

UNIVERSIDADE ESTADUAL de CAMPINAS
FACULDADE de CIÊNCIAS MÉDICAS

O

ESTUDO DOS

DISTÚRBIOS DO RITMO CARDÍACO

NA

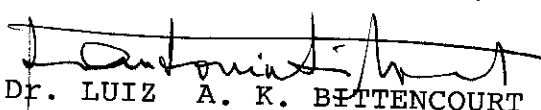
HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

SECUNDÁRIA

A

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Este exemplar corresponde à versão final da tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Ciências Médicas, para obtenção do título de Doutor em Medicina, pelo médico CLAUDIO PINHO. Campinas, 15 de dezembro de 1992.


Prof. Dr. LUIZ A. K. BITTENCOURT

- Orientador -

Autor: *Claudio Pinho*

Orientador: *Prof. Dr. Luiz A. K. Bittencourt*
Antonio Kannelley

930742

Tese apresentada ao Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos para obtenção do grau de Doutor em Medicina.

Campinas – SP

1992

*Dedico a Eni,
Maria Carolina, Ana Paula
e a meus pais*

Agradecimentos:

- Ao *Prof. Dr. Luiz Antonio Kannebley Bittencourt* pela orientação e convivência não só neste trabalho, mas principalmente pelo compromisso que assumiu na minha formação humana, médica, cardiológica, de professor e pesquisador científico que aqui se refletem.
- Ao *Dr. João Carlos Rocha* pelas oportunidades e ensinamentos sobre hipertensão arterial que foram a base para este trabalho.
- Ao engenheiro *Paulo Roberto Caruso Alcacer* pelo êxito na luta do desenvolvimento aqui na UNICAMP do primeiro aparelho brasileiro de eletrocardiografia de alta resolução, motivo pelo qual esta pesquisa nasceu.
- Ao cardiologista *Norberto Fornari* pela prestimosa colaboração na realização e troca de idéias sobre os eletrocardiogramas de alta resolução.
- Ao *Dr. Cid de Abreu Leme Jr.* pela revisão dos laudos ecocardiográficos
- A disciplina de cardiologia pelo respeito e liberdade com que recebe, critica e incentiva minhas idéias.
- A todos os integrantes da disciplina de cardiologia, em especial aos dos serviços de hipertensão arterial, de ecocardiografia e arritmias cardíacas do HC/UNICAMP, que não mediram esforços para que este trabalho fosse realizado em tempo hábil.
- A *Rita de Cássia Ritz* pela consultoria estatística.

O
ESTUDO DOS
DISTÚRBIOS DO RITMO CARDÍACO
NA
HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA
SECUNDÁRIA
A
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

RESUMO

Foram estudados os distúrbios do ritmo cardíaco em setenta e dois pacientes com hipertensão arterial sistêmica, separados por sexo e pela presença ou ausência de hipertrofia ventricular esquerda ao ecocardiograma bidimensional. Os dados obtidos do holter revelaram que a ocorrência de um número superior a quinhentas extrassístoles nas vinte e quatro horas, ou atividade repetitiva ventricular ou taquicardia ventricular estiveram relacionadas a presença de hipertrofia ventricular esquerda. A positividade do eletrocardiograma de alta resolução (análise temporal) e presença de taquicardia ventricular não sustentada teve forte correlação no grupo de pacientes do sexo masculino com hipertensão arterial sistêmica e hipertrofia ventricular esquerda; a análise espectrotemporal foi concordante com esse achado. É feita uma proposta para a explicação do mecanismo arritmogênico da hipertrofia ventricular esquerda bem como de um algoritmo de avaliação e conduta nos pacientes hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda e distúrbios do ritmo cardíaco.

ÍNDICE

I – Introdução.....	p. 02
II – Objetivos.....	p. 17
III – Material e Métodos.....	p. 18
IV – Resultados.....	p. 25
V – Discussão.....	p. 87
VI – Conclusões.....	p. 96
VII – Bibliografia.....	p. 123

I – INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são as mais freqüentes causas de óbitos nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (Fox, 1981; Kannel, 1988; Yusuf, 1989). A hipertensão arterial sistêmica (HAS) e os distúrbios do ritmo cardíaco contribuem de maneira importante para tal (Kannel, 1987; Coumel, 1987).

O impacto médico-social deste fato fez com que recursos materiais e humanos cada vez maiores fossem alocados no controle das doenças cardiovasculares e em especial da HAS.

O organismo como um todo é afetado pela HAS, tendo especial destaque o coração. Com o desenvolvimento de novas técnicas, o comprometimento cardíaco da HAS vem a cada dia sendo melhor compreendido (Devereux, 1987). A importância da hipertrofia ventricular esquerda (HVE) na patogenia das doenças cardiovasculares fez com que ela assumisse papel relevante como fator de risco cardiovascular, independente até da HAS (Casale et alii, 1986).

O estudo de Framingham revelou que hipertensos com HVE diagnosticada por critérios eletrocardiográficos tinham mais risco de morte súbita e infarto agudo do miocárdio do que aqueles sem HVE (Gordon et Kannel, 1971).

Como morte súbita e distúrbios do ritmo cardíaco estão intimamente associados, a tendência dos pesquisadores foi para a procura de arritmias cardíacas nos portadores de HVE que pudessem colocar em risco a vida dos pacientes hipertensos.

Loaldi et alii (1983) estudaram os achados de holter obtidos de oitenta e cinco hipertensos divididos em três grupos conforme tivessem área cardíaca normal, hipertrofia ventricular esquerda concêntrica e hipertrofia ventricular esquerda com dilatação. Os distúrbios do ritmo se

relacionaram com a estrutura cardíaca, pós-carga e stress circunferencial da parede do ventrículo esquerdo. A terapêutica com atenolol, verapamil e nifedipina pouco interferiu com as arritmias ventriculares.

Messerli et alii (1984) estudando pacientes hipertensos com HVE notaram maior incidência de distúrbios do ritmo cardíaco de origem ventricular quando comparados com hipertensos sem HVE e normotensos. Tentaram correlacionar a excreção urinária de norepinefrina às arritmias e, no entanto, não encontraram diferenças entre os três grupos.

Wagner (1986) tentou explicar as causas dos distúrbios do ritmo cardíaco de origem ventricular nos pacientes hipertensos com HVE através de três situações hipotéticas: (1) células hipertrofiadas facilitar fluxos iônicos intracelulares e a velocidade de condução, aumentando, assim, o automatismo ventricular; (2) o aumento da pós-carga levaria a maior estiramento das células miocárdicas e diminuiria o limiar elétrico com conseqüente aumento do automatismo; (3) a HVE levaria a isquemia subendocárdica relativa.

Messerli et Schmieder (1986) utilizando os dados de Framingham, onde o risco de morte súbita é cinco a seis vezes mais alto e a incidência de ectopia ventricular é de quarenta a cinquenta vezes maior em portadores de HVE, alertaram que as condições como hipopotassemia, hipomagnesemia ou qualquer outra variação eletrolítica que predispuessem a arritmias ventriculares deveriam ser rigorosamente evitadas no tratamento de hipertensos com HVE.

Lavie et Messerli (1986) relataram que hipertensos limitrofes e essenciais com corações anatomicamente normais tinham a mesma prevalência e complexidade de atividades ectópicas ventriculares do que normotensos controles; referiram também que HVE leve e moderada não aumentou o grau de ectopias ventriculares e que isto poderia demonstrar a existência de um processo adaptativo silencioso até que a HVE se

tornasse importante. Esses autores discutiram também que a HVE excêntrica do obeso normotenso aumentou a prevalência e complexidade de ectópicas ventriculares quando comparados a obesos sem HVE e não obesos.

Frohlich (1987) abordou as arritmias dos hipertensos com HVE enfocando a HAS como fator de risco para a aterosclerose coronária e que esta poderia causar isquemia miocárdica e distúrbios do ritmo cardíaco. Acrescentou que a alteração da função diastólica do ventrículo esquerdo levou a aumento do átrio esquerdo, o que predispõe a arritmias supraventriculares.

Aronow et alii (1987) estudando quinhentos e cinquenta e quatro idosos (82+ ou - 8a) encontrou maior quantidade de arritmias ventriculares complexas nos hipertróficos (75%) do que nos sem HVE (44%), assim como taquicardia ventricular paroxística (15% contra 6%).

Levy et alii (1987) revendo os dados de Framingham demonstraram que HVE diagnosticada ao ecocardiograma foi mais prevalente e mais sensível para a predição de arritmias cardíacas de origem ventricular do que a diagnosticada somente por critérios eletrocardiográficos.

Nessa mesma época, McLenachan et alii (1987) publicaram artigo original que se tornou um marco para o estudo das arritmias ventriculares nos hipertensos com HVE. Estudaram três grupos de cinquenta pacientes. O primeiro contendo controles normotensos, o segundo com hipertensos sem HVE ao eletrocardiograma e o terceiro de hipertensos com HVE ao eletrocardiograma. As extrassístoles ventriculares isoladas ou acopladas eram mais prevalentes nos hipertensos e, dentre estes, mais freqüentes nos hipertróficos. A taquicardia ventricular não esteve relacionada com fumo, hipopotassemia, idade e tratamento medicamentoso da HAS, mas sim com presença de HVE. A presença de alterações da repolarização ventricular ao eletrocardiograma e à pressão arterial sistólica antes do

tratamento estavam relacionados com o número de complexos da taquicardia ventricular (TV). Não houve nenhum caso de TV sustentada.

Em editorial sobre o artigo supracitado, Frohlich (1987) lembrou que a regressão da HVE poderia levar a aumento proporcional do tecido fibroso no coração e que se este estivesse envolvido na gênese dos distúrbios do ritmo de origem ventricular, não se saberia se a regressão da HVE poderia aumentar o grau de irritabilidade miocárdica.

Borhani (1987) após revisar dados dos grandes "trials" sobre hipertensão nos EUA, referiu que apesar do rigoroso tratamento, os pacientes com HVE morreram três vezes mais num período de acompanhamento de cinco anos do que aqueles sem HVE. O autor insistiu na importância do tratamento precoce para evitar o aparecimento de HVE.

Em nova publicação, McLenachan et alii (1987) nos forneceram mais dados a respeito de seu trabalho inicial, mostrando que a biópsia endomiocárdica realizada em dezesseis pacientes com TV revelou maior quantidade de fibrose nos hipertróficos do que naqueles sem HVE. Em nove (56%) destes pacientes a coronariografia foi normal e em quatro (25%) revelou doença aterosclerótica uniarterial.

Nunez et alii (1987) estudaram as alterações do ritmo cardíaco em noventa e dois pacientes hipertensos hipertróficos e relacionaram-nos à forma de HVE: concêntrica, excêntrica ou septal. Os achados deste estudo revelaram a maior prevalência de ectópicos ventriculares no grupo com HVE quando comparado ao grupo hipertenso sem HVE, sendo que a forma de HVE não modificou a presença destas nos três grupos. No entanto, houve maior prevalência de ectópicos atriais no grupo com hipertrofia septal isolada.

Bethge et alii (1987) avaliaram quarenta e dois pacientes hipertróficos separando-os em hipertensos com cavidade normal e dilatada; notaram que arritmias ventriculares repetitivas como ectópicos

ventriculares acoplados e taquicardia ventricular ocorreram em sessenta e sete por cento dos pacientes com cavidade dilatada contra sete por cento dos hipertóficos com cavidade normal.

Le Heuzey et Guize (1988), ao analisarem os dados de dezenove mil, seiscentos e trinta e um homens e dez mil, oitocentos e uma mulheres num período de seguimento médio de sete anos e meio, mostraram que portadores de pressão arterial sistólica maior que cento e cinquenta e cinco mmHg tinham pouco mais de três vezes o risco de morte súbita (MS). Ao separarem por faixa etária, notaram que a presença de HVE era o mais significativo fator para a MS. O resultado desse seguimento mostrou também que a presença de extrassístoles ventriculares associadas a HAS e HVE aumentou em muito o risco de MS podendo chegar até vinte vezes na dependência de outros fatores de risco associados.

Kragel et Roberts (1988) estudaram à necrópsia seis casos de morte súbita onde, à exceção de cardiomegalia, não foi evidenciado causa específica para o óbito. A história pregressa de HAS estava presente em três deles e o exame histológico de todos revelou graus variados de hipertrofia miocárdica e fibrose intersticial.

Kannel et alii (1988) encontraram duzentas e sessenta mortes súbitas na população do Framingham Study num período de trinta anos; notaram que a presença de alterações eletrocardiográficas aumentou o risco de MS. No entanto, apesar destas alterações estarem presentes cerca de duas vezes mais nos pacientes que faleceram subitamente, a presença de tratamento antihipertensivo foi fator mais importante para o risco de MS.

Lavie et alii (1988) estudaram noventa e quatro pacientes com HAS dividindo-os em três grupos segundo a presença simultânea de alterações ecocardiográficas e eletrocardiográficas indicativas de HVE, pela presença

de alterações somente ao ecocardiograma e pela ausência de ambas. Os achados revelaram que havia aumento significativo do número de ectópicos ventriculares no grupo com HVE ao ecocardiograma e eletrocardiograma simultaneamente. O grupo com HVE somente ao ecocardiograma não tinha alterações significativas com relação ao grupo de hipertensos sem HVE.

Papademetriou et alii (1988) estudaram quarenta e quatro pacientes através do holter (monitorização de quarenta e oito horas) num primeiro momento após reposição de potássio e sem drogas. Após quatro semanas de utilização de cem miligramas de hidroclortiazida que levou a queda dos níveis séricos de potássio notaram que não houve piora das arritmias cardíacas. Ao dividirem os pacientes hipertensos em portadores de HVE e não portadores, notaram que os primeiros tinham mais arritmias no período basal e que mesmo nesta população a hipopotassemia pelo diuréticoterapia não piorou as arritmias pré-existentes.

Levy et alii (1988) analisando os dados da população do Framingham Study notaram que o grupo de pacientes sob terapêutica com beta-bloqueadores tinham menor número de arritmias cardíacas do que o grupo utilizando diuréticos, que por sua vez não tinha diferenças significativas em relação ao grupo controle. Havia nos três grupos incidência similar de HVE.

Aronow et alii (1988) encontraram setenta e quatro casos de MS (13%) num seguimento de vinte e sete meses de quinhentos e cinquenta e quatro pacientes idosos. Destes, setenta e dois tinham doença cardíaca, sendo que em cinquenta deles havia diagnóstico ecocardiográfico prévio de HVE. Do grupo total, trinta tinham diagnóstico ecocardiográfico de HVE e de TV ao holter e destes dezessete (57%) tiveram morte súbita.

Sideris et alii (1988) estudaram três grupos de pacientes relacionando o nível pressórico e atividade ectópica ventricular. No primeiro grupo, vinte e quatro pacientes tiveram a pressão arterial reduzida de

156,3 $\pm$ 34,1 mmHg para 96,2 $\pm$ 21,3 mmHg levando a acentuada diminuição do número de ectôpicos, que retornaram aos valores iniciais após a retirada da droga hipotensora e retorno dos níveis pressóricos aos níveis basais. No segundo grupo, foi infundido metaraminol em quinze pacientes sem arritmia ventricular elevando a pressão arterial de 134,9 $\pm$ 18,3 até 200,7 $\pm$ 18,8 mmHg; em treze pacientes apareceram ectôpicos ventriculares após 169 $\pm$ 27 mmHg. O terceiro grupo foi estudado através do holter de vinte e quatro horas pré e pós-tratamento com antihipertensivos orais (diuréticos não espoliadores de potássio, metildopa e hidralazina). O holter pós-tratamento efetivo de pressão arterial mostrou redução de sessenta por cento dos ectôpicos ventriculares.

Celentano et alii (1988) avaliaram pelo holter trezentos e trinta e seis pacientes e notaram que a hipertensão arterial aumentava estatisticamente a incidência de arritmias supraventriculares e ventriculares em relação ao grupo normotenso e que a idade aumentava a severidade delas.

Coste et alii (1988) estudaram eletrofisiologicamente vinte e quatro pacientes hipertensos, sendo doze deles hipertróficos e doze sem HVE. Nos primeiros encontraram tempo de condução infranodal prolongado e correlacionado com a massa ventricular esquerda. A estimulação elétrica programada mostrou maior quantidade de reentrada intraventricular e taquicardia ventricular não sustentada no grupo com HVE.

James e Jones (1989) compararam os achados de holter de cinquenta pacientes hipertensos recém diagnosticados e virgens de tratamento com cinquenta normotensos pareados por idade e sexo. Todas as formas de arritmias e complexidade destas foram maiores nos hipertensos. Em contradição com a literatura, encontraram que a prevalência de arritmias ventriculares foi menor nos pacientes que exibiam

alterações eletrocardiográficas compatíveis com HVE, quando subdividiram em pacientes com "strain" não houve diferença estatística. Esses autores não utilizaram o ecocardiograma para diagnóstico de HVE.

Cardillo et alii (1989) estudaram a variabilidade da frequência e o ritmo cardíaco em quarenta e dois pacientes hipertensos não tratados e notaram que não houve relação dos distúrbios do ritmo cardíaco com variações do tônus do sistema nervoso autônomo, mas somente com HVE.

Papademetriou et alii (1989) realizaram em vinte pacientes hipertensos (quinze deles com HVE) dois testes de esforço durante período de placebo e após utilização de hidroclorotiazida com efetividade terapêutica. Apesar dos níveis de potássio diminuírem, não houve aumento dos distúrbios do ritmo ao esforço após utilização do diurético.

Sideris et alii (1989) ao estudarem o efeito arritmogênico do aumento da pressão aórtica, da pré e pós carga em dezessete cães anestesiados, concluíram que o aumento da pós-carga secundária à hipertensão arterial estirou as fibras miocárdicas do ventrículo esquerdo e propiciou a ectopia.

Clark (1989) revendo os dados de morte cardíaca e morte súbita, notou que a prevalência de síndromes isquêmicas foi similar entre brancos e negros, apesar da doença coronária aterosclerótica ter sido mais severa nos primeiros. No entanto, a morte tanto cardíaca como súbita foi mais freqüente nos negros. Uma possível explicação para essa diferença poderia ser que HAS e HVE que incidiram mais na raça negra pudessem predispor a arritmias malignas e potenciais eventos isquêmicos letais.

Terashita et alii (1989) obtiveram arritmias cardíacas e MS na maioria dos ratos e ratazanas após injetarem endotelina. Antagonistas do fator de ativação plaquetária (PAF), diltiazem e dexametasona protegeram contra MS e arritmias; já a utilização de aspirina não obteve esse efeito.

Concluíram que a endotelina nas doses utilizadas teve efeito cardiotoxico e que o PAF pode estar envolvido na patogênese da MS.

Di Somma et alii (1989) estudaram vinte pacientes hipertensos e notaram que o atenolol foi capaz de diminuir as arritmias atriais, as arritmias induzidas pelo exercício e as taquicardias ventriculares, não interferindo com o número de ectópicos ventriculares apesar da efetividade hipotensora. A associação com tocainida diminuiu as arritmias ventriculares e aboliu as TV.

Martins et alii (1989) estudaram eletrofisiologicamente quarenta cães (vinte e dois normotensos e dezoito com HAS e HVE) antes e depois da oclusão da coronária circunflexa esquerda. O grupo hipertrófico mostrou tempo de condução endocárdico-epicárdico aumentado nas duas situações. A incidência da fibrilação ventricular (FV) espontânea antes e após o procedimento foi similar. A incidência de FV induzida foi igual nos normotensos e hipertróficos antes da oclusão coronariana; no entanto, após a oclusão a TV e FV foram induzidas em sete de oito cães hipertróficos e em três de onze controles. Através de aumento súbito da pressão arterial em normotensos, excluiu-se o efeito isolado desta como arritmogênico. As observações eletrofisiológicas encontradas foram consistentes com reentrada como substrato da TV.

Messerli et alii (1989) compararam o efeito do tratamento antihipertensivo sobre os distúrbios do ritmo cardíaco utilizando bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil, diltiazem e isradipina) em treze pacientes (sete com HVE) contra diureticoterapia com hidroclorotiazida em dez pacientes (oito com HVE). Os dois grupos de drogas controlaram a HAS, mas somente os primeiros diminuíram o número de batimentos extrassistólicos e aboliram as atividades ectópicas repetitivas por completo.

Novo et alii (1990) avaliaram a relação dos distúrbios do ritmo cardíaco de quarenta hipertensos (vinte com HVE e vinte sem HVE) com ritmo circadiano da pressão arterial. O grupo com HVE mostrou pico matinal dos níveis pressóricos mais elevado que os não HVE, com variabilidade da pressão sistólica estatisticamente significativa. Os distúrbios do ritmo tanto ventriculares como atriais ocorreram mais nos hipertroficados, no entanto, somente as arritmias ventriculares destes mostraram ritmo circadiano com máxima ocorrência associada à maior elevação da pressão arterial sistólica. No grupo dos não HVE não houve ritmo circadiano, sendo que as arritmias atriais tiveram relação com a pressão sistólica e frequência cardíaca.

Kawecka-Jaszcz et alii (1990) estudaram sessenta e oito pacientes acima de sessenta anos com HVE e notaram que quanto maior a massa do ventrículo esquerdo, maior era o número de pacientes com classes mais elevadas na classificação de Lown para arritmias cardíacas; quanto maior a massa e a espessura do septo, maior era também a chance do hipertenso ter mais que trezentas extrassístoles ventriculares em vinte e quatro horas. As extrassístoles supraventriculares não se relacionaram com a presença de HVE.

Vogt et alii (1990) analisaram cinquenta e quatro pacientes hipertensos com coronariografia normal. A incidência de arritmias cardíacas foi dez vezes maior no grupo com HAS do que nos doze controles normotensos. A massa ventricular esquerda não se correlacionou com graus progressivos de arritmias na classificação de Lown. A geometria do ventrículo esquerdo vista pela relação massa/volume e o "stress" sistólico da parede ventricular esquerda tiveram uma leve correlação com as arritmias apresentadas. Alterações na reserva e resistência coronária se correlacionaram melhor aos distúrbios do ritmo cardíaco.

Siegel et alii (1990) analisaram o holter de cento e vinte e três hipertensos que estavam sob diureticoterapia após reposição eletrolítica com potássio e magnésio por um mês. Notaram que a presença de HVE ocasionou um "odds ratio" de quase três para extrassístoles ventriculares e cerca de dois e meio para TV. Ao dividirem os pacientes por faixa etária, viram que após os sessenta anos as arritmias eram mais frequentes independentemente de HVE. Nesse estudo, os achados de holter prévio à reposição eletrolítica foram similares aos posteriores desta.

McLenachan et Dargie (1990) analisaram as coronariografias de quinze hipertensos com HVE e TV não sustentada e notaram que nove deles estavam livres de lesões ateroscleróticas significativas. Nesse mesmo estudo, dentre vinte e oito pacientes com HVE, dezessete com TV e onze sem TV, encontraram que a massa ventricular esquerda e a porcentagem de fibrose era significativamente mais elevada nos pacientes com TV. A fração de ejeção entre os pacientes com e sem TV não teve diferenças estatísticas.

Galderisi et alii (1990) submeteram trinta e seis pacientes ao holter antes e após utilização de nicardipine e clortalidona; notaram que as arritmias supraventriculares e ventriculares foram reduzidas somente naqueles que utilizaram nicardipine. Quando os grupos foram divididos de acordo com a presença de HVE, este fato também se repetiu.

Panagides et alii (1990) procuraram relacionar em quarenta e cinco hipertensos a presença de potencial tardio ventricular visualizado ao eletrocardiograma de alta resolução com HVE e distúrbios do ritmo cardíaco que foram classificados segundo Lown modificada. Não houve correlação entre as variáveis estudadas.

Sideris et alii (1991) estudaram nove cães e notaram que manobras que elevavam a pressão arterial desencadeavam arritmias ventriculares que se relacionaram diretamente com o nível de pressão arterial sistólica. Após

bloqueio adrenergico houve acentuada queda no número de arritmias ventriculares e em três casos abolição destas após manobras elevadoras da pressão arterial.

Clémenty et alii (1991) demonstraram que uma elevação de vinte por cento do índice de massa ventricular esquerda pelo ecocardiograma, acima dos valores normais, multiplicou por um e meio o risco de arritmias ventriculares e por três o risco de arritmias atriais. Quando consideraram, nessa amostra, a presença de HVE pelo eletrocardiograma a prevalência de arritmias ventriculares severas foi de trinta e sete por cento e de atriais de sessenta e um por cento.

Galinier et alii (1991) submeteram oitenta e oito pacientes hipertensos ao eletrocardiograma, ecocardiograma, holter de vinte e quatro horas e eletrocardiograma de alta resolução; notaram que noventa e seis por cento dos hipertensos com eletrocardiograma normal pertenciam a classe zero ou um de Lown e que setenta e três por cento dos que possuíam eletrocardiograma com HVE e alteração de repolarização ventricular pertenciam as classes dois, três e quatro de Lown. No ecocardiograma o divisor foi a medida septal de doze milímetros; quando maior, a chance de arritmias ventriculares era sempre superior a sessenta e dois por cento. O eletrocardiograma de alta resolução teve fraca correlação com arritmias mais importantes da classificação de Lown.

Ghali et alii (1991) avaliaram os distúrbios do ritmo cardíaco de quarenta e nove hipertensos com coronariografia normal. A frequência e complexidade das arritmias ventriculares se relacionaram com a presença de HVE, sendo que para cada milímetro de espessura miocárdica aumentada era elevado em cerca de duas a três vezes a ocorrência de arritmia ventricular.

Frimm et alii (1991) estudaram trinta e três hipertensos, sendo dezenove deles com HVE; notaram maior prevalência de arritmias

ventriculares e TV no grupo com HVE. O índice de massa teve correlação positiva e a fração de ejeção negativa com a presença de distúrbios do ritmo. Após nove meses de tratamento medicamentoso, houve redução dos distúrbios do ritmo cardíaco apesar dos índices de massa e fração de ejeção continuarem inalterados.

Kowey et alii (1991) analisaram os dados eletrofisiológicos obtidos experimentalmente em gatos e concluíram que a HVE altera a refratariedade e dispersa a repolarização tornando o VE mais vulnerável à fibrilação. O bloqueio dos canais de cálcio, utilizando o verapamil, não modificou esses parâmetros, mas a utilização de risotilide, que inibe os canais de potássio dependentes de voltagem, diminuiu essas alterações e protegeu contra FV.

Pahor et alii (1991) compararam os distúrbios do ritmo cardíaco espontâneos e induzidos eletrofisiologicamente em dois grupos de ratos hipertensos com HVE. No grupo de ratos tratados com enalapril por onze meses houve menor prevalência de arritmias ventriculares espontâneas ou induzidas do que no grupo controle. A massa do ventrículo esquerdo, a extensão da fibrose miocárdica e a ocorrência de FV foram maiores nos ratos hipertensos que não foram submetidos ao tratamento com enalapril.

Saragoça et alii (1991) estudaram os distúrbios do ritmo cardíaco em oitenta e um pacientes com insuficiência renal crônica e HVE, notaram que a presença e severidade das arritmias ventriculares eram diretamente relacionadas à massa do ventrículo esquerdo. Esses mesmos autores, em outro estudo (1991) feito com setenta e oito pacientes portadores de insuficiência renal crônica e HVE, encontraram que o teste com dipiridamol associado ao tálcio teve uma correlação positiva com a presença de arritmias ventriculares e que poderia ser considerado, quando positivo, como preditor de morbidade para os distúrbios do ritmo.

Schmieder e Messerli (1992) analisaram cinquenta e dois pacientes com HAS leve e moderada, hipertróficos com ventrículo esquerdo não dilatado e concluíram que os determinantes para os distúrbios do ritmo cardíaco foram idade, grau de HVE, volume da câmara ventricular esquerda e índices ecocardiográficos que avaliam a função de bomba do ventrículo esquerdo. Os autores sugerem que o denominador comum dessas alterações possa ser o aumento do tônus simpático do hipertenso.

Siegel et alii (1992) avaliaram, através do holter de vinte e quatro horas, cento e noventa e nove pacientes hipertensos após reposição oral de potássio e magnésio; notaram que no período matinal houve maior ocorrência de arritmias ventriculares. Como neste período ocorre maior quantidade de mortes súbitas, sugeriram que as dos hipertensos com HVE pudessem ser de origem elétrica.

Pringle et alii (1992) estudaram noventa pacientes hipertensos com diagnóstico de HVE ao eletrocardiograma e "strain". Os dados do holter de quarenta e oito horas mostraram arritmias ventriculares complexas em sessenta e seis por cento dos casos e doze por cento tinham TV não sustentada. Não houve TV sustentada espontânea ou induzida eletrofisiologicamente. O eletrocardiograma de alta resolução foi utilizado e mostrou potencial ventricular tardio em apenas um paciente. Os autores não encontraram nenhum marcador que pudesse sugerir o substrato arritmogênico dos hipertensos com HVE.

Saragoça et alii (1992) demonstraram que a reversão da HVE conseqüente ao uso de isradipina isoladamente ou associada a hidroclortiazida por quatro meses levou a uma redução significativa em dez pacientes do número de extrassístoles ventriculares isoladas e pareadas verificada já no segundo mês e confirmada no quarto mês após início do tratamento.

Após revisão de literatura até o momento atual podemos concluir que:

- A HVE é fator de risco para eventos cardíacos independente da pressão arterial no HAS.
- Pacientes portadores de HVE têm maior chance de morte súbita.
- Apesar de HVE ser fator de risco para aterosclerose coronariana, mesmo na ausência desta ocorre maior número de arritmias ventriculares nos hipertroficados.
- HVE e distúrbios do ritmo ventricular repetitivos estão intimamente relacionados.
- As alterações do íon potássio não estão relacionadas às arritmias cardíacas dos hipertensos em geral, mas somente a um pequeno subgrupo com alterações morfológicas cardíacas.
- A associação de HAS com HVE e TV eleva a chance de morte nos hipertensos.
- Fibrose miocárdica e HVE se interrelacionam e têm correlação positiva com os distúrbios do ritmo cardíaco.
- As arritmias cardíacas dos hipertensos têm variação circadiana.
- Exceto a nível experimental onde a reentrada foi o substrato anatômico, houve em humanos, até o momento, apenas uma tentativa de esclarecimento sobre o mecanismo arritmogênico dos hipertensos com HVE.

II – OBJETIVOS

Os objetivos deste trabalho são os seguintes:

- Avaliar a prevalência dos distúrbios do ritmo cardíaco em pacientes hipertensos sem aterosclerose coronária e com hipertrofia ventricular esquerda em nosso meio.
- Contribuir para a compreensão dos mecanismos arritmogênicos que a HVE ocasiona no miocárdio do paciente com HAS.
- Elaborar algoritmo de avaliação e conduta nos hipertensos com HVE e distúrbios do ritmo cardíaco.
- Discutir os problemas diagnósticos dos hipertensos com HVE em nosso meio.
- Tentar elucidar as contradições dos achados deste trabalho com relação aos da literatura já existentes.

III – MATERIAL e MÉTODOS

Os pacientes deste estudo foram selecionados e seguidos no ambulatório do serviço de hipertensão arterial do Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, no período de agosto de 1989 a julho de 1992.

Os pacientes introduzidos neste estudo foram divididos em dois grupos – grupo H e grupo C, conforme os critérios abaixo:

– Critérios de inclusão no grupo H:

1. Pacientes adultos portadores de HAS primária.
2. Presença de HVE secundária à HAS.
3. Ausência de isquemia secundária à doença aterosclerótica das artérias coronárias.
4. Ausência de alterações hidroeletrólíticas.
5. Ausência de doenças metabólicas descompensadas.
6. Ausência de insuficiência renal e hepática.
7. Pacientes fora do período gestacional.
8. Aderência ao tratamento.

– Critérios de inclusão no grupo C:

1. Pacientes adultos portadores de HAS primária.
2. Ausência de HVE.
3. Ausência de isquemia secundária à doença aterosclerótica das artérias coronárias.
4. Ausência de alterações hidroeletrólíticas.
5. Ausência de doenças metabólicas descompensadas.
6. Ausência de insuficiência renal ou hepática.
7. Pacientes fora do período gestacional.

8. Aderência ao tratamento.

O diagnóstico de HAS foi feito segundo os critérios do Joint National Committee do American Heart Association (1988) que foi referido no Consenso Brasileiro para o tratamento de HAS (1990), do departamento de hipertensão arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

A HAS foi considerada primária quando a história pregressa, o exame clínico, os dados laboratoriais e seguimento destes pacientes, nada atentassem para as causas secundárias de HAS. Na história pregressa, os sintomas que alertavam para as causas secundárias eram hipertensão que se tornava subitamente severa e de difícil controle, níveis tensionais elevados paroxisticamente associados a taquicardia e rubor facial, labilidade pressórica incomum, resposta pressórica inesperada a determinadas situações ou drogas, emagrecimento ou ganho de peso inexplicáveis, câimbras na ausência de uso de diuréticos e uso por um período superior a três meses de anticoncepcional ou corticoesteróides. No exame clínico, os sinais e dados que sugeriam causas não primárias de HAS, eram sopro abdominal, rim palpável, fácies de "lua cheia" e pulsos periféricos ausentes. Os dados laboratoriais que atentavam para causas secundárias de HAS eram hipocalcemia, hipercalcemia, hiperglicemia, creatinina sérica elevada, proteinúria e hematúria.

Presença de HVE secundária a HAS foi aceita quando pacientes hipertensos apresentavam HVE ao ecocardiograma bidimensional, na ausência de obstruções à via de saída do ventrículo esquerdo que pudessem ocasionar HVE. Os critérios de positividade ao ecocardiograma foram os seguintes: (1) índice de massa do ventrículo esquerdo sobre a área de superfície corporal maior que cento e trinta e quatro gramas por metro quadrado para homens e maior que cento e dez gramas por metro quadrado para mulheres ou (2) espessura septal maior que doze

milímetros independente de sexo e idade. A massa do ventrículo esquerdo foi calculada pela seguinte fórmula:

$$\text{Massa do VE} = 1,04 \times [(DD + SIV + PP)^3] - 13,6$$

onde:

VE = ventrículo esquerdo;

DD = diâmetro diastólico do VE medido em milímetros;

SIV = septo ventricular medido em milímetros;

PP = parede posterior do VE medido em milímetros.

Para o cálculo da área de superfície corporal foi utilizada a seguinte fórmula:

$$\text{Superfície corporal} = [(\text{Peso em Kg}^{0,425}) \times (\text{Altura em m}^{0,726})] \times 0,07184$$

A isquemia secundária à doença aterosclerótica das artérias coronárias foi afastada após resultado negativo do teste de esforço. Caso houvesse positividade, o passo seguinte seria o teste com dipiridamol e se confirmadas as alterações o paciente seria finalmente submetido à cineangiocoronariografia. Ausência de isquemia secundária à doença aterosclerótica das artérias coronárias à coronariografia significava coronárias normais ou alterações no calibre arterial incapazes de reduzir o fluxo distal a ponto de ocasionar isquemia miocárdica.

As alterações hidroeletrólíticas foram consideradas ausentes quando não houvesse quadro clínico de dispnéia em repouso, taquicardia, presença de terceira bulha à ausculta cardíaca, estertores crepitantes à ausculta pulmonar, alterações do turgor e edema de membros inferiores fria, mole e depressível e os exames laboratoriais de sódio e potássio pelo método de fotometria de chama e urina tipo I estivessem dentro da normalidade.

As doenças metabólicas descompensadas foram descartadas quando no exame físico não fosse encontrado dispnéia em repouso, aumento de

volume ou temperatura à palpação de tireóide, exoftalmia, taquicardia ou bradicardia, hepatomegalia ou alterações no nível de consciência. Diabetes melito adequadamente tratado e controlado não foi critério de exclusão; o controle do diabetes melito foi feito por glicemia de jejum, método enzimático God-Ana, hemoglobina glicosilada pelo método Trivelle modificado e glicosúria de vinte e quatro horas pelo método enzimático; foi considerado controlado quando os parâmetros estavam simultaneamente abaixo de cento e cinquenta miligramas por decilitro para a glicemia, nove por cento para a hemoglobina glicosilada e cinco gramas por litro para a glicosúria.

Insuficiência renal e insuficiência hepática foram afastadas quando no exame físico estavam ausentes palidez cutânea, mucosas descoradas, icterícia, alterações vasculares da pele como "aranhas vasculares" e hiperemia palmar, hepatomegalia, diminuição do volume urinário abaixo de quinhentos mililitros por vinte e quatro horas, edema de membros inferiores, estertores pulmonares à ausculta e estase jugular com exames laboratoriais de creatinina sérica pelo método enzimático e urina tipo I dentro da normalidade.

Falta de aderência ao tratamento foi considerada quando os pacientes se ausentavam dos retornos previamente estabelecidos ou não realizavam os exames subsidiários pedidos ou a terapêutica instituída sem justificativas adequadas por duas vezes consecutivas.

