

NELSON DINAMARCO LUDOVICO

**HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA NA
HIPERTENSÃO RESISTENTE:
ANÁLISE DE ASPECTOS ELETROCARDIOGRÁFICOS,
VETORCARDIOGRÁFICOS E ECOCARDIOGRÁFICOS**

**CAMPINAS
2012**



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
Faculdade de Ciências Médicas

**HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA NA
HIPERTENSÃO RESISTENTE:
ANÁLISE DE ASPECTOS ELETROCARDIOGRÁFICOS,
VETORCARDIOGRÁFICOS E ECOCARDIOGRÁFICOS**

Nelson Dinamarco Ludovico

Tese apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção de título de Doutor em Farmacologia. Sob orientação do Prof. Dr. Heitor Moreno Jr.

Campinas, 2012

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
ROSANA EVANGELISTA PODEROSO – CRB8/6652
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

L966h Ludovico, Nelson Dinamarco, 1971 -
Hipertrofia ventricular esquerda na hipertensão
resistente: análise de aspectos eletrocardiográficos,
vetocardiográficos e ecocardiográficos. / Nelson
Dinamarco Ludovico. -- Campinas, SP : [s.n.], 2012.

Orientador : Heitor Moreno Junior
Tese (Doutorado) - Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Hipertrofia ventricular esquerda. 2.
Hipertensão. 3. Eletrocardiografia ambulatorial. 4.
Vetocardiografia. 5. Ecocardiografia. I. Moreno
Junior, Heitor. II. Universidade Estadual de
Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III.
Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em inglês: Left ventricular hypertrophy in resistant hypertension: analysis of electrocardiographic, vectorcardiographic and echocardiographic features

Palavras-chave em inglês:

Left ventricular hypertrophy

Hypertension

Ambulatorial electrocardiography

Vectorcardiography

Echocardiography

Titulação: Doutor em Farmacologia

Banca examinadora:

Heitor Moreno Junior [Orientador]

Luiz Antonio Kannebley Bittencourt

Jamiro da Silva Wanderley

Jose Fernando Martin Vilela

Claudio Pinho

Data da defesa: 10-02-2012

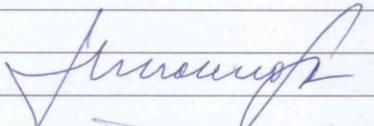
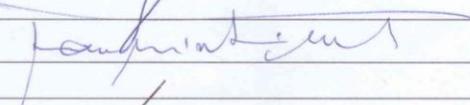
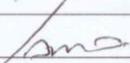
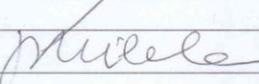
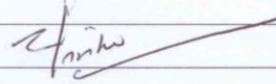
Programa de Pós-Graduação: Farmacologia

Banca Examinadora de Tese de Doutorado

NELSON DINAMARCO LUDOVICO

Orientador: Prof. Dr. Heitor Moreno Junior

Membros:

Prof. Dr. Heitor Moreno Junior	
Prof. Dr. Luiz Antonio Kannebley Bittencourt	
Prof. Dr. Jamiro da Silva Wanderley	
Prof. Dr. Jose Fernando Martin Vilela	
Prof. Dr. Claudio Pinho	

Curso de pós-graduação em Farmacologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 10/02/2012

AGRADECIMENTOS

À minha esposa Marileide, meus filhos Anne e Brunno, pelo apoio e renúncia do tempo de convívio para que este estudo fosse concluído com êxito.

Aos meus pais, Nelson e Neuza, também pelo apoio, orações, palavras de fortalecimento e pelos cuidados.

Ao Prof. Dr. Heitor Moreno Jr., pelos ensinamentos, confiança, encorajamento e paciência que extrapolaram os limites de suas obrigações docentes.

Ao Prof. Dr. Rui Povoá, pela ajuda na lapidação.

Aos colegas Valéria, Ademir, Samira pelas correções, pela ajuda e acima de tudo por conviver em harmonia fraterna.

Ao funcionário Adilson pela ajuda e dedicação durante o processo.

Aos meus colaboradores do consultório pelo empenho.

Aos Pacientes meus sinceros e humildes agradecimentos, pois sem eles, nada seria possível, que Deus continue a guardá-los.

Aos Mestres.... Luzes do Oriente Eterno.

*“Na ciência, apenas 1% é inspiração,
o restante dos 99% são transpiração”*

Thomas A. Edson

A hipertrofia ventricular esquerda caracterizada como lesão de órgão alvo aumenta o risco de morbi-mortalidade de 5 a 9 vezes quando presente. A detecção precoce da HVE permite a identificação de pacientes com risco, além de permitir a intervenção de forma precoce, melhorando o planejamento estratégico para o seu manejo. A hipertensão arterial resistente é caracterizada pelo paciente, que mesmo em uso de três medicações em doses otimizadas, sendo um deles diurético, ainda se mantém fora das metas preconizadas. Vários métodos diagnósticos de hipertrofia estão disponíveis para o diagnóstico da HVE, entre eles se destaca o ecocardiograma com elevada sensibilidade, especificidade e acurácia, o eletrocardiograma, com elevada especificidade, porém baixa sensibilidade e acurácia, em contrapartida com excelente reprodutibilidade e baixo custo operacional, e fácil realização, inclusive em locais afastados dos grandes centros, em contraposição ao ecocardiograma. Outro método, não muito usado na prática clínica, o vetorcardiograma, pode atualmente, ser realizado no mesmo equipamento do eletrocardiograma, justificando assim a sua empregabilidade na prática clínica diária. Apresentou em nosso estudo a mesma baixa sensibilidade e acurácia que o eletrocardiograma, compatíveis com estudos publicados recentemente, porém a associação de dois critérios, um eletrocardiográfico e outro vetorcardiográfico melhorou a sensibilidade e acurácia na detecção da hipertrofia ventricular esquerda, sem prejuízo para a especificidade, com valores próximos ao ecocardiograma.

Palavras Chave: hipertensão arterial, hipertrofia ventricular esquerda, eletrocardiograma, vetorcardiograma, ecocardiograma.

Left ventricular hypertrophy characterized as target-organ damage increases the risk of morbidity and mortality 5-9 times when present. Early detection of LVH allows the identification of patients at risk, and allows intervention at an early stage, improving strategic planning for its management. The resistant hypertension is characterized by the patient, even taking three medications in doses optimized, one being a diuretic, is still outside of the recommended goals. Several diagnostic methods are available to hypertrophy the diagnosis of LVH, including echocardiography stands out with high sensitivity, specificity and accuracy, the electrocardiogram, with high specificity but low sensitivity and accuracy, in contrast with excellent reproducibility and low operating cost, and easy to perform, even in places far from the large centers, in contrast echocardiography. Another method, not widely used in clinical practice, the vectorcardiogram, can now be performed on the same equipment on the electrocardiogram, thereby justifying their employability in daily clinical practice. In our study vectorcardiography presented the same low sensitivity and accuracy than electrocardiography, consistent with recently published studies, but the combination of two criteria, an electrocardiogram and other vectorcardiográfico improved sensitivity and accuracy in detecting left ventricular hypertrophy, without prejudice to the specificity, with values close to echocardiography.

Keywords: hypertension, left ventricular hypertrophy, electrocardiogram, vectorcardiogram and echocardiogram.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABNT	- Associação Brasileira de Normas Técnicas
ACTH	- Hormônio adreno-corticotrófico
AE	- Átrio esquerdo
ANG-II	- Angiotensina II
ARP	- Atividade de renina plasmática
ASC	- Área de superfície corporal
AVE	- Acidente vascular encefálico
DCV	- Doença cardiovascular
DDVE	- Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo
Desl Mag MáxQRS	- Deslocamento angular da Magnitude do vetor máximo de QRS
DM	- Diabetes mellitus
DRC	- Doença renal crônica
DSVE	- Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo
DVP	- Doença vascular periférica
e	- Espessura relativa do VE
ECG	- Eletrocardiograma
ECO	- Ecocardiograma transtorácico
G&E	- General Eletric
HA	- Hipertensão arterial
HAR+HVE	- Hipertensão arterial resistente com presença de hipertrofia ventricular esquerda
HAR-hve	- Hipertensão arterial resistente sem presença de hipertrofia ventricular esquerda
HAS	- Hipertensão arterial sistêmica
HDL-c	- Colesterol de lipoproteína de alta densidade
HIPERDIA	- Serviços de tratamento de Hipertensão e Diabetes
HR	- Hipertensão arterial resistente
HVE	- Hipertrofia ventricular esquerda

IAM	- Infarto agudo do miocárdio
ICC	- Insuficiência cardíaca congestiva
IECA	- Inibidores da enzima conversora de angiotensina
IMC	- Índice de massa corpórea
IMVE	- Índice de massa do ventrículo esquerdo
INMETRO	- Instituto Nacional de Metrologia
JNC VII	- The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure.
KU	- Potássio Urinário
LDL-c	- Colesterol de lipoproteína de baixa densidade
LOA	- Lesão de órgão alvo
Mag MáxQRS	- Magnitude do vetor máximo de QRS
MAPA	- Monitorização ambulatorial da pressão arterial
MEV	- Mudança de estilo de vida
MVE	- Massa ventricular esquerda
Na U	- Sódio Urinário
NHANES III	- National Health Nutrition Education Survey
ONG	- Organização não governamental
PA	- Pressão arterial
PAD	- Pressão arterial diastólica
PAS	- Plano horizontal
PF	- Plano Frontal
PH	- Pressão arterial sistólica
PNA	- Peptídeo natriurético atrial
PPVED	- Parede posterior do Ventrículo Esquerdo
PSd	- Plano sagital direito
PSF	- Programa de Saúde da Família
RI	- Resistência insulínica
SIVD	- Septo interventricular
SM	- Síndrome metabólica
SRAA	- Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)
TG	- Triglicérides

TVCG	- Representação vetorial em função do tempo
VCG	- Vetorcardiograma
VD	- Ventrículo direito
VE	- Ventrículo esquerdo
vs	- Versus

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Estratificação de risco do paciente hipertenso, conforme VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial de 2010.	19
Tabela 2 - Metas de valores da pressão arterial a serem obtidas com o tratamento, conforme VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial de 2010.	19
Tabela 3 - Características antropométricas dos grupos estudados.....	63
Tabela 4 - Sensibilidade, especificidade e acurácia do eletrocardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes portadores de hipertensão arterial resistente.	66
Tabela 5 - Análise eletrocardiográfica para detecção de HVE por diferentes critérios e índices.....	67
Tabela 6 - Sensibilidade, especificidade e acurácia do vetorcardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes portadores de hipertensão arterial resistente.	69
Tabela 7 - Análise vetorcardiográfica para detecção de HVE por diferentes critérios.	70
Tabela 8 - Correlação de Pearson dos critérios eletrocardiográficos usados na detecção da hipertrofia ventricular esquerda e índice de massa de ventrículo esquerdo, análise dos pacientes portadores de hipertensão arterial resistente.....	72
Tabela 9 - Correlação de Pearson dos critérios vetorcardiográficos usados na detecção da hipertrofia ventricular esquerda e índice de massa de ventrículo esquerdo, análise dos pacientes portadores de hipertensão arterial resistente.....	73
Tabela 10 - Sensibilidade, especificidade e acurácia da combinação de dois critérios dos métodos gráficos usados no estudo.	74
Tabela 11 - Valores bioquímicos dos dois grupos estudados.....	129

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** - Eixos ortogonais do corpo, com intersecção em ângulo reto no ponto E. O eixo X orienta-se da direita para a esquerda, o Y da cabeça para os membros inferiores e o Z de frente pra trás. 55
- Figura 2** - Projeções planares dos vetores no vetorcardiograma e a inscrição de QRS que os mesmos descrevem nos respectivos planos horizontal, sagital direito e frontal. 55
- Figura 3** - Projeções da magnitude do vetor máximo de QRS (Mag MáxQRS), e seus deslocamentos angulares (Desl Mag MáxQRS) projetados nos planos ortogonais do sistema de Frank. 56
- Figura 4** - Traçado/alça vetorcardiográfica em paciente hipertenso resistente com hipertrofia ventricular esquerda (paciente n°66). Presença do critério de magnitude máxima de QRS nos planos horizontal e sagital direito, e as deflexões da magnitude máxima de QRS no plano horizontal. 58
- Figura 5** - Traçado/alça vetorcardiográfica em paciente hipertenso resistente com hipertrofia ventricular esquerda (paciente n°96). Presença do critério de magnitude máxima nos planos sagital direito e frontal, e as deflexões da magnitude máxima no plano horizontal. 59
- Figura 6** - Valores de Pressão Arterial Sistólica e Diastólica de consultório nos grupos estudados. 64
- Figura 7** - Determinação da diástole final. A referência usada é a fase inicial do complexo QRS (sístole elétrica), a fase imediatamente após o fechamento da valva mitral ou o quadro no qual se observa a maior dimensão ventricular esquerda. 122
- Figura 8** - Modo M do ventrículo esquerdo e ventrículo direito, em que: DDVE = diâmetro diastólico; SIVD=espessura septo interventricular; PPVED=espessura da parede posterior; DSVE=diâmetro sistólico. 123
- Figura 9** - A) Origem da despolarização. fase 1 a 5. B) Sentido e Magnitude dos vetores de 1 a 5 correspondentes à despolarização ventricular. C) Vetores de 1 a 5 com origem no ponto E, e o resultado da conjunção dos pontos formando a alça vetorcardiográfica do QRS, com rotação anti-horária. 125
- Figura 10** - Diagrama esquemático ilustrando as inscrições de P, QRS e T, Vetor de magnitude máxima do QRS. 126
- Figura 11** - Modelo de transformação gráfica da alça vetorcardiográfica de QRS em complexos eletrocardiográficos QRS. A porção inicial da alça de QRS se afasta da derivação D_{II} (fase 1) e a segue na direção das fases 2 e 3, até a sua inversão (fase 4) para chegar na fase 5 (novamente afastando-se), para enfim terminar no ponto de início, o ponto E. As fases 1,2 originam a onda eletrocardiográfica q, as fases 3,4 originam a onda R e as últimas duas fases 5,6 a onda s, logo é formada a derivação D_{II} com a morfologia qRs. .. 127
- Figura 12** - Resultado de transformação da alça vetorcardiográfica de QRS em complexos eletrocardiográficos QRS das derivações periféricas. 128

SUMÁRIO

RESUMO.....	vi
ABSTRACT	vii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	viii
LISTA DE TABELAS	xi
LISTA DE FIGURAS	xii
1. INTRODUÇÃO	15
1.1 Aspectos preliminares	16
1.2 Definições, diagnóstico e metas do tratamento da hipertensão arterial	18
1.3 Hipertensão arterial resistente.....	20
1.3.1 Prognóstico.....	21
1.3.2 Causas de erros habituais no diagnóstico da hipertensão resistente	22
1.3.3 Medidas higieno-dietéticas	25
1.3.4 Sódio.....	27
1.3.5 Obesidade e resistência insulínica	28
1.4 Hipertrofia ventricular esquerda	29
1.4.1 Método de imagem	35
1.4.2 Métodos gráficos	38
2. OBJETIVOS	42
3. CASUÍSTICA E METODOLOGIA.....	44
3.1 Características dos pacientes	45
3.2 Seleção e acompanhamento clínico dos pacientes.....	46
3.3 Critérios de inclusão.....	47
3.4 Critérios de exclusão.....	47
3.5 Métodos	48
3.5.1 Coleta de dados clínicos.....	48
3.5.2 Medida da pressão arterial	48
3.5.3 Estudo de adesão ao tratamento farmacológico.....	49
3.5.4 Avaliação laboratorial.....	50
3.5.5 Ecocardiograma.....	51
3.5.6 Avaliação eletrocardiográfica.....	52
3.5.7 Avaliação vetorcardiográfica.....	54

3.6 Estatística	60
4. RESULTADOS	62
4.1 Dados antropométricos	63
4.2 Perfil Bioquímico	63
4.3 Avaliação da pressão arterial de consultório	63
4.4 Índice de massa do ventrículo esquerdo	64
4.5 Avaliação dos critérios eletrocardiográficos	65
4.6 Avaliação dos critérios vetorcardiográficos	69
4.7 Correlação dos critérios eletrocardiográficos e o índice de massa do ventrículo esquerdo	72
4.8 Correlação dos critérios vetorcardiográficos e o índice de massa do ventrículo esquerdo	72
4.9 Combinação de dois critérios de métodos gráficos diferentes	73
4.10 Sumário de resultados	75
5. DISCUSSÃO	76
5.1 Considerações gerais.....	77
5.2 Parâmetros antropométricos	78
5.3 Alteração morfológica e funcional cardiovascular	79
5.4 Métodos gráficos para detecção de hipertrofia ventricular esquerda	80
6. CONCLUSÃO.....	94
7. BIBLIOGRAFIA	97
ANEXOS	114

1. INTRODUÇÃO



1.1 Aspectos preliminares

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é considerada como o maior fator de risco independente relacionado à doença cardiovascular ⁽¹⁾ (DCV) e classificada como um fator de risco modificável, graças ao importante avanço no conhecimento da sua fisiopatologia e da disponibilidade de métodos efetivos para o seu tratamento, como a utilização de novos fármacos usados na prática clínica.

No Brasil, aproximadamente 27% dos óbitos são conseqüentes à DCV, alcançando a cifra de 37% quando excluídos óbitos por causas mal definidas e a violência⁽²⁾. A presença de HAS aumenta em cinco vezes o risco de acidente vascular encefálico (AVE) e DCV, quando comparados em adultos normotensos, em mesma faixa etária⁽³⁾. A mortalidade por DCV aumenta gradativamente a partir de 115/75 mmHg com a elevação das cifras pressóricas⁽⁴⁾

A pressão arterial (PA) é definida com sendo uma grandeza física quantitativa variável⁽⁵⁾. Em estudos populacionais, a PA tem distribuição normal com discreto desvio para direita, ocorrendo correlação contínua e diretamente proporcional com o risco de DCV como AVE, infarto agudo do miocárdio (IAM) e insuficiência cardíaca congestiva (ICC), doença renal crônica (DRC) e mortalidade, mesmo na faixa de normotensão⁽⁶⁾. Essa

correlação é mais significativa com o componente sistólico da PA (PAS) do que o componente diastólico da PA⁽⁷⁾. No entanto, não é possível determinar o nível específico de PA na qual se iniciam as complicações cardiovasculares ou renais, uma vez que, a definição de pressão arterial alta ou hipertensão (HAS) é arbitrária, mas necessária por razões práticas de diagnóstico e tratamento⁽⁴⁾.

O diagnóstico de HAS é feito quando as verificações em duas ou mais ocasiões, da PAS em duas visitas consecutivas for maior ou igual a 140 mmHg ou quando as médias em duas ou mais verificações da PAD em duas visitas consecutivas for maior ou igual a 90 mmHg. Define-se ainda, hipertensão arterial (HA) sistólica isolada, quando a PAS é maior que 140 mmHg e a PAD menor que 90 mmHg, conforme as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial⁽²⁾. Torna-se necessária, para avaliação da PA, acurácea na sua mensuração⁽⁵⁾.

A prevalência exata da hipertensão arterial no Brasil não é conhecida. De acordo com os dados disponíveis, inquéritos de base populacional em algumas cidades do Brasil, mostram prevalência de hipertensão arterial (conforme a classificação das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial) de 22,3% a 43,9%⁽⁸⁾.

1.2 Definições, diagnóstico e metas do tratamento da hipertensão arterial

Hipertensão arterial primária é definida como sendo a elevação da PA na qual causas não são estabelecidas. Na presença de causas determináveis, define-se como HA secundária. A maioria dos casos de HAS⁽⁹⁾ recebe a denominação de HA primária.

Para a decisão terapêutica, sendo ela farmacológica ou não, torna-se necessária a confirmação diagnóstica, além da estratificação de risco do paciente (Tabela 1), conforme orientação das VI Diretrizes de Hipertensão Arterial, que envolve, além dos valores de PA, a presença de fatores de risco cardiovasculares, as lesões de órgãos alvo (LOA) como a hipertrofia ventricular esquerda (HVE), angina de peito, infarto do miocárdio prévio, AVE, doença vascular arterial periférica (DVP), nefropatia e retinopatia hipertensiva. Portanto, a meta mínima de valores da pressão arterial, que deve ser alcançada com esse tratamento escolhido^(2, 10). Em pacientes estágio 1 e 2 com risco cardiovascular baixo e médio, a meta a ser atingida deve ser de cifras inferiores a 140/90 mmHg; por sua vez, pacientes hipertensos e limítrofes com risco cardiovascular alto e muito alto, os valores não devem exceder a 130/80 mmHg, conforme Tabela 2.

Tabela 1 - Estratificação de risco do paciente hipertenso, conforme VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial de 2010.

Outros fatores de risco ou doenças	Normotensão			Hipertensão		
	Ótimo PAS < 120 ou PAD < 80	Normal PAS 120–129 ou PAD 80–84	Limitrofe PAS 130–139 ou PAD 85–89	Estágio 1 PAS 140–159 PAD 90–99	Estágio 2 PAS 160–179 PAD 100–109	Estágio 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Nenhum fator de risco	Risco basal	Risco basal	Risco basal	Risco baixo adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional
1–2 fatores de risco	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Risco adicional muito alto
≥ 3 fatores de risco, LOA ou SM – DM	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Risco adicional muito alto
Condições clínicas associadas	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto

(LOA: lesão de órgãos-alvos; SM: síndrome metabólica; DM: diabetes melito).

Tabela 2 - Metas de valores da pressão arterial a serem obtidas com o tratamento, conforme VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial de 2010.

Categoria	Considerar
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco cardiovascular baixo e médio	< 140/90 mmHg
Hipertensos e comportamento limitrofe com risco cardiovascular alto e muito alto, ou com 3 ou mais fatores de risco, DM, SM ou LOA	130/80 mmHg
Hipertensos com insuficiência renal com proteinúria > 1,0 g/l	

(DM: diabetes melito; SM: síndrome metabólica; LOA: lesões em órgãos-alvo).

1.3 Hipertensão arterial resistente

A hipertensão arterial resistente (HR), anteriormente definida como sendo refratária, é uma afecção sem definição aceita por unanimidade, sendo a real prevalência também muito variável⁽¹¹⁻¹²⁾.

Segundo o The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII)⁽¹³⁾ e o American Heart Association Scientific Statement for Resistant Hypertension⁽¹⁴⁾ considera-se paciente portador de HR, quando após duas consultas consecutivas, os valores pressóricos mantêm-se acima da meta, mesmo com tratamento não farmacológico e farmacológico triplice instituído, incluindo-se um diurético. Pacientes que são intolerantes a diuréticos e têm pressão arterial descontrolada, sob-regime de três drogas de outras classes, também devem ser considerados hipertensos resistentes. Pacientes em uso de quatro ou mais medicações para controle da PA também são considerados hipertensos resistentes⁽¹⁵⁾. As metas pressóricas são as mesmas estabelecidas para a população em geral de hipertensos (140/90 mmHg) e 130/80 mmHg em pacientes hipertensos com diabetes mellitus (DM) ou DRC (taxa de filtração glomerular <60 ml/min/1,73m²; creatinina sérica >1,5 mg/dL, em homens ou >1,3 mg/dL em mulheres; albuminúria >300 mg/24h)^(2, 13).

A prevalência de HR varia de acordo com a população estudada, serviço verificado, ferramentas para o diagnóstico e a metodologia terapêutica utilizada. Alguns estudos sugerem valores desde 3% em programas de controle de hipertensão estruturados até 30% em instituições de atendimento terciário especializado no seu tratamento⁽¹⁵⁾. Em detrimento a grande diversidade do arsenal terapêutico disponível para o tratamento da hipertensão, o relatório do National Health Nutrition Education Survey⁽¹⁶⁾ (NHANES III) revelou que somente cerca de um quarto da população americana de adultos hipertensos atingem as metas estabelecidas.

1.3.1 Prognóstico

Não existem ainda estudos desenhados especificamente para avaliar o prognóstico de pacientes portadores de HR⁽¹²⁾. No entanto, as evidências demonstradas a partir dos realizados com pacientes hipertensos e suas implicações nos órgãos alvo, estão diretamente relacionadas aos níveis de pressão arterial⁽¹³⁾.

Quando a meta pressórica não é alcançada, em especial na presença de comorbidades normalmente vistas em pacientes portadores de HR, como a *diabetes mellitus* (DM), DRC e síndrome metabólica (SM), tornam o prognóstico do paciente desfavorável⁽¹³⁾. Os benefícios com a redução das cifras pressóricas têm sido demonstrados em vários estudos⁽¹³⁻¹⁴⁾.

1.3.2 Causas de erros habituais no diagnóstico de HR

A denominação pseudo-resistência tem sido usada para definir pacientes que não atingem as metas pressóricas apesar do tratamento correto, e que não possuem hipertensão resistente⁽¹⁴⁾.

Pseudo-resistência deve ser exaustivamente estudada para que se atinjam as metas de tratamento da hipertensão. Dentre as suas causas podemos citar: a verificação incorreta da pressão arterial, escolha de tratamento com doses e medicamentos inapropriados, a falta de adesão à terapia farmacológica e não farmacológica prescrita e hipertensão do avental branco⁽¹⁷⁾.

A adesão ao tratamento é definida como sendo a observância por parte do paciente em usar a medicação prescrita e seguir as orientações estabelecidas para o seu tratamento. As recomendações prescritas e instituídas como mudança de estilo de vida, uso correto de medicação e o comparecimento às consultas fazem parte da avaliação para adesão ao tratamento.

Vários fatores influem na adesão ao tratamento instituído, dentre eles, os relacionados ao paciente, como gênero, idade, estado civil, nível sócio-econômico-cultural e etnia; à doença, cuja característica crônica, é em muitos casos, a ausência de sintomatologia e conseqüências delas advindas; aos conceitos de saúde-doença e seu enfrentamento, como a

percepção da seriedade do problema, ignorância, experiência com a doença, autoestima; ao tratamento, no qual o custo, terapêutica instituída complexa, efeitos colaterais e secundários à qualidade de vida decorrente do processo; aos aspectos institucionais^(12, 18), como política de saúde e seus acessos, distância, tempo de espera e tempos de atendimento; ao modo de relação médico-paciente e equipe multidisciplinar assistente^(12, 14, 18-20), fator de grande importância na adesão do hipertenso ao tratamento.

Assim, uma criteriosa avaliação deve ser feita durante a investigação do insucesso do controle pressórico, levando-se em conta os fatores descritos.

A inércia clínica (incompetência clínica) é definida como falta de adesão do médico assistente à prescrição correta de fármacos, não aumentando doses, não introduzindo novas classes farmacológicas, não individualizando o tratamento, mesmo frente à necessidade percebida para realizar tais modificações, mas não as realizando, geralmente por insegurança^(12, 21). Na prática clínica diária pode se perceber a relutância em prescrever diuréticos em doses terapêuticas. Uma revisão de HR, realizada em centro terciário de atendimento médico da Universidade YALE⁽²²⁾ demonstrou que a baixa dosagem de medicamentos anti-hipertensivos foi causa mais freqüente de resistência ao tratamento medicamentoso de hipertensos, 43% dos casos. A otimização das doses

destes medicamentos, em especial, os diuréticos, permitiu atingir a meta dos pacientes classificados como resistentes. A caracterização do paciente como sendo resistente deve ser feita de maneira correta, observando-se também a otimização do tratamento⁽²³⁾.

Define-se hipertensão do avental branco quando os pacientes que apresentam a pressão de consultório elevada em contra partida à PA obtida na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) normal, logo esse paciente é normotenso em sua classificação. O efeito do avental branco caracteriza-se por apresentação da pressão de consultório persistentemente elevada, enquanto as cifras pressóricas obtidas na MAPA são menores do que a do consultório, mas com valores compatíveis com hipertensão (PA > 140/90 mmHg).

Muito comum em pacientes com HR como na população de hipertensos em geral, o efeito do avental branco tem prevalência de 20% a 30%. Da mesma forma, como na população hipertensa em geral, os pacientes com HR que apresentam o fenômeno do avental branco, manifestam menor gravidade de LOA e parecem ter menos risco cardiovascular quando comparados com aqueles pacientes com hipertensão persistente durante a MAPA⁽¹²⁾.

