al., 1994; LAUER MS et al., 1995; DANIELS SR et al., 1995) sugerem, ainda, que a indexação da massa ventricular esquerda deva ser feita pela altura exponenciada ao quadrado, a 2,7 ou a 2,13, já que não se tem demonstrado relação de primeira ordem entre altura e massa ventricular. Os valores para massa ventricular esquerda corrigida pela altura elevada a 2.7 são de 49,2 g/m² para homens e 46,7 g/m² para mulheres (DE SIMONE G et al., 1995).

Tais critérios têm sido até o momento, utilizados preferencialmente em estudos populacionais maiores (DE SIMONE G et al., 1995; DAHLOF B et al., 1998; LIAOY et al., 1997; WACHTELL K et al., 2000; COCA A et al., 1999), no intuito de se detectar o impacto das diferentes indexações empregadas na prevalência de hipertrofia nessas populações, que sabidamente está implicada em pior prognóstico cardiovascular (LEVY D, et al., 1990; VASAN RS et al., 1997; VERDECCHIA P et al., 1996; LIAOY et al., 1998).

1.3- Doppler tecidual

Esta técnica surgiu em 1986, durante um congresso do American College of Cardiology onde Issaz K. et al sugeriram que essa nova técnica apresentava um grande potencial para avaliação da função miocárdica (ISSAZ K et al., 1986; TAKASHI OK et al., 1999).

Sabe-se que, quando o feixe de ultra-som atinge uma estrutura em movimento (como as células), a onda refletida sofre alteração da sua frequência ao retornar ao transdutor.

Assim, quando as células sanguíneas se aproximam do transdutor a onda emitida está aumentada, maior do que a originalmente emitida.

O oposto ocorre quando as células sanguíneas estão se afastando, a onda refletida terá uma frequência menor do que a emitida, portanto a variação de frequência pode ser medida pelo equipamento.

Assim o Doppler pode registrar a velocidade do fluxo sanguíneo dentro do coração, bem como medir velocidades de estruturas que se movimentam, como por exemplo, o miocárdio. O sangue e o músculo cardíaco se movimentam com velocidade e amplitude diferentes.

O princípio do Doppler tecidual leva em consideração essas diferenças características da movimentação do músculo em comparação com a do fluxo sanguíneo. O músculo se movimenta com velocidades substancialmente menores (5 a 10 cm/s contra a 50 a 100 cm/s do fluxo sanguíneo) e produz sinais com amplitude cem vezes maior que o sangue (RYCHIK J et al., 1996).

O Doppler convencional utiliza um determinado filtro (high pass filter) para eliminar os ruídos de baixa frequência e alta amplitude originada na parede ventricular e, desta forma, calcular a velocidade do fluxo sanguíneo.

A eliminação deste filtro permite a aquisição dos sinais do miocárdio e o cálculo instantâneo da velocidade de movimentação de qualquer ponto específica do músculo cardíaco.

O Doppler tecidual é realizado durante o exame de ecocardiografia modificando-se o filtro e reduzindo a velocidade do sinal do Doppler (MCDICKEN W et al., 1992). O DTI tem sido utilizado em vários estudos de diferentes doenças que envolvem o coração (GARCIA MJ et al. 1996; SR. OMMEN et al., 2000; FUN-CHUNG LIN et al., 2004; KHANKIRAWATANA B et al., 2004) e visto ser um método útil para avaliar função ventricular sistólica e diastólica (ALAN D et al., 2001), podendo aferir alterações diastólicas regionais associadas com hipertensão com ou sem hipertrofia e para investigar os mecanismos básicos desta anormalidade nos múltiplos segmentos ventriculares esquerdos (MAURIZIO GALDERISI et al., 1999).

O estudo com Doppler tecidual pode ser realizado em qualquer equipamento que realize o ecocardio-Doppler. A técnica Doppler Pulsado Tecidual, utiliza-se da colocação da amostra volume do Doppler pulsado na região que se pretenda estudar.

A região apical ventricular esquerda não tem sido utilizada, em virtude da seu potencial de transmissão de sinais e sua baixa captação pelo Doppler pulsado, mostrando não ter boa reprodutibilidade com esta técnica. As publicações científicas sobre o assunto, na sua quase total maioria, têm centralizado suas pesquisas no anel mitral e nas paredes do ventrículo esquerdo (Peterson LR et al 2004, Wong CY et al 2004).

Quando da técnica do Doppler tecidual pulsado, ocorre uma onda inicial chamada de S1, que corresponde à contração isovolumétrica e uma segunda sonda S2 ou referida apenas como onda S, que corresponde ao esvaziamento ventricular. Quando da análise sistólica, o parâmetro analisado é o componente onda S.

A seguir, duas ondas são registradas, ambas constituindo a fase diastólica ventricular. Quando em ritmo sinusal, a fase diastólica apresenta dois componentes; sendo a primeira onda diastólica chamada de E, seguida pela segunda onda chamada de A.

O primeiro componente diastólico, onda E, corresponde à fase de enchimento rápido da diástole ventricular e o segundo componente, onda A, corresponde à fase tardia diastólica resultante da contração atrial.

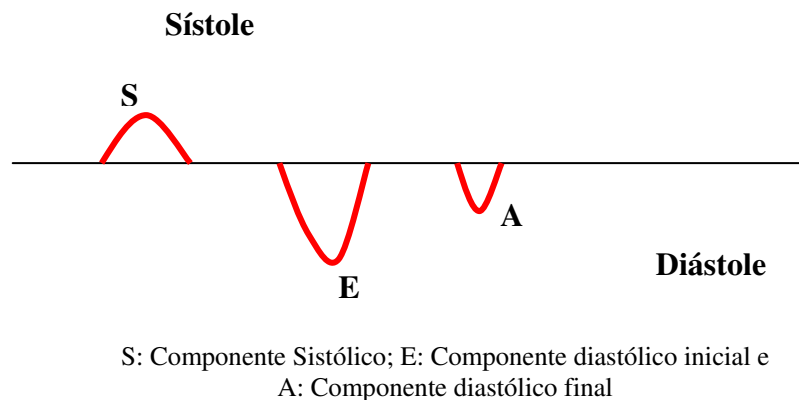


Gráfico 3- Apresentação esquemática da inscrição do DTP

Esta técnica, ao ser usada na região do anel mitral, informa sobre comportamento global do ventrículo esquerdo, no entanto ao se colocar a amostra em diferentes regiões do miocárdio ventricular esquerdo, obtem-se informações sobre o comportamento funcional de cada local.

Esta técnica tem sido utilizada também, na região do anel mitral para estimar a pressão de enchimento diastólica do ventrículo esquerdo com aplicabilidade clínica. Ao fazer-se a relação E/E' , pode-se estimar a pressão capilar pulmonar (SHANEWISE JE et al., 1999; FYFE DA et al., 1992; ANTROPOULO DB, 1999; NAGUEH SF et al., 1997; Ommen SR et al., 2000). A onda E referida é obtida através da colocação da amostra volume do Doppler pulsado (não tecidual), na via de entrada do ventrículo esquerdo e onda E' é obtida na diástole junto ao anel mitral região septal pelo Doppler tecidual. O Doppler tecidual pulsado tem se mostrado bastante útil na investigação do comportamento funcional do ventrículo esquerdo; no entanto necessita de alguns cuidados para sua realização, procurando-se evitar erros de interpretação (JEFREY C et al., 2005).

Fatores abaixo relacionados devem ser observados na prática da realização do Doppler tecidual

- Tamanho do volume amostra e seu posicionamento
- Ganho do Doppler
- Calcificação do anel mitral
- Fase respiratória
- Alinhamento do feixe ultrassônico

Foi publicado em janeiro de 2005 (JEFREY C et al., 2005), importante artigo, na busca de padronizar a utilização do Doppler tecidual, usando a prática no anel mitral.

Quanto ao tamanho da amostra e sua localização, para se otimizar os componentes dos sinais do Doppler Tecidual pulsado, a amostra volume deve ser proporcional a movimentação do anel. A região septal do anel mitral tem menor excursão, resultando em menor velocidade em relação à região lateral (FYFE DA et al., 1992). Diferentes tamanhos de amostras devem ser usadas para diferentes locais do anel. O tamanho de 3,5 mm para região septal e 5,0 mm para região lateral melhoram a qualidade da imagem captada (JEFREY C et al., 2005).

Dumesnil e colaboradores (NINOMIYA J et al., 1997) mostraram que não existe variação na relação E/E' na região lateral mitral quando o tamanho da amostra para obter-se E' foi de 5 ou 1,5mm; entretanto quando da obtenção A' (componente diastólico final obtido pelo Doppler tecidual) e da relação E'/A' no anel mitral, ocorreu variação significativa e dependente do tamanho e da localização da amostra volume do Doppler. Vale lembrar que posicionamentos errados, fora do anel valvar, por exemplo, acarretam erros nos valores das velocidades das ondas registradas pelo Doppler.

O ganho da intensidade de tom das imagens dos traçados, igual a todos os traçados de Doppler pode influenciar na determinação de um valor correto.. Ao diminuir-se muito o ganho, os registros apresentados na tela do monitor podem levar a subestimar-se o valor real da

velocidade de inscrição da onda sistólica e ou diastólica. A calcificação do anel pode levar à alteração da movimentação do anel, alterando sua excursão. Soeki e colaboradores (ROSENFELD HD et al., 1998) mostraram a influência da calcificação do anel mitral, levando a um aumento do influxo transmitral, aumento da velocidade E, e baixa velocidade de E', superestimando a relação E/E'. Uma das grandes interferências nesta técnica, é sem dúvida a respiração, que altera o deslocamento cardíaco. Três estudos reportaram o uso da fase de apnéia expiratória final, como padrão para registro do Doppler Tecidual pulsado (ANTROPOULO DB, 1999; NINOMIYA J et al., 1997; WOLFE LT et al., 1997). Em recente publicação, foi demonstrada importante modificação de E' anel mitral, região septal, em pacientes com pericardite constrictiva (MARCUS B et al., 1994). A modificação da onda E', na região lateral do anel mitral, durante a respiração, também foi demonstrada em outra publicação recente, a qual; procurando padronização na utilização da técnica, indica a região lateral do anel mitral e no período de apnéia no final da fase de expiração (JEFREY C et al., 2005) e ainda o alinhamento perpendicular do Doppler em relação à região analisada aumenta a melhor qualidade e reprodutibilidade dos componentes sistólicos e diastólicos a serem estudados pela técnica Doppler Tecidual pulsado.

Possui esta ferramenta, Doppler tecidual, uma boa variedade de aplicabilidade clínica, como já referencia do anteriormente, entretanto é a sua utilização, na avaliação da função ventricular que vem recebendo maior ênfase. (YAMADA E et al., 1998; DAGDELEN S et al., 2001; GARCIA MJ et al., 1998; SUTHERLAN GR et al., 2000; MISHIRO Y et al., 2000; WAGGONER AD et al., 2001). Têm sido estudados e fazem parte de inúmeras publicações, os valores de velocidade, considerados dentro da normalidade pelo Doppler tecidual (PALKA P et al., 1995; GALIUTO L et al., 1998; SILVA CES et al., 2002). Em diferentes cardiopatias (GARCIA-FERNANDES MA et al., 1999), pode o Doppler tecidual ser utilizado, além da sua maior aplicabilidade atual na investigação da função cardíaca

Abaixo, seguem as principais indicações do Doppler Tecidual (FILHO OCA et al., 2003).

Principais indicações do Doppler tecidual

- 1 - Função ventricular esquerda
 - a - Sistólica (global e regional)
 - b - Diastólica (global e regional)
- 2 - Estimativa da pressão de enchimento ventricular.
- 3 - Diagnóstico diferencial entre restrições e constrições
- 5 - Rejeições em transplantes
- 6 - Terapia de ressincronização ventricular
- 7 – Detecção de viabilidade miocárdica.

A função ventricular global é conseqüente à ação conjunta da interação da ação de um componente circunferencial e de um componente longitudinal, além de discreto movimento de rotação em torno de um eixo.

Os estudos da função ventricular até então, se norteavam na análise da função circunferencial cardíaca, a qual é dependente das fibras miocárdicas circunferências, já que análise da função cardíaca longitudinal era de difícil investigação.

As fibras circunferenciais são predominantes no músculo cardíaco, em particular na camada intermédia do miocárdio, enquanto as fibras longitudinais se localizam na região subendocárdica. (CARDIM N. et al., 2003)

No entanto, analisar a função cardíaca, com base na ação do componente circunferencial sem estudar a função longitudinal, é negligenciar uma completa análise, sabendo-se que, em um coração normal, a função circunferencial isolada responde por uma fração de ejeção de apenas 25 a 40 % ou por uma fração de encurtamento de apenas 12 %. Além do seu papel na função ventricular, o componente longitudinal desempenha também importante papel na função auricular, bem como a interação aurículo-ventrículo no ciclo cardíaco (HENEIN MY et al., 1999; WANDT B, 2000).

Willenheimer e colaboradores revelam em seu estudo que diante de uma isquemia miocárdica bem como em outras doenças cardíacas, as fibras longitudinais subendocárdicas são as mais precocemente afetadas.

Assim o estudo das fibras longitudinais se faz importante por elas apresentarem-se mais sensível a alterações em relação às fibras circunferenciais; sendo a magnitude do movimento do plano aurículo-ventrículo esquerdo (traduzindo a função miocárdica longitudinal), um forte marcador prognóstico em doentes com insuficiência cardíaca (WILLENHEIM R et al., 1999).

Várias são as citações científicas mostrando a importância do surgimento desta nova tecnologia ultrassonográfica, o chamado Doppler tecidual, na análise da função longitudinal e também na análise da função circunferencial (MIYATAKE K et al., 1995; ZAMORANO J et al., 1997; PALKA P et al., 1997; GALIUTO L et al., 1998), complementando a ecocardiografia convencional, tão útil no estudo e estratificação prognóstica dos doentes cardiológicos.

O Doppler tecidual mede velocidade no contato com o tecido e não com o fluxo sanguíneo, como faz o Doppler convencional, o que o torna menos dependente das condições de carga ventriculares, o que já não acontece como o Doppler convencional pulsado (MIYATAKE K et al., 1995; ZAMORANO J et al., 1997; PALKA P et al., 1997; GALIUTO L et al., 1998).

Por outro lado, o Doppler tecidual permitir estudar separadamente os vários locais do músculo cardíaco, permitindo a análise da função miocárdica regional, fato este extremamente importante, sendo que muitas das doenças cardíacas têm apresentação de caráter segmentar (CARDIM N. et al., 2003)

Função Sistólica Global:

Existem trabalhos (GLUEK RM et al., 1985) que referenciam que, quando a velocidade de movimento do anel mitral for superior a 5,4 cm/s, existe uma fração de ejeção superior a 50%, apresentando sensibilidade de 88% e especificidade de 97%.

Função Sistólica Regional:

É possível estabelecer seu estudo, utilizando-se o Doppler tecidual, o qual possibilita medir a velocidade de movimentação do segmento miocárdico em estudo. Isto permite avaliar a função sistólica regional.

Há referência científica de que, quando sob estresse, por exemplo, a presença de segmentos com velocidades sistólicas inferiores a 5,5 cm/s no pico do esforço, excluindo-se os segmentos apicais, é fortemente indicativa de isquemia com sensibilidade de 96%, especificidade de 81% e acurácia de 86% (KATZ WE et al., 1997)

Função Diastólica Global:

Quando do uso do Doppler analisando o fluxo transmitral, tradicionalmente usado para análise da função diastólica global, muitas vezes nos deparamos com a inscrição gráfica denominada pseudo normal.

Esta condição que nos causa dúvida, pode ser resolvida através do uso do Doppler tecidual, sendo uma ferramenta útil para diferenciar os padrões de fluxo de enchimento ventricular normal e pseudo-normal. A utilidade se baseia no fato de que o Doppler tecidual analisa a velocidade do miocárdio, o qual quase não sofre influência da pré e pós-carga (GARCIA MJ et al., 1998; SOHN DW et al., 1997).

Diante da condição de Doppler mitral pulsado de padrão pseudonormal, a presença de relação $E'/A' < 1$ ao Doppler tecidual na região do anel mitral, indica para uma disfunção diastólica, porém tem sido muito pouco utilizada. Ainda mais, diante de uma disfunção diastólica global, a análise da onda E' no anel mitral, mostra-se diminuída, sendo inferior a 8 cm/s no adulto e 10 cm/s nos indivíduos jovens (CARDIM N et al., 2000).

Função Diastólica Regional:

A possibilidade de se analisar os segmentos miocárdicos isoladamente, permite que alterações segmentares sejam detectadas antes da deterioração global.

A função diastólica parece alterar-se precocemente antes de ocorrer comprometimento da função sistólica. A alteração da função diastólica ocorre antes mesmo da inversão na relação E/A ao Doppler mitral pulsado, sendo este um achado ecocardiográfico indicativo de disfunção diastólica ventricular global. (SCHMITT K, 1995)

A inversão E'/A' detectada junto ao músculo miocárdico pelo Doppler Tecidual ocorre inicialmente nos segmentos basais. A constatação de que mais de 50% de segmentos com alteração regional da diástole está associada a uma relação E/A<1 ao Doppler mitral pulsado (WILKENS HOUM et al., 2001).

O DTP, além dos cuidados a serem tomados quando de sua realização, possui limitações, em particular a sua dependência do ângulo de incidência do feixe de ultra-som em relação à movimentação do segmento a ser estudado. Ainda mais, não consegue diferenciar a presença de contração ativa de um segmento normal da contração passiva de um segmento acinético que está se movimentando à custa do miocárdio normal adjacente.

Em virtude do exposto, a procura de aperfeiçoar esta importante ferramenta, surgiram novos avanços tecnológicos derivados do Doppler tecidual, aparecendo assim o strain rate.

Enquanto o DTP informa as condições de velocidade rigorosamente no local estudado, o strain rate mede o gradiente intramiocárdico de velocidade (ABRAHAM TP et al., 2002; UEMATSU M et al., 1995; STOYLEN A et al., 2001; GREENBERG NL et al., 2002). O strain rate é a medida da velocidade de deformação do miocárdio

O DTP analisa o movimento que reflete a contratilidade miocárdica, e ao utilizarmos os cortes paraesternais, avalia-se então o componente radial da contratilidade miocárdica, entretanto, ao utilizar-se os cortes apicais, a contratilidade longitudinal é a que passa a ser analisada.

O strain rate consegue quantificar o alongamento/encurtamento da fibra e, indiretamente, seu espessamento, sendo considerado, atualmente, um método muito mais eficaz para avaliação da contratilidade miocárdica.

Pode-se ainda pesquisar-se a deformidade dos segmentos miocárdicos, obtendo-se a integral do strain rate chamada, simplesmente de strain miocárdico, fornecendo informações sobre a deformação da fibra em termos percentuais.

Considerações

A interferência da obesidade em relação ao coração tem sido motivo de vários estudos presentes na literatura científica. Vários métodos foram utilizados, concentrando-se em estudar a possível interferência da obesidade em relação ao coração. Analisaram especialmente o ventrículo esquerdo, de maneira global.

Os estudos analisam na sua grande maioria, o comportamento das estruturas cardíacas do ventrículo esquerdo: as dimensões das paredes e os diâmetros sistólico e diastólico, bem como a massa ventricular. Procuram ainda analisar o comportamento ventricular esquerdo sistólico e diastólico, de maneira global. Utilizam em geral a fração de ejeção e a fração de encurtamento para estudo da função sistólica; para estudo da função diastólica utilizam o comportamento do fluxo transmitral, o tempo de relaxamento isovolumétrico e a análise do anel mitral (Peterson LR et al 2004, Wong CY et al 2004).

Foi levantada a hipótese de que pode existir alterações funcionais regionais no miocárdio ventricular esquerdo em indivíduos obesos, independentemente de outras comorbidades associadas. Ou seja, a obesidade pode ser um fator independente capaz de causar alterações funcionais regionais no miocárdio ventricular esquerdo

Outra hipótese é a de que, quando ocorre obesidade concomitante com outras doenças, como, por exemplo, a HAS, as alterações são mais significativas do que se a obesidade não estivesse presente; imaginando ser a obesidade um fator agravante.

Possivelmente as alterações segmentares não são detectadas pelos exames convencionais. O ecocardiograma convencional, ou seja, o ecocardiograma rotineiramente feito é insensível para identificar possíveis alterações segmentares.

Na determinação em responder esses questionamentos, foi elaborado este estudo. Todos foram submetidos ao exame de ecocardio-Doppler convencional, acompanhados da técnica do Doppler Tecidual, utilizada para análise das regiões segmentares do ventrículo esquerdo.

2- OBJETIVOS

Analisar o impacto da obesidade sobre o comportamento sistólico e diastólico, nas regiões basal e média das paredes miocárdicas do ventrículo esquerdo, em obesos adultos normotensos e hipertensos, acompanhados ou não de hipertrofia.

3- CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1- Planejamento do trabalho

O banco de dados foi constituído a partir de um planejamento. Para atender ao objetivo do trabalho, foi estabelecido que fossem necessários dois blocos de indivíduos:

Bloco A = formado por indivíduos não obesos

Bloco B = formado por indivíduos obesos

Na seqüência ficou definido a necessidade de subdividir cada bloco em diferentes grupos, possibilitando assim comparações entre não obesos com obesos. Desta maneira o trabalho passou a ter os seguintes grupos:

Quadro 1- Características dos Grupos

Blocos	Grupos	Características
A	I	Não obeso, não hipertenso, sem hipertrofia
	II	Não obeso, hipertenso, sem hipertrofia
	III	Não obeso, hipertenso, com hipertrofia
B	IV	Obeso, não hipertenso, sem hipertrofia
	V	Obeso, não hipertenso, com hipertrofia
	VI	Obeso, hipertenso, sem hipertrofia
	VII	Obeso, hipertenso, com hipertrofia

3.2- Estudo da população

Todos os indivíduos recrutados para o trabalho, foram provenientes de ambulatórios médicos, e todos foram informados sobre o objetivo da pesquisa; diante da concordância, assinaram termo de consentimento e passaram então a fazer parte do banco de dados da pesquisa. O trabalho foi submetido e aprovado pela comissão de ética em pesquisa da Universidade Estadual de Campinas. Os recrutados foram submetidos inicialmente a uma anamnese cuidadosa e exame físico padronizado.

Critério de inclusão:

1. Idade entre 30 a 50 anos
2. Sexo feminino ou masculino
3. Obesos e não-obesos
4. Portadores ou não de HAS

Critérios de exclusão:

1. Portadores de coronariopatias, diagnosticadas através da história clínica e utilizado o eletrocardiograma de repouso e o ecocardiograma como exames complementares,
2. Fora da faixa etária estabelecida,
3. Portadores de diabetes; sendo utilizado exames de glicemia de jejum com elemento para classificação, considerando glicemia normal até 100 mg/ml
4. Portadores de doenças cardíacas como: miocardiopatias, doenças valvares; julgados pela da história clínica, eletrocardiograma e ecocardiograma.
5. Insuficiência renal, definida por aumentos dos níveis de uréia e creatinina.
6. Portadores de doenças tireoidianas, utilizando-se da dosagem do TSH, nos casos suspeitos.

Foram considerados hipertensos os indivíduos portadores de pressão arterial igual ou acima de 140 mmHg sistólica e ou 90 de pressão arterial diastólica de acordo com a IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia, conforme tabela abaixo (IV DIRETRIZES, 2004). Tomou-se o cuidado de adequar tipo de manguito para cada paciente.

Quadro 2- Classificação quanto a Pressão Arterial

PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	Classificação	Estágio
< 85	< 130	Normal	
85-89	130-139	Normal limítrofe	
90-99	140-159	Hipertensão leve	1
100-109	160-179	Hipertensão moderada	2
> 110	> 180	Hipertensão grave	3
< 90	> 140	Hipertensão sistólica isolada	

PAD=Pressão Arterial Diastólica ; PAS=Pressão Arterial Sistólica

Também foram incluídos como hipertensos, os indivíduos previamente definidos como hipertensos e sob uso de medicação hipotensora.

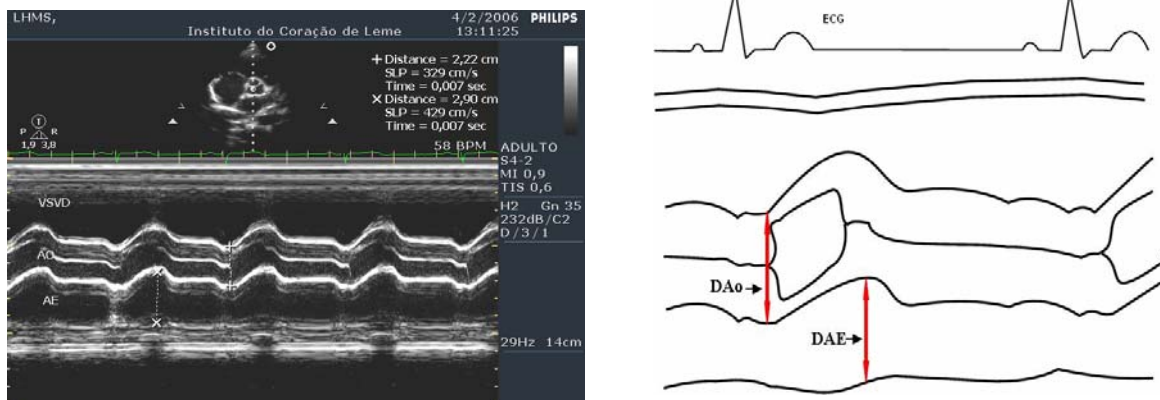
Foram considerados obesos aqueles com índice de massa corpórea igual ou maior que 30, conforme definição da Organização Mundial de Saúde.

3.2.1- Parâmetros Analisados

Todos os indivíduos foram submetidos ao Ecocardio-Doppler com Mapeamento de Fluxo em cores e realização de Doppler Tecidual Pulsado, utilizando-se aparelhos Acuson 128-XP-10 e Em Visor-C

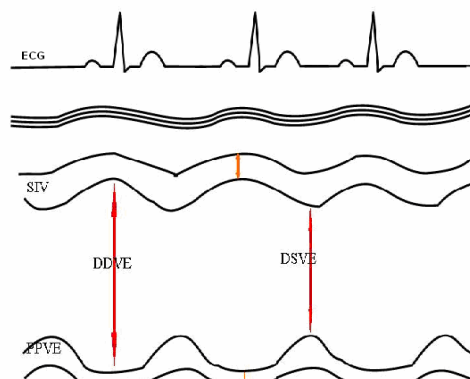
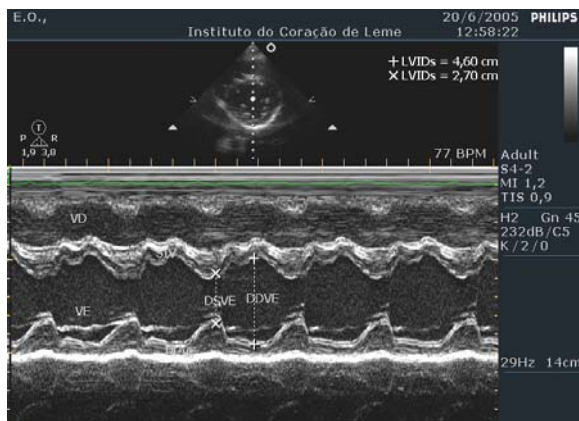
3.2.1.1- Estruturas cardíacas

1. Foram analisadas e medidas as estruturas das câmaras esquerdas, na visão paraesternal eixo-curto, utilizando-se o modo-M, de acordo com o critério da Sociedade Americana de Ecocardiografia (AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY COMMITTEE ON STANDARDS, 1989). Diâmetro do átrio esquerdo (DAE); diâmetro sistólico final (DSVE) e diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (DDVE); medidas da espessura diastólica da parede posterior de VE (PPVE) e da espessura diastólica do septo interventricular (SIV).



ECG= Eletrocardiograma; DAo = Diâmetro da Aorta; DAE= Diâmetro do Átrio Esquerdo

Figura 1- Ecocardiografia Modo-M – Átrio esquerdo e Aorta.



ECG= Eletrocardiograma; SIV= Septo Interventricular; PPVE= Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo; DSVE= Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo; DDVE= Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo

Figura 2- Ecocardiografia Modo-M – VE, SIV, PPE

3.2.1.2- Massa ventricular esquerda

A massa ventricular esquerda foi calculada pela fórmula proposta pela Sociedade Americana de Ecocardiografia (AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY COMMITTEE ON STANDARDS, 1989)., avaliada de maneira direta pela ecocardiografia medindo-se as espessuras do septo interventricular e parede posterior no final da diástole, assim como do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, utilizando uma das fórmulas mais testadas publicada por Devereux em 1986 (massa do VE = $0.8 [1.04 (\text{Diâmetro Diastólico de VE} + \text{Espessura Diastólica do Septo Interventricular} + \text{Espessura Diastólica da Parede Posterior})^3 - (\text{Dimensão Diastólica do VE})^3] + 0.6$).

(Quando indexada pela superfície corporal, a massa ventricular esquerda é definida como 110 g/m² como limite superior para mulheres e 134 g/m² para homens) (DEVEREUX RB et al., 1986; DAHLOF B et al., 1998).

Quando indexada pela altura elevada a 2.7, conforme exposto anteriormente, os valores para massa ventricular esquerda são: 49,2 g/m² para homens e 46,7 g/m² para mulheres (DANIEL SR et al., 1995)

Foram considerados indivíduos portadores de hipertrofia ventricular esquerda, conforme mostra o quadro abaixo:

Quadro 3- Hipertrofia do VE quanto ao IMC

	Indexação da Massa Ventricular Esquerda	<i>Homens</i>	<i>Mulheres</i>
Não Obesos	SC	> 134	> 110
Obesos	Altura ^{2.7}	> 49.2	> 46.7

IMC= Índice de Massa Corpórea

3.2.1.3- Fração de ejeção

É um índice que permite analisar o comportamento sistólico ventricular esquerdo, é um método bastante conhecido e aplicável nos dias de hoje.

A fração de ejeção é obtida utilizando-se das medidas dos diâmetros sistólico e diastólico ventricular esquerdo, obtidos pela da ecocardiografia através do modo-M ou pela análise do modo bidimensional em visão de quatro ou de duas câmaras.

Através de equações matemáticas, calculam-se os volumes sistólico e diastólicos, os quais são indispensáveis para a determinação da fração de ejeção ventricular (AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY COMMITTEE ON STANDARDS, 1989).

Existem três métodos utilizados atualmente:

- Teichholz
- Cubo
- Simpson

Os métodos Teichholz e Cubo são utilizados para análise do volume sistólico e diastólico do ventrículo esquerdo, quando não houver envolvimento heterogêneo ventricular. Quando do comprometimento heterogêneo do ventrículo esquerdo, a definição da fração de ejeção deve ser feita pelo método de Simpson.

Método de Teichholz

Este foi o método escolhido para este trabalho para estimar-se a fração de ejeção ventricular esquerda.

$$FE = \frac{(VDF - VSF)}{VDF}$$

VDF = Volume diastólico final

VSF = Volume sistólico final

No método de Teichholz (TEICHHOLZ LE et al, 1976), os volumes são definidos pela seguinte fórmula:

$$V = \frac{7}{2.4 + D} \times D^3$$

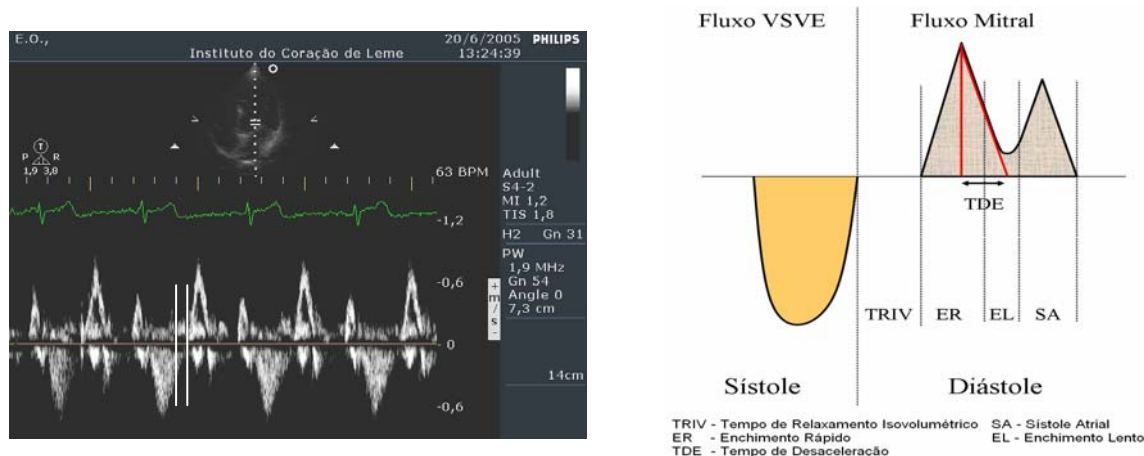
Normal > 55%

Quando V (Volume) for para obtenção do VDF, utiliza-se do diâmetro diastólico final na posição D (diâmetro) da fórmula. Quando V for para obtenção do VSF, utiliza-se do diâmetro sistólico final na posição D da fórmula.

3.2.1.4- Tempo de relaxamento isovolumétrico

Trata-se de um índice utilizado para análise do comportamento diastólico ventricular esquerdo.

O TRIV (Tempo de Relaxamento Isovolumétrico) foi obtido pelo uso do Doppler pulsado posicionando-se a amostra volume do Doppler com 3 ou 4 mm de comprimento, entre o fluxo da saída do ventrículo esquerdo e o fluxo diastólico mitral. A amostra foi colocada na via de saída do ventrículo esquerdo, sendo medido o tempo compreendido entre o fechamento da valva aórtica e abertura da valva mitral. Valor normal igual a 73 ± 13 ms.



A esquerda: inscrição obtida pelo Doppler para obtenção do TRIV (Tempo de Relaxamento Isovolumétrico); a direita representação gráfica mostrando o TRIV

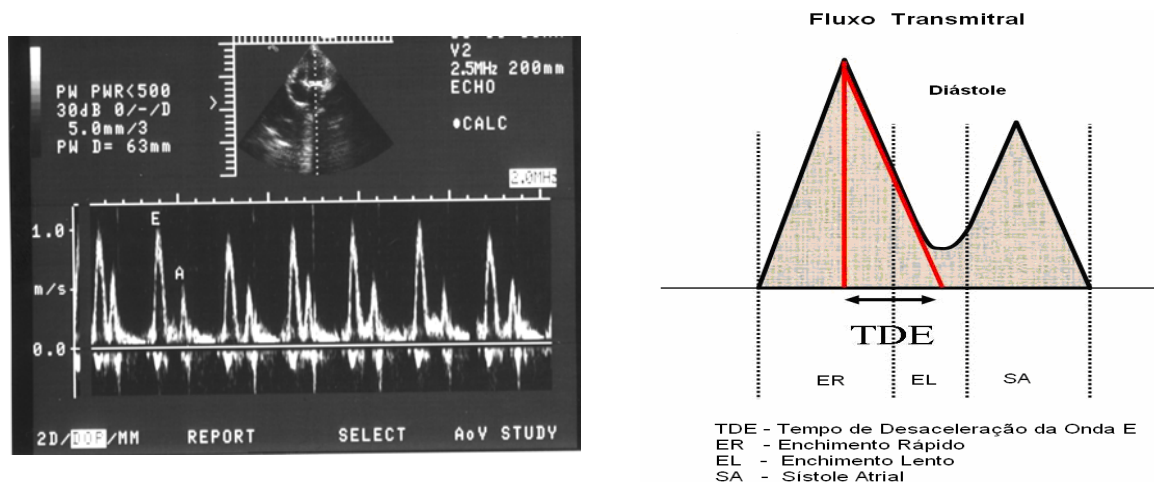
Figura 3- Tempo de Relaxamento Isovolumétrico

3.2.1.5- Doppler transmitral e índices da função diastólica

Utilizado o Doppler pulsado junto ao fluxo transmitral, sendo a amostra de volume do Doppler posicionada na altura das bordas comissurais das cúspides, com a valva mitral aberta.

Utilizando-se o Doppler pulsado do fluxo transmitral, obtêm-se duas inscrições gráficas, denominadas onda E e onda A. A onda E corresponde à fase de enchimento rápido da diástole, quando o fluxo sanguíneo no início da diástole é acelerado até uma velocidade máxima.

Na sequência da fase diastólica vem a diástase, quando a velocidade do fluxo se torna próximo a zero, sendo seguida no seu final pela contração atrial, correspondendo à onda A obtida pelo Doppler pulsado transmitral, quando novamente ocorre aumento da velocidade do fluxo no período diastólico.



A esquerda: inscrição transmitral obtida pelo Doppler Transmitral; a direita representação gráfica do Doppler Transmitral e as respectivas fases diastólicas

Figura 4- Doppler Transmitral

3.2.1.6- Doppler Tecidual Pulsado nas regiões miocárdicas do ventrículo esquerdo

Foram analisadas as paredes do ventrículo esquerdo: inferior, anterior, septal, lateral e posterior e suas respectivas regiões basal e média, através do DTP.

O tamanho da amostra foi de 5 mm, posicionando-se o volume amostra Doppler no meio do miocárdio de cada região analisada. Há outros autores que preconizam tamanho volume amostra diferente do estabelecido nesse trabalho

Foi obtida em cada segmento uma onda de maior velocidade sistólica denominada Sm e duas outras ondas no período diastólico

Obtida uma de velocidade inicial denominada Em e uma segunda onda de velocidade mais tardia, denominada Am.

Assim como na análise do anel mitral pelo DTP, também para melhor critério de definição, tomamos três batimentos e determinamos uma média aritmética simples a somá-los e dividi-los por três, tomando este resultado como valor final da velocidade da onda estudada.

Foi também utilizada a fase de apnéia, após a expiração, buscando minimizar os efeitos durante a respiração sobre as velocidades de cada onda Sm ou Em e Am.



A esquerda: inscrição obtida pelo Doppler Tecidual; a direita representação gráfica do Doppler Tecidual e as respectivas ondas (S= sistólica; E=diastólica inicial e A=diastólica final)

Figura 5- Apresentação Doppler Tecidual Pulsado regional miocárdico do VE

3.2.1.7 - Estudo das funções

3.2.1.7.1- Análise da função sistólica global do ventrículo esquerdo

Utilizada:

- Fração de Ejeção pelo método de Teichholz

3.2.1.7.2- Análise sistólica regional do ventrículo esquerdo

Utilizada:

- Velocidade Sm

Foi usada o pico da velocidade da onda Sm, obtida pelo DTP, junto às paredes do ventrículo esquerdo: inferior, anterior, septal, lateral e posterior em suas respectivas regiões basal e média.

3.2.1.7.3- Análise diastólica global do ventrículo esquerdo

Utilizados:

- Doppler pulsado do fluxo transmitral
- TRIV

O Doppler pulsado do fluxo transmitral com amostra de volume do Doppler posicionando-se na altura das bordas comissurais das cúspides, com a valva mitral aberta, foi medida a velocidade da onda E, da onda A.

Foi estabelecida a relação E/A e também foi determinado o tempo de desaceleração da onda E (TD).

3.2.1.7.4- Análise diastólica regional do ventrículo esquerdo

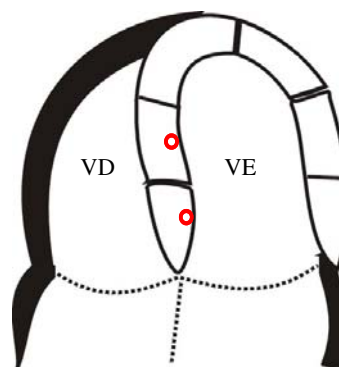
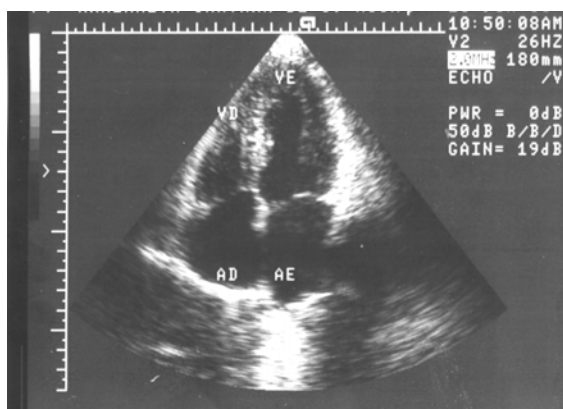
Utilizadas:

- Velocidade Em
- Velocidade Am

Foi usada o pico da velocidade da onda Em e da onda Am, obtidas pelo DTP, junto às paredes do ventrículo esquerdo: inferior, anterior, septal, lateral e posterior em suas respectivas regiões basal e média.

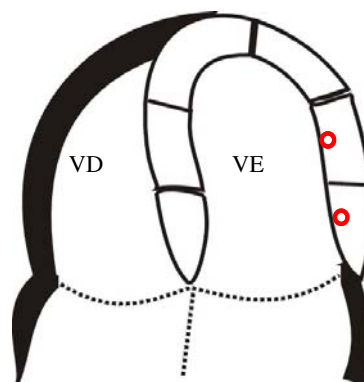
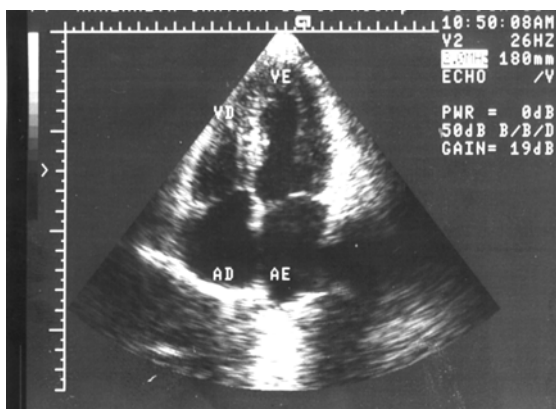
Foi analisada também a relação Em/Am.