Após avaliação ambulatorial inicial dos pacientes hipertensos, onde era realizada a história pregressa do aparelho cardiovascular e o exame clínico, os pacientes eram submetidos à realização de eletrocardiograma convencional de doze derivações, ecocardiograma bidimensional com doppler, monitorização cardíaca de vinte e quatro horas através do sistema holter, cicloergometria ou teste de esforço em esteira com três derivações, eletrocardiograma de alta resolução e exames de laboratório a

saber: colesterol, frações de colesterol, triglicérides, glicemia de jejum, creatinina sérica, sódio e potássio séricos e urina tipo I.

O eletrocardiograma convencional foi realizado por técnicos em eletrocardiografia utilizando aparelhagem FUNBEC (modelo ECG-4) e DIXTAL (modelo cardiopágina DX-2500); o padrão de calibração era checado e foram aceitos somente traçados de qualidade técnica satisfatória, caracterizados por linha de base estável e livre de interferências.

O ecocardiograma bidimensional com doppler foi realizado por médicos cardiologistas especializados em ecocardiografia utilizando equipamento ATL-MARK IV. Todos os laudos foram reavaliados por um único observador e aceitos segundo padrões técnicos de qualidade de imagem, caracterizados por nitidez na visualização das estruturas cardíacas estudadas e experiência do ecocardiografista examinador. Aqueles traçados que por ventura apresentassem alguma inadequação foram repetidos por esse observador até que todas as dúvidas fossem dirimidas.

Para a monitorização cardíaca foi utilizado equipamento DEL-MAR AVIONICS modelo 750 com gravadores de três canais e DMI modelo Physician com gravadores de dois e três canais. Todos os laudos foram revistos por mim e aceitos somente se a qualidade do traçado fosse satisfatória mostrando estabilidade e pequeno número e duração de interferências.

O teste de esforço foi realizado em bicicleta ou esteira ergométrica (FUNBEC), utilizando os protocolos de ASTRAND e BRUCE modificados, com traçados em três derivações (CM5, DII_m, V2_m) sendo aceitos somente traçados estáveis, de boa qualidade técnica e sem interferências respiratórias desencadeadas pelo esforço físico.

O teste com dipiridamol foi realizado com o paciente em decúbito dorsal, monitorizado e com acesso venoso. Após realização de

eletrocardiograma convencional basal, era infundido dipiridamol endovenosamente na dose de oito décimos de miligrama por quilo de peso do paciente por um período de quatro minutos. Imediatamente após era realizado eletrocardiograma convencional que eram repetidos após dois, quatro, seis, dez e quinze minutos da infusão da droga.

O eletrocardiograma de alta resolução foi realizado em equipamento CORAZONIX modelo Predictor com faixa de filtragem entre cinco centésimos a trezentos hertz. Os traçados aceitos para análise temporal e espectral foram aqueles que apresentaram baixos níveis de ruído, ou seja, sempre menores que um milivolt.

Para o diagnóstico de sobrecarga do ventrículo esquerdo ao eletrocardiograma convencional foram utilizados os critérios de Sokolow-Lyon (1949), sistema de escore de pontos de Romhilt - Estes (1968), critério de voltagem de Cornell (Casale et alii, 1987), presença de sobrecarga de átrio esquerdo isolada (Morris, 1964). A positividade de um destes critérios fazia o diagnóstico de sobrecarga ventricular esquerda ao eletrocardiograma.

Os critérios de HVE do ecocardiograma bidimensional já foram anteriormente citados.

Os critérios diagnósticos de isquemia miocárdica utilizados no teste de esforço foram os já estabelecidos previamente pela literatura segundo a morfologia do segmento ST (descendente, horizontal e ascendente) e a medida do ponto y em relação a linha de base; esses critérios foram recentemente reavaliados e referendados por Froelicher e Marcondes (1992). Para o teste com dipiridamol, os critérios de positividade foram os mesmos.

Para a classificação das lesões da árvore coronariana foi utilizada a do Comitê Ad Hoc de classificação de doença coronária da American Heart Association (1975).

Os parâmetros de normalidade do eletrocardiograma de alta resolução foram os de Gomes (1992) para o filtro de quarenta hertz. A presença de dois parâmetros alterados entre os três analisados (duração de QRS, RMS e sinais de baixa amplitude) fizeram o diagnóstico de potencial tardio ventricular (PTV). A análise espectrotemporal é feita somente através de exame visual e não existe na literatura, até o momento, parâmetros numéricos definidos de positividade. Por esse motivo, considerei como PTV na análise espectrotemporal, os casos onde a parte final do QRS estava separada do bloco principal por pelo menos um milímetro de distância e tinha amplitude maior que cinco milímetros. Ao optar por esses parâmetros, acredito estar excluindo algumas alterações secundárias a problemas técnicos ou ruídos.

O número de exames e a seqüência deles foram decididos de acordo com as estruturas dos serviços especializados e levando-se em conta as características individuais dos hipertensos.

Para a análise estatística dos resultados foram utilizados:

- a estatística descritiva;
- o teste t de student;
- o teste de diferença de proporções;
- o teste corrigido de Yates.

IV – RESULTADOS

Dentre os pacientes selecionados, setenta e dois preencheram os critérios de inclusão, sendo que quarenta e oito formaram o grupo H e vinte e quatro o grupo C.

No grupo H, trinta e dois pertenciam ao sexo feminino e dezesseis ao masculino. No grupo C, treze eram do sexo feminino e onze do sexo masculino.

Quando comparados pela estatística descritiva, os grupos H e C separados por sexo, foram similares no que tange as variáveis de idade, peso, altura, índice de massa corpórea, raça e tempo de conhecimento de HAS (quadro 1 e gráficos 1 a 32). O teste t ou student confirmou as hipóteses de igualdades dos grupos H e C para idade, índice de massa corpórea e tempo de conhecimento do quadro de HAS (quadros 2 e 3).

QUADRO 1:

CARACTERES FISICOS, MORFOLOGICOS e TEMPO de CONHECIMENTO do QUADRO de HAS

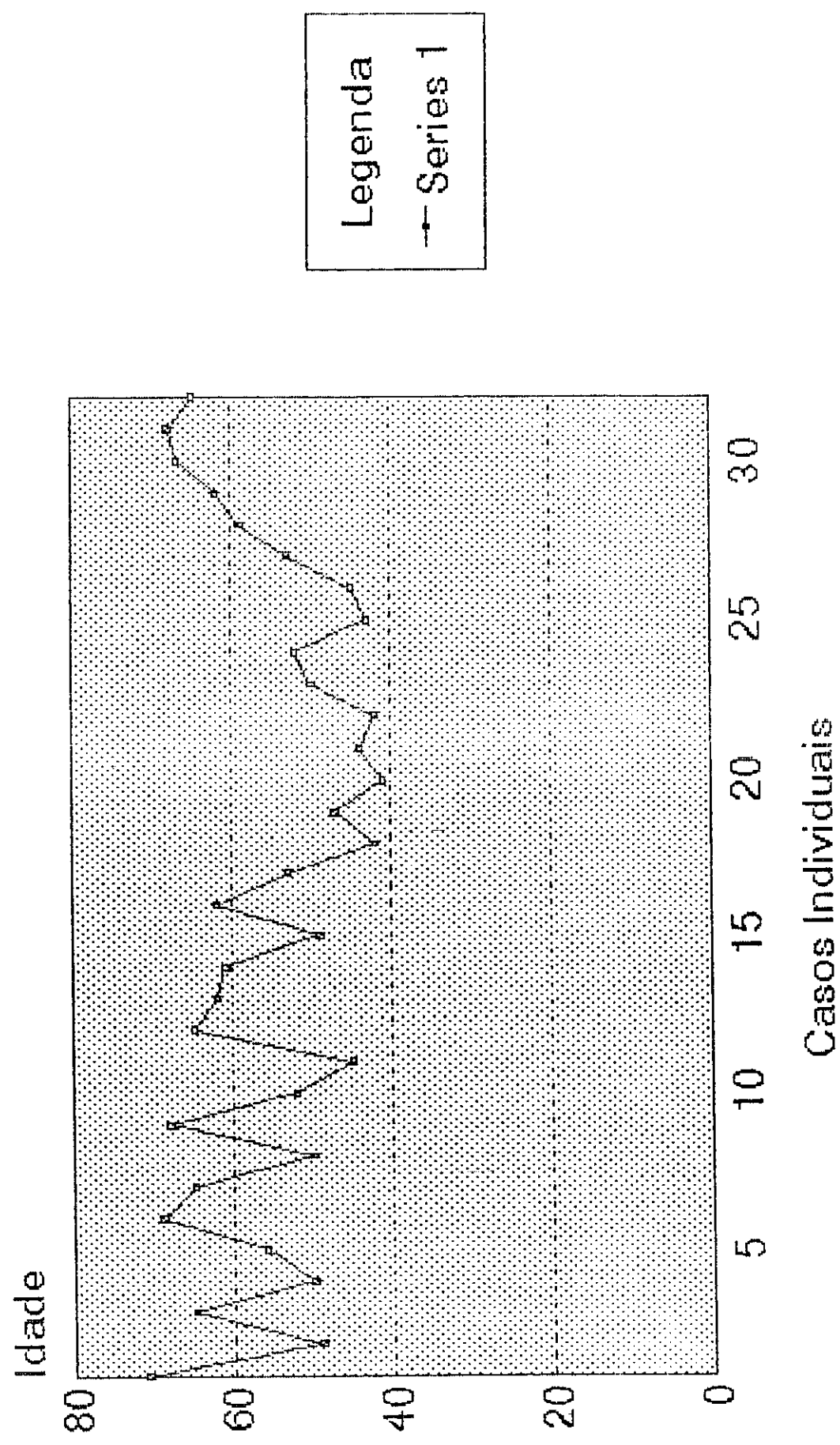
Pacientes do grupo H e C separados por sexo

\ Grupos Caracteres\	Grupo H MASC.	Grupo H FEM.	Grupo C MASC.	Grupo C FEM.
N	16	32	11	13
Idade	57.5 $\pm$ 10.18	55.68 $\pm$ 9.27	55.18 $\pm$ 10.85	53.77 $\pm$ 8.24
Peso	77.69 $\pm$ 7.31	71.5 $\pm$ 10.18	79.64 $\pm$ 14.47	70.69 $\pm$ 9.24
Altura	1.70 $\pm$ 0.05	1.57 $\pm$ 0.05	1.70 $\pm$ 0.08	1.58 $\pm$ 0.07
IMC	27 $\pm$ 2.17	29.24 $\pm$ 4.22	27.61 $\pm$ 3.09	28.52 $\pm$ 4.23
Branços	62.5%	62.5%	45.45%	76.92%
Pardos	18.75%	15.62%	27.27%	7.69%
Negros	18.75%	21.87%	27.27%	15.38%
At de HAS	12.45 $\pm$ 9.22	10.19 $\pm$ 7.27	16.91 $\pm$ 12.09	14.46 $\pm$ 9.64

% IMC: Índice de Massa Corporea = $\text{Peso}/(\text{Altura})^2$

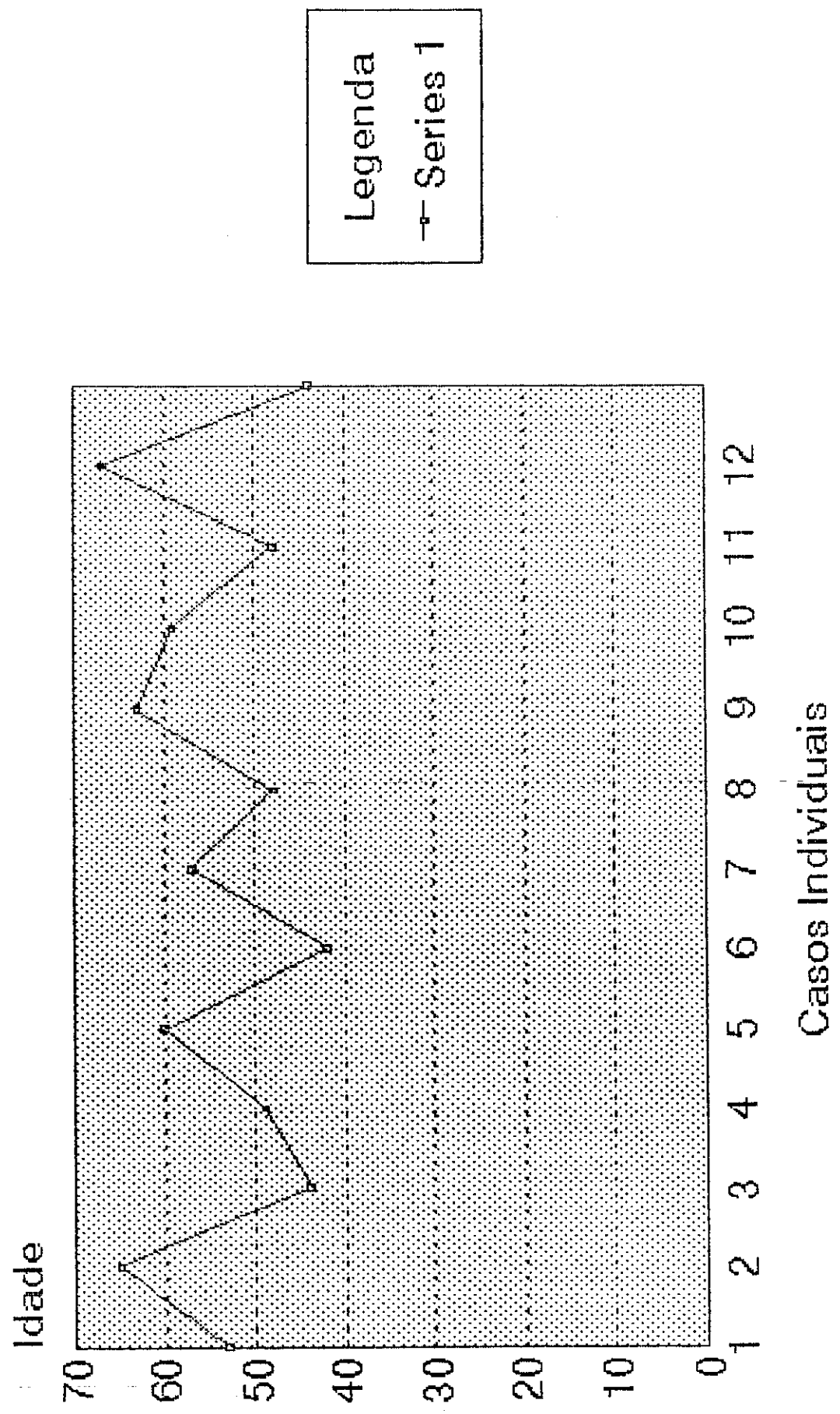
IDADES GRUPO FEMININO - HIPERTENSO

Distribuição das idades das pacientes hipertensas do grupo H



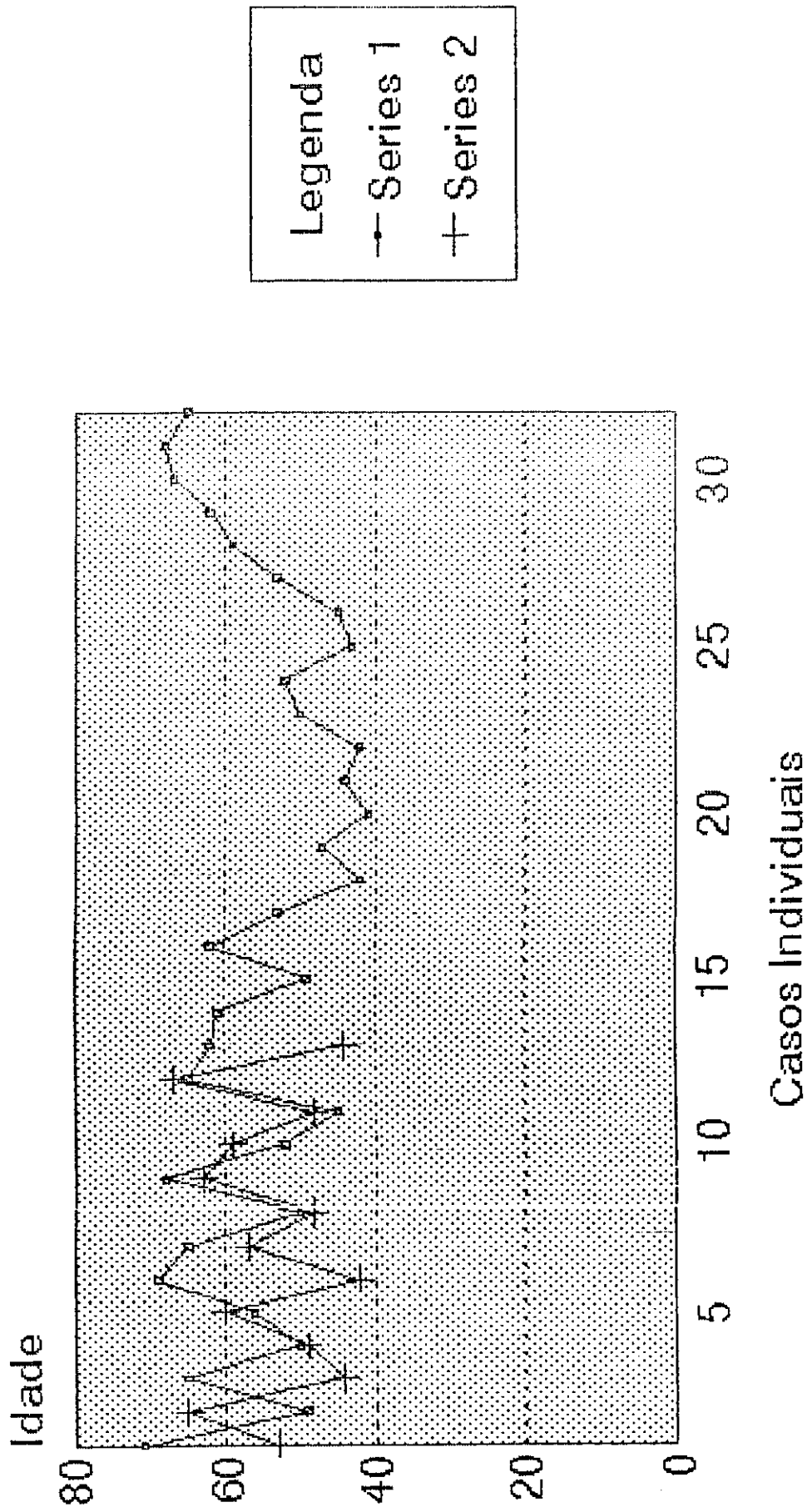
IDADES DO GRUPO FEMININO - CONTROLE

Distribuição das idades das pacientes hipertensas do grupo C



IDADE - FEMININO - CONTROLE e HIPERTENSO

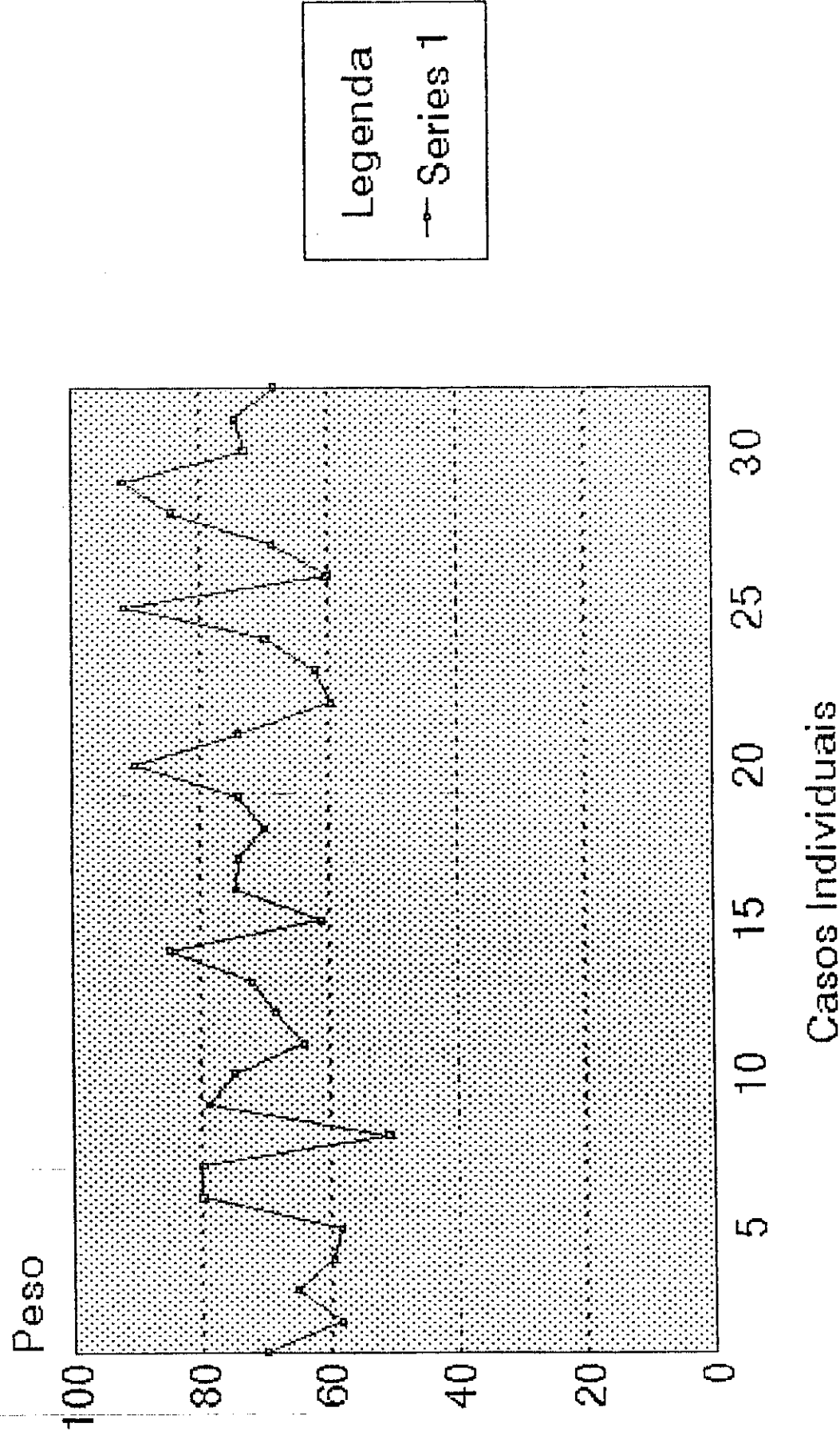
Superposição dos gráficos 1 e 2



Idade / Casos Individuais
Serie 1: Grupo H
Serie 2: Grupo C

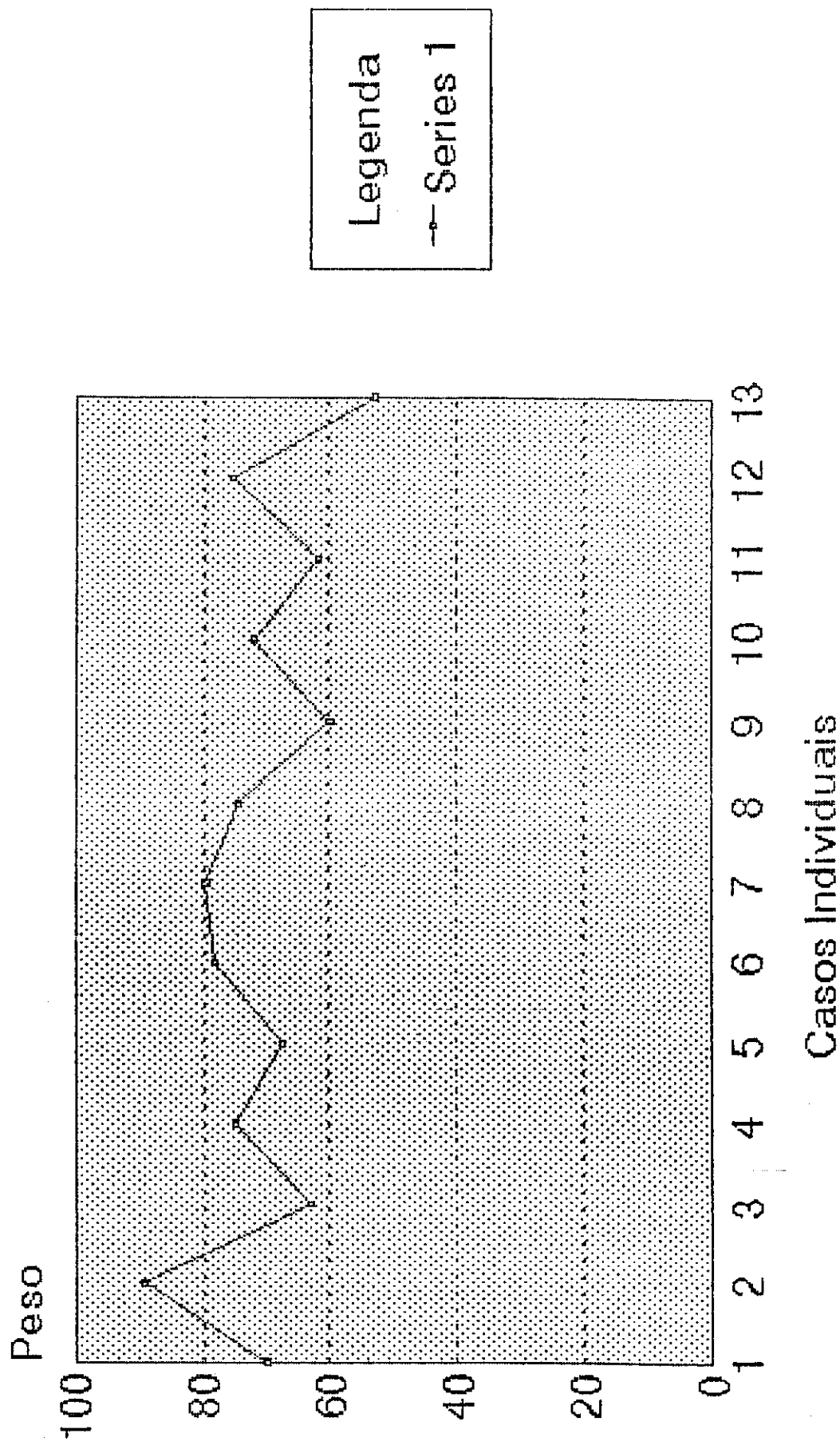
PESOS - GRUPO FEMININO HIPERTENSO

Distribuição dos pesos das pacientes hipertensas do grupo H



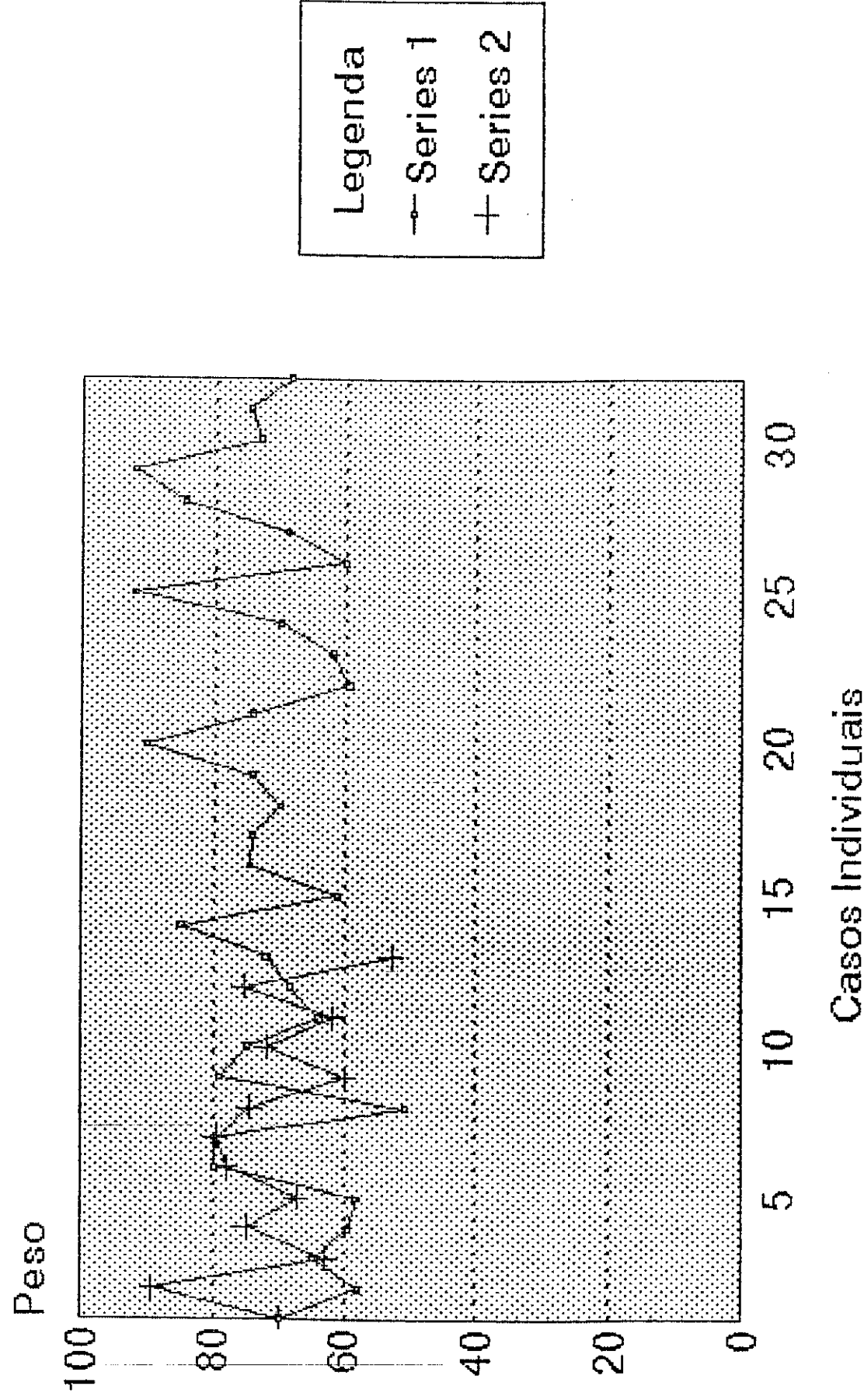
PESOS - GRUPO FEMININO - CONTROLE

Distribuição dos pesos das pacientes hipertensas do grupo C



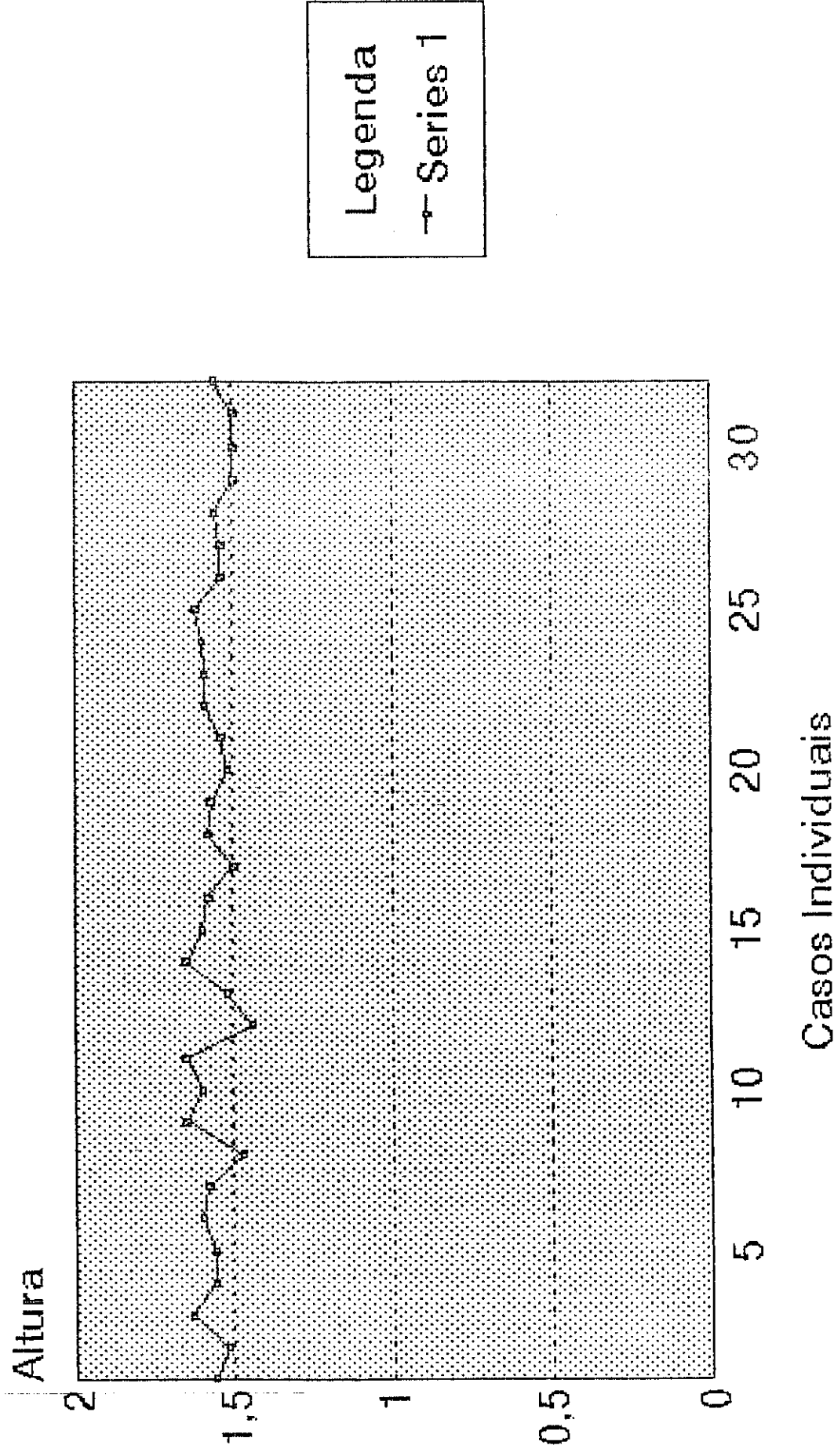
PESOS - FEMININO - GRUPO CONTROLE e HIPERTENSO