1.3.3 Medidas higienodietéticas

O etilismo vem sendo considerado uma causa comum de elevação reversível da PA. A sua prevalência varia de acordo com a quantidade ingerida e a população em questão. O consumo de doses maiores que 30 ml de etanol por dia (equivalente a uma garrafa de cerveja ou meio copo de aguardente) está relacionado ao aumento da PA⁽²⁴⁾ devido as mudanças vasculares funcionais reversíveis, com participação do sistema nervoso autônomo simpático, substâncias vasoativas e alterações do transporte celular de eletrólitos. Um achado relativamente novo na pesquisa epidemiológica é a constatação de que, ao menos em alguns países, pessoas que ingerem freqüentemente quantidades de álcool a partir de seis a oito doses em um mesmo dia (mesmo que não diariamente, geralmente só nos finais de semana) têm o risco aumentado de morte súbita devido a causas cardiovasculares.

Como no Brasil, o abuso excessivo em finais de semana, feriados e festas são muito comuns, tal orientação de não ultrapassar as quantidades do consumo de baixo risco, explicando inclusive os fatos descritos acima, é importantíssima⁽²⁵⁾. A resistência à terapia anti-hipertensiva também tem sido relacionada ao consumo de álcool, por interferência direta sobre os efeitos das drogas hipotensoras ou associadas à pseudo-resistência, ocasionada pela má adesão ao tratamento, observada em etilistas⁽²⁶⁾.

O hábito do tabagismo é responsável pela elevação transitória da PA, sendo a duração do efeito em função do consumo de cigarros consumidos por dia. Os efeitos da nicotina sobre a liberação de catecolaminas neuronais e das supra-renais, promovem a elevação da frequência cardíaca, volume sistólico, inotropismo, com conseqüente vaso-constricção sistêmica e aumento de fluxo para musculatura esquelética. Em combinação com tabagismo, os efeitos da terapia farmacológica com beta-bloqueadores encontram-se atenuados em hipertensos⁽²⁷⁾. A mesma ainda atua sobre o eixo hipotálamo-hipófise, estimulando a secreção do fator liberador de corticotrofina, elevando os níveis de hormônio adreno-corticotrófico (ACTH), endorfina⁽²⁸⁾, vasopressina e corticosteróides, proporcionalmente à concentração plasmática alcançada⁽¹⁸⁾. Além disso, a mesma age sobre o sistema cardiovascular alterando a função endotelial demonstrada em estudos de complacência venosa de veia dorsal da mão em tabagistas⁽²⁹⁻³⁰⁾. Também a administração de nicotina transdérmica (adesivos) em não tabagistas ou tabagistas de grau leve pode causar disfunção endotelial⁽³¹⁾. Assim, o tabagismo está associado à elevação persistente da pressão arterial e aumento da variabilidade pressórica⁽²⁸⁾.

1.3.4 Sódio

O equilíbrio entre a ingestão oral, a secreção renal e perda extrarenal, regulados pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), peptídeo natriurético atrial (PNA) e os receptores atriais e renais de pressão⁽³²⁾, são fatores de controle de PA e da volemia. Um balanço natrêmico positivo acompanhado de sobrecarga de volume apresenta-se com um fator precipitante de HR.

Devido ao elevado consumo de sal, com conseqüentes aumentos de volemia e da PA, pacientes hipertensos recebendo medicação anti-hipertensiva, acarretam na retenção de sódio secundária à DRC e/ou falência em caso de uso de diuréticos inapropriadamente⁽³³⁾. Nem sempre a hipervolemia se apresenta como edema. As variações de peso podem expressar o acúmulo de volume extracelular. Quando a sobrecarga de volume é provável, a avaliação da secreção de sódio na urina de 24 h depõem contra a referida ingestão reduzida de sódio. Para tal fim, usam-se diuréticos tiazídicos suaves, para pacientes com função renal normal e os de alça para pacientes com insuficiência renal já instalada. A dosagem de renina plasmática avalia se o paciente é renina-dependente (renina > 0,65) ou volume-dependente (renina <0,65), permitindo então tratamento adequado. A utilização de bioimpedância torácica⁽³⁴⁾ foi considerada

relevante na avaliação de pacientes com HR, em que o real estado volêmico do paciente foi analisado e a dose correta de diuréticos usada.

1.3.5 Obesidade e resistência insulínica

O excesso de peso eleva a PA, porém seu mecanismo não está totalmente esclarecido. Sabe-se que a obesidade está associada a aumento do débito cardíaco, resistência vascular periférica e fluxo sanguíneo regional, com conseqüente aumento do volume extracelular e alteração da função renal, demonstrada por alteração da curva pressão/natriurese e retenção renal de sódio. Inicialmente, por aumento da reabsorção tubular na fase inicial da obesidade e posteriormente, secundária à lesão glomerular com perda da função^(33, 35).

A atividade de renina plasmática (ARP) está aumentada em obesos, independente da retenção de sódio e aumento do volume extracelular. O papel da angiotensina II (ANGII) pode ser medido pela eficácia observada no tratamento de jovens obesos hipertensos com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)⁽³⁶⁾. Foi demonstrado que níveis elevados de aldosterona em obesos estejam mais relacionados à distribuição centrípeta de gordura do que à adiposidade geral⁽³⁷⁻³⁸⁾. Um fator derivado do adipócito, como um derivado do ácido graxo livre, aumenta a liberação de um estimulador hepático de síntese de aldosterona⁽³⁸⁾.

Nos pacientes com hipertensão de difícil controle associado a obesidade, existe o envolvimento da resistência insulínica (RI), obesidade centrípeta e hipertrofia das fibras músculo-esqueléticas⁽³⁶⁾. A hipertrofia do músculo liso dos vasos de resistência, induzida pela insulina, pode estar relacionada com aumento da resistência vascular periférica em obesos com diagnóstico de RI e hipertensão, caracterizando SM. O bloqueio da ação das drogas anti-hipertensivas em pacientes obesos e portadores RI, contribuem para a resistência ao tratamento medicamentoso da hipertensão.

1.4 Hipertrofia ventricular esquerda

A HVE é definida como aumento da massa muscular do ventrículo esquerdo (VE) mensurada por método de imagem, como o ecocardiograma ou ressonância nuclear magnética. Inicialmente adaptativa e benéfica, torna-se patológica ao longo do tempo, sendo marcador de DCV e fator de risco independente de morbi-mortalidade⁽⁶⁾.

A associação entre HVE e hipertensão é bem conhecida, descrita como LOA, foi escrita à mais de cem anos por Sir William Osler no seu livro Principles and Practice of Medicine. Vem sendo avaliada no estudo de Framingham⁽³⁹⁾, na qual 5209 pacientes foram avaliados por doze anos, 1,5% apresentaram HVE ao eletrocardiograma (ECG). Nesta mesma

população, a prevalência de HVE ao ecocardiograma(ECO) foi mais comum em homens do que em mulheres, acometendo cerca de 2% na faixa etária de 49-54 anos e 10% entre os 75-80 anos. Na continuação do estudo⁽⁴⁰⁾ foi determinado que pacientes hipertensos com HVE ao ECG tinham maior risco de morte súbita e IAM do que aqueles sem HVE.

A prevalência da HVE é determinada em função do método escolhido para sua detecção. Com o uso de ECG em pacientes hipertensos leves a moderados, o valor encontrado fica entre 3 a 8% ao passo que com uso de ECO a detecção aumenta para 12 a 20% e em pacientes moderados, com este método, o valor sobe para 20 a 40%⁽³⁹⁾. A maioria dos casos de HVE é consequente a um distúrbio cardiovascular, desta forma, disfunções hemodinâmicas com o aumento da pressão ou do volume intraventricular levam ao aumento da massa muscular⁽⁴¹⁾ e se mostra diretamente proporcional aos níveis pressóricos, variando de 20% na forma leve até 50% na grave⁽⁴²⁻⁴³⁾. Em estudo italiano MAVI⁽⁴⁴⁾ a prevalência encontrada de HVE foi de 19,7% pelo ECG e 28,5% pelo ECO em hipertensos não complicados.

Embora o estresse hemodinâmico tenha papel importante no desenvolvimento da HVE, outros fatores devem também participar, com intensidades variáveis, dentre eles a PAS, índice de massa corpórea (IMC) e a altura são determinantes independentes da massa ventricular esquerda

(MVE)⁽⁴³⁾. Hábitos como consumo excessivo de sal, álcool, obesidade e falta de atividade física, além de fatores humorais como catecolaminas, insulina, renina, ANG II e genéticos igualmente são associados à HVE^(43, 45-46).

A HVE ao ECG relacionou-se fortemente com os níveis de PA, sem distinção de gênero. Em prazo de 12 anos, cerca de 50% dos pacientes do estudo de Framingham com PAS acima de 180 mmHg foram detectados com HVE. Mas mesmo os hipertensos leves (estágio 1), apresentaram risco duplicado de desenvolver HVE⁽⁴²⁾.

Os pacientes da raça negra, além de hipertensão mais prevalente, demonstram para o mesmo nível de PA, maior intensidade de LOA, como por exemplo, o dobro de prevalência de HVE para os mesmos níveis pressóricos⁽⁴⁷⁾.

Alguns estudos tentaram relacionar a idade com a HVE como resultante do processo fisiológico de envelhecimento. Mas em uma análise mais detalhada dos estudos de Framingham não corroborou com tal assertiva⁽⁴⁸⁻⁴⁹⁾.

Com relação ao gênero, a mulher, em qualquer nível pressórico, tem MVE menor do que o homem, talvez relacionado ao aspecto hormonal. Existe ação trófica do androgênio sobre o músculo cardíaco, enquanto o

estrogênio promove a proteção contra a HVE, devido a ação vasodilatadora periférica, diminuição da pós-carga e aumento do inotropismo⁽⁵⁰⁾.

A HVE leva ao aumento do tamanho do coração, sem que células miocárdicas novas sejam envolvidas, mas com o aumento do tamanho dos miócitos. Neste processo, a síntese de mais componentes estruturais está presente⁽⁵¹⁾. Na sobrecarga hemodinâmica devido aos processos hipertensivos, ocorre a síntese de mais proteínas e filamentos das células. Não apenas o tamanho celular, mas também o fenótipo miocitário é alterado⁽⁵²⁾. O processo de hipertrofia surge como resposta adaptativa do coração, evoluindo inicialmente de forma fisiológica. Quando este processo passa a compensar um distúrbio hemodinâmico evolutivo, o aumento de MVE ultrapassa os limites fisiológicos, constituindo um fator a mais de sobrecarga. A HVE é definida como uma alteração de mecanismo etiopatogênico frente a uma resposta adaptativa necessária ao desempenho do coração sob condições adversas, na maioria dos casos a hipertensão.

Nos processos patológicos de sobrecarga de pressão, o aumento do estresse sistólico da parede do VE leva, ao nível celular, a adição em paralelo de sarcômeros, portanto, ao aumento da espessura da parede, sem que ocorra a dilatação do VE, denominada de hipertrofia concêntrica^(71,72). Logo, a resposta inicial é o aumento uniforme da espessura das paredes dos ventrículos, com diminuição da cavidade. A

maior resistência ao esvaziamento ventricular devido a HA, leva a aumento no volume, de forma progressiva, das células miocárdicas. O aumento da espessura das paredes sem ocorrer o aumento das cavidades, mas sim as reduzindo, pois a projeção do crescimento ocorre no sentido concêntrico, levando o posterior agravamento do quadro de obstrução inicial⁽⁷²⁾. Mais especificamente, no VE, a hipertrofia concêntrica acomete os músculos papilares e septo interventricular. O aumento de espessura fica bem evidenciado em cortes transversais, no qual se pode ver a redução da cavidade ventricular e a melhor evidência das trabéculas e músculos papilares⁽⁷¹⁾.

Na sobrecarga volumétrica, em decorrência ao estresse diastólico das paredes ventriculares, a adição dos sarcômeros é em série, levando ao aumento da cavidade e ao adelgaçamento da espessura das paredes, denominada de hipertrofia excêntrica. A geometria do VE muda da forma elipsoidal para a esférica⁽⁵²⁾.

A HVE acarreta na redução da complacência miocárdica, acarretando na sobrecarga hemodinâmica das câmaras atriais, em resposta ao processo instalado, contribuindo assim para processo patológico do aumento do átrio esquerdo⁽²⁹⁾.

Cumprе salientar que o processo de hipertrofia é o grande responsável pelo aumento de massa cardíaca, apesar de alguns estudos

apontarem algum grau de hiperplasia, que contribuiria muito pouco para este aumento⁽⁵¹⁾. Porém, independente do fator desencadeante do processo hipertrófico, com a evolução da patologia, a mesma atinge um grau no qual o aumento da massa miocárdica deixa de ser eficiente, capaz de compensar a sobrecarga e começa a se tornar patológico, instalando-se o processo de deficiência cardíaca, com deterioração da função contrátil⁽⁶⁾.

A massa do coração normal varia com gênero, altura e peso corporal. No gênero feminino é em média 250 a 300g e no masculino 300 a 350g. A espessura da parede livre do ventrículo direito (VD) oscila entre 2 a 4 mm, enquanto a espessura do VE de 8 a 10 mm⁽⁵³⁾. O aumento de massa ou de espessura acima dos valores considerados normais indica hipertrofia, enquanto que o aumento do tamanho das câmaras indica dilatação. O exame microscópico de células miocárdicas hipertrofiadas mostrou que as fibras estavam aumentadas em volume e não em quantidade^(51, 54), evidenciando a relação entre densidade nuclear/área da parede cardíaca inversamente proporcional à massa do coração⁽⁵⁵⁾; ou seja, o aumento da espessura da parede ventricular leva a redução do número de fibras que preenche a mesma área miocárdica.

Na Hipertrofia concêntrica, o aumento volumétrico dos miócitos ocorre na largura das fibras, cujo diâmetro pode atingir quatro vezes mais do que o valor normal, como resultado da adição de novos sarcômeros em

disposição paralela⁽⁵⁶⁾. O núcleo dos miócitos apresenta forma irregular, além disso, células miocárdicas que apresentam mais do que dois núcleos também se tornam mais frequentes, traduzindo o aumento de células poliplóides no miocárdio^(51, 57). Os aumentos de outros elementos que constituem o citoplasma, como mitocôndrias e ribossomos também podem ser vistos^(51, 57). O interstício miocárdico contém fibras colágenas que se organizam numa complexa rede fibrilar que circunda e suporta as células musculares e a micro circulação coronariana⁽⁵⁸⁾. O colágeno, além do suporte, tem mediado alguns fenômenos mecânicos, seja pelo envolvimento na resistência à formação de aneurismas miocárdicos e rupturas⁽⁵⁹⁾, seja pela modulação da força gerada pelos miócitos para os ventrículos⁽⁵⁸⁾, auxiliando também no relaxamento miocárdico, um dos fatores determinantes da rigidez passiva e do volume ventricular^(51-52, 59).

1.4.1 Método de imagem

1.4.1.1 Ecocardiograma

O ECO apresenta uma sensibilidade e especificidade superiores aos métodos gráficos para a detecção de HVE, além de permitir avaliar outras afecções cardíacas como valvulopatias, disfunções sistólicas e diastólicas, entre outras. Em avaliações do ECO com achados de necrópsia, a

sensibilidade foi próxima de 100% e a especificidade em torno de 85%⁽⁶⁰⁻⁶¹⁾. Os primeiros trabalhos de correlação anatômica e avaliação funcional demonstraram excelente método para a determinação da MVE. Porém, devido ao alto custo e necessidade de profissional médico qualificado para a sua realização, seu emprego em serviços afastados dos grandes centros tornam esse método de imagem uma realidade distante para avaliação epidemiológica, além de não apresentar boa reprodutibilidade quanto a determinação da massa de VE⁽⁶²⁻⁶³⁾.

A uniformização da mensuração ecocardiográfica foi elaborada na convenção de Penn⁽⁶⁰⁾. Realizam-se as medidas das estruturas do VE na fase final da diástole, conforme figuras 2 e 3. Assim, a massa do VE é então calculada e usada para o diagnóstico. Modernamente, a indexação da massa de VE, que é a razão entre MVE e a área de superfície corporal⁽²⁹⁾, é feita com a finalidade de corrigir erros devido a influência do peso e da altura⁽⁶¹⁾. Resulta da razão o índice de massa VE (IMVE) que vem apresentando diferentes valores ao longo dos anos.

Foram propostos valores de 109 g/m² e 134 g/m² para gênero feminino e masculino⁽⁶⁴⁾ respectivamente. Os valores de normalidade nos estudos de Framingham⁽⁶⁵⁾ são 100 g/m² e 131 g/m² respectivamente para mulheres e homens. Para a “American Society of Echocardiography” e a “European Association of Echocardiography” os valores de normalidade

devem ser inferiores a 89 g/m^2 e 103 g/m^2 respectivamente para gêneros feminino e masculino⁽⁶¹⁾. Embora com a redução dos valores de normalidade para a MVE em relação ao proposto inicialmente pelo grupo de Framingham, vem sendo demonstrado que, independente dos índices utilizados, a detecção de HVE confere um risco aumentado para eventos cardiovasculares e morte⁽⁶⁶⁾.

O Estudo Doppler, complementar ao ECO, é empregado para avaliar a função do VE, quanto ao fluxo valvar, examinar a complacência do VE (função diastólica), inotropismo do átrio esquerdo (AE) por meio do exame do traçado do fluxo de sangue através da valva mitral⁽⁶⁷⁻⁶⁸⁾.

1.4.2 Métodos gráficos

A instalação da hipertrofia leva a alteração das características histopatológicas das fibras musculares cardíacas⁽⁶⁰⁾. O aumento da secção transversal pode ser verificado, sem que ocorra o aumento do número total de fibras musculares e cardiomiócitos⁽⁶¹⁾. Esta alteração leva também a alteração dos fenômenos elétricos que ocorrem durante o ciclo cardíaco. Assim, os efeitos elétricos poderão ou não ser detectados e a correta interpretação leva ao reconhecimento/deteção da HVE.

As alterações que ocorrem com mais frequência são⁽⁶¹⁾:

- Aumento da magnitude e rotação dos vetores médios instantâneos de QRS;
- Aumento do tempo necessário para ativação/despolarização do VE hipertrofiado;
- Rotação do vetor médio instantâneo de T.

1.4.2.1 Eletrocardiograma

A detecção da HVE pelos métodos gráficos, não invasivos, está bem descrita na literatura^(2,6,12,60,61). Desde o século passado, vários critérios têm sido propostos, com características de elevada especificidade frente à baixa sensibilidade. Dentre os métodos gráficos disponíveis, o ECG foi o método

escolhido para a avaliação em estudos epidemiológicos^(3,6), screening tests, e é um forte preditor de morbi-mortalidade em pacientes hipertensos e na população em geral⁽³⁾. O ECG foi incorporado pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial⁽²⁾ como exame de obrigatoriedade em investigação de todo paciente hipertenso. Apresenta baixo custo e fácil aplicabilidade, podendo também detectar arritmias cardíacas e zonas de inatividade elétricas.

Os padrões de detecção da HVE são baseados no aumento da espessura das paredes e tamanho do VE, expressos na magnitude dos potenciais elétricos gerados pela MVE. Um incremento na massa pode levar a um aumento da amplitude do complexo QRS originando ondas S profundas nas derivações de precórdio direito e aumento da duração do QRS pelo prolongamento do tempo de ativação ventricular e pelo aumento da espessura das paredes de VE, um desvio do eixo elétrico do complexo QRS para esquerda e posteriormente⁽⁶⁹⁾. As alterações do segmento ST e da onda de repolarização ventricular (onda T) com infradesnível e concavidade para cima, tipo strain. A presença de padrão strain é associada ao importante estresse sistólico na parede do VE, além do aumento da massa e disfunção do VE⁽⁷⁰⁻⁷¹⁾.

Na literatura mais de 50 critérios foram usados para detecção de HVE⁽⁷²⁾. Porém, a correlação entre os achados anatomopatológicos e os

traçados eletrocardiográficos é imprecisa devido ao longo intervalo entre a realização do ECG e a realização da necrópsia⁽⁷¹⁻⁷²⁾. A avaliação dos critérios do ECG determinadas pela HVE ao ECO, ventriculografia e ressonância magnética cardíaca produziram resultados diversos⁽⁷³⁻⁷⁵⁾.
Dentre os vários critérios eletrocardiográficos, destacam-se:

Os critérios voltagem-dependentes de Sokolow-Lyon⁽⁷⁶⁾, são os mais utilizados na prática médica. Outro critério foi estabelecido por sistema de pontuação⁽⁷⁷⁾, point-score Romhilt-Estes, pode o diagnóstico ser suspeito ou de certeza. O critério de Cornell⁽⁷⁸⁾ foi baseado nos diagnósticos ecocardiográfico e vetorcardiográfico para escolha das derivações que o compõem. Devido ao baixo desempenho do ECG (baixa sensibilidade e acurácia) frente à detecção da HVE, foi proposto no estudo de PIUMA o escore de Perugia⁽⁷⁹⁾, que após considerar diversos critérios, resultou na combinação dos outros que apresentaram as melhores estatísticas individuais: point-score Romhilt-Estes, Padrão do segmento ST-T tipo strain e o Critério de Voltagem gênero-dependente de Cornell modificado.

1.4.2.2 Vetorcardiograma

O vetorcardiograma (VCG) é a representação dos registros dos efeitos elétricos que foram originados durante a despolarização e repolarização dos átrios e ventrículos, ou seja, é um “método de registro das

forças eletromotrizes do coração no tempo e no espaço, de modo que a magnitude e direção das referidas forças podem ser representadas por uma sucessão de vetores instantâneos”⁽⁸⁰⁾, fornecendo informação em vários planos/projeções da atividade elétrica⁽⁸¹⁾, além de apresentar melhor sensibilidade do que o ECG na detecção de hipertrofias ventriculares e atriais⁽⁸²⁾ e boa correlação com o ECO na determinação da MVE⁽⁸³⁾. Permite melhor diagnóstico frente a áreas suspeitas de inatividade elétrica em região antero-septal ou septal⁽⁸⁴⁻⁸⁶⁾.

As forças elétricas do VCG são determinadas, na sua maior parte, pela dominância do VE, que contribuiu com cerca de 65 a 85% do traçado ou alça vetorcardiográfica do adulto normal⁽⁸⁶⁾. Na HVE, o VE apresenta maior intensidade das forças elétricas, tornando a alça, quase que uma inscrição exclusiva desta câmara aumentada normal⁽⁸⁵⁻⁸⁶⁾. A maioria dos registros de HVE demonstram a sequência de despolarização desta câmara esquerda muito parecida com a de pacientes normais, mas alguns apresentam a inscrição lembrando bloqueio de ramo esquerdo de grau avançado.

2. OBJETIVOS



O presente avaliou a HVE em pacientes portadores de hipertensão resistente. Foram utilizados três métodos diagnósticos para a detecção da HVE, sendo um deles o ECO (método de imagem) e os outros dois, o ECG e o VCG, ambos métodos gráficos. A análise da sensibilidade, especificidade e acurácia dos critérios de ECG e VCG foram feitos em comparação com o ECO, que foi usado como padrão ouro. Com a intenção de melhorar a sensibilidade e acurácia, sem prejuízo para a especificidade, a avaliação da detecção de HVE utilizando-se dois critérios gráficos distintos, um eletrocardiográfico e outro vetorcardiográfico, também foi feita.

3. CASUÍSTICA E METODOLOGIA



3.1 Características dos pacientes

Os pacientes encaminhados ao ambulatório, total de 893, previamente referenciados como hipertensos de difícil controle ou refratários. Após triagem, 146 foram avaliados por pelo menos seis meses, resultando em 120 pacientes, antes de iniciados no protocolo de estudo. Foram excluídos do estudo, portadores de hipertensão secundária, DM, valvulopatias, obesidade ou outras comorbidades que levassem ao processo de HVE ou alteração da geometria do VE. Durante o período supracitado, os pacientes foram submetidos à adesão farmacológica, educação e orientação para MEV, com orientação dietética em relação à restrição salina e tratamento farmacológico otimizado, no qual receberam os fármacos e realizou-se a contagem de comprimidos, obtendo-se 82% de adesão farmacológica ao final da otimização. Os pacientes que permaneceram após o período de seis meses com a pressão de consultório PA > 140/90 mmHg, foram classificados como portadores de HR (n = 120). A realização de estudo eletro-cardiográfico, vetorcardiográfico e ecocardiográfico foi após o diagnóstico de HR.

Os pacientes portadores de HR (n=120) foram alocados em dois grupos pareados:

- HAR-hve (n=60) por não apresentaram HVE ao estudo pelo ECO;
- HAR+HVE (n=60) quando da presença de HVE tipo concêntrica, detectada pelo ECO.

Os pacientes foram sequencialmente incluídos no protocolo conforme os critérios de inclusão e exclusão, no período de dezembro de 2007 a dezembro de 2009. Este projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP em 23 de outubro de 2007. (PARECER PROJETO Nº 315/2001) (Anexo 1).

3.2 Seleção e acompanhamento clínico dos pacientes

Os pacientes com HR de ambos os gêneros foram encaminhados dos vários serviços médicos de Programa de Saúde da Família (PSF), serviços de tratamento de Hipertensão e Diabetes (HIPERDIA), e consultórios particulares. Foram acompanhados clinicamente no ambulatório de hipertensão resistente do programa “Casa da Hipertensão”, sediada no município de Jequié – BA, organização não governamental ⁽⁸⁷⁾, que busca ajudar no tratamento de pacientes hipertensos, de forma gratuita e irrestrita aos munícipes da cidade de Jequié.

Todos os pacientes foram acompanhados clinicamente por especialista. Para cada paciente foi preenchido um formulário (Anexo 2) e

somente incluído o paciente que aceitara as condições do termo de consentimento informado (Anexo 3).

3.3 Critérios de inclusão

Os critérios para inclusão no estudo foram: receber diagnóstico de hipertensão arterial resistente sem presença de hipertrofia ventricular esquerda (HAR-hve) ou com a presença (HAR+HVE), conforme protocolo padronizado de diagnóstico de HR⁽²³⁾ e estar em seguimento regular na unidade, por pelo menos seis meses.

3.4 Critérios de exclusão

Foram considerados critérios de exclusão: presença de HVE não concêntrica, cardiopatia isquêmica, dislipidemia, diabetes, valvulopatias, insuficiência cardíaca descompensada, arritmias cardíacas que levem a descompensação hemodinâmica, nefropatias, hepatopatias, uso de substâncias ilícitas, HAS secundária, pacientes incapazes de comparecer, verbalizar e responder questões ou não concordantes em participar do estudo.

3.5 Métodos

3.5.1 Coleta de dados clínicos

Todos os dados clínicos foram coletados pelo autor da pesquisa, obtidas por anamnese clássica e exame físico adequado e dirigido. A massa corpórea foi determinada com roupas leves, sem sapatos, em balança mecânica Filizola 31 e altura mensurada por régua antropométrica de 192 cm. O IMC foi calculado com base na fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso (kg)}}{\text{altura}^2 \text{ (m}^2\text{)}}$$

3.5.2 Medida da pressão arterial

Foi utilizado um esfigmomanômetro aneroide, marca BD, devidamente calibrado pelo INMETRO e aferido segundo as normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas - ABNT, com manguito de tamanho apropriado para a circunferência braquial, conforme orientado pelas diretrizes em vigor, que foram seguidas. Em ambiente tranquilo e silencioso, as mensurações foram precedidas por período para relaxamento, cerca de 15 minutos, no mínimo 120 minutos após ingestão de café, devido a interferência da cafeína. O paciente permaneceu sentado

confortavelmente com o braço apoiado em suporte horizontal, com a mesma altura do ápex, ou deitado em decúbito dorsal horizontal; sendo realizadas, no mínimo, duas medidas em cada braço e com intervalos de 1 a 2 minutos para maior acurácia do método⁽²⁾.

3.5.3 Estudo de adesão ao tratamento farmacológico

A abordagem dos pacientes para o estudo da adesão foi realizada a cada consulta. Receberam orientação quanto à administração farmacológica, e na mesma ocasião, entregue na receita médica, bem orientada com horário de tomadas de cada fármaco inclusive com anotações coloridas na receita e nas caixas dos medicamentos, além das orientações para mudança de estilo de vida (MEV). Os medicamentos foram fornecidos integralmente, oriundos de programas de amostras gratuitas e doações de laboratórios farmacêuticos. Em todos os retornos, os pacientes receberam orientação tanto em relação ao tratamento farmacológico quanto à MEV.