Figuras Demonstrativas do Posicionamento do Volume-Amostra do DPT para Estudo Regional das Paredes do VE



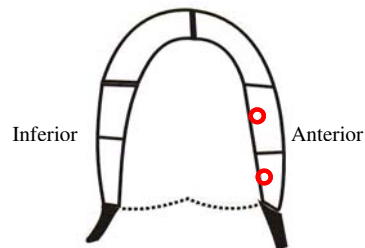
A esquerda: corte apical 4 câmaras obtido pelo Ecocardiograma; a direita representação esquemática do posicionamento da amostra do Doppler

Figura 6- Parede Septal: Regiões Média e Basal



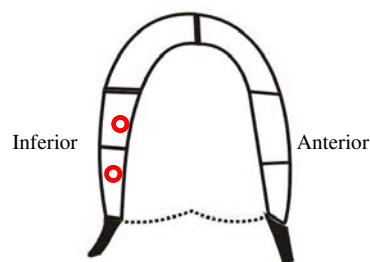
A esquerda: corte apical 4 câmaras obtido pelo Ecocardiograma; a direita representação esquemática do posicionamento da amostra do Doppler

Figura 7- Parede Lateral Regiões Média e Basal



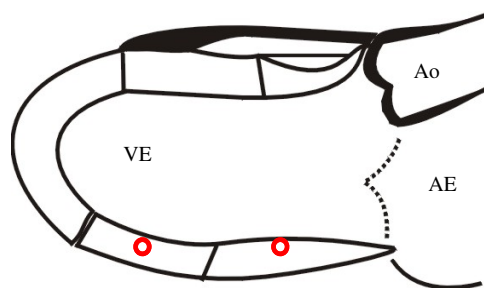
A esquerda: corte apical 2 câmaras obtido pelo Ecocardiograma; a direita representação esquemática do posicionamento da amostra do Doppler

Figura 8- Parede Anterior: Regiões Média e Basal



A esquerda: corte apical 2 câmaras obtido pelo Ecocardiograma; a direita representação esquemática do posicionamento da amostra do Doppler

Figura 9- Parede Inferior: Regiões Média e Basal



A esquerda: corte longitudinal obtido pelo Ecocardiograma; a direita representação esquemática do posicionamento da amostra do Doppler

Figura 10- Parede Posterior: Regiões Média e Basal

Quadro 4- Índices Obtidos e Analisados

Parâmetros	Técnica	Índices
Identificação	Anamnese	Nome, Idade, Sexo.
Pessoais	Medidas	Peso, Altura, SC , IMC, PAS, PAD, AM.
Estruturas do VE	Ecocardiograma	SIV,PPVE,DSVE,DDVE
	Cálculos	MVE, MVE/SC, MVE/H ^{2.7}
Função Sistólica Global	Ecocardiograma	F. Ejeção
Função Diastólica Global	Doppler Mitral	E, A, E/A, Desac.E
	Doppler	TRIV
Função Sistólica Regional	DPT	Sm
Função Diastólica Regional	DPT	Em , Am , Em/Am

SC= Superfície Corporal; IMC=Índice de Massa Corporal; PAS=Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica; PAM=Pressão Arterial Média; SIV=Septo Interventricular,VE=Ventrículo Esquerdo; PPVE=Parede Posterior do VE; DSVE=Diâmetro Sistólico do VE; DDVE=Diâmetro Diastólico do VE; MVE= Massa Ventricular Esquerda; MVE/H^{2.7}= MVE indexada pela altura exponenciada a 2.7; MVE/SC= MVE indexada pela superfície corporal FE=Fração de Ejeção; E=Componente inicial da diástole; A=Componente final da diástole, E/A= relação entre E e A, Desac.E= Tempo de desaceleração do componente E; TRIV=Tempo de relaxamento isovolumétrico; Sm= Componente sistólico do miocárdio do VE; Em= Componente diastólico inicial do miocárdio do VE; Am= Componente diastólico final do miocárdio do VE e Em/Am= relação entre Em e Am.

3.3- Análise estatística

Softwares estatísticos utilizados: *SAS System v8* e *Minitab v13*

Dividimos o tópico análise estatística em:

- Tamanho Amostral
- Metodologia utilizada
- Resultados
 - ANOVA (t-Student)
 - Coeficiente de correlação bivariada (Pearson)
 - Regressão Linear Múltipla
 - Regressão Linear Simples

3.3.1- Tamanho amostral

Vários são os trabalhos que se concentram no estudo da obesidade e sua influência sobre o coração. A maioria procura demonstrar alterações estruturais decorrentes da obesidade. Outros procuram demonstrar possíveis alterações da função cardíaca, analisando principalmente o estudo do Doppler pulsado tecidual (DPT) junto ao anel mitral. Um recente estudo (Peterson LR et al. 2004), utilizou-se de 51 mulheres com menos de 40 anos, divididas em Grupo não-obeso, formado por 31 mulheres e Grupo Obeso formado por 21 mulheres, demonstrando alterações estruturais do ventrículo esquerdo, bem como, alteração da função diastólica utilizando-se do Doppler transmitral e do Doppler pulsado tecidual.

Outro recente trabalho publicado (Wong et al. 2004) utilizou-se de 142 indivíduos, classificados em quatro diferentes grupos de acordo com IMC: Grupo referência com 33 indivíduos, Grupo sobrepeso com 26 indivíduos, Grupo com obesidade

moderada com 37 indivíduos e Grupo com obesidade severa composto por 46 indivíduos. Nesse trabalho foi estudada a influência do ganho de peso sobre o ventrículo esquerdo; analisando-se alterações estruturais, alterações funcionais no fluxo transmitral, anel mitral e também no miocárdio ventricular esquerdo. Quando da análise do miocárdio ventricular esquerdo, a análise foi restrita à região basal septal e inferior. O presente trabalho investigou o comportamento regional sistólico e diastólico do ventrículo esquerdo, através do Doppler tecidual pulsado.

Considerando a média e o desvio padrão das variáveis: Em-B PP, Em-B PS, Em-B PI, foram escolhidas por serem as mais significantes na amostra piloto. A probabilidade do valor estimado da média amostral diferir no máximo 5% da média populacional estabeleceu que o tamanho amostral aproximado para a amostra total é igual a 77, 100 e 90 para as variáveis Em-B PP, Em-B PI, Em-B PS, respectivamente.

Para aumentar a precisão das análises estatísticas, optou-se por um tamanho de amostra total $n=140$, que foi alocado proporcionalmente aos 7 grupos de pacientes e voluntários.

Tabela 1- Estudo do Tamanho Amostral com probabilidade inferior a 0.05 e alguns erros relativos (r)

Variáveis Estudadas			
	PP-B_Em	PI-B_Em	PS-B_Em
Média geral	0,1204	0,1186	0,1189
Desvio Padrão	0,0269	0,0302	0,0288
Erro Relativo (r)	Tamanho Amostral Total Aproximado*		
0,025	307	399	361
0,030	213	277	250
0,035	157	203	184
0,040	120	156	141
0,041	114	148	134
0,042	109	141	128
0,043	104	135	122
0,044	99	129	116
0,045	95	123	111
0,046	91	118	107
0,047	87	113	102
0,048	83	108	98
0,049	80	104	94
0,050	77	100	90
0,055	63	82	75
0,060	53	69	63
0,065	45	59	53
0,070	39	51	46
0,075	34	44	40
0,080	30	39	35
0,085	27	34	31
0,090	24	31	28
0,095	21	28	25
0,100	19	25	23
0,105	17	23	20
0,110	16	21	19
Tamanho amostral desprezando o fator de correção n/N			(Cochran 1977)

3.3.2- Metodologia utilizada

A análise estatística baseou-se na determinação das médias e desvio padrão de cada variável estudada, em cada grupo constituído.

Foram feitas comparações entre os grupos de interesse, com o objetivo em de se encontrar possíveis alterações significativas entre os grupos Para este trabalho foi utilizado apoio de profissional da área de bioestatística.

A metodologia aplicada para este trabalho foi a Análise de Variância (ANOVA), utilizando-se das médias estudando-se o comportamento das variáveis estudadas em cada grupo. Considerando o nível de significância igual ou menor que 5% ou 0.05, foram determinadas as diferenças significativas entre os grupos constituídos para este trabalho.

As comparações foram feitas entre os seguintes grupos:

Quadro 5- Demonstração da característica diferencial entre os grupos

Comparações	Características de cada grupo	N	Diferencial entre os Grupos
I x IV	I= <i>Não Obeso, Não HAS, Não HVE</i>	20	Obesidade
	IV= <i>Obeso, Não HAS, Não HVE</i>	20	
I x V	I= <i>Não Obeso, Não HAS, Não HVE</i>	20	Obesidade e HVE
	V= <i>Obeso, Não HAS, Com HVE</i>	20	
II x VI	II= <i>Não Obeso, Com HAS, Não HVE</i>	20	Obesidade
	VI= <i>Obeso, Com HAS, Com HVE</i>	20	
III x VII	III= <i>Não Obeso, Com HAS, Com HVE</i>	20	Obesidade
	VII= <i>Obeso, Com HAS, Com HVE</i>	20	

HAS= Hipertensão Arterial HVE=Hipertrofia Ventricular Esquerda

Encontradas as diferenças, objetivando determinar quais grupos apresentavam diferenças entre si, foram estabelecidas comparações utilizando-se o Teste de Tukey.

As variáveis originárias da análise do miocárdio ventricular esquerdo que apresentaram diferenças significativas, sendo então estas as variáveis de interesse, foram submetidas à metodologia de correlação bivariada pelo coeficiente de Pearson, procurando definir o valor r (Pearson), estabelecendo-se uma possível correlação entre as variáveis com alterações significativas originárias da análise regional do miocárdio ventricular esquerdo com IMC, massa ventricular esquerda (MVE) total, pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM), idade e massa ventricular esquerda indexada pela altura exponenciada a 2.7 ($MVE/H^{2.7}$). Após estabelecidas as correlações, as que apresentaram grau de significância ($p < 0.05$), foram selecionadas.

Definidas serem as variáveis decorrentes da análise do miocárdio ventricular esquerda como as dependentes enquanto que as outras foram definidas como as variáveis independentes.

O objetivo foi procurar definir quais variáveis independentes poderiam influenciar as variáveis dependentes. Assim para esta análise foi aplicado o teste estatístico de regressão linear múltipla.

Depois de estabelecido quais variáveis independentes influenciavam as variáveis dependentes, foi feita a análise de regressão linear univariada, procurando-se estabelecer o grau de influência da variável independente sobre a variável dependente.

4- RESULTADOS

Em decorrência de o trabalho ter um grande número de dados apresentados em tabelas, todas foram colocadas no apêndice do manuscrito.

Abaixo, seguem as tabelas contendo apenas as alterações significativas encontradas em relação às características clínicas, as características decorrentes da análise pelo ecocardio-Doppler e as decorrentes da análise regional do miocárdio ventricular esquerdo obtidas pelo Doppler Pulsado Tecidual.

Tabela 2- Alterações das Variáveis Clínicas e Ecocardio-Doppler entre os Grupos (ANOVA)

GRUPOS		I x IV	I x V	II x VI	III x VII
Clínicas	Idade (anos)				
	Sexo M/F				
	IMC (Kg/m ²)	S	S	S	S
	PAS (mmHg)			S	
	PAD (mmHg)			S	
	PAM (mmHg)			S	
Ecocardio-Doppler	SIV (mm)		S		
	PPVE (mm)		S		
	DDVE (mm)	S	S		S
	MVE (g)	S	S	S	S
	MVE/H ^{2.7}	S	S	S	S
	FE (%)				S
	E Transmitral (ms)	S	S		
	A Transmitral (ms)				
	E/A Transmitral	S	S		
	Desaceleração E (ms)				
	TRIV (ms)				

IMC= Índice de Massa Corporal; PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica; PAM=Pressão Arterial Média; SIV=Septo Interventricular, VE=Ventrículo Esquerdo; PPVE=Parede Posterior do VE; DSVE=Diâmetro Sistólico do VE; DDVE=Diâmetro Diastólico do VE; MVE= Massa Total do VE; FE=Fração de Ejeção; E=Componente inicial da diástole; A=Componente final da diástole, E/A= relação entre E e A, Desac.E= Tempo de desaceleração do componente E; TRIV=Tempo de relaxamento sovolumétrico; S= Presença de alteração significativa (p<0.05). ANOVA=Análise de Variância.

Tabela 3- Alterações das Variáveis Miocárdicas do Ventriculo Esquerdo entre os grupos (ANOVA)

Comparações		Região Basal					Região Média				
	Grupos	PS	PI	PP	PA	PL	PS	PI	PP	PA	PL
Sm	I x IV										
	I x V		S	S	S		S	S	S	S	S
	II x VI										
	III x VII										
Em	I x IV	S	S	S							
	I x V	S	S	S	S	S	S		S		S
	II x VI	S	S	S							
	III x III	S	S	S							
Am	I x IV										
	I x V			S					S		
	II x VI										
	III x VII										
Em/Am	I x IV	S	S	S							
	I x V	S	S	S				S			
	II x VI										
	III x VII			S							

PS=parede septal;PI=parede inferior;PP=parede posterior;PA=parede anterior;PL= parede lateral;
S= Presença de alteração significativa (p<0.05); ANOVA=Análise de Variância

4.1- Análise de variância (ANOVA)

4.1.1 - Características Clínicas

A - Idade e Sexo

Em todas as comparações feitas entre os grupos de interesse, não foi identificada nenhuma alteração significativa tanto para idade como para o sexo. As amostras foram homogêneas entre si.

B - Pressões Arteriais

Apenas foram identificadas alterações significativas quando comparados os grupos II com VI. Neste caso, ambos os grupos portadores de hipertensão arterial, a diferença possa talvez ter ocorrido porque foram incluídos indivíduos sob ou não tratamento clínico da hipertensão arterial. Este fato pode proporcionar que algum grupo possa ter indivíduos com a pressão arterial melhor controlada em relação ao outro. Para as demais comparações não foram registradas alterações significativas.

C - Índice de Massa Corpórea (IMC)

Obviamente houve diferença entre os grupos obesos com os não obesos, sendo significativamente sempre maior nos obesos.

4.1.2- Características pelo Ecocardio-Doppler

A - Parâmetros do Ventrículo Esquerdo

O SIV e PPVE apresentaram alterações significativas quando comparados os grupos I com o V e quando comparados os grupos III com VII.

O diâmetro do VE foi maior nos grupos obesos, exceto quando comparado o grupo II (não obeso, hipertenso e sem hipertrofia do VE) com o grupo VI (obeso hipertenso e sem hipertrofia do VE). A massa ventricular esquerda total apresentou alteração significativa entre os grupos de interesse, sendo maior nos portadores de obesidade.

A espessura relativa da parede posterior foi maior no grupo de obesos portadores de hipertrofia.

B - Função Ventricular Sistólica Global do VE (Fração de Ejeção)

Apresentou alteração significativa quando da comparação entre os grupos III e VII (ambos são hipertróficos, hipertensos e se diferenciam pela obesidade presente apenas no grupo VII), sendo menor para o grupo VII.

Apesar da diferença observada, os valores médios de cada grupo foram dentro do critério da normalidade, ou seja, Fração de Ejeção maior que 0.55 (método Teichholz).

C - Função Ventricular Diastólica Global do VE (Doppler transvalvar mitral e TRIV)

Os índices E e E/A, apresentaram alterações significativas quando comparados os grupos I com o IV (ambos normotensos, não hipertróficos e se diferenciam pela obesidade presente apenas no grupo IV) e quando comparados os grupos I com V (ambos são normotensos e se diferenciam pela obesidade e hipertrofia, presentes apenas no grupo V).

Neste caso os registros se deram entre grupos obesos com não obesos e todos normotensos.

Apesar das diferenças os valores médios de cada grupo para o índice E/A, apresentaram-se dentro dos critérios das normalidades ou seja maiores que 1.0, sendo menor nos grupos obesos em relação ao não obesos.

Em relação a dois outros índices: tempo de desaceleração do componente E e o tempo de relaxamento isovolumétrico, nenhuma das comparações apresentaram diferenças significativas.

D - Função Ventricular Sistólica Segmentar do VE

Foram identificadas alterações significativas apenas quando comparados os grupos I com V (ambos são normotensos e se diferenciam pela obesidade e hipertrofia presentes apenas no grupo V).

Quando analisadas as regiões médias, todas as paredes ventriculares esquerda mostraram haver alterações significativas, enquanto que, quando analisadas as regiões basais as alterações ocorreram nas paredes inferior, posterior e anterior.

E - Função Ventricular Diastólica Segmentar do VE

As alterações diastólicas identificadas entre os diferentes grupos, foram bem mais presentes em relação às alterações sistólicas. No presente estudo o elemento Em (componente inicial da função diastólica), foi quem mais apresentou alterações significativas entre os grupos de interesse, em relação aos componentes Am (componente final da função diastólica) e Sm (componente sistólico).

Quando da análise das regiões basais nas diferentes paredes, foram identificadas alterações significativas mais frequentes em relação as regiões médias.

As alterações significativas de Em-B (componente inicial diastólico da região basal) identificadas nas paredes septal, posterior e inferior ocorreram entre as comparações de todos os grupos de interesse. Foram estas alterações que mais despertaram atenção no estudo, pelas constantes presenças quando da análise entre todos os grupos. Alterações em Am foram isoladas quando comparados os grupos I e V, ocorrendo apenas na parede posterior em ambas as regiões media e basal O índice Em/Am acompanhou os resultados observados para Em-B nas paredes septal, posterior e inferior, porem somente quando das comparações entre não obesos e obesos normotensos.

4.2- Correlação bivariada de Pearson, Regressão Linear Múltipla e Regressão Linear Simples

Através da ANOVA e posterior análise pelo teste de Tukey, foram identificadas que as variáveis miocárdicas do ventrículo esquerdo: *Em basal da parede posterior, parede septal e parede inferior*, apresentaram comportamento com alteração significativa, sendo os achados mais relevantes.

Os grupos portadores de obesidade sempre apresentaram valores menores destas variáveis em relação aos grupos dos não obesos.

Seguindo a metodologia estatística anteriormente apresentada, foi realizada a correlação de Pearson, procurando-se estabelecer correlações entre as variáveis decorrentes da análise do comportamento sistólico e diastólico com: IMC, MVE, PAS PAD, PAM, Idade e massa ventricular esquerda indexada pela altura exponenciada a 2.7 ($MVE/H^{2.7}$).

Na sequência realizado o teste de regressão múltipla, estudando-se possíveis influências das variáveis preditoras ou independentes sobre as variáveis dependentes.

Foram definidas como:

- Variáveis dependentes: Em-B PP, Em-B PS e Em-B PI.
- Variáveis independentes: IMC, MVE, PAS, PAD, PAM, Idade e $MVET/H^{2.7}$.

Definido quais variáveis independentes influenciavam as variáveis dependentes pela regressão linear múltipla. Na sequência foi feito a análise de regressão linear univariada entre variáveis independentes (as que influenciavam as variáveis dependentes) com as variáveis dependentes.

A- Comentários sobre os dos resultados do coeficiente de correlação bivariada de Pearson - considerando os 140 pacientes

A correção de Bonferroni é recomendada nestas análises estatísticas, pois os testes das correlações bivariadas das variáveis respostas Em-B PP, Em-B PS e Em-B PI e das variáveis independentes IMC, MVE, PAS, PAD, PAM, Idade e $MVE/H^{2.7}$ não são testes independentes entre si. Desta forma, considerando o nível de significância de todos os testes de correlação bivariada igual a 0,05, temos para cada variável resposta a correlação com as 7 variáveis independentes. Portanto, o nível de significância corrigido para cada um dos 7 testes de correlação de cada uma das 3 variáveis resposta será $\alpha^*=0,00714$. Logo, das 7 correlações bivariadas serão significativas apenas aquelas cujo valor p do teste de correlação de Pearson for inferior ao nível de significância corrigido $\alpha^*= 0,00714$. Abaixo são apresentadas as conclusões utilizando-se a correlação de Pearson.