Superposição dos gráficos 4 e 5



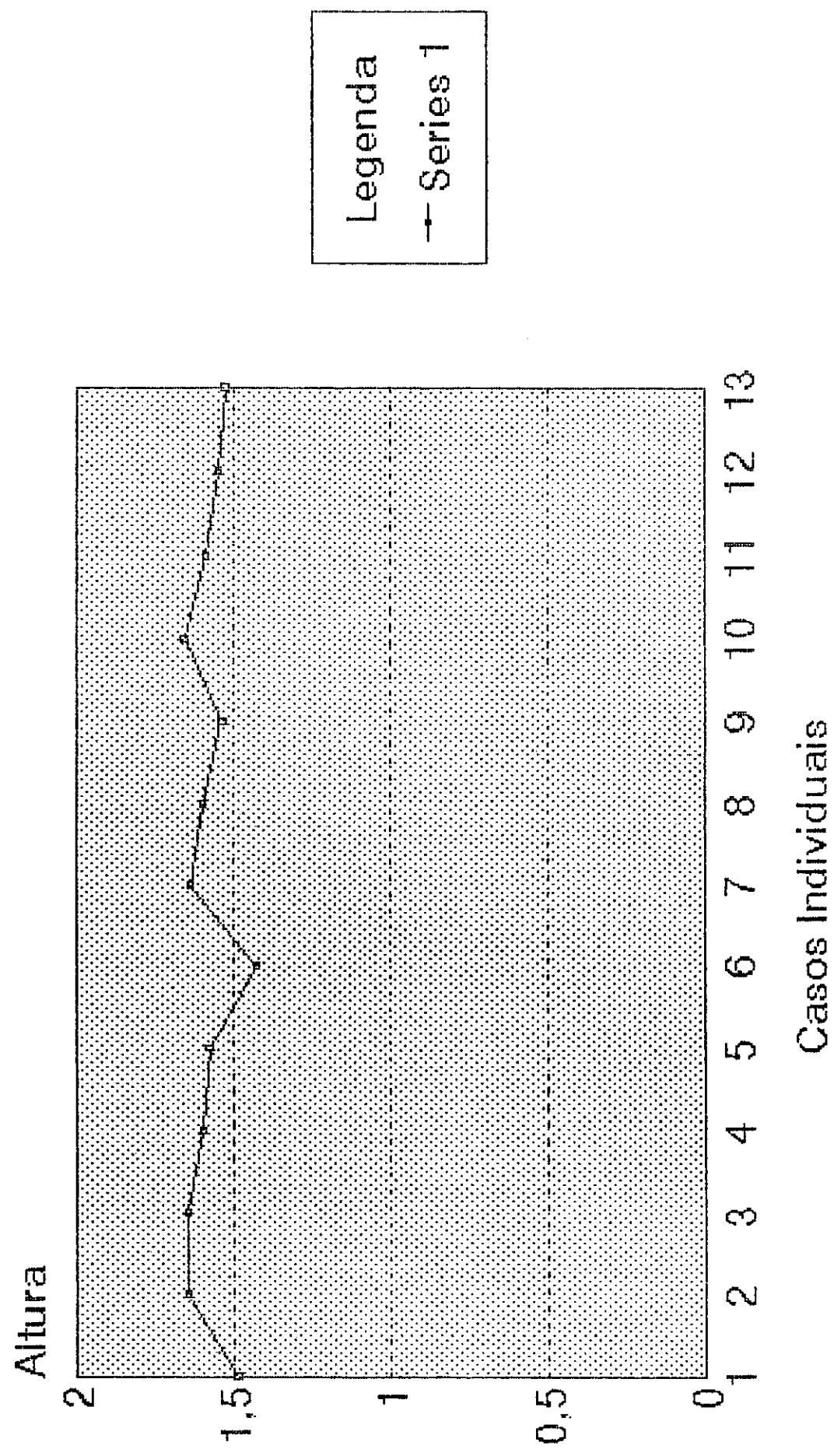
ALTURAS - GRUPO FEMININO HIPERTENSO

Distribuição das alturas das pacientes hipertensas do grupo H



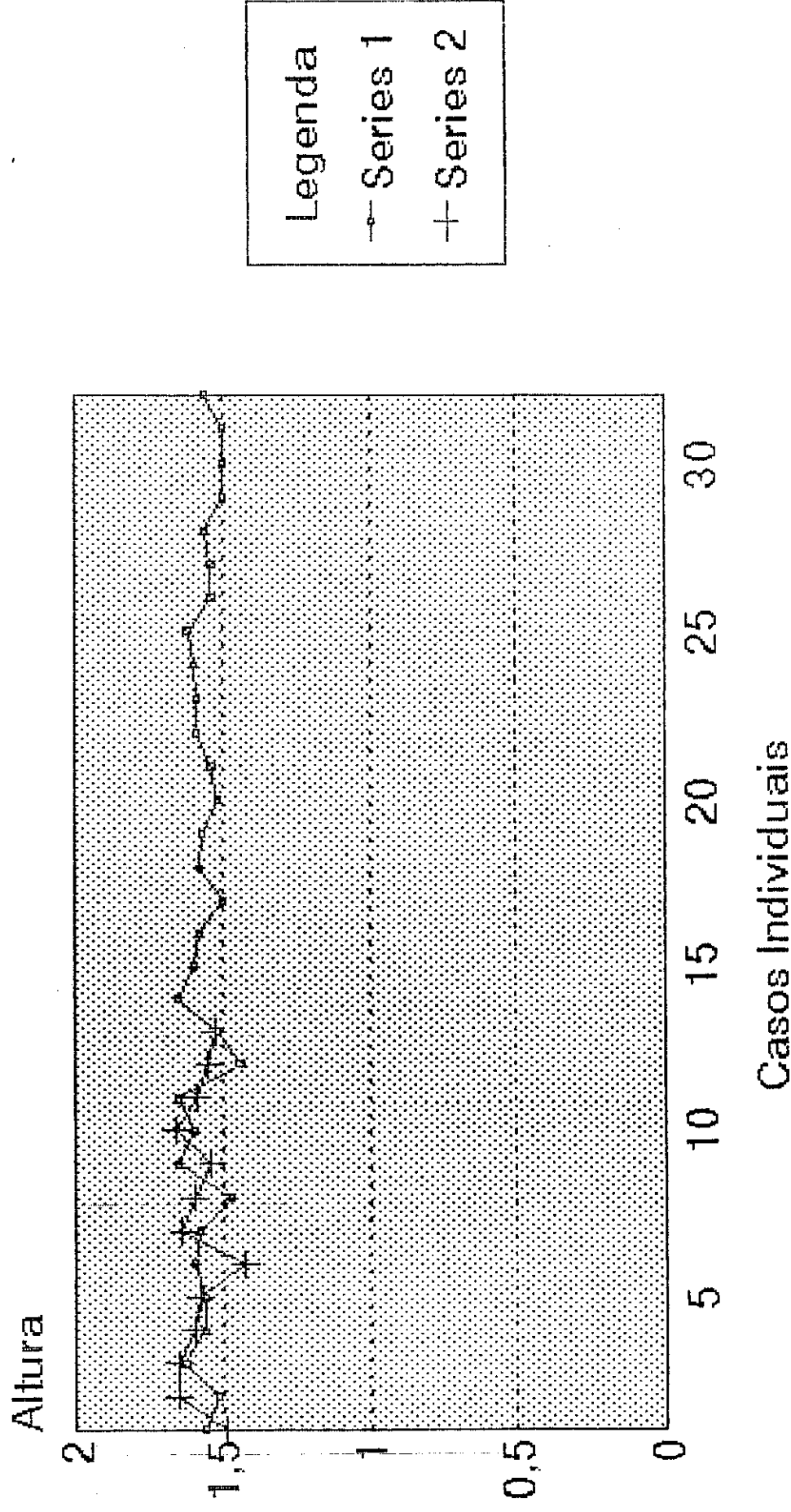
ALTURA - GRUPO FEMININO - CONTROLE

Distribuição das alturas das pacientes hipertensas do grupo C



ALTURA - FEMININO - CONTROLE e HIPERTENSO

Superposição dos gráficos 7 e 8



Casos Individuais / Altura

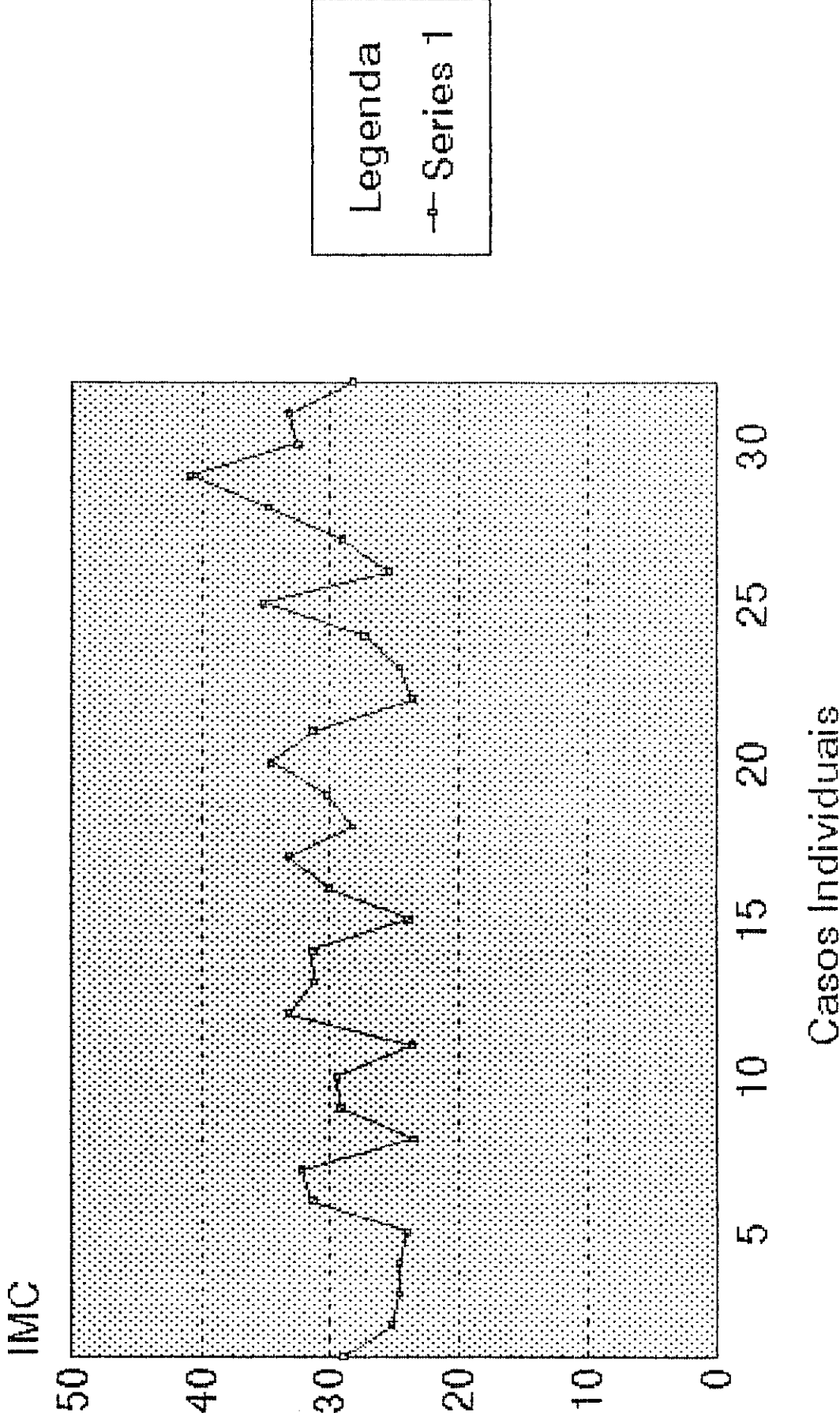
Serie 1: Grupo H

Serie 2: Grupo C

GRÁFICO 10:

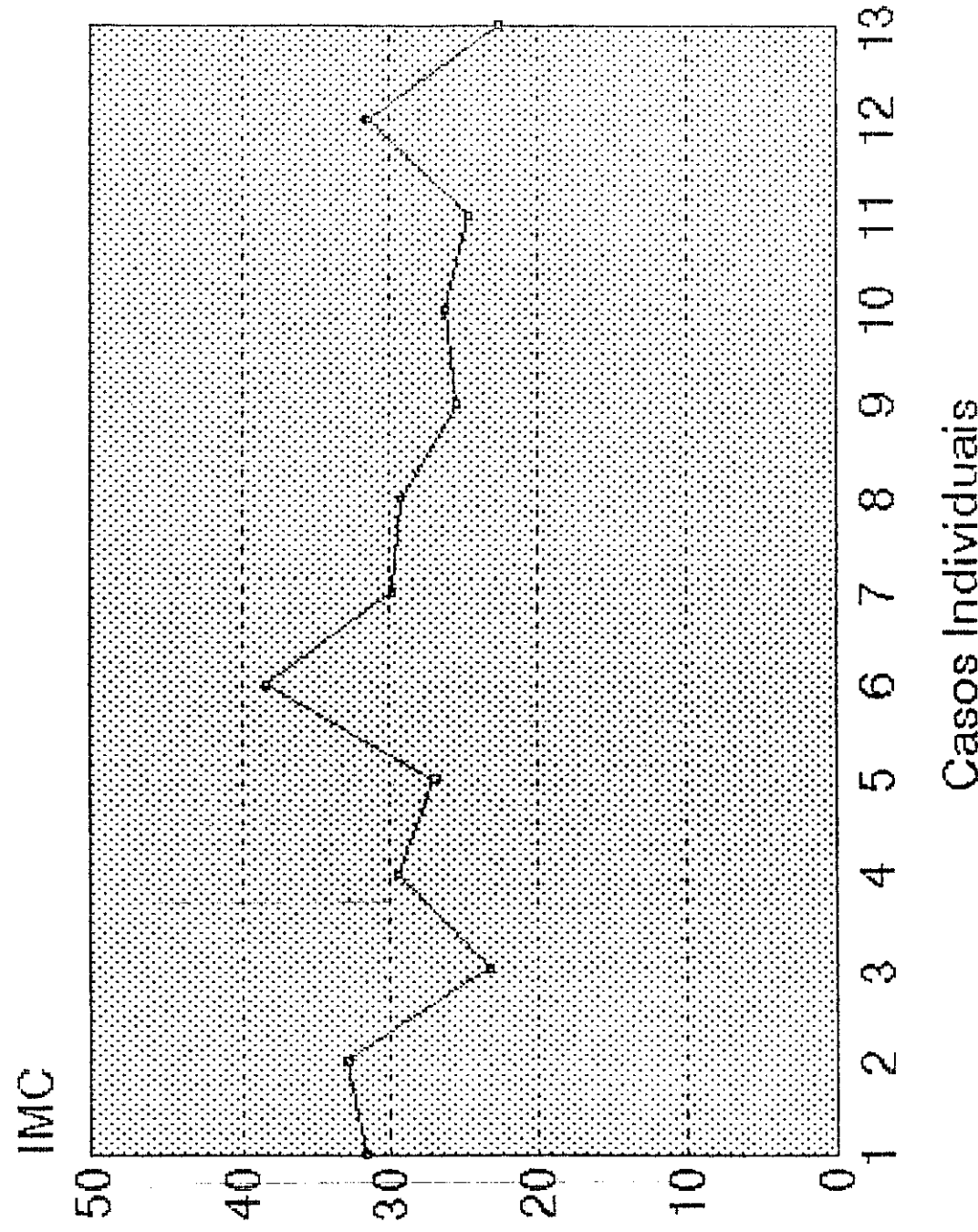
IMC - GRUPO FEMININO HIPERTENSO

Distribuição do Índice de Massa Corporal das pacientes hipertensas do grupo H



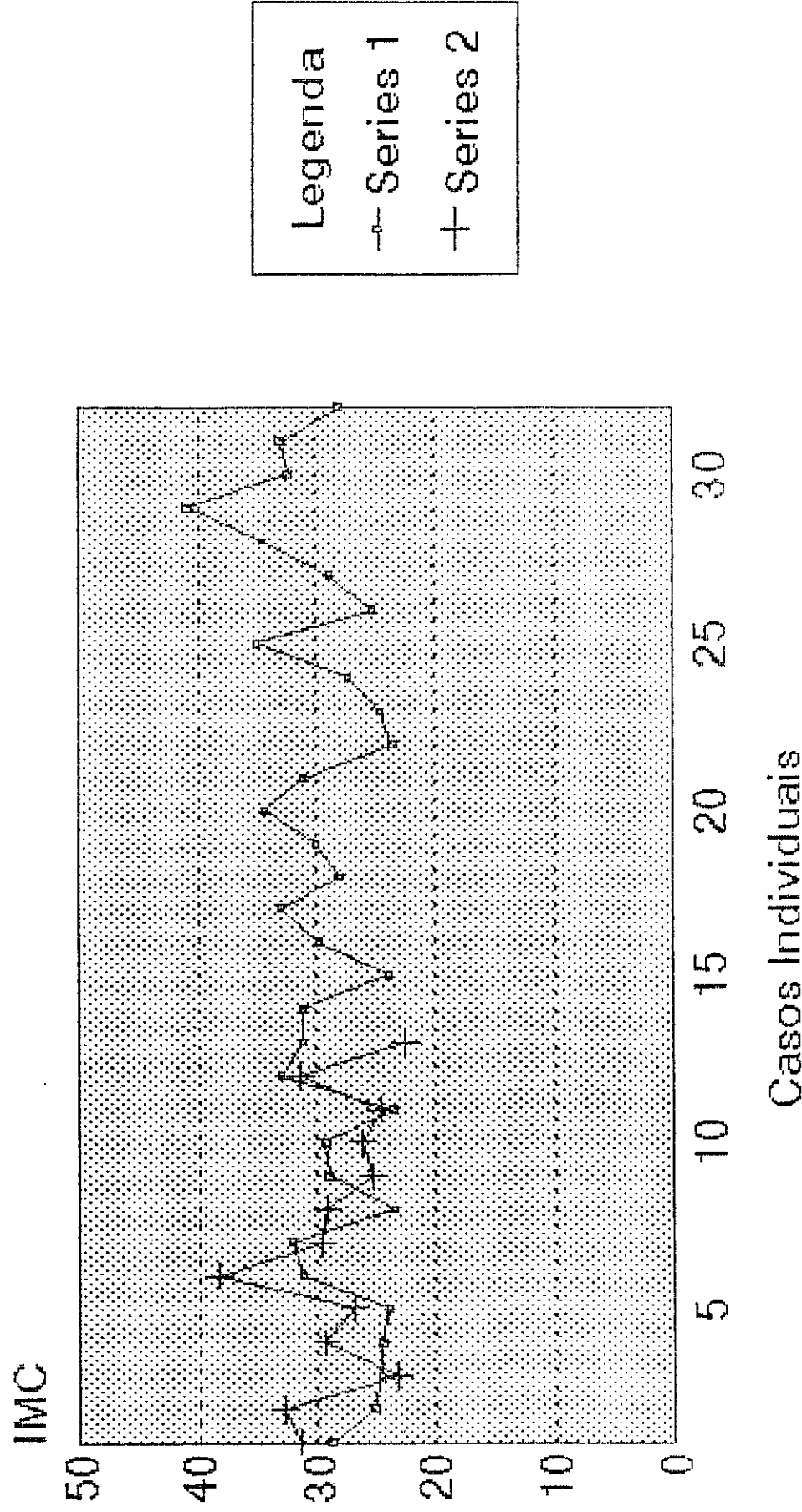
IMC - GRUPO FEMININO - CONTROLE

Distribuição do Índice de Massa Corporal das pacientes hipertensas do grupo C



IMC - FEMININO - CONTROLE e HIPERTENSO

Superposição dos graficos 10 e 11



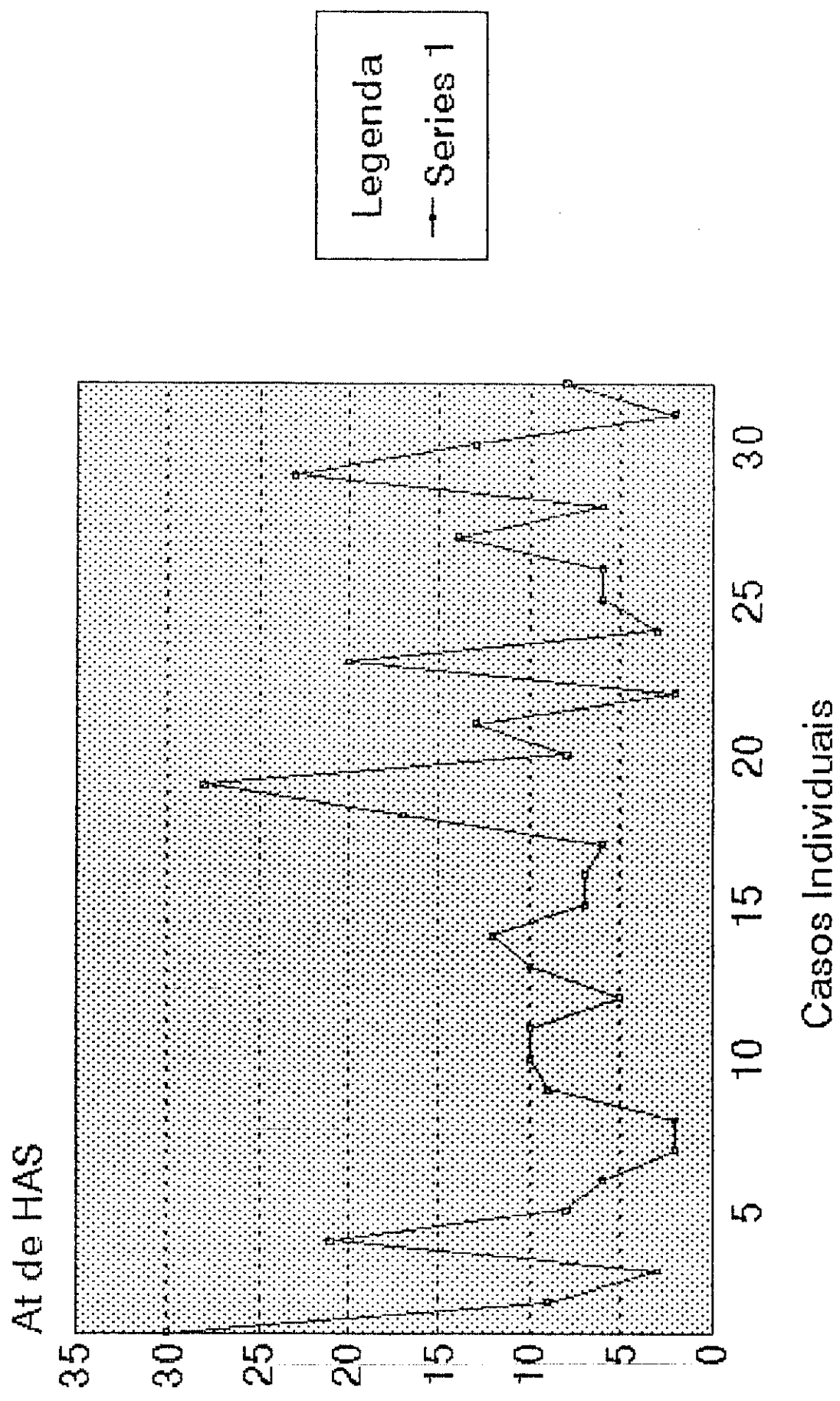
IMC / Casos Individuais

Serie 1: Grupo H

Serie 2: Grupo C

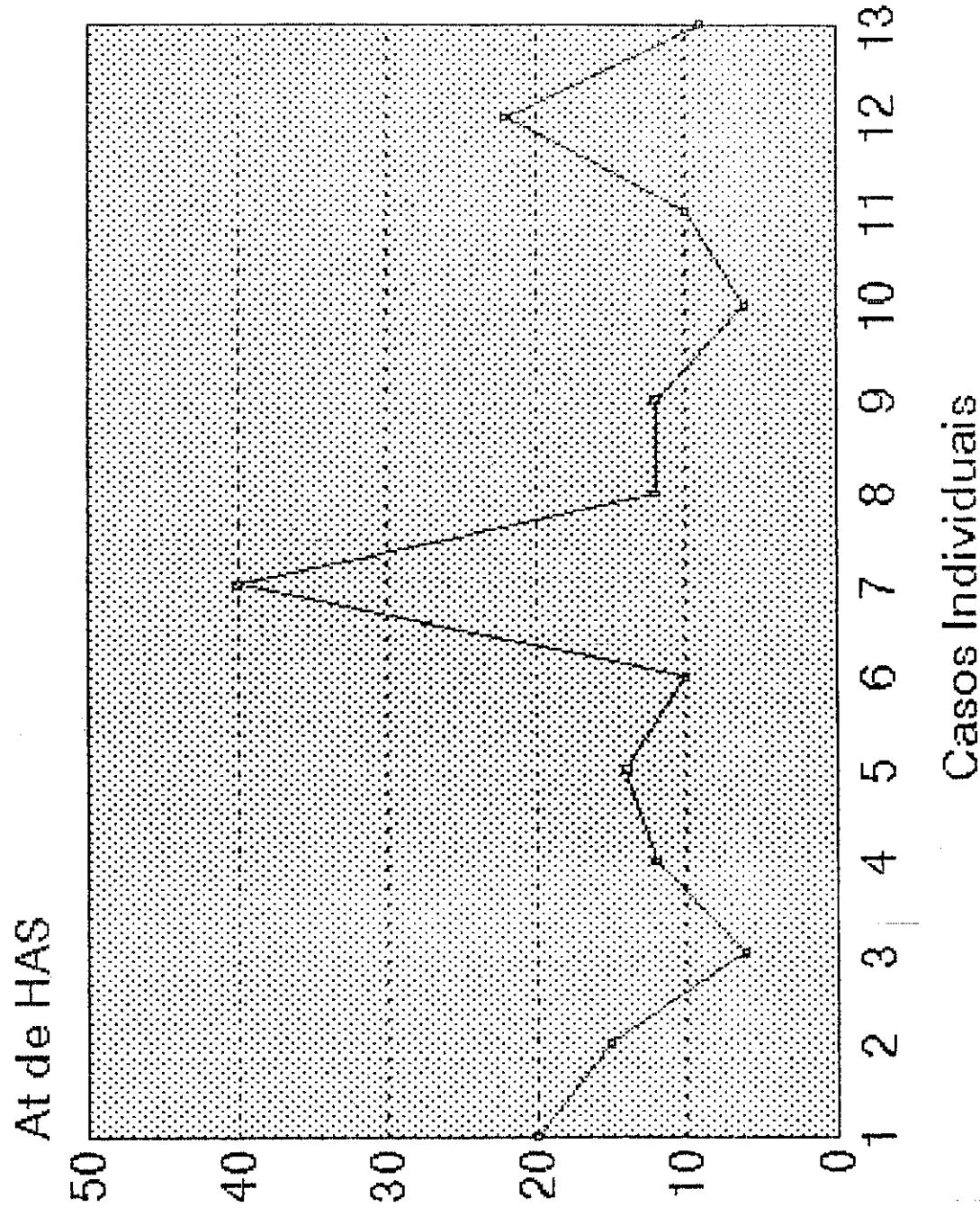
AT de HAS - GRUPO FEMININO HIPERTENSO

Distribuição do tempo de conhecimento da HAS nas pacientes hipertensas do grupo H