A avaliação de adesão ao tratamento foi definida pela contagem de comprimidos pela da combinação das seguintes medidas:

1) Metodologia de Taylor⁽⁸⁸⁾ que define adesão como sendo o quociente entre o número de “doses” prescritas tomadas pelo paciente e o

número de “doses” prescritas para o paciente, sendo expressa em percentual, como demonstrado abaixo:

$$\text{Adesão}_1 = \frac{\text{N}^\circ \text{ de comprimidos x n}^\circ \text{ de vezes administradas X 100}}{\text{N}^\circ \text{ de comprimidos x n}^\circ \text{ de vezes prescritas}}$$

2) Método de Contagem de comprimidos⁽⁸⁹⁾ a adesão é definida na divergência entre o número de comprimidos restantes do tratamento e aqueles que deveriam ter sido tomados, podendo ser definida como:

$$\text{Adesão}_2 = \frac{\text{N}^\circ \text{ de comprimidos consumidos até o dia da entrevista X 100}}{\text{N}^\circ \text{ de comprimidos prescritos que deveriam ter sido consumidos até o dia da entrevista}}$$

O parâmetro que define adesão ao tratamento farmacológico, foi a combinação dos métodos descritos acima, quando uso de pelo menos 80% dos comprimidos prescritos. Os pacientes que atingiram parâmetro $\geq 80\%$ foram classificados como aderentes e os restantes como não aderentes.

3.5.4 Avaliação laboratorial

Descrita no anexo 4 em detalhes. Realizada em todos os pacientes do estudo.

3.5.5 Ecocardiograma

A técnica de realização do exame está descrita em detalhes no anexo 5 Após a mensuração do diâmetro sistólico (DSVE) e diastólico (DDVE), espessura do septo interventricular (SIVD) e espessura da parede posterior (PPVED) do VE na fase final da diástole. A massa do VE foi então calculada:

$$\text{MVE} = 0,8 \times \{1,04 \times [(\text{SIVD} + \text{DDVE} + \text{PPVED})^3 - (\text{DDVE})^3]\} + 0,6 \text{ g.}$$

A massa do VE foi indexada para a superfície corpórea para ajuste do peso do coração às variações de tamanho do paciente. A ASC foi calculada pela fórmula de Dubois&Dubois⁽⁹⁰⁾: $\text{ASC} = (\text{M}-60) \times 0,01 + \text{H}$, sendo ASC em metros quadrados, massa corporal (M) em quilogramas e H a altura em metros. O IMVE foi calculado pela seguinte fórmula: de indexação:

$$\text{IMVE} = \text{MVE}/\text{SC} \text{ g/m}^2.$$

Os parâmetros de normalidade têm como base a “American Society of Echocardiography” e a “European Association of Echocardiography” com os valores inferiores a 89 g/m^2 e 103 g/m^2 respectivamente para gêneros feminino e masculino⁽⁶¹⁾. Os exames foram realizados seguindo técnica

padrão, descrita no anexo 5, com equipamento marca General Eletric (G&E), ⁽³¹⁾ modelo Vivid A, com transdutor setorial multifrequencial S3 (2-4 MHz).

A espessura relativa do VE: $\Theta = 2 \times \text{PPVED/DDVE}$ foi admitida como normal até 0,425^(87, 91-92). Após a correlação entre Θ e IMVE, pode ser inferida a geometria do VE e os pacientes foram então alocados nos respectivos grupos do estudo, HAR-hve e HAR+HVE.

3.5.6 Avaliação eletrocardiográfica

Dentre os vários métodos eletrocardiográficos para a detecção de HVE, os seguintes critérios foram usados:

- Critério de Sokolow-Lyon I: soma da amplitude da onda S_{V1} com R_{V5} ou R_{V6} : soma deve ser superior a 35 mm;
- Critério de Sokolow-Lyon II: amplitude de R_{avL} deve exceder 11 mm;
- Critério de Gübner: a soma da amplitude de R_{DI} com S_{DIII} deve ser maior do que 25 mm;
- Critério de Cornell: soma da amplitude da onda R_{avL} com S_{V3} , deve exceder, para o gênero feminino 20 mm e para o masculino 28 mm;

- Escore de pontos de Romhilt-Estes: feita por pontuações, porém para efeito desta pesquisa, foi adotado o escore de certeza (5 pontos): presença de anormalidade atrial esquerda (3 pontos), desvio do eixo do QRS para esquerda $\leq -30^\circ$ (2 pontos), Duração do QRS ≥ 90 ms (1 ponto) padrão strain em derivações de região apical (3 pontos sem uso de digital e 1 ponto em uso de digital), Onda R ou S nas derivações dos membros $\geq 2,0$ mV ou onda $S_{V1,V2} \geq 3,0$ mV ou $R_{V5 \text{ ou } V6} \geq 3,0$ mV (3 pontos), Deflexão intrinsecóide em v_5 e $v_6 \geq 50$ ms (1 ponto);
- Escore de Perugia: combinação de três critérios: escore de pontos de Romhilt-Estes, padrão do segmento ST-T tipo strain, e o de voltagem de Cornell modificado (gênero masculino com $R_{avL} + S_{V3} \geq 2,4$ mV e o feminino mesmo valor do original $\geq 2,0$ mV);

A realização do estudo eletrocardiográfico foi feita em sistema de 12 derivações simultâneas, equipamento marca DMS-MEIGAOYI Co. Ltd ⁽³¹⁾, sistema ECGLAB version 3.01, calibrado, todos os traçados exibindo onda de calibração em todas as derivações, amplitude de 5 ou 10 mm/mV. Paciente foi colocado em decúbito dorsal, repouso por 10 minutos, em ambiente tranquilo, e o traçado registrado por 90 segundos para que a média das ondas e os cálculos a partir destas referidas médias.

3.5.7 Avaliação vetorcardiográfica

O fundamento técnico do VCG encontra-se descrito no anexo 6.

O sistema ou método de Frank⁽⁹³⁾ (figura 1), foi usado como referência de planos, realizado com apenas sete eletrodos para determinar os eixos horizontal (X) orientado da direita para esquerda do paciente, vertical (Y) com orientação da cabeça para os pés e anteroposterior (Z) com sentido da frente para o dorso do paciente. A intersecção dos três eixos origina o ponto E, considerado o centro elétrico. Estes eixos, dois a dois, irão formar os três planos ortogonais, no qual se projetarão as curvas representativas dos fenômenos elétricos do coração. Dessa forma, os eixos X e Z formam o plano horizontal, os eixos Z e Y constituem o plano sagital (visto pela direita) e os eixos X e Y originam o plano frontal, suas projeções planares, conforme figura 2.

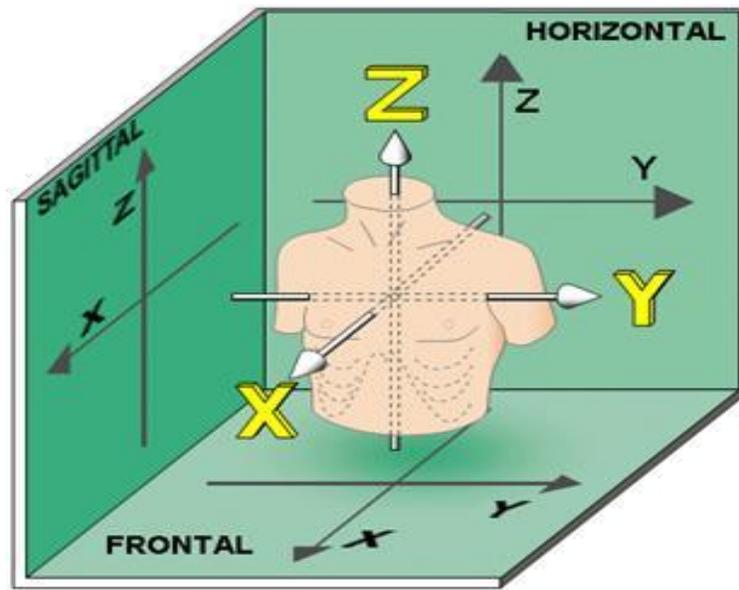


Figura 1 - Eixos ortogonais do corpo, com intersecção em ângulo reto no ponto E. O eixo X orienta-se da direita para a esquerda, o Y da cabeça para os membros inferiores e o Z de frente pra trás.

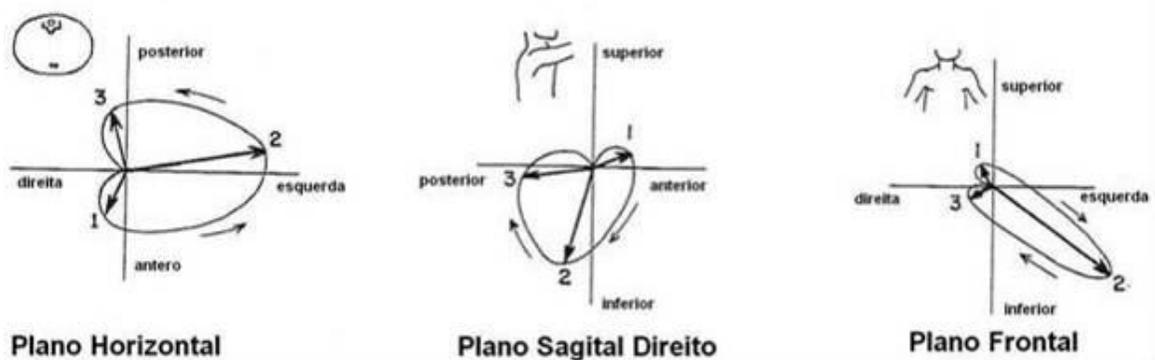


Figura 2 - Projeções planares dos vetores no vetorcardiograma e a inscrição de QRS que os mesmos descrevem nos respectivos planos horizontal, sagital direito e frontal.

O vetor elétrico tem sua projeção nos planos, na qual se pode determinar sua intensidade, direção e sentido, dessa forma resultando na sua magnitude e deslocamento angular. Os critérios de VCG utilizados para

a detecção de HVE foram baseados nas projeções da magnitude do vetor máximo de QRS (Mag MáxQRS), conforme figura 3, e seus deslocamentos angulares (Desl Mag MáxQRS) projetados nos planos ortogonais do sistema de Frank. O vetor máximo corresponde à distância entre o ponto E, e a parte mais distante da curva originada, representando a magnitude (grandeza expressa em mV) máxima da alça vetorcardiográfica e o deslocamento angular da rotação medida em graus.

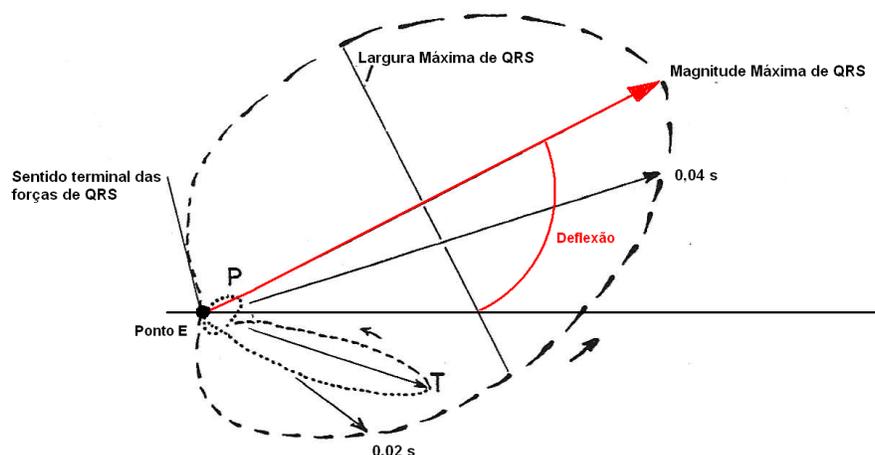


Figura 3 - Projeções da magnitude do vetor máximo de QRS (Mag MáxQRS), e seus deslocamentos angulares (Desl Mag MáxQRS) projetados nos planos ortogonais do sistema de Frank.

A realização do estudo vetorcardiográfico foi feita em sistema de 12 derivações simultâneas com equipamento marca DMS-MEIGAOYI Co. Ltd⁽³¹⁾, sistema ECGLAB version 3.01, previamente calibrado, com todos os traçados exibindo onda de calibração, com amplitude de 10 ou 20 mm/mV.

Paciente foi colocado em posição supina, em repouso por cerca de 3 minutos, após a realização do estudo eletrocardiográfico, no mesmo ambiente calmo e tranqüilo, e o traçado vetorcardiográfico registrado por 15 segundos para que uma média das ondas possa ser feita e os cálculos a partir destas referidas médias.

Existem descritos na literatura, vários critérios de detecção de HVE⁽⁸¹⁾. Para fins desta pesquisa, os critérios de VCG utilizados para a detecção de HVE foram baseados nas projeções da Mag MáxQRS e Desl Mag MáxQRS no sistema de Frank, são eles:

No plano horizontal (PH):

- Mag MáxQRS QRS $\geq 2,0$ mV;
- Desl Mag MáxQRS: 330° ou mais posteriormente.

No plano sagital direito (PSd):

- Mag MáxQRS $\geq 1,6$ mV;
- Desl Mag MáxQRS: 150° ou mais superiormente.

No plano frontal (PF):

- Mag MáxQRS $\geq 2,0$ mV.

Nas figuras 4 e 5 podemos visualizar a aplicação dos critérios de VCG nos pacientes do nosso estudo.

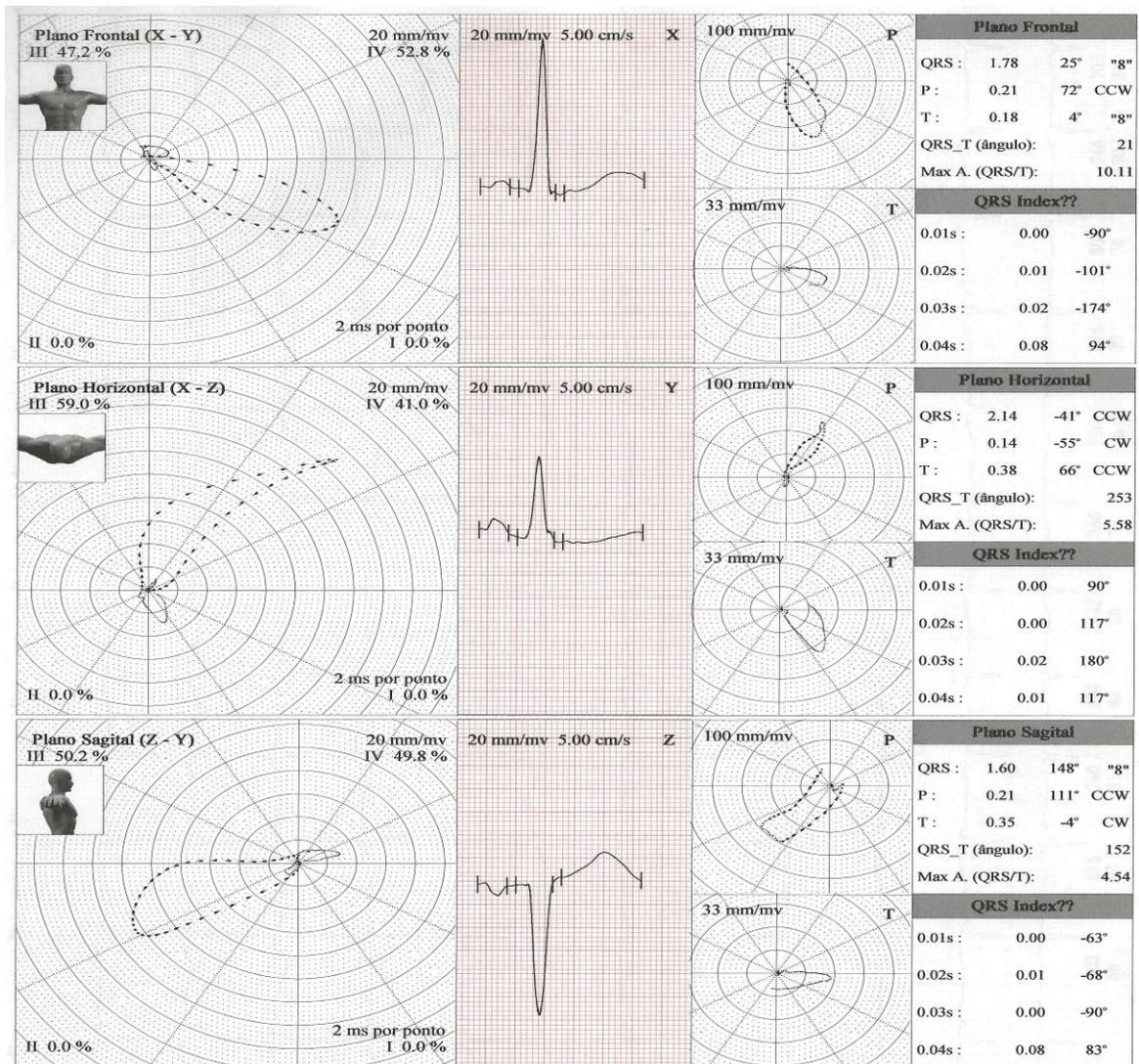


Figura 4 - Traçado/alça vectorcardiográfica em paciente hipertenso resistente com hipertrofia ventricular esquerda (paciente nº66). Presença do critério de magnitude máxima de QRS nos planos horizontal e sagital direito, e as deflexões da magnitude máxima de QRS no plano horizontal.

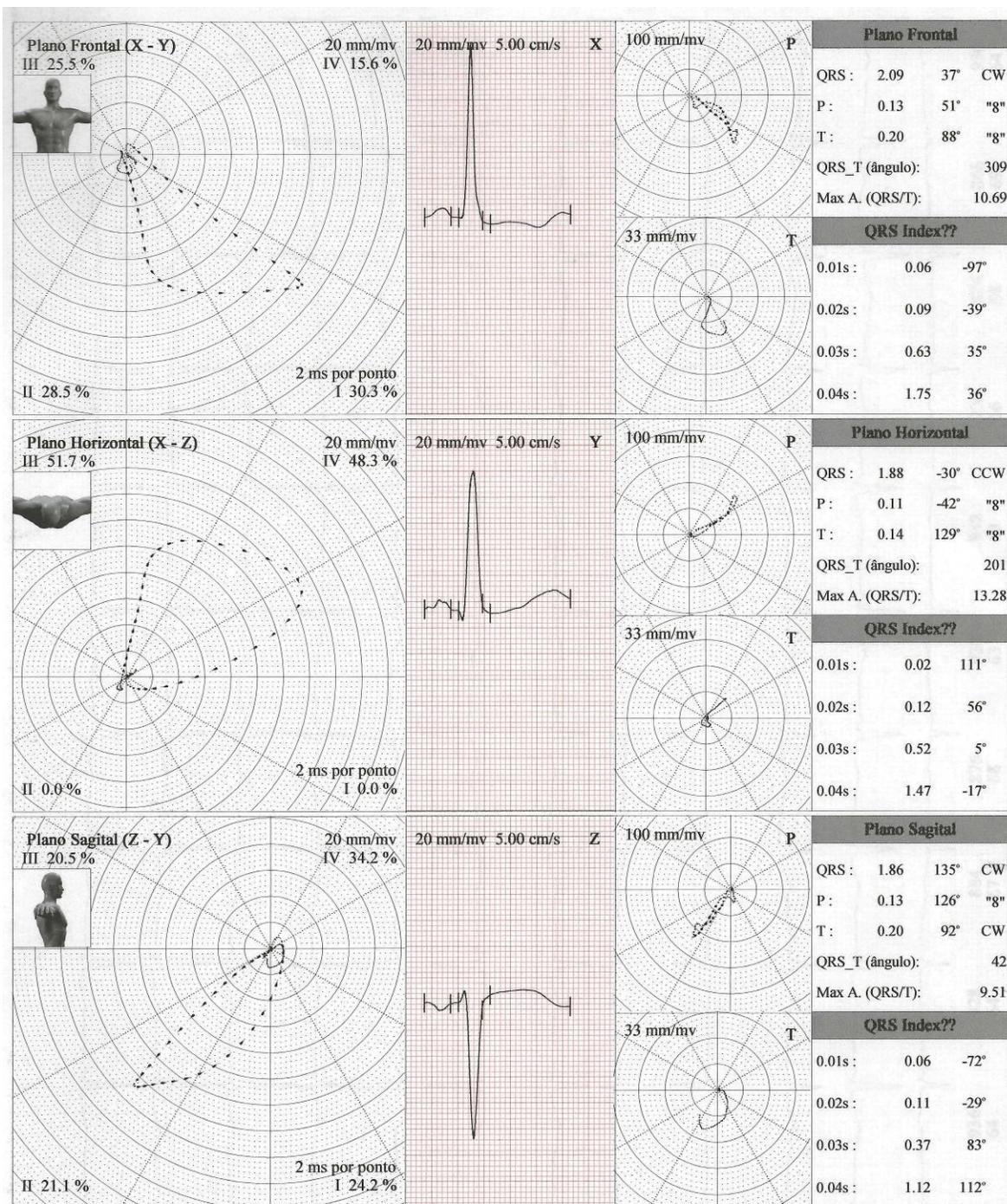


Figura 5 - Traçado/alça vectorcardiográfica em paciente hipertenso resistente com hipertrofia ventricular esquerda (paciente nº96). Presença do critério de magnitude máxima nos planos sagital direito e frontal, e as deflexões da magnitude máxima no plano horizontal.

3.6 Estatística

As variáveis classificatórias foram apresentadas em tabelas contendo frequências absolutas (n) e relativas (%). As variáveis quantitativas foram apresentadas descritivamente em tabelas contendo média e desvio padrão. Para sua avaliação quanto a diferenças estatísticas significativas nos grupos estudados, utilizou-se o teste T de Student quando da normalidade comprovada pelo teste de Shapiro-Wilks ou com teste de Wilcoxon, em caso de variáveis sem distribuição normal.

Utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson e análise de regressão linear múltipla para avaliar relação entre as variáveis quantitativas.

Os valores de $p < 0,01$ foram considerados estatisticamente significantes.

Foram usados na elaboração do relatório técnico os softwares:

- MS Office Excel versão 2003 para o gerenciamento do banco de dados;
- SIGMAPLOT versão 11 para a execução dos cálculos estatísticos, elaboração e edição de gráficos (Sigmastat Inc. San Diego CA - USA),

- para elaboração de tabelas e redação usamos o MS Office Word versão 2010,
- para referências bibliográficas End Note 4.0 (Thomson Co. Stanford Conn - EUA).

4. RESULTADOS



4.1 Dados antropométricos

Com relação à idade, gênero e IMC não se observaram diferença estatisticamente significativa quando comparados os grupos (Tabela 3).

Tabela 3 - Características antropométricas dos grupos estudados.

	HAR-hve	HAR+HVE
	n=60	n=60
GÊNERO (F/M)	32/28	34/26
IMC (kg/m ²)	27,3 ± 1,6	28,4 ± 1,9
IDADE (anos)	53,6 ± 6,9	56 ± 7,8

Os valores são expressos em média ± desvio padrão.

HAR-hve=hipertensão arterial resistente sem presença de hipertrofia ventricular esquerda; HAR+HVE =hipertensão arterial resistente com presença de hipertrofia ventricular esquerda; IMC = índice de massa corpórea (kg/m²); F=feminino; M=masculino.

4.2 Perfil Bioquímico

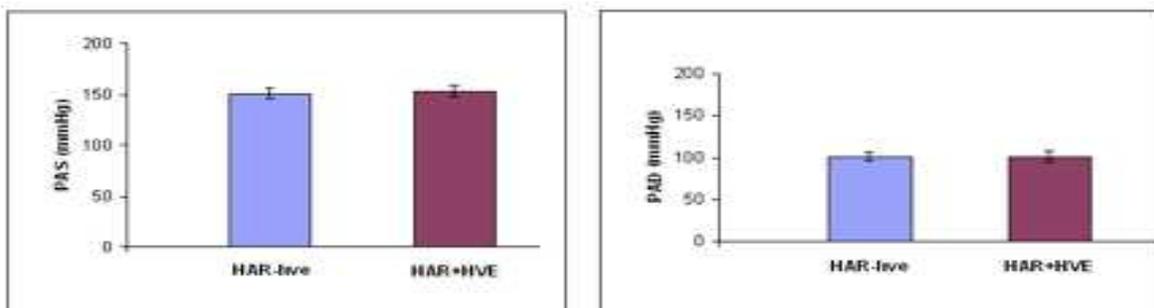
O perfil bioquímico se encontra no anexo 7. Não se observaram diferenças significativas entre os dois grupos.

4.3 Avaliação da pressão arterial de consultório

A PAS de consultório não apresentou diferença estatística significativa entre os dois grupos HAR-hve e HAR+HVE, respectivamente: 151,6 ± 6,6 e 153,6 ± 7,2 mmHg e a PAD de consultório também não apresentou

diferença estatística entre os dois grupos, respectivamente $100,8 \pm 7,5$ e $100,6 \pm 5,1$ mmHg (figura 6).

Figura 6 - Valores de Pressão Arterial Sistólica e Diastólica de consultório nos grupos estudados.

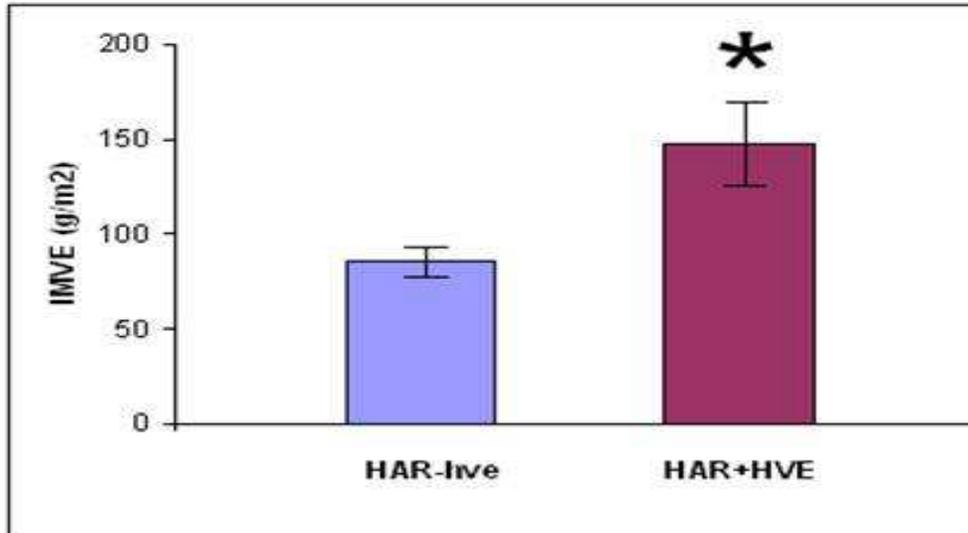


Valores expressos como média \pm DP. HAR-hve=hipertensão arterial resistente sem hipertrofia ventricular esquerda; HAR+HVE=hipertensão arterial resistente com hipertrofia ventricular esquerda; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica.

4.4 Índice de massa do ventrículo esquerdo

A avaliação do IMVE mostrou diferenças estatísticas significativas entre os grupos, com valores de média \pm desvio padrão de $85,4 \pm 11,5$ g/m² para o grupo HAR-hve e $147,2 \pm 42,7$ g/m² para HAR+HVE, com $p < 0,01$ (Figura 7), confirmando o pareamento realizado.

Figura 7 – Avaliação do índice de massa de ventrículo esquerdo nos dois grupos estudados.



HAR-lve=hipertensão arterial resistente sem hipertrofia ventricular esquerda; HAR+HVE=hipertensão arterial resistente com hipertrofia ventricular esquerda; IMVE=índice de massa de ventrículo esquerdo; * $p < 0,01$.

4.5 Avaliação dos critérios eletrocardiográficos

Entre os vários critérios para detecção da HVE, o critério no ECG que apresentou melhor sensibilidade e acurácia foi Perugia e a melhor especificidade foi Romhilt-Estes (Tabela 4).

Tabela 4 - Sensibilidade, especificidade e acurácia do eletrocardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes portadores de hipertensão arterial resistente.

Critério	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	Acurácia (%)
Sokolow&Lyon I	26,7	93,3	60,8
Sokolow&Lyon II	18,3	96,6	57,5
Gübner	18,3	96,6	57,5
Cornell	25	93,3	59,2
Perugia	50	85	67,5
Romhilt&Estes	31,7	95	64,2

Os resultados das medições eletrocardiográficas individuais e da aplicação dos critérios que compõe cada método que utilizamos se encontram no anexo 8.

A avaliação da presença ou ausência de HVE pelos diferentes critérios/scores e a impressão final do ponto de vista eletrocardiográfico podem ser vistos na tabela 5.

Tabela 5 - Análise eletrocardiográfica para detecção de HVE por diferentes critérios e índices.