Considerando as estimativas das correlações bivariadas de Pearson (r Pearson) das variáveis estudadas, temos que as variáveis independentes que apresentam uma correlação linear significam com relação ao nível de significância de α^* (alpha com correção de Bonferroni) $=0,00714$ com a variável resposta são:

- Em-B PP foram: IMC (r Pearson = -0,585,) , MVE (r Pearson = -0,474), PAS (r Pearson = -0,301), PAD (r Pearson = -0,251), PAM (r Pearson = -0,291), Idade (r Pearson = -0,247) e $MVE/H^{2.7}$ (r Pearson = -0.59)
- Em-B PS foram: IMC (r Pearson = -0,555), MVE (r Pearson = -0,534), PAS (r Pearson = -0,305), PAD (r Pearson = -0,278), PAM (r Pearson = -0,311), Idade (r Pearson = -0,313,) e $MVE/H^{2.7}$ (r Pearson = -0.56).

Em-B PI foram: IMC (r Pearson = -0,455) , MVE (r Pearson = -0,524) , PAS (r Pearson = -0,296) , PAD (r Pearson = - 0,342) , PAM (r Pearson = -0,350), Idade (r Pearson = -0,310) e $MVE/H^{2.7}$ (r Pearson = -0.45). Para todas correlações foram significativas ($p<0.05$).

B- Comentários dos resultados da Regressão Linear Múltipla considerando os 140 pacientes

Para incluir no modelo de regressão somente as variáveis explicativas que nos auxiliariam a prever ou explicar a variabilidade observada na variável resposta, utilizamos o método de seleção stepwise. Dentre as variáveis independentes IMC, MVE, PAS, PAD, PAM, Idade e MVE/H^{2.7}; as variáveis que melhor explicaram significativamente a variabilidade de Em-B PP foram o IMC (valor $p < 0,0001$), a MVE (valor $p < 0,0001$) e a Idade (valor $p = 0,0347$).

O coeficiente de determinação R^2 do modelo de regressão linear múltipla para PP B Em com IMC, MVE e Idade é 48,09%, considerando a amostra composta por 140 pacientes. As variáveis que melhor explicaram significativamente a variabilidade de Em-B PS foram o IMC (valor $p < 0,0001$), a MVE (valor $p < 0,0001$) e a Idade (valor $p = 0,0012$). O coeficiente de determinação R^2 do modelo de regressão linear múltipla para PS-B Em com IMC, MVE e Idade é 46,8%, considerando a amostra composta por 140 pacientes.

As variáveis que melhor explicaram significativamente a variabilidade de Em-B PI foram o IMC (valor $p < 0,0001$), a MVE (valor $p < 0,0001$) e a Idade (valor $p = 0,0015$). O coeficiente de determinação R^2 do modelo de regressão linear múltipla para PI-B Em com IMC, MVE e Idade é 49,01%, considerando a amostra composta por 140 pacientes.

A tabela a seguir sintetizam os achados do coeficiente da correlação bivariada de Pearson e da regressão multilinear múltipla.

Tabela 4- Resultados da Correlação Bivariada de Pearson e da Regressão Linear Múltipla

		IMC	MVE	PAS	PAD	PAM	Idade	MVE/H ^{2.7}
Em-B PI	r (Pearson)	- 0.45	-0.52	-0.30	-0.34	-0.35	-0.31	-0,55
	p(Pearson)	<0.0001	<0.0001	0.0004	<0.0001	<0.0001	<0.0002	<0.0001
	RLM (r ²)	44.29%	44,29%	44.29%	44.29%	44.29%	42,77%	44.29%
	RLM (p)	<0.0001	<0.0001	NS	NS	NS	0.0015	NS
Em-B PP	r Pearson)	-0.59	-0.47	-0.30	-0.25	-0.29	-0.25	-0.55
	p(Pearson)	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	0.0257
	RLM (r ²)	48.09%	48.09%	48.09%	48.09%	48.09%	48,09%	48.09%
	RLM (p)	<0.0001	<0.0001	NS	NS	NS	0.0347	NS
Em-B PS	r Pearson)	-0.56	-0.53	-0.30	-0.28	-0.31	-0.31	-0.57
	p(Pearson)	<0.0001	<0.0001	<0.0002	<0.0009	<0.0002	<0.0002	0.0001
	RLM (r ²)	49.05%	49.05%	49.05%	49.05%	49.05%	49.05%	49.05%
	RLM (p)	<0.0001	<0.0001	NS	NS	NS	<0.0001	NS

IMC= Índice de Massa Corporal; PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica;

PAM=Pressão Arterial Média; MVE/H^{2.7} = Massa Ventricular Esquerda Indexada pela altura exponenciada a 2.7. Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal NS= Alteração não significativa; PP=Parede Posterior ; PI= Parede Inferior; PS= Parede Septal; r(Pearson)= coeficiente de correlação do método de Pearson; p(Pearson) elemento indicador do nível de significância para o método estatístico de Pearson; RLM= Regressão Linear Múltipla; RLM r²= coeficiente de determinação da Regressão Linear Múltipla e RLM(p)= elemento indicador do nível de significância para o método estatístico de Regressão Linear Múltipla

C- Gráficos das variáveis resposta *Em-B PP*, *Em-B PS*, *Em-B PI*, com suas respectivas variáveis independentes do modelo de Regressão Linear, considerando a amostra composta por 140 pacientes.

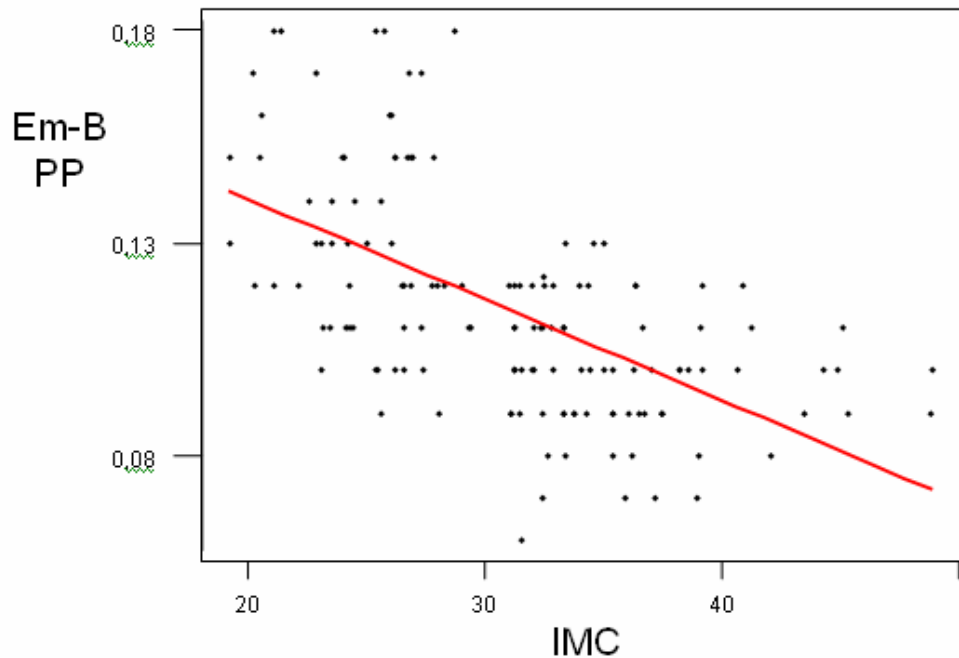


Gráfico 4- Regressão Linear Univariada *Em-B PP* versus *IMC*

$$PP-B_Em(m/s) = 0,187892 - 0,0023702 \text{ IMC}$$

$$S = 0,0212830 \quad R-Sq = 34,2 \% \quad R-Sq(adj) = 33,8 \%$$

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

PP = Parede Posterior Miocárdica Ventricular Esquerda

IMC = Índice de Massa Corpórea

Podemos verificar pelo gráfico acima que, para a regressão linear simples de *Em-B PP* sobre o *IMC*, o coeficiente de determinação é $R^2=34,2\%$, significando que aproximadamente 34,2% da variabilidade entre os valores observados de *Em-B PP* são explicados pela relação linear entre *Em-B PP* e o *IMC*.

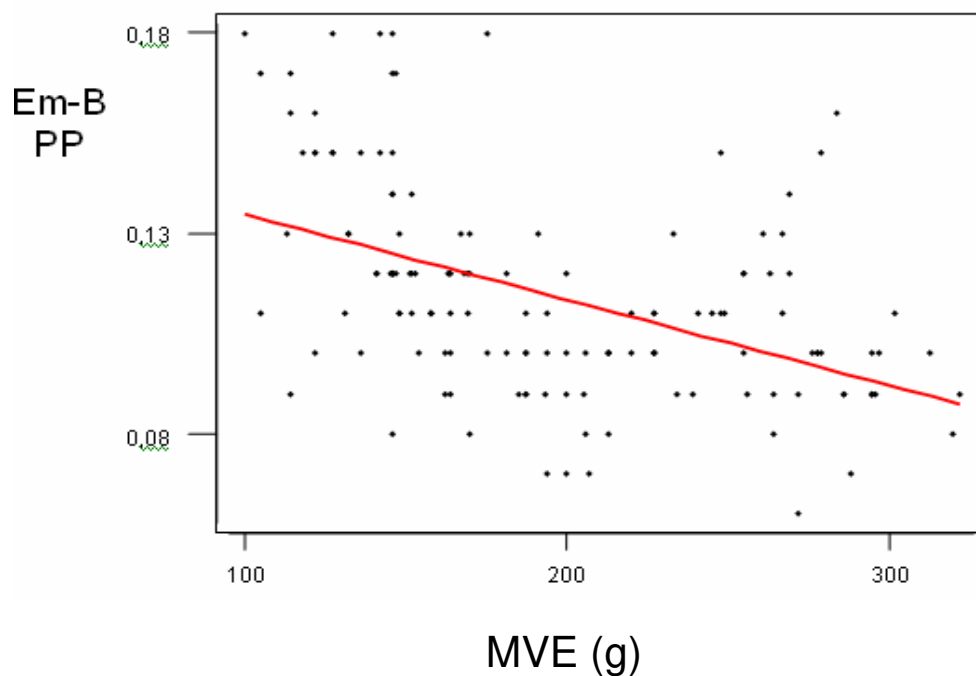


Gráfico 5- Regressão Linear Univariada EM-B PP versus Massa Total-VE

$$PP-B_Em(m/s) = 0,156165 - 0,0002133 \text{ MASSA_TOTAL}(g)$$

$$S = 0,0231001 \quad R-Sq = 22,5\% \quad R-Sq(adj) = 22,0\%$$

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

PP = Parede Posterior Miocárdica Ventricular Esquerda

MVE = Massa Ventricular Esquerda

Podemos verificar pelo gráfico acima que para a regressão linear simples de *Em-B PP* sobre a *MVE* o coeficiente de determinação é $R^2=22,5\%$, significando que aproximadamente 22,5% da variabilidade entre os valores observados de *Em-B PP* são explicados pela relação linear entre *Em-B PP* e a *MVE*.

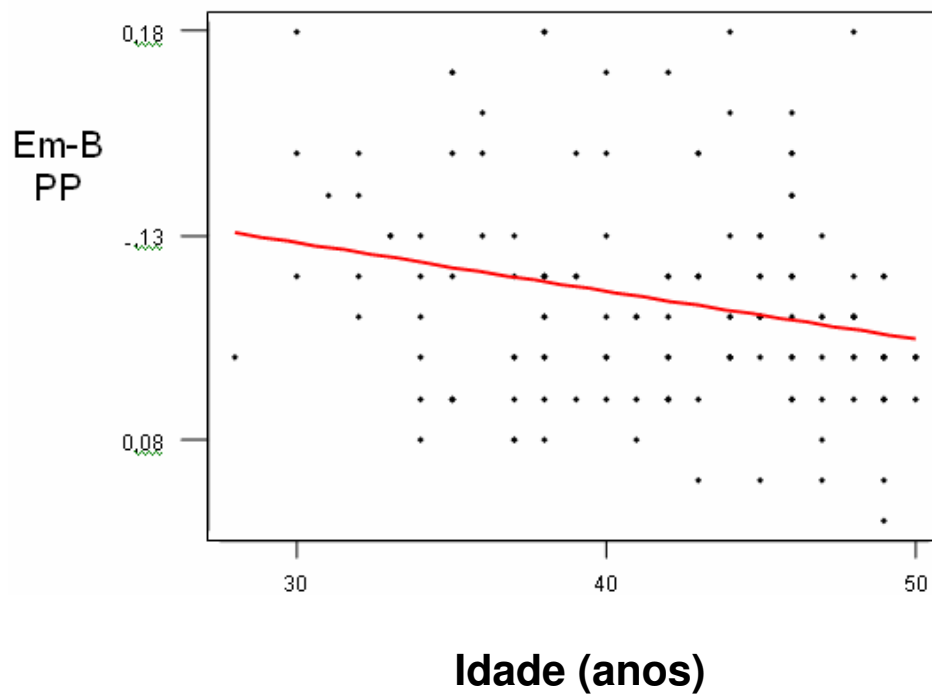


Gráfico 6- Regressão Linear Univariada Em-BPP versus Idade

$$PP-B_Em(m/s) = 0,163476 - 0,0011762 \text{ Idade(anos)}$$

$$S = 0,0254295 \quad R-Sq = 6,1 \% \quad R-Sq(adj) = 5,4 \%$$

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

PP = Parede Posterior Miocárdica Ventricular Esquerda

Podemos verificar pelo gráfico acima que, para a regressão linear simples de *Em-B PP* sobre a *Idade*, o coeficiente de determinação é $R^2=6,1 \%$, significando que aproximadamente 6,1 % da variabilidade entre os valores observados de *Em-B PP* são explicados pela relação linear entre *Em-B PP* e a *Idade*.

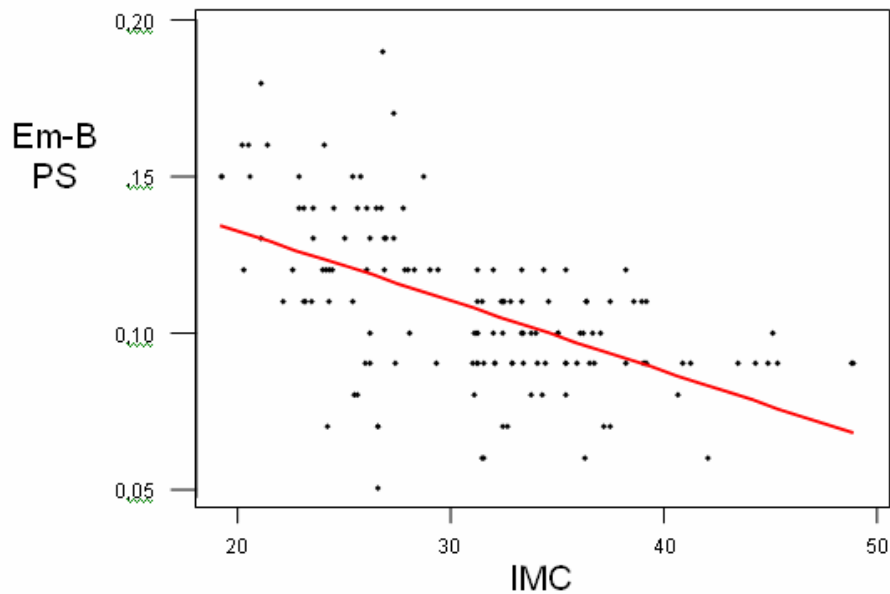


Gráfico 7- Regressão Linear Univariada Em-B OS versus IMC

$$PS-B_Em(m/s) = 0,177308 - 0,0022385 IMC$$

$$S = 0,0217151 \quad R-Sq = 30,8 \% \quad R-Sq(adj) = 30,3 \%$$

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

IMC = Índice de Massa Corpórea

PS = Parede Septal Ventricular Esquerda

Podemos verificar pelo gráfico acima, que para a regressão linear simples de Em-B PS sobre o IMC, o coeficiente de determinação é $R^2=30,8 \%$, significando que aproximadamente 30,8 % da variabilidade entre os valores observados de Em-B PS são explicados pela relação linear entre Em-B PS e o IMC.

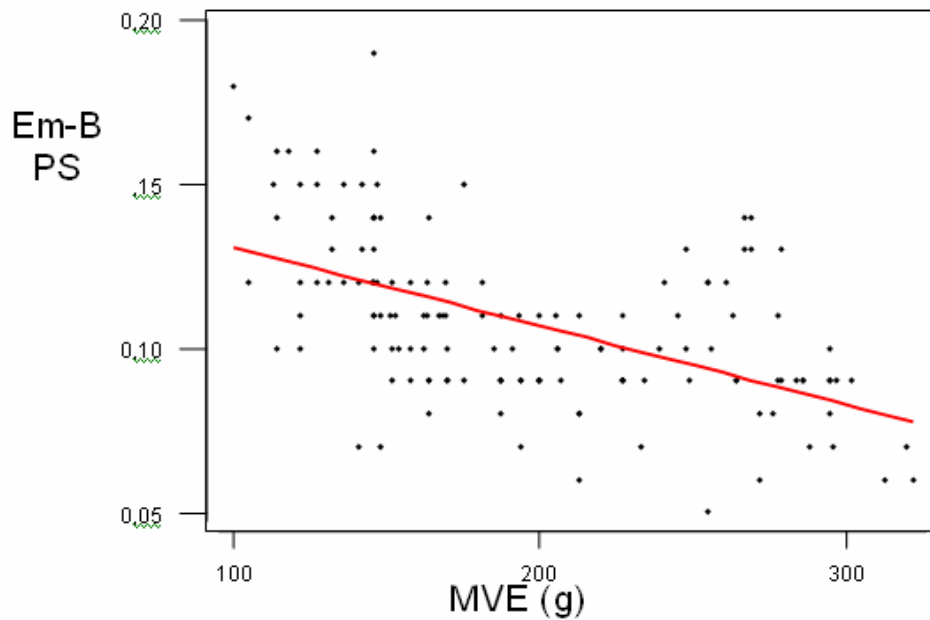


Gráfico 8- Regressão Linear Univariada Em-B OS versus Massa Total-VE

$$PS_B_Em(m/s) = 0,154739 - 0,0002393 \text{ MASSA_TOTAL}(g)$$

$$S = 0,0220605 \quad R\text{-Sq} = 28,6 \% \quad R\text{-Sq}(\text{adj}) = 28,1 \%$$

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

MVE=Massa Ventricular Esquerda

PS = Parede Septal Ventricular Esquerda

Podemos verificar pelo gráfico acima que, para a regressão linear simples de *Em-B PS* sobre a *MVE*, o coeficiente de determinação é $R^2=28,6\%$, significando que aproximadamente 28,6% da variabilidade entre os valores observados de *Em-B PS* são explicados pela relação linear entre *Em-B PS* e a *MVE*.

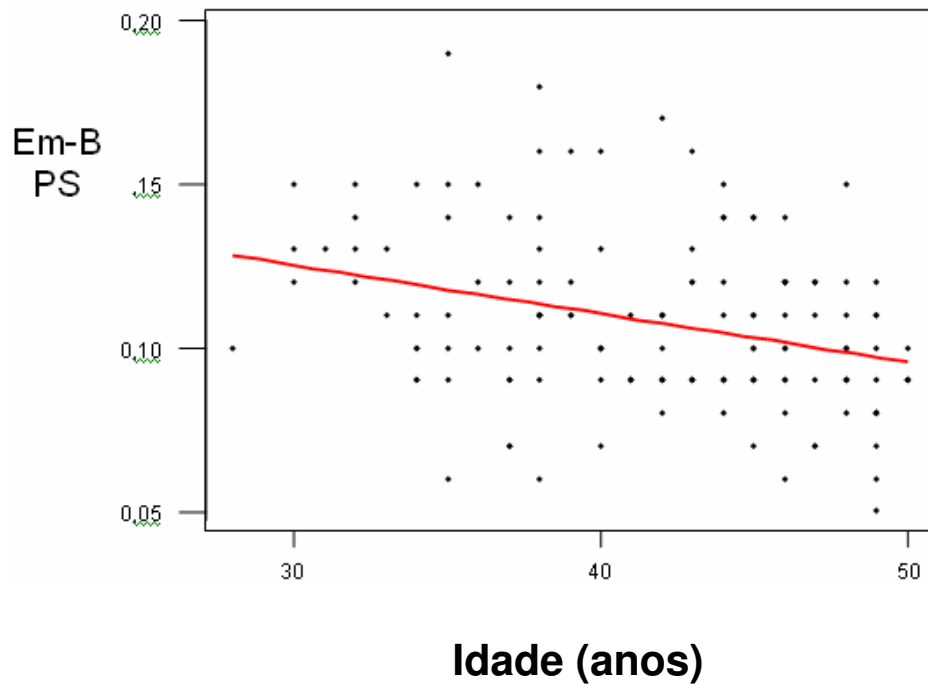


Gráfico 9- Regressão Linear Univariada Em-B OS versus Idade

$$PS-B_Em(m/s) = 0,169704 - 0,0014814 \text{ Idade(anos)}$$

$$S = 0,0247998 \quad R-Sq = 9,8 \% \quad R-Sq(adj) = 9,1 \%$$

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

PS = Parede Septal Ventricular Esquerda

Podemos verificar pelo gráfico acima que, para a regressão linear simples de *Em-B PS* sobre a *Idade*, o coeficiente de determinação é $R^2=9,8 \%$, significando que aproximadamente 9,8 % da variabilidade entre os valores observados de *PS-B Em* são explicados pela relação linear entre *Em-B PS* e a *Idade*.