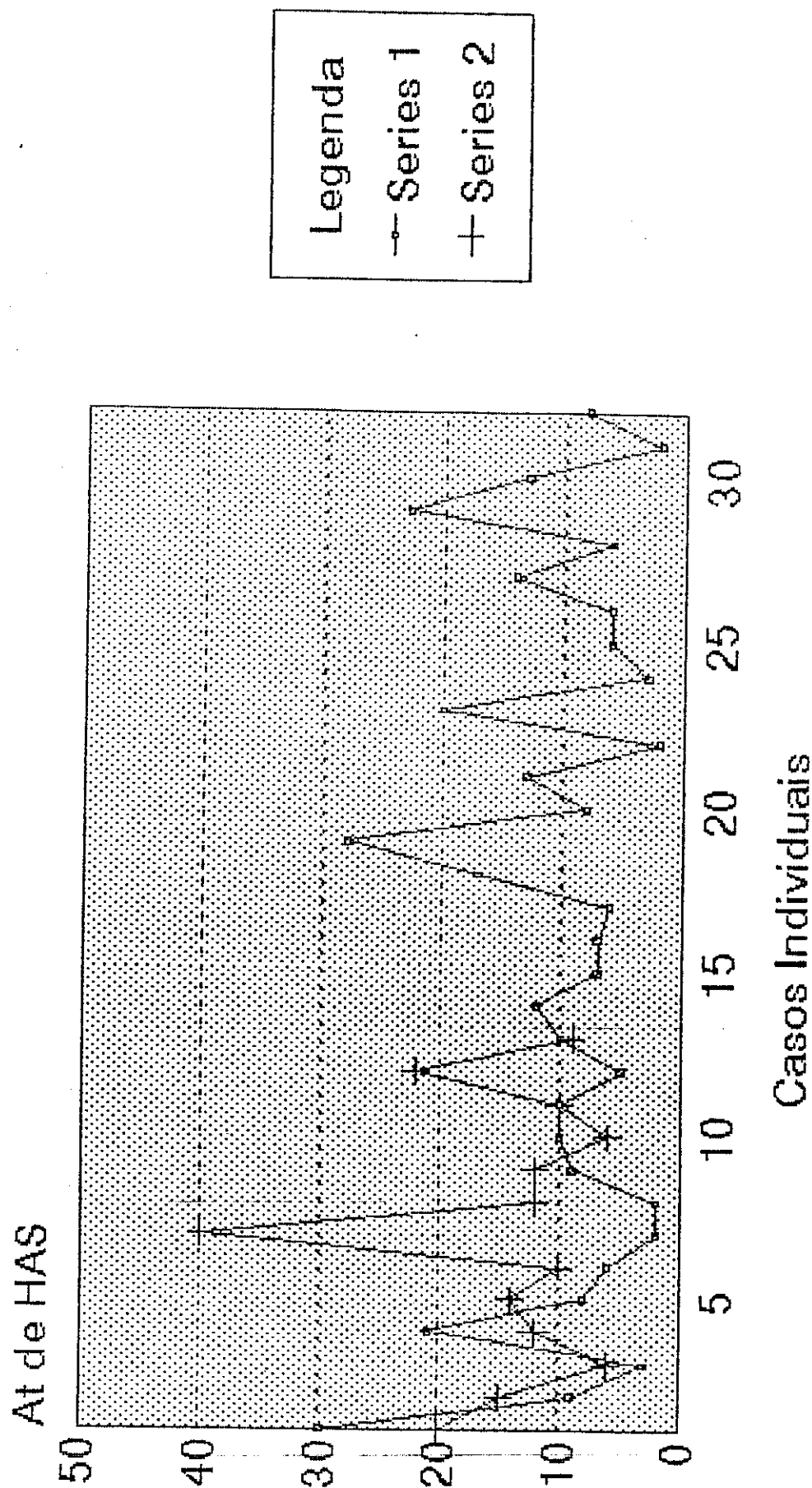
AT de HAS - GRUPO FEMININO CONTROLE

Distribuição do tempo de conhecimento da HAS nas pacientes do grupo C



AT de HAS - FEMININO HIPERTENSO e CONTROLE

Superposição dos gráficos 13 e 14



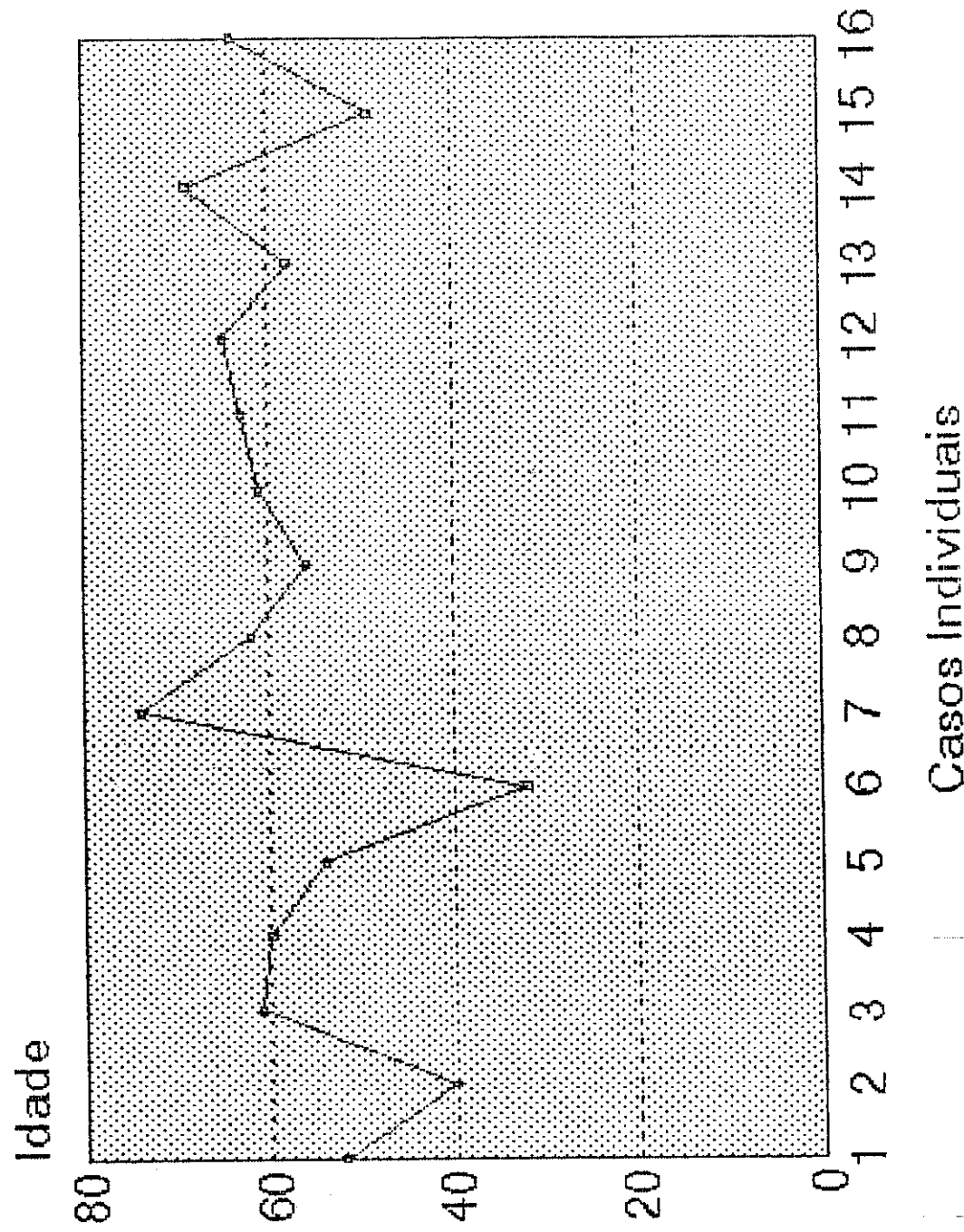
At de HAS / Casos Individuais

Serie 1: Grupo H

Serie 2: Grupo C

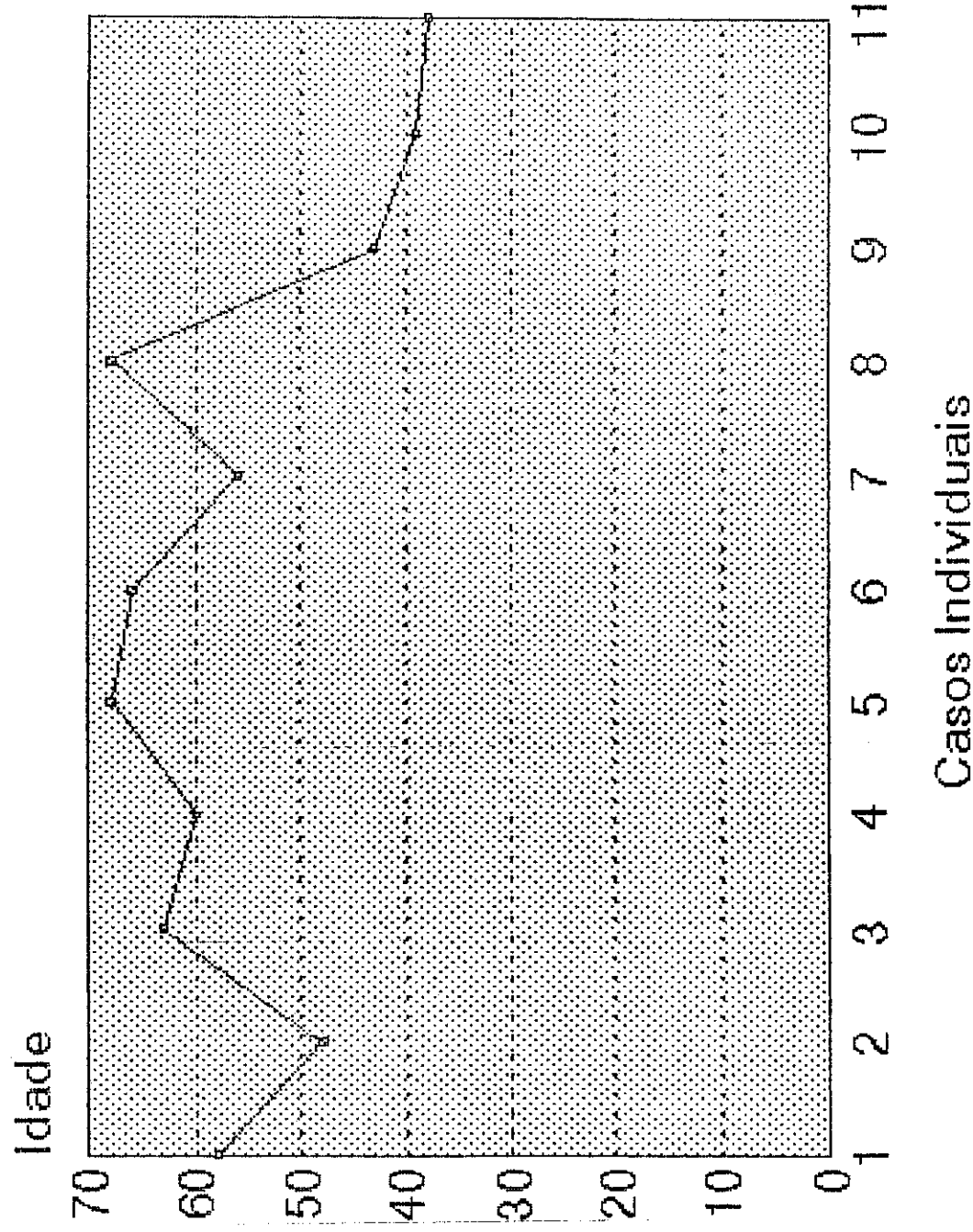
IDADES - GRUPO MASCULINO HIPERTENSO

Distribuição das idades dos pacientes hipertensos do grupo H



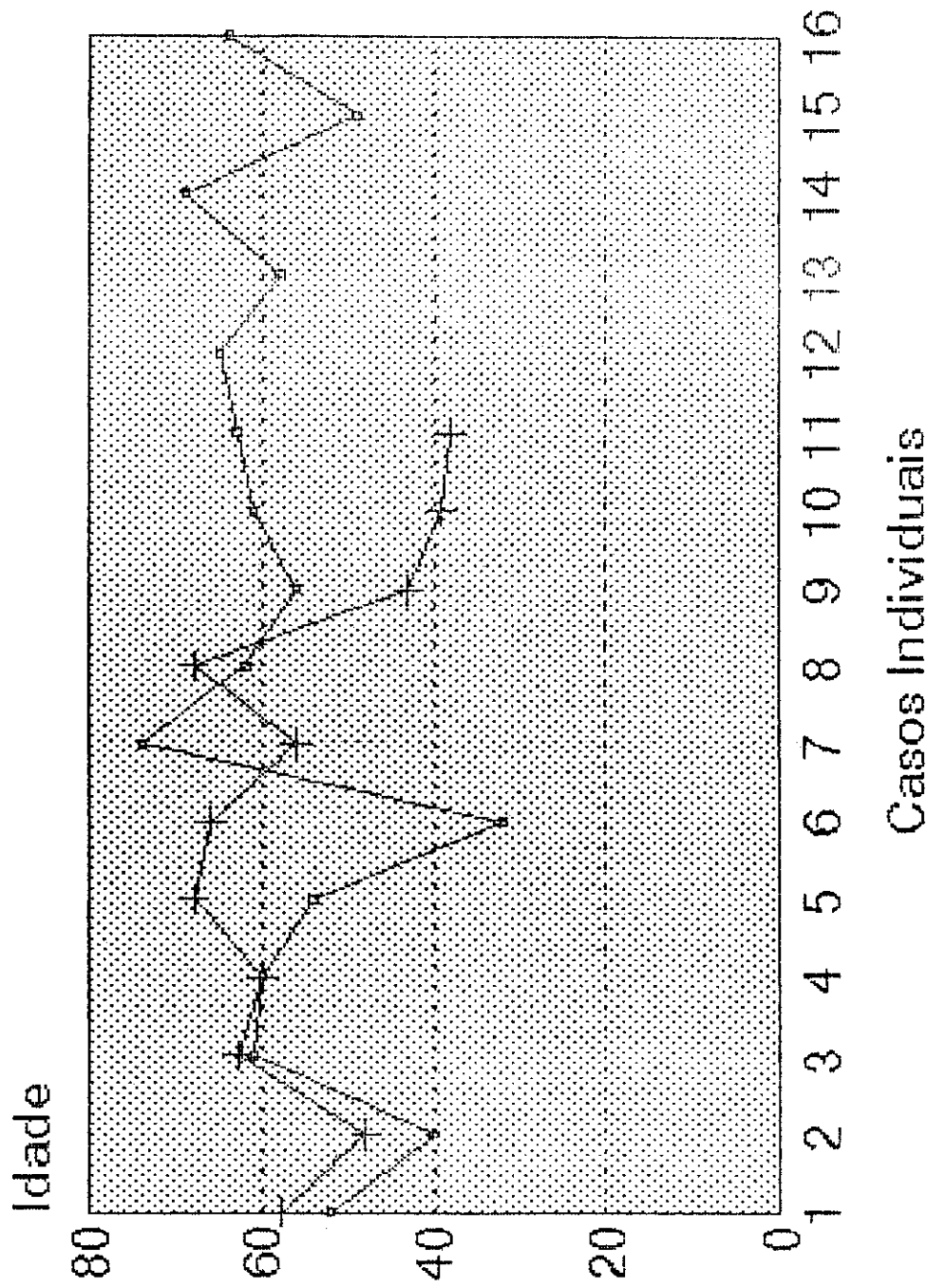
IDADES - GRUPO MASCULINO CONTROLE

Distribuição das idades dos pacientes hipertensos do grupo H



IDADE MASCULINO - CONTROLE e HIPERTENSO

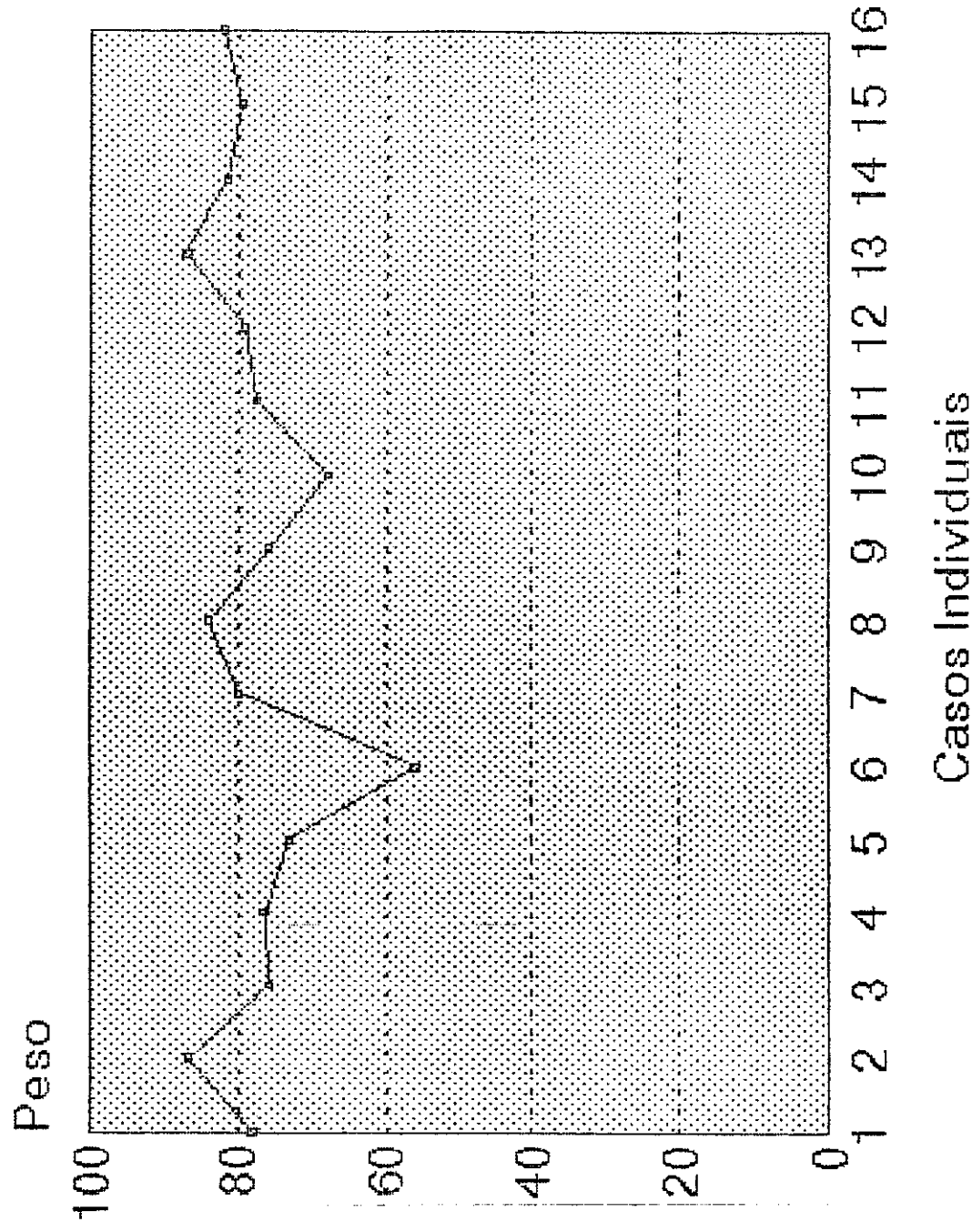
Superposição dos gráficos 16 e 17



Idade / Casos Individuais
 Serie 1: Grupo H
 Serie 2: Grupo C

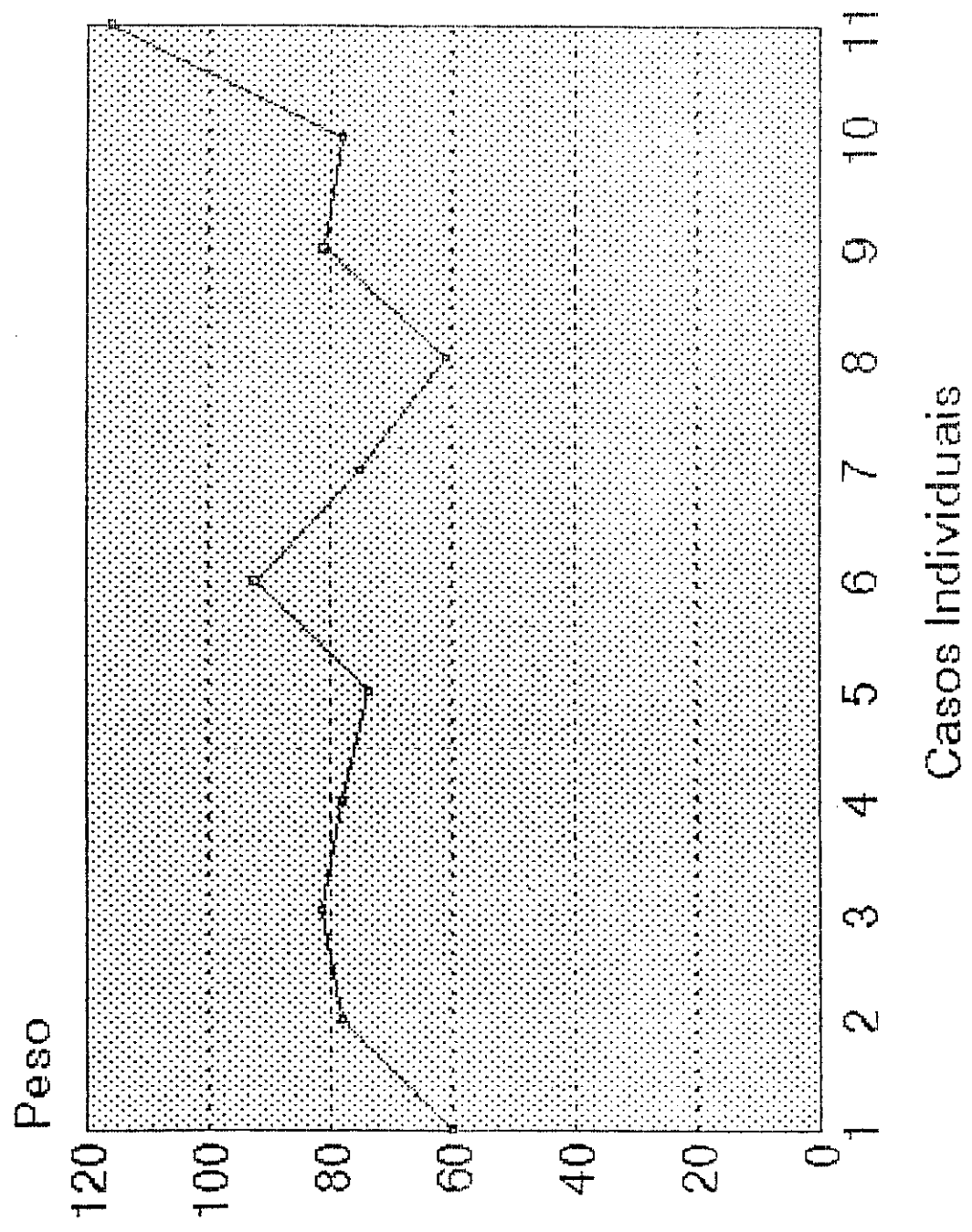
PESOS - GRUPO MASCULINO HIPERTENSO

Distribuição dos pesos dos pacientes hipertensos do grupo H



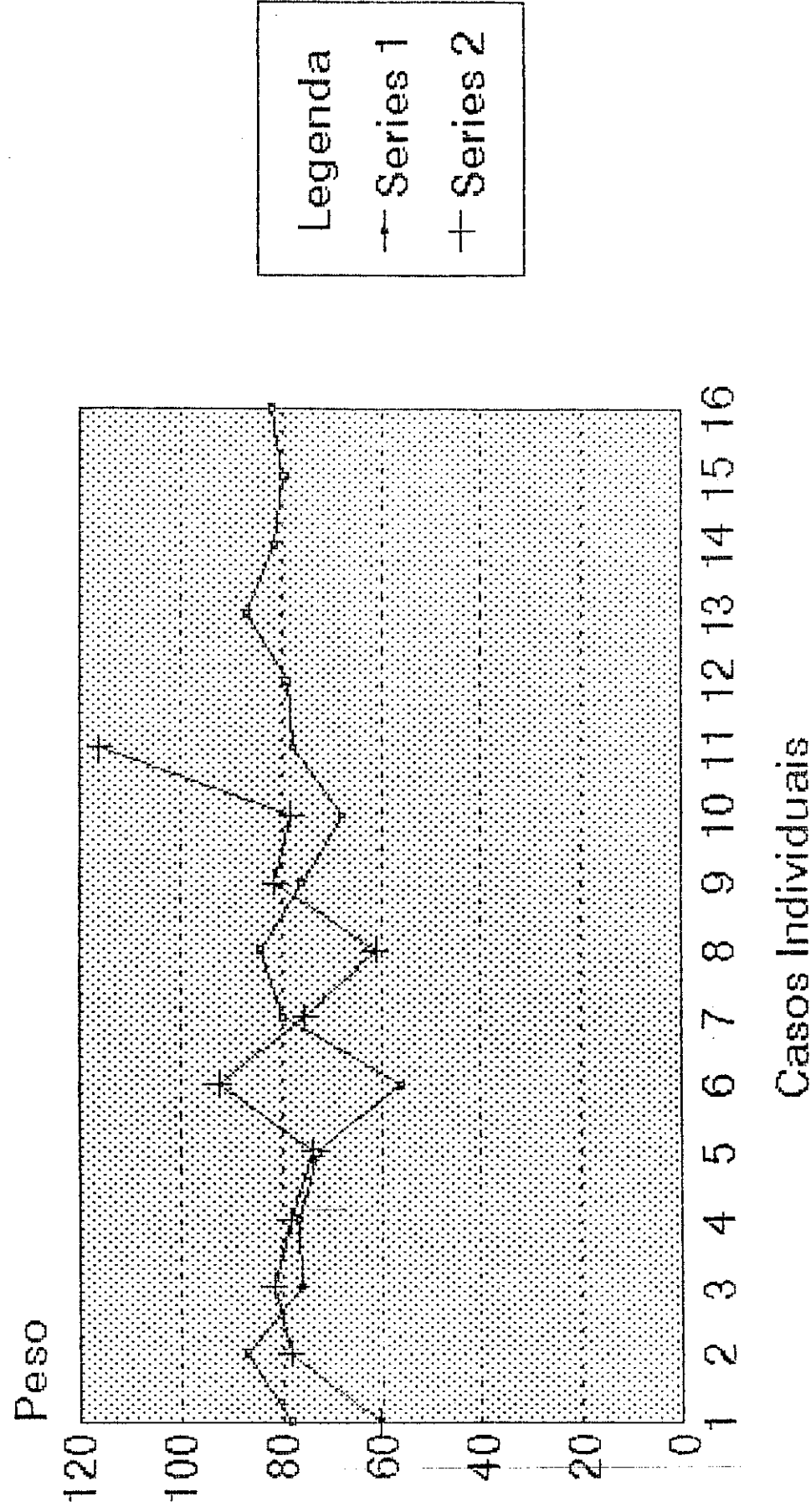
PESOS - GRUPO MASCULINO CONTROLE

Distribuição dos pesos dos pacientes hipertensos do grupo C



PESOS MASCULINO HIPERTENSO e CONTROLE

Superposição dos gráficos 19 e 20



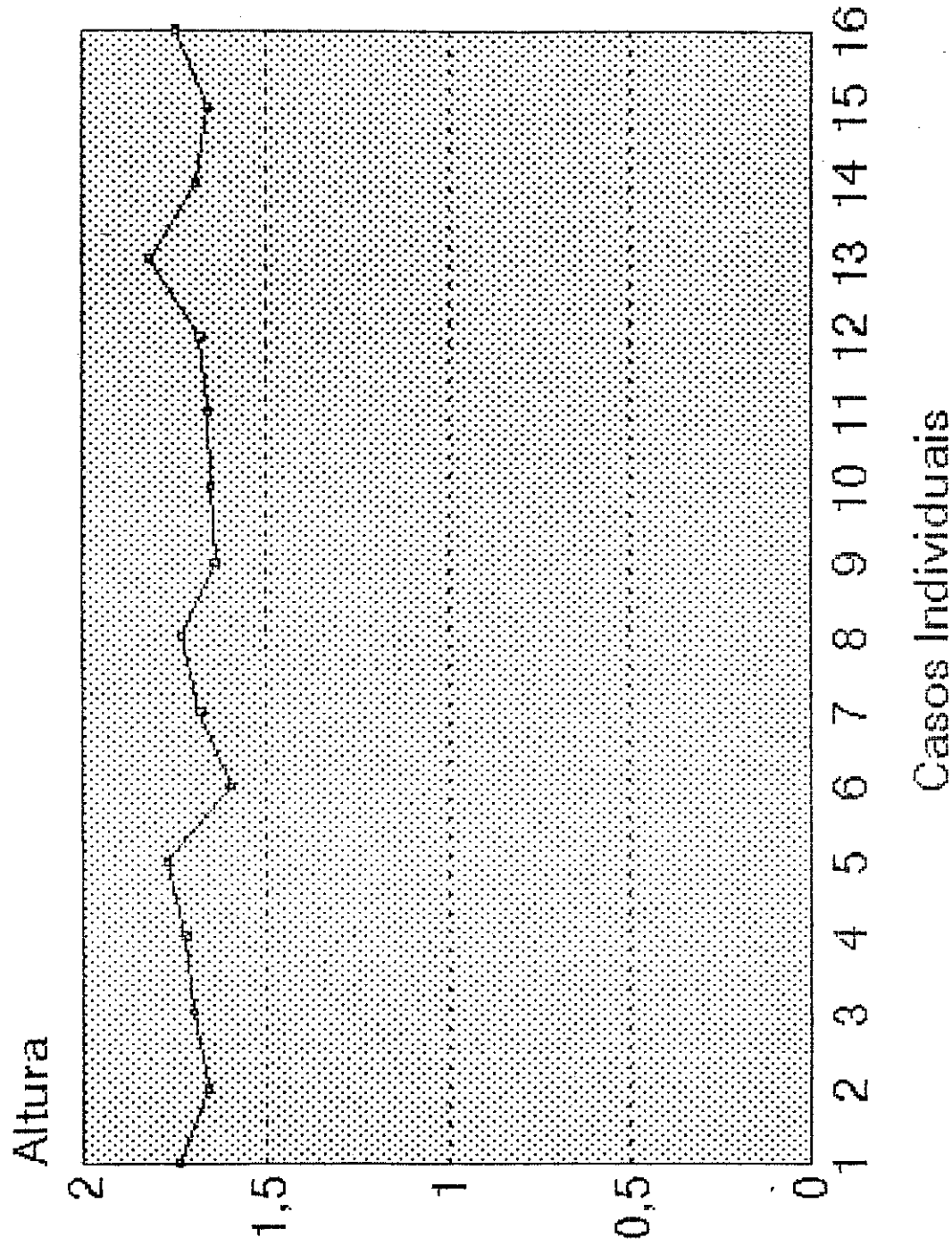
Peso / Casos Individuais

Serie 1: Grupo H

Serie 2: Grupo C

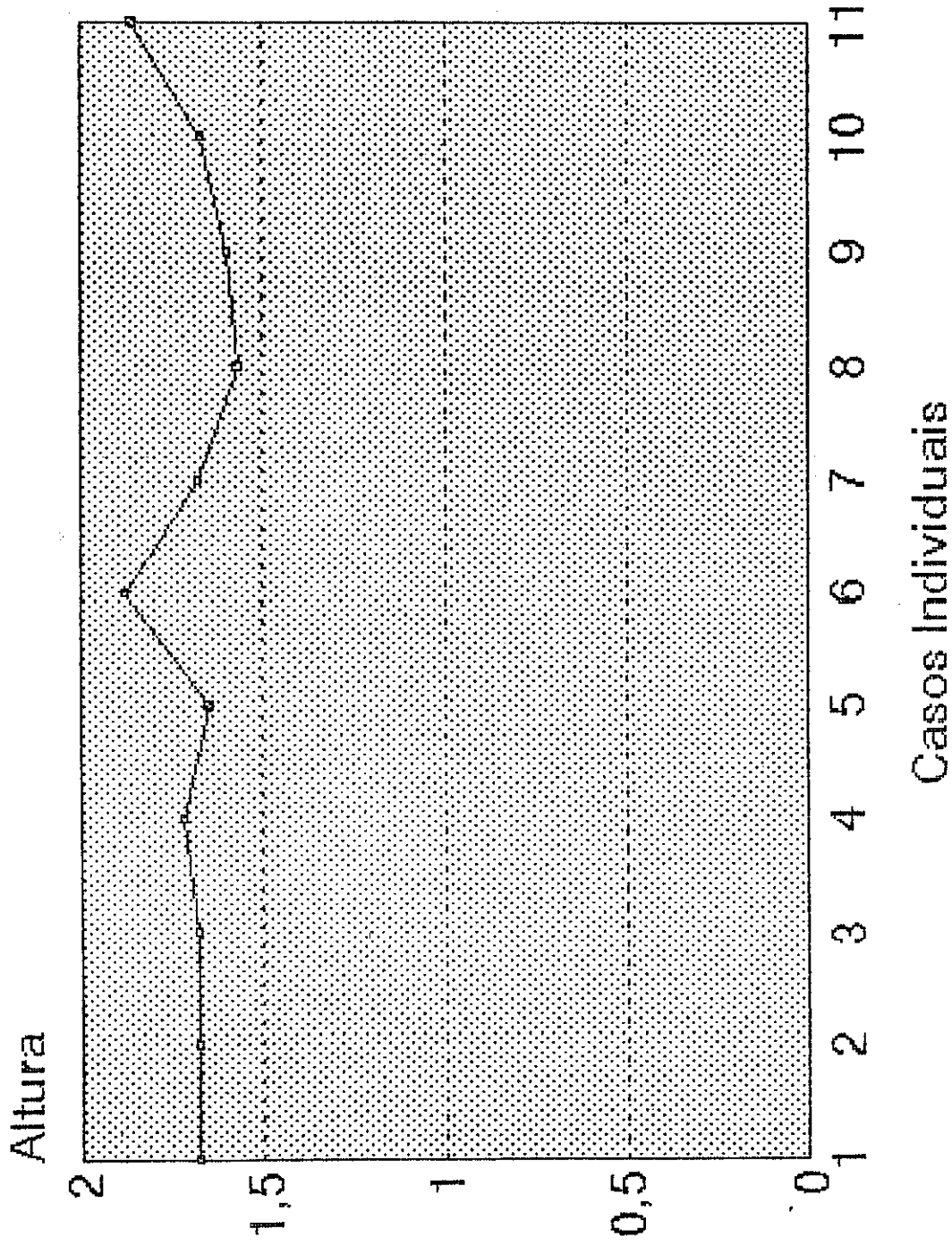
ALTURAS - GRUPO MASCULINO HIPERTENSO

Distribuição das alturas dos pacientes hipertensos do grupo H



ALTURA - GRUPO MASCULINO CONTROLE

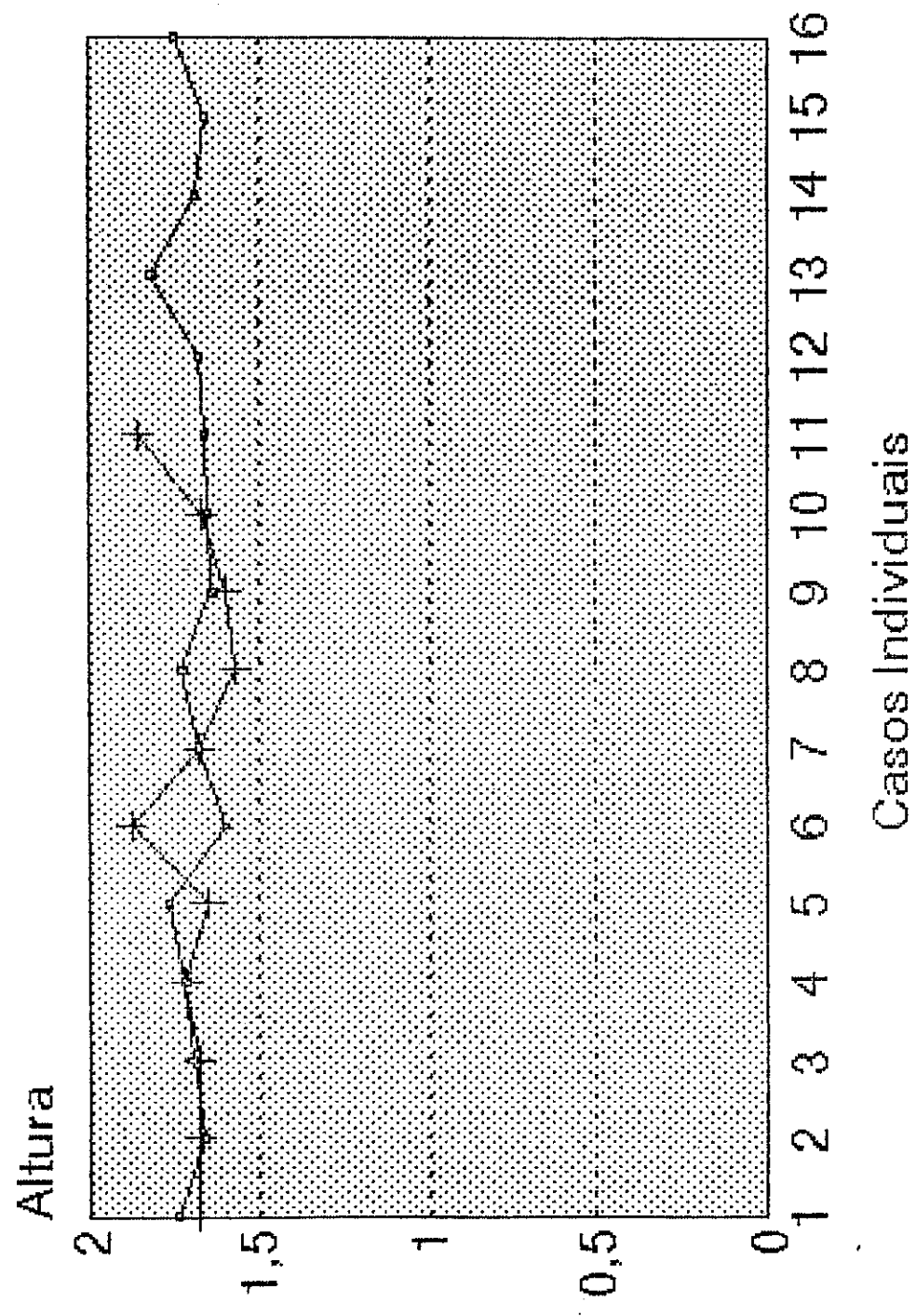
Distribuição das alturas dos pacientes hipertensos do grupo C