Paciente	Índice de Gübner	Índice de SL-II	Índice de SL-I	Critério de Cornell	score R-E	Critério de R-E	Critério de Perugia
1	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
2	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
3	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
4	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
5	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
6	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
7	HVE	HVE	normal	normal	0	normal	normal
8	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
9	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
10	normal	normal	HVE	normal	4	normal	normal
11	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
12	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
13	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
14	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
15	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
16	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
17	normal	normal	normal	HVE	0	normal	HVE
18	normal	normal	normal	normal	3	normal	HVE
19	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
20	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
21	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
22	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
23	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
24	normal	normal	HVE	normal	7	HVE	HVE
25	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
26	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
27	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
28	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
29	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
30	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
31	normal	normal	normal	normal	0	normal	HVE
32	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
33	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
34	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
35	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
36	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
37	normal	normal	HVE	normal	6	HVE	HVE
38	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
39	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
40	HVE	HVE	normal	normal	0	normal	normal
41	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
42	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
43	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
44	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
45	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
46	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
47	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
48	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
49	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
50	normal	normal	normal	HVE	0	normal	HVE
51	normal	normal	normal	HVE	0	normal	HVE
52	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
53	normal	normal	HVE	normal	7	HVE	HVE
54	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
55	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
56	normal	normal	normal	normal	4	normal	normal
57	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
58	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
59	normal	normal	normal	HVE	0	normal	HVE
60	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal

Tabela 5 (continuação)

Paciente	Índice de Gübner	Índice de SL-II	Índice de SL-I	Critério de Cornell	score R-E	Critério de R-E	Critério de Perugia
61	HVE	HVE	normal	normal	4	normal	HVE
62	normal	HVE	normal	normal	1	normal	normal
63	normal	normal	normal	HVE	0	normal	HVE
64	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
65	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
66	normal	normal	HVE	HVE	8	HVE	HVE
67	normal	normal	normal	normal	7	HVE	normal
68	normal	normal	HVE	normal	4	normal	HVE
69	normal	normal	normal	normal	5	HVE	HVE
70	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
71	normal	normal	normal	normal	0	normal	normal
72	normal	normal	HVE	normal	1	normal	normal
73	HVE	HVE	normal	HVE	10	HVE	HVE
74	normal	normal	HVE	normal	9	HVE	normal
75	normal	normal	normal	HVE	0	normal	HVE
76	normal	normal	HVE	normal	6	HVE	HVE
77	normal	normal	normal	normal	6	HVE	HVE
78	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
79	normal	normal	HVE	HVE	3	normal	normal
80	HVE	HVE	normal	normal	6	HVE	HVE
81	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
82	normal	normal	HVE	normal	3	normal	normal
83	normal	normal	HVE	normal	3	normal	HVE
84	HVE	HVE	normal	normal	8	HVE	normal
85	normal	normal	normal	HVE	6	HVE	HVE
86	normal	normal	normal	normal	3	normal	HVE
87	HVE	HVE	normal	HVE	2	normal	HVE
88	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
89	normal	normal	normal	normal	6	normal	normal
90	normal	normal	normal	normal	7	HVE	HVE
91	normal	normal	normal	normal	6	HVE	HVE
92	HVE	normal	normal	normal	4	normal	normal
93	normal	normal	HVE	normal	6	HVE	HVE
94	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
95	normal	normal	normal	HVE	0	normal	HVE
96	HVE	HVE	normal	normal	3	normal	normal
97	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
98	normal	normal	normal	HVE	0	normal	HVE
99	normal	normal	normal	HVE	4	normal	HVE
100	normal	normal	HVE	normal	3	normal	normal
101	normal	normal	HVE	normal	3	normal	normal
102	normal	normal	normal	normal	1	normal	normal
103	normal	normal	HVE	normal	3	normal	normal
104	normal	normal	normal	normal	6	HVE	HVE
105	normal	normal	HVE	normal	3	normal	normal
106	normal	normal	HVE	normal	3	normal	normal
107	normal	normal	normal	normal	11	HVE	HVE
108	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
109	normal	normal	HVE	normal	6	HVE	HVE
110	normal	normal	normal	HVE	9	HVE	HVE
111	normal	normal	normal	normal	5	HVE	HVE
112	HVE	HVE	normal	normal	3	normal	normal
113	HVE	HVE	normal	HVE	4	normal	HVE
114	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
115	normal	normal	HVE	normal	3	normal	normal
116	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal
117	HVE	HVE	normal	HVE	1	normal	HVE
118	HVE	HVE	normal	HVE	3	normal	HVE
119	normal	normal	normal	HVE	3	HVE	HVE
120	normal	normal	normal	normal	3	normal	normal

4.6 Avaliação dos critérios vetorcardiográficos

Entre os vários critérios para detecção da HVE, o critério no VCG que apresentou melhor sensibilidade, acurácia e especificidade foi Perugia e Mag MáxQRS PH (Tabela 6).

Tabela 6 - Sensibilidade, especificidade e acurácia do vetorcardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda em pacientes portadores de hipertensão arterial resistente.

Critério	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	Acurácia (%)
Mag MáxQRS PH	28,3	93,3	60,8
Mag MáxQRS PSd	11,6	91,6	51,7
Mag MáxQRS PF	25	88,3	56,7
Desl Mag MáxQRS PH	11,6	91,6	51,7
Desl Mag MáxQRS PSd	13,3	86,6	50

Mag MáxQRS=magnitude do vetor máximo de QRS em projeção do plano; Desl Mag MáxQRS=desvio angular da magnitude do vetor máximo de QRS em projeção do plano; PH=plano horizontal; PSd=plano sagital direito; PF=plano frontal.

Os resultados das medições vetorcardiográficas individuais e da aplicação dos critérios que compõe cada método que utilizamos se encontram no anexo 8.

O resultado da avaliação da presença ou ausência de HVE pelos diferentes critérios e a impressão final do ponto de vista vetorcardiográfico pode ser vistos na tabela 7.

Tabela 7 - Análise vetorcardiográfica para detecção de HVE por diferentes critérios.

Paciente	Critério MagMaxQRS PH	Critério MagMaxQRS PSd	Critério MagMaxQRS PF	Critério defl MagMaxQRS PH	Critério defl MagMaxQRS
1	normal	normal	normal	normal	normal
2	normal	normal	normal	normal	normal
3	normal	HVE	normal	normal	normal
4	normal	normal	normal	normal	normal
5	normal	normal	normal	normal	HVE
6	normal	normal	normal	normal	normal
7	normal	normal	HVE	normal	normal
8	normal	normal	normal	normal	normal
9	normal	normal	normal	normal	normal
10	HVE	normal	normal	HVE	HVE
11	normal	normal	normal	normal	normal
12	normal	normal	normal	normal	normal
13	normal	normal	normal	normal	normal
14	normal	HVE	normal	normal	normal
15	normal	normal	normal	normal	HVE
16	normal	normal	normal	normal	normal
17	normal	normal	HVE	normal	normal
18	normal	normal	normal	normal	normal
19	normal	HVE	normal	normal	normal
20	normal	normal	normal	HVE	normal
21	normal	normal	normal	normal	normal
22	normal	normal	normal	normal	HVE
23	normal	normal	normal	normal	normal
24	HVE	normal	normal	normal	normal
25	normal	normal	normal	normal	normal
26	normal	normal	normal	normal	HVE
27	normal	normal	normal	normal	normal
28	normal	normal	normal	normal	normal
29	normal	HVE	normal	normal	normal
30	normal	normal	normal	normal	normal
31	normal	normal	normal	normal	normal
32	normal	normal	normal	normal	normal
33	normal	HVE	normal	normal	HVE
34	normal	normal	normal	normal	normal
35	normal	normal	normal	normal	normal
36	normal	normal	normal	normal	normal
37	HVE	normal	normal	HVE	normal
38	normal	normal	HVE	normal	HVE
39	normal	normal	normal	normal	normal
40	HVE	normal	HVE	normal	normal
41	normal	normal	normal	normal	normal
42	normal	normal	normal	normal	normal
43	normal	normal	normal	normal	normal
44	normal	normal	normal	normal	normal
45	normal	normal	normal	normal	normal
46	normal	normal	normal	normal	normal
47	normal	normal	normal	normal	normal
48	normal	normal	normal	normal	normal
49	normal	normal	normal	normal	normal
50	normal	normal	HVE	HVE	normal
51	normal	normal	HVE	normal	normal
52	normal	normal	normal	normal	normal
53	normal	normal	HVE	HVE	normal
54	normal	normal	normal	normal	normal
55	normal	normal	normal	normal	HVE
56	normal	normal	normal	normal	normal
57	normal	normal	normal	normal	normal
58	normal	normal	normal	normal	normal
59	normal	normal	normal	normal	normal
60	normal	normal	normal	normal	normal

Tabela 7 (continuação) – Análise vetorcardiográfica para detecção de HVE por diferentes critérios.

Paciente	Critério MagMaxQRS PH	Critério MagMaxQRS PSd	Critério MagMaxQRS PF	Critério defl MagMaxQRS PH	Critério defl MagMaxQRS F
61	normal	normal	normal	normal	normal
62	normal	normal	normal	normal	HVE
63	normal	HVE	normal	normal	HVE
64	normal	normal	normal	HVE	normal
65	normal	normal	normal	normal	normal
66	HVE	HVE	normal	HVE	normal
67	normal	normal	normal	normal	normal
68	normal	normal	HVE	normal	normal
69	normal	HVE	normal	normal	HVE
70	normal	normal	normal	normal	normal
71	HVE	HVE	normal	normal	normal
72	normal	normal	normal	normal	normal
73	normal	normal	HVE	normal	normal
74	HVE	normal	normal	HVE	normal
75	normal	normal	normal	normal	normal
76	HVE	normal	normal	normal	normal
77	normal	normal	HVE	normal	normal
78	normal	normal	normal	normal	normal
79	HVE	normal	normal	HVE	normal
80	normal	normal	HVE	normal	normal
81	normal	normal	normal	normal	normal
82	HVE	normal	normal	normal	normal
83	HVE	normal	normal	normal	normal
84	normal	normal	HVE	normal	normal
85	normal	HVE	normal	normal	HVE
86	HVE	normal	normal	normal	normal
87	normal	normal	HVE	normal	normal
88	normal	normal	normal	normal	normal
89	normal	normal	HVE	normal	normal
90	normal	normal	HVE	normal	normal
91	normal	normal	HVE	normal	normal
92	normal	normal	HVE	normal	normal
93	HVE	normal	normal	HVE	normal
94	normal	normal	normal	normal	normal
95	normal	normal	normal	normal	normal
96	normal	HVE	HVE	HVE	normal
97	HVE	normal	normal	normal	normal
98	normal	normal	normal	normal	HVE
99	normal	normal	normal	normal	normal
100	HVE	normal	normal	normal	HVE
101	normal	normal	normal	normal	normal
102	HVE	HVE	normal	normal	normal
103	HVE	normal	normal	normal	normal
104	normal	normal	normal	normal	HVE
105	HVE	normal	normal	normal	normal
106	HVE	normal	normal	normal	normal
107	normal	normal	normal	normal	normal
108	normal	normal	normal	normal	normal
109	HVE	normal	HVE	normal	normal
110	normal	normal	normal	normal	HVE
111	normal	normal	normal	normal	normal
112	normal	normal	HVE	normal	normal
113	normal	normal	HVE	normal	normal
114	normal	normal	normal	normal	normal
115	normal	normal	normal	HVE	normal
116	normal	normal	normal	normal	normal
117	normal	normal	HVE	normal	normal
118	normal	normal	normal	normal	normal
119	normal	normal	normal	normal	normal
120	HVE	normal	normal	normal	normal

4.7 Correlação dos critérios eletrocardiográficos e o índice de massa do ventrículo esquerdo

O resultado dos diferentes critérios/scores de ECG e o IMVE é visto na tabela 8.

Tabela 8 - Correlação de Pearson dos critérios eletrocardiográficos usados na detecção da hipertrofia ventricular esquerda e índice de massa de ventrículo esquerdo, análise dos pacientes portadores de hipertensão arterial resistente.

Critério	Correlação de Pearson (R)
Sokolow-Lyon I	0,492*
Sokolow-Lyon II	0,422*
Gübner	0,497*
Cornell	0,492*
Romhilt-Estes	0,507*

*p<0,01

Entre os vários critérios o que apresentou melhor correlação foi o de Romhilt-Estes.

4.8 Correlação dos critérios vetorcardiográficos e o índice de massa do ventrículo esquerdo

O resultado dos diferentes critérios de VCG e o IMVE pode ser visualizado na tabela 9.

Tabela 9 - Correlação de Pearson dos critérios vetorcardiográficos usados na detecção da hipertrofia ventricular esquerda e índice de massa de ventrículo esquerdo, análise dos pacientes portadores de hipertensão arterial resistente.

Critério	Correlação de Pearson (R)
Mag MáxQRS PH	0,600*
Mag MáxQRS PSd	0,587*
Mag MáxQRS PF	0,507*
Desl Mag MáxQRS PH	0,332*
Desl Mag MáxQRS PSd	0,555*

*p<0,01

Mag MáxQRS=magnitude do vetor máximo de QRS em projeção no plano; Desl MAG MáxQRS desvio angular da magnitude do vetor máximo de QRS no plano; PH=plano horizontal; PSd=plano sagital direito; PF=plano frontal.

Entre os vários critérios o que apresentou melhor correlação foi o de Mag MáxQRS PH.

4.9 Combinação de dois critérios de métodos gráficos diferentes

Com o intuito de melhorar a sensibilidade e acurácia da detecção da HVE, a combinação dos dois critérios com melhor desempenho foi utilizada. Combinou-se então o critério de Perugia (ECG) e o critério Mag MáxQRS PH. Na tabela 10 podemos ver o resultado da combinação.

Tabela 10 - Sensibilidade, especificidade e acurácia da combinação de dois critérios dos métodos gráficos usados no estudo.

Critério	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	Acurácia (%)
Critérios combinados	70	82	76

Critérios combinados=combinação do critério eletrocardiográfico de Perugia e vetorcardiográfico da magnitude do vetor máximo de QRS em projeção no plano horizontal.

4.10 Sumário de resultados

Os principais resultados do presente estudo mostraram:

- Nas características demográficas, antropométricas e bioquímicas, não verificamos diferenças significativas entre os dois grupos.
- Grupo HAR+HVE apresentou IMVE maior que o grupo HAR-hve.
- Critério eletrocardiográfico com melhor sensibilidade e acurácia foi o de Perugia, especificidade foi o Romhilt-Estes. A melhor correlação de Pearson entre o critério e o IMVE foi Romhilt-Estes.
- Critério vetorcardiográfico que apresentou melhor sensibilidade, especificidade e acurácia, além da melhor correlação de Pearson entre o critério e o IMVE foi Mag MáxQRS PH.
- A associação entre os critérios eletrocardiográficos e vetorcardiográficos que apresentaram melhor sensibilidade e acurácia (Perugia e magnitude do vetor máximo de QRS no plano horizontal), resultou em índice em que essas características foram ainda mais valorizadas (70% e 76% respectivamente), sem prejuízo da especificidade (82%).

5. DISCUSSÃO



5.1 Considerações gerais

Há muito tempo a HVE foi reconhecida com importante entidade nosológica, porém, somente no final da década de 60, dados epidemiológicos permitiram uma precisa estimativa da prevalência, prognóstico e expressão desta condição na população em geral. O estudo de Framingham pormenorizou os critérios eletrocardiográficos na detecção de HVE, mostrando que as variáveis como idade, gênero e obesidade nos critérios eletrocardiográficos poderiam melhorar a estatística deste método⁽³⁹⁾.

O presente estudo avaliou os parâmetros antropométricos, perfil bioquímico, valores de pressão arterial de consultório e alterações cardiovasculares anátomo-patológicas nos grupos HAR-hve e HAR+HVE. Constatamos que o grupo HAR+HVE apresentou maior média de IMVE do que o grupo HAR-hve, sem, contudo, apresentar maiores valores pressóricos ou alterações bioquímicas significativas.

A análise dos critérios clássicos de ECG e VCG para a detecção de HVE mostrou para todos baixa sensibilidade e acurácia, exceto Perugia, quando comparados ao padrão-ouro usado que foi o ECO, apesar de poderem ser observadas elevadas especificidades. A correlação de Pearson entre os critérios clássicos e o IMVE determinado pelo ECO,

mostrou que o VCG tem superioridade em relação ao ECG. Após a união de dois critérios dos diferentes métodos gráficos que apresentaram os melhores desempenhos (em termos de sensibilidade e acurácia), foi possível elevar esses parâmetros estatísticos sem, contudo, demonstrar piora considerável da especificidade. Porém em detrimento a um dos escores ser formado por associação de outros critérios, não foi possível fazer a correlação de Pearson entre o escore de Perugia e o IMVE.

A seguir, apresentamos discussão em tópicos, pautada nos principais resultados deste estudo.

5.2 Parâmetros antropométricos

Os parâmetros antropométricos foram avaliados para a caracterização dos pacientes com HAR-hve e HAR+HVE. A idade do grupo HAR-hve foi $56,3 \pm 6,9$ anos e no grupo HAR+HVE foi $56 \pm 7,8$ anos. O gênero feminino no grupo HAR-hve foi de 53,3% e 56,7% no grupo HAR+HVE. O IMC foi de $27,3 \pm 1,6$ e $28,4 \pm 1,9$ kg/m² respectivamente no grupo HAR-hve e HAR+HVE.

No estudo⁽⁹⁴⁾ comparando uma coorte da Universidade RUSH com os resultados de Universidade de YALE, mostrou em ambos a prevalência semelhante de HR em torno da sexta década de vida (média de idade de 57

± 14 anos), dos quais 55% e 58% eram do gênero feminino, respectivamente para os estudos. O pacientes da Universidade de YALE não foram avaliados quanto ao IMC, mas nos avaliados da Universidade RUSH, o IMC observado foi 32 ± 7 kg/m² e adesão de 85% ao tratamento anti-hipertensivo. Os resultados do presente estudo para ambos os grupos quando avaliados idade, gênero, IMC e taxa de adesão, são concordantes com os publicados pelos pesquisadores da Universidade de RUSH, e podemos inferir que se trata de um fenômeno mais frequente.

O sobrepeso e a RI são características importantes nos pacientes com HR. No nosso estudo, demonstramos que os pacientes com HAR+HVE possuíam IMC maior quando comparados com os HAR-hve. Estes dados, em conjunto, reforçam o conceito de que a obesidade e HR estão ligadas e que o SRAA possui uma importante participação nas patogêneses da SM e HR, além de presente no processo patológico do desenvolvimento da hipertrofia cardíaca, critério de risco a mais para os pacientes.

5.3 Alteração morfológica e funcional cardiovascular

A alteração morfofuncional analisada no presente estudo, foi a massa do VE, representada pelo IMVE, calculada pela indexação da massa do VE e ASC. Os estudos do Framingham Heart Study, no tocante ao aumento da

massa de VE, mostraram de forma definitiva o valor prognóstico da detecção de HVE na estratificação de risco para DCV, morbi-mortalidade⁽⁹⁵⁾. Indivíduos considerados normais, em acompanhamento por período de quatro anos e HVE (aumento de massa >102 g/m² no gênero feminino e >143 g/m² no masculino), demonstraram, a cada aumento de 50 g/m² na massa de VE, risco do desenvolver DCV de 1,57 vezes maior para gênero feminino e 1,49 para o masculino, além de risco relativo de morte por DCV de 2,12 e 1,73 e um aumento de risco relativo de morte por todas as causas de 2,01 e 1,49 respectivamente para cada gênero⁽⁷⁰⁾.

5.4 Métodos gráficos para detecção de hipertrofia ventricular esquerda

A avaliação da HVE constitui um tópico com grande relevância em estudos clínicos e epidemiológicos, tendo em vista seu impacto prognóstico^(3, 39, 62-63, 96). A HVE, mesmo detectada pelo ECG, vem sendo considerada um importante fator de risco cardiovascular pelos estudos do Framingham Heart Study, no qual foi considerada inicialmente como fator de risco independente, assim persiste a ideia até os dias atuais e já faz parte da estratificação do risco como sugerido pelas Diretrizes Europeias de Hipertensão Arterial⁽¹⁰⁾.

O ECG é uma ferramenta para a detecção de HVE já incorporada ao arsenal diagnóstico, sendo inclusive indicada para a investigação inicial de todos os pacientes hipertensos nas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão⁽²⁾. Apesar de sua baixa sensibilidade e acurácia, sua especificidade supera o ECO, além de ser um método gráfico de baixíssimo custo, tanto na realização do exame, quanto o custo do equipamento, além de não requerer profissional médico para sua realização, sua interpretação é menos complexa do que ECO e apresenta reprodutibilidade, ao contrário do método de imagem citado^(3, 62, 78, 96). Ainda continua sendo exame utilizado em estudos populacionais como o LIFE⁽⁹⁷⁾, The CHS Population⁽⁹⁸⁾, The Veterans Affairs Cooperative Study⁽⁹⁹⁾ TOMHS⁽¹⁰⁰⁾ e outros. Apresenta também boa acurácia, com significância epidemiológica e clínica expressivas^(62-63, 101).

Na literatura, existem inúmeros critérios de detecção pelo ECG descritas, mas somente algumas são consagradas na prática diária^(2, 63, 102). Os critérios (ou escores) de Romhilt-Estes, Sokolow-Lyon I e II, Cornell, Gubner, Perugia, são os mais usados na prática clínica diária. Motivo este que os elencamos para o presente estudo. A HVE prediz o alto risco de DCV, independente de co-morbidades, raça, hipertensão e coronariopatias, tanto em estudos clínicos quanto epidemiológicos⁽³⁾. Os resultados demonstram intensa relação entre HVE e eventos adversos. Logo, a

importância de sua detecção por meios baratos, acessíveis a população, em especial aos serviços distantes de grandes centros e com recursos humanos e financeiros mais escassos, além da necessidade de fácil aplicabilidade⁽⁸⁵⁾.

O VCG, outro método gráfico, não difundido quanto o ECG, devido inicialmente à dificuldade técnica de aquisição dos traçados, pela complexidade do equipamento. Atualmente, pelo advento da informática médica, o equipamento já se encontra disponível no mesmo que realiza o ECG, tornando-o mais acessível e simples de ser realizado, reduzindo assim a dificuldade de sua utilização como exame de detecção de HVE. Considerado por alguns autores como método que possui sensibilidade superior ao ECG⁽⁸⁵⁾ ou como igual valor⁽¹⁰³⁻¹⁰⁴⁾. Tais afirmativas o habilitam a ser usado também na determinação da HVE. Pela sua característica de gráfico, como o ECG, também demonstra uma boa reprodutibilidade, além de um dos critérios mostrar uma boa correlação de Pearson com a massa de VE obtida pelo ECO⁽¹⁰⁵⁾.

O ECO apresenta-se como excelente técnica, e atualmente, ainda é o exame de escolha para avaliar a massa de VE, apesar de exames mais sofisticados e mais onerosos existirem como a ressonância magnética cardiovascular. O ECO provê padrão de referência com o qual é feita validação dos critérios dos métodos gráficos⁽⁶⁰⁾. Existe excelente correlação

de Pearson ($r=0,93$) entre a massa de VE obtida na necrópsia com a determinada pelo ECO⁽⁶⁴⁾. O modelo matemático (anexo 9) usado para criação do que originou o cálculo feito pelo ECO considera o VE como sendo elipsóides de revolução com razão de 2:1 entre os eixos maior e menor e permitem a extrapolação para volume pela “fórmula do cubo”⁽¹⁰⁵⁾. Logo, em corações dilatados, com hipertrofia excêntrica, com formato globoso, a estimativa apresenta erro maior em comparação à hipertrofia concêntrica, razão pela qual em nosso estudo foram excluídos pacientes que apresentaram espessura relativa elevada ($e > 0,425$).

O ECO, apesar da enorme vantagem de poder estimar com grande precisão a massa de VE⁽⁸¹⁾, ou seja, apresenta sensibilidade e acurácia superiores a 85%, durante a sua realização em estudos epidemiológicos de acompanhamento em longo prazo, apresenta variabilidade de resultados, contribuindo para sua baixa reprodutibilidade⁽⁷⁸⁾ do IMVE, além dos fatores custo, acessibilidade e limitação de profissionais já citados. Pacientes com IMC maior do que 35 g/m^2 apresentam distorções do VE⁽¹⁰⁶⁾.

O critério de Sokolow-Lyon⁽⁷⁶⁾, descrito inicialmente em 1949 e amplamente empregado e aceito na prática médica, apresentou em relação aos outros estudos recentes^(7, 62-63, 79, 101, 107-109) sensibilidade próxima (26,7% vs 16,3%, 17,5%, 16%, 6,67%, 22%, 26%, 21% e 29%), especificidade próxima (93,3% vs 95,8%, 96,5%, 93%, 93%, 100%, 84%,

89% e 89%) e acurácia⁽⁶²⁾ semelhantes (60,8% vs 66,7%). Nas amostras populacionais que constituíram o estudo, os níveis pressóricos dos pacientes não eram semelhantes e na nossa amostra a massa de VE se apresenta elevada, aumentando a amplitude do QRS, os potenciais elétricos são diretamente proporcionais à área de excitação. Porém quando comparado ao estudo original, apresentaram-se com sensibilidade inferior (26,7% vs 57%) e especificidade semelhantes (93,3% vs 86%). Explica-se o fato de valores de sensibilidade diferentes, devido a amostra populacional do estudo original constituída de pacientes valvares, em especial com estenose aórtica, que apresentaram massa de VE ainda mais superior. Em pesquisa recente⁽¹¹⁰⁾ realizada com pacientes exclusivamente com HR e HVE, os seus autores encontraram sensibilidade e especificidades respectivamente 20% e 85%, dados que se aproximam com os nossos apresentados, ressaltando que os pacientes avaliados são portadores de hipertensão resistente, mesmo perfil de pacientes que foram avaliados em nosso estudo.

Os pesquisadores Romhilt-Estes⁽⁷²⁾, desenvolveram um critério conhecido por seus nomes, envolvendo uma pontuação de diversos achados eletrocardiográficos, resultantes de análise estatística multivariável, e a massa de VE determinada por necrópsia. No original⁽⁷²⁾, a sensibilidade foi elevada quando comparada ao nosso estudo (58% vs 31,7%). A

especificidade encontrada publicado no original foi próxima a do nosso estudo (96% vs 95%). Nos estudos realizados posteriormente, a sensibilidade^(7, 62-63, 79, 101, 109, 111-112) em comparação ao nosso estudo (16,3%, 20,4%, 8%,16,67%,15%,11%, 31% e 12%, 14% vs 31,7%) foram inferiores. A acurácia foi semelhante com os outros estudos⁽⁶³⁾ (64,2% vs 66,7%, 57,40%). No estudo original deste critério, os corações analisados eram de pacientes em condições críticas que evoluíram a óbito, com massa de VE muito elevada. Evidentemente, nessa situação, a sensibilidade e acurácia do índice têm um desempenho melhor. Além disso, a voltagem do QRS e o átrio esquerdo aumentado participam de forma predominante no escore total, com valores pontuais de 3, podendo somar até 6 pontos dos 11 possíveis. Nos hipertensos, o aumento de átrio esquerdo representa uma particularidade nas fases mais avançadas. Os critérios de ECG baseados em dados de necrópsia sofrem várias limitações. As aferições pelas necrópsias apresentam distorções pois não podem revelar influências fisiológicas tais como pressão intraluminal, frequência cardíaca e pressão sanguínea, que tendem a influenciar o traçado eletrocardiográfico. A variação das técnicas de necrópsia são diferentes em cada estudo, em especial nas que envolvem os septo interventricular (seus limites anatômicos), à gordura epicárdica, além de perda de umidade tecidual, necrólise. A tensão e a espessura da parede miocárdica post-mortem não

são semelhantes ao do paciente vivo. Assim, os dados de necropsia apresentar viés, outorgando ao ECG exagerada precisão⁽¹¹¹⁾.