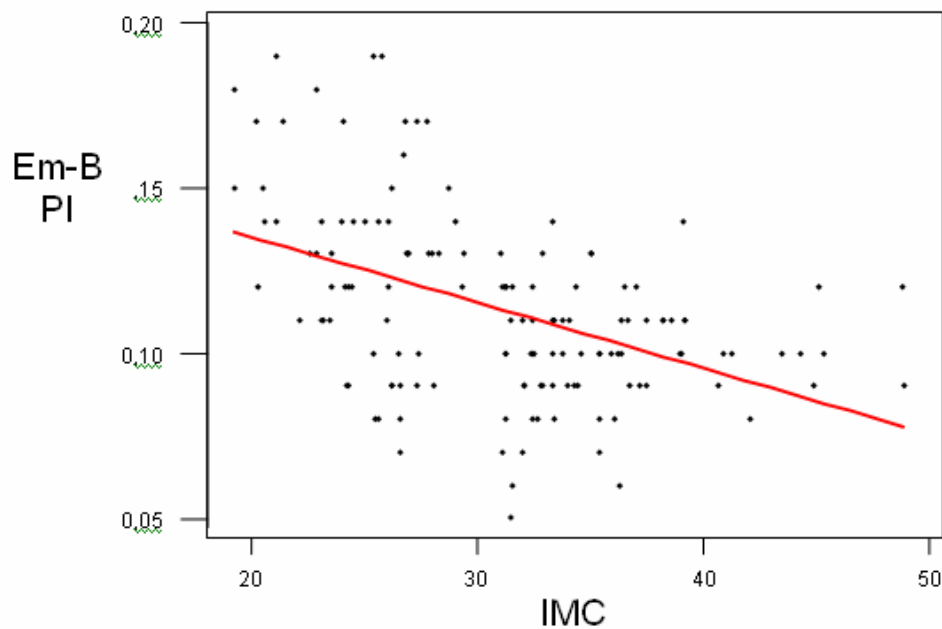


Gráfico 10- Regressão Linear Univariada Em-B PI versus IMC

$$PI-B_Em(m/s) = 0,174832 - 0,0019834 IMC$$

$$S = 0,0251277 \quad R-Sq = 20,7 \% \quad R-Sq(adj) = 20,2 \%$$

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

IMC = Índice de Massa Corpórea

PI = Parede Inferior Ventricular Esquerda

Podemos verificar pelo gráfico acima que, para a regressão linear simples de *Em-B PI* sobre *IMC*, o coeficiente de determinação é $R^2=20,7 \%$, significando que aproximadamente $20,7 \%$ da variabilidade entre os valores observados de *Em-B PI* são explicados pela relação linear entre *Em-B PI* e o *IMC*.

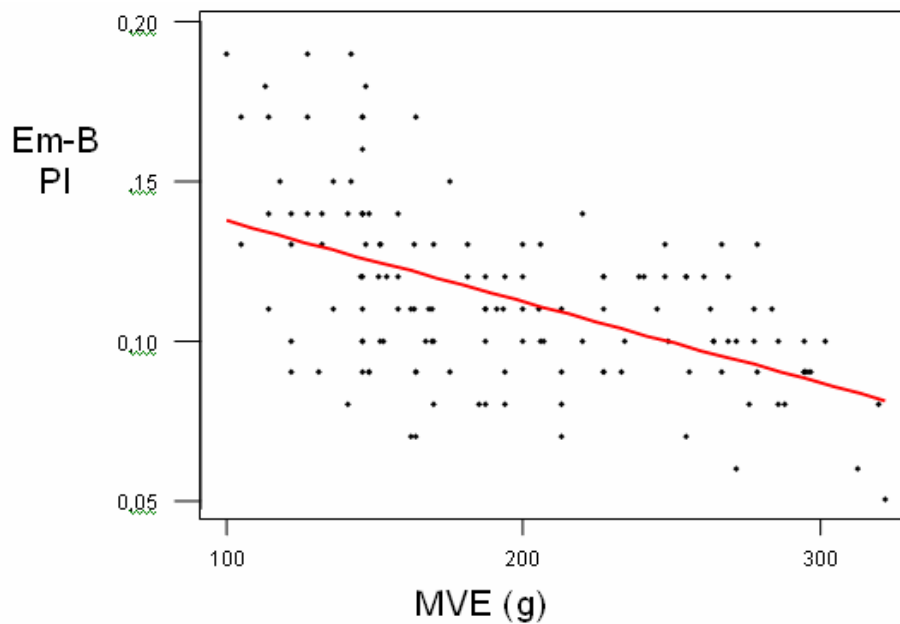


Gráfico 11- Regressão Linear Univariada Em-B PI versus Massa Total-VE

$$PI-B_Em(m/s) = 0,162940 - 0,0002534 \text{ MASSA_TOTAL}(g)$$

$$S = 0,0240315 \quad R-Sq = 27,5 \% \quad R-Sq(adj) = 27,0 \%$$

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

MVE= Massa Ventricular Total

PI = Parede Inferior Ventricular Esquerda

Podemos verificar pelo gráfico acima que, para a regressão linear simples de *Em-B PI* sobre a *MVE*, o coeficiente de determinação é $R^2=27,5 \%$, significando que aproximadamente 27,5 % da variabilidade entre os valores observados de *Em-B PI* são explicados pela relação linear entre *Em-B PI* e a *MVE*.

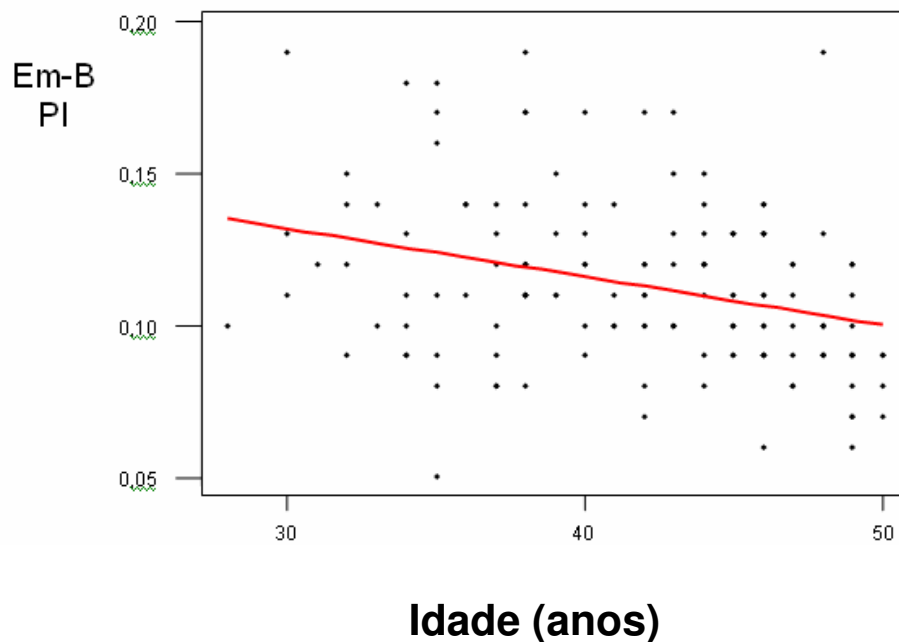


Gráfico 12- Regressão Linear Univariada Em-B PI versus Idade

$$PI-B_Em(m/s) = 0,179517 - 0,0015866 \text{ Idade(anos)}$$

$$S = 0,0268303 \quad R-Sq = 9,6 \% \quad R-Sq(adj) = 9,0 \%$$

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

Em-B= Componente Diastólico inicial da parede miocárdica em região basal

PI = Parede Inferior Ventricular Esquerda

Podemos verificar pelo gráfico acima que, para a regressão linear simples de *Em-B PI* sobre a *Idade*, o coeficiente de determinação é $R^2=9,6 \%$, significando que aproximadamente $9,6 \%$ da variabilidade entre os valores observados de *Em-B PI* são explicados pela relação linear entre *Em-B PI* e a *Idade*.

5- DISCUSSÃO

A influência da obesidade sobre o estado de saúde tem sido objeto de inúmeros trabalhos publicados na literatura científica que reconhecem incontestavelmente sua importância.

A cada dia surgem trabalhos focando esta condição procurando cada vez mais analisar a obesidade, na busca de melhor compreendê-la para facilitar uma melhor atuação sobre ela e poder assim diminuir sua influência negativa sobre a saúde.

Dentre tantas indagações existentes, podemos citar:

A obesidade é um fator de risco, que por si só pode acarretar alterações estruturais e/ou funcionais no coração?

A obesidade, associada às outras doenças associadas, como por exemplo, a HAS, agrava ainda mais a condição de saúde do indivíduo?

Quando na presença de um indivíduo obeso, como deveremos olhar para seu coração?

Os exames atuais, em particular o ecocardiograma convencional, o qual é rotineiramente utilizado, demonstram a real condição cardíaca de um obeso?

Enfim como referenciado, são inúmeras as questões a serem respondidas concernentes à obesidade, porém este trabalho procurou analisar uma faceta da interação obesidade e coração.

Nesta linha de ação o presente estudo, utilizando-se da ecocardiografia convencional acompanhada da ferramenta Doppler pulsado tecidual, fez sua investigação, sendo o foco do trabalho o comportamento miocárdico do ventrículo esquerdo. Foram coletados dados das características clínicas, das estruturas cardíacas, da função ventricular pelo cálculo da fração de ejeção, bem como, o comportamento da função sistólica e diastólica pelo uso do Doppler pulsado transmitral e tecidual.

Apesar do foco do trabalho ter sido análise do comportamento segmentar do ventrículo esquerdo através do Doppler pulsado tecidual, dados outros, inicialmente coletados, foram inseridos como características de cada indivíduo, enriquecendo o trabalho,

sendo importantes elementos para a interpretação dos dados originários deste estudo. Quando do estudo do comportamento sistólico e diastólico regional do miocárdio ventricular, 40 (quarenta) registros foram feitos para cada indivíduo, perfazendo um total de 5.600 dados coletados para atender ao objetivo deste estudo.

Tomou-se cuidado em se constituir grupos homogêneos em relação ao número de indivíduos, a idade e ao sexo, a fim de que estes fatores não influenciassem a análise. Vale lembrar que os fatores de inclusão e de exclusão, citados anteriormente, foram atitudes que permitiram que a amostra deste estudo pudesse ter a obesidade como fator único de diferença entre os grupos. A amostra estabelecida atendeu ao proposto pelo estudo.

O trabalho pautou por comparações entre os diferentes grupos de interesses constituídos, utilizando-se de metodologia estatística apropriada, apoiada por profissional desta área, considerando sempre a obesidade como o fator de diferença entre as comparações.

5.1- Idade e sexo

Como já referido, foi tomado o cuidado de se constituir amostras homogêneas em relação ao número de indivíduos por grupo, ao número de homens e mulheres, bem como agrupar indivíduos na faixa etária dos 30 aos 50 anos.

A preocupação com a idade, em particular, de se admitir no estudo indivíduos até 50 anos, se deveu ao fato de que, a partir dos 50 anos de idade, pode ocorrer uma diminuição da velocidade da onda E e aumento da velocidade da onda A, com alteração do valor da relação E/A. É de conhecimento que a relação E/A transmitral altera-se devido às alterações do relaxamento que ocorrem com o envelhecimento.

Nuno Cardin (2003), em seu trabalho em adultos saudáveis, demonstra a influência da idade em relação às variáveis obtidas junto ao anel mitral, semelhante ao comportamento das variáveis na região transmitral. No entanto não encontramos na

literatura trabalho semelhante ao nosso e na falta de uma referencia, foram extrapoladas as informações existentes na literatura sobre a influência da idade em relação a componentes já estudados como úteis para estudo da função diastólica do ventrículo esquerdo e assim foi restringida a idade até os 50 anos.

5.2- Pressão arterial (PAS, PAD e PAM)

Não apresentaram alteração significativa entre os grupos de interesse, vale lembrar, todavia, que os pacientes hipertensos, na sua maioria, estavam sob uso de medicação anti-hipertensiva.

5.3- Estruturas cardíaca

As estruturas como PPVE, SIV, DSVE, DDVE, MVE/H2,7 apresentaram comportamentos alterados com níveis maiores nos grupos portadores de obesidade.

Estas variáveis apresentaram diferentes comportamentos, pois não tiveram alterações significativas uniformes entre os grupos de maneira geral.

O SIV e PPVE apresentaram alterações significativas quando comparados os grupos I com o V e quando comparados os grupos III com VII. Em relação a comparação entre os grupos I com V, explica-se pelo fato da grande diferença de massa ventricular esquerda, assim como quando se compara os grupos III e VII.

O diâmetro do VE foi maior nos grupos obesos encontrados neste estudo, e está de acordo com a literatura científica, já que o aumento do débito cardíaco presente nos obesos acaba por acarretar aumento no seu diâmetro.

A espessura relativa da parede sempre apresentou alteração significativa quando houve comparação entre grupos em que a diferença de hipertrofia foi bastante significativa, como entre o grupo I com o grupo V e com o grupo III com o grupo VII.

A massa total do ventrículo esquerdo teve comportamento uniforme entre todos grupos de comparação, ou seja apresentando-se: sendo sempre maior nos grupos com maior índice de massa corpórea, referência para classificação de indivíduo obeso ou não obeso. Sempre apresentou-se com alteração significativa entre os grupos ($p < 0.05$).

Achado esperado, já que obesidade por si só pode causar aumento da massa ventricular esquerda, causando uma hipertrofia geralmente do tipo excêntrica.

Um trabalho científico feito em mulheres de 20 a 30 anos, portadoras apenas de obesidade, demonstrou uniformidade no comportamento dessas estruturas analisadas quando comparou mulheres não hipertensas, obesas e não obesas, não subdividindo o grupo obeso com ou sem hipertrofia (Peterson LR et. Al 2004). Assim também Wong (Wong CY et al. 2004) em seu trabalho recentemente publicado na revista *Circulation*, encontraram uniformidade de respostas destas variáveis, ao comparar sua amostra constituída de quatro grupos, classificados conforme o IMC, entretanto, sua amostra foi constituída apenas por indivíduos magros, com sobrepeso, obesos moderados e obesos severos, sem outras co-morbidades.

Assim também se comporta nossa amostra não hipertensa. Em relação à amostra dos hipertensos, não se observavam as mesmas respostas, e talvez esta heterogeneidade de respostas quando da comparação entre grupos hipertensos deve sofrer provavelmente outras influências, além da obesidade.

O fato é que, em nossa amostra, houve separação entre obesos não hipertensos com ou sem hipertrofia, a fim de se aprofundar mais na análise da obesidade e seus desdobramentos. Existem obesos não acompanhados de outras morbidades que não apresentam hipertrofia, entretanto existem também obesos normotensos, com hipertrofia, condição esta decorrente da obesidade. Esta última condição, representada pelo grupo V em nossa amostra, apresenta alterações mais significativas.

Este detalhamento nos permite identificar uma condição, ou seja, um estágio subclínico diferente da obesidade: obeso sem outras co-morbidades com hipertrofia ventricular esquerda. Este estágio mostra mais alterações em relação ao grupo I

(grupo controle) do que quando se compara o grupo IV (obeso sem HAS e sem hipertrofia) com o grupo I. Destaca-se o maior valor da massa total do ventrículo esquerdo no grupo V do que no grupo IV em relação ao grupo I.

5.4- Função ventricular

Comumente utiliza-se da fração de ejeção para análise da função sistólica ventricular esquerda, e a mesma não apresentou nenhuma alteração em qualquer grupo de comparação de interesse. Esta observação, também se observa em outros estudos científicos (Peterson LR et al 2004, Wong CY et al 2004).

5.4.1- Fluxo transmitral

Com relação ao comportamento do fluxo transvalvar mitral, valores menores da onda diastólica inicial E e da relação E/A foram observados nos obesos, quando comparados os grupos I com IV e também grupos I com V.

Esses achados foram identificados apenas no bloco dos não hipertensos, notando-se maior diferença entre os grupos I com o V, lembrando que o grupo V, além de pertencer ao grupo de obesos não hipertensos, apresenta a condição de hipertrofia decorrente da obesidade. Esta alteração demonstra a influência da obesidade que acarreta o aumento da massa ventricular esquerda.

A mesma observação não foi notada quando foram analisados os grupos de obesos hipertensos portadores ou não de hipertrofia com não obesos portadores ou não de hipertrofia. A influência da obesidade não foi significativa quando da análise do comportamento das variáveis transmitrais, nas demais comparações.

A desaceleração da onda E do fluxo transvalvar mitral, assim como, o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), foram variáveis que não apresentaram alteração significativa em todas as comparações feitas.

5.5- Avaliação segmentar do ventrículo esquerdo

Através do DPT, Doppler pulsado tecidual, colocado amostra volume do DPT em cada região de interesse, sendo as inscrições sistólica e diastólicas de cada região foram coletadas e posteriormente analisadas.

Esta avaliação foi o foco deste estudo, como referido, não tendo sido encontrado estudo semelhante ao deste trabalho na literatura.

5.5.1- Componente sistólico miocárdico – Sm

Esta variável apresentou um comportamento não uniforme para cada região basal e média estudadas. Apresentou alterações significativas apenas quando comparados grupo I com o Grupo V. Em relação à região basal, as paredes inferior, posterior e anterior apresentaram alterações significativas ($p < 0.01$) e para região média de todas as paredes estudadas: anterior, lateral, posterior, septal e inferior, tiveram alterações significativas ($p < 0.01$), quando comparado grupo I com V.

Para as demais comparações feitas e analisadas, o comportamento da Sm foi uniforme, ou seja, não houve nenhuma alteração significativa.

Poulsen (Poulsen SH et. al 2003), estudou grupo de hipertensos com e sem disfunção sistólica, utilizando-se da técnica derivada do Doppler tecidual: strain rate e tracking. Quando da comparação entre eles, avaliando cada segmento dos 16 modelos da Sociedade Americana de Ecocardiografia, o referido autor observou disfunção sistólica no grupo de hipertensos com alteração da função diastólica.

No presente estudo a função sistólica global avaliada pela fração de ejeção não se alterou, com valores médios dentro dos padrões da normalidade; todavia, o DPT detectou no grupo V comparado ao grupo I, alterações sistólicas no miocárdio, com diminuição de suas velocidades. Isto provavelmente se deve a grande diferença de valor da massa ventricular esquerda entre eles. A MVE neste caso é decorrente da obesidade, pois é de conhecimento que ocorre associação da obesidade com hipertrofia (Zema MJ 1982;

Stoddard MF 1922). Nota-se ainda a discrepância entre os métodos de análise da função ventricular, e isto se deve ao fato de que métodos rotineiramente utilizados como fração de ejeção e de encurtamento são relativamente insensíveis para identificar alterações iniciais (Peterson LR et al 2004; Wong Cy et. Al. 2004).

5.5.2- Componente miocárdico diastólico – Em

O Doppler pulsado tecidual identificou alterações diastólicas significativas entre todos os grupos de interesse estudados, na região basal das paredes septal, posterior e inferior ventricular esquerda.

Ao analisar seu comportamento na região média, só foi registrada alteração significativa quando se comparou o grupo I com o grupo V, nas paredes septal, posterior e lateral. É possível que a considerável diferença entre a MVE e o componente de hipertrofia apresentado pelo grupo V em relação ao grupo I promova alteração significativa nessas regiões (Crisostomo LI et. Al. 2001)

Nas regiões basais, este componente diastólico apresentou alterações significativas entre os grupos de interesse, sendo elas as mais relevantes.

Na região basal das paredes septal, inferior e posterior, o Doppler pulsado tecidual identificou significativas alterações no componente Em., quando comparados grupos não obesos com obesos, identificando a influência da obesidade.

Notada correlação negativa, ou seja, o aumento do IMC causando diminuição das velocidades do componente Em, no local citado, como portadores de alterações significativas.

5.5.3- Componente miocárdico diastólico – Am

O segundo componente diastólico das regiões miocárdicas estudadas, não apresentou comportamento com alteração significativa.

5.5.4- Relação Em/Am

Esta variável praticamente acompanhou o comportamento da variável Em basal. Apenas quando se comparou o grupo II com VI, não foi notada alteração significativa; e quando da comparação do grupo III com VII apenas a parede septal não registrou alteração significativa. Esta variável não tem sido abordada com relevância na literatura. Diferente da relação E/A transmitral, a relação Em/Am não recebe até agora atenção. Estudos que abordam seu significado são carentes na literatura.