Altura / Casos Individuais

ALTURA - MASCULINO HIPERTENSO e CONTROLE

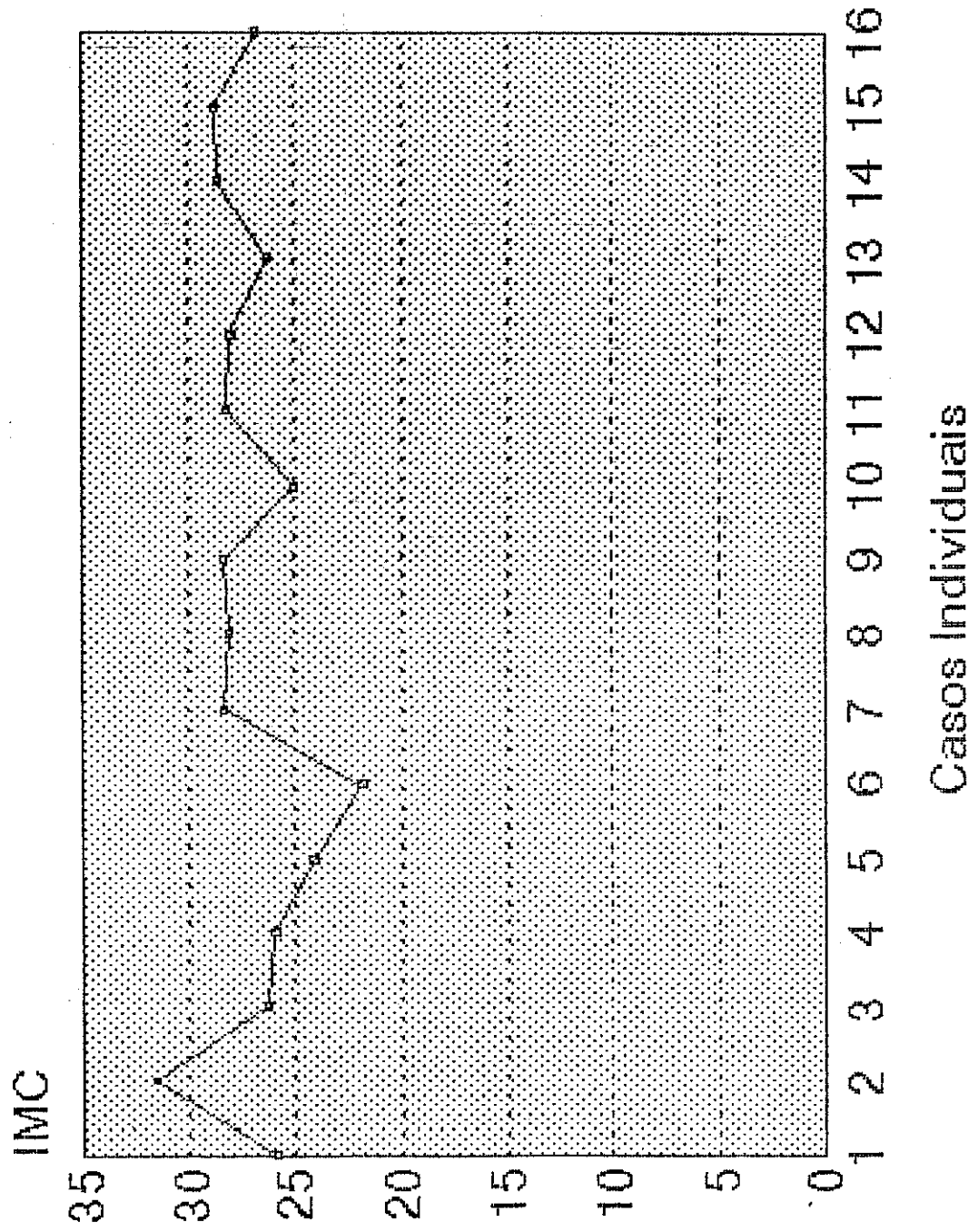
Superposição dos graficos 22 e 23



Altura / Casos Individuais
Serie 1: Grupo H
Serie 2: Grupo C

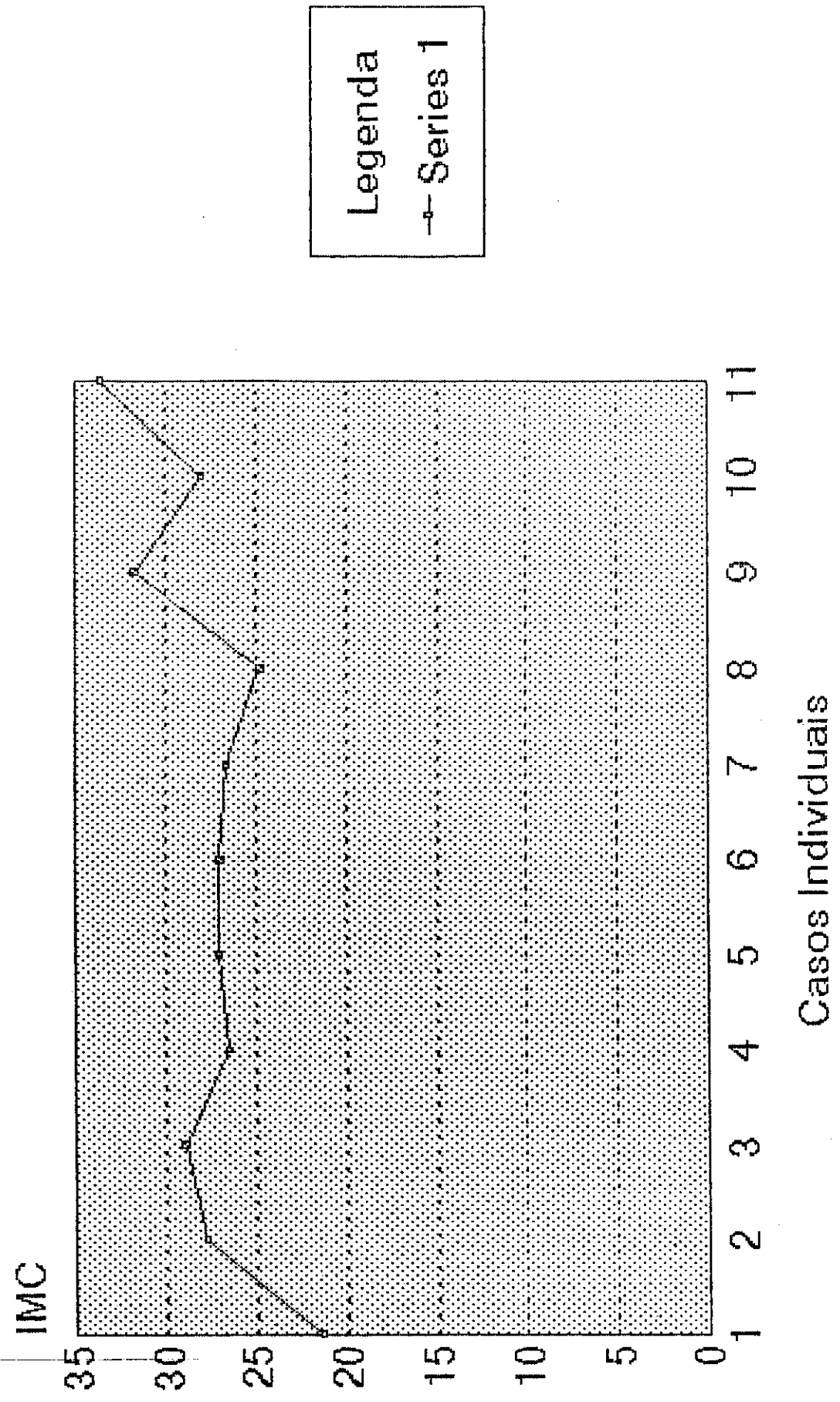
IMC - GRUPO MASCULINO HIPERTENSO

Distribuição do Índice de Massa Corporal dos pacientes hipertensos do grupo H



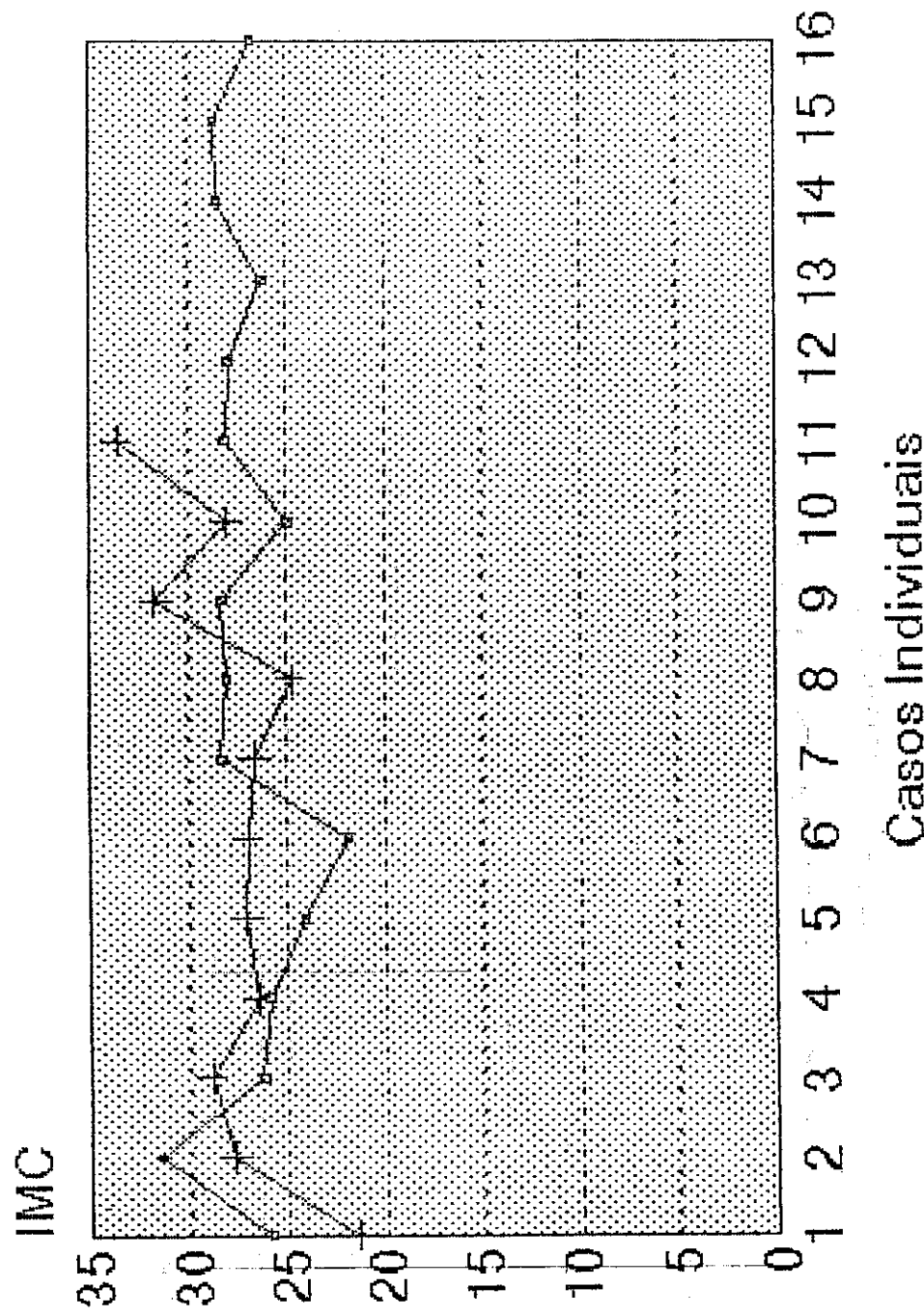
IMC - GRUPO MASCULINO CONTROLE

Distribuição do Índice de Massa Corporea dos pacientes hipertensos do grupo C



IMC - MASCULINO HIPERTENSO e CONTROLE

Superposição dos gráficos 25 e 26



IMC / Casos Individuais

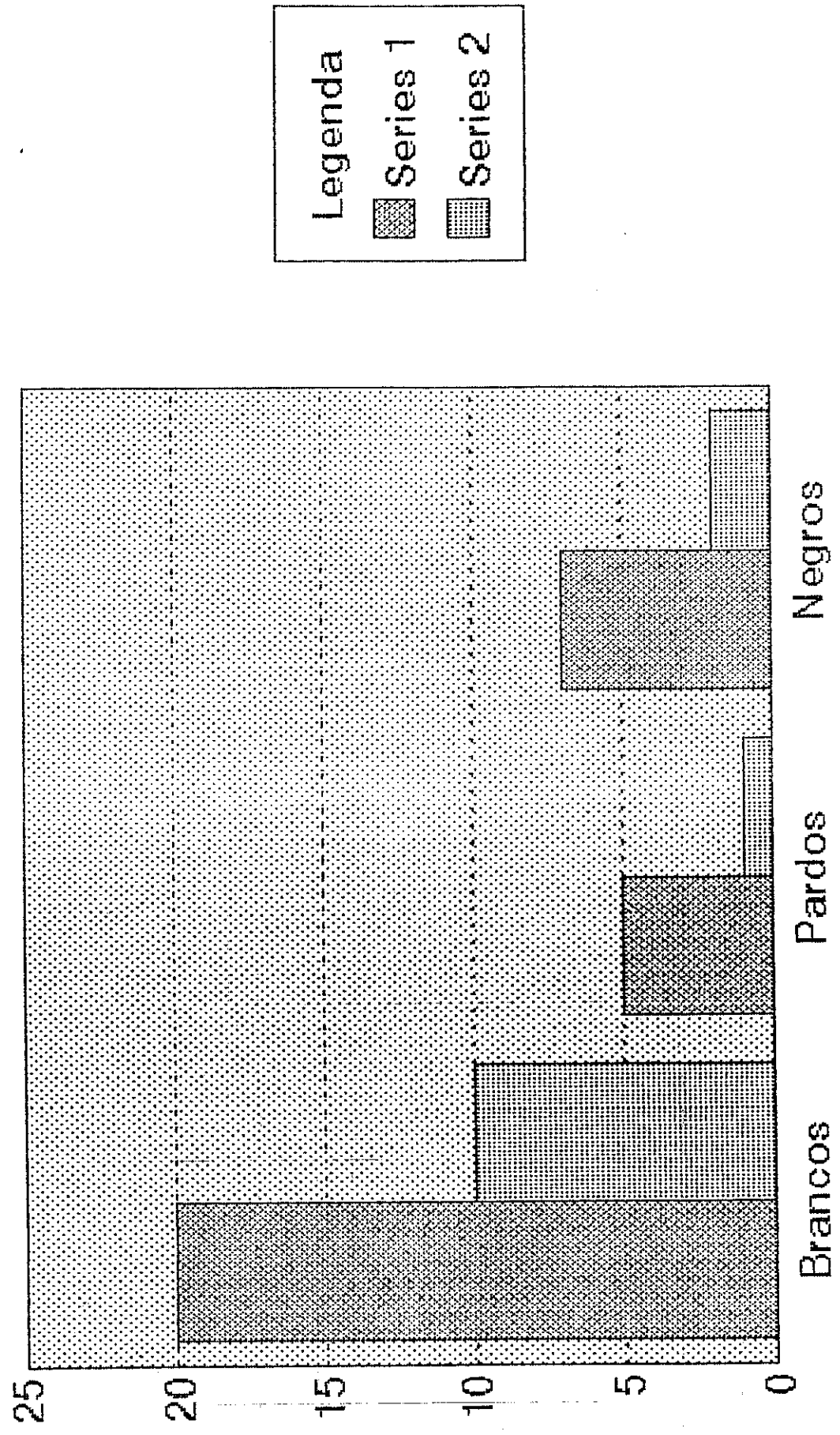
Serie 1: Grupo H

Serie 2: Grupo C

GRAFICO 28:

DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES HIPERTENSOS SEGUNDO A COR

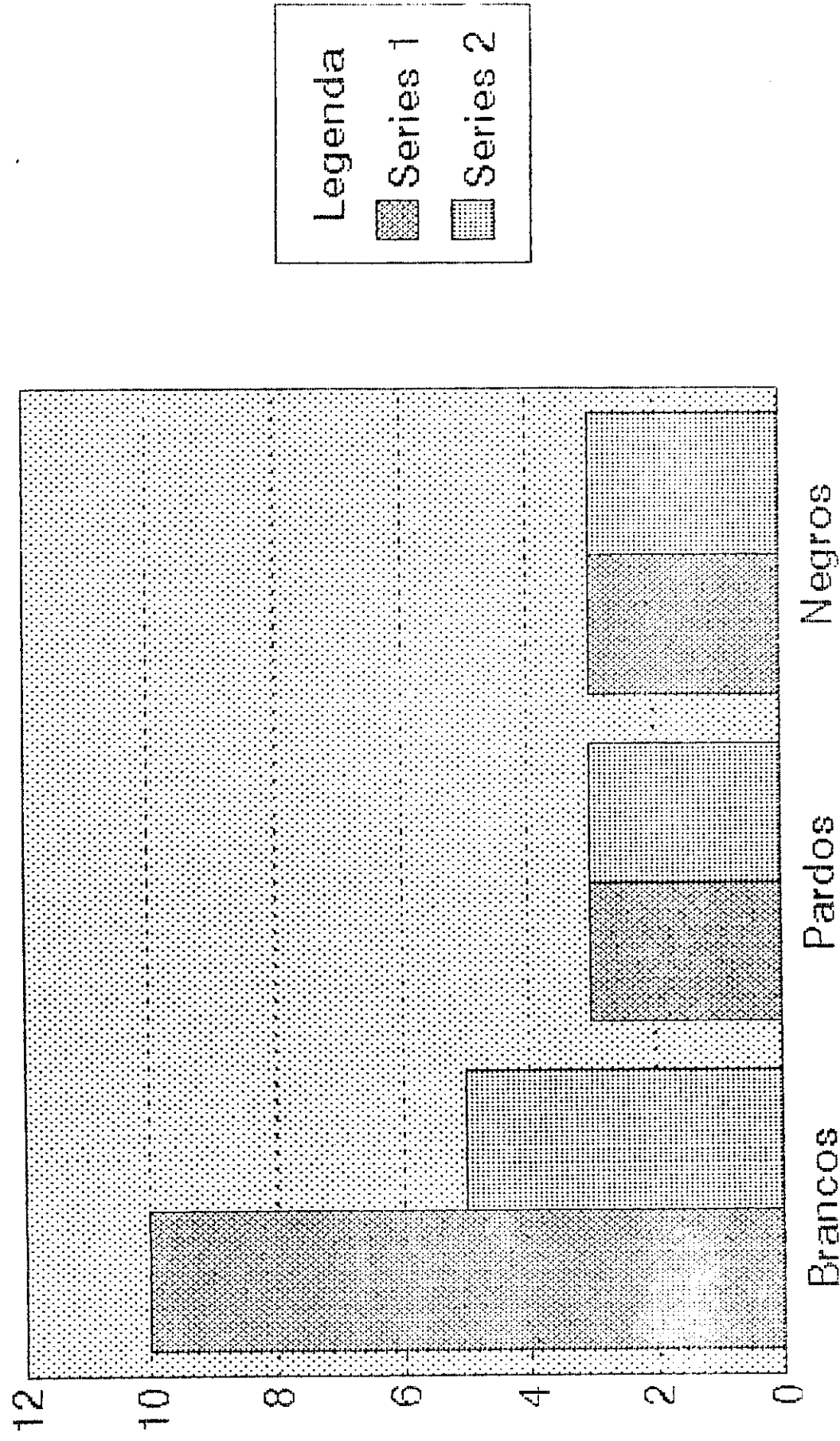
Pacientes do Sexo Feminino



Serie 1: Grupo H
Serie 2: Grupo C

GRÁFICO 29:
DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES HIPERTENSOS SEGUNDO A COR

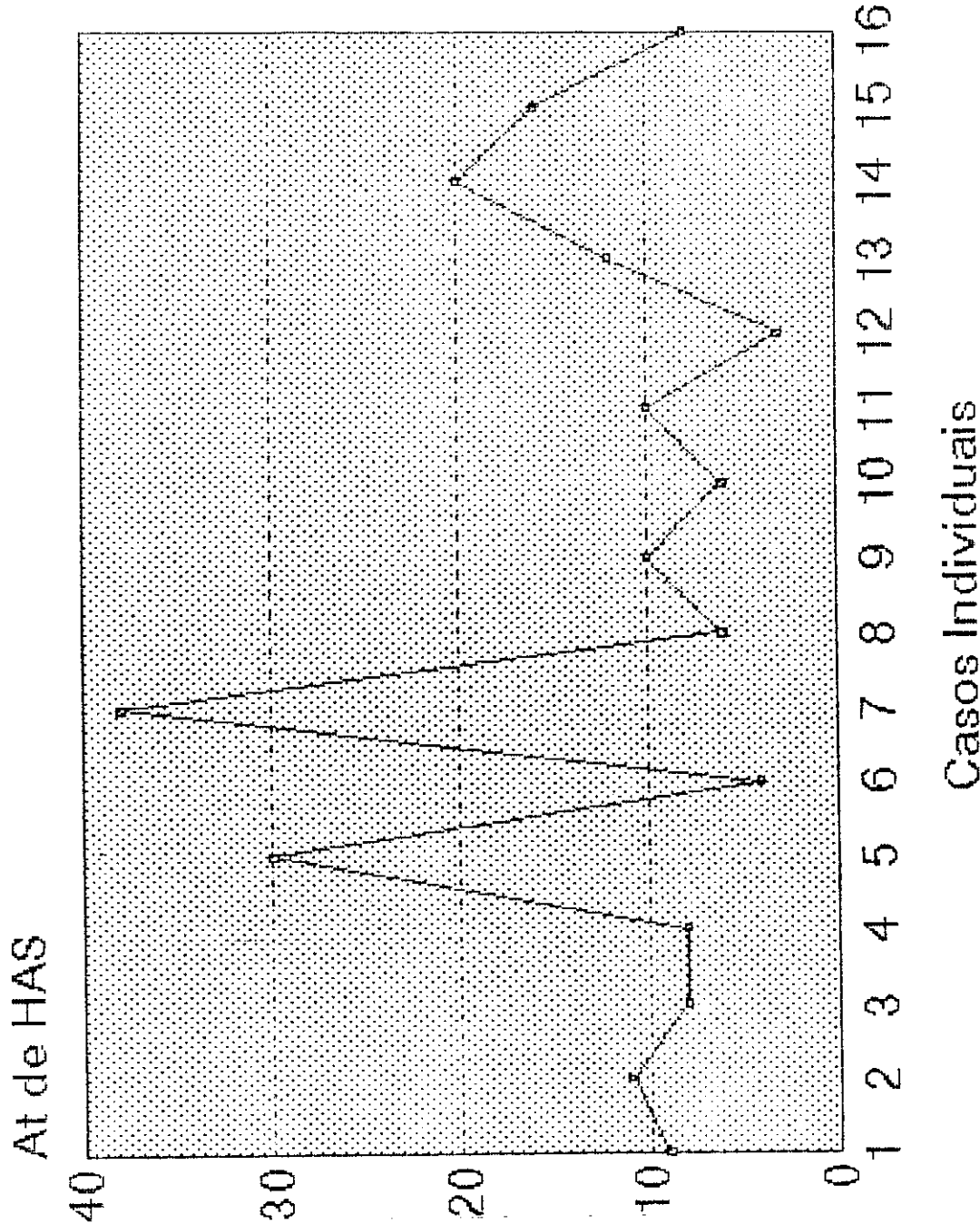
Pacientes do Sexo Masculino



Serie 1: Grupo H
Serie 2: Grupo C

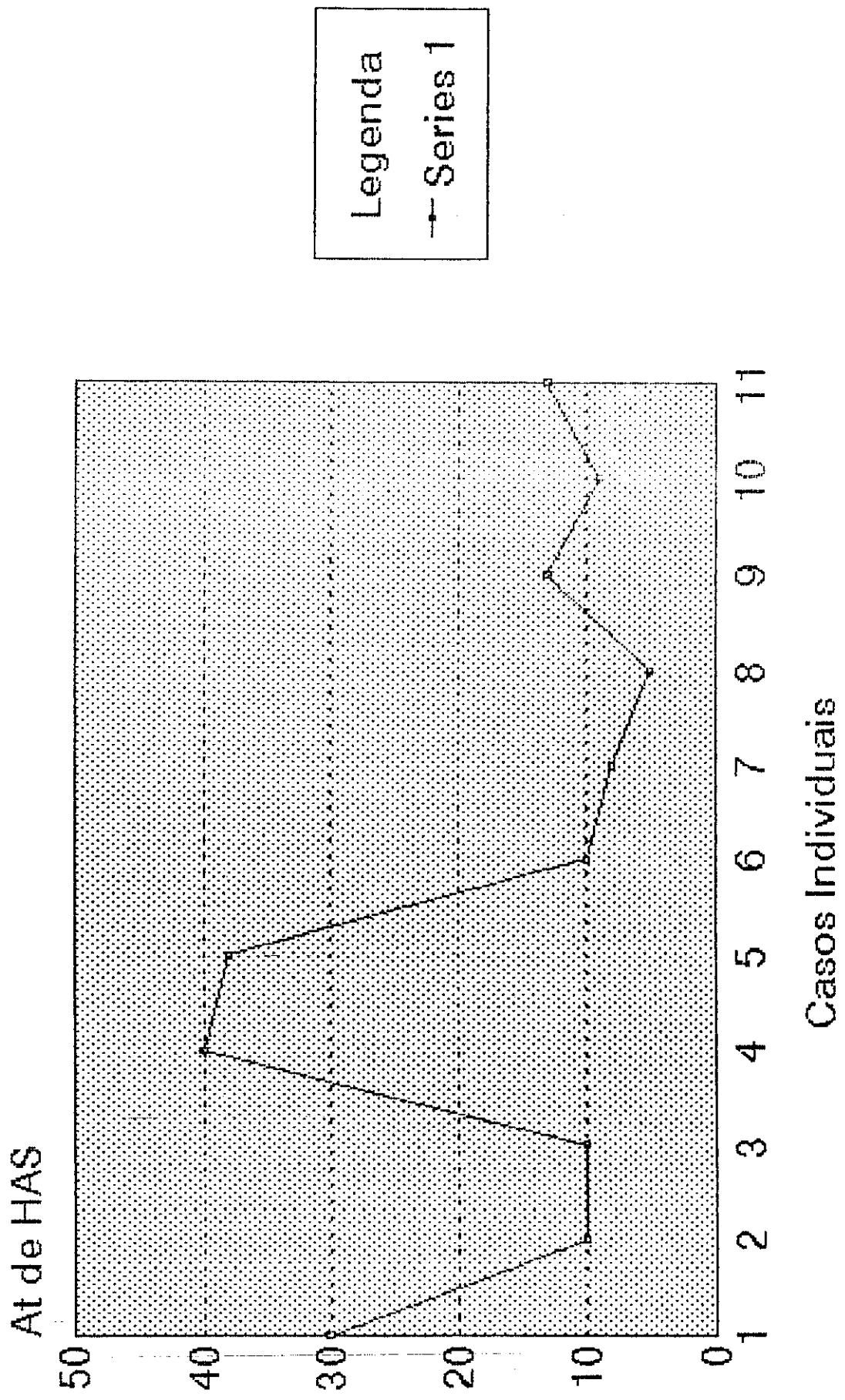
AT de HAS - GRUPO MASCULINO HIPERTENSO

Distribuição do Tempo de Conhecimento de HAS nos pacientes hipertensos do grupo H



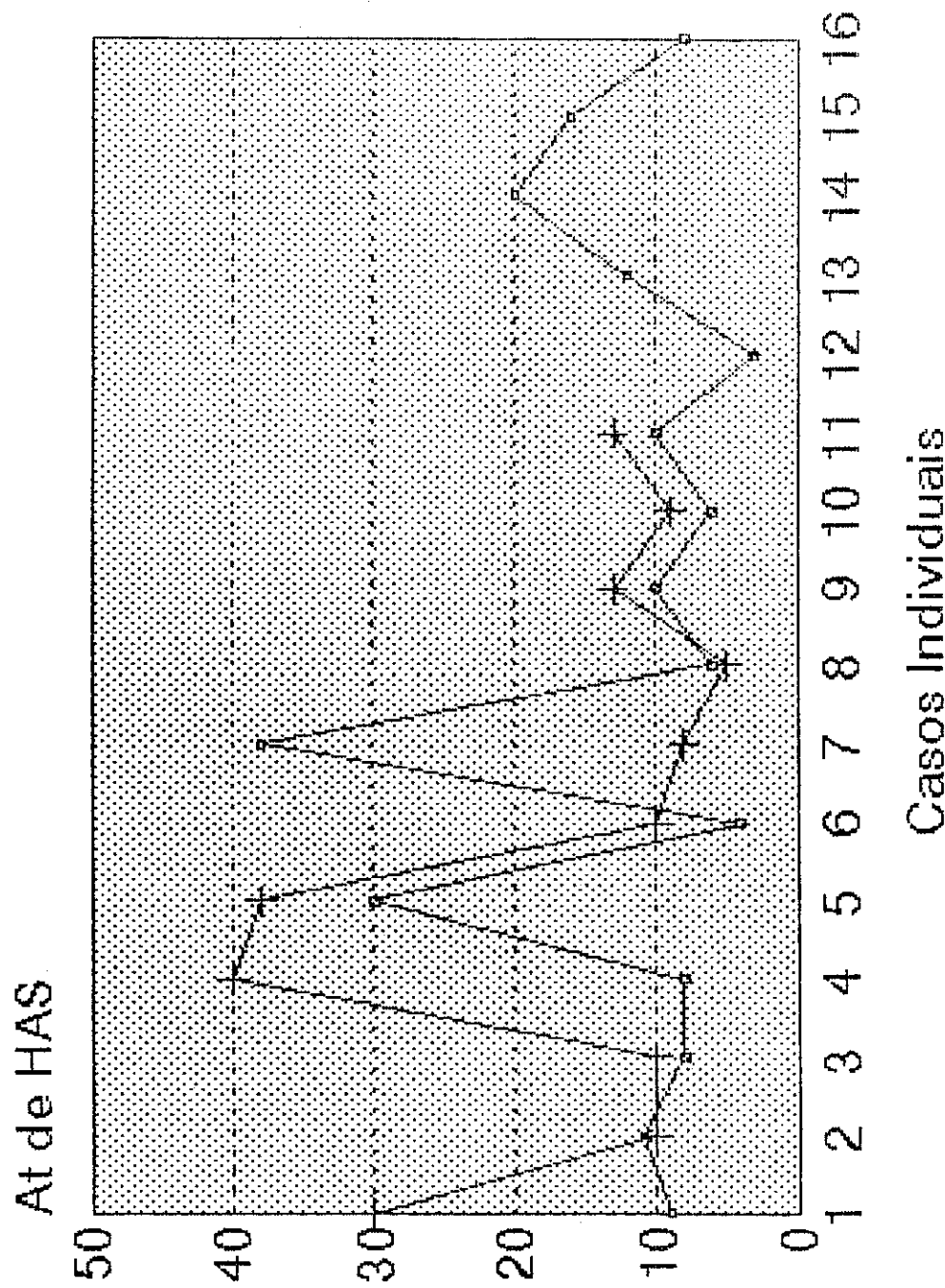
AT de HAS - GRUPO MASCULINO CONTROLE

Distribuição do Tempo de Conhecimento de HAS nos pacientes hipertensos do grupo C



AT de HAS - MASCULINO HIPERTENSO e CONTROLE

Superposição dos gráficos 30 e 31



At de HAS / Casos Individuais

Serie 1: Grupo H

Serie 2: Grupo C

Grupos Dados\	Grupo H FEM.	Grupo C FEM.	t
Idade	$\bar{x} = 55.38$ $s = 9.27$	$\bar{x} = 53.77$ $s = 8.24$	0,53
At de HAS	$\bar{x} = 10.19$ $s = 7.27$	$\bar{x} = 14.46$ $s = 8.64$	1,65
IMC	$\bar{x} = 29.24$ $s = 4.22$	$\bar{x} = 28.52$ $s = 4.28$	0,02

IMC: Índice de Massa Corporal

At de HAS: Tempo de Conhecimento de HAS

 $\alpha = 0,05$ - Grau de Liberdade: 43 - t crítico 0,05:43 = 1,68

\ Grupos Dados \	Grupo H Masc.	Grupo C Masc.	t
Idade	$\bar{x} = 57.5$ $s = 10.18$	$\bar{x} = 55.18$ $s = 10.85$	0,54
At de HAS	$\bar{x} = 12.45$ $s = 9.22$	$\bar{x} = 16.91$ $s = 12.09$	101
IMC	$\bar{x} = 27.0$ $s = 2.17$	$\bar{x} = 27.61$ $s = 3.09$	0,86

IMC: Índice de Massa Corporea

At de HAS: Tempo de Conhecimento de HAS

o $\alpha = 0,05$ - Graus de Liberdade: 25 - t crítico 0,05;25= 1,71

O eletrocardiograma convencional mostrou sobrecarga ventricular esquerda em onze casos (34,38%) do grupo H feminino e em oito casos (50%) do grupo H masculino, sendo que a presença de "strain" ocorreu em cinco do primeiro grupo e em dois casos do segundo grupo. No grupo H como um todo houve dezenove casos (39,58%) de sobrecarga ventricular esquerda ao eletrocardiograma convencional, tendo ocorrido "strain" em sete casos (14,58%).

O resultado dos testes de esforço mostrou que em oito casos houve resposta alterada, indicativa de isquemia miocárdica, sendo cinco deles no grupo H e três no grupo C. Destes oito casos, em três deles foi feito teste com dipiridamol com resposta negativa para isquemia em todos; num deles foi requisitado teste com radioisótopo tório, por um atendimento fora do protocolo e este exame revelou ausência de alterações isquêmicas. Nos outros cinco casos, por motivos alheios ao protocolo, foi feito coronariografia diretamente.

A coronariografia foi realizada em nove pacientes, seis do grupo H e três do grupo C. O número superior de coronariografias ao de alteração ao teste de esforço é explicado porque em alguns casos os pacientes quando foram incluídos no protocolo já possuíam tal exame. Nos seis casos do grupo H (cinco mulheres e um homem) o resultado mostrou coronárias normais; no grupo C, uma paciente mostrou coronárias normais e nos outros dois casos, um exame revelou lesão de cinquenta por cento na porção distal da artéria descendente anterior associada a lesão de setenta por cento na terço proximal da artéria circunflexa esquerda, e o outro revelou ponte miocárdica na artéria descendente anterior.

Os pacientes hipertróficos do sexo masculino tiveram medidas estatisticamente superiores aos do grupo controle masculino, quando analisadas as medidas de espessura septal, parede posterior e relação massa do ventrículo esquerdo/ área de superfície corporal; não houve

diferença na relação volume da cavidade ventricular esquerda/ massa ventricular esquerda nos homens (quadro 4). As pacientes hipertróficas do sexo feminino tiveram medidas estatisticamente superiores às do grupo controle feminino, quando analisados os dados de espessura septal, parede posterior e relação massa do ventrículo esquerdo/ área de superfície corporal; a relação volume da cavidade ventricular esquerda/ massa ventricular foi estatisticamente menor no grupo de pacientes hipertróficas (quadro 5).

Grupos Dados\	Grupo H Masc.	Grupo C Masc.	t
Septo	$\bar{x} = 14,44$ $s = 1,97$	$\bar{x} = 11,18$ $s = 1,08$	4,98
Parede	$\bar{x} = 12,81$ $s = 2,20$	$\bar{x} = 10,51$ $s = 0,94$	2,68
Posterior			
Massa VE/ASC	$\bar{x} = 180,19$ $s = 42,09$	$\bar{x} = 109,73$ $s = 14,51$	5,30
Volume VE/	$\bar{x} = 0,39$ $s = 0,12$	$\bar{x} = 0,45$ $s = 0,08$	0,82
Massa VE			

VE: Ventriculo Esquerdo / P. Posterior: Parede Posterior

ASC: Area de Superficie Corporal

$\alpha = 0,05$ / Graus de Liberdade: 25 / t critico 0.05, 25 = 1.71

QUADRO 5:
DADOS ESTATÍSTICOS das MEDIDAS do SEPTO, P. POSTERIOR, RELAÇÃO MASSA VE/ASC e VOLUME VE/ MASSA VE
Posterior Posterior dos Grupos H e O.

\Grupos Dados\	Grupo H Fem.	Grupo C Fem.	t
Septo	$\bar{x} = 13,41$ $s = 2,55$	$\bar{x} = 9,46$ $s = 0,66$	5,47
Parede	$\bar{x} = 12,06$ $s = 1,96$	$\bar{x} = 9,54$ $s = 0,88$	4,44
Massa VE/ASC	$\bar{x} = 162,59$ $s = 42,96$	$\bar{x} = 89,22$ $s = 14,00$	5,94
Volume VE/	$\bar{x} = 0,40$ $s = 0,12$	$\bar{x} = 0,53$ $s = 0,04$	3,76

VE: Ventriculo Esquerdo / P. Posterior: Parede Posterior
 ASC: Area de Superficie Corporal
 $\alpha = 0,05$ / Graus de Liberdade: 43 / t critico 0,05; 43 = 1,68

A comparação dos achados de monitorização cardíaca através do *holter* entre os grupos H e C nos mostrou que os pacientes com HAS e HVE têm maior quantidade de distúrbios do ritmo do que os pacientes hipertensos do grupo C. A ocorrência de um número de extrassístoles ventriculares superior a quinhentas nas vinte e quatro horas só foi vista no grupo H, assim como extrassístoles ventriculares acopladas e taquicardia ventricular não sustentada (quadro 6). Não houve diferença na qualidade e quantidade de distúrbios do ritmo cardíacos quando o grupo H foi separado por sexo ($\chi^2 = 2,90$ / χ^2 crítico = 7,815 para $\alpha = 0,05$ e três graus de liberdade o que aceita a hipótese de igualdade) e nem no grupo C ($\chi^2 = 0,26$ / χ^2 crítico = 3,84 para $\alpha = 0,05$ e dois graus de liberdade o que aceita a hipótese de igualdade). No entanto observamos que as extrassístoles supraventriculares acopladas estavam presentes em somente um caso (7,69%) do grupo feminino, sendo que a taquicardia paroxística supraventricular não ocorreu (quadro 6).

Não foi aplicado o teste χ^2 para comparação das arritmias ventriculares do grupo H em relação ao grupo C, pois pela divisão feita da quantidade de extrassístoles ventriculares, mostrou que acima de quinhentas nas vinte e quatro horas não ocorreram no grupo C e as caselas teriam que ser preenchidas pelo número zero, o que impede a análise por este teste. Caso agrupássemos as arritmias para análise de uma maneira que não houvesse número zero, isto diluiria os dados das arritmias e induziria a erro.

A espessura do septo ventricular pelo ecocardiograma não influenciou a prevalência nem a quantidade dos distúrbios do ritmo cardíaco ($\chi^2 = 9,6$ / χ^2 crítico = 12,59 para $\alpha = 0,05$ e seis graus de liberdade aceitando a hipótese de igualdade); isto se repetiu quando os grupos foram separados por sexo (quadro 7).

ACHADOS dos DISTURBIOS do RITMO CARDIACO

Pacientes hipertensos dos grupos H e C

Grupos Arritmias	Grupo H	Grupo C	Grupo H MASC	Grupo H FEM	Grupo C MASC	Grupo C FEM
N	48 (100%)	24 (100%)	16 (100%)	32 (100%)	11 (100%)	13 (100%)
S/ Arritmia	1 (2.08%)	-	-	1 (3.13%)	-	-
ESSV isolados	40 (83.33%)	21 (87.5%)	14 (87.5%)	26 (81.25%)	9 (81.82%)	12 (92.31%)
ESSV Acopladas	16 (33.33%)	5 (20.83%)	6 (37.5%)	10 (31.25%)	4 (36.36%)	1 (7.69%)
TPSV	14 (29.17%)	3 (12.5%)	6 (37.5%)	8 (25%)	3 (27.27%)	-
TPSV > 5 batido	8 (16.67%)	2 (8.33%)	4 (25%)	4 (12.5%)	2 (18.18%)	-
ESV isoladas	40 (83.33%)	14 (58.33%)	15 (93.75%)	25 (78.13%)	7 (63.64%)	7 (53.85%)
1-50 / 24h.	22 (45.83%)	9 (37.5%)	8 (50%)	14 (43.75%)	4 (36.36%)	5 (38.46%)
51-500 / 24h.	9 (18.75%)	5 (20.83%)	2 (12.5%)	7 (21.88%)	3 (27.27%)	2 (15.38%)
501-5000 / 24h.	3 (6.25%)	-	1 (6.25%)	2 (6.25%)	-	-
> 5000 / 24h.	6 (12.5%)	-	4 (25%)	2 (6.25%)	-	-
ESV Acopladas	12 (25%)	-	4 (25%)	8 (25%)	-	-
TVNS	9 (18.75%)	-	4 (25%)	5 (15.63%)	-	-
TVNS > 5 batido	2 (4.16%)	-	1 (6.25%)	1 (3.13%)	-	-
TVS	-	-	-	-	-	-

ESSV: Extrassístoles Supraventriculares / TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrassístoles Ventriculares / -: Ausente

6 TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada / TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada

QUADRO 7: DISTURBIOS do RITMO CARDIACO nos PACIENTES HIPERTENSOS do GRUPO H

Pacientes separados pela medida da espessura do septo ventricular

Grupos Arritmias	Septo ≤ 12 Masc.	Septo ≤ 12 Fem.	12 < Septo ≤ 14 Masc.	12 < Septo ≤ 14 Fem.	Septo > 14 Masc.	Septo > 14 Fem.
N	3 (100%)	15 (100%)	5 (100%)	0 (100%)	3 (100%)	11 (100%)
2/ Arritmia	-	-	-	1 (10.07%)	-	-
ESSV Isoladas	3 (100%)	14 (93.33%)	5 (100%)	3 (33.33%)	0 (7.5%)	3 (27.27%)
ESSV Acopladas	1 (33.33%)	3 (20%)	2 (40%)	2 (33.33%)	3 (37.5%)	4 (36.36%)
TPSV	2 (66.67%)	4 (26.67%)	1 (20%)	1 (16.67%)	3 (37.5%)	3 (27.27%)
TPSV > 3 batido	2 (66.67%)	1 (6.67%)	-	-	2 (25%)	3 (27.27%)
ESSV Isoladas 1-50 / 24h.	3 (100%)	10 (66.67%)	5 (100%)	0 (100%)	0 (7.5%)	0 (81.82%)
51-500 / 24h.	-	3 (33.33%)	3 (60%)	3 (50%)	3 (37.5%)	0 (34.55%)
501-5000 / 24h.	1 (33.33%)	4 (26.67%)	-	-	1 (12.5%)	2 (18.18%)
> 5000 / 24h.	-	1 (6.67%)	-	1 (16.67%)	1 (12.5%)	1 (9.09%)
ESSV Acopladas	2 (66.67%)	-	1 (20%)	2 (33.33%)	1 (12.5%)	-
TVNS	2 (66.67%)	3 (20%)	1 (20%)	2 (33.33%)	1 (12.5%)	3 (27.27%)
TVNS > 3 batido	1 (33.33%)	3 (20%)	1 (20%)	1 (16.67%)	1 (12.5%)	1 (9.09%)
TVS	-	1 (6.67%)	-	-	-	-

ESSV: Extrasístoles Supraventriculares / TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrasístoles Ventriculares / - Ausente

TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada / TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada

O índice de massa do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma/ área de superfície corporal não influenciou a prevalência nem a gravidade dos distúrbios do ritmo cardíaco nas pacientes hipertensas do grupo H ($\chi^2 = 3,52$ / χ^2 crítico = 12,59 para $\alpha = 0,05$ e seis graus de liberdade aceitando a hipótese de igualdade) – (quadro 8). Também para os pacientes do sexo masculino do grupo H, o índice de massa do ventrículo esquerdo obtido pelo ecocardiograma/ área de superfície corporal não influenciou a prevalência nem a gravidade dos distúrbios do ritmo cardíaco ($\chi^2 = 5,43$ / χ^2 crítico = 5,99 para $\alpha = 0,05$ e 2 graus de liberdade) – (quadro 9). No entanto, estes dados estão perto do limite de significância; observamos também que acima de duzentos e trinta e cinco gramas de massa do ventrículo esquerdo por metro quadrado de área corporal, todos dois pacientes apresentaram mais que cinco mil extrassístoles nas vinte e quatro horas do holter com presença de taquicardia ventricular não sustentada (quadro 9).

DISTURBIOS do RITMO CARDIACO nas PACIENTES HIPERTENSAS do GRUPO H

Pacientes separadas pela relação massa do VE/ASC

Grupo H FEM/ Arritmias	111 - 135 g/ m	136 - 160 g/ m	161 - 185 g / m	186 - 210 g/ m	211 - 235 g/ m	> 235 g /m
N	10 (100%)	7 (100%)	7 (100%)	5 (100%)	0	3 (100%)
Sem Arritmia	-	-	-	1 (20%)	-	-
ESSV Isoladas	10 (100%)	7 (100%)	5 (71,43%)	2 (40%)	-	3 (100%)
ESSV Acopladas	3 (30%)	2 (28,57%)	3 (42,86%)	-	-	1 (33,33%)
TPSV	4 (40%)	2 (28,57%)	1 (14,29%)	-	-	1 (33,33%)
TPSV > 5 bat/m	2 (20%)	1 (14,29%)	1 (14,29%)	-	-	-
ESV Isoladas	8 (80%)	6 (85,71%)	5 (71,43%)	4 (80%)	-	2 (66,67%)
1-50/ 24h	3 (30%)	4 (57,14%)	4 (57,14%)	3 (60%)	-	1 (33,33%)
51-500/ 24h	4 (40%)	1 (14,29%)	1 (14,29%)	1 (20%)	-	-
501-5000/ 24h	-	1 (14,29%)	-	-	-	-
> 5000/ 24h	1 (10%)	-	-	-	-	1 (33,33%)
ESV Acopladas	4 (40%)	2 (28,57%)	-	2 (40%)	-	1 (33,33%)
TV(VS	2 (20%)	1 (14,29%)	-	1 (20%)	-	1 (33,33%)
TV(VS > 5 bat/m	1 (10%)	-	-	-	-	-
TV(VS	-	-	-	-	-	-

ESSV: Extrasístoles Supraventriculares/ TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrasístoles Ventriculares/ ASC: Área de Superfície Corporal/ - Ausente

TV(VS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada/ TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada

DISTURBIOS do RITMO CARDIACO nos PACIENTES HIPERTENSOS do GRUPO H

Se parados pela relação massa do VE/ASC.