O critério de Cornell, em nosso estudo mostrou sensibilidade 25%, em conformidade a alguns outros estudos^(62-63, 79, 101, 107, 109, 111-112) que apresentaram 18,8%, 18,8%, 20%, 21,67%, 12%, 22%, 23% porém inferior a outro publicado⁽¹¹¹⁾, que mostrou valor de 42%. A especificidade oriunda deste critério não apresentou variações dignas de nota, no nosso estudo de 93,3%, nos demais^(62-63, 79, 101, 107-109, 112) de 96,8%, 96,5%, 91%, 97,87%, 96%, 100%, 91%, 96%. A acurácia mostrada foi semelhante aos demais^(62-63, 101) (59,2% VS 68,3%, 55,14% e 68,7%). Este critério de voltagem, surgiu da análise vetorcardiográfica das anormalidades desencadeadas pela hipertrofia. Com a HVE, as forças elétricas são orientadas horizontalmente (onda R_{aVL}) e posteriormente (S_{V3}). Porém V_3 é a derivação precordial intermediária do VE, logo, menos influenciada pelas variações de distância entre o miocárdio e o eletrodo. A variabilidade dos valores de sensibilidade pode ser explicada também pela variação populacional da amostra pois no estudo original a cifra publicada foi 42%, com a presença no estudo também de hipertrofia excêntrica, o que prejudica a avaliação de massa de VE pelo método já descrito. Em pacientes com HR com HVE⁽¹¹⁰⁾ mostrou sensibilidade de 24% e especificidade de 89%, valores muito semelhantes

aos nossos, ressaltando que os pacientes avaliados também são portadores de HR e HVE.

O critério de Sokolow-Lyon II, ou $RavL > 11$ mm, resultou em sensibilidade de 18,3% em nosso estudo, semelhante aos publicados^(63, 107) de 14,3% e 22% ao original 23%. A acurácia próxima ao valor de literatura⁽⁶³⁾ (57,2% vs 55%). A especificidade também não diferiu muito entre o nosso valor, o de literatura^(63, 107) e original⁽⁷⁶⁾ (96,6%, vs 96,3%, 100% e 100%).

No tocante ao índice de Gübner-Ungerleider a sensibilidade se mostrou próxima aos valores de literatura^(79, 101) e o original⁽¹¹³⁾ (18,3% vs 18%, 12% e 23%). A acurácia não diverge com os publicados⁽¹⁰¹⁾ (57,5% vs 49,46%). A especificidade com valores próximos quando comparados com o publicado^(79, 101) e o original⁽¹¹³⁾ (96,6% vs 100%, 96% e 100%).

No escore de Perugia, a HVE é detectada pela presença de pelo menos um critério no traçado, conforme descrito. O valor de sensibilidade calculado em nosso estudo foi de 50% e nos demais^(62-63, 101) 38,6%, 39,9% e 30%. A especificidade foi próxima (85% vs 89,4%, 89,6% e 95,74%). A diferença encontrada pode ser justificada pela também baixa sensibilidade de outros critérios que compõe o Perugia, além do fato de na nossa amostra, os pacientes apresentaram valores de Massa de VE superiores em relação aos demais estudos. Evidentemente, a consideração de três

critérios em um só aumenta a sensibilidade de forma expressiva e, por isso, é o índice com melhor desempenho, com conseqüente redução da especificidade.

O critério de Mag MáxQRS em projeção no plano horizontal, mostrou sensibilidade compatível com os estudos anteriormente publicados⁽¹¹⁴⁻¹¹⁵⁾, realizados com pacientes hipertensos (28,3% vs 33% e 24%). A especificidade do nosso estudo não apresentou divergência com as publicações já citadas a pouco (93,3% vs 88,3% e 97,5%) Ao se comparar com outros estudos^(82, 116), verificamos um valor baixo de nosso estudo. Porém essas publicações foram baseadas com massa de VE obtidas em necrópsia, com desenho de estudo indicando traçados realizados seis meses anteriores à evolução ao óbito, inclusão de pacientes com afecções cardíacas que provocam viés nos resultados como bloqueios de ramos, valvulopatias como estenose aórtica, e massa de VE elevadas.

A projeção no plano sagital direito da Mag MáxQRS mostrou sensibilidade menor do que a encontrada por outro autor⁽⁸²⁾ (11,6% vs 24%), cujo desenho do estudo determinou a massa de VE por necrópsia, fator que apresenta viés nos resultados, e já discutido anteriormente. Além disso, contemplou pacientes portadores de bloqueio de ramo esquerdo completo e de hipertrofia ventricular direita e corações com massa de VE muito elevadas, o que também corrobora para interferência no resultado.

No plano frontal, a Mag MáxQRS demonstrou sensibilidade de 25%, que em comparação com o valor⁽⁸²⁾ de 47%, foi menor. Novamente os mesmos fatores que contribuem para viés do resultado, discutido anteriormente.

Os Desl Mag MáxQRS, tanto no plano horizontal quanto no plano sagital direito (11,6% e 13,3%), também apresentaram grandes diferenças entre os valores publicados⁽⁸²⁾ (76% e 64%), pelo desenho de estudo comentado anteriormente.

A maioria das alterações do VCG, são melhor visualizadas no plano horizontal⁽⁸⁴⁾. Alguns estudos indicaram que a sobrecarga diastólica e sistólica do ventrículo esquerdo originava diferentes imagens vetorcardiográficas, o que têm sido amplamente descartado⁽⁸⁴⁾. As projeções e deflexões em outros planos tem menor sensibilidade diagnóstica^(84, 103, 117). Além do mais, não foram estudados os traçados em pacientes com HVE originada de lesão de órgão alvo em consequência à hipertensão, em especial de HR. Assim as comparações apresentam distorções quanto ao desenho de estudo.

Os pacientes avaliados no presente estudo, estavam em uso de anti-hipertensivos, sem a presença de patologias isquêmicas ou valvares. A redução do número de miócitos é um fator de perda de força elétrica, que é um viés na detecção da HVE pelo ECG. Essa perda terá interferência nos

resultados⁽¹¹⁸⁾. Nos estudos realizados originalmente estavam presentes pacientes portadores de valvulopatias, em especial a estenose aórtica, que apresenta hipertrofia com características diferentes da hipertrofia desenvolvida na hipertensão, logo, a expressividade vetorial é tão evidente que a sensibilidade se eleva de forma muito significativa nos pacientes com estenose aórtica. O ECG detecta com maior sensibilidade a HVE quando a cardiopatia é de longa data, e o paciente exposto aos níveis pressóricos elevados por elevados períodos⁽⁶³⁾. Pode-se inferir que o bom desempenho dos índices estudados neste trabalho possam, em parte, ser decorrentes desta longa exposição.

Em uma análise comparativa de detecção de HVE por ambos os métodos gráficos, é possível se traçar correspondência entre os valores obtidos eletrocardiograficamente e vetorcardiograficamente, respeitando-se a diferença entre as premissas dos métodos. O ECG apresenta “amostra precordial limitada e usa derivações de campos remotos” e o VCG “conceitua todas as forças em um dos três vetores” conforme citado textualmente⁽⁸⁰⁾. Desta forma, quando nós analisamos as sensibilidades obtidas pelo critério voltagem dependente de Sokolow-Lyon, resultante da soma matemática das fases 3 e 4 com as fases 5 e 6, ou seja, as ondas $R_{V_{5,6}}$ e S_{V_1} , obtemos um valor próximo, devido a falta de outros componentes dessas derivações, ao do valor pelo critério $Mag\ MáxQRS$ no

plano horizontal, ou seja 26,7% vs 28,3% respectivamente do método de ECG e VCG. Conseqüentemente, ao se verificar as sensibilidades obtidas pelo critério voltagem dependente de Sokolow-Lyon II, originado da medida direta da amplitude da onda R_{avL} ou seja onda fase 3 e 4, obtemos um valor próximo, também devido a falta de outros componentes destas derivações, do valor pelo critério Mag MáxQRS no plano frontal, ou seja 18,3% vs 25%. Mas quando se analisa o critério voltagem dependente de Cornell, que é formado por R_{avL} adicionado a S_{V3} teremos um resultado estatisticamente igual para ambos os critérios, na nossa amostra avaliada.

Com relação à correlação de Pearson entre os critérios e o IMVE, o critério que apresentou melhor correlação foi o Romhilt-Estes ($r = 0,507$), considerada como correlação moderada positiva, resultado próximo aos encontrados por outros autores⁽⁶²⁻⁶³⁾. A correlação dos demais critérios também ocorreu, porém com menores valores, caracterizando correlação fraca positiva correlação. Em estudo⁽⁸³⁾ correlacionando a massa de VE determinada pelo ECO apenas com os critérios de Mag MáxQRS do VCG e o critério de Sokolow-Lyon I, os nossos resultados apresentaram uma correlação inferior para todos os critérios, (0,895 vs 0,507 para Mag MáxQRS no plano horizontal). Deve ser ressaltado que entre os critérios vetorcardiográficos, o qual melhor se correlacionou com a massa de VE foi a Mag MáxQRS no plano horizontal, concordante com o nosso resultado. A

discrepância de resultados pode ser explicada pelo desenho de estudo e pelo critério correlacionado. No estudo avaliado, o desenho contemplou pacientes de HVE de diferentes patologias, em especial vários portadores de valvulopatia aórtica, e poucos pacientes hipertensos, além da massa do VE utilizada na correlação não ser indexada e calculada por fórmula que não adotamos, fatos estes que contribuem para as diferenças apresentadas quando comparamos os nossos resultados.

Mesmo com toda a evolução tecnológica, envolvendo exames sofisticados como a ressonância magnética cardiovascular, com obtenção de imagens próximas às anatômicas, com aspectos estruturais quase perfeitos, permitindo também a determinação da massa de VE, os exames baseados em métodos gráficos ainda têm a sua utilidade na prática clínica. Por outro lado, a hipertensão é uma patologia que acomete um grande número de pacientes, com a sua incidência aumentando, em função de vários fatores, como o consumo excessivo de sal, não seguimento de medidas higieno-dietéticas, sedentarismo, etilismo, tabagismo, envelhecimento da população, inércia clínica, redução dos valores considerados normais e metas cada vez mais rígidas para o controle da PA contribuem para essa crescente incidência. Logo, torna-se necessário métodos eficazes, de fácil empregabilidade, que possam, à baixos custos, detectar lesões de órgão, como a HVE. Portanto os métodos gráficos

continuam a encontrar espaço dentro da prática clínica, em especial dentro da avaliação dos pacientes hipertensos.

6. CONCLUSÃO



Em conclusão, o critério eletrocardiográfico que apresentou melhor sensibilidade e acurácia foi o de Perugia, especificidade foi o Romhilt-Estes. A melhor correlação de Pearson entre o critério e o IMVE foi Romhilt-Estes. O critério vetorcardiográfico que apresentou melhor sensibilidade, especificidade e acurácia foi a magnitude do vetor máximo de QRS no plano horizontal. A melhor correlação de Pearson entre o critério e o IMVE também foi magnitude do vetor máximo de QRS no plano horizontal.

A associação entre os critérios eletrocardiográficos e vetorcardiográficos que apresentaram melhor sensibilidade e acurácia (Perugia e magnitude do vetor máximo de QRS no plano horizontal), resultou em um índice em que essas características foram ainda mais valorizadas (70% e 76% respectivamente), sem prejuízo da especificidade (82%). Pode constituir ferramenta útil para a detecção da HVE em pacientes portadores de HR sem distinção de gênero e idade. Com a utilização do novo critério conjugado, ocorreu a melhora da sensibilidade e acurácia, sem prejuízo à especificidade, apresentando uma melhor correlação com o IMVE, quando comparada aos critérios clássicos de forma isolada, em pacientes com HR.

O vetorcardiograma, apesar de baixa sensibilidade e acurácia, pode ser incorporado na prática clínica, pois demonstra sensibilidade próxima ao eletrocardiograma no tocante à detecção da HVE. Em especial, devido ao

baixo custo e a sua reprodutibilidade, pode ser usado em grandes estudos populacionais.

O eletrocardiograma mesmo com as baixas estatísticas, tanto de sua sensibilidade quanto de acurácia, se apresenta como exame ainda útil na detecção de HVE e o uso de escore de Perugia se apresenta como solução viável para suprir as falhas descritas no que se correlaciona com suas estatísticas, mesmo reduzindo a sua especificidade.

7. BIBLIOGRAFIA



1. Kannel WB. Hypertension as a risk factor for cardiac events-epidemiologic results of long-term studies. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1993;21(2):S27-37.
2. Nobre F. VI Brazilian Guidelines in arterial hypertension. *Rev hiper.* 2010;13(1).
3. Kannel WB. Historic perspectives on the relative contributions of diastolic and systolic blood pressure elevation to cardiovascular risk profile. *Am Heart J.* 1999 Sep;138(3 Pt 2):205-10.
4. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002 Dec 14;360(9349):1903-13.
5. Beevers G, Lip GY, O'Brien E. ABC of hypertension. Blood pressure measurement. Part I-sphygmomanometry: factors common to all techniques. *BMJ.* 2001 Apr;21;322(7292):981-5.
6. Kannel WB, Levy D, Cupples LA. Left ventricular hypertrophy and risk of cardiac failure: insights from the Framingham study. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1987;10(Suppl 6):135-40.
7. Padial LR, Lima AN, Dominguez JS. Utilidad del electrocardiograma en el diagnostico de hipertrofia ventricular izquierda en la hipertension arterial esencial. *Rev Esp Cardiol.* 1991;44:395-9.

8. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalence, awareness, and control of systemic arterial hypertension in the state of Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(5):429-33; 4-8.
9. Luft FC. Molecular genetics of human hypertension. *J Hypertens.* 1998;16(12Pt2):1871-8.
10. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens.* 2007 Sep;25(9):1751-62.
11. Kaplan NM. Resistant hypertension: what to do after trying 'the usual'. *Geriatrics.* 1995;50(5):24-5.
12. Sarafidis PA, Bakris GL. Resistent Hypertension: An overview of evaluation and treatment. *J Am Coll Cardio.* 2008;52(22):1749-57.
13. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Jama.* 2003;289(19):2560-72.
14. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation.* 2008;117(25):e510-26.

15. Calhoun DA. Low-dose aldosterone blockade as a new treatment paradigm for controlling resistant hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2002;9(1):19-24.
16. Qureshi AI, Suri MF, Kirmani JF, Divani AA. Prevalence and trends of prehypertension and hypertension in United States: National Health and Nutrition Examination Surveys 1976 to 2000. *Med Sci Monit*. 2005 Sep;11(9):CR403-9.
17. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S. Mechanisms and treatment of resistant hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2008;10(3):239-44.
18. Bane C, Hughes CM, McElnay JC. The impact of depressive symptoms and psychosocial factors on medication adherence in cardiovascular disease. *Patient Educ Couns*. 2006;60(2):187-93.
19. Ubaid-Girioli S, Ferreira-Melo SE, Souza LA, Nogueira EA, Yugar-Toledo JC, Coca A, et al. Aldosterone escape with diuretic or angiotensin-converting enzyme inhibitor/angiotensin II receptor blocker combination therapy in patients with mild to moderate hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2007;9(10):770-4.
20. Gavras HP. Issues in hypertension: drug tolerability and special populations. *Am J Hypertens*. 2001;14(7 Pt 2):231S-6S.
21. Okonofua EC, Simpson KN, Jesri A, Rehman SU, Durkalski VL, BM E. Therapeutic inertia is an impediment to achieving the Healthy People 2010 blood pressure control goals. *Hypertension*. 2006;47(3):345-51.
22. Yakovlevitch M, Black HR. Resistant hypertension in a tertiary care clinic. *Arch Intern Med*. 1991;151(9):1786-92.

23. Martins LC, Figueiredo VN, Quinaglia T, Boer-Martins L, Yugar-Toledo JC, Martin JFV, et al. Characteristics of resistant hypertension. *J Hum Hypertens*. 2011;25(9):532-8.
24. Cushman WC. Alcohol consumption and hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2001;3(3):166-70.
25. Britton A, McKee M. The relation between alcohol and cardiovascular disease in Eastern Europe: explaining the paradox. *J Epidemiol Community Health*. 2000;54(5):328-32.
26. Thadhani R, Camargo CA Jr, Stampfer MJ, Curhan GC, Willett WC, Rimm EB. Prospective study of moderate alcohol consumption and risk of hypertension in young women. *Arch Intern Med*. 2002;162(5):569-74.
27. Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC. Department of veterans Affairs single-drug therapy of hypertension study. Revised figures and new data. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. *Am J Hypertens*. 1995;8(2):189-92.
28. Benowitz NL, Hansson A, Jacob P3rd. Cardiovascular effects of nasal and transdermal nicotine and cigarette smoking. *Hypertension*. 2002;39(6):1107-12.
29. Moreno H Jr, Chalon S, Urae A, Tangphao O, Abiose AK, Hoffman BB, et al. Endothelial dysfunction in human hand veins is rapidly reversible after smoking cessation. *Am J Physiol*. 1998;275(3 Pt 2):H1040-5.
30. Tanus-Santos JE, Toledo JC, Cittadino M, Sabha M, Rocha JC, Moreno H Jr. Cardiovascular effects of transdermal nicotine in mildly hypertensive smokers. *Am J Hypertens*. 2001;14(7 Pt 1):610-4.

31. Yugar-Toledo JC, Tanus-Santos JE, Sabha M, Sousa MG, Cittadino M, Tácito LH, et al. Uncontrolled hypertension, uncompensated type II diabetes, and smoking have different patterns of vascular dysfunction. *Chest*. 2004;125(3):823-30.
32. Laragh J. Laragh's lessons in pathophysiology and clinical pearls for treating hypertension. *Am J Hypertens*. 2001;14(6 Pt 1):491-503.
33. Haddy FJ. Role of dietary salt in hypertension. *Life Sci*. 2006;79(17):1585-92.
34. Taler SJ. Treatment of resistant hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2005;7(5):323-9.
35. Hall JE. Mechanisms of abnormal renal sodium handling in obesity hypertension. *Am J Hypertens*. 1997;10(5 Pt 2):49S-55S.
36. Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *Am J Hypertens*. 2001;14(6 Pt 2):103S-15S.
37. Rocchini AP. Obesity hypertension. *Am J Hypertens*. 2002;15(2 Pt 2):50S-2S.
38. Goodfriend TL, Egan BM, Kelley DE. Plasma aldosterone, plasma lipoproteins, obesity and insulin resistance in humans. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 1999;60(5-6):401-5.
39. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence and mortality in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 1969;71:89-105.

40. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. *Ann Intern Med.* 1970;72(6):813-22.
41. Nemati M, MacCaughan D, Doyle I, Pipberger HV. The influence of constitutional variable on orthogonal electrocardiograms of normal women. *Circulation.* 1977;56(989-96).
42. Kannel WB. Prognostic implications of electrocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Study. *Study Am J Cardiol.* 1996;60:86-9.
43. Savage DD, Levy D, Dannenberg AL, Garrison RJ, Castelli WP. Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure and physical activity (the Framingham Study). *AmJCardiol.* 1990;65:371-6.
44. Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol* 1984. 2001 Dec;38(7):1829-35.
45. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation.* 2000;102:470-9
46. Schmieder RE, Messerli FH, Garavaglia GE, Nunez BD. Dietary salt intake. A determinant of cardiac involvement in essential hypertension. *Circulation.* 1988;78:951-6.
47. Messerli FH, Garavaglia GE, Schmieder RE, Sundgaard-Riise K, Nunez BD, Amodeo C. Disparate cardiovascular findings in men and women with essential hypertension. *Ann Intern Med.* 1987;107:158-61.

48. Gosse P, Desrumeau GC, Roudaut R, Broustet JP, Dallochio M. Left ventricular mass in normotensive subjects. Importance of blood pressure response to activity. *Am J Hypertens.* 1989 Feb;2(2 Pt 1):78-80.
49. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J. Echocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy in a general aged population. *Am J Cardiol.* 1994 Aug;74(4):385-90.
50. Lakatta EG. Similar myocardial effects of aging and hypertension. *Eur Heart J.* 1990;11(suppl G):29-38.
51. Brilla CG, Ian LB, Pick R, Janicki JS, Weber KT. Remodeling of the rat right and left ventricle in experimental hypertension. *Circ Res.* 1990;67:1355-64.
52. Weber KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstium: fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation.* 1991;83:83:1849
53. ZeeK PM. Heart weight, the of the normal human heart. *Arch or Path.* 1942(33):33:820.
54. Moore GW, Hutchins GM, Bulkley BH, Tseng JS, Ki PF. Constituents of the human ventricular myocardium: Connective tissue hyperplasia accompanying muscular hypertrophy. *American heart journal.* 1980;100(5):610-6.
55. Catelliear MJ, Waller BF, Clark MA, Pless JE, Hawley DA, NEYHEIS AW. Cardiac Pathology in 470 consecutive forensic autopsies. *J ForensicSci.* 1990;35:1042-54.

56. Ferrans VJ. Myocardial ultrastructure in human cardiac hypertrophy. In: Kaltenbach M, Loogen F, Olsen EGJ, editors. *Cardiomyopathy and Myocardial Biopsy*. Berlin, Heidelberg e New York: Springer-Verlag; 1978. p. 100-20.
57. Brodsky WYa, Arefyeva AM, Uryvasva IV. Mitotic poliploidization of mouse heart. *Cell Tissue Res*. 1980;210:133-44.
58. Borg TK, Caulfield JB. The collagen matrix of the heart. *Fed Proc*. 1981;40:2037-41.
59. Caulfield JB, Norton P, Weaver RD. Cardiac dilatation associated with collagen alteration. *Mol Cell Biochem*. 1992;118:171-9.
60. Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization and comparison to other methods. *Hypertension*. 1987;9(Suppl.II):II-19-II-2
61. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Picard MH. ASE Committee Recommendations. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with European Association of Echocardiography, a Branch of European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:1440-63.
62. Mazzaro CL, Costa FA, Bombig MT, Luna B, Paola AAV, Carvalho ACC, et al. Massa Ventricular e Critérios eletrocardiográficos de hipertrofia: Avaliação de novo escore. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(4):227-31.

63. Costa W, Riera AR, Costa Fde A, Bombig MT, Paola AA, Carvalho AC, et al. Correlation of electrocardiographic left ventricular hypertrophy criteria with left ventricular mass by echocardiogram in obese hypertensive patients. *J Electrocardiol.* 2008;41(6):724-9.
64. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Hammond IW, et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol* 1984. 1984;4(6):1222-30.
65. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, Levy D, Anderson SJ, Stokes J 3rd, et al. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham Study. *Circulation.* 1987 Jan;75(1 Pt 2):126-33.
66. Liao Y, Cooper RS, Mensah GA, McGee DL. Left ventricular hypertrophy has a greater impact on survival in women than in men. *Circulation.* 1995 Aug;92(4):805-10.
67. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med.* 1985 Jan;312(5):277-83.
68. Diebold B, Cohen A, Zelinsky R, Raffoul H, Foucher A, Guermontprez JL, et al. Is pulsed Doppler echocardiography an adequate method to evaluate left ventricular function during filling in hypertensive patients? *Eur Heart J.* 1990 Nov;11(Suppl G):79-86.
69. Roman MJ, Kligfield R, Devereux RB. Geometric and functional correlates of electrocardiographic repolarization and voltage abnormalities in aortic regurgitation on limb leads. *Am Heart J.* 1987;37:161-8.

70. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med.* 1990;322(22):1561-6.
71. Vries SO, Heesen WF, Beltman FW, Kroese AH, May JF, Smit AJ, et al. Prediction of the left ventricular mass from the electrocardiogram in systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 1996 May;77(11):974-8.
72. Romhilt DW, Bove KE, Norris RJ, Conyers E, Conradi S, Rowlands DT, et al. A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1969 Aug;40(2):185-95.
73. Chikos PM, Figley MM, Fisher L. Correlation between chest film and angiographic assessment of left ventricular size. *AJR Am J Roentgenol.* 1977 Mar;128(3):367-73.
74. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation.* 1981 Jun;63(6):1391-8.
75. Buchner S, Debl K, Luchner A. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in aortic valve disease: evaluation of ECG criteria by cardiovascular magnetic resonance. *J cardiovasc magnetic resonance.* 2009;11:18-29.
76. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.* 1949;37:161-86.
77. Romhilt DW, Estes ER. Point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1968a;75:752-58.

78. Casale PN, Devereux RB, Milner M, Zullo G, Harshfield GA, Pickering TG, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med.* 1986;105(2):173-8.
79. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Guerrieri M, Zampi I, et al. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1994 Oct;74(7):714-9.
80. Friedmann AA, Grinler J. *Eletrocardiologia básica.* São Paulo: Savier; 2000.
81. Chou T, Hlem RA. *Clinical Vectorcardiography: 1 ed.* Ed Grune&Stration; 1970.
82. Romhilt DW, Greenfield JC, Estes H. Vectorcardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1968b;37:15-9.
83. Bennett DH, Evans DW. Correlation of Left ventricular mass determined by echocardiography with vectorcardiographic and electrocardiographic votlage measurements. *Britsih Heart J.* 1974;36:981-7.
84. Hoffman I. Clinical Vectocardiography in adults part 1. *Am Heart J.* 1980;100(2):239-51.
85. Riera AR, Uchida AH, Ferreira FC, Menegini A, Ferreira C, Schapacknik E, et al. Significance of vectorcardiogram in the Cardiological Diagnosis of the 21st Century. *Clin Cardiol.* 2007;30:310-23.

86. Moffa PJ, Sanches PCR. Tranchesis Eletrocardiograma Normal e Patologico. São Paulo: Roca; 2001.
87. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19(7):1550-8.
88. Taylor DW, Sackett DL, Haynes RB, Johnson AL, Gibson ES, Roberts RS. Compliance with antihypertensive drug therapy. *Ann N Y Acad Sci.* 1978 Mar;304():390-403.
89. Rand CS. Measuring adherence with therapy for chronic diseases: implications for the treatment of heterozygous familial hypercholesterolemia. *Am J Cardiol.* 1993;72(10):68D-74D.
90. Dubois D, Dubois EF. A formula to estimate approximate surface area if height and weight be known. *Arch Int Med.* 1916;17:863-71.
91. Mathias Jr W. Manual d Ecocardiografia. São Paulo: 2 ed. Manole; 2010.
92. Khouri SJ, Maly GT, Suh DD, Walsh TE. A practical approach to the echocardiographic evaluation of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(3):290-7.
93. Frank E. An accurate, clinically practical system for spatial vectorcardiography. *Circulation.* 1956;13(5):737-49.
94. Garg JP, Elliott WJ, Folker A, Izhar M, Black HR. Resistant hypertension revisited: a comparison of two university-based cohorts. *Am J Hypertens.* 2005;18(5 Pt 1):619-26.

95. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). American College of Cardiology 2002 [11/11/2011]; Available from: http://www.acc.org/clinical/guidelines/exercise/exercise_clean.pdf.
96. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1994 Oct;90(4):1786-93.
97. Wachtell K, Lehto M, Gerds E, Olsen MH, Hornestam B, Dahlöf B, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):712-9.
98. Kuch B, von Scheidt W, Peter W, Heier M, Wichmann HE, Meisinger C. Influence of antihypertensive therapy and blood pressure control on left ventricular geometry and function. *J Hum Hypertens*. 2006;20(10):757-64.
99. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM, Materson BJ, Williams DW, Anderson RJ. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. *Circulation*. 1997;95(8):2007-14.

100. Liebson PR, Grandits G, Prineas R, Dianzumba S, Flack JM, Cutler JA. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS) Circulation. 1993;87:476-86.
101. Matos DIA. Acidade do eletrocardiograma no diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda. Rev Bras Cardiol. 2010;23(6):307-14.
102. Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric. 6th ed. : Saunders; 2008.
103. Mazzoleni A, Wolff R, Wolff L. The vectorcardiogram in the left ventricular hypertrophy. Am Heart J. 1959;58(5):648-62.
104. Varriale P, AlfenitoJC, Kennedy RJ. The vectorcardiogram of left ventricular hypertrophy: Analysis and Criteria (Frank Lead System). Circulation. 1966;23:569- 76.
105. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J Cardiol. 1986 Feb;57(6):450-8.
106. Missouriis CG, Fobat SM, Singer DR. Echocardiography overestimates left ventricular mass: a comparative study with magnetic resonance imaging in patients with hypertension. J hyper tens. 1996;14:1005-11.
107. Chapman N, Mayet J, Ozkor M, Lampe FC. QT intervals and QT dispersion as measures of left ventricular hypertrophy in an unselected hypertensive population. Am J Hypertens. 2001;14(5 pt1):455-62.
108. Devereux RB, Casale PN, Wallerson DC. Cost-effectiveness of echocardiography and electrocardiography fo detection of left

ventricular hypertrophy in patients with systemic hypertension. *Hypertension*. 1993;9(suppl II):II69-76.