Estudos têm mostrado a obesidade como fator de risco independente no desenvolvimento da insuficiência cardíaca (Kemchaiah S et al 2002). A cronicidade da obesidade com dilatação do LV, hipertrofia e desadaptação da hipertrofia causando insuficiência cardíaca (Alpert Ma. 2001) é um estágio final do efeito da obesidade.

O presente estudo identificou alterações regionais diastólicas, basais nas paredes septal, posterior e inferior. As alterações foram identificadas em diferentes condições da obesidade, nos:

- Obesos normotensos e sem hipertrofia
- Obesos normotensos com hipertrofia
- Obesos hipertensos sem hipertrofia
- Obesos hipertensos com hipertrofia

Dentre os grupos comparados, desperta maior atenção, a presença de alteração do Em-B nas paredes septal, posterior e inferior em obesos normotensos sem outras co-morbidades presentes. Esse registro acontece em um estágio quando apenas a obesidade é um fator associado ao indivíduo.

Diante dos achados desse estudo, questiona-se o destino dos obesos normotensos sem hipertrofia e portadores de alterações diastólicas regionais miocárdicas do ventrículo esquerdo: serão eles os mais propensos a evoluírem para insuficiência cardíaca?

A mesma pergunta pode ser feita aos obesos normotensos com hipertrofia e portadores de alterações basais regionais diastólicas iniciais: serão eles a terem maior propensão para evoluírem para insuficiência cardíaca?

Será que essas alterações são marcadores iniciais, indicando maior propensão de obesos a desenvolverem insuficiência cardíaca?

Estamos diante de novos marcadores para disfunção ventricular esquerda?

Teriam estas alterações maior correlação com a resistência a insulina?

Vários estudos identificaram alterações em obesos assintomáticos e sem hipertrofia; todavia a grande maioria estudou o comportamento ventricular pela fração de ejeção, pelos achados do Doppler transmitral, pela determinação do tempo de relaxamento isovolumétrico e pelos achados do Doppler pulsado tecidual aplicado no anel mitral.

Não encontramos na literatura nenhum trabalho semelhante ao presente estudo que se propôs a analisar a possível influência da obesidade, sobre as regiões media e basal do miocárdio ventricular esquerdo. Não foi encontrado um trabalho com este que fez um mapeamento do miocárdio ventricular esquerdo.

São necessários mais estudos, principalmente prospectivos, que possam acompanhar o desfecho dessas alterações, a fim de que essas questões possam ser respondidas.

Com esses achados, nova discussão se abre, ficando para o futuro as conclusões dos resultados do presente estudo.

6- CONCLUSÃO

Apoiado nos resultados obtidos neste estudo, pode-se concluir que:

A obesidade pode independentemente de outros fatores, causar alterações no comportamento diastólico regional do miocárdio do ventrículo esquerdo em indivíduos obesos hipertensos ou não, portanto ou não hipertrofia ventricular esquerda.

As alterações miocárdicas identificadas neste estudo para indivíduos obesos, foram diastólicas, localizadas na região basal das paredes septal, posterior e inferior.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAHAM TP, NISHIMURA RA, HOLMES DR JR, BELOHLAVEK M, SEWARD JB. Strain rate imaging for assessment of regional myocardial function: results from a clinical model of septal ablation. **Circulation** 2002; 105:1403-6.

ADAMS RJ, CHIMOWITZ MI, ALPERT JS, AWAD IA, CERQUERIA MD, FAYAD P, TAUBERT KA; STROKE COUNCIL AND THE COUNCIL ON CLINICAL CARDIOLOGY OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION; AMERICAN STROKE ASSOCIATION. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. **Circulation** 2003;108:1278-90

ALAN D. WAGGONER, MHS, RDCS, S. MICHELLE BIERIG, BSRT, RDCS, RDMS. Tissue Doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. **J Am Soc. Echocardiography.** 2001; 14:1143-52.

ALPERT MA, LAMBERT CR, PANAYIOTOU H, et al. Relation of duration of morbid obesity to left ventricular mass systolic function, and diastolic filling, and effect of weight loss. **Am J Cardiol** 1995; 76: 1194-7.

ALPERT MA, LAMBERT CR, TERRY BE, et al. Interrelationship of left ventricular mass, systolic function, and diastolic filling in normotensive morbidly obese patients. **Int J Obes** 1995; 19: 550-7.

ALPERT MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. **Am J Med Sci** 2001; 321: 225-36.

AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY COMMITTEE ON STANDARDS. Recommendations for quantification of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. **J Am Soc Echocardiogr** 1989; 2:358.-67

ANTROPOULO DB. Transesophageal echocardiography as a guide to central venous catheter placement in pediatric patients undergoing cardiac surgery. **J Cardio Vasc Anesth** 1999; 13:320-1.

BELLA JN, DEVEREUX RB, ROMAN MJ, O' GRADY MJ, et al. Relations of left ventricular mass to fat-free and adipose body mass: the Strong Heart Study. **Circulation** 1998; 98: 2538-44.

BLAKE J, DEVEREUX RB, BORER JS, SZULE M, PAPPAS TW, LARAGH JH. Relation of obesity, high sodium intake and eccentric left ventricular hypertrophy to left ventricular exercise dysfunction in essential hypertension. **Am J Med** 1990; 88: 477-85.

BOLOGNESI R, TSIALTAS D, BARILLI AL, MANCA C, ZEPPELLINI R, JAVENARO A, et al. Detection of early abnormalities of left ventricular function by hemodynamic, echo-tissue Doppler imaging, and mitral Doppler flow techniques in patients with coronary artery disease and normal ejection fraction. **J Am Soc. Echocardiography**. 2001; 17: 764-72.

CALLE EE, THUN MJ, PETRELLI JM, RODRIGUEZ C, HEATH CW JR. Body mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. **N Engl J Med** 1999; 341: 1097-105.

CARDIM N, MORAIS H, CANDIDO A, LONGO S, PEREIRA A, FERREIRA R et al. Tissue Doppler imaging: clinical topics for the new millenium. **Rev Port Cardiol** 2000; 19:449-58.

CARDIM N, LONGO S, FERREIRA T, PEREIRA A, GOUVEIA A, REIS RP, CORREIA JM. Função miocárdica longitudinal por ecocardiografia Doppler tecidual em doentes hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda concêntrica: diagnóstico diferencial com miocardiopatia hipertrófica. **Rev Port Cardiol** 2002; 21 :709-740.

CARDIM N, LONGO S, FERREIRA T, PEREIRA A, GOUVEIA A, REIS RP, CORREIA JM. Função miocárdica regional em adultos saudáveis. Avaliação por ecocardiografia Doppler tecidual. **Arq Brás Cardiol** 2003; 80 (5):465-73.

COCA A, GABRIEL R, DE LA FIGUEIRA M, et al. Impact of different diagnostic criteria on the prevalence of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: the vitae study. **J Hypertension** 1999; 17:1471-80.

COCHRAN, WG. Sampling Techniques, John Wiley e Sons, third edition, 1977:72-85

- CRISOSTOMO LL, ARAUJO LMB, CAMARA E, CARVALHO C, SILVA FA, VIEIRA M, MENDES, RBAELO JR A. **International Journal of Obesity** 2001; 25:233-238
- DAGDELEN S, EREN N, KARABULUT H, AKDEMIR I, ERGELEN M, SAGLAM M et al. Estimation of ventricular end-diastolic pressure by color M-mode Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging. **J Am Soc Echocardiogr** 2001; 14:951-8.
- DAHLOF B, DEVEREUX RB, JULIUS S, et al. Characteristics of 9194 patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. **Hypertension** 1998; 32:989-97
- DAI S, AYRES NA, LABHARTE DR, et al. Validity of echocardiographic measurement in an epidemiological study. **Hypertension** 1999; 34:236-41.
- DANIEL SR, KIMBALL TR, MORRISON JA, et al. Indexing left ventricular mass to account for differences in body size in children and adolescents without cardiovascular disease. **Am J Cardiol** 1995; 76:699-701
- DE SIMONE G, GANAU A, VERDECCHIA P, et al. Echocardiography in arterial hipertensión: when, why and how? **Journal of Hypertension** 1994; 12:1129-36.
- DE SIMONE G, DANIELS SR, DEVEREUX RB, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults; assessment of allometric relations and impact of overweight. **J Am Coll Cardiol** 1992; 20: 1251-60
- DE SIMONE G, DEVEREUX RB, DANIELS SR, et al. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signal in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. **J Am Coll Cardiol** 1995; 25: 1056-62
- DE SIMONE G, DEVEREUX RB, ROMAN BJ, ALDERMANN MH, LARAGH JH. Relation and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. **Am J Hypertens** 1994; 23: 601-6.
- DEITEL M, MD – Overweight and Obesity Worldwidw now Estimated to involve 1.7 Billion People. **Obesity Surgery** 2003;13:329-330
- DEVEREUX RB, ALONSO DR, LUTS EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. **Am J Cardiol** 1986;57:450-8

DEVEREUX, R. B. "Echocardiography, hypertension, and left ventricular mass." **Health Psychol** 1988;7 Suppl: 89-104.

DEVEREUX, R. B. (1990). "Does increased blood pressure cause left ventricular hypertrophy or vice versa?" **Ann Intern Med.**1990; 112: 157-9.

DEVEREUX, R. B. AND N. REICHEK. "Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method." **Circulation.**1997; **55**: 613-8.

DEVERUX RB, KOREN MH, DESIMONE, G, et al: LV mass as a measure of preclinical hypertensive disease. **Am J Hypertens.**1992;5(Suppl);175S-181S

DUMM FG, PRINGLE SD. Echocardiography in arterial hypertension: when, why and how? **Journal of Hypertension** 1994;12:1137-8.

FILHO OCA, MACIEL BC. Doppler-ecocardiografia na hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão** 10: 52-60,2003.

FUKUDA K, OKI T, TABATA T, IUCHI A, ITO S. Regional left ventricular wall motion abnormalities en myocardial infarction and mitral annular descent velocities studied with pulsed Doppler tissue imaging. **J Am Soc Echocardiography** 1998; 11:841-8.

FUN-CHUNG LIN, MD; SHANG-HUNG CHANG, MD; I-CHANG HSICH, MD; KUO-CHUN HUNG,MD; SAN-JOU YEH, MD; LAI-CHU SEE, PhD and DELON WU,MD. Time to peak velocity measurements vy pulsed wave Doppler tissue imaging to quantify ischemia-related regional myocardial asynchrony. **J Am Soc. Echocardiography.** 2004; 167:299-306.

FYFE DA, RITTER SB, SNIDER AR, SILVERMAN NH, STEVENSON JG, SORENSEN G, et al. Guidelines for transesophageal echocardiography in children. **J Am Soc Echocardiography**1992; 5:640-4.

GALDERISI, M., G. VITALE, et al. "Usefulness of pulsed tissue Doppler for the assessment of left ventricular myocardial function in overt hypothyroidism." **Ital Heart J** 2004 : 257-64.

GALIUTO L, IGNONE G, DEMARIA NA. Contraction and relaxation velocities of the normal left ventricle using pulsed-wave tissue Doppler echocardiography. **Am J Cardiol** 1998; 81:609-14.

GANAU A, DEVEREUX RB, ROMAN MJ. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in esencial hipertensión. **J Am Coll Cardiol** 1992;19:1550-8.

GARCIA MJ, RODRIGUES L, ARESM, GRIFFIN BP, THOMAS JD, KLEIN AL. Differentiaton of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler Tissue Imaging. **J Am Coll Cardiol** 1996; 27:108-114

GARCIA MJ, THOMAS JD, KLEIN AL. New Doppler echocardiography applications for the study of diastolic function. **J Am Coll Cadiol** 1998; 32:865-75.

GARCIA-FERNANDEZ MA, AZEVEDO J, MORENO M, BERMEJO J, PEREZ-CASTELLANO N, PUERTA P. Regional diastolic Function in ischemic heart disease using pulsed wave Doppler tissue imaging. **Eur Heart J** 1999; 20:496-505.

GLUEK RM, MOTTLEY JG, MILLER JG, SOBEL BE, PÉREZ JE. Effects of coronary artery occlusion and reperfusion on cardiac cucle-dependent variation of myocardial ultrasonic backscatter. **Circ Res** 1985; 56:683-9.

GOTTDIENER JS, REDA DJ, MATERSON BJ, et al: Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertencion. **J Am Coll Cardiol** 1994;24:1492-8

GOTTDIENER JS, REDA DJ, WILLIAM DW, MATERSON BJ: Left atrial size in hypertensive men: influence of obesity, race and age. **J Am Coll Cardiol** 1997 29: 651-8

GREENBERG NL, FIRSTENBERG MS, CASTRO PL, MAIN M, TRAVAGLINI A, ODABASHIAN JA, DRINKO JK, RODRIGUEZ LL, THOMAS JD, GARCIA MJ. Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility. **Circulation** 2002;105(1):99-105.

HAMMOND IW, DEVEREUX RB, ALDERMAN MH, LARAGH JH. Relation of blood pressure and body built to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults. **J Am Coll Cardiol** 1988; 12:996-1004.

HENEIN MY AND GIBSON DG: Normal long axis function. **Heart** 1999; 81:111-3.

HENSE HW, GNEITING B, MUSCHOLL M, et al. The associations of body size and body composition with left ventricular mass: impacts for indexation in adults. **J Am Coll Cardiol** 1998; 32: 451-7.

HUBERT HB., FEINLEIB M, MACNAMARA PM. Et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of the participants in the Framingham Heart Study. **Circulation**.1982; 67:968-977.

I CONSENSO LATINO AMERICANO DE OBESIDADE, **Associação Brasileira de Estudos Sobre Obesidade** acessado na Internet na página www.abeso.org.br 21-03-2005..

ICKKHAN K, MOLNAR J, SOMBERG J: Relation of left ventricular mass and QT dispersion in patients with systematic hypertension. **Ann J Cardiol** 1997;79:508-11

ISSAZ K, THOMPSON A, ETHEVENOT G, CLOEZ JL, BREMBILLA B, PERNOT C. Analysis of left ventricular wall motion by pulsed Doppler echocardiography. Application to the assessment of myocardial function. **J Am Coll Cardiol** 1986;77:1254-7.

IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – **Arquivos Brasileiro de Cardiologia** 2004; 82 (supl IV).

KATZ WE, GULATI VK, MAHLER CM, GORCSAN J. 3rd. Quantitative evolution fo the segmental left ventricular response to dobutamine stress by tissue Doppler echocardiography. **Ann J Cardiol** 1997; 79:1036-42

KENCHIAIAH S, EVANS JC, LEVY D, et al Obesity and of the risk of heart failure. **N. Engl J Med** 2002; 347:305-313.

KHANKIRAWATANA B, MD; FACC, SUWAWANEE KHANKIRAWATANA, RN, BRAD PETERSON, AAS, HEIDI MAHROUS, RDCS, and THOMAS R. PORTER, MD, FACC. Peak Atrial Systolic Mitral Annular Velocity by Doppler tissue Reliably predicts left atria systolic function **J Am Soc. Echocardiography**. 2004;17:353-60.

KI T, TABATA T, YAMADA H, ABE M, ONOSE Y, WAKATSUKI T et al. Right and left method for the cardiac velocities as diagnostic indicators of constrictive pericarditis. **Am J Cardiol** 1998; 8(4):465-70.

- KIM JY, SOHN DW. Mitral annulus velocities in the estimation of left ventricular filling pressure: prospective study in 200 patients. **J Am Soc Echocardiogr** 2000; 13:980-5
- KOREN MJ, DEVEREUX RB, CASALE PN, et al: Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. **Ann Intern Med** 1991;114:345-52
- JEFREY C. HILL, BS, RDCS, AND RICHIE A. PALMA, BS, RDCS, FASE, Worcester, Massachusetts; and Hartford, Connecticut. Doppler Tissue Imaging for the Assessment of Left Ventricular Diastolic Function: A Systematic Approach for the Sonographer, **Journal of The American Society of Echocardiography** 2005; 18:80-90.
- LAUER MS, ANDERSON KM, KANNEL WB, LEVY D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometric: the Framingham Study. **JAMA** 1991; 266: 231-6.
- LAUER MS, OKIN PM, ANDERSON MK, LEVY D. Impact of echocardiographic left ventricular mass on mechanistic implications of exercise testing parametes. **J Am Cardiol** 1995; 76: 952-6
- LEVY D, ANDERSON KM, SAVAGE DD, KANNEL WB, CHRISTIANSEN JC, CASTELLI, WP. Echocardiographic criteria for the left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors, the Framinghan Heart study. **Ann Inter Med** 1988; 108:7-13.
- LEVY D, GARRISON RJ, SAVAGE LEVY D, KANNEL WB, CASTELLI, WP. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort: the Framingham Heart Study. **Ann Intern Med** 1989; 110:101-7 Framingham
- LEVY D, GARRISON RJ, SAVAGE LEVY D, KANNEL WB, CASTELLI, WP. Prognostic implications of echocardiographic determined left ventricular mass Framingham Heart Study. **N Eng J Med** 1990;322:1561-6
- LEVY D, MURABITO JM, ANDERSON KM, CHRISTIANSEN IC, CASTELLI WP, Echocardiographic left ventricular hypertrophy: clinical characteristics. The Framingham Study. **Clin Exp Hypertens A** 1992; 14: 85-97.
- LIAOY, COOPER RS, DURAZO – ARVISU R, MENSAH GA, GHALI JK. Predictions of mortality risk by different methods of indexations for left ventricular mass. **J AM COLL CARDIOL** 1997; 29:641-7

LIAOY, COOPER RS, GHALI JK. Influence of the left ventricular geometric patterns on prognosis in patients with or without coronary artery disease. **J AM COLL CARDIOL** 1998; 21:1635-40.

LOSONCZY KG, HARRIS TB, CORNONI-HUNTLEY J, SIMONSICK EM, WALLACE RB, COOK NR, et al. Does weight loss from middle age to old age explain the inverse weight mortality relation in old age? **Am Epidemiol.** 1995;141:312-321.

LOTUFO PA. Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil; comparação com outros países. **Arq Bras Cardiol** 1998; 70: 321-5.

MANSON JE, WILLETT WC, STAMPFOR MJ, COLDITZ G, HUNTER D, HANKINSON S, et al. Body weight and mortality among women. **N Engl J Med.** 1995; 333:677-85.

MARCUS B, WONG PC, WELLS WJ, LINDESMITH GG, STARNES VA. Transesophageal echocardiography in the postoperative child with an open sternum. **Ann Thorac Surg** 1994; 58: 235-6.

MAURIZIO GALDERISI, PIO CASO, SERGIO SEVERINO, ANTONIO PETROCELLI, LUIGI DE SIMONE, ANNIBALE IZZO, NICOLA MININNI and ORESTE DE DIVITIS. Myocardial diastolic impairment caused by left ventricular hypertrophy involves basal septum more than over walls: analysis by pulsed Doppler tissue imaging. **J Hypertens** 1999, 17:685-69.

MCDICKEN W, SUTHERLAND GR, GORDON LN. Color Doppler velocity imaging of the myocardium. **Ultrasound Med Biol** 1992; 18:651-654.

MCGEE DL, PhD, and The Diverse Populations Collaborations. Body Mass Index and Mortality Based on Person-level Data From Twenty-six Observational Studies. **Ann Epidemiol** 2005;15:87-97.

MENSAH, G. A., T. W. PAPPAS, et al. "Comparison of classification of the severity of hypertension by blood pressure level and by World Health Organization criteria in the prediction of concurrent cardiac abnormalities and subsequent complications in essential hypertension." **J Hypertens** 1993;11(12): 1429-40.

MISHIRO Y, OKI T, YAMADA H, ONOSE Y, MATSUOKA M, TABATA T et al. Use of angiotensin II stress pulsed tissue Doppler imaging to evaluate regional left ventricular contractility in patients with hypertrophic cardiomyopathy. **J Am Soc Echocardiogr** 2000; 13:1065-73.

MIYATAKE K, YAMAGISHI M, TYANAKAM M, et al. A new method for avaluation of left ventricular wall motion by colorcoded tissue Doppler echocardiography: in vitro and in vivo studies. **J Am coll Cardiol** 1995;25:717-24.

MOKDAD AH, BOWMAN BA, FORD ES, et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. **JAMA** 2001;286:1195-1200

MRC WORKING PARTY. Medical Resseach Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. **BMJ** 1992; 304:405-413.

MURPHY N.F., MACINTYRE K., STEWART S., HART C.L., HOLE D., MCMURRAY J.J.V. Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20-year follow-up of more than 15000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisiey study). **European heart journal** 2006;27:96-106

NAGUEH SF, MIDDLETON KJ, KOPELEN HA, ZOGBI WA, QUINONES MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. **J Am Coll Cardiol** 1997;30:1527-33

NINOMIYA J, YAMAUCHI H, HOSAKA H, ISHII Y, TERADA K, SUGIMOTO T, et al. Continuons transesophageal echocardiography monitoring during weaning from cardiopulmonary bypass in children. **Cardiovasc Surg** 1997; 5:129-33.