Grupo H Masc./ Arritmias	136 - 160 g/ m ²	161 - 185 g/ m ²	186 - 210 g/ m ²	211 - 235 g/ m ²	> 235 g/ m ²
N	4 (100%)	3 (100%)	4 (100%)	1 (100%)	2 (100%)
Sem Arritmia	-	-	-	-	-
ESSV Isoladas	3 (75%)	3 (100%)	4 (100%)	-	2 (100%)
ESSV Acopladas	1 (25%)	1 (33,33%)	1 (25%)	-	1 (50%)
TPSV	1 (25%)	3 (100%)	1 (25%)	-	1 (50%)
TPSV > 5 bat/o	1 (25%)	2 (66,67%)	-	-	1 (50%)
ESV Isoladas	4 (100%)	2 (66,67%)	4 (100%)	1 (100%)	2 (100%)
1-50/ 24h	1 (25%)	1 (33,33%)	4 (100%)	1 (100%)	-
51-500/ 24h	1 (25%)	-	-	-	-
501-5000/ 24h	1 (25%)	-	-	-	-
> 5000/ 24h	1 (25%)	1 (33,33%)	-	-	2 (100%)
ESV Acopladas	1 (25%)	1 (33,33%)	-	-	2 (100%)
TVNS	1 (25%)	-	-	-	2 (100%)
TVNS > 5 bat/o	-	-	-	-	1 (50%)
TVS	-	-	-	-	-

ESSV: Extrasístoles Supraventriculares/ TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrasístoles Ventriculares/ ASC: Área de Superfície Corporal/ - : Ausente

TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada/ TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada

A presença ou ausência de sobrecarga ventricular esquerda no eletrocardiograma convencional não foi marcador para prevalência e gravidade dos distúrbios do ritmo cardíaco em mulheres do grupo H ($\chi^2 = 2,97$ / χ^2 crítico = 5,99 para $\alpha = 0,05$ e dois graus de liberdade aceitando a hipótese de igualdade) e nem para os homens do grupo H ($\chi^2 = 0,44$ / χ^2 crítico = 5,99 para $\alpha = 0,05$ e dois graus de liberdade aceitando hipótese de igualdade) – (quadro 10). No subgrupo de pessoas com sobrecarga de ventrículo esquerdo do eletrocardiograma convencional, a análise da ausência ou presença de "strain" também não foi marcador para prevalência e gravidade dos distúrbios do ritmo cardíaco ($\chi^2 = 2,43$ / χ^2 crítico = 3,84 para $\alpha = 0,05$ e dois graus de liberdade aceitando hipótese de igualdade) – (quadro 10).

QUADRO 10:

DISTURBIOS do RITMO CARDIACO nos PACIENTES HIPERTENSOS do GRUPO H Se parados por ECG + ou ECG- e "strain".

Grupos Arritmias/	Grupo H Fem ECG +	Grupo H Fem ECG -	Grupo H Masc ECG +	Grupo H Masc ECG -	Grupo H ECG +	Grupo H ECG -
N	11 (100%)	21 (100%)	8 (100%)	8 (100%)	19 (100%)	29 (100%)
Sem Arritmia	.	1 (4,76%)	.	.	.	1 (3,45%)
ESSV Isoladas	2 (72,73%)	18 (85,71%)	2 (100%)	6 (75%)	10 (52,63%)	24 (82,76%)
ESSV Acopladas	3 (27,27%)	6 (28,57%)	3 (37,5%)	3 (37,5%)	6 (31,58%)	9 (31,03%)
TPSV	4 (36,36%)	4 (19,05%)	3 (37,5%)	3 (37,5%)	7 (36,84%)	7 (24,14%)
TPSV > 5 bat/10	2 (18,18%)	2 (9,52%)	2 (25%)	2 (25%)	4 (21,05%)	4 (13,79%)
ESV Isoladas	9 (81,81%)	15 (71,43%)	8 (100%)	8 (100%)	17 (89,47%)	23 (79,31%)
1-50/ 24h	6 (54,54%)	8 (38,09%)	5 (62,5%)	3 (37,5%)	11 (57,89%)	11 (37,93%)
51-500/ 24h	3 (27,27%)	3 (14,29%)	2 (25%)	1 (12,5%)	5 (26,32%)	4 (13,79%)
501-5000/ 24h	.	2 (9,52%)	.	2 (25%)	.	4 (13,79%)
> 5000/ 24h	.	2 (9,52%)	1 (12,5%)	2 (25%)	1 (5,26%)	4 (13,79%)
ESV Acopladas	1 (9,09%)	2 (9,52%)	1 (12,5%)	3 (37,5%)	2 (10,52%)	11 (37,93%)
TVNS	1 (9,09%)	4 (19,05%)	2 (25%)	2 (25%)	3 (15,79%)	6 (20,69%)
TVNS > 5 bat/10	.	1 (4,76%)	.	1 (12,5%)	.	2 (6,9%)
TVS	.	.	.	.	.	.

ESSV: Extrassístoles Supraventriculares/ TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrassístole Ventricular/ ST: Strain / -: Ausente

TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada/ TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada

DISTURBIOS DO RITMO CARDIACO em PACIENTES HIPERTENSOS do GRUPO H

Separados por ECG+ ou ECG- e "strain".

Grupos/ /Aritmias	ECG+ com ST	ECG+ sem ST
N	7 (100%)	12 (100%)
Sem arritmia	-	-
ESSV isoladas	7 (100%)	9 (75%)
ESSV acopladas	3 (42,86%)	3 (25%)
TPSV	3 (42,86%)	4 (33,33%)
TPSV > 5 bati/o	3 (42,86%)	1 (8,33%)
ESV isoladas	7 (100%)	10 (83,33%)
1-50/ 24h	6 (85,71%)	5 (41,67%)
51-500/ 24h	1 (14,29%)	4 (33,33%)
501-5000/ 24h	-	-
>5000/ 24h	-	1 (8,33%)
ESV acopladas	1 (14,29%)	1 (8,33%)
TVNS	1 (14,29%)	2 (16,67%)
TVNS > 5 bati/o	-	-
TVS	-	-

(cont.)

ECG+ : Presença de sobrecarga ventricular esquerda no eletrocardiograma convencional

ECG- : Ausência de sobrecarga ventricular esquerda no eletrocardiograma convencional

Em um paciente (caso 4 – grupo H – masculino) houve episódio de taquicardia ventricular sustentada com baixo débito que motivou a procura do serviço de emergência do Hospital das Clínicas do UNICAMP, onde foi tratado com cardioversão elétrica. O eletrocardiograma convencional desta ocasião mostrou taquicardia ventricular cuja origem pelo padrão eletrocardiográfico se localizava no ventrículo esquerdo (foto 1).

No grupo masculino, a análise dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução revelou que a duração do QRS foi maior e o RMS ("root mean square") foi menor no grupo H do que no grupo C; isto foi estatisticamente significativo, já o SBA (sinais de baixa amplitude) não apresentou esta diferença (quadro 11). No grupo feminino, esses dados obtidos ao eletrocardiograma de alta resolução não apresentaram diferenças do ponto de vista estatístico entre os dois grupos (quadro 12).

Grupos/ Parâmetros do ECG AR	Grupo H Masc	Grupo C Masc	t
Duração do QRS	$\bar{x} = 108,13$ $s = 13,99$	$\bar{x} = 87,82$ $s = 10,03$	4,13
SBA	$\bar{x} = 29,12$ $s = 14,22$	$\bar{x} = 21,68$ $s = 8,03$	1,56
RMS	$\bar{x} = 48,25$ $s = 37,46$	$\bar{x} = 89,99$ $s = 55,83$	2,33

SBA: Sinais de Baixa Amplitude

RMS: Área do QRS filtrado nos últimos 40µs

$z_{\alpha} = 0.05 / \text{Graus de Liberdade: } 25 / t_{\text{critico}} 0.05, 25 = 1,71$

Grupos/ Parâmetros do ECG AR	Grupo H Fem	Grupo C Fem	t
Duração do QRS	$\bar{x} = 94,61$ $s = 9,83$	$\bar{x} = 89,88$ $s = 8,86$	1,50
SBA	$\bar{x} = 27,02$ $s = 10,08$	$\bar{x} = 27,04$ $s = 4,71$	0,01
RMS	$\bar{x} = 58,34$ $s = 38,16$	$\bar{x} = 44,61$ $s = 16,87$	1,24

SBA: Sinais de Baixa Amplitude

RMS: Área do QRS filtrado nos últimos $40\mu s$

$\alpha = 0,05$ / Graus de Liberdade: 43 / t crítico 0,05; 43 = 1,68

A presença de taquicardia ventricular nas pacientes hipertensas do grupo H não esteve relacionada a positividade do eletrocardiograma de alta resolução vista pela análise temporal (tabela 1). Neste grupo, a presença de taquicardia ventricular também não se relacionou a positividade do eletrocardiograma de alta resolução na análise espectral temporal nos eixos x, y, z isoladamente ou quando associados (tabelas 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

TABELA 1: Relação entre a presença de taquicardia ventricular e a presença de potencial tardio ventricular (PTV) à análise temporal do eletrocardiograma de alta resolução nas pacientes hipertensas do grupo H.

PTV/ TV	+	-	Total
+	1	4	5
-	4	23	27
Total	5	27	32

$$\chi^2 \text{ corrigido} = 0,05$$

$$\chi^2 \text{ crítico } 0,05;1 = 3,841$$

Portanto aceito hipótese de igualdade.

TABELA 2: Relação entre a presença de taquicardia ventricular e presença de potencial tardio ventricular (PTV) à análise espectral temporal do eletrocardiograma de alta resolução nas pacientes hipertensas do grupo H.

AE/ TV	+	-	Total
+	4	16	20
-	1	11	12
Total	5	27	32

χ^2 corrigido= 2,37

χ^2 critico 0,05;1= 3,841

Portanto aceito hipótese de igualdade.

TABELA 3: Relação entre a presença de taquicardia ventricular e presença de potencial tardio ventricular (PTV) na análise espectral temporal do eixo z do eletrocardiograma de alta resolução nas pacientes hipertensas do grupo H.

Z/ TV	+	-	Total
+	2	14	16
-	3	13	16
Total	5	27	32

χ^2 corrigido= 0,2

χ^2 critico 0,05;1= 3,841

Portanto aceito hipótese de igualdade.

TABELA 4: Relação entre a presença de taquicardia ventricular e presença de potencial tardio ventricular (PTV) na análise espectrotemporal do eixo y do eletrocardiograma de alta resolução nas pacientes hipertensas do grupo H.

Y/ TV	+	-	Total
+	2	6	8
-	3	21	24
Total	5	27	32

χ^2 corrigido = 0,61

χ^2 crítico 0,05;1 = 3,841

Portanto aceita hipótese de igualdade.

TABELA 5: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular (PTV) na análise espectrotemporal do eixo x do eletrocardiograma de alta resolução nas pacientes hipertensas do grupo H.

X/ TV	+	-	Total
+	0	7	7
-	5	20	25
Total	5	27	32

χ^2 corrigido= 1,50

χ^2 critico 0,05;1= 3,841

Portanto aceito hipótese de igualdade.

TABELA 6: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular na análise espectral temporal nos eixos y e z simultaneamente do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes hipertensos do grupo H.

Y+Z/ TV	+	-	Total
+	0	5	5
-	5	22	27
Total	5	27	32

χ^2 corrigido= 0,96

χ^2 critico 0,05;1= 3,841

Portanto aceito hipótese de igualdade.

TABELA 7: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular na análise espectral temporal nos eixos x e z simultaneamente do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes hipertensos do grupo H.

X+Z/ TV	+	-	Total
+	0	6	6
-	5	21	26
Total	5	27	32

χ^2 corrigido= 1,24

χ^2 crítico 0,05;1= 3,841

Portanto aceito hipótese de igualdade.

TABELA 8: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular (PTV) na análise espectrotemporal nos eixos x, y e z simultaneamente do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes hipertensos do grupo H.

X+Y+Z/ TV	+	-	Total
+	0	1	1
-	5	26	31
Total	5	27	32

χ^2 corrigido= 0,09

χ^2 crítico 0,05;1= 3,841

Portanto aceito hipótese de igualdade.

A presença de taquicardia ventricular nos pacientes hipertensos do grupo H esteve relacionada a positividade do eletrocardiograma de alta resolução vista pela análise temporal (tabela 9). Neste grupo, a presença de taquicardia ventricular também se relacionou a positividade do eletrocardiograma de alta resolução na análise espectraltemporal nos eixos x, y e z isoladamente ou quando associados (tabela 10, 11, 12, 13, 14).

TABELA 9: Relação entre a presença de taquicardia ventricular e presença de potencial tardio ventricular (PTV) à análise temporal do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes hipertensos do grupo H.

PTV/ TV	+	-	Total
+	3	0	3
-	1	12	13
Total	4	12	16

$$\chi^2 \text{ corrigido} = 8,08$$

$$\chi^2 \text{ critico } 0,05;1 = 3,841$$

TABELA 10: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular (PTV) à análise espectraltemporal do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes hipertensos do grupo H.

AE/ TV	+	-	Total
+	4	7	11
-	0	5	5
Total	4	12	16

χ^2 corrigido= 2,32

χ^2 critico 0,05;1= 3,841

Portanto aceito hipótese de igualdade.

TABELA 11: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular (PTV) na análise espectral temporal do eixo z do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes hipertensos do grupo H.

Z/ TV	+	-	Total
+	4	5	9
-	0	7	7
Total	4	12	16

χ^2 corrigido= 3,91

χ^2 critico 0,05;1= 3,841

TABELA 12: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular (PTV) na análise espectrotemporal do eixo y do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes hipertensos do grupo H.

Y/TV	+	-	Total
+	3	2	5
-	1	10	11
Total	4	12	16

χ^2 corrigido= 4,48

χ^2 critico 0,05;1= 3,841

TABELA 13: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular (PTV) na análise espectrotemporal do eixo x do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes hipertensos do grupo H.

X/ TV	+	-	Total
+	3	2	5
-	1	10	11
Total	4	12	16

χ^2 corrigido= 4,48

χ^2 crítico 0,05;1= 3,841

TABELA 14: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular (PTV) na análise espectral temporal nos eixos x, y e z simultaneamente do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes hipertensos do grupo H.

X+Y+Z/ TV	+	-	Total
+	3	1	4
-	1	11	12
Total	4	12	16

χ^2 corrigido= 6,74

χ^2 crítico 0,05;1= 3,841

A presença de taquicardia ventricular nos pacientes hipertensos do grupo H como um todo (sem separá-los por sexo) também esteve relacionada a positividade do eletrocardiograma de alta resolução pela análise temporal (tabela 15); quando estudamos a positividade apenas pela análise espectral temporal, esta relação não foi demonstrada (tabela 16).

TABELA 15: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular (PTV) à análise temporal do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes do grupo H como um todo.

PTV/ TV	+	-	Total
+	4	4	8
-	5	35	40
Total	9	39	48

χ^2 corrigido= 5,90

χ^2 critico 0,05;1= 3,841

TABELA 16: Relação entre a presença de taquicardia ventricular (TV) e presença de potencial tardio ventricular (PTV) à análise espectrotemporal do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes do grupo H como um todo.

AE/ TV	+	-	Total
+	8	23	31
-	1	16	17
Total	9	39	48

χ^2 corrigido= 3,25

χ^2 critico 0,05;1= 3,841

Portanto aceita hipótese de igualdade.

O potássio sérico e todos os exames laboratoriais sempre estiveram dentro da normalidade, exceto pela glicemia de jejum em quatro pacientes que eram portadores de diabetes melito. Esses quatro pacientes

pertenciam ao grupo H, sendo três mulheres (casos 12, 24 e 30 do grupo H – FEM.) e um homem (caso 16 do grupo H – MASC.) Esses pacientes sempre se mantiveram dentro dos padrões anteriormente estipulados de controle do quadro metabólico.

No seguimento desses pacientes houve um óbito no grupo H (caso 14 do grupo H – FEM.) que ocorreu por quadro clínico compatível com embolia pulmonar no segundo dia de pós-operatório de colecistectomia sem intercorrências.

Seria interessante salientar que dentre os pacientes que inicialmente começaram o seguimento, ocorreram dois outros óbitos antes que eles tivessem realizados todos os exames para poderem participar deste estudo. Em nenhum deles houve evidência de distúrbio do ritmo cardíaco relacionado com óbito; no primeiro caso ocorreu acidente vascular cerebral isquêmico seguido de coma neurológico e óbito e no segundo caso um paciente hipertenso severo após parar a medicação anti-hipertensiva foi acometido de acidente vascular cerebral hemorrágico que evoluiu para coma neurológico e óbito.

V – DISCUSSÃO

Exceto pela presença de HVE, os grupos estudados foram semelhantes no que se refere a dados morfológicos, físicos e tempo de conhecimento de HAS o que mostra que não houve vício de seleção e permite a segurança das informações obtidas na comparação entre eles. O tempo de conhecimento da doença foi idêntico nos dois grupos o que demonstra que a HVE não está relacionada a este fator.

A sensibilidade (39,58%) do eletrocardiograma convencional para o diagnóstico de sobrecarga ventricular esquerda secundária a HAS foi baixa nos nossos pacientes e isto está de acordo com os dados de revisão da literatura feita por Hutchins et alii (1987).

Como Froelicher e Marcondes (1992) consideremos que a ausência de resposta isquêmica do seguimento ST-T no teste de esforço foi forte evidência para afastar o diagnóstico de isquemia miocárdica secundária a coronariopatia obstrutiva por aterosclerose em nossos pacientes com HAS e HVE.

O caso 1 do grupo C – masculino, não foi retirado do estudo porque é assintomático e possui lesão das coronárias que diminuem em menos de setenta e cinco por cento o lúmen arterial e, por isso, incapazes no momento de ocasionar diminuição do fluxo arterial a ponto de proporcionar isquemia miocárdica.

Apesar do ecocardiograma ser o método mais sensível para o diagnóstico de HVE secundária a HAS, notamos que a utilização de um critério ecocardiográfico de HVE isoladamente pode deixar escapar pacientes com HVE como aconteceu em dois de nossos casos (caso 13 e 15 do grupo H – masculino) que possuíam hipertrofia miocárdica predominantemente septal. Por isso, optei pela associação de espessura septal maior que doze milímetros independente de sexo e idade ou índice

de massa ventricular esquerda/ área de superfície corporal maior que cento e trinta e quatro gramas por metro quadrado para homens e cento e dez gramas por metro quadrado para mulheres. Com isso, acredito estar praticamente eliminando esses erros diagnósticos. Notei que a relação volume ventricular esquerdo/ massa ventricular esquerda pode estar alterada e não haver HVE ou vice-versa; por isso acredito que esta relação não é um bom indicador de HVE; em nossos casos não houve diferença estatística desta relação entre o grupo H e C. A explicação para o fato dos homens do grupo C possuírem uma menor relação volume ventricular esquerdo/ massa ventricular esquerda do que o esperado não está clara; especulo que possam ter menor cavidade, já que a massa ventricular esquerda é normal e que isto poderia traduzir uma forma de remodelamento ventricular esquerdo neste grupo, induzida talvez pela terapêutica empregada.

A prevalência dos distúrbios do ritmo cardíaco encontrado em nossos pacientes dos grupos H e C está de acordo com os da literatura, assim como a prevalência de arritmias complexas e taquicardia ventricular nos pacientes com HAS e HVE (Lumme et Jounela, 1986; McLenachan et alii, 1987; Siegel et alii, 1990; Pringle et alii, 1992).

A medida ecocardiográfica da espessura septal não interferiu como marcador de quantidade e complexidade dos distúrbios do ritmo cardíaco em nossos pacientes indo de encontro aos dois únicos dados existentes na literatura: de Galinier et alii (1991), onde a medida da espessura septal acima de doze milímetros estava relacionada a uma chance superior a sessenta e dois por cento de apresentar arritmias ventriculares, e de Kowicka-Jaszcz et alii (1990) que demonstraram em seus pacientes que quanto maior a espessura septal, maior a quantidade de extrassístoles ventriculares em vinte e quatro horas.

O aumento do índice de massa ventricular esquerda/ área de superfície corporal calculado pelo ecocardiograma não esteve relacionado a maior quantidade e gravidade dos distúrbios do ritmo cardíaco no grupo H, o que concorda com os dados de Vogt et alii (1990), mas discorda dos dados de Kawecka-Jaszcz et alii (1990), Clémenty et alii (1991) Ghali et alii (1991), Saragoça et alii (1991) e Schmieder e Messerli (1992). Notamos, no entanto, que no grupo H – masculino, os dois pacientes que tiveram índice de massa ventricular esquerda/ área de superfície corporal superior a duzentos e trinta e cinco gramas por metro quadrado, tiveram mais que cinco mil extrassístoles nas vinte e quatro horas de gravação pelo sistema holter associado a presença de taquicardia ventricular não sustentada. Um desses pacientes (caso 4 – grupo H – masculino) foi o único caso de taquicardia ventricular sustentada. O aumento no número de casos talvez permitisse que esse dado se definisse melhor e acompanhasse a maioria da literatura. No trabalho de Vogt et alii (1990), este dado conflitante talvez pudesse ser explicado pelo cálculo de massa ter sido feito utilizando dados do estudo hemodinâmico e não ecocardiográficos.

Em meu estudo, os pacientes com diagnóstico de sobrecarga ventricular esquerda no eletrocardiograma convencional não tiveram maior quantidade e gravidade de distúrbios do ritmo cardíaco. A literatura já demonstrou este fato através de grandes estudos como Framingham (Gordon et Kannel, 1971; Messerli et Schmieder, 1986); logo, a única explicação é que o número de casos aqui estudado foi insuficiente para a demonstração deste fato.

Em meu material, os portadores de sobrecarga ventricular esquerda com "strain" no eletrocardiograma convencional também não tiveram maior quantidade de distúrbios do ritmo cardíaco do que aqueles com eletrocardiograma convencional mostrando sobrecarga ventricular esquerda

sem "strain"; isto também é conflitante com os dados da literatura (McLenachan et alii, 1987; Clémenty et alii, 1991; Pringle et alii, 1992), exceto pela publicação de James et Jones (1989). Além do número de casos, uma possível explicação para esse fato poderia ser que todos os pacientes com HVE e "strain" ao eletrocardiograma convencional estavam utilizando inibidores da enzima conversora como hipotensores e, similarmemente a ação deste na insuficiência cardíaca, onde diminui os distúrbios do ritmo cardíaco, essa droga talvez pudesse também diminuir os distúrbios do ritmo cardíaco nos pacientes com HAS, HVE e "strain" ao eletrocardiograma convencional como já citado por Schmieder (1990) e Galinier et Bounhoure (1990).

Após conhecimento dos trabalhos de Lumme et Jounela (1986), Papademetriou et alii (1988,1989), Levy et alii (1988), Siegel et alii (1990, 1992) onde o ion potássio não se relacionou com os distúrbios do ritmo cardíaco e como os pacientes deste estudo possuem níveis de potássio dentro dos parâmetros de normalidade e não possuem miocardiopatia congestiva e nem cardiopatia isquêmica por aterosclerose coronária, julguei não ser preciso estudar a relação de distúrbios do ritmo cardíaco versus alterações séricas do potássio em nosso material.

Ao optarmos pela utilização do eletrocardiograma de alta resolução para estudo das arritmias repetitivas do ventrículo esquerdo, ainda não tínhamos conhecimento do estudo de Hilton et alii (1990) que demonstraram que a HVE não muda os critérios de positividade deste método.

A análise temporal do eletrocardiograma de alta resolução no grupo feminino mostrou que não houve diferenças dos parâmetros de duração do QRS, RMS e sinais de baixa amplitude em relação ao grupo controle. Já no grupo masculino, o QRS filtrado teve maior duração e o RMS foi menor no grupo H do que no grupo C. Maior quantidade de condução lentificada do

estímulo elétrico pelo miocárdio hipertrofiado nos homens poderia explicar tal achado; teria o grupo H masculino uma maior quantidade de fibrose para causar esta maior lentificação do estímulo elétrico?

Responderei que provavelmente sim à indagação acima, pois no grupo H masculino encontramos potencial tardio ventricular relacionado a taquicardia ventricular, o que não ocorreu no grupo H – feminino. Esta relação é tão forte nos homens com HAS e HVE neste material, que ao juntarmos os grupo – H masculino e H – feminino, isto ainda persiste.

No entanto, três estudos na literatura não encontraram esta relação. Panagides et alii (1990) e Galinier et alii (1990) cruzaram potencial tardio ventricular com arritmias segundo classificação de Lown e não com taquicardia ventricular. Pringle et alii (1992) relata a ocorrência de onze casos de taquicardia ventricular não sustentada; entre os noventa hipertensos estudados, obteve somente um potencial tardio ventricular positivo, mas não fez referência se este caso estava associado com taquicardia ventricular ou não. O critério de positividade utilizado foi diferente; estes autores usaram os três parâmetro alterados enquanto usei somente dois. Outras análises do trabalho não podem ser feitas pois os autores não mostraram os dados, nem os traçados dos eletrocardiograma de alta resolução.

Originalmente me propus a fazer a análise espectrotemporal, a qual convalidou os achados da análise temporal, mostrando que nos homens com HAS e HVE existe forte correlação entre potencial tardio ventricular e presença de taquicardia ventricular. Neste método de análise, consigo visualizar o potencial tardio ventricular nas três derivações ortogonais: x, y e z (fotos 2, 3, 4, 5, 6, 7). Notei que a ocorrência de potencial tardio ventricular não é necessariamente simultânea nas três derivações, podendo ocorrer isoladamente. Como as três derivações espelham áreas diferentes do coração isto implica que posso ter lentificação da condução do

estímulo elétrico localizada. Na maioria dos casos, o potencial tardio ventricular era mais evidente e possuía maior amplitude na derivação z, o que pode espelhar o septo interventricular. Concordante com esse achado é o artigo de Velek et alii (1990) que ao tentarem utilizar o eletrocardiograma de alta resolução para determinar a massa ventricular esquerda, encontraram na derivação z a melhor correlação com o eletrocardiograma e ecocardiograma para esse cálculo.

O estímulo elétrico que chega ao sistema excita-condutor do coração, percorre-o em velocidade menor (Coste et alii, 1988) com idêntico fato ocorrendo no tecido miocárdico (Martins et alii, 1989). Isto poderá acarretar alterações na frequência do estímulo aumentando-a em alguns casos (fotos 8 e 9).

A causa básica da lentificação da condução do estímulo elétrico é a fibrose que acompanha e faz parte da HVE (Caspari et alii, 1977; Aronson, 1980; Takagi et Okada, 1980; Cameron et alii, 1983; Copeland, 1986; Weber et alii, 1987; Lorell et alii, 1990; Weber et Brillo, 1991).

Quando a fibrose é importante a ponto de ocasionar variações na velocidade de condução de dez a vinte milissegundos, o substrato arritmogênico da reentrada já está presente (Taggart et alii, 1992). A atividade de gatilho fica por conta dos fatores mecânicos que a HAS ocasiona na parede do ventrículo esquerdo (Panier et alii, 1990; Saragoça, 1992) e bioquímicos (Kowey et alii, 1991; Swynghedauw et Carré, 1991).

O modo pelo qual entenda, no momento atual, o substrato arritmogênico da HVE está esquematizado na figura 1.

A resposta repetitiva aos estímulos elétricos que ocorrem no miocárdio hipertrófico já está bem estabelecida a nível experimental (Cranefield et Aronson, 1988; Martins et alii, 1989; Pahor et alii, 1991) e em humanos (Coste et alii, 1988).

Pelo exposto, acredito que no caso 4 do grupo H – masculino, a ocorrência de taquicardia ventricular sustentada foi possível pela presença de HVE associada a fibrose propiciando o substrato para a reentrada; uma atividade de gatilho não identificada no presente caso, levou a atividade repetitiva sustentada originada no ventrículo esquerdo (local da HVE) conforme configuração da morfologia da taquicardia ventricular com onda R monofásica na derivação v_1 e r/s na derivação v_6 e eixo do QRS durante a taquicardia desviado para a esquerda com R puro em AVR.

Após as leituras anteriormente citadas e reunindo a experiência adquirida nos últimos anos no ambulatório de hipertensão arterial e no serviço de arritmias cardíacas do Hospital das Clínicas/ Faculdade de Ciências Médicas/ UNICAMP proponho algoritmo para avaliação e decisão terapêutica nos pacientes com HAS, HVE e distúrbios do ritmo cardíaco (figura 2).

FIGURA 1: MECANISMOS ARRITMOGENICOS dos PACIENTES HIPERTENSOS com HVE

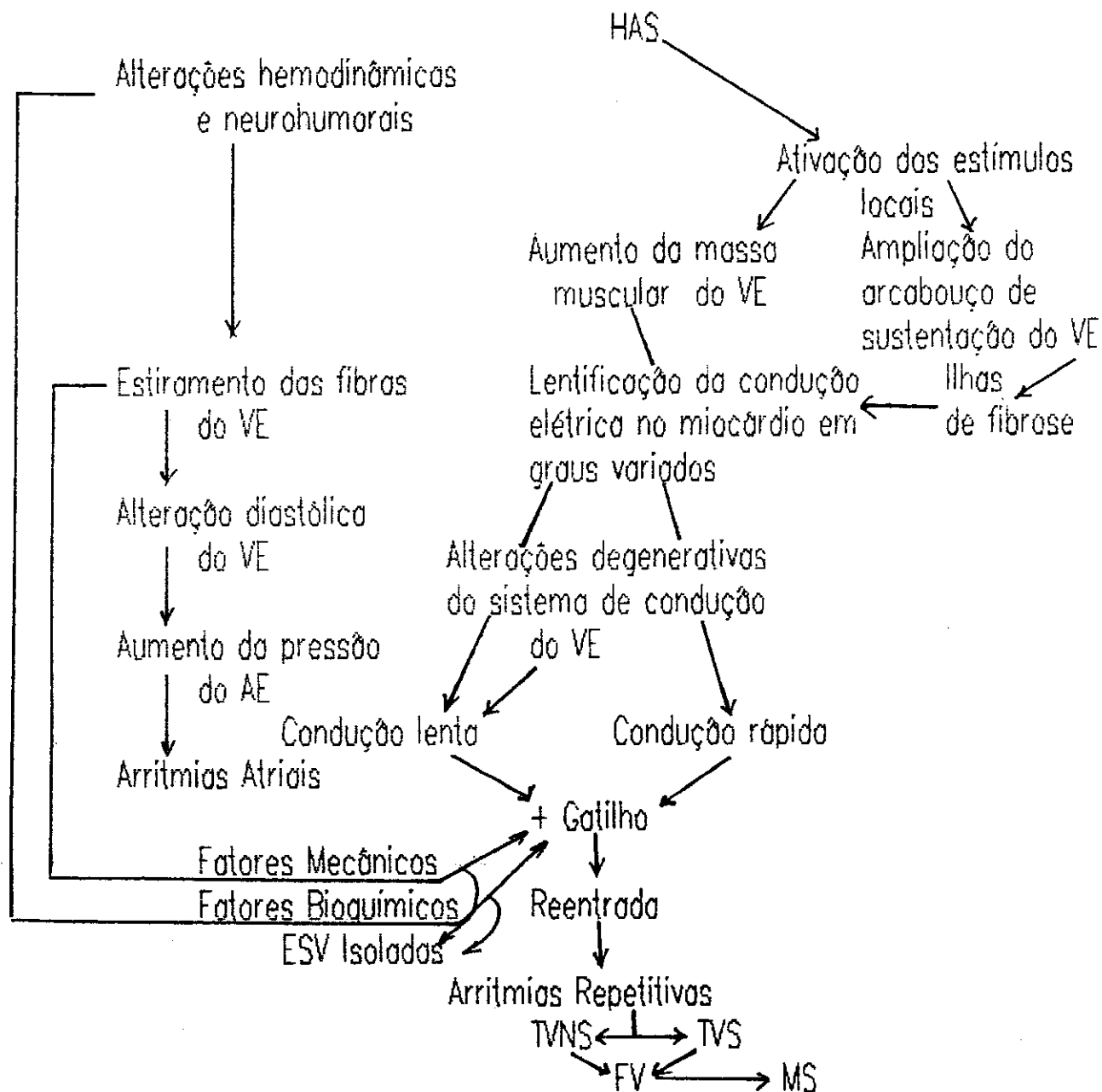
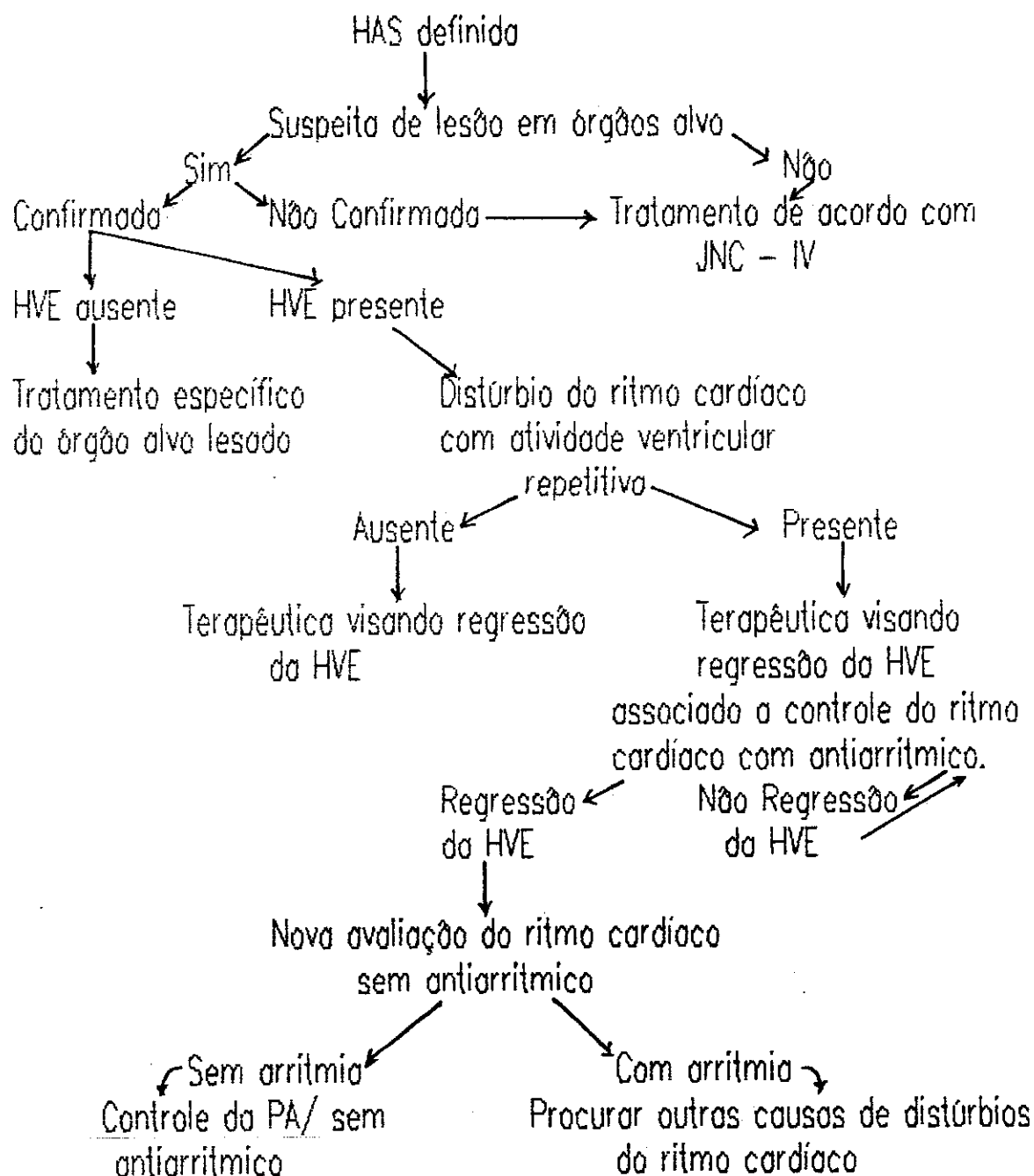


FIGURA 2: ALGORITMO para AVALIAÇÃO e DECISÃO TERAPEUTICA dos PACIENTES HIPERTENSOS com HVE e DISTÚRBIOS do RITMO CARDÍACO.



VI – CONCLUSÕES

Após análise do material deste estudo podemos concluir que:

1. Em nossos pacientes, o tempo de conhecimento de HAS não se relacionou com a presença ou ausência de HVE.
2. A utilização somente do critério ecocardiográfico de índice de massa ventricular esquerda/ área de superfície corporal pode deixar de fazer diagnósticos de HVE naqueles pacientes que tenham-na predominantemente septal.
3. A relação volume ventricular esquerdo/ massa ventricular esquerda obtida ao ecocardiograma se mostrou falha para o diagnóstico de HVE em nossos pacientes.
4. A presença de HVE está associada a uma maior quantidade e gravidade de arritmias ventriculares em nossos pacientes.
5. Atividade ventricular repetitiva, taquicardia ventricular não sustentada e taquicardia ventricular sustentada só ocorreram em presença de HVE.
6. Espessura septal e índice de massa ventricular esquerda/ área de superfície corporal progressivamente maiores não foram preditores de quantidade e gravidade dos distúrbios do ritmo cardíaco.
7. Sobrecarga ventricular esquerda no eletrocardiograma convencional associada ou não a "strain" também não foi preditor de quantidade e gravidade de distúrbios do ritmo cardíaco.

8. O eletrocardiograma de alta resolução se relacionou fortemente com a presença de taquicardia ventricular não sustentada em nossos pacientes masculinos com HAS e HVE.

9. A análise espectrotemporal do eletrocardiograma de alta resolução é concordante com a análise temporal quando se relaciona presença de potencial ventricular tardio versus taquicardia ventricular.

10. Potencial ventricular tardio não ocorreu concomitantemente nas três derivações ortogonais que o eletrocardiograma de alta resolução analisa, o que pode traduzir condução lenta localizada.

11. O substrato anatômico da taquicardia ventricular em nossos pacientes masculinos com HAS e HVE foi compatível com reentrada.

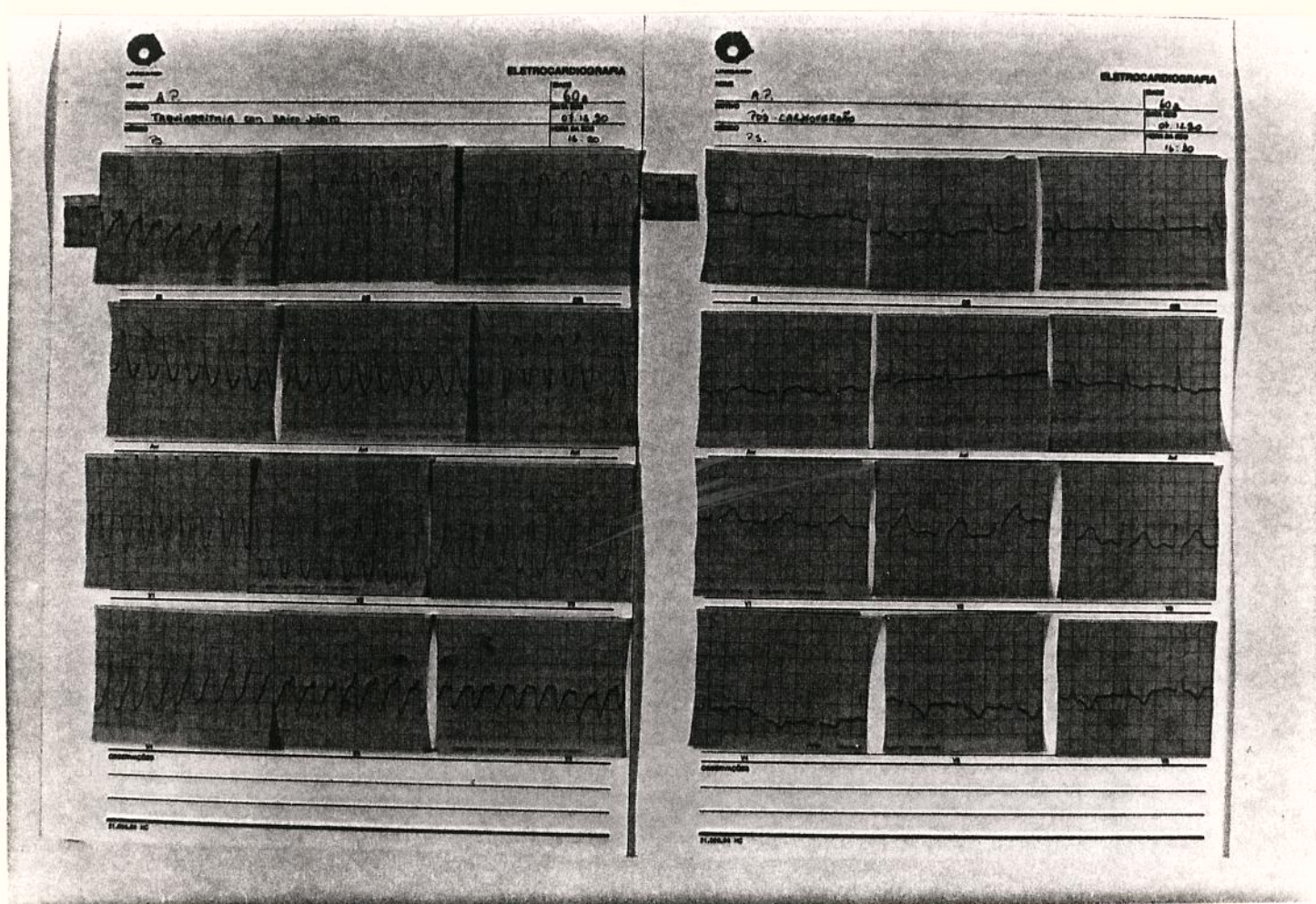


FOTO 1: Eletrocardiograma convencional do paciente 4 - grupo H - masculino durante episódio de taquicardia ventricular sustentada. Ao lado, eletrocardiograma convencional após cardioversão mostrando QRS estreito.

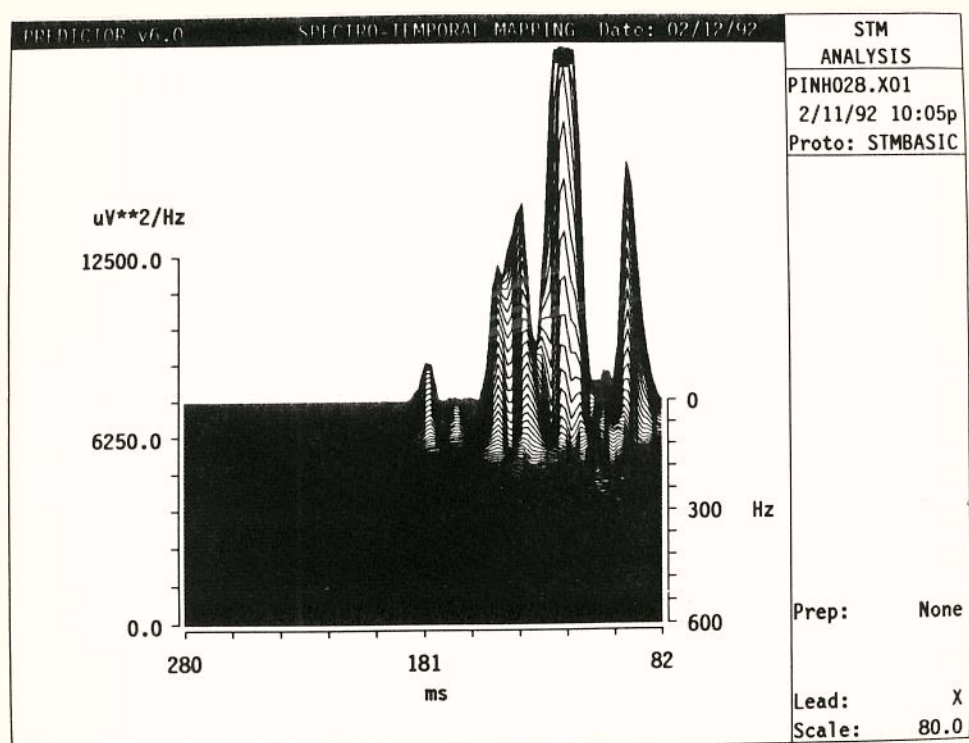


FOTO 2: Eletrocardiograma de alta resolução do paciente 4 – grupo H – masculino mostrando o eixo x (side view); notar a presença de potencial tardio ventricular.

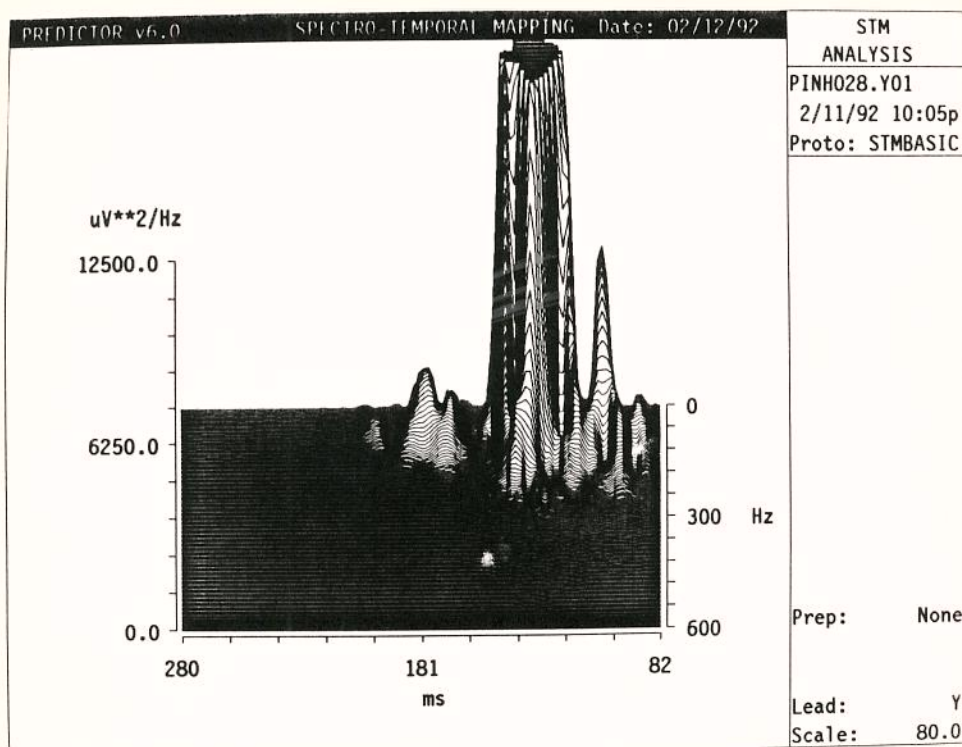


FOTO 3: Eletrocardiograma de alta resolução do paciente 4 – grupo H – masculino mostrando o eixo y (side view); notar a presença de potencial tardio ventricular.

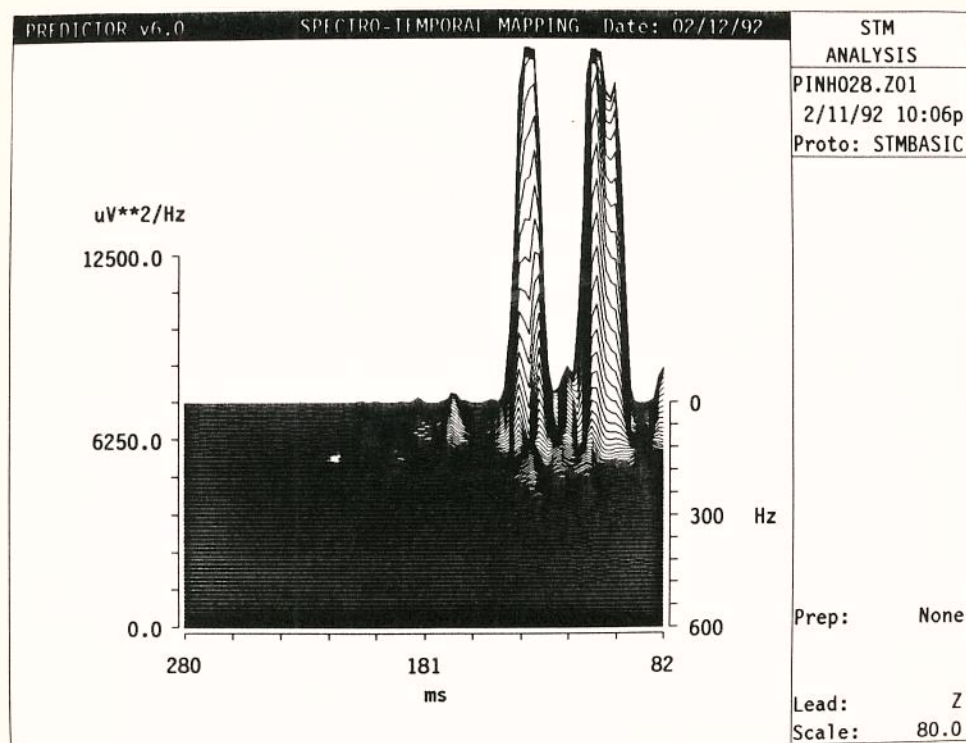


FOTO 4: Eletrocardiograma de alta resolução do paciente 4 – grupo H – masculino mostrando o eixo z (side view); notar a presença de potencial tardio ventricular.

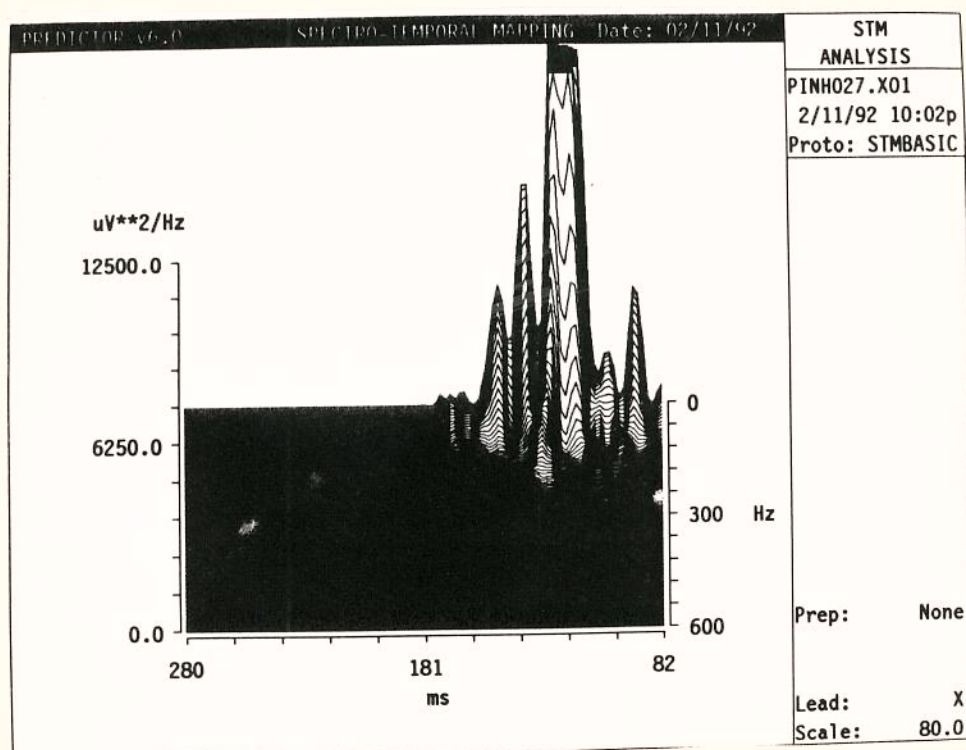


FOTO 5: Eletrocardiograma de alta resolução do paciente 7 – grupo H – masculino mostrando o eixo x (side view); notar a presença de potencial tardio ventricular.

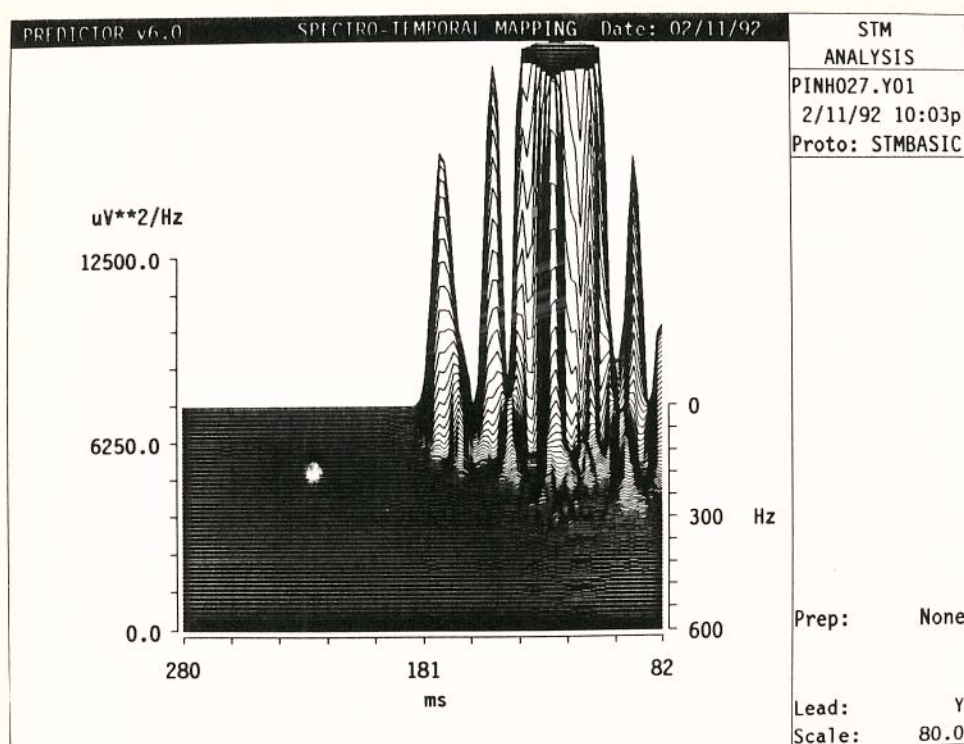


FOTO 6: Eletrocardiograma de alta resolução do paciente 7 – grupo H – masculino mostrando o eixo y (side view); notar a presença de potencial tardio ventricular.

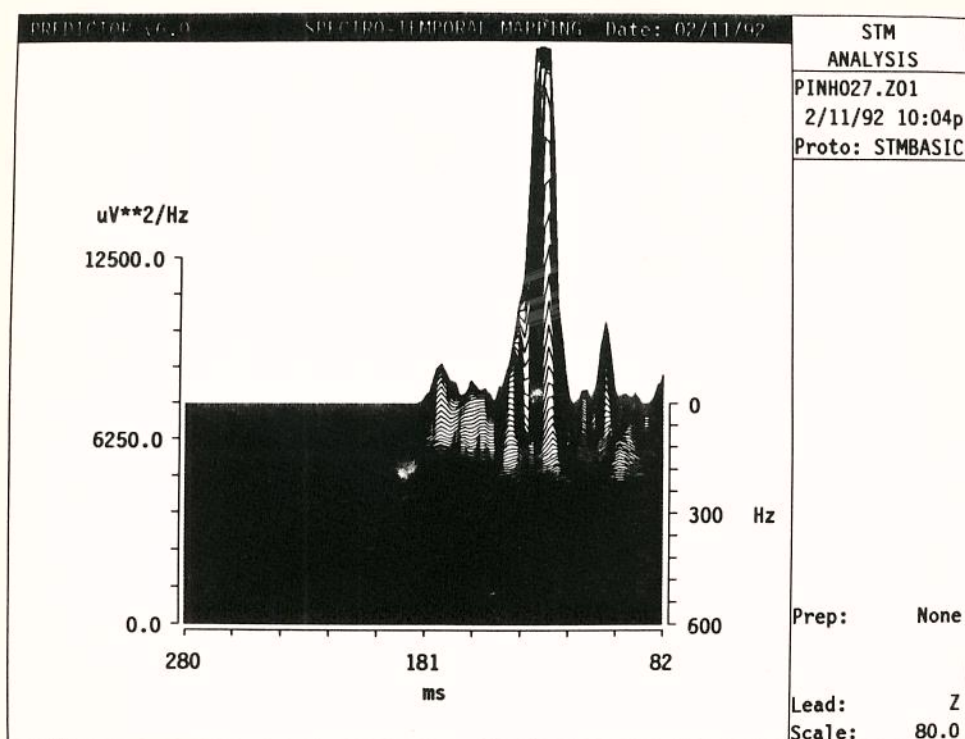


FOTO 7: Eletrocardiograma de alta resolução do paciente 7 – grupo H – masculino mostrando o eixo z (side view); notar a presença de potencial tardio ventricular.

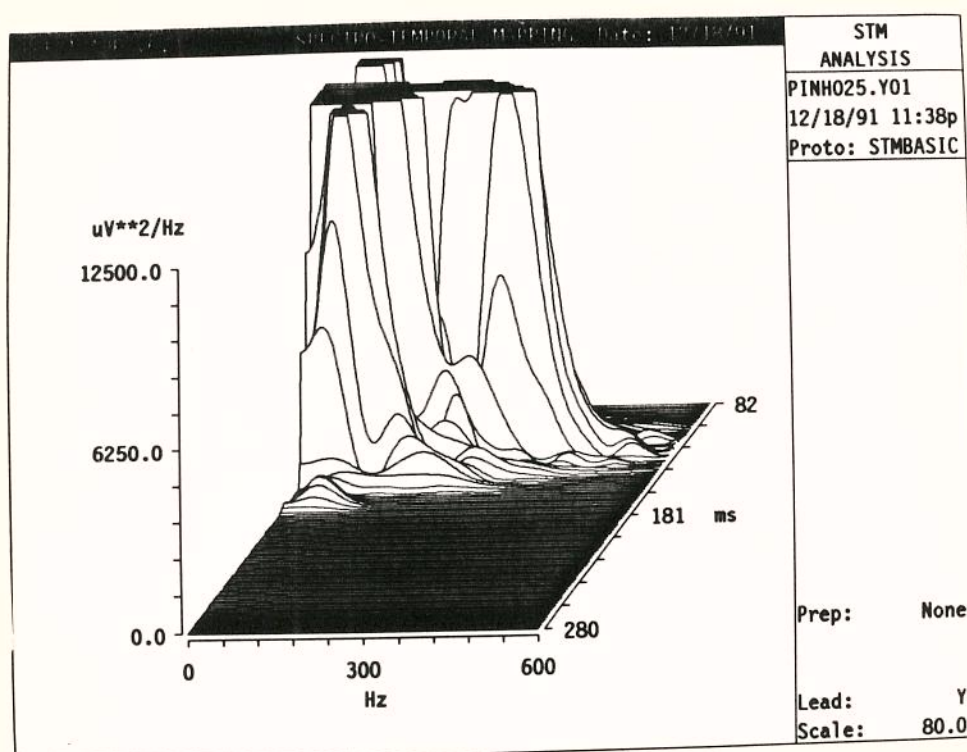


FOTO 8: Eletrocardiograma de alta resolução da paciente 3 – grupo H – feminino mostrando o eixo y em perspectiva; notar a presença de freqüências maiores no mapa espectraltemporal.

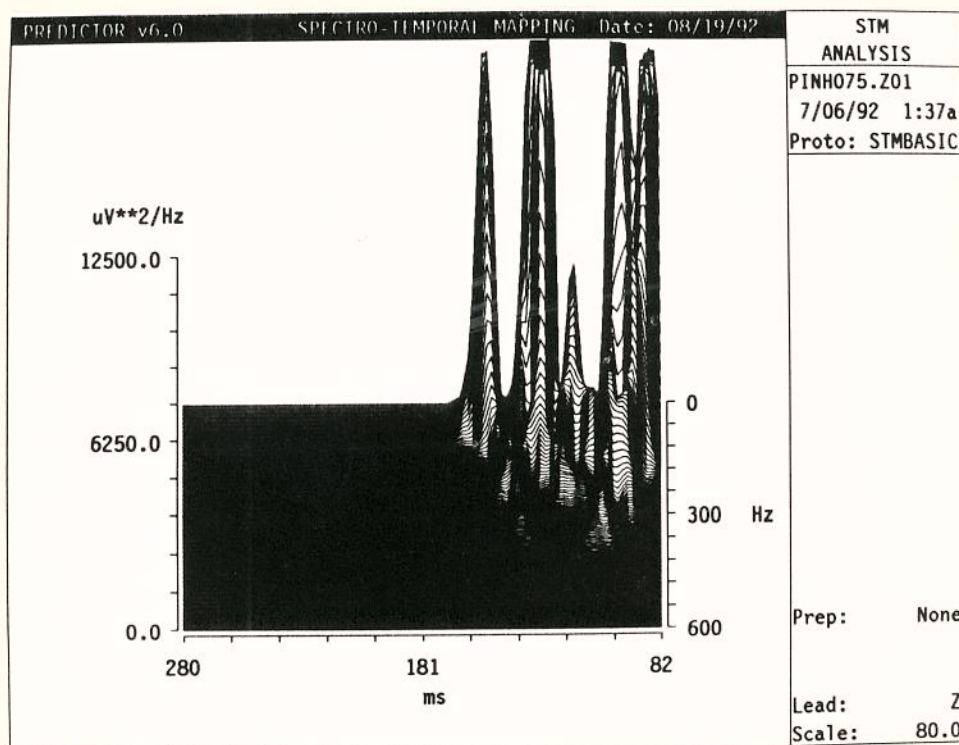


FOTO 9: Eletrocardiograma de alta resolução do paciente 5 – grupo H – masculino mostrando o eixo z (side view); notar a variabilidade do QRS no tempo.

QUADRO de CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS / GRUPO H - FEM.

Aperçnice 1

N	Nome	Idade	At de HAS	Peso	Altura	IMC	Cor
1	A.B.B.	71	30a	70	1,56	28,80	Br
2	A.N.C.	49	9a	58,1	1,52	25,15	Pd
3	A.P.P.	65	3a	65	1,63	24,52	Br
4	C.S.C.	59	21a	59,5	1,56	24,48	Pd
5	C.F.A.P.	56	8a	58,2	1,56	23,95	Pt
6	E.G.O.	69	6a	80	1,60	31,25	Br
7	E.G.	65	2a	80	1,58	32,12	Br
8	G.M.P.C.	50	2a	50,7	1,47	23,47	Br
9	I.G.C.	68	9a	79	1,65	29,04	Br
10	I.M.	52	10a	75	1,60	29,29	Pt
11	L.R.P.	45	10a	64	1,65	23,52	Br
12	M.A.A.	65	5a	68,5	1,44	33,09	Br
13	M.A.B.B.	62	10a	72	1,52	31,19	Br
14	M.A.M.A.	61	12a	85	1,65	31,25	Pt
15	M.G.C.G.	49	7a	61	1,60	23,82	Br
16	M.G.S.	62	7a	74,5	1,58	29,91	Br
17	M.G.B.	53	6a	74,2	1,50	32,11	Pt
18	M.J.G.A.	42	17a	70	1,68	28,11	Pt
19	M.J.R.A.	47	28a	74	1,57	30,08	Pt
20	M.J.B.S.	41	9a	90,3	1,62	34,46	Br
21	M.O.B.B.	44	13a	74	1,64	31,22	Br
22	M.V.S.	42	2a	59,4	1,59	23,57	Pt
23	M.A.C.S.	50	20a	52	1,59	24,60	Pd

107 18 At: Tempo de Conhecimento de HAS / IMC; Índice de Massa Corporea

QUADRO de CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS do GRUPO H - FEM.

Apêndice 1 (cont.)

N	Nome	Idade	At de HAS	Peso	Altura	IMC	Cor
24	M.C.G.	52	3a	69,8	1,60	27,26	Pd
25	M.H.C.	43	6a	92	1,62	35,11	Br
26	N.F.	45	6a	60	1,54	25,31	Br
27	N.A.O.	53	14a	68,7	1,54	28,98	Br
28	R.K.G.	59	6a	84,3	1,56	34,69	Br
29	T.M.J.S.	62	23a	92,1	1,50	40,93	Pt
30	V.A.	67	13a	73	1,50	32,44	Br
31	Y.M.C.	68	2a	74,6	1,50	33,15	Br
32	Z.B.A.	65	8a	68,3	1,56	28,10	Br

At: Tempo de conhecimento de HAS / IMC: Índice de Massa Corporea

QUADRO de CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS do GRUPO C - FEM.

Apendice 2

N	Nome	Idade	At de HAS	Peso	Altura	IMC	Cor
1	A.L.R.	53	20a	70	1,49	31,53	Br
2	A.O.T.S.	65	15a	89,3	1,65	32,83	Br
3	A.I.R.	44	6a	63	1,65	23,16	Br
4	D.B.C.	49	12a	75	1,60	29,29	Br
5	F.B.	60	14a	67,4	1,58	26,85	Pt
6	M.L.F.M.	42	10a	78,1	1,43	38,28	Br
7	M.L.S.M.	57	40a	79,6	1,64	29,70	Br
8	M.N.B.M.	48	12a	74,5	1,60	29,10	Br
9	M.O.C.	63	12a	60	1,54	25,31	Br
10	M.T.S.	59	6a	72	1,66	26,18	Br
11	M.A.C.V.	48	10a	61,8	1,59	24,52	Pd
12	R.A.A.	67	22a	75,4	1,55	31,45	Br
13	S.A.J.	44	9a	52,8	1,53	22,56	Pt

QUADRO de CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS do GRUPO H - MASC.

Apendice 3

N	Nome	Idade	At de HAS	Peso	Altura	IMC	Cor
1	A.S.G.	52	9a	78,1	1,74	25,86	Pd
2	A.A.P.	40	11a	96,7	1,66	31,52	Br
3	A.B.A.	61	8a	76	1,70	26,29	Br
4	A.P.	60	8a	76,5	1,72	25,93	Br
5	A.L.	54	30a	73	1,77	24,09	Br
6	C.A.O.	32	4a	56	1,60	21,97	Br
7	E.D.	74	39a	90	1,69	28,36	Br
8	F.F.	62	6a	94	1,73	28,09	Pd
9	J.A.	56	10a	76	1,64	28,35	Br
10	H.M.	61	6a	69	1,65	25	Br
11	J.L.N.	63	10a	77,5	1,66	28,19	Pd
12	J.E.	65	3a	79	1,68	28,01	Br
13	L.A.P.	59	12a	97	1,92	26,29	Pt
14	M.C.B.	69	20a	91,5	1,69	28,59	Br
15	M.G.M.	49	16a	79,6	1,66	28,73	Pt
16	S.A.	64	9a	92	1,75	26,79	Pt

10 At: Tempo de Conhecimento de HAS / IMC: Índice de Massa Corporea

QUADRO de CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS do GRUPO C - MASC.

Apendice 4

N	Nome	Idade	At de HAS	Peso	Altura	IMC	Cor
1	A.T.	58	30a	60,2	1,68	21,34	Br
2	F.A.	48	10a	78,3	1,68	27,76	Pt
3	F.J.S.	63	10a	81,7	1,68	28,97	Pd
4	J.F.	60	40a	78,3	1,72	26,54	Br
5	J.P.B.	68	38a	73,7	1,65	27,09	Pt
6	J.F.	66	10a	92,5	1,88	27,04	Br
7	O.C.	56	8a	75,3	1,68	26,70	Pt
8	R.F.S.	68	5a	61	1,57	24,79	Pd
9	S.G.S.	43	13a	81,3	1,60	31,75	Br
10	S.J.D.	39	9a	78,5	1,67	28,09	Pd
11	T.D.A.	38	13a	116	1,86	33,62	Br

At: Tempo de Conhecimento de HAS / IMC: Índice de Massa Corporea

QUADRO de DADOS ELETRO/ECCARDIOGRAFICOS dos PACIENTES do GRUPO H - FEM

Apêndice 3

N	Nome	SVE ao ECG	Septo	PP	Massa VE/ ASC	Volume VE/ Massa VE
1	A.B.B.	-	18	13	247	42
2	A.M.O.	-	11	12	142	42
3	A.P.P.	-	11	11	119	43
4	C.S.O.	+ / ST	18	13	198	24
5	C.F.A.P.	+	14	14	151	23
6	E.G.O.	-	12	12	172	30
7	E.G.	-	13	12	137	37
8	G.O.P.O.	+	13	11	202	49
9	I.G.O.	-	13	13	208	48
10	L.M.	-	12	12	121	37
11	L.R.P.	-	10	10	112	34
12	M.A.A.	+ / ST	19	12	197	33
13	M.A.B.B.	+	12	11	134	43
14	M.A.M.A.	-	11	38	118	92
15	M.G.C.S.	+ / ST	17	9	192	33
16	M.G.S.	-	10	10	134	93
17	M.G.B.	-	11	10	117	46
18	M.I.G.A.	+	11	11	140	31
19	M.J.R.A.	+ / ST	15	10	147	38
20	M.J.B.B.	-	15	15	194	27
21	M.O.C.S.	-	13	11	133	39
22	M.V.B.	-	12	11	131	43
23	M.P.B.O.	-	13	11	191	40

SVE: Sobrecarga do VE / PP: Parede Posterior

ASC: Area de Superficie Corporal / ST: Strain

- : Ausente / + : Presente

QUADRO de DADOS ELETRO/ECOCARDIOGRAFICOS dos PACIENTES do GRUPO H - FEM.

Apêndice 5 (cont.)

N	Nome	SVE ao ECG	Septo	PP	Massa VE/ASC	Volume VE/ Massa VE
24	M.C.G.	+	11	11	141	51
25	M.H.C.	-	16	16	169	22
26	N.F.	+ / ST	15	17	184	12
27	N.A.O.	+	12	12	183	49
28	R.K.G.	-	12	12	118	37
29	T.M.J.S.	-	13	13	191	44
30	V.A.	-	18	15	236	24
31	Y.M.C.	-	18	13	296	37
32	Z.B.A.	-	12	12	119	34

SVE: Sobrecarga de VE / PP: Parede Posterior

ASC: Area de Superficie Corporal / ST: Strain

- : Ausente / + : Presente

QUADRO dos DADOS ELETRIOECOCARDIOGRAFICOS dos PACIENTES do GRUPO C - FEM.

Apêndice 9

N	Nome	SVE ao ECG	Septo	PP	Massa VE/ASC	Volume VE/ Massa VE
1	A.L.R.	-	10	10		
2	A.Q.T.S.	-	10	11	96	47
3	A.I.R.	-	9	10	108	52
4	D.B.C.	-	9	9	97	55
5	F.B.	-	9	10	85	60
6	M.L.F.M.	-	10	10	101	57
7	M.L.S.M.	-	10	11	102	50
8	M.N.B.M.	-	9	9	102	48
9	M.O.C.	-	10	9	79	57
10	M.T.S.	-	10	9	85	48
11	M.A.C.V.	-	8	8	91	55
12	R.A.A.	-	10	9	54	57
13	S.A.J.	-	9	9	83	51
					86	54

SVE: Sobrecarga de VE / PP: Parede posterior

ASC: Area de Superficie Corporal

- : Ausente / + : Presente

QUADRO dos DADOS ELETRO/ECOCARDIOGRAFICOS dos PACIENTES do GRUPO H - MASC.

Apêndice 7

N	Nome	SVE ao ECG	Septo	PP	Massa VE/ASC	Volume VE/ Massa VE
1	A.S.G.	+	13	12	148	41
2	A.A.P.	+	13	14	199	43
3	A.G.A.	-	15	10	157	42
4	A.P.	+	15	13	269	49
5	A.L.	-	12	12	137	43
6	C.A.S.O.	-	13	12	187	42
7	E.P.	-	12	12	247	67
8	F.F.	+ / ST	16	16	144	19
9	J.A.	-	17	10	170	36
10	J.C.M.	+	12	12	175	49
11	J.L.N.	+	16	14	190	29
12	J.E.	-	17	15	228	29
13	L.A.P.	+	14	10	116	40
14	M.C.B.	-	13	13	135	44
15	M.G.M.	-	15	12	134	30
16	S.A.	+ / ST	18	18	197	18

SVE: Sobrecarga de VE / PP: Parede Posterior

ASC: Area de Superficie Corporea / ST: Strain

- : Ausente / + : Presente

QUADRO dos DADOS ELETRO/ECCOCARDIOGRAFICOS dos PACIENTES do GRUPO C - MASO.

Apêndice 8

N	Nome	SVE ao ECG	Septo	PP	Massa VE/ASC	Volume VE/ Massa VE
1	A.T.	-	9	9	83	57
2	F.A.	-	11	11	117	47
3	F.J.S.	-	11	11	103	43
4	Ja.F.	-	11	11	88	38
5	J.P.B.	-	10	10	118	59
6	Ju.F.	-	12	12	120	43
7	O.C.	-	11	11	110	45
8	R.F.S.	-	13	10	103	33
9	S.G.S.	-	12	12	131	40
10	S.J.D.	-	11	11	126	50
11	T.D.A.	-	12	12	108	43

SVE: Sobrecarga de VE / PP: Parede Posterior

ASC: Area de Superficie Corporal

- : Ausente / + : Presente

APENDICE 8

QUADRO dos DADOS do ELETROCARDIOGRAMA de ALTA RESOLUÇÃO do GRUPO H - FEM.

APENDICE 9

N	Nome	DUR QRS (≤ 114 ms)	SBA (≤ 32 u)	RMS-40 (≥ 80 uV)	Análise Espectroscópica	PTV	TV
1	A.B.B.	1135	485	1213	2 +	+	+
2	A.M.O.	835	185	9253	-	-	-
3	A.P.R.	895	275	3294	2 +	-	+
4	C.S.O.	1015	16	9251	-	-	-
5	G.F.A.P.	830	105	18068	-	-	+
6	E.G.O.	845	235	4831	-	-	-
7	E.G.	112	485	1123	2 +	+	-
8	G.M.P.O.	82	335	2140	Y + 2 +	-	-
9	I.G.O.	1065	405	2123	Y + 2 +	-	-
10	LM.	89	50	5201	-	-	-
11	L.R.P.	835	33	2713	X + 2 +	-	-
12	M.A.A.	825	235	6002	-	-	-
13	M.A.B.B.	835	125	10127	X + 2 +	-	-
14	M.A.M.A.	80	215	2704	-	-	-
15	M.G.D.G.	1035	40	1555	X + Y + 2 +	+	-
16	M.G.S.	87	25	6294	Y +	-	-
17	M.G.B.	825	255	8283	2 +	-	-
18	M.J.G.A.	835	25	5802	X + 2 +	-	-
19	M.J.R.A.	103	24	2207	X + 2 +	-	-
20	M.J.B.S.	835	19	7631	2 +	-	-
21	M.G.O.B.	74	17	7675	-	-	-
22	M.V.S.	895	185	2103	Y +	-	+
23	M.A.O.S.	855	185	105	-	-	-

DUR QRS: Duração do QRS / SBA: Sinais de Baixa Amplitude

RMS: Root Mean Square / PTV: Potencial Tardio Ventricular

TV: Taquicardia Ventricular / +: Presente / -: Ausente

APENDICE 9

QUADRO dos DADOS do ELETROCARDIOGRAMA de ALTA RESOLUÇÃO do GRUPO H - FEM.

APENDICE 9 (cont.)

N	Nome	DUR.QRS (<114 ms)	SBA ms (<38 ms)	RMS - 40 (>20 uV)	Análise Espectrotemporal	PTV	TV
24	M.C.G.	101	385	187	Z +	+	-
25	M.H.C.	98	26	5711	-	-	-
26	N.I.	110	345	5527	-	-	-
27	N.A.O.	86	23	1421	-	-	-
28	R.Q.G.	1025	96	3573	Y + Z +	-	-
29	T.M.J.S.	1105	40	1649	Y + Z +	+	-
30	V.A.	98	17	6474	X + Z +	-	-
31	Y.M.C.	87	26	3948	X +	-	-
32	Z.B.A.	92	255	4407	Y +	-	+

DUR QRS: Duração do QRS / SBA: Sinais de Baixa Amplitude

RMS: Root Mean Square / PTV: Potencial Tardio Ventricular

TV: Taquicardia Ventricular / +: Presente / -: Ausente APENDICE 9 (CONT.)

QUADRO dos DADOS do ELETROCARDIOGRAMA de ALTA RESOLUÇÃO do GRUPO C - FEM.
 Apêndice 10

N	Nome	DUR QRS (≤ 114 ms)	SBA ms (≤ 38 ms)	RMS - 40 (> 20 μ v)	Análise Espectrotemporal	PTV	TV
1	A.L.R.	88	26	3168	-	-	-
2	A.Q.T.S.	995	32	4069	X +	-	-
3	A.I.R.	91	265	6428	Z +	-	-
4	D.B.C.	1035	35	2809	Z +	-	-
5	F.B.	82	225	4287	-	-	-
6	M.L.F.M.	76	21	8308	Z +	-	-
7	M.L.S.M.	97	325	3156	Z +	-	-
8	M.N.B.M.	825	27	3422	Y +	-	-
9	M.O.C.	965	285	4033	-	-	-
10	M.T.S.	825	22	8340	Y + Z +	-	-
11	M.A.C.V.	83	205	4556	-	-	-
12	R.A.A.	1015	315	2434	Y + Z +	-	-
13	S.A.J.	855	265	4977	-	-	-

DUR QRS: Duração do QRS / SBA: Sinais de Baixa Amplitude

RMS: Root Mean Square / PTV: Potencial Tardio Ventricular

TV: Taquicardia Ventricular / +: Presente / -: Ausente

QUADRO DE DADOS DO ELETROCARDIOGRAMA de ALTA RESOLUÇÃO do GRUPO H - MASO.

Apêndice 11

N	Nome	DUR QRS (<114 ms)	SBA ms (<38 ms)	RMS - 40 (>20 uv)	Análise Espectrotemporal	PTV	TV
1	A.S.G.	98	185	7873	Z +	-	-
2	A.A.P.	1020	110	15192	-	-	-
3	A.B.A.	1055	335	2251	-	-	-
4	A.P.	1415	570	1193	X + Y + Z +	+	+
5	A.L.	98	17	3313	Z +	-	+
6	C.A.S.O.	995	230	4410	X +	-	-
7	E.P.	126	49	2102	X + Y + Z +	+	+
8	F.F.	1105	235	4204	-	-	-
9	J.A.	99	5193	250	X + Y + Z +	-	-
10	H.M.	96	36	2751	Y +	-	-
11	J.L.N.	985	185	6028	Z +	-	-
12	J.E.	1105	18	3423	Z +	-	-
13	L.A.P.	1345	340	1689	X + Y + Z +	+	+
14	M.C.B.	1045	265	6977	-	-	-
15	M.G.M.	1095	365	2814	Z +	-	-
16	S.A.	965	120	10487	-	-	-

DUR QRS: Duração do QRS / SBA: Sinais de Baixa Amplitude

RMS: Root Mean Square / PTV: Potencial Tardio Ventricular

TV: Taquicardia Ventricular / +: Presente / -: Ausente

QUADRO dos DADOS do ELETROCARDIOGRAMA de ALTA RESOLUÇÃO DO GRUPO C - MASC.

Apêndice 12

N	Nome	DUR QRS (<114 ms)	SBA ms (<38 ms)	RMS - 40 (> 20 uv)	Análise Espectrotemporal	PTV	TV
1	A.T.	72	28	2780	X +	-	-
2	F.A.	1015	185	7670	-	-	-
3	F.J.S.	995	225	13044	-	-	-
4	Jal. F.	955	350	2567	Y + Z +	-	-
5	J.P.B.	865	250	7886	Y +	-	-
6	Ju. F.	960	295	5077	Y + Z +	-	-
7	O.C.	825	200	6987	X +	-	-
8	R.F.S.	725	60	22469	-	-	-
9	S.G.S.	875	230	8097	-	-	-
10	S.J.D.	905	185	4761	-	-	-
11	T.D.A.	82	125	7751	-	-	-

DUR QRS: Duração do QRS / SBA: Sinais de Baixa Amplitude
RMS: Root Mean Square / PTV: Potencial Tardio Ventricular
TV: Taquicardia Ventricular / +: Presente / -: Ausente

QUADRO dos ACHADOS de HOLTER - GRUPO H - FEM.

Apêndice 13

N	Nome	Data	ESSV	ESSV Acoradas	TPSV	ESV Isola	Pol. Ven.	ESV Acoradas	Nº. de Eps. dos da TVNS	Nº. de Batidos do > Eps. do > Eps.	TVS
1	A.B.B.	110700	-	-	-	3203	S	131	0	4	-
		130001	2874	32	1 (S batidos)	0490	S	820	31	4	-
		220201	727	-	-	3775	S	188	3	3	-
		100002	0	-	-	3008	N	51	-	-	-
2	A.M.C.	30002	1	-	-	-	-	-	-	-	-
3	A.P.P.	130202	1202	2	1 (S batidos)	13	S	-	2	0	-
		30402	17	-	-	12	S	-	-	-	-
4	C.S.O.	140502	1	-	-	84	S	-	1	3	-
5	C.F.A.P.	200702	15703	-	-	3	N	-	-	-	-
		200502	210	-	-	10	N	-	-	-	-
6	E.G.O.	140502	20	2	-	-	-	-	-	-	-
7	E.G.	230401	30	0	-	1421	N	4	-	-	-
		230001	15	-	-	27	N	-	-	-	-
		120201	34	-	-	40	S	-	-	-	-
8	G.M.P.C.	230502	-	-	-	1	-	-	-	-	-
9	I.G.C.	140502	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	I.M.	220702	17	-	-	17	N	-	-	-	-
11	L.R.P.	20702	1	-	-	1	-	-	-	-	-
12	M.A.A.	141100	-	-	-	17	N	-	-	-	-
		230102	114	0	1 (S batidos)	-	-	-	-	-	-
		40002	04	2	3 (S batidos)	1	-	-	-	-	-
13	M.A.B.B.	210702	7	-	1 (S batidos)	03	S	-	-	-	-

ESSV: Extrasístole Supraventricular / TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrasístole Ventricular / Pol. Ven.: Polimorfismo da Extrasístole Ventricular / S: Sim / N: Não

TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada / TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada / - : Ausente

QUADRO dos ACHADOS de HOLTER - GRUPO H - FEM.

Apêndice 13 (cont. 01)

N	Nome	DOB	ESSV	ESSV	TPSV	ESSV	Pol. Ven.	ESSV	No. de Epi- sódios de TVNS	No. de Epi- sódios de > 30 segundos	TVNS
14	M.A.M.A.	14/11/80	1	-	-	-	-	16	-	-	-
		2/10/81	-	-	-	-	-	138	2	-	-
15	M.G.O.G.	20/11/80	-	-	-	-	-	1	-	-	-
16	M.G.S.	20/12/80	-	-	-	-	-	248	1	-	-
		13/11/81	23	-	2 1 (25%)	-	-	289	-	-	-
		12/07/82	21	-	0 1 (13%)	-	-	422	1	-	-
17	M.G.B.	20/02	1	-	-	-	-	-	-	-	-
18	M.J.G.A.	20/11/80	-	-	-	-	-	10	-	-	-
		23/11/81	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	M.J.F.A.	10/11/80	-	-	-	-	-	1	-	-	-
		3/11/81	20	-	4 1 (7%)	-	-	-	-	-	-
20	M.J.B.S.	10/08/82	7	-	-	-	-	1	-	-	-
21	M.G.O.S.M.	20/08/82	2	-	-	-	-	103	0	-	-
		20/08/82	3	-	-	-	-	50	0	-	-
22	M.J.S.	1/11/80	-	-	-	-	-	33	-	-	-
		24/09/81	7	-	-	-	-	122	2	-	-
		14/07/82	2	-	-	-	-	173	3	1	3
23	M.A.O.S.	14/07/82	-	-	-	-	-	3	1	-	-
24	M.G.O.	01/20	17	-	3 (30%)	-	-	3	-	-	-
		13/08/81	20	-	-	-	-	-	-	-	-
		23/08/81	10	-	1 (10%)	-	-	1	-	-	-

ESSV: Extrasístole Supraventricular / TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrasístole Ventricular/Pol. Ven.: Polimorfismo da Extrasístole Ventricular/S: Sim/-: Ausente

TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada / TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada / N: Não

QUADRO dos ACHADOS de HOLTER - GRUPO H - FEM.

Apêndice 13 (cont. 02)

N	Nome	Cv m	ESV Acopladas	TPSV	ESV batidas	Pol. ven.	ESV Acopladas	No. de Episó- dios de TVNS	No. de Episó- dios > Episódio	TVS
25	M.H.O.		-	-	87	2	-	-	-	-
		110682	-	-	3	2	-	-	-	-
26	H.P.	121180	-	-	-	-	-	-	-	-
		21281	7	-	-	-	-	-	-	-
27	N.A.O.	200682	173	3	478	-	-	-	-	-
28	F.K.G.	210782	27	-	-	-	-	-	-	-
29	T.M.J.B.	200782	1	-	3	N	-	-	-	-
30	V.A.		1	-	-	-	-	-	-	-
31	V.M.O.	20782	48	1	8	3	-	-	-	-
32	Z.B.A.	30382	114	3	783	3	2 (bat/o)	2	1	3

ESSV: Extrassístole Supraventricular / TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular
 ESV: Extrassístole Ventricular/Pol. Ven.: Polimorfismo da Extrassístole Ventricular/N: Nao/- Ausente
 TVNS: Taquicardia Ventricular Nao Sustentada / TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada / S: Sim

QUADRO dos ACHADOS do HOLTER - GRUPO C - FEM.

Apêndice 14

N	Nome	Data	ESSV	ESSV Aceptadas	TPSV	ESSV briladas	Pol. Ven.	ESSV Aceptadas	No. de Episo dios de TVNS	No. de Epis do > Epixodia	TVS
1	A.L.R.	27/11/81	19	-	-	-	-	-	-	-	-
		10/02	7	-	2	-	1	-	-	-	-
2	A.G.T.B.	23/07/82	7	-	-	-	-	-	-	-	-
3	A.L.R.	12/08/82	2	-	-	-	2 S	-	-	-	-
4	D.S.O.	03/01	-	-	-	-	147	-	-	-	-
5	P.B.	15/07/82	15	-	-	-	45 H	-	-	-	-
6	M.L.F.M.	20/02	8	-	-	-	156	-	-	-	-
7	M.L.B.M.	23/08/82	8	-	-	-	-	-	-	-	-
8	M.N.E.M.	22/08/82	8	-	-	-	-	-	-	-	-
9	M.O.O.	24/07/82	2	-	-	-	-	-	-	-	-
10	M.T.B.	17/08/82	13	-	-	-	-	-	-	-	-
11	M.A.O.N.	17/07/81	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		18/07/82	4	-	-	-	-	-	-	-	-
12	P.A.A.	22/07/82	33	-	-	-	3 S	-	-	-	-
13	S.A.J.	23/08/82	3	-	-	-	3 H	-	-	-	-

ESSV: Extrassístole Supraventricular / TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrassístole Ventricular/Pol. Ven.: Polimorfismo de Extrassístole Ventricular/S: Sim/N: Não

TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada/TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada/-: Ausente

QUADRO dos ACHADOS de HOLTER - GRUPO H - MASC.

Apêndice 15

N	Nome	Data	ESSV	ESSV Acorpada	TPSV	ESV Isolada	Pol. Ven.	ESV Acorpada	Nº. de Epsos nos 24 hrs	Nº. de Batido 40 > Epsos/dia	TVS
1	A.S.G.	150792	15	-	-	29	S	-	-	-	-
2	A.A.P.	220092	1	-	-	19	N	-	-	-	-
3	A.B.A.	01090	-	-	-	4294	N	-	-	-	-
		01291	-	-	-	849	S	-	-	-	-
4	A.P.	100591	-	-	-	2024	S	712	39	-	4
		091	377	-	-	993	S	24	-	-	-
		50292	7	-	-	1481	S	5	-	-	-
		210592	0	-	-	1097	S	5	-	-	-
5	A.L.	220092	4	-	-	16242	-	979	58	-	4
6	C.A.S.O.	200991	2	-	-	1	-	-	-	-	-
7	E.P.	00891	22	0	-	7934	S	234	22	31	-
		100991	410	-	1 (batido)	12110	S	729	141	7	-
		50592	34	-	-	11339	S	192	-	-	-
		210792	1427	49	43 (obstruções)	10792	S	298	31	7	-

ESSV: Extrassístole Supraventricular / TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrassístole Ventricular/Pol. Ven.: Polimorfismo de Extrassístole Ventricular/S: Sim/N: Não

TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada/TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada/-: Ausente

QUADRO dos ACHADOS de HOLTER - GRUPO H - MASC.

Apêndice 15 (cont.)

N	Nome	Data	ESSV	ESSV Acoplada	TPSV	ESSV Isolada	Pol. Vent.	ESSV Acoplada	No. de Episódios de TVNS	No. de Batidas > 0,2s	TNS
7	P.P.	170282	53	-	2 1 (2 batidas)	-	N	-	-	-	-
8	J.A.	211001	13	-	1 (batidas)	120	-	-	-	-	-
10	H.M.	220301	18	-	1 (batidas)	-	2	-	-	-	-
		231101	44	-	-	74	-	-	-	-	-
11	J.L.M.	101201	13	-	2 (batidas)	-	-	-	-	-	-
		30302	3	-	2	-	-	-	-	-	-
12	J.E.	-	-	-	-	-	11 2	-	-	-	-
13	L.A.D.	230402	7	-	1	27	-	-	1	-	4
		130302	4	-	2	3	-	-	-	-	-
14	M.O.E.	270702	233	-	6	-	N	-	-	-	-
		20401	24	-	2 2 (batidas)	103	N	20	-	-	-
		110302	237	-	-	13002	2	1	-	-	-
15	M.G.M.	130602	36	-	2	13300	-	-	-	-	-
16	Z.A.	170800	1	-	-	1	-	-	-	-	-
						3					

ESSV: Extrassístole Supraventricular / TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrassístole Ventricular/Pol. Ven.: Polimorfismo de Extrassístole Ventricular/S: Sim/N: Não

TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada/TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada/-: Ausente

QUADRO dos ACHADOS do HOLTER - GRUPO C - MASC.

Apêndice 16

N	Nome	Idade	ESSV	ESSV Aceitado	TPSV	ESV Isolado	Pol. Ven.	ESV Aceitado	Mo. de Episo- dos de TVNS	Mo. de Episó- do de Epizódia	TUS
1	A.T.	20782	22	-	1 (1264/6)	-	-	-	-	-	-
2	P.A.	140782	1	-	-	-	N	-	-	-	-
3	P.J.S.	230082	3	-	-	-	-	-	-	-	-
4	Ju. P.	220782	23	-	3	-	N	-	-	-	-
5	J.P.E.	240082	80	-	34	-	-	-	-	-	-
6	Ju. P.	170082	431	-	13	3 (1864/6)	3	-	-	-	-
7	O.O.	130782	4	-	-	-	-	-	-	-	-
8	R.F.S.	300082	1424	-	14	3 (364/6)	-	-	-	-	-
9	S.G.O.	150082	-	-	-	-	N	-	-	-	-
10	S.J.D.	240082	4	-	-	-	N	-	-	-	-
11	T.O.A.	110382	-	-	-	-	N	-	-	-	-

ESSV: Extrasístole Supraventricular / TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

ESV: Extrasístole Ventricular/Pol. Ven.: Polimorfismo de Extrasístole Ventricular/S: Sim/N: Não

TVNS: Taquicardia Ventricular Não Sustentada/TVS: Taquicardia Ventricular Sustentada/- Ausente

VII – BIBLIOGRAFIA

- ARONOW, W. S.; EPSTEIN, S.; SCHWARTZ, K. S.; KOENIGSBERG, M.: Correlation of complex ventricular arrhythmias detected by ambulatory electrocardiographic monitoring with echocardiographic left ventricular hypertrophy in persons older than 62 years in a long-term health care facility.
Am. J. Cardiol. 60: 730–732 (1987).
- ARONOW, W. S.; EPSTEIN, S.; KOENIGSBERG, M.; SCHWARTZ, K. S.: Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden cardiac death in elderly patients.
Am. J. Cardiol. 62: 1124–1125 (1988).
- ARONSON, R. S.: Characteristics of action potentials of hypertrophied myocardium from rats with renal hypertension.
Circ. Res. 47: 443–454 (1980).
- BETHGE, C.; MOTZ, W.; HEHN, A. V.; STRAUER, B. E.: Ventricular arrhythmias in hypertensive heart disease with and without heart failure.
J. Cardiovasc. Pharmacol. 10 (Suppl. 6): S 119– S 128 (1987).
- BORHANI, N. O.: Left Ventricular hypertrophy, arrhythmias and sudden death in systemic hypertension.
Am. J. Cardiol. 60: 131–181 (1987).
- CAMERON, J. S.; MYERBURG, R. J.; WONG, S. S. et alii: Electrophysiologic consequences of chronic experimentally induced left ventricular pressure overload.
J. Am. Coll. Cardiol. 2: 481–487 (1983).

- CARDILLO, C.; MUSUMECI, V.; MORES, N. et alii: Heart rate variability and ventricular ectopic activity in hypertensive patients.
J. Hypertens. 7 (Suppl. 6): S 34- S 35 (1989).
- CASALE, P. N.; DEVEREUX, R. B.; MILNER, M. et alii: Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men.
Ann. Intern Med. 105: 173-178 (1986).
- CASALE, P. N.; DEVEREUX, R. B.; ALONSO, D. R. et alii: Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings.
Circulation 75: 565-572 (1987).
- CASPARI, P. G.; NEWCOMB, M.; GIBSON, K.; HARRIS, P.: Collagen in the normal and hypertrophied human ventricle.
Cardiovasc. Res. 11: 554-558 (1977).
- CELENTANO, A.; GALDERISI, M.; MUREDDU, G. F. et alii: Arrhythmias, hypertension and the elderly: holter evaluation.
J. Hypertens. 6 (Suppl. 1): S 29-S 32 (1988).
- CLARK, L. T.: Anatomic substrate differences between black and white victims of sudden cardiac death: Hypertension, coronary artery disease, or both?
Clin. Cardiol. 12: 13-17 (1989).
- CLEMENTY, J.; DULHOSTE, M. N.; COSTE, P.; GIL, A: Hypertrophie ventriculaire gauche et trouble du rythme cardiaque.
Arch. Mal. Coeur. 84: 11-115 (1991).
- CONSENSO BRASILEIRO PARA O TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL.
Arq. Bras. Cardiol. 56 (Suppl. A): A 1-A 16 (1991).

- COPELAND, A. R.: The pathology of sudden death in hypertensive individuals.
Med. Sci. Law. 26: 158-166 (1986).
- COSTE, P.; CLEMENTY, J.; BESSE, P.; BRICAND, H: Left ventricular hypertrophy and ventricular dysrhythmic risk in hypertensive patients: evaluation by programmed electrical stimulation.
J. Hypertens. 6 (Suppl. 4): S 116-S 118 (1988).
- COUMEL, P.; LECLERCQ, J. F.; LEENHARDT, A.: Arrhythmias as predictors of sudden death.
Am. Heart J. 114: 929-937 (1987).
- CRANFIELD, P. F.; ARONSON, R. S.: Cardiac Arrhythmias: The role of triggered activity and other mechanisms. New York. Futura Publishing Company, INC. (1988).
- DEVEREUX, R. B.: Comprometimento cardíaco na hipertensão essencial. In Clínicas Médicas da América do Norte. Hipertensão essencial. Volume 5, Rio de Janeiro, Interlivros (1987).
- DI SOMMA, S.; SAVONITTO, S.; PETITTO, M. et alii: Treatment of hypertensive patients with ventricular arrhythmias: Comparison and Combination of β -blocker and anti-arrhythmic therapy.
J. Int. Med. Res. 17: 113-124 (1989).
- FOX, S. M.; ROBINS, M.: Incidência, Predominância de Índice de Mortalidade das Cardiopatias: Algumas Implicações Práticas. In: HURST, J. W.: O coração, artérias e veias, 4a. edição, Volume 1, Rio de Janeiro, Editora Guanabara koogan (1981).
- FRIMM, C. C.; GRUPPI, C.; MEDEIROS, C. C. et alii: Cardiac arrhythmias and hypertension: role of left ventricular dysfunction and antihypertensive treatment.

Hypertension 17: 410 (1991).

– FROELICHER, V. F.; MARCONDES, G. D.: Manual de Teste Ergométrico. Porto Alegre, Artes Médicas (1992).

– FROHLICH, E. D.: Potencial mechanisms explaining the risk of left ventricular hypertrophy.

Am. J. Cardiol. 59: 91 A–97 A (1987).

– FROHLICH, E. D.: Cardiac hypertrophy in hypertension.

N. Engl. J. Med. 317: 813–833 (1987).

– GALDERISI, M.; CELENTANO, A.; TAMMARO, P. et alii: Hypertension and Arrhythmias: effects of slow– release nifedipine vs chlorthalidone: a double– blind crossover study.

Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol. 28: 410–415 (1990).

– GALINIER, M.; BOUNITOURE, J. P.: Régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche sous traitement antihypertenseur.

Presse. Méd. 19: 1715–1719 (1990).

– GALINIER, M.; FERMOND, B.; LAMBERT, V. et alii: Chez quels hypertendus faut-il rechercher une hyperexcitabilité ventriculaire?

Arch. Mal. Coeur. 84: 1047–1051 (1991).

– GHALI, J. K.; KADAKIA, S.; COOPER, R. S.; LIAO, Y.: Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease.

J. Am. Coll. Cardiol. 17: 1277–1282 (1991).

– GOMES, J. A.; WINTERS, S. L.: Late Potentials in the Post–infarction period: correlation with ejection fraction, holter monitoring and inducibility of ventricular tachycardia. In: High Resolution Electrocardiography edited by

El-Sherif, N and Turitto, G, New York, Futura Publishing Company, Inc. (1992).

– GORDON, T.; KANNEL, W. B.: Premature mortality from coronary heart disease: the Framingham Study.
JAMA 215: 1617–1625 (1971).

– HILTON, T. C.; GREENWALT, T; GUDIPATI, C. V. et alii: Effects of Left Ventricular Hypertrophy on the Signal– Averaged Electrocardiogram.
Am. J. Cardiol. 66: 764–766 (1990).

– HUTCHINS, S. W.; MURPHY, M. L.; DINH, H: Progressos recentes no diagnóstico eletrocardiográfico de hipertrofia ventricular. In Clinicas Cardiológicas. Eletrocardiograma de 12 derivações. Volume 3, Rio de Janeiro, Interlivros (1987).

– JAMES, M. A.; JONES, J. V.: Ventricular Arrhythmia In untreated newly presenting hypertensive patients compared with a matched normal population.
J. Hypertens. 7: 409–415 (1989).

– THE 1988 JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE.
Arch. Intern. Med. 148: 1023–1038 (1988).

– KANNEL, W. B.: Hypertension and other risk factors in coronary heart disease.
Am. Heart J. 114: 918–925 (1987).

– KANNEL, W. B.; CUPPLES, A.; D'AGOSTINO, R. B.; STOKE, J.: Hypertension, antihypertensive treatment and sudden coronary death. The Framingham Study.
Hypertension 11 (Supl. II): II 45– II 50 (1988).

– KANNEL, W. B.; CUPPLES, A.; D'AGOSTINO, R. B.; STOKES, J.: Hypertension, antihypertensive treatment, and sudden coronary death.
Hypertension 11 (Suppl. II): II 45– II 50 (1988).

– KAWECKA-JASZCZ, K.; DUBIEL, J. P.; SKOCZEN, M. et alii: Ventricular arrhythmias and echocardiographic parameters of the left ventricular morphology in elderly patients with arterial hypertension.
Eur. J. Clin. Pharmacol. 39 (Suppl. 1): S 47– S 48 (1990).

– KOWEY, P. R.; FRIEHLING, T. D.; SEWTER, J. et alii: Electrophysiological effects of left ventricular hypertrophy.
Circulation 83: 2067–2075 (1991).

– KRAGEL, A. H.; ROBERTS, W. C.: Sudden death and cardiomegaly unassociated with coronary, valvular, congenital or specific myocardial disease.
Am. J. Cardiol. 61: 659–660 (1988).

– LAVIE, C. J.; MESSERLI, F. H.: Cardiovascular adaptation to obesity and hypertension.
Chest 90: 275–279 (1986).

– LAVIE Jr, C. J.; NUNEZ, B. D.; GARAVAGLIA, G. E.; MESSERLI, F. H.: Hypertensive Concentric Left Ventricular Hypertrophy: When is ventricular ectopic activity increased?
South. Med. J. 81: 696–700 (1988).

– LE HEUZEY, J. Y.; GUIZE, L.: Cardiac Prognosis in Hypertensive patients.
Am. J. Med. 84 (Suppl. 1 B): 65–68 (1988).

– LEVY, D.; ANDERSON, K. M.; SAVAGE, D. D. et alii: Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: The Framingham Heart Study.
Am. J. Cardiol. 60: 560–565 (1987).

- LEVY, D.; ANDERSON, K. M.; CHRISTIANSEN, J. C. et alii: Antihypertensive drug therapy and arrhythmia risk.
Am. J. Cardiol. 62: 147-149 (1988).
- LOALDI, A.; PEPI, M.; AGOSTONI, P. G. et alii: Cardiac rhythm in hypertension assessed through 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring.
Br. Heart J. 50: 118-126 (1983).
- LORELL, B. H.; APSTEIN, C. S.; WEINBERG, E. D.; CUNNINGHAM, M. J.: Diastolic function in left ventricular hypertrophy: clinical and experimental relationships.
Eur. Heart J. 11 (Suppl. G): 54-64 (1990).
- LUMME, J. A. J.; JOUNELA, A. J.: Cardiac Arrhythmias in hypertensive outpatients on various diuretics.
Ann. Clin. Res. 18: 186-190 (1986).
- MARTINS, J. B.; KIM, W.; MARCUS, M. L.: Chronic hypertension and left ventricular hypertrophy facilitate induction of sustained ventricular tachycardia in dogs 3 hours after left circumflex coronary artery occlusion.
J. Am. Coll. Cardiol. 14: 1365-1373 (1989).
- McLENACHAN, J. M.; HENDERSON, E.; MORRIS, K. I.; DARGIE, H. J.: Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy.
N. Engl. J. Med. 317: 787-792 (1987).
- McLENACHAN, J. M.; HENDERSON, E.; LINDOP, G. B.; DARGIE, H. P.: Sudden death in hypertension: a possible mechanism.
Br. Heart J. 57: 572 (1987).
- McLENACHAN, J. M.; DARGIE, H. J.: Ventricular arrhythmias in hypertensive left ventricular hypertrophy.

Am. J. Hypertens. 3: 735-740 (1990).

– MESSERLI, F. H.; VENTURA, H. O.; ELIZARDI, D. J. et alii: Hypertension and sudden death.

Am. J. Med. 77: 18-22 (1984).

– MESSERLI, F. H.; SCHMIEDER, R.: Left Ventricular Hypertrophy.

Drugs 31 (Suppl. 4): 192-201 (1986).

– MESSERLI, F. H.; NUNEZ, B. D.; NUNEZ, M. M. et alii: Hypertension and sudden death.

Arch. Intern. Med. 149: 1263-1267 (1989).

– MORRIS, J. J. Jr.; ESTES, E. H. Jr.; WHALEN, R. E. et alii: P-wave analysis in valvular heart disease.

Circulation 29: 242-252 (1964).

– NOVO, S.; BARBAGALLO, M.; ABRIGNANI, M. G. et alii: Cardiac arrhythmias as correlated with circadian rhythm of arterial pressure in hypertensive subjects with and without left ventricular hypertrophy.

Eur. J. Clin. Pharmacol. 39 (Suppl. 1): 549-551 (1990).

– NUNEZ, B. D.; MESSERLI, F. H.; GARAVAGLIA, G. E. et alii: Do all forms of left ventricular hypertrophy increase ventricular ectopy?

Eur. Heart J. B.: 54 (1987).

– PAHOR, M.; BERNABEI, R.; SGADARI, A. et alii: Enalapril prevents cardiac fibrosis and arrhythmias in hypertensive rats.

Hypertension 18: 148-157 (1991).

– PANAGIDES, D.; AMABILE, G.; DEHARO, J. C. et alii: Étude des potentiels tardifs chez l'hypertendu.

Arch. Mal. Coeur. 83: 1165-1168 (1990).

– PANNIER, B. M.; LONDON, G. M.; CUCHE, J. L. et alii: Physical properties of the aorta and cardiac hypertrophy in essential hypertension. Eur. Heart J. 11 (Suppl. G): 17–23 (1990).

– PAPADEMETRIOU, V.; BURRIS, J. F.; NOTARGIACOMO, A. et alii: Thiazide therapy is not a cause of arrhythmia in patients with systemic hypertension. Arch. Intern. Med. 148: 1272–1276 (1988).

– PAPADEMETRIOU, V.; NOTARGIACOMO, A.; FREIS, E. D.: Diuretic therapy and exercise in patients with systemic hypertension. J. Hypertens. 7 (Suppl. 6): S 248– S 249 (1989).

– PRINGLE, S. D.; DUNN, F. G.; MACFARLANE, P. W. et alii: Significance of ventricular arrhythmias in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy. Am. J. Cardiol. 69: 913–917 (1992).

– ROMHILT, D. W.; ESTES, E. H.: A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. Am. Heart J. 75: 752 (1968).

– SARAGOÇA, M.; CANZIANI, M. E.; CASSIOLATO, J. L. et alii: Left ventricular hypertrophy as a risk factor for arrhythmias in hemodialysis patients. J. Cardiovasc. Pharmacol. 17 (Suppl. 2): S 136– S 138 (1991).

– SARAGOÇA, M.; CANZIANI, M. E.; GIL, M. A. et alii: Dipyridamole–Thallium tests are predictive of severe cardiac arrhythmias in patients with left ventricular hypertrophy. J. Cardiovasc. Pharmacol. 17 (Suppl. 2): S 139– S 140 (1991).

– SARAGOÇA, M. A.: A hipertrofia ventricular esquerda e sua reversão. Arq. Bras. Cardiol. 58: 345–351 (1992).

– SARAGOÇA, M. A.; VANETTA, A.; CASSIOLATTO, J. L. et alii: Reversal of left ventricular hypertrophy with isradipine induces diminution in cardiac arrhythmias.

J. Hypertens. 10 (Suppl. 4): 317 (1992).

– SCHMIEDER, R. E.: Risk reduction following regression of cardiac hypertrophy.

Clin. Exper. Hypertens. Theory and Practice. 12: 903–916 (1990).

– SCHMIEDER, R. E.; MESSERLI, F. H.: Determinants of ventricular ectopy in hypertensive cardiac hypertrophy.

Am. Heart J. 123: 89–95 (1992).

– SIDERIS, D. A.; KONTOYANNIS, D. A.; DIAKOS, S. et alii: Antihypertensive treatment for the management of premature ventricular complexes.

Acta Cardiol. XLIII: 663–675 (1988).

– SIDERIS, D. A.; TOUMANIDIS, S. T.; KOSTIS, E. B. et alii: Arrhythmogenic effect of high blood pressure: some observations on its mechanism.

Cardiovasc. Res. 23: 983–992 (1989).

– SIDERIS, D. A.; TOUMANIDIS, S. T.; KOSTIS, E. B. et alii: Effect of adrenergic blockade on pressure-related ventricular arrhythmias.

Acta Cardiol. XLVI: 215–225 (1991).

– SIEGEL, D.; CHEITLIN, M. D.; BLACK, D. M. et alii: Risk of ventricular arrhythmias in hypertensive men with left ventricular hypertrophy.

Am. J. Cardiol. 65: 742–747 (1990).

– SIEGEL, D.; BLACK, D. M.; SEELEY, D. G.; HULLEY, S. B.: Circadian variation in ventricular arrhythmias in hypertensive men.

Am. J. Cardiol. 69: 344–347 (1992).

– SOKOLOW, M.; LYON, T. P.: The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads.

Am. Heart J. 37: 161 (1949).

– SWYNGHEDAUW, B.; CARRE, F.: The biological basis of modified myocardial function in hypertensive cardiopathy.
Acta Cardiol. XLVI: 167–177 (1991).

– TAGGART, P.; SUTTON, P.; LAB, M.: Interaction between ventricular loading and repolarisation relevance to arrhythmogenesis.
Br. Heart J. 67: 213–215 (1992).

– TAKAGI, T.; OKADA, R.: An electrocardiographic pathologic correlative study on left axis derivation in hypertensive hearts.
Am. Heart J. 6: 838–846 (1980).

– TERASHITA, Z.; SHIBOUTA, Y.; IMURA, Y. et alii: Endothelin-induced sudden death and the possible involvement of platelet activating factor.
Life Sci. 45: 1911–1918 (1989).

– VACEK, J. L.; WILSON, D. B.; BOTTERON, G. W.; DOBBINS, J.: Techniques for the determination of left ventricular mass by signal-averaged electrocardiography.
Am. Heart J. 4: 958–963 (1990).

– VOGT, M.; MOTZ, W.; SCHELER, S.; STRAVER, B. E.: Disorders of coronary microcirculation and arrhythmias in systemic arterial hypertension.
Am. J. Cardiol. 65: 45 G–50 G (1990).

– WAGNER, B. M.: Left ventricular hypertrophy and sudden death.
Hum. Pathol. 17: 1 (1986).

– WEBER, K. T.; JANICKI, J. S.; PICK, R.; ABRAHAMS, C. et alii: Collagen in the hypertrophied, pressure overloaded myocardium.
Circulation 75 (Suppl. I): I 40–I 47 (1987).

- WEBER, K. T.; BRILLA, C. G.: Pathological hypertrophy and cardiac interstitium.

Circulation 83: 1849- 1865 (1991).

- YUSUF, S.; THOM, T.; ABBOTT, R. D.: Changes in hypertension treatment and congestive heart failure mortality in the United States.

Hypertension 13 (Suppl. 1): 1 74- 1 79 (1989).