109. Fragola PV, Colivicchi F, Fabrizi E, Borzi M, Cannata D. Assessment of left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension. A rational basis for the electrocardiogram. *Am J Hypertens*. 1993;6:164-9.
110. Salles G, Cardoso C, Nogueira AR, Block K, Muxfelt E. Combined QT interval and voltage criteria improve left ventricular hypertrophy detection in resistant hypertension. *Hypertension*. 2005;46(5):1207-12
111. Devereux RB, Koren MJ, de Simone G, Okin PM, Kligfield P. Methods for detection of left ventricular hypertrophy application to hypertensive heart disease. *Eur Heart J*. 1993;14(Suppl D):8-15.
112. Domingos H, Luzio JCE, Leles GN, Sauer L, Ovando LA. Correlação eletro-eceoo-cardiográfica no diagnóstico da hipertrofia ventricular esquerda. *Arq Bras Cardiol*. 1998;71(1):31-5.
113. Gübner R, Üngerleider HE. Eletrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy. *Arch Intern Med*. 1943;72(2):196-206.
114. Abbott-Smith C, Chou TC. Vectorcardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 1970;79(3):361-9.
115. Wolff L, Wolff R, Samartzis MD, Mazzoleni A, Soffe A, Reiner L. Vectorcardiographic Diagnosis. *Circulation*. 1961;23:861-80.
116. Dower GE, Horn HE. The polarcardiograph. Diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 1967;74(3):368-76

117. Bristow JD, Porter GA, Griswold HE. Observations with the Frank system of vectorcardiography in left ventricular hypertrophy. Am Heart J. 1961;62:621-7.
118. Bocanegra J, Martins VJS. Estudo eletrocardiográfico em 52 casos de coarctação aórtica. Arq Bras Cardiol. 1994;20:58-66.

ANEXOS



**ANEXO 1
PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA – FCM/UNICAMP**

**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

CEP, 23/10/07.
(PARECER CEP: Nº 315/2001)

PARECER

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "AVALIAÇÃO FUNCIONAL DO ENDOTÉLIO E CORRELAÇÃO COM FATORES GENÉTICOS ENVOLVIDOS NA GÊNESE DA HIPERTENSÃO RESISTENTE".

INVESTIGADOR RESPONSÁVEL: Heitor Moreno Júnior.

II - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP tomou ciência e aprovou o Adendo que inclui a Monitoração da Pressão Arterial, Frequência Cardíaca, Débito Cardíaco e Resistência Periférica por método pletismográfico, não invasivo e contínuo (Sistema Portapres) em pacientes hipertensos refratários, leves/moderados e normotensos já participantes, referente ao 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.

Homologado na X Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 23 de outubro de 2007.


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

Comitê de Ética em Pesquisa - UNICAMP
Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126
Caixa Postal 6111
13084-971, Campinas - SP

FONE (019) 3521-8936
FAX (019) 3521-7187
cep@fcm.unicamp.br

ANEXO 2
CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA PESQUISA EM SERES HUMANOS

Nome do Projeto: Estudo comparativo das alterações cardiovasculares na hipertensão arterial resistente controlada e não controlada

Responsável pela condução das pesquisas: Nelson Dinamarco

Nome do Paciente: _____

CPF: _____ RG: _____

HC: _____ Responsável Legal: _____

CPF: _____ RG: _____

Parentesco: _____ Tel: _____

Endereço do Paciente: _____

Tel do Paciente: _____ email: _____

Prova documental: _____

Local: _____ Data: _____

ANEXO 3 CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está convidado a participar de um estudo sobre as alterações do coração em pacientes com pressão alta (hipertensão arterial). Nós estudaremos a influência dos fatores envolvidos na pressão alta através de exames como ecocardiograma, eletrocardiograma e vetorcardiograma, dosagens bioquímicas tanto séricas quanto urinárias.

O ecocardiograma é um ultra-som do coração que avalia a existência de algum problema causado pela pressão alta. Para a sua realização serão necessárias a permanência no consultório por cerca de 2 horas. Não é invasivo, não corta, não é injetado nenhum tipo de remédio em seu corpo, e o material usado é anti-alérgico e feito por profissional médico, com auxílio de enfermeira.

O eletrocardiograma e o vetorcardiograma são exames que avaliam a atividade elétrica do seu coração e também verificam se ele tem problemas de funcionamento, também não é invasivo, e são usados materiais anti-alérgicos, não corta, não é injetado nenhum tipo de remédio em seu corpo.

Caso você decida participar do estudo, Dr. Nelson Dinamarco e a sua equipe descreverão detalhadamente o estudo para você.

Não deverá participar de outros projetos de pesquisa sem que a nossa equipe tenha conhecimento. Justifica-se pela sua proteção e a evita que você venha a ter reações desagradáveis se participar de duas pesquisas ao mesmo tempo.

Se você é mulher em idade reprodutiva, ou seja, pode engravidar, deve estar em uso de anti-concepcional por pelo menos 3 meses ou ter sido submetida a cirurgia de ligadura. Isso é para ter certeza que não está grávida e que não ficará grávida durante a realização do estudo. Você deve também estar consciente e informada que mesmo o mais efetivo dos métodos anti-concepcionais tem um pequeno risco de engravidar. Nos avise imediatamente se isso ocorrer.

Não podemos e não garantimos que você receberá qualquer benefício direto deste estudo.

Qualquer dado que possa ser publicado posteriormente em revistas científicas, não revelará em nenhuma hipótese sua identidade, entretanto, órgãos governamentais ligados à saúde podem solicitar informações a respeito da pesquisa e da identidade dos voluntários que participam.

Qualquer questão a respeito do estudo ou de sua saúde deve ser dirigida ao Dr Nelson Dinamarco (fone: 9131-8880)

Caso queira entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa pode ligar para 3521-8936, para efetuar qualquer questionamento e eventuais comunicados ou denúncia.

Todos os tipos de tratamento ou diagnóstico médico, experimentais ou não, envolvem algum risco de prejuízo para você e sua saúde. O estudo é realizado em ambiente médico, contando com todos os recursos para seu atendimento. Apesar de todas as

precauções, podem ocorrer complicações decorrentes de sua participação. Nos avise imediatamente. Você será encaminhado para assistência médica.

A duração prevista do estudo será de 24 meses.

A sua assinatura, em cada página deste documento significa que você leu, entendeu e concorda com as informações acima dadas. Você discutiu o estudo com o investigador e/ou sua equipe. Decidiu participar do estudo com base nas informações prestadas e uma cópia lhe foi entregue para levar para casa.

Assinatura do Voluntário: _____

Assinatura do Investigador: _____

Data: _____

ANEXO 4

Avaliação laboratorial

A coleta sanguínea foi realizada por punção da veia antebraquial, entre 7h e 9h, após 30 minutos de repouso em posição sentada, ambiente tranqüilo e calmo, entre 22 e 26°C. Todos os participantes se encontravam em jejum de 12 h, e orientados a não ingerirem bebidas alcoólicas até 24h antes. Os pacientes foram submetidos a coletas de terça à quinta-feira, evitando os dias próximos aos fins de semana e feriados.

Os exames laboratoriais avaliados foram: glicemia de jejum, colesterol total, HDL-c, triglicérides (TG), ureia, creatinina, potássio sérico, ácido úrico e NaU. O valor da fração de LDL-c foi estimado pela fórmula de Friedewald, respeitando-se seu limite de aplicabilidade.

ANEXO 5

Técnica de realização do ecocardiograma

As imagens foram obtidas com os participantes em decúbito lateral esquerdo, em corte paraesternal longitudinal, paraesternal transverso, apical de quatro e duas câmaras. As medidas das câmaras esquerdas, AE e VE, foram realizadas de acordo com as recomendações da American Society of Echocardiography⁽⁶¹⁾ em modo M guiado pelo bidimensional. Identifica-se um segmento médio do VE, logo abaixo do plano de inserção dos músculos papilares da válvula mitral pelo modo bidimensional, e em seguida, pelo do modo M, identificam-se as borda do SIVD e da PPVED (Figuras 8 e 9). Usando convenção de Penn(105) as medidas realizadas foram: diâmetro sistólico (DSVE) e diastólico (DDVE), espessura do septo interventricular (SIVD) e espessura da parede posterior (PPVED) do VE na fase final da diástole, definida pelo início do QRS pela monitorização simultânea com eletrocardiograma, volumes diastólico e sistólico finais, porcentagem de encurtamento diastólico e fração de ejeção pelo método do cubo. Após a mensuração do diâmetro sistólico (DSVE) e diastólico (DDVE), espessura do septo interventricular (SIVD) e espessura da parede posterior (PPVED) do VE na fase final da diástole.

A IMVE vem apresentando diferentes valores ao longo dos anos. Foram propostos valores de 109 g/m^2 e 134 g/m^2 para gêneros feminino e masculino⁽⁶⁴⁾ respectivamente. Os valores de normalidade nos estudos de Framingham⁽⁶⁵⁾ são 100 g/m^2 e 131 g/m^2 para mulheres e homens. Para a “American Society of Echocardiography” e a “European Association of Echocardiography” os valores de normalidade devem ser inferiores a 89 g/m^2 e 103 g/m^2 respectivamente para gêneros feminino e masculino⁽⁶¹⁾. Embora com a redução dos valores de normalidade para a MVE em relação ao proposto inicialmente pelo grupo de Framingham, vem sendo demonstrado que, independente dos índices utilizados, a detecção de HVE confere um risco aumentado para eventos cardiovasculares e morte⁽⁶⁶⁾.

O valor da massa do VE foi calculado pela fórmula adotada pela Sociedade Americana de Ecocardiografia⁽⁶¹⁾. Dividindo-se a massa do VE pela superfície corporal, obteve-se o IMVE, considerado normal até 89 g/m^2 para o gênero feminino e até 103 g/m^2 para o gênero masculino. Os exames foram realizados seguindo técnica padrão, com equipamento marca General Electric (G&E), ⁽³¹⁾ modelo Vivid A, com transdutor setorial multifrequencial S3 (2-4 MHz).

A espessura relativa do VE: $\mathbf{e} = 2 \times \text{PPVED}/\text{DDVE}$ foi admitida como normal até $0,425$ ^(87, 91-92). Após a correlação entre \mathbf{e} e IMVE, pode ser

inferida a geometria do VE e os pacientes foram então alocados nos respectivos grupos estudo, HAR-hve e HAR+HVE.

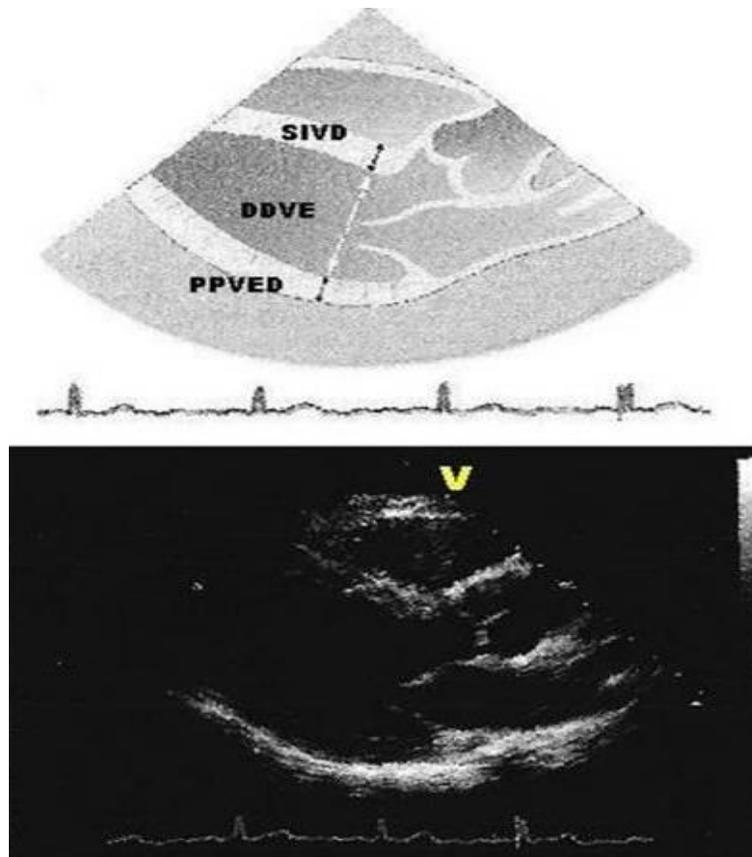


Figura 7 - Determinação da diástole final. A referência usada é a fase inicial do complexo QRS (sístole elétrica), a fase imediatamente após o fechamento da valva mitral ou o quadro no qual se observa a maior dimensão ventricular esquerda.

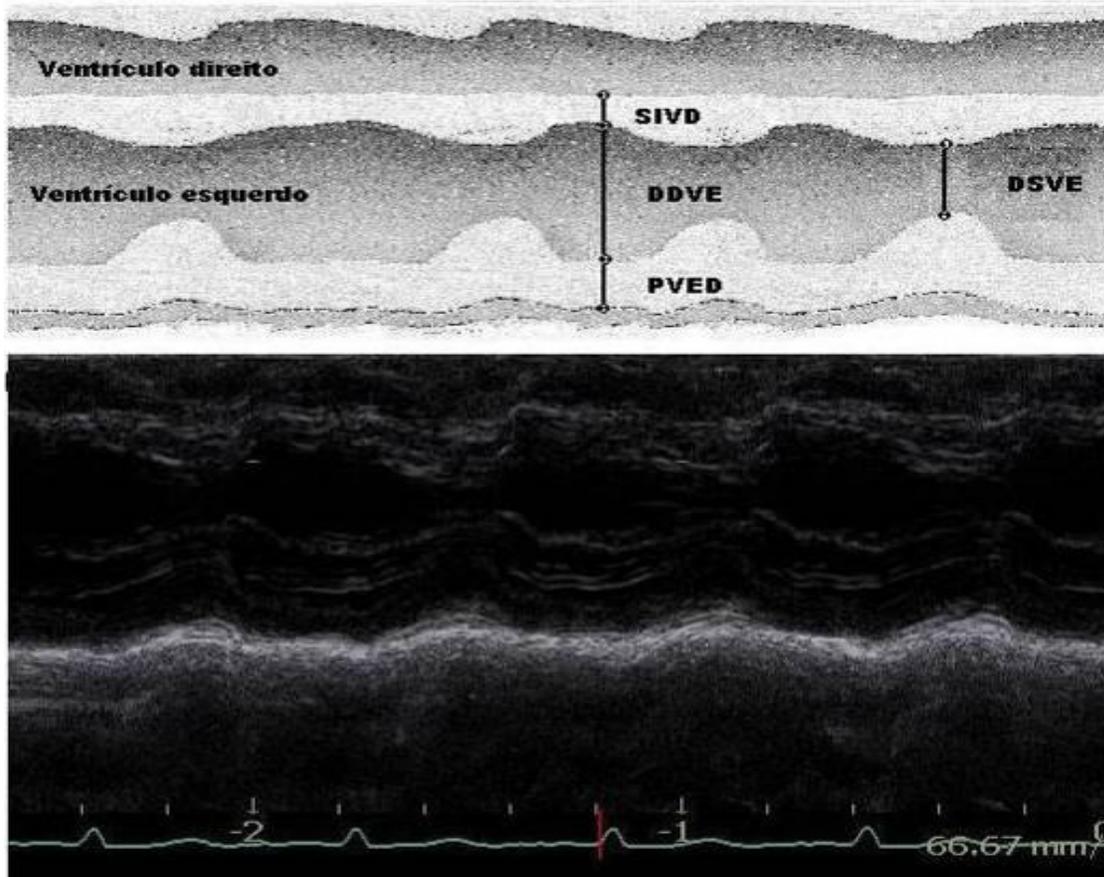


Figura 8 - Modo M do ventrículo esquerdo e ventrículo direito, em que: DDVE = diâmetro diastólico; SIVD=espessura septo interventricular; PPVED=espessura da parede posterior; DSVE=diâmetro sistólico.

ANEXO 6

Fundamento Técnico do Vetorcardiograma

O VCG retrata de maneira mais realista a ativação cardíaca do que o ECG⁽⁸⁶⁾. O coração é formado por fibras miocárdicas, distribuídas de forma complexa, formando as câmaras cardíacas: átrios direito e esquerdo e os ventrículos direito e esquerdo, mas com uma parte comum a eles o septo. O VE, no tocante a sua massa, é muitas vezes maior do que a do VD, assim as forças da câmara direita podem ser desprezadas, interferindo no modelo elétrico. A despolarização ventricular esquerda, que se faz do endocárdio para o epicárdio, se inicia no lado esquerdo da parte média do septo interventricular (fase 1) e continua pela parte baixa do septo (fase 2), em sentido ao ápice (fase 3) até alcançar a parede livre do VE (fases 4 e 5) (Figura 10). Logicamente devido a espessura do miocárdio, o sentido pode variar, originando inúmeros vetores instantâneos. Aplicando-se regras de física vetorial, os vetores podem ser alocados de tal forma que as suas origens passam a ser um único ponto, o chamado ponto E. Seguindo-se a despolarização da fase 1 até a fase 5, observa-se que o sentido de rotação é anti-horário. Origina-se então a inscrição que resultará na alça vetorcardiográfica, que demonstra a magnitude, ou seja, a intensidade, e o deslocamento angular dos vetores, ou seja, o sentido, das forças elétricas das ondas de repolarização do VE de forma espacial. Existe uma

apresentação da inscrição das ondas em função do tempo, denominada de TVCG, tornando-se um gráfico de voltagem e tempo, facilitando assim a sua interpretação.

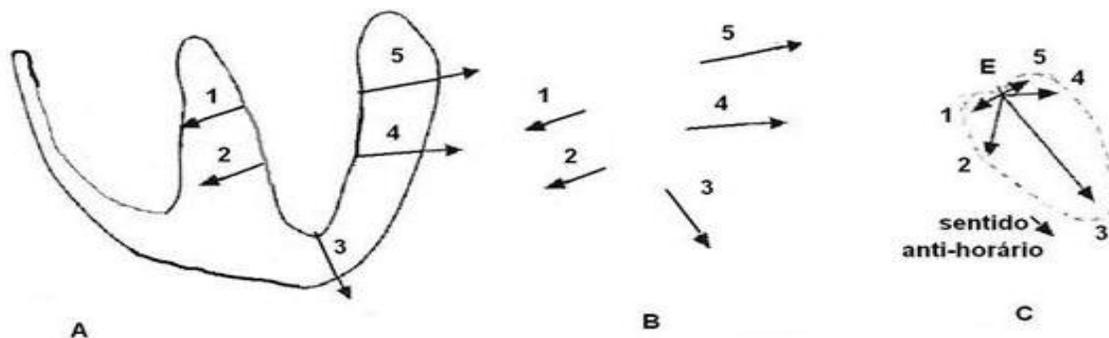


Figura 9 - A) Origem da despolarização. fase 1 a 5. B) Sentido e Magnitude dos vetores de 1 a 5 correspondentes à despolarização ventricular. C) Vetores de 1 a 5 com origem no ponto E, e o resultado da conjunção dos pontos formando a alça vetorcardiográfica do QRS, com rotação anti-horária.

As projeções podem ser registradas em planos pré-definidos, o Sistema de Frank. A partir dessas projeções, resultando em várias morfologias de QRS. As alças de P, QRS e T são analisadas nos três planos descritos, o horizontal, o sagital direito e o frontal, com morfologias específicas. Desta fase se originam as projeções da magnitude do vetor máximo das alças, e sua quantificação realizada conforme a escala de calibração do equipamento. O vetor máximo é definido como a distância entre o ponto E e a parte mais distante da alça QRS(Figura 11), no caso de despolarização ventricular⁽⁸⁶⁾. Com o uso do VCG, a detecção da HVE pode ser feita por aspectos tanto qualitativos quanto quantitativos, por meio da

análise da inscrição da alça resultante dos vetores das força elétricas e a sua morfologia do traçado.

Com a projeção da alça vetorcardiográfica sobre as linhas de derivações eletrocardiográficas, é possível obter as várias morfologias do QRS em todas 12 derivações do ECG, assim como as outras ondas P e T pelo processo de transformação gráfica, como mostrado na Figura 12 a obtenção do complexo QRS na derivação D_{II}. Na Figura 13 é possível ver o resultado desta obtenção para as outras derivações eletrocardiográficas das derivações periféricas; ou seja, do plano frontal.

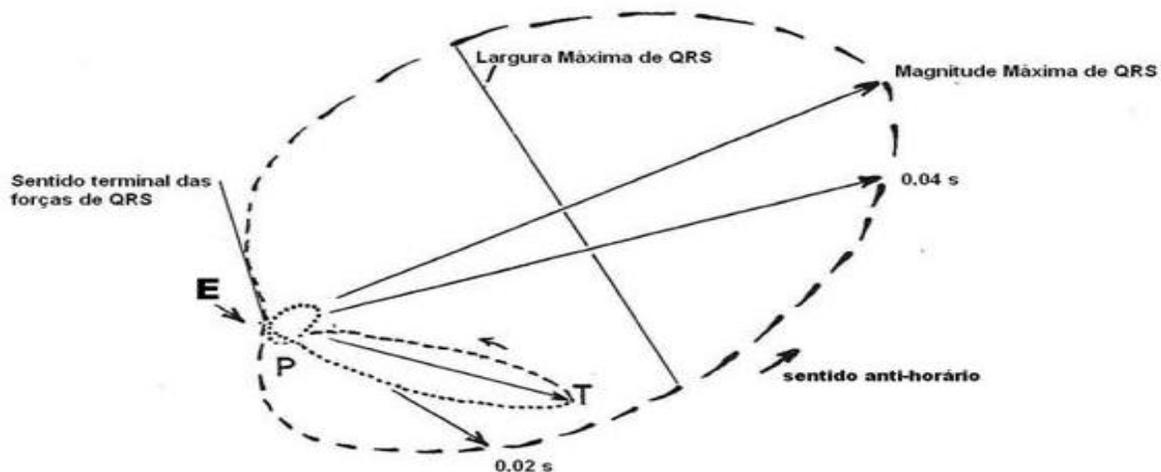


Figura 10 - Diagrama esquemático ilustrando as inscrições de P, QRS e T, Vetor de magnitude máxima do QRS.

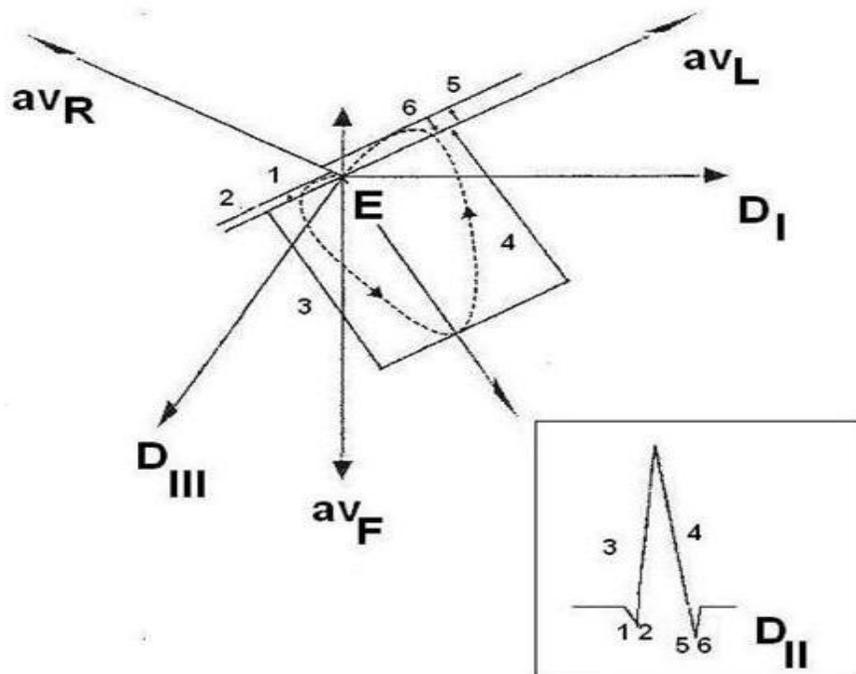


Figura 11 - Modelo de transformação gráfica da alça vetorcardiográfica de QRS em complexos eletrocardiográficos QRS. A porção inicial da alça de QRS se afasta da derivação D_{II} (fase 1) e a segue na direção das fases 2 e 3, até a sua inversão (fase 4) para chegar na fase 5 (novamente afastando-se), para enfim terminar no ponto de início, o ponto E. As fases 1,2 originam a onda eletrocardiográfica q, as fases 3,4 originam a onda R e as últimas duas fases 5,6 a onda s, logo é formada a derivação D_{II} com a morfologia qRs.

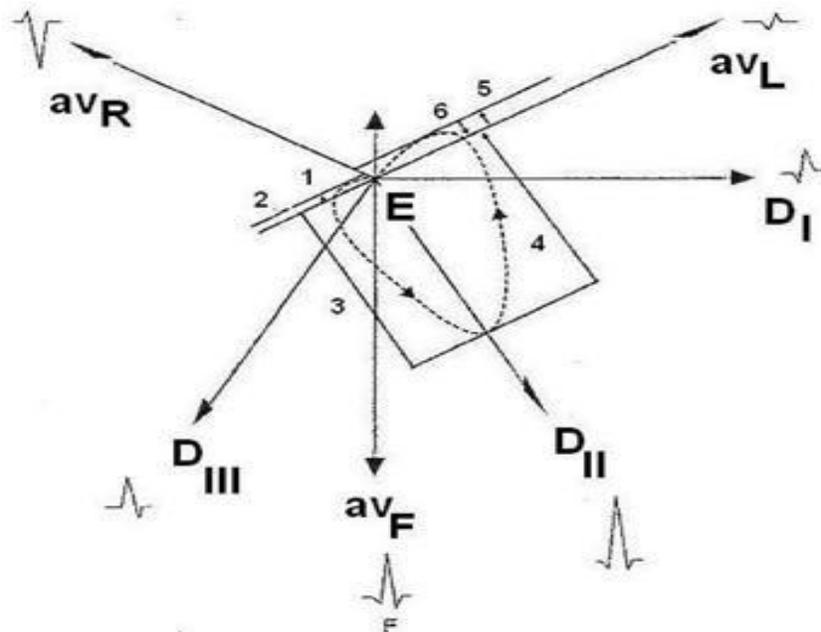


Figura 12 - Resultado de transformação da alça vetorcardiográfica de QRS em complexos eletrocardiográficos QRS das derivações periféricas.

ANEXO 7

Perfil bioquímico

Os níveis de colesterol total, HDL-c, LDL-c, TG, ácido úrico, glicose, uréia, creatinina, potássio e sódio sanguíneos, NaU, KU quantificados nos dois grupos não mostraram diferença estatisticamente significativa entre si, seguindo o desenho original do trabalho, na qual os pacientes diabéticos ou com intolerância à glicose não foram incluídos no estudo (Tabela 4).

Tabela 11 - Valores bioquímicos dos dois grupos estudados.