OMMEN SR, NISHIMURA RA, AMPLETON CP et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. **Circulation**, 2000; 102:1788-1794

PALKA P, LANGE A, FLEMING A, et al. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension. **J Am Coll Cardiol** 1997;30:760-8.

PALKA P, LANGE A, SUTHERLAND GR, SUTHERLAND GR, FENN LN, MCDICKEN WN. Doppler tissue imaging: Myocardial wall motion velocities in normal subjects. **J Am Soc Ecocardiogr** 1995; 8:659-68.

PASCUAL M., PASCUAL DA., SORRIA F., et al. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. **Heart**. 2003;89:1152-1156.

PETERSON LR. ALAN D. WAGGONER, KENNETH B. SCHECHTMAN, TIMOTHY MEYER, ROBERT J. GROPLER, BENICO BARZIALI, VICTOR G. DAVILA-ROMAN, . Alterations in left ventricular structure and Function in young healthy obese women. Assessment by Echocardiography and Tissue Doppler Imaging. **J AM COLL CARDIOL** 2004; 43:1399-404

POULSEN SH, ANDERSEN NH, IVARSEN PI, MOGENSEN CE, EGEBLAD E. Doppler tissue imaging reveals systolic dysfunction in patients with hypertension and apparent isolated diastolic dysfunction. **J Am Soc Echocardiogr** 2003; 16:724-31

REISIN E, FROHLICH ED, MESSERLI FH. Cardiovascular changes after weight reduction in obesity hypertension. **Ann Intern Med** 1983; 98: 315-9.

REMZI YILMAZ R, SUKRU CELIK, MERIH BAYKAN, HANSEN KASAP, SAHIN KAPLAN, MEHMET KUCUKOSMANOGLU, CEVEDET ERDOL. Assessment of mitral annular velocities by dopple tissue imaging in predicting left ventricular thrombus formation after first anterior acute myocardial infarction. **J Am Soc Echocardiogr** 2003; 18: 632-37

REKERS H. Multicenter trial of a monophasic oral contraceptive containing ethinyl estradiol and desogestral. **Acta Obstet Gynecol Scand** 1988;67:171.

ROSENFELD HM, GENTLES TL, WERNOSVSKY G, et al. Utility of transesophageal echocardiography in the assessment of residual cardiac defects. **Pediatr Cardiol** 1998; 19:346-51.

RYCHIK J, TIAN ZY. Quantitativa assessment of myocardial tissue velocities in normal children with Doppler tissue imaging. **Am J Cardiol** 1996;77:1254-7.

SCAGLIONE R., DICHIARA MA., INDOVINA A, et al. Left ventricular diastolic and systolic function in normotensive obese subjects: influence of degree and duration of obesity. **Eur Heart J**. 1992;13:738-742

SCHMITT K, TULZER G, MERL M, et al. Early detection of doxorubicin and daunorubicin cardiotoxicity by echocardiography: diastolic versus systolic parameters. **Eur J Pediatr** 1995;154:201-4

SHANEWISE JS, CHEUNG AT, ARONSON S, STEWART WJ, WEISS RL, MARK JB, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists task force for certification in perioperative transesophageal echocardiography. **J Am Soc Echocardiography** 1999; 12:994-900.

SHEP CO-OPERATIVE GROUP. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). **JAMA** 1991; 265:3255-3264.

SHUB C, TAJIK J, SHEPS SG. The value of two-dimensional echocardiography and Doppler examination in the assessment of hypertensive patients. A pilot study. **J Am Soc Echocardiogr** 1995;8:280-4.

SILVA CES, FERREIRA LDC, PEIXOTO LB, MONACO CG, GIL MA, ORTIZ J. Estudo das velocidades de contração e relaxamento do miocárdio pela ecocardiografia com Doppler tecidual. Nova alternativa na avaliação da função ventricular segmentar. **Arq Bras Cardiol** 2002; 78:200-11.

SOHN DW, CHAI IH, LEE DJ, KIM HC, KIM HC, OH BH et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. **J Am Coll Cardiol** 1997; 30:474-80.

SPENCER KT, BEDNARZ J, RAFTER PG, KORKARZ C, LANG R. Use of harmonic imaging without echocardiographic contrast to improve two-dimensional image quality. **Am J Cardiol** 1998; 82: 794-9.

SR. OMMEN, MD; R.A. NISDIMURA, MD; C.P. APPLETON, MD; F.A. MILLER, MD; J.K. OH, MD; M.M. REDFIELD, MD; A.J. TAJIK, MD. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler Imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. **Circulation**. 2000;102:1788-1794.

STAESSEN JA, FAGARD RH, THIJS L, DELIS H, ARABIDZE GG, BIRKENHAEGER WH, et al. Randomised, double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. **Lancet** 1997; 350:757-764.

STODDARD MF, TESEUDA K, THOMAZ M, Et Al. The Influence Of Obesity On Left Ventricular Filling And Systolic Function. **Am.Heart J**.1992; 124:694-699.

STOYLEN A, SLORDAHL S, SKJELVAN GK, HEIMDAL A, SKJAERPE T. Strain rate imaging in normal and reduced diastolic function: comparison with pulsed Doppler tissue imaging of the mitral annulus. **J Am Soc Echocardiogr** 2001; 14:264-74.

SUTHERLAN GR, KUKULSHI T, KVITTING JE, D'HOOGHE J, ARNOLD M, BRANDT E et al. Quantitation of left-ventricular asynergy by cardiac ultrasound. **Am J Cardiol** 2000; 17:86:10g-13g.

TAKASHI OK, MD; TOMOTSUGU TABATA, MD; YUICHIRO MISHIRO, MD; HIROTSUGU YAMADA, MD; MIHO ABE, MD; YUKIKO ONOSE, MD; TETSUZO WAKATSUKI, MD; ARATAA IUCHI, MD; SUSUMU ITO, MD. Pulsed tissue Doppler imaging of left ventricular systolic and diastolic wall motion velocities to evaluate differences between long and short axes in healthy subjects. **J Am Soc. Echocardiography**. 1999;12:308-13

TEICHHOLZ LE, KREULEN T, HERMAN MV, et al. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations the presence or absence of asynergy. **Am J Cardiol** 1976; 37:7-11.

UEMATSU M, MIYATAKE K, TANAKA N, MATSUDA H, SANO A, YAMAZAKI N, HIRAMA M, YAMAGISHI M. Myocardial velocity gradient as a new indicator of regional left ventricular contraction: detection by a two-dimensional tissue Doppler imaging technique. **J Am Coll Cardiol** 1995;26:217-23.

VASAN RS, LARSON MG, LEVY D, EVANS JC, BENJAMIN EJ. Distribution and categorization of echocardiographic measurements in relation to reference limits . The Framingham Heart Study : formulation of height and sex -specific classification and its prospective validation. **Circulation** 1997;96:1863-73

VERDECCHIA P, PORCELLATI C, ZAMPI I, et al: Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses. **Am J Cardiol** 1994;73:247-52

VERDECCHIA P, SCHILLACI G, BORGIONE C, et al. Prognostic value of the left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy. **Am J Cardiol** 1996;78:197-202

WACHTELL K, BELLA JN, LIEBSON PR, et al. Impact of different partition values on prevalence of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population: **The Life Study. Hypertension** 2000; 35:6-12

WAGGONER AD, BIERIG SM. Tissue Doppler imaging: A useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic ventricular function. **J Am Soc Echocardiogr** 2001; 14:1143-52.

WANDT B. Long-Axis Contraction of the Ventricles: A Modern Approach. But Described Already by Leonardo da Vinci. **J Am Soc Echocardiogr** 2000;7:699-706.

WILKENSOF UM, HATLE L, SOVANY A, WRAME B, SUTHERLAND GR. Age-dependent changes in regional diastolic function evaluated by color Doppler myocardial imaging: a comparison with pulsed Doppler indexes of global function. **J Am Soc Echocardiogr** 2001; 14:959-69.

WILLENHEIM R, ISRAELSSON B. CLINE C. RYDBERG E. BROMS K. ERHARDT L. Left atrioventricular plane displacement is related to both systolic and diastolic left ventricular performance in patients with chronic heart failure. **Eur Heart J** 1999;20:612-8.

WOLFE LT, ROSSI A, RITTER SB. Transesophageal echocardiography in infants and children: use and importance in the cardiac intensive care unit. **J Am Soc Echocardiography** 1993; 6:286-9.

WONG CY, SULLIVAN TO, LEANO R, BYRNE N, BELLER E, MARWICK TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. **Circulation** 2004;110:3081-3087.

YAMADA E, GARCIA M, THOMAS JD, MARWICK TH. Myocardial Doppler velocity imaging-a quantitative technique for interpretation of dobutamine echocardiography. **Am J Cardiol** 1998; 82:806-9, A9-10.

ZAMORANO J, WALLBRIDGE D, GE J, et al. Non-invasive assessment of cardiac physiology by tissue Doppler echocardiography. A comparasion with invasive haemodynamics. **Eur Heart J** 1997; 18:330-9.

ZEMA MJ, CACCAVANO M. Feasibility Of Detailed M-Mode Echocardiographic Examinations In Markedly Obese Adults: sProspective Study Of 50 Patients. **J Clin Ultrasom** 1982;10:31-36.

9- ANEXO

Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP

(0_19) 3788-8936

FAX (0_19) 3788-8925

www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

cep@fcm.unicamp.br

CEP, 16/05/06.

(Grupo III)

PARECER PROJETO: N° 367/2004

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: “ESTUDO COMPARATIVO DO COMPORTAMENTO FUNCIONAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO, ENTRE INDIVÍDUOS OBESOS HIPERTENSOS E NÃO HIPERTENSOS, ATRAVÉS DO DOPPLER PULSADO TISSULAR”

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: José Luiz Ferreira dos Santos

INSTITUIÇÃO: Instituto do Coração de Araras

APRESENTAÇÃO AO CEP: 27/07/2004

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 17/08/05

II - OBJETIVOS

Analisar o comportamento regional sistólico e diastólico do ventrículo esquerdo nas populações hipertensa e não hipertensa, utilizando-se a técnica Doppler Pulsado Tissular através da ecodopplercardiografia.

III - SUMÁRIO

Através e coleta de dados, serão selecionadas 20 pessoas para constituírem cada subgrupo a ser estudado: 1. Não hipertensos não obesos; 2. não hipertensos obesos sem hipertrofia; 3. não hipertensos obesos com hipertrofia; 4. hipertensos não obesos sem hipertrofia ventricular esquerda; 5. hipertensos não obesos com hipertrofia ventricular esquerda; 6. hipertensos obesos sem hipertrofia ventricular esquerda; 7. hipertensos obesos com hipertrofia ventricular esquerda. Um total de 140 pessoas constituirá o trabalho a ser desenvolvido. Todos participantes serão provenientes de ambulatórios, sendo informados sobre o objetivo da pesquisa. Os recrutados serão submetidos inicialmente a anamnese e exame físico padronizados. Serão recrutados aqueles com idade entre 30 a 50 anos, homens ou mulheres, e portadores apenas de HAS (Hipertensão Arterial Sistêmica).

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

O Projeto de Pesquisa apresenta boa estrutura, estando condizente com as regras estabelecidas pelo CEP e pela CONEP. Contém bibliografia atualizada. Informa não haver riscos aos participantes, e o benefício será demonstrar o envolvimento cardíaco mais precoce do que os métodos habituais mostram, estabelecendo assim o envolvimento do coração, traduzindo numa importante constatação para a prática clínica diária. Apresenta Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, simples e objetivo. Apresenta orçamento de valor zero, informando, ainda,

Referências Bibliográficas atualizadas.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

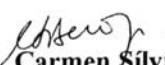
O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII - DATA DA REUNIÃO

Homologado na VIII Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 17 de agosto de 2004.


Prof. Dra. Carmen Sílvia Bertuzzo
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

8- APÊNDICE

Tabela 5- Alterações das Variáveis Clínicas e Ecocardio-Doppler entre os Grupos I e IV (ANOVA)

Características	G I		G IV		“p”
	Média	D.Padrão	Média	D.Padrão	
Idade (anos)	39.7	5.4	41.2	5.4	> 0.05
Sexo M/F	10 / 10		10 / 10		> 0.05
IMC (Kg/m ²)	23.9	3.3	34.3	2.5	< 0.01
PAS (mmHg)	116.5	6.7	122.3	11.5	> 0.05
PAD (mmHg)	83.8	19.3	82.0	12.0	> 0.05
PAM (mmHg)	88.9500	9.000	95.25	7.5457	> 0.05
SIV (mm)	8.8	0.4	9.3	0.6	> 0.05
PPVE (mm)	8.0	0.05	8.1	0.6	> 0.05
DDVE (mm)	46.6	2.7	50.8	3.1	< 0.05
DSVE (mm)	30.5	1.8	32.8	2.0	< 0.05
MVE (g)	127.7	16.0	162.7	17.2	< 0.01
MVE/H ^{2.7}	29.84	4.2637	39.04	3.9341	<0.01
FE	58.1	1.7	59.3	1.8	> 0.05
E Transmitral (m/s)	0.8560	0.1077	0.6595	0.1059	< 0.01
A Transmitral (m/s)	0.5770	0.1149	0.5405	0.0747	> 0.05
E/A Transmitral (m/s)	1.509	0.183	1.237	0.236	< 0.01
Desac. E (m/s)	147.5	22.8	161.7	26.4	> 0.05
TRIV (m/s)	81.7	9.0	90.7	9.6	> 0.05

IMC=Índice de Massa Corporal; PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica; PAM=Pressão Arterial Média; SIV=Septo Interventricular, VE=Ventrículo Esquerdo; PPVE=Parede Posterior do VE; DSVE=Diâmetro Sistólico do VE; DDVE=Diâmetro Diastólico do VE; MVE= Massa Ventricular Esquerda; MVE/H^{2.7}= Massa Ventricular Esquerda exponenciada pela altura elevada a 2.7.; FE=Fração de Ejeção; E=Componente inicial da diástole; A=Componente final da diástole, E/A= relação entre E e A, Desac.E= Tempo de desaceleração do componente E; TRIV=Tempo de relaxamento isovolumétrico;

Tabela 6- Análise do Comportamento de Sm, entre os Grupos I e IV, (ANOVA)

Comportamento “Sm” - Entre Grupos I e IV								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	I	20	0.1125	0.0064	> 0.05	0.1000	0.0090	> 0.05
	IV	20	0.1115	0.0109		0.0940	0.0080	
Inferior	I	20	0.1160	0.0088	> 0.05	0.0965	0.0059	> 0.05
	IV	20	0.1145	0.0110		0.0960	0.0099	
Posterior	I	20	0.1120	0.0083	> 0.05	0.0985	0.0075	> 0.05
	IV	20	0.1095	0.0123		0.0945	0.0100	
Anterior	I	20	0.1220	0.0062	> 0.05	0.1020	0.0083	> 0.05
	IV	20	0.1160	0.0075		0.0960	0.0068	
Lateral	I	20	0.1165	0.0075	> 0.05	0.1035	0.0099	> 0.05
	IV	20	0.1180	0.0140		0.0965	0.0067	

Sm = Componente Sistólico Miocárdico Obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual; ANOVA - Análise de Variância

Tabela 7- Análise do Comportamento de Em, entre os Grupos I e IV, (ANOVA)

Comportamento “Em” - Entre Grupos I e IV								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	I	20	0.1460	0.0167	< 0.05	0.1285	0.0139	> 0.05
	IV	20	0.1095	0.0089		0.1165	0.0208	
Inferior	I	20	0.1560	0.0198	< 0.01	0.1330	0.1145	> 0.05
	IV	20	0.1005	0.0314		0.0138	0.0221	
Posterior	I	20	0.1505	0.0211	< 0.01	0.1115	0.0114	> 0.05
	IV	20	0.1125	0.0256		0.1065	0.0135	
Anterior	I	20	0.1590	0.0231	> 0.05	0.1260	0.0154	> 0.05
	IV	20	0.1490	0.0265		0.1230	0.0227	
Lateral	I	20	0.1600	0.0220	> 0.05	0.1350	0.0196	> 0.05
	IV	20	0.1520	0.0335		0.1245	0.0237	

Em = Componente Diastólico Inicial do Miocárdio Esquerdo obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual; ANOVA = Análise de Variância

Tabela 8- Análise do Comportamento de Am, entre os Grupos I e IV, (ANOVA)

Comportamento “Am” - Entre Grupos I e IV								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	I	20	0.1045	0.0157	> 0.05	0.0930	0.0142	> 0.05
	IV	20	0.095	0.0104		0.0920	0.0164	
Inferior	I	20	0.1095	0.0176	> 0.05	0.0940	0.0110	> 0.05
	IV	20	0.0925	0.0159		0.0960	0.0160	
Posterior	I	20	0.1050	0.0147	> 0.05	0.0890	0.0079	> 0.05
	IV	20	0.0995	0.0182		0.0790	0.0097	
Anterior	I	20	0.1070	0.0181	> 0.05	0.0895	0.0128	> 0.05
	IV	20	0.1060	0.0167		0.0915	0.0142	
Lateral	I	20	0.1060	0.0147	> 0.05	0.0955	0.0136	> 0.05
	IV	20	0.1125	0.0141		0.0935	0.0131	

Am = Componente Diastólico Final do Miocárdio Ventricular Esquerdo obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual;
ANOVA = Análise de Variância

Tabela 9- Análise do Comportamento de Em/Am, entre os Grupos I e IV, (ANOVA)

Comportamento “Em/Am” - Entre Grupos I e IV								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	I	20	1.4160	0.1992	< 0.01	1.3975	0.1581	> 0.05
	IV	20	1.0095	0.3464		1.2890	0.2521	
Inferior	I	20	1.4390	0.1704	< 0.01	1.4200	0.1092	> 0.05
	IV	20	1.1075	0.1817		1.2090	0.2333	
Posterior	I	20	1.4420	0.1858	< 0.01	1.2555	0.1200	> 0.05
	IV	20	1.1675	0.2668		1.3535	0.1253	
Anterior	I	20	1.540	0.2182	> 0.05	1.4170	0.1397	> 0.05
	IV	20	1.4260	0.26500		1.3545	0.2205	
Lateral	I	20	1.5150	0.1544	> 0.05	1.4215	0.1756	> 0.05
	IV	20	1.3580	0.2855		1.3375	0.2404	

Em/Am = Relação entre Em (Componente Diastólico Inicial do Miocárdio Esquerdo) e Am (Componente Diastólico Final do Miocárdio Ventricular Esquerdo); ANOVA - Análise de Variância.