	HAR-hve	HAR+HVE
	n=60	n=60
COLESTEROL TOTAL (mg/dL)	188 ± 22,3	198 ± 24,1
HDL-c (mg/dL)	48,2 ± 13,0	42,6 ± 15,2
LDL-c (mg/dL)	112,5 ± 17,8	127 ± 31,4
TRIGLICERÍDEOS (mg/dL)	130,4 ± 67,3	147,6 ± 75,1
ÁCIDO ÚRICO (mg/dL)	30 ± 16	32 ± 20
GLICOSE (mg/dL)	99 ± 8,5	100 ± 9,3
URÉIA (mg/dL)	30 ± 16	32 ± 20
CREATININA (mg/dL)	1,0 ± 0,3	1,1 ± 0,5
POTÁSSIO (mg/dL)	4,2 ± 0,3	4,3 ± 0,2
Na U (mEq/24h)	194 ± 76,5	200 ± 87,9
K U (mEq/24h)	47 ± 20,4	51 ± 19,7

Os valores são expressos em média ± desvio padrão

n = número de pacientes; HAR-hve=hipertensão arterial resistente sem hipertrofia ventricular esquerda; HAR+HVE=hipertensão arterial resistente com hipertrofia ventricular esquerda; HDL-c=Colesterol de lipoproteína de alta densidade; LDL-c=Colesterol de lipoproteína de baixa densidade; TG=Triglicérides; Na U= sódio urinário; K U= potássio urinário

ANEXO 8 RESULTADOS INDIVIDUAIS DOS PACIENTES DO ESTUDO

HAR+HVE -- planilha 1

Paciente	Grupo	Gênero	Idade (anos)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	IMC (kg/m2)	peso (kg)	altura (cm)	sc (m ²)
61	HAR+HVE	m	45	156	104	28,6	77	164	1,83
62	HAR+HVE	m	45	148	94	29,7	78	162	1,83
63	HAR+HVE	m	62	154	102	29,0	81	167	1,90
64	HAR+HVE	m	58	158	108	29,3	77	162	1,82
65	HAR+HVE	m	49	160	114	27,3	79	170	1,90
66	HAR+HVE	m	63	144	92	28,3	80	168	1,90
67	HAR+HVE	m	69	152	106	29,3	74	159	1,76
68	HAR+HVE	m	61	148	100	28,7	79	166	1,87
69	HAR+HVE	m	65	146	94	28,8	72	158	1,73
70	HAR+HVE	m	55	152	102	27,9	74	163	1,79
71	HAR+HVE	m	55	162	108	28,4	81	169	1,91
72	HAR+HVE	m	63	158	110	28,0	79	168	1,89
73	HAR+HVE	m	48	148	96	27,8	88	178	2,06
74	HAR+HVE	m	52	150	94	29,3	76	161	1,80
75	HAR+HVE	m	65	158	100	26,5	73	166	1,81
76	HAR+HVE	m	41	146	96	29,8	85	169	1,95
77	HAR+HVE	m	57	152	102	29,4	80	165	1,87
78	HAR+HVE	m	55	144	94	28,0	81	170	1,92
79	HAR+HVE	m	59	166	110	28,6	75	162	1,80
80	HAR+HVE	m	58	154	102	27,9	77	166	1,85
81	HAR+HVE	m	49	152	98	23,2	64	166	1,71
82	HAR+HVE	m	49	160	106	28,4	88	176	2,04
83	HAR+HVE	m	56	148	90	29,8	82	166	1,90
84	HAR+HVE	m	49	144	94	29,8	86	170	1,97
85	HAR+HVE	m	46	146	92	26,6	75	168	1,85
86	HAR+HVE	m	51	152	100	29,3	76	161	1,80
87	HAR+HVE	f	53	146	94	27,6	77	167	1,86
88	HAR+HVE	f	51	148	98	27,8	66	154	1,64
89	HAR+HVE	f	53	144	94	28,7	79	166	1,87
90	HAR+HVE	f	49	154	96	29,7	80	164	1,86
91	HAR+HVE	f	66	148	106	28,8	71	157	1,96
92	HAR+HVE	f	49	146	90	28,6	75	162	1,70
93	HAR+HVE	f	58	154	102	24,2	56	152	1,59
94	HAR+HVE	f	47	148	96	27,0	69	160	1,73
95	HAR+HVE	f	56	152	102	28,7	68	154	1,70
96	HAR+HVE	f	60	150	110	23,3	59	159	1,82
97	HAR+HVE	f	62	146	94	29,8	67	150	1,66
98	HAR+HVE	f	43	160	116	30,0	75	158	1,92
99	HAR+HVE	f	69	164	110	29,0	80	166	1,92
100	HAR+HVE	f	53	158	102	29,2	71	156	1,82
101	HAR+HVE	f	61	148	100	28,4	69	156	1,67
102	HAR+HVE	f	69	158	108	29,2	73	158	1,73
103	HAR+HVE	f	63	146	90	28,9	75	161	1,91
104	HAR+HVE	f	53	156	108	29,7	75	159	1,91
105	HAR+HVE	f	48	150	104	25,4	70	166	1,95
106	HAR+HVE	f	70	154	116	29,4	79	164	1,68
107	HAR+HVE	f	51	158	98	29,7	77	161	1,77
108	HAR+HVE	f	66	148	92	29,2	71	156	1,65
109	HAR+HVE	f	64	162	116	22,3	57	160	1,68
110	HAR+HVE	f	66	158	114	28,3	67	154	1,74
111	HAR+HVE	f	54	150	98	29,4	89	174	2,03
112	HAR+HVE	f	44	152	108	29,3	76	161	1,67
113	HAR+HVE	f	67	148	92	22,0	55	158	1,55
114	HAR+HVE	f	42	146	94	25,4	70	166	1,77
115	HAR+HVE	f	57	144	90	29,7	78	162	1,89
116	HAR+HVE	f	57	146	92	28,8	71	157	1,61
117	HAR+HVE	f	53	150	104	29,7	77	161	1,91
118	HAR+HVE	f	43	152	100	29,4	68	152	1,64
119	HAR+HVE	f	59	146	90	27,4	72	162	1,88
120	HAR+HVE	f	63	150	106	25,7	65	159	1,71
-	media	f 34	56,0	153,6	100,6	28,4			
-	dp	m 26	7,8	7,2	5,1	1,9			

AAE	DI -R(mV) x 10	DI -S(mV) x 10	DII -R(mV) x 10	DII -S(mV) x 10	DIII -R(mV) x 10	DIII - S(mV) x 10
n	14	3	5	2	11	17
n	11	7	7	0	10	12
n	8	2	12	15	9	7
n	9	4	6	1	9	8
n	7	1	8	0	16	14
n	10	3	13	18	6	10
n	8	2	14	17	4	9
n	11	14	10	2	13	10
S	12	2	13	15	8	11
n	7	1	5	1	9	8
n	8	2	7	2	9	8
n	7	2	5	1	10	8
n	16	4	12	14	3	12
S	10	0	15	19	2	8
n	12	2	6	0	14	11
S	12	7	10	12	3	10
n	9	2	17	19	2	7
S	9	12	9	2	16	13
n	10	0	5	1	13	12
S	15	2	13	16	3	11
n	11	5	8	3	11	10
n	10	1	9	1	14	12
n	9	1	5	0	11	10
S	12	3	10	9	10	14
n	11	4	13	17	5	7
n	9	1	8	2	15	12
n	14	17	7	0	18	13
S	10	3	6	2	12	11
n	12	2	8	10	8	11
S	12	3	9	13	9	11
S	10	4	15	18	9	14
S	12	1	7	3	16	14
n	12	5	11	0	15	11
n	8	2	12	13	3	7
n	12	6	5	2	12	11
n	10	4	7	1	15	16
n	12	7	14	19	9	11
n	9	4	4	1	10	10
S	6	9	4	0	13	6
n	10	3	5	2	9	7
n	11	7	14	17	7	13
n	9	3	9	5	6	8
n	10	5	8	9	7	9
S	7	4	12	15	11	13
n	12	5	8	0	7	6
n	12	2	10	13	10	12
S	14	6	25	10	5	9
n	13	7	16	19	8	10
S	9	3	9	12	4	8
S	9	0	12	16	7	10
S	10	2	5	0	10	9
S	12	8	15	5	17	14
n	12	3	14	19	11	15
n	10	14	6	1	14	9
n	10	6	9	2	10	8
S	10	2	6	8	6	7
n	12	0	10	4	15	15
S	13	0	11	2	14	13
n	9	2	9	3	15	12
n	12	4	5	7	5	9
n 41	10,5	4,0	9,5	7,3	9,7	10,6
S 19	2,1	3,5	4,0	7,0	4,2	2,6

avL (mV) x 10	avL - S (mV) x 10	avF - R (mV) x 10	avF - S (mV) x 10	angulo QRS (°)	V1 - S(mV) x 10
15	5	7	10	-14	13
12	2	8	5	35	13
10	4	10	12	-20	18
10	3	11	7	37	17
7	0	12	4	52	15
11	2	12	17	-35	17
8	1	11	18	-46	12
10	6	9	16	112	17
10	2	7	18	-48	18
10	4	17	8	57	9
7	2	12	7	40	14
8	2	10	3	54	18
14	4	6	16	-38	11
9	2	9	19	-49	24
11	0	5	19	54	18
10	1	14	18	-34	19
8	0	10	18	-47	17
10	6	15	5	107	13
10	2	9	15	28	15
12	1	5	18	-43	10
10	2	15	11	32	15
10	3	11	19	39	23
10	2	14	11	21	16
13	2	6	10	-20	18
8	1	8	14	-36	16
9	0	18	4	60	9
13	7	18	13	120	11
7	4	9	19	56	14
10	3	7	16	-41	15
10	3	12	18	-36	17
9	4	7	16	-52	18
10	2	2	17	53	17
10	5	11	6	34	17
7	2	7	13	-39	11
10	1	9	7	23	16
12	0	7	1	42	15
10	2	5	9	-35	11
11	1	8	3	43	18
11	7	17	12	121	15
10	2	13	10	23	19
10	3	7	10	-38	17
11	3	10	13	-23	13
8	4	8	12	-37	19
7	2	5	7	-33	17
10	0	16	3	62	23
9	2	11	16	-26	22
9	4	7	15	-43	18
10	2	6	11	-38	13
7	0	6	12	-47	17
7	2	2	9	-35	14
9	2	3	16	59	14
12	2	9	4	52	15
12	3	3	16	-56	15
7	4	10	2	115	18
7	3	11	5	57	14
10	1	5	9	-25	15
13	2	12	5	31	18
12	2	16	8	30	16
8	0	13	2	59	18
8	2	6	-11	-35	14
9,8	2,4	9,5	10,8	10,7	15,8
1,9	1,7	4,0	6,1	51,3	3,2

V2 - S(mV) x 10	V3- S (mV) x 10	V5- R (mV) x 10	V6- R (mV) x 10	Duração QRS ≥ 90 mseg
15	12	13	19	S
14	8	20	18	S
17	19	16	14	n
18	16	17	17	n
17	14	16	17	n
18	22	18	14	S
13	8	14	16	n
19	12	22	29	S
18	8	16	9	n
13	13	12	9	n
15	12	20	18	n
16	8	26	21	S
15	15	14	19	S
22	15	28	34	S
17	17	16	14	n
16	16	28	19	n
19	11	17	16	S
16	10	18	19	n
18	20	28	22	n
12	7	10	13	S
15	12	16	11	n
19	15	38	30	n
15	7	18	20	n
19	13	13	15	n
16	20	17	17	n
9	10	18	20	n
13	18	17	15	S
14	11	16	19	n
16	9	14	11	S
18	8	16	14	n
19	9	15	16	S
17	7	17	15	n
16	9	18	14	n
12	6	12	12	n
16	12	13	16	n
17	7	18	16	n
13	7	8	11	n
18	19	16	15	n
15	16	14	18	S
19	9	25	29	n
16	7	13	22	n
14	8	11	10	n
17	11	17	24	n
18	11	13	16	S
19	9	17	14	n
18	10	26	20	n
19	10	15	14	S
14	7	15	12	n
19	11	18	16	n
13	18	16	10	S
15	9	15	16	n
17	7	17	15	n
16	15	16	18	S
18	12	14	13	n
16	12	30	33	n
17	9	18	19	n
19	16	15	14	n
16	9	17	13	n
17	13	16	13	n
16	9	13	16	n
16,3	11,7	17,3	17,0	n 43
2,3	4,0	5,3	5,4	S 17

Deflexão intrínseca V5, V6 ≥ 50 mseg	Strain	Gübner	SL-II	(V1+V5)	(V1+V6)	Cornell	Índice de Gübner
n	S	31	15	26	32	27	HVE
n	n	23	12	33	31	20	normal
n	n	15	10	34	32	29	normal
S	n	17	10	34	34	26	normal
n	n	21	7	31	32	21	normal
n	S	20	11	35	31	33	normal
n	n	17	8	26	28	16	normal
n	S	21	10	39	46	22	normal
n	S	23	10	34	27	18	normal
S	n	15	10	21	18	23	normal
n	n	16	7	34	32	19	normal
n	n	15	8	44	39	16	normal
S	S	28	14	25	30	29	HVE
S	n	18	9	52	58	24	normal
n	n	23	11	34	32	28	normal
S	n	22	10	47	38	26	normal
n	n	16	8	34	33	19	normal
n	n	22	10	31	32	20	normal
n	S	22	10	43	37	30	normal
n	n	26	12	20	23	19	HVE
S	n	21	10	31	26	22	normal
n	n	22	10	61	53	25	normal
n	n	19	10	34	36	17	normal
n	n	26	13	31	33	26	HVE
n	S	18	8	33	33	28	normal
n	n	21	9	27	29	19	normal
S	n	27	13	28	26	31	HVE
n	n	21	7	30	33	18	normal
n	n	23	10	29	26	19	normal
n	S	23	10	33	31	18	normal
n	n	24	9	33	34	18	normal
S	n	26	10	34	32	17	HVE
n	n	23	10	35	31	19	normal
n	n	15	7	23	23	13	normal
n	S	23	10	29	32	22	normal
n	n	26	12	33	31	19	HVE
n	n	23	10	19	22	17	normal
n	S	19	11	34	33	30	normal
n	n	12	11	29	33	27	normal
n	n	17	10	44	48	19	normal
n	n	24	10	30	39	17	normal
S	n	17	11	24	23	19	normal
n	n	19	8	36	43	19	normal
n	S	20	7	30	33	18	normal
n	n	18	10	40	37	19	normal
n	n	24	9	48	42	19	normal
S	S	23	9	33	32	19	normal
n	n	23	10	28	25	17	normal
S	S	17	7	35	33	18	normal
S	S	19	7	30	24	25	normal
n	S	19	9	29	30	18	normal
n	n	26	12	32	30	19	HVE
S	S	27	12	31	33	27	HVE
n	n	19	7	32	31	19	normal
n	n	18	7	44	47	19	normal
n	n	17	10	33	34	19	normal
S	S	27	13	33	32	29	HVE
n	S	26	12	33	29	21	HVE
n	S	21	8	34	31	21	normal
n	n	21	8	27	30	17	normal
n 14	n 41	21,1	9,8	33,2	32,8	21,5	
S 14	S 19	3,9	1,9	7,4	7,2	4,6	

Indice de SL-II	Indice de SL-I	Criterio de Cornell	score R-E	Criterio de R-E	Criterio de Perugia	Ao (mm)	AE (mm)
HVE	normal	normal	4	normal	HVE	37	41
HVE	normal	normal	1	normal	normal	36	46
normal	normal	HVE	0	normal	HVE	37	42
normal	normal	normal	1	normal	normal	36	40
normal	normal	normal	0	normal	normal	37	39
normal	HVE	HVE	8	HVE	HVE	36	42
normal	normal	normal	7	HVE	normal	37	40
normal	HVE	normal	4	normal	HVE	37	39
normal	normal	normal	5	HVE	HVE	37	38
normal	normal	normal	1	normal	normal	38	42
normal	normal	normal	0	normal	normal	38	41
normal	HVE	normal	1	normal	normal	37	41
HVE	normal	HVE	10	HVE	HVE	37	40
normal	HVE	normal	9	HVE	normal	38	39
normal	normal	HVE	0	normal	HVE	39	43
normal	HVE	normal	6	HVE	HVE	37	39
normal	normal	normal	6	HVE	HVE	36	39
normal	normal	normal	3	normal	normal	38	38
normal	HVE	HVE	3	normal	HVE	37	39
HVE	normal	normal	6	HVE	HVE	38	46
normal	normal	normal	1	normal	normal	38	43
normal	HVE	normal	3	normal	normal	37	47
normal	HVE	normal	3	normal	HVE	38	39
HVE	normal	normal	8	HVE	normal	38	41
normal	normal	HVE	6	HVE	HVE	36	38
normal	normal	normal	3	normal	HVE	37	39
HVE	normal	HVE	2	normal	HVE	37	41
normal	normal	normal	3	normal	normal	36	40
normal	normal	normal	6	normal	normal	37	41
normal	normal	normal	7	HVE	HVE	38	39
normal	normal	normal	6	HVE	HVE	35	39
normal	normal	normal	4	normal	normal	34	40
normal	HVE	normal	6	HVE	HVE	35	41
normal	normal	normal	3	normal	normal	34	42
normal	normal	HVE	0	normal	HVE	35	40
HVE	normal	normal	3	normal	normal	35	41
normal	normal	normal	3	normal	normal	34	41
normal	normal	HVE	0	normal	HVE	35	39
normal	normal	HVE	4	normal	HVE	32	38
normal	HVE	normal	3	normal	normal	35	39
normal	HVE	normal	3	normal	normal	35	40
normal	normal	normal	1	normal	normal	36	38
normal	HVE	normal	3	normal	normal	36	37
normal	normal	normal	6	HVE	HVE	34	40
normal	HVE	normal	3	normal	normal	35	39
normal	HVE	normal	3	normal	normal	38	39
normal	normal	normal	11	HVE	HVE	34	41
normal	normal	normal	3	normal	normal	35	41
normal	HVE	normal	6	HVE	HVE	36	42
normal	normal	HVE	9	HVE	HVE	37	43
normal	normal	normal	5	HVE	HVE	35	41
HVE	normal	normal	3	normal	normal	35	41
HVE	normal	HVE	4	normal	HVE	34	43
normal	normal	normal	3	normal	normal	34	38
normal	HVE	normal	3	normal	normal	35	43
normal	normal	normal	3	normal	normal	34	40
HVE	normal	HVE	1	normal	HVE	34	41
HVE	normal	HVE	3	normal	HVE	33	37
normal	normal	HVE	3	normal	HVE	35	39
normal	normal	normal	3	normal	normal	35	39

AE/Ao	SIV (mm)	PP (mm)	SIV/PP	DDVE (mm)	DSVE (mm)	mVE (g)	FE (%)	Δ (%)	ImVE (g/m²)	ER	VDF (cm³)
1,1	12	12	1,0	56	33	280	71%	41%	153,0	0,43	154
1,3	14	13	1,1	52	32	294	68%	38%	160,8	0,50	130
1,1	11	12	0,9	55	31	257	74%	44%	135,4	0,44	147
1,1	14	14	1,0	51	32	300	67%	37%	165,3	0,55	124
1,1	13	12	1,1	56	32	297	73%	43%	155,9	0,43	154
1,2	13	13	1,0	55	31	304	74%	44%	160,5	0,47	147
1,1	13	13	1,0	51	31	270	69%	39%	153,2	0,51	124
1,1	14	14	1,0	55	29	338	78%	47%	180,7	0,51	147
1,0	13	12	1,1	52	32	263	68%	38%	151,9	0,46	130
1,1	14	14	1,0	53	32	319	70%	40%	177,7	0,53	135
1,1	13	13	1,0	54	32	296	71%	41%	154,4	0,48	141
1,1	12	12	1,0	56	32	280	73%	43%	148,7	0,43	154
1,1	12	12	1,0	55	33	272	70%	40%	132,3	0,44	147
1,0	14	14	1,0	50	32	291	65%	36%	162,0	0,56	118
1,1	12	12	1,0	52	31	249	71%	40%	137,6	0,46	130
1,1	13	14	0,9	53	33	303	67%	38%	154,9	0,53	135
1,1	12	12	1,0	53	32	257	70%	40%	137,1	0,45	135
1,0	13	13	1,0	52	34	278	63%	35%	144,8	0,50	130
1,1	12	13	0,9	53	32	272	70%	40%	151,1	0,49	135
1,2	14	14	1,0	54	34	328	66%	37%	177,5	0,52	141
1,1	13	12	1,1	56	35	297	67%	38%	173,5	0,43	154
1,3	15	14	1,1	56	34	365	69%	39%	178,9	0,50	154
1,0	13	13	1,0	55	32	304	72%	42%	160,2	0,47	147
1,1	14	13	1,1	56	34	330	69%	39%	167,4	0,46	154
1,1	13	13	1,0	53	36	287	60%	32%	155,5	0,49	135
1,1	13	13	1,0	57	34	322	70%	40%	179,1	0,46	160
1,1	13	12	1,1	51	33	255	64%	35%	137,5	0,47	124
1,1	14	13	1,1	55	29	321	78%	47%	195,6	0,47	147
1,1	13	13	1,0	51	35	270	59%	31%	144,4	0,51	124
1,0	12	12	1,0	55	33	272	70%	40%	146,2	0,44	147
1,1	12	12	1,0	52	35	249	61%	33%	127,2	0,46	130
1,2	12	12	1,0	53	29	257	76%	45%	150,7	0,45	135
1,2	12	12	1,0	50	31	234	68%	38%	147,3	0,48	118
1,2	14	13	1,1	49	33	268	67%	38%	154,7	0,53	135
1,1	12	12	1,0	49	33	226	57%	30%	133,3	0,49	102
1,2	12	12	1,0	51	30	241	70%	40%	132,7	0,47	118
1,2	13	12	1,1	50	29	248	73%	42%	149,5	0,48	118
1,1	11	11	1,0	50	31	207	68%	38%	107,8	0,44	118
1,2	12	12	1,0	55	30	272	72%	41%	141,9	0,44	124
1,1	12	12	1,0	50	33	234	63%	34%	128,4	0,48	118
1,1	12	12	1,0	51	34	241	62%	33%	144,6	0,47	124
1,1	12	11	1,1	50	31	220	71%	40%	127,4	0,44	130
1,0	12	12	1,0	53	32	257	70%	40%	134,5	0,45	135
1,2	12	11	1,1	51	31	227	69%	39%	118,9	0,43	124
1,1	12	12	1,0	53	34	257	65%	36%	131,7	0,45	135
1,0	12	12	1,0	52	31	249	71%	40%	148,1	0,46	130
1,2	13	12	1,1	50	32	248	65%	36%	139,6	0,48	118
1,2	13	12	1,1	51	32	255	67%	37%	154,5	0,47	124
1,2	13	13	1,0	49	31	254	66%	37%	151,1	0,53	113
1,2	12	12	1,0	52	29	249	75%	44%	142,7	0,46	130
1,2	12	12	1,0	52	32	249	68%	38%	122,5	0,46	130
1,2	12	11	1,1	49	31	213	69%	39%	127,5	0,45	124
1,3	11	11	1,0	44	29	169	74%	43%	109,2	0,50	124
1,1	11	13	0,8	52	31	249	71%	40%	141,0	0,50	130
1,2	13	12	1,1	51	32	255	67%	37%	135,5	0,47	124
1,2	12	12	1,0	52	31	249	71%	40%	154,7	0,46	130
1,2	12	12	1,0	52	32	249	68%	38%	130,0	0,46	130
1,1	12	12	1,0	52	33	249	67%	38%	151,3	0,46	135
1,1	11	11	1,0	50	32	207	70%	40%	110,4	0,44	135
1,1	12	12	1,0	53	31	257	66%	37%	149,7	0,45	113
									147,2		
									42,7		

VSF (cm²)	Mag MaxQRS PH (mV)	Mag MaxQRS PSd (mV)	Mag MaxQRS PF (mV)	Defl Mag MaxQRS PH (mV)
44	1,8	1,5	1,9	344
41	1,6	1,5	1,7	354
38	1,9	1,8	1,7	347
41	1,7	1,4	1,7	306
41	1,9	1,5	1,8	339
38	2,1	1,6	1,8	319
38	1,8	1,3	1,6	345
32	1,8	1,4	2,3	333
41	1,6	1,7	1,8	349
41	1,8	1,3	1,6	348
41	2,1	1,7	1,2	346
41	1,8	1,3	1,5	333
44	1,5	1,3	2,5	348
41	2,6	1,4	1,6	313
38	1,6	1,2	1,5	345
44	2,4	1,5	1,5	358
41	1,6	1,4	2,2	341
47	1,8	1,4	1,4	349
41	3,1	1,2	1,4	303
47	1,7	1,1	3	342
51	1,6	1,3	1,8	351
47	3,1	1,4	1,8	339
41	2,5	1,4	1,7	357
47	1,7	1,2	2,4	348
54	1,7	1,6	1,6	339
47	2,2	1,4	1,6	346
44	1,9	1,4	2,6	333
32	1,4	1,1	1,3	349
51	1,7	1,4	3,4	348
44	1,6	1,4	3,2	352
51	1,6	1,3	2,4	345
32	1,8	1,4	2,5	350
38	2,4	1,5	1,8	326
44	1,4	1,2	1,6	343
44	1,5	1,3	1,6	347
35	1,9	1,9	2,1	330
32	2,4	1,2	1,8	333
38	1,6	1,3	1,4	339
35	1,4	1,1	1,8	343
44	2,9	1,5	1,9	354
47	1,9	1,3	1,7	333
38	2,1	1,6	1,6	341
41	2,5	1,4	1,9	342
38	1,6	1,3	1,8	339
47	3,4	1,4	1,6	344
38	2,6	1	1,4	360
41	1,5	1,3	1,7	335
41	1,7	1,3	1,6	339
38	2,9	1,1	3	349
32	1,8	1,4	1,8	345
41	1,8	1,1	1,8	351
38	1,9	1,4	2,6	344
32	1,7	1,3	2,9	349
38	1,6	1,2	1,8	342
41	1,8	1,4	1,9	305
38	1,4	1,3	1,5	339
41	1,6	1,2	3,4	352
44	1,5	1,3	1,8	338
41	1,9	1,3	1,7	347
38	2,5	1,4	1,9	334
	1,9	1,4	1,9	341
	0,5	0,2	0,5	12,0

Defl Mag MaxQRS PSd (mV)	Criterio de Mag MaxQRS PH (mV)	Criterio de Mag MaxQRS PSd (mV)
136	normal	normal
159	normal	normal
175	normal	HVE
139	normal	normal
141	normal	normal
148	HVE	HVE
143	normal	normal
145	normal	normal
158	normal	HVE
136	normal	normal
140	HVE	HVE
134	normal	normal
142	normal	normal
138	HVE	normal
130	normal	normal
128	HVE	normal
143	normal	normal
131	normal	normal
140	HVE	normal
137	normal	normal
135	normal	normal
146	HVE	normal
139	HVE	normal
142	normal	normal
157	normal	HVE
138	HVE	normal
141	normal	normal
129	normal	normal
143	normal	normal
138	normal	normal
136	normal	normal
133	normal	normal
131	HVE	normal
128	normal	normal
132	normal	normal
135	normal	HVE
131	HVE	normal
154	normal	normal
132	normal	normal
164	HVE	normal
139	normal	normal
138	HVE	HVE
143	HVE	normal
156	normal	normal
147	HVE	normal
142	HVE	normal
142	normal	normal
129	normal	normal
128	HVE	normal
159	normal	normal
140	normal	normal
144	normal	normal
139	normal	normal
134	normal	normal
148	normal	normal
126	normal	normal
131	normal	normal
137	normal	normal
146	normal	normal
130	HVE	normal
140		
10		

			V1+V5	V1+V6	calculo 1	calculo 2
			26	32	0	0
			33	31	0	0
			34	32	0	0
			34	34	0	0
			31	32	0	0
			35	31	35	0
			26	28	0	0
			39	46	35	35
			34	27	0	0
			21	18	0	0
			34	32	0	0
			44	39	35	35
			25	30	0	0
			52	58	35	35
			34	32	0	0
			47	38	35	35
			34	33	0	0
			31	32	0	0
			43	37	35	35
			20	23	0	0
			31	26	0	0
			61	53	35	35
			34	36	0	35
			31	33	0	0
			33	33	0	0
			27	29	0	0
			28	26	0	0
			30	33	0	0
			29	26	0	0
			33	31	0	0
			33	34	0	0
			34	32	0	0
			35	31	35	0
			23	23	0	0
			29	32	0	0
			33	31	0	0
			19	22	0	0
			34	33	0	0
			29	33	0	0
			44	48	35	35
			30	39	0	35
			24	23	0	0
			36	43	35	35
			30	33	0	0
			40	37	35	35
			48	42	35	35
			33	32	0	0
			28	25	0	0
			35	33	35	0
			30	24	0	0
			29	30	0	0
			32	30	0	0
			31	33	0	0
			32	31	0	0
			44	47	35	35
			33	34	0	0
			33	32	0	0
			33	29	0	0
			34	31	0	0
			27	30	0	0

Paciente	Grupo	Genero	Idade (anos)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	IMC (kg/m2)	peso (kg)	altura (cm)	sc (m²)
1	HAR-hve	m	51	156	106	28,7	90	177	2,1
2	HAR-hve	m	63	148	94	29,4	80	165	1,9
3	HAR-hve	m	68	154	102	28,6	76	163	1,8
4	HAR-hve	m	47	158	100	27,0	79	171	1,9
5	HAR-hve	m	62	160	110	26,6	69	161	1,7
6	HAR-hve	m	63	146	92	27,3	79	170	1,9
7	HAR-hve	m	56	152	106	27,9	75	164	1,8
8	HAR-hve	m	56	148	96	25,8	71	166	1,8
9	HAR-hve	m	44	146	102	28,0	80	169	1,9
10	HAR-hve	m	54	152	98	26,3	69	162	1,7
11	HAR-hve	m	56	162	114	28,0	79	168	1,9
12	HAR-hve	m	58	160	120	28,3	76	164	1,8
13	HAR-hve	m	44	148	94	27,7	84	174	2,0
14	HAR-hve	m	60	150	98	23,8	68	169	1,8
15	HAR-hve	m	44	158	110	29,3	76	161	1,8
16	HAR-hve	m	52	148	94	25,7	70	165	1,8
17	HAR-hve	m	53	150	96	28,0	79	168	1,9
18	HAR-hve	m	54	144	90	27,3	69	159	1,7
19	HAR-hve	m	52	168	118	29,7	80	164	1,9
20	HAR-hve	m	52	154	108	26,2	73	167	1,8
21	HAR-hve	m	58	150	94	25,3	69	165	1,8
22	HAR-hve	m	44	158	108	26,9	76	168	1,9
23	HAR-hve	m	44	148	102	27,8	72	161	1,8
24	HAR-hve	m	58	144	94	24,8	75	174	1,9
25	HAR-hve	m	61	146	92	25,1	70	167	1,8
26	HAR-hve	m	53	152	104	25,5	71	167	1,8
27	HAR-hve	m	47	146	92	24,4	64	162	1,7
28	HAR-hve	m	49	148	102	25,1	65	161	1,7
29	HAR-hve	f	45	144	94	26,6	75	168	1,8
30	HAR-hve	f	51	154	102	29,4	79	164	1,9
31	HAR-hve	f	56	148	98	25,5	67	162	1,7
32	HAR-hve	f	55	146	108	25,4	65	160	1,7
33	HAR-hve	f	65	154	92	24,2	69	169	1,8
34	HAR-hve	f	41	148	98	28,8	70	156	1,7
35	HAR-hve	f	45	154	94	23,9	69	170	1,8
36	HAR-hve	f	63	152	96	28,7	80	167	1,9
37	HAR-hve	f	56	146	110	25,9	68	162	1,7
38	HAR-hve	f	47	160	98	24,8	70	168	1,8
39	HAR-hve	f	48	166	110	26,7	71	163	1,8
40	HAR-hve	f	51	156	102	29,6	74	158	1,8
41	HAR-hve	f	44	150	96	28,5	73	160	1,8
42	HAR-hve	f	52	154	112	25,0	69	166	1,8
43	HAR-hve	f	63	152	96	28,9	74	160	1,8
44	HAR-hve	f	45	156	102	28,6	76	163	1,8
45	HAR-hve	f	48	148	104	28,7	79	166	1,9
46	HAR-hve	f	60	152	108	26,3	76	170	1,9
47	HAR-hve	f	57	158	102	28,9	74	160	1,8
48	HAR-hve	f	55	148	98	27,0	69	160	1,7
49	HAR-hve	f	62	166	118	29,4	81	166	1,9
50	HAR-hve	f	64	164	106	27,9	68	156	1,7
51	HAR-hve	f	58	150	104	29,7	75	159	1,8
52	HAR-hve	f	65	142	94	26,6	76	169	1,9
53	HAR-hve	f	49	154	92	28,1	71	159	1,7
54	HAR-hve	f	44	146	96	26,6	69	161	1,7
55	HAR-hve	f	51	142	94	25,2	67	163	1,7
56	HAR-hve	f	43	144	92	28,6	77	164	1,8
57	HAR-hve	f	61	152	108	29,7	79	163	1,8
58	HAR-hve	f	49	146	94	23,9	62	161	1,6
59	HAR-hve	f	52	144	92	29,3	76	161	1,8
60	HAR-hve	f	56	146	104	29,4	78	163	1,8
-	media	f 32	53,6	151,6	100,8	27,3			
-	dp	m 28	6,9	6,6	7,5	1,6			

AAE	DI -R(mV) x 10	DI -S(mV) x 10	DII -R(mV) x 10	DII -S(mV) x 10	DIII -R(mV) x 10	DIII - S(mV) x 10
n	8	5	8	9	6	8
n	7	4	7	3	12	9
n	7	2	6	5	9	8
n	10	6	8	4	15	6
n	8	4	7	8	3	9
n	9	3	6	0	9	8
n	12	4	7	2	16	13
S	9	10	9	2	13	7
n	8	4	10	0	9	6
n	9	0	8	0	13	10
n	7	3	11	3	12	9
n	10	4	12	1	11	7
n	9	2	9	2	13	11
n	10	5	12	2	9	8
n	8	2	13	3	11	10
S	7	1	10	1	11	9
n	9	2	13	0	12	9
S	8	16	4	14	3	11
n	10	3	5	1	14	12
n	11	6	8	2	12	10
n	10	6	11	1	9	7
n	9	4	10	2	8	6
n	9	12	6	2	17	10
S	10	6	4	8	4	10
n	12	5	7	2	9	8
n	10	4	8	0	11	9
n	8	2	5	1	8	7
n	6	0	3	8	7	9
n	11	3	7	0	10	9
n	7	9	3	5	1	9
n	7	4	3	9	1	8
n	6	3	8	0	6	7
n	5	2	7	9	1	4
n	8	5	4	9	6	12
n	4	6	4	0	13	8
n	7	1	5	1	3	7
n	12	2	10	2	10	6
n	8	3	9	2	9	9
n	5	0	6	1	12	11
n	13	5	7	0	14	16
S	4	1	7	2	11	10
n	10	6	4	11	3	8
n	8	3	6	0	6	5
n	9	3	7	2	8	9
S	5	2	5	0	11	9
n	8	6	7	1	7	5
n	4	1	6	1	8	7
n	9	3	2	11	3	8
n	8	3	7	3	5	4
n	6	2	4	1	9	7
n	8	0	7	0	11	10
S	4	1	3	7	3	9
S	9	4	4	2	9	8
n	12	6	10	3	10	9
S	9	2	1	5	4	7
n	10	2	3	0	7	6
n	9	1	3	9	4	6
n	7	3	7	2	9	8
n	9	4	10	5	8	9
n	5	2	3	7	3	6
n 31	8,3	3,7	6,8	3,3	8,5	8,4
S 09	2,1	2,8	2,9	3,5	3,9	2,1

avL (mV) x 10	avL - S (mV) x 10	avF - R (mV) x 10	avF - S (mV) x 10	angulo QRS (°)	V1 - S(mV) x 10
10	2	8	9	-17	12
8	3	8	6	32	11
9	0	13	6	56	8
10	1	14	5	67	14
9	2	6	7	-13	8
8	3	7	1	45	9
12	4	11	1	52	12
8	9	12	1	91	9
9	0	11	4	61	14
9	2	3	1	9	18
8	3	6	4	24	13
8	5	13	1	65	10
9	2	8	1	41	12
9	2	12	1	63	13
6	7	8	1	48	11
9	5	9	2	52	12
10	3	10	3	47	16
10	8	9	16	-46	14
8	1	5	2	25	12
9	4	7	2	44	10
8	0	11	3	59	12
9	2	8	0	59	11
10	13	11	7	122	9
9	2	9	12	-38	20
8	2	9	2	43	12
8	0	10	8	19	9
9	1	6	0	45	12
7	2	8	6	-15	11
10	4	13	10	19	13
9	11	12	7	115	9
7	9	8	12	-49	13
8	0	7	5	32	12
9	10	3	4	-12	10
4	5	11	12	-18	9
6	5	10	1	86	8
7	8	5	4	6	12
5	8	14	1	53	16
9	10	12	2	65	14
7	8	11	5	51	13
12	5	15	12	18	9
6	5	9	7	26	8
8	12	10	12	-22	10
9	1	9	4	46	7
7	2	7	1	41	9
8	2	12	6	62	12
9	0	7	5	49	13
9	4	10	3	67	14
6	7	7	9	-19	10
4	2	7	4	29	9
8	3	8	6	30	11
9	2	12	2	52	13
10	11	7	8	-14	9
7	6	7	4	31	19
9	8	13	5	55	6
10	11	6	7	-10	13
8	2	8	7	7	14
7	8	5	6	-8	13
6	5	10	7	36	13
10	4	11	8	25	15
7	9	6	7	-23	12
8,3		9,1	5,1	31,1	11,7
1,6		2,8	3,7	36,9	2,8

V2 - S(mV) x 10	V3- S (mV) x 10	V5- R (mV) x 10	V6- R (mV) x 10	Duração QRS ≥ 90 mseg
13	9	16	14	n
11	8	14	13	n
9	9	13	9	n
14	9	15	13	n
9	10	16	15	n
10	7	12	11	n
12	9	15	11	n
9	6	15	14	n
13	10	16	10	n
18	8	19	17	S
12	6	15	10	n
12	10	12	11	n
12	6	11	9	n
14	8	15	9	n
13	6	16	10	n
16	9	16	11	n
15	18	18	15	n
16	4	16	15	n
15	7	11	9	n
11	5	16	13	n
13	9	14	11	n
12	8	16	9	S
9	8	12	11	n
19	9	16	14	n
13	7	19	15	n
14	8	15	14	n
13	9	15	14	n
12	10	14	13	n
13	9	18	15	n
9	4	11	7	n
14	6	14	12	n
13	5	13	11	n
12	9	16	12	n
15	8	14	13	n
12	5	15	14	n
14	7	17	9	n
15	9	19	17	n
14	4	13	10	n
15	10	12	11	S
9	7	15	12	n
10	10	9	7	n
11	7	13	10	n
9	9	12	10	n
10	5	14	13	S
16	7	16	14	n
14	9	16	10	n
14	4	10	9	n
11	10	11	10	n
9	9	12	9	n
11	12	9	8	n
14	13	15	10	n
9	7	13	10	n
16	12	18	18	S
11	9	12	11	n
12	7	10	7	S
14	9	12	6	n
16	7	12	8	n
11	9	13	9	n
16	14	15	12	n
13	9	10	9	n
12,7	8,2	14,1	11,4	n 54
2,4	2,5	2,5	2,7	S 06

Deflexão intrínsecoide V5,V6 ≥ 50 mseg	Strain	Gübner	SL-II	(V1+V5)	(V1+V6)	Cornell	Índice de Gübner
n	n	16	10	28	26	19	normal
s	n	16	8	25	24	16	normal
n	n	15	9	21	17	18	normal
n	n	16	10	29	27	19	normal
n	n	17	9	24	23	19	normal
n	n	17	8	21	20	15	normal
n	n	25	12	27	23	21	HVE
n	n	16	8	24	23	14	normal
S	n	14	9	30	24	19	normal
n	n	19	9	37	35	17	normal
n	n	16	8	28	23	14	normal
n	n	17	8	22	21	18	normal
n	n	20	9	23	21	15	normal
n	n	18	9	28	22	17	normal
n	n	18	6	27	21	12	normal
n	n	16	9	28	23	18	normal
n	n	18	10	34	31	28	normal
n	S	19	10	30	29	14	normal
n	n	22	8	23	21	15	normal
n	n	21	9	26	23	14	normal
n	n	17	8	26	23	17	normal
n	n	15	9	27	20	17	normal
n	n	19	10	21	20	18	normal
n	S	20	9	36	34	18	normal
n	n	20	8	31	27	15	normal
n	n	19	8	24	23	16	normal
n	n	15	9	27	26	18	normal
n	n	15	7	25	24	17	normal
S	n	20	10	31	28	19	normal
n	n	16	9	20	16	13	normal
n	n	15	7	27	25	13	normal
n	n	13	8	25	23	13	normal
n	n	9	9	26	22	18	normal
n	n	20	4	23	22	12	normal
n	n	12	6	23	22	11	normal
n	n	14	7	29	21	14	normal
n	n	18	5	35	33	14	normal
n	n	17	9	27	24	13	normal
n	n	16	7	25	24	17	normal
n	n	29	12	24	21	19	HVE
n	n	14	6	17	15	16	normal
n	n	18	8	23	20	15	normal
n	n	13	9	19	17	18	normal
n	n	18	7	23	22	12	normal
n	n	14	8	28	26	15	normal
S	n	13	9	29	23	18	normal
n	n	11	9	24	23	13	normal
n	n	17	6	21	20	16	normal
n	n	12	4	21	18	13	normal
n	n	13	8	20	19	20	normal
n	n	18	9	28	23	22	normal
n	n	13	10	22	19	17	normal
n	S	17	7	37	37	19	normal
n	n	21	9	18	17	18	normal
n	n	16	10	23	20	17	normal
S	n	16	8	26	20	17	normal
n	n	15	7	25	21	14	normal
n	n	15	6	26	22	15	normal
n	n	18	10	30	27	24	normal
n	n	11	7	22	21	16	normal
	n 55	n 37	16,6	8,3	25,8	23,1	16,5
	S 05	S 03	3,4	1,6	4,4	4,4	3,0

Indice de SL-II	Indice de SL-I	Criterio de Cornell	score R-E	Criterio de R-E	Criterio de Perugia	Ao (mm)
normal	normal	normal	0	normal	normal	36
normal	normal	normal	1	normal	normal	35
normal	normal	normal	0	normal	normal	36
normal	normal	normal	0	normal	normal	37
normal	normal	normal	0	normal	normal	33
normal	normal	normal	0	normal	normal	35
HVE	normal	normal	0	normal	normal	32
normal	normal	normal	0	normal	normal	30
normal	normal	normal	1	normal	normal	32
normal	HVE	normal	4	normal	normal	33
normal	normal	normal	0	normal	normal	33
normal	normal	normal	0	normal	normal	34
normal	normal	normal	0	normal	normal	31
normal	normal	normal	3	normal	normal	30
normal	normal	normal	0	normal	normal	31
normal	normal	normal	0	normal	normal	33
normal	normal	HVE	0	normal	HVE	34
normal	normal	normal	3	normal	HVE	37
normal	normal	normal	3	normal	normal	36
normal	normal	normal	0	normal	normal	37
normal	normal	normal	0	normal	normal	35
normal	normal	normal	1	normal	normal	34
normal	normal	normal	0	normal	normal	35
normal	HVE	normal	7	HVE	HVE	33
normal	normal	normal	0	normal	normal	34
normal	normal	normal	0	normal	normal	36
normal	normal	normal	3	normal	normal	32
normal	normal	normal	0	normal	normal	31
normal	normal	normal	1	normal	normal	32
normal	normal	normal	0	normal	normal	30
normal	normal	normal	0	normal	HVE	29
normal	normal	normal	0	normal	normal	27
normal	normal	normal	0	normal	normal	26
normal	normal	normal	0	normal	normal	25
normal	normal	normal	0	normal	normal	28
normal	normal	normal	0	normal	normal	29
normal	HVE	normal	6	HVE	HVE	34
normal	normal	normal	0	normal	normal	31
normal	normal	normal	1	normal	normal	30
HVE	normal	normal	0	normal	normal	31
normal	normal	normal	3	normal	normal	29
normal	normal	normal	0	normal	normal	27
normal	normal	normal	0	normal	normal	30
normal	normal	normal	1	normal	normal	33
normal	normal	normal	0	normal	normal	32
normal	normal	normal	1	normal	normal	33
normal	normal	normal	0	normal	normal	34
normal	normal	normal	0	normal	normal	35
normal	normal	normal	0	normal	normal	30
normal	normal	HVE	0	normal	HVE	34
normal	normal	HVE	0	normal	HVE	32
normal	normal	normal	0	normal	normal	28
normal	HVE	normal	7	HVE	HVE	29
normal	normal	normal	0	normal	normal	34
normal	normal	normal	1	normal	normal	32
normal	normal	normal	4	normal	normal	33
normal	normal	normal	0	normal	normal	31
normal	normal	normal	0	normal	normal	31
normal	normal	HVE	0	normal	HVE	32
normal	normal	normal	0	normal	normal	29

AE (mm)	AE/Ao	SIV (mm)	PP (mm)	SIV/PP	DDVE (mm)	DSVE (mm)	mVE (g)	FE (%)	Δ (%)
39	1,1	10	10	1,0	53	29	200,4	0,8	0,5
37	1,1	10	10	1,0	48	29	170,2	0,7	0,4
39	1,1	10	9	1,1	48	28	158,8	0,7	0,4
39	1,1	9	10	0,9	52	30	181,4	0,7	0,4
38	1,2	10	9	1,1	49	30	164,3	0,7	0,4
35	1,0	10	9	1,1	50	29	169,9	0,7	0,4
36	1,1	9	10	0,9	49	28	164,3	0,7	0,4
33	1,1	9	9	1,0	50	30	158,2	0,7	0,4
36	1,1	9	8	1,1	49	29	141,9	0,7	0,4
35	1,1	10	9	1,1	49	30	164,3	0,7	0,4
32	1,0	9	9	1,0	51	31	163,6	0,7	0,4
34	1,0	10	10	1,0	52	30	194,2	0,7	0,4
35	1,1	10	9	1,1	54	29	193,3	0,8	0,5
36	1,2	9	9	1,0	51	31	163,6	0,7	0,4
35	1,1	9	8	1,1	49	29	141,9	0,7	0,4
37	1,1	9	9	1,0	53	27	174,5	0,8	0,5
36	1,1	8	9	0,9	53	31	162,1	0,7	0,4
38	1,0	9	9	1,0	52	31	169,0	0,7	0,4
37	1,0	9	10	0,9	52	30	181,4	0,7	0,4
37	1,0	9	10	0,9	52	32	181,4	0,7	0,4
38	1,1	9	9	1,0	54	29	180,1	0,8	0,5
39	1,1	10	9	1,1	52	30	181,4	0,7	0,4
39	1,1	9	9	1,0	54	30	180,1	0,8	0,4
34	1,0	10	10	1,0	50	30	182,0	0,7	0,4
37	1,1	9	9	1,0	49	29	153,0	0,7	0,4
37	1,0	9	9	1,0	50	29	158,2	0,7	0,4
39	1,2	9	9	1,0	49	28	153,0	0,7	0,4
36	1,2	9	9	1,0	51	30	163,6	0,7	0,4
36	1,1	10	10	1,0	49	28	176,0	0,7	0,4
35	1,2	10	10	1,0	52	32	194,2	0,7	0,4
33	1,1	8	8	1,0	45	29	113,6	0,7	0,4
34	1,3	7	8	1,1	47	28	112,5	0,7	0,4
36	1,4	8	8	1,0	49	29	131,2	0,7	0,4
33	1,3	9	8	0,9	46	25	127,7	0,8	0,5
34	1,2	9	9	1,0	45	24	132,8	0,8	0,5
35	1,2	9	9	1,0	48	27	147,8	0,7	0,4
36	1,1	9	9	1,0	47	27	142,7	0,7	0,4
34	1,1	9	9	1,0	49	28	153,0	0,7	0,4
33	1,1	8	9	1,1	49	29	141,9	0,7	0,4
36	1,2	7	8	1,1	44	23	100,6	0,8	0,5
37	1,3	9	9	1,0	50	29	158,2	0,7	0,4
33	1,2	8	8	1,0	49	29	131,2	0,7	0,4
32	1,1	9	9	1,0	50	28	158,2	0,8	0,4
33	1,0	9	9	1,0	49	29	153,0	0,7	0,4
35	1,1	9	9	1,0	48	26	147,8	0,8	0,5
34	1,0	9	8	0,9	47	26	132,3	0,8	0,4
36	1,1	9	8	0,9	48	29	137,1	0,7	0,4
36	1,0	8	8	1,0	45	26	113,6	0,7	0,4
34	1,1	9	9	1,0	49	30	153,0	0,7	0,4
35	1,0	9	8	0,9	49	30	141,9	0,7	0,4
32	1,0	9	9	1,0	49	25	153,0	0,8	0,5
33	1,2	8	8	1,0	49	26	131,2	0,8	0,5
36	1,2	9	9	1,0	48	28	147,8	0,7	0,4
38	1,1	9	9	1,0	48	29	147,8	0,7	0,4
36	1,1	8	8	1,0	46	24	117,9	0,8	0,5
35	1,1	8	8	1,0	46	26	117,9	0,7	0,4
36	1,2	8	7	0,9	50	24	125,1	0,8	0,5
37	1,2	8	8	1,0	46	26	117,9	0,7	0,4
36	1,1	9	9	1,0	51	31	163,6	0,7	0,4
35	1,2	9	9	1,0	51	29	163,6	0,7	0,4

ImVE (g/m ²)	ER	VDF (cm ³)	VSF (cm ³)	Mag MaxQRS PH (mV)	Mag MaxQRS PSd (mV)
96,8	0,4	135,3	32,2	1,3	0,9
90,9	0,4	107,5	32,2	1	0,9
87,5	0,4	107,5	29,6	1,1	1,7
94,9	0,4	129,5	35,0	1,3	1,1
95,2	0,4	112,8	35,0	1,1	1
89,3	0,4	118,2	32,2	1,3	1,2
90,6	0,4	112,8	29,6	1,5	0,9
88,5	0,4	118,2	35,0	0,9	1,1
74,5	0,3	112,8	32,2	1,3	0,8
94,7	0,4	112,8	35,0	2,2	0,9
86,7	0,4	123,8	37,9	1,2	1,2
106,5	0,4	129,5	35,0	1,1	1
97,3	0,3	141,3	32,2	1,2	1,1
92,0	0,4	123,8	37,9	1	1,8
78,9	0,3	112,8	32,2	1,1	1,1
98,7	0,3	135,3	27,0	1,3	1,2
85,9	0,3	135,3	37,9	0,9	1
98,8	0,3	129,5	37,9	1,1	0,9
97,3	0,4	129,5	35,0	1,1	1,7
99,9	0,4	129,5	41,0	1	1
102,5	0,3	141,3	32,2	1,2	1,1
97,8	0,3	129,5	35,0	1,3	1,2
102,5	0,3	141,3	35,0	1	0,9
96,2	0,4	118,2	35,0	2,3	1,2
85,7	0,4	112,8	32,2	0,9	1,1
88,1	0,4	118,2	32,2	1	1,2
91,0	0,4	112,8	29,6	0,9	1,1
97,2	0,4	123,8	35,0	1,1	0,9
95,4	0,4	112,8	29,6	1,1	1,9
104,7	0,4	129,5	41,0	1,3	0,9
66,3	0,4	92,4	32,2	1,2	1
67,1	0,3	102,4	29,6	1	0,9
73,4	0,3	112,8	32,2	0,9	1,7
75,2	0,3	97,3	22,3	1,2	1
73,9	0,4	92,4	20,2	1,2	0,9
78,3	0,4	107,5	27,0	1,1	1
82,8	0,4	102,4	27,0	2,2	1,1
85,4	0,4	112,8	29,6	1,1	0,7
80,5	0,4	112,8	32,2	1,2	1
57,3	0,4	87,7	18,1	2,4	0,9
89,9	0,4	118,2	32,2	1,1	1
74,3	0,3	112,8	32,2	1,1	1,1
89,3	0,4	118,2	29,6	1	1,2
84,3	0,4	112,8	32,2	0,9	1
79,0	0,4	107,5	24,6	1,1	1,2
70,7	0,3	102,4	24,6	1	1,1
77,4	0,3	107,5	32,2	1,1	1
66,1	0,4	92,4	24,6	1,2	1,1
80,9	0,4	112,8	35,0	1,2	1,2
84,6	0,3	112,8	35,0	1	1,1
86,3	0,4	112,8	22,3	1,1	1
70,4	0,3	112,8	24,6	1,8	0,9
85,3	0,4	107,5	29,6	1,3	0,9
85,6	0,4	107,5	32,2	1,3	1,2
68,5	0,3	97,3	20,2	1	1,1
64,3	0,3	97,3	24,6	1,2	1,2
67,8	0,3	118,2	20,2	1,1	1,2
71,5	0,3	97,3	24,6	1,2	1
90,9	0,4	123,8	37,9	1,1	1,2
89,1	0,4	123,8	32,2	1,1	1,1
85,4				1,2	1,1
11,5				0,3	0,2

Mag MaxQRS PF (mV)	Defl Mag MaxQRS PH (mV)	Defl Mag MaxQRS PSd (mV)
1,2	335	115
1,2	339	117
1,4	349	109
1,1	341	114
1,3	352	154
1,1	348	114
2,2	350	110
1	342	105
1,1	333	118
1,4	326	155
1	345	106
0,9	341	108
1,2	337	111
1,3	342	104
1,1	349	159
1,3	344	118
2,3	349	114
1,4	343	118
1,2	347	106
1,1	319	108
1,2	347	112
0,9	347	161
1,1	351	103
1	345	111
0,9	347	108
1,2	343	164
1,2	347	103
1,1	351	119
1,4	336	104
1,1	351	109
1,3	345	119
1	349	106
1,1	336	159
0,8	341	105
1,2	357	109
1,3	351	118
1,1	320	99
2,1	347	152
1,1	340	106
2,4	345	116
1,1	342	109
1	351	128
1,2	341	116
1	353	107
1,1	341	109
0,9	346	139
1,1	351	112
1,2	348	109
1	341	112
2,3	324	138
2,4	346	106
1,2	352	142
2,2	327	115
1	350	109
1,1	356	159
1	349	104
1,2	347	125
1,1	341	135
1	340	143
1,3	356	130
1,3	344	120
0,4	8,2	18

	V1+V5	V1+V6	calculo 1	calculo 2
	28	26	0	0
	25	24	0	0
	21	17	0	0
	29	27	0	0
	24	23	0	0
	21	20	0	0
	27	23	0	0
	24	23	0	0
	30	24	0	0
	37	35	35	35
	28	23	0	0
	22	21	0	0
	23	21	0	0
	28	22	0	0
	27	21	0	0
	28	23	0	0
	34	31	0	0
	30	29	0	0
	23	21	0	0
	26	23	0	0
	26	23	0	0
	27	20	0	0
	21	20	0	0
	36	34	35	0
	31	27	0	0
	24	23	0	0
	27	26	0	0
	25	24	0	0
	31	28	0	0
	20	16	0	0
	27	25	0	0
	25	23	0	0
	26	22	0	0
	23	22	0	0
	23	22	0	0
	29	21	0	0
	35	33	35	0
	27	24	0	0
	25	24	0	0
	24	21	0	0
	17	15	0	0
	23	20	0	0
	19	17	0	0
	23	22	0	0
	28	26	0	0
	29	23	0	0
	24	23	0	0
	21	20	0	0
	21	18	0	0
	20	19	0	0
	28	23	0	0
	22	19	0	0
	37	37	35	35
	18	17	0	0
	23	20	0	0
	26	20	0	0
	25	21	0	0
	26	22	0	0
	30	27	0	0
	22	21	0	0

ANEXO 9 EQUAÇÃO FUNDAMENTAL DA ELIPSE no ECOCARDIOGRAMA

Equação Fundamental da Elipse

$$\frac{\left(x - \frac{b}{2}\right)^2}{\left(\frac{b}{2}\right)^2} + \frac{(y - 0)^2}{\left(\frac{a}{2}\right)^2} = 1$$

Iniciando-se o desenvolvimento:

$$4 \cdot \frac{\left(x - \frac{b}{2}\right)^2}{b^2} + 4 \cdot \frac{y^2}{a^2} = 1$$

$$4 \cdot \frac{y^2}{a^2} = 1 - \frac{4}{b^2} \cdot \left(x - \frac{b}{2}\right)^2$$

$$y^2 = \frac{a^2}{4} \cdot \left[1 - \frac{4}{b^2} \cdot \left(x - \frac{b}{2}\right)^2 \right]$$

$$y^2 = \frac{a^2}{4} - \frac{a^2}{b^2} \cdot \left(x - \frac{b}{2}\right)^2$$

Resulta na expressão abaixo:

$$y^2 = \frac{a^2}{b} \cdot x - \frac{a^2}{b^2} \cdot x^2 \quad (I)$$

Considerando-se o ventrículo esquerdo com sendo uma elipse de revolução em torno do eixo de maior tamanho, no caso o eixo das abcissas, aplicar-se-á o método do disco circular e a somatória de Riemann para obter o volume do ventrículo esquerdo:

$$V = \int_{x_1}^{x_2} \pi \cdot (f(x))^2 dx$$

Fórmula Genérica onde:

$$f(x) = (I)$$

Substituindo-se, vem:

V = volume do ventrículo esquerdo

$$V = \int_0^b \pi \cdot \left(\frac{a^2}{b} \cdot x - \frac{a^2}{b^2} \cdot x^2 \right) dx$$

a = menor eixo

b = maior eixo

$$V = \pi \cdot \int_0^b \left(\frac{a^2}{b} \cdot x - \frac{a^2}{b^2} \cdot x^2 \right) dx$$

Realizando-se a integral de volume:

$$V = \pi \cdot \left(\frac{a^2}{b} \cdot \frac{x^2}{2} - \frac{a^2}{b^2} \cdot \frac{x^3}{3} \right)_0^b$$

$$V = \pi \cdot \left(\frac{a^2}{b} \cdot \frac{b^2}{2} - \frac{a^2}{b^2} \cdot \frac{b^3}{3} \right)$$

$$V = \pi \cdot \left(\frac{a^2 \cdot b}{2} - \frac{a^2 \cdot b}{3} \right)$$

$$V = \pi \cdot \left(\frac{a^2 \cdot b}{6} \right)$$

Logo, o volume do ventrículo esquerdo será: $V = \frac{a^2 \cdot b \cdot \pi}{6}$