Tabela 10- Alterações das Variáveis Clínicas e Ecocardio-Doppler entre os Grupos I e V (ANOVA)

Características	G I		G V		“p”
	Média	D.Padrão	Média	D.Padrão	
Idade (anos)	39.7	5.4	40.2	5.0	> 0.05
Sexo M/F	10 / 10		9 / 11		> 0.05
IMC (Kg/m ²)	23.9	3.3	37.5	5.5	< 0.01
PAS (mmHg)	116.5	6.7	121.5	12.3	> 0.05
PAD (mmHg)	83.8	19.3	80.3	7.3	> 0.05
PAM (mmHg)	88.9500	9.000	93.9	10.8584	> 0.05
SIV (mm)	8.8	0.4	10.9	0.8	< 0.01
PPVE (mm)	8.0	0.05	10.0	0.8	< 0.01
DDVE (mm)	46.6	2.7	52.8	2.1	< 0.01
DSVE (mm)	30.5	1.8	34.4	1.3	< 0.01
MVE (g)	127.7	16.0	210.6	17.2	< 0.01
MVE/H ^{2.7}	29.84	4.2637	54.07	5.2294	< 0.01
FE	58.1	1.7	58.6	1.7	> 0.05
E Transmitral (m/s)	0.8560	0.1077	0.6495	0.1469	< 0.01
A Transmitral (m/s)	0.5770	0.1149	0.5590	0.0981	> 0.05
E/A Transmitral (m/s)	1.509	0.183	1.177	0.258	< 0.01
Desac. E (m/s)	147.5	22.8	162.3	28.6	> 0.05
TRIV (m/s)	81.7	9.0	88.8	7.0	> 0.05

IMC=Índice de Massa Corporal; PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica; PAM=Pressão Arterial Média; SIV=Septo Interventricular, VE=Ventrículo Esquerdo; PPVE=Parede Posterior do VE; DSVE=Diâmetro Sistólico do VE; DDVE=Diâmetro Diastólico do VE; MVE= Massa Ventricular Esquerda; MVE/H^{2.7}= Massa Ventricular Esquerda exponenciada pela altura elevada a 2.7.; FE=Fração de Ejeção; E=Componente inicial da diástole; A=Componente final da diástole, E/A= relação entre E e A, Desac.E= Tempo de desaceleração do componente E; TRIV=Tempo de relaxamento isovolumétrico;

Tabela 11- Análise do Comportamento de Sm, entre os Grupos I e V, (ANOVA)

Comportamento “Sm” - Entre Grupos I e V								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	I	20	0.1125	0.0064	> 0.05	0.1000	0.0090	< 0.01
	V	20	0.1060	0.0069		0.0900	0.0080	
Inferior	I	20	0.1160	0.0088	< 0.01	0.0965	0.0059	< 0.01
	V	20	0.1060	0.0041		0.0880	0.0070	
Posterior	I	20	0.1120	0.0083	< 0.01	0.0985	0.0075	< 0.01
	V	20	0.1000	0.0065		0.0840	0.0050	
Anterior	I	20	0.1220	0.0062	< 0.01	0.1020	0.0083	< 0.01
	V	20	0.1095	0.0116		0.0895	0.0060	
Lateral	I	20	0.1165	0.0075	> 0.05	0.1035	0.0099	< 0.01
	V	20	0.1145	0.0051		0.0910	0.0045	

Sm = Componente Sistólico Miocárdico Obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual; ANOVA - Análise de Variância

Tabela 12- Análise do Comportamento de Em, entre os Grupos I e V, (ANOVA)

Comportamento “Em” - Entre Grupo I e V								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	I	20	0.1460	0.0167	< 0.01	0.1285	0.0139	< 0.01
	V	20	0.0915	0.0123		0.1065	0.0136	
Inferior	I	20	0.1560	0.0198	< 0.01	0.1330	0.1145	> 0.05
	V	20	0.1025	0.0171		0.0925	0.0165	
Posterior	I	20	0.1505	0.0211	< 0.01	0.1115	0.0114	< 0.01
	V	20	0.0940	0.0119		0.0940	0.0135	
Anterior	I	20	0.1590	0.0231	< 0.01	0.1260	0.0154	> 0.05
	V	20	0.1275	0.0116		0.1060	0.0147	
Lateral	I	20	0.1600	0.0220	< 0.01	0.1350	0.0196	< 0.01
	V	20	0.1315	0.0274		0.1080	0.0179	

Em = Componente Diastólico Inicial do Miocárdio Esquerdo obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual; ANOVA = Análise de Variância

Tabela 13- Análise do Comportamento de Am, entre os Grupos I e V, (ANOVA)

Comportamento “Am” - Entre Grupos I e V								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	I	20	0.1045	0.0157	> 0.05	0.0930	0.0142	> 0.05
	V	20	0.0965	0.0104		0.0770	0.0130	
Inferior	I	20	0.1095	0.0176	> 0.05	0.0940	0.0110	> 0.05
	V	20	0.0985	0.0153		0.0820	0.0101	
Posterior	I	20	0.1050	0.0147	< 0.01	0.0890	0.0079	< 0.01
	V	20	0.0865	0.0127		0.0725	0.0121	
Anterior	I	20	0.1070	0.0181	> 0.05	0.0895	0.0128	> 0.05
	V	20	0.0995	0.0132		0.0850	0.0185	
Lateral	I	20	0.1060	0.0147	> 0.05	0.0955	0.0136	> 0.05
	V	20	0.0141	0.0169		0.900	0.0175	

Am = Componente Diastólico Final do Miocárdio Ventricular Esquerdo obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual;
ANOVA = Análise de Variância

Tabela 14- Análise do Comportamento de Em/Am, entre os Grupos I e V, (ANOVA)

Comportamento “Em/Am” - Entre Grupo I e V								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	I	20	1.4160	0.1992	< 0.01	1.3975	0.1581	< 0.05
	V	20	0.9950	0.1413		1.1585	0.2003	
Inferior	I	20	1.4390	0.1704	< 0.01	1.4200	0.1092	< 0.01
	V	20	1.0575	0.2072		1.1415	0.2272	
Posterior	I	20	1.4420	0.1858	< 0.01	1.2555	0.1200	> 0.05
	V	20	1.1025	0.1686		1.3035	0.1065	
Anterior	I	20	1.540	0.2182	> 0.05	1.4170	0.1397	> 0.05
	V	20	1.3005	0.1893		1.2770	0.1975	
Lateral	I	20	1.5150	0.1544	> 0.05	1.4215	0.1756	> 0.05
	V	20	1.2990	0.2348		1.2225	0.2008	

Em/Am = Relação entre Em (Componente Diastólico Inicial do Miocárdio Esquerdo) e Am (Componente Diastólico Final do Miocárdio Ventricular Esquerdo); ANOVA - Análise de Variância

Tabela 15- Alterações das Variáveis Clínicas e Ecocardio-Doppler entre os Grupos II e VI (ANOVA)

Características	G II		G VI		“p”
	Média	D.Padrão	Média	D.Padrão	
Idade (anos)	41.3	5.4	43.7	5.0	> 0.05
Sexo M/F	9 /11		11 / 9		> 0.05
IMC (Kg/m ²)	26.6	1.9	34.4	3.6	< 0.01
PAS (mmHg)	133.0	14.2	147.3	12.7	< 0.01
PAD (mmHg)	83.8	19.3	96.3	12.0	< 0.05
PAM (mmHg)	100.05	14.088	113.3	10.8584	< 0.05
SIV (mm)	9.6	0.4	10.9	0.8	< 0.05
PPVE (mm)	8.5	0.7	8.9	0.7	> 0.05
DDVE (mm)	48.0	3.2	50.0	2.3	> 0.05
DSVE (mm)	30.9	2.5	32.8	2.0	< 0.05
MVE (g)	32.8	2.5	35.0	2.9	> 0.05
MVE/H ^{2.7}	151.6	19.7	179.3	22.6	< 0.01
FE	37.28	5.1052	46.93	4.4418	< 0.01
E Transmitral (m/s)	58.0	2.4	57.3	1.7	> 0.05
A Transmitral (m/s)	0.7295	0.1463	0.6160	0.1152	> 0.05
E/A Transmitral (m/s)	0.5885	0.1052	0.6045	0.1335	> 0.05
Desac. E (m/s)	1.255	0.237	1.051	0.253	> 0.05
TRIV (m/s)	153.4	22.2	170.1	21.3	> 0.05
Idade (anos)	85.8	13.2	93.3	10.7	> 0.05

IMC=Índice de Massa Corporal; PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica; PAM=Pressão Arterial Média; SIV=Septo Interventricular, VE=Ventrículo Esquerdo; PPVE=Parede Posterior do VE; DSVE=Diâmetro Sistólico do VE; DDVE=Diâmetro Diastólico do VE; MVE= Massa Ventricular Esquerda; MVE/H^{2.7}= Massa Ventricular Esquerda exponenciada pela altura elevada a 2.7.; FE=Fração de Ejeção; E=Componente inicial da diástole; A=Componente final da diástole, E/A= relação entre E e A, Desac.E= Tempo de desaceleração do componente E; TRIV=Tempo de relaxamento isovolumétrico

Tabela 16- Análise do Comportamento de Sm, entre os Grupos II e VI, (ANOVA)

Comportamento “Sm” - Entre Grupos II e VI								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	P	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	II	20	0.1090	0.0079	> 0.05	0.0001	0.0019	> 0.05
	VI	20	0.1105	0.0069		0.0001	0.0023	
Inferior	II	20	0.1125	0.0072	> 0.05	0.0925	0.0097	> 0.05
	VI	20	0.1075	0.0072		0.0925	0.0064	
Posterior	II	20	0.1115	0.0075	> 0.05	0.0930	0.0086	> 0.05
	VI	20	0.1070	0.0080		0.0950	0.0095	
Anterior	II	20	0.1180	0.0120	> 0.05	0.0980	0.0115	> 0.05
	VI	20	0.1110	.0064		0.0960	0.0094	
Lateral	II	20	0.1165	0.075	> 0.05	0.0930	0.0080	> 0.05
	VI	20	0.1165	0.0075		0.0980	0.0115	

Sm = Componente Sistólico Miocárdico Obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual; ANOVA - Análise de Variância

Tabela 17- Análise do Comportamento de Em, entre os Grupos II e VI, (ANOVA)

Comportamento “Em” - Entre Grupos II e VI								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	P	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	II	20	0.1205	0.0284	< 0.01	0.1000	0.0126	> 0.05
	VI	20	0.0960	0.088		0.1065	0.0187	
Inferior	II	20	0.1260	0.0314	< 0.05	0.1110	0.0192	> 0.05
	VI	20	0.1050	0.0179		0.1040	0.0167	
Posterior	II	20	0.1305	0.0256	< 0.01	0.1035	0.0146	> 0.05
	VI	20	0.1030	0.0134		0.1020	0.0120	
Anterior	II	20	0.1335	0.0285	> 0.05	0.1045	0.1145	> 0.05
	VI	20	0.1360	0.0221		0.0305	0.0170	
Lateral	II	20	0.1375	0.0299	> 0.05	0.1151	0.0193	> 0.05
	VI	20	0.1385	0.0203		0.1205	0.0193	

Em = Componente Diastólico Inicial do Miocárdio Esquerdo obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual;
ANOVA = Análise de Variância

Tabela 18- Análise do Comportamento de Am, entre os Grupos II e VI, (ANOVA)

Comportamento “Am” - Entre Grupos II e VI								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	II	20	0.1075	0.0200	> 0.05	0.0900	0.0178	> 0.05
	VI	20	0.0945	0.1000		0.1025	0.0227	
Inferior	II	20	0.1090	0.0229	> 0.05	0.0895	0.0182	> 0.05
	VI	20	0.0925	0.0159		0.0975	0.0200	
Posterior	II	20	0.1070	0.0149	> 0.05	0.0850	0.0128	> 0.05
	VI	20	0.0975	0.0152		0.0865	0.0163	
Anterior	II	20	0.1030	0.0198	> 0.05	0.0930	0.0175	> 0.05
	VI	20	0.1065	0.2560		0.0970	0.0227	
Lateral	II	20	0.1075	0.0183	> 0.05	0.0965	0.0173	> 0.05
	VI	20	0.1115	0.0315		0.1025	0.0245	

Am = Componente Diastólico Final do Miocárdio Ventricular Esquerdo obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual;
ANOVA = Análise de Variância

Tabela 19- Análise do Comportamento de Em/Am, entre os Grupos II e VI, (ANOVA)

Comportamento “Em/Am” - Entre Grupos II e VI								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	II	20	1.0950	0.4058	> 0.05	1.1455	0.2225	> 0.05
	VI	20	1.0320	0.1784		1.0720	0.2346	
Inferior	II	20	1.1930	0.3433	< 0.05	1.2480	0.3023	> 0.05
	VI	20	0.9845	0.2269		1.1030	0.2576	
Posterior	II	20	1.2320	0.2328	> 0.05	1.2270	0.1544	> 0.05
	VI	20	1.0720	0.1686		1.2040	0.1817	
Anterior	II	20	1.310	0.2858	> 0.05	1.1830	0.2501	> 0.05
	VI	20	1.3220	0.2703		1.2260	0.2615	
Lateral	II	20	1.2985	0.2838	> 0.05	1.2165	0.2103	> 0.05
	VI	20	1.3015	0.2660		1.2185	0.2454	

Em/Am = Relação entre Em (Componente Diastólico Inicial do Miocárdio Esquerdo) e Am (Componente Diastólico Final do Miocárdio Ventricular Esquerdo); ANOVA - Análise de Variância

Tabela 20- Alterações das Variáveis Clínicas e Ecocardio-Doppler entre os Grupos III e VII (ANOVA)

Características	G III		G VII		“p”
	Média	D.Padrão	Média	D.Padrão	
Idade (anos)	41.5	6.4	44.5	4.8	> 0.05
Sexo M/F	11 / 9		10 / 10		> 0.05
IMC (Kg/m ²)	25.1	2.0	36.2	4.5	< 0.01
PAS (mmHg)	149.8	15.9	151.0	15.9	> 0.05
PAD (mmHg)	100.8	12.6	100.0	12.6	> 0.05
PAM (mmHg)	117.1	12.725	117.05	12.3947	> 0.05
SIV (mm)	13.9	0.7	13.5	0.8	> 0.05
PPVE (mm)	11.8	1.1	11.1	0.8	> 0.05
DDVE (mm)	51.0	1.5	54.4	1.3	< 0.05
DSVE (mm)	34.2	1.3	34.4	1.7	> 0.05
MVE (g)	259.4	15.1	278	24.0	< 0.01
MVE/H ^{2.7}	67,10	5,1770	74,64	12,0565	< 0.01
FE	58.8	2.2	56.8	1.1	< 0.05
E Transmitral (m/s)	0.6245	0.1004	0.5920	0.1823	> 0.05
A Transmitral (m/s)	0.5950	0.1128	0.6045	0.1335	> 0.05
E/A Transmitral (m/s)	1.084	0.253	0.983	0.228	> 0.05
Desac. E (m/s)	184.9	33.1	189.8	28.6	> 0.05
TRIV (m/s)	100.5	12.6	102.3	12.4	> 0.05

IMC=Índice de Massa Corporal; PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica; PAM=Pressão Arterial Média; SIV=Septo Interventricular, VE=Ventrículo Esquerdo; PPVE=Parede Posterior do VE; DSVE=Diâmetro Sistólico do VE; DDVE=Diâmetro Diastólico do VE; MVE= Massa Ventricular Esquerda; MVE/H^{2.7}= Massa Ventricular Esquerda exponenciada pela altura elevada a 2.7.; FE=Fração de Ejeção; E=Componente inicial da diástole; A=Componente final da diástole, E/A= relação entre E e A, Desac.E= Tempo de desaceleração do componente E; TRIV=Tempo de relaxamento isovolumétrico

Tabela 21- Análise do Comportamento de Sm, entre os Grupos III e VII, (ANOVA)

Comportamento “Sm” - Entre Grupos III e VII								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	III	20	0.1075	0.0109	> 0.05	0.0001	0.0016	> 0.05
	VII	20	0.1020	0.0041		0.0001	0.0017	
Inferior	III	20	0.1075	0.0079	> 0.05	0.0895	0.0069	> 0.05
	VII	20	0.1020	0.0041		0.0870	0.0006	
Posterior	III	20	0.1030	0.0092	> 0.05	0.0895	0.0069	> 0.05
	VII	20	0.0985	0.0049		0.0870	0.006	
Anterior	III	20	0.1125	0.0085	> 0.05	0.0925	0.0079	> 0.05
	VII	20	0.1055	0.0076		0.0980	0.0085	
Lateral	III	20	0.1135	0.0059	> 0.05	0.0920	0.0070	> 0.05
	VII	20	0.1080	0.0052		0.0905	0.0094	

Sm = Componente Sistólico Miocárdico Obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual; ANOVA - Análise de Variância

Tabela 22- Análise do Comportamento de Em, entre os Grupos III e VII, (ANOVA)

Comportamento “Em” - Entre Grupos III e VII								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	III	20	0.1090	0.0243	< 0.01	0.0940	0.0185	> 0.05
	VII	20	0.0830	0.0138		0.087	0.0241	
Inferior	III	20	0.1070	0.0175	< 0.01	0.0960	0.0193	> 0.05
	VII	20	0.0875	0.0152		0.6315	2.4406	
Posterior	III	20	0.1195	0.0196	< 0.01	0.1005	0.0143	> 0.05
	VII	20	0.0910	0.0125		0.0900	0.0120	
Anterior	III	20	0.1305	0.1150	> 0.05	0.1075	0.0227	> 0.05
	VII	20	0.1150	0.0305		0.0995	0.0252	
Lateral	III	20	0.1315	0.0294	> 0.05	0.1100	0.0196	> 0.05
	VII	20	0.1150	0.0274		0.1000	0.0287	

Em = Componente Diastólico Inicial do Miocárdio Esquerdo obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual; ANOVA = Análise de Variância

Tabela 23- Análise do Comportamento de Am, entre os Grupos III e VII, (ANOVA)

Comportamento “Am” - Entre Grupos III e VII								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	III	20	0.1015	0.0118	> 0.05	0.0915	0.0208	> 0.05
	VII	20	0.0885	0.0146		0.0900	0.0156	
Inferior	III	20	0.1130	0.0213	> 0.05	0.0950	0.0970	> 0.05
	VII	20	0.1045	0.0173		0.0955	0.0175	
Posterior	III	20	0.0995	0.0182	> 0.05	0.0820	0.0120	> 0.05
	VII	20	0.0975	0.0145		0.0860	0.0082	
Anterior	III	20	0.1075	0.0194	> 0.05	0.0890	0.018	> 0.05
	VII	20	0.1135	0.0232		0.0910	0.0168	
Lateral	III	20	0.1085	0.1145	> 0.05	0.0945	0.0206	> 0.05
	VII	20	0.0213	0.0193		0.0980	0.0170	

Am = Componente Diastólico Final do Miocárdio Ventricular Esquerdo obtido pelo Doppler Pulsado Tecidual;
ANOVA = Análise de Variância

Tabela 24- Análise do Comportamento de Em/Am, entre os Grupos III e VII, (ANOVA)

Comportamento “Em/Am” - Entre Grupos III e VII								
Região			Basal			Média		
Parede	Grupo	N	Média	Desvio Padrão	p	Média	Desvio. Padrão	p
Septal	III	20	1.0855	0.2734	> 0.05	1.0685	0.2834	> 0.05
	VII	20	0.9670	0.2463		0.9900	0.3088	
Inferior	III	20	0.9825	0.2653	< 0.05	1.0470	0.2916	< 0.01
	VII	20	0.8500	0.1680		0.0970	0.0175	
Posterior	III	20	1.2455	0.3256	< 0.01	1.2420	0.1917	< 0.01
	VII	20	0.9575	0.2096		1.0570	0.2352	
Anterior	III	20	1.2475	0.3460	> 0.05	1.2450	0.3226	> 0.05
	VII	20	1.070	0.2703		1.0660	0.2688	
Lateral	III	20	1.2545	0.3490	> 0.05	1.1990	0.3127	> 0.05
	VII	20	1.0475	0.3458		1.0460	0.3417	

Em/Am = Relação entre Em (Componente Diastólico Inicial do Miocárdio Esquerdo) e Am (Componente Diastólico Final do Miocárdio Ventricular Esquerdo); ANOVA - Análise de Variância

9- ANEXO

Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP

(0_19) 3788-8936

FAX (0_19) 3788-8925

www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

cep@fcm.unicamp.br

CEP, 16/05/06.

(Grupo III)

PARECER PROJETO: Nº 367/2004

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "ESTUDO COMPARATIVO DO COMPORTAMENTO FUNCIONAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO, ENTRE INDIVÍDUOS OBESOS HIPERTENSOS E NÃO HIPERTENSOS, ATRAVÉS DO DOPPLER PULSADO TISSULAR"

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: José Luiz Ferreira dos Santos

INSTITUIÇÃO: Instituto do Coração de Araras

APRESENTAÇÃO AO CEP: 27/07/2004

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 17/08/05

II - OBJETIVOS

Analisar o comportamento regional sistólico e diastólico do ventrículo esquerdo nas populações hipertensa e não hipertensa, utilizando-se a técnica Doppler Pulsado Tissular através da ecodopplercardiografia.

III - SUMÁRIO

Através e coleta de dados, serão selecionadas 20 pessoas para constituírem cada subgrupo a ser estudado: 1. Não hipertensos não obesos; 2. não hipertensos obesos sem hipertrofia; 3. não hipertensos obesos com hipertrofia; 4. hipertensos não obesos sem hipertrofia ventricular esquerda; 5. hipertensos não obesos com hipertrofia ventricular esquerda; 6. hipertensos obesos sem hipertrofia ventricular esquerda; 7. hipertensos obesos com hipertrofia ventricular esquerda. Um total de 140 pessoas constituirá o trabalho a ser desenvolvido. Todos participantes serão provenientes de ambulatórios, sendo informados sobre o objetivo da pesquisa. Os recrutados serão submetidos inicialmente a anamnese e exame físico padronizados. Serão recrutados aqueles com idade entre 30 a 50 anos, homens ou mulheres, e portadores apenas de HAS (Hipertensão Arterial Sistêmica).

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

O Projeto de Pesquisa apresenta boa estrutura, estando condizente com as regras estabelecidas pelo CEP e pela CONEP. Contém bibliografia atualizada. Informa não haver riscos aos participantes, e o benefício será demonstrar o envolvimento cardíaco mais precoce do que os métodos habituais mostram, estabelecendo assim o envolvimento do coração, traduzindo numa importante constatação para a prática clínica diária. Apresenta Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, simples e objetivo. Apresenta orçamento de valor zero, informando, ainda,

Referências Bibliográficas atualizadas.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII - DATA DA REUNIÃO

Homologado na VIII Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 17 de agosto de 2004.


Prof. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP