

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU

ACURÁCIA DA RADIOGRAFIA DE TÓRAX ASSOCIADA AO
ELETROCARDIOGRAMA NO DIAGNÓSTICO DE HIPERTROFIA
VENTRICULAR ESQUERDA EM HIPERTENSOS.

SERGIO MARRONE RIBEIRO

Tese apresentada ao programa de pós-graduação
em Fisiopatologia em Clínica Médica da Faculdade
de Medicina de Botucatu, Universidade
Estadual Paulista, como requisito para
obtenção do título de Doutor em Medicina.

Orientadora: Profa. Dra. Beatriz Bojikian Matsubara
Co-orientador: Prof. Dr. Domingos Alves Meira

Botucatu – 2007

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU

ACURÁCIA DA RADIOGRAFIA DE TÓRAX ASSOCIADA AO
ELETROCARDIOGRAMA NO DIAGNÓSTICO DE HIPERTROFIA
VENTRICULAR ESQUERDA EM HIPERTENSOS.

SERGIO MARRONE RIBEIRO

Orientadora: Profa. Dra. Beatriz Bojikian Matsubara
Co-orientador: Prof. Dr. Domingos Alves Meira

Botucatu – 2007

DEDICATÓRIA

*Aos meus queridos pais,
Dr. Carlos Ribeiro e Dra. Nage*

*A minha esposa Elizabeth e minha filha Clara,
pelo eterno apoio.*

AGRADECIMENTOS

A Deus, uma vez que: “Não existe nada de bom em nós mesmos, se Deus não nos amparar com a grandeza de sua glória” (*Salmos*, 34:2).

A minha orientadora Prof. Dra. Beatriz Bojikian Matsubara, pelo incansável apoio.

Ao Prof. Dr. José Morceli, pelo companheirismo de sempre, não se furtando a analisar todas as radiografias desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. Domingos Alves Meira, pelas orientações em todos os setores, não só da tese.

Ao Dr. Renato Souza, pela prestimosa análise de todos os eletrocardiogramas.

Ao Prof. Dr. José Eduardo Corrente e ao estatístico Prof. Hélio Rubens de Carvalho Nunes, por todo apoio prestado na Estatística deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Roberto Jorge da Silva Franco e ao Prof. Dr. Francisco Habermann pelo encaminhamento dos pacientes do ambulatório de Hipertensão Arterial, assim como à Profa. Dra. Carmen Regina Petean Ruiz Amaro, pesquisadora do Centro de Hipertensão Arterial, pelo encaminhamento destes pacientes.

À Profa. Dra. Célia Nogueira, em nome da pós-graduação do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP.

A secretária Juliana Cristina Interdonato, em nome de todo o pessoal do Grupo de Apoio à Pesquisa (GAP).

A Marly Pereira e ao ex-interno, hoje médico residente, Dr. André Luiz Okimoto, pelo auxílio com os inumeráveis dados das planilhas excel.

Aos funcionários dos Setores de Radiologia Convencional e Fisiodiagnóstico pela atenção e auxílio na execução dos exames.

Aos médicos e professores Dr. Antônio Tornich Júnior, Prof. Dr. José Carlos Souza Trindade, Prof. Dr. José Goldberg e Dr. Fabio Gustavo Oliveira Lepper pelo prestativo e eficiente apoio no momento da enfermidade.

Aos amigos e colegas, que não precisam ser citados, uma vez que estão sempre nos ouvindo, acompanhando e apoiando, de perto ou de longe.

SUMÁRIO

DEDICATÓRIA.....	iii
AGRADECIMENTOS.....	iv
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS.....	vi
RESUMO.....	vii
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVOS.....	8
2.1 Objetivo Geral.....	8
2.2 Objetivos Específicos.....	8
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	9
3.1 CASUÍSTICA.....	9
3.1.1 Cálculo do tamanho amostral.....	9
3.1.2 Critérios de inclusão.....	10
3.1.3 Critérios de exclusão.....	10
3.2 MÉTODOS.....	11
3.2.1 Avaliação Clínica.....	11
3.2.2 Avaliação Radiológica.....	11
3.2.3 Avaliação Eletrocardiográfica.....	17
3.2.4 Avaliação Doppler-Ecocardiográfica.....	18
3.2.5 Análise Estatística.....	22
4. RESULTADOS.....	23
4.1 Características Clínicas e Demográficas.....	23
4.2 Variáveis Ecocardiográficas.....	24
4.3 Variáveis Radiológicas.....	34
4.4 Variáveis Eletrocardiográficas.....	44
4.5 Associação das Radiografias de Tórax com o Eletrocardiograma.....	46
4.6 Curva ROC.....	48
5. DISCUSSÃO.....	52
6. CONCLUSÕES.....	75
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	76
ANEXOS	
FONTES CONSULTADAS	

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

$\% \Delta D$: Porcentagem de encurtamento do diâmetro ventricular esquerdo

>: Maior

<: Menor

$\geq$: Maior ou igual

$\leq$: Menor ou igual

AD: Átrio Direito

AE: Átrio Esquerdo

Ao: Aorta

DC: Débito Cardíaco

E: Especificidade

ER: Espessura Relativa

ECG: Eletrocardiograma

Eco: Ecocardiograma

FE: Fração de Ejeção

g/m^2 : Gramas por metro quadrado

HA: Hipertensão Arterial

HVE: Hipertrofia Ventricular Esquerda

HVE-ECG: Hipertrofia Ventricular Esquerda Eletrocardiográfica

ICT: Índice Cardiotorácico

IM: Índice de Massa

OAD: Oblíqua Anterior Direita

OAE: Oblíqua Anterior Esquerda

P: Perfil

PPd: Espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo

PA: Pósterio-Anterior

RC: Remodelação Concêntrica

ROC: “Receiver-Operator Curve”

RXT: Radiografia de Tórax

S: Sensibilidade

SIV: Septo Interventricular

SC: Superfície Corpórea

VCI: Veia Cava Inferior

VD: Ventrículo Direito

VE: Ventrículo Esquerdo

VEd: Dimensão interna do ventrículo esquerdo na diástole

VEs: Dimensão interna do ventrículo esquerdo na sístole

VPN: Valor Preditivo Negativo

VPP: Valor Preditivo Positivo

RESUMO

A morbimortalidade por complicações cardiovasculares em hipertensos é maior para aqueles com hipertrofia ventricular esquerda (HVE). A Radiografia de Tórax (RXT) e o Eletrocardiograma (ECG) têm sido criticados devido à sua baixa sensibilidade para o diagnóstico de HVE relativamente ao Eco, entretanto estes estudos têm utilizado o RXT em uma única incidência para avaliar o Índice Cardiotorácico (ICT).

Objetivo: Avaliar se a associação RXT mais ECG tem acurácia que justifique seu uso na detecção da HVE em pacientes hipertensos. Avaliar a utilidade do Índice Cardiotorácico (ICT), assim como das incidências oblíquas em relação às incidências pósterio-anterior (PA) e perfil (P), na avaliação do aumento das dimensões das câmaras cardíacas esquerdas.

Casística e Método: Foram estudados 177 pacientes hipertensos por meio da RXT, ECG e Ecocardiografia (Eco), este último utilizado como padrão-ouro. Foram calculados a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, negativo e acurácia para os testes diagnósticos, separadamente e em conjunto. Para a análise das diferenças observadas foi utilizado o teste qui-quadrado e foi construída a curva ROC (“receiver-operator curve”) para determinar a partir de qual valor do Índice de Massa ventricular esquerda a associação RXT mais ECG apresentaria melhor acurácia para o diagnóstico de HVE.

Resultados: O ICT mostrou-se um marcador pouco sensível (17%) para a detecção de HVE. Já a utilização das incidências pósterio-anterior (PA) e perfil (P) mostraram sensibilidade de 35%, que subiu para 39,2% quando o RXT se associou ao ECG no diagnóstico de HVE, com especificidades elevadas. As incidências oblíquas não melhoraram a acurácia do RXT de maneira significativa para avaliação das câmaras

esquerdas, e o RXT foi muito pouco sensível na detecção do aumento do AE. Entretanto, foi sensível na detecção do aumento da aorta (72%). O aumento radiológico da aorta se associou isoladamente com HVE em metade dos pacientes hipertensos.

Conclusões: A acurácia de 60% da associação do RXT mais ECG para o diagnóstico de HVE em hipertensos e a elevada especificidade destes métodos justifica a sua utilização na avaliação inicial de pacientes hipertensos, assim como a tomada de conduta terapêutica quando se identifica HVE, antes mesmo da realização do Eco. O Índice Cardiotorácico somente indica alterações cardíacas num estágio avançado. A avaliação radiológica cardíaca deve sempre ser feita com pelo menos as duas incidências básicas: Pósterio-Anterior e Perfil. A adição das incidências oblíquas não aumenta de forma significativa à sensibilidade do exame na detecção do aumento das dimensões do VE e AE. O aumento do calibre da aorta foi o principal marcador de HVE, superando a sensibilidade da alteração radiológica do VE somada ao ECG para detecção de HVE.

PALAVRAS CHAVE

Hipertrofia Ventricular Esquerda

Hipertensão

Ecocardiograma

Radiografia

Eletrocardiograma

1. INTRODUÇÃO

A morbimortalidade por complicações cardiovasculares, em pacientes com qualquer nível de hipertensão, é maior para aqueles com hipertrofia ventricular esquerda (HVE) detectada pelas Radiografias de Tórax (RXT), Eletrocardiograma (ECG) e Ecocardiograma (Eco) (KOREN et al., 1991). O Estudo de FRAMINGHAM revelou que a HVE diagnosticada pelo ECG confere aumento de oito vezes em toda a mortalidade cardiovascular, aumento de seis vezes na mortalidade por doença arterial coronária, e risco três vezes maior de insuficiência cardíaca congestiva, quando comparada ao desenvolvimento de hipertensão na ausência de HVE. Pacientes hipertensos e com HVE tem contrações ventriculares prematuras mais freqüentes e complexas (NUNEZ et al., 1987; LAVIE et al., 1992; GHALI et al., 1991; KANNEL, 1983). Pacientes hipertensos avaliados por meio da angiografia coronariana não apresentaram associação entre arritmias e a presença de aterosclerose coronariana, mas cada milímetro de aumento da espessura da parede posterior ou septal foi relacionado à duplicação ou triplicação, respectivamente, do risco de arritmias ventriculares e maior grau arritmico de Lown-Wolf (GHALI et al., 1991). SIEGEL, 1991 mostrou que homens hipertensos com HVE, detectada pelo eco, apresentavam mais comumente batimentos ventriculares prematuros, extrassístoles polimorfas, episódios de taquicardia ventricular ou a combinação de arritmias ventriculares freqüentes ou complexas. O Estudo SPRINT (BEHAR et al., 1992) notou o dobro da mortalidade de um a cinco anos nos sobreviventes de infarto agudo do miocárdio com evidência eletrocardiográfica de HVE.

Para avaliar se HVE detectada pelo ecocardiograma pode predizer eventos cardiovasculares em pacientes com hipertensão não complicada, CASALE et al. (1986) acompanharam 140 homens por 4,8 anos. No grupo com hipertensão discreta, a prevalência de HVE diagnosticada pelo ECG foi de 3,5% a 5%, e 20% detectada pelo Eco. Este estudo documentou que a medida ecocardiográfica da HVE foi um preditor importante dos eventos cardiovasculares subsequentes em hipertensão leve. Quase um quarto dos pacientes com HVE apresentou um ou mais eventos cardiovasculares, incidência muito maior do que os 6% daqueles sem HVE. Com a restrição da análise para morte de causa cardíaca ou infarto do miocárdio documentado, a prevalência destes eventos foi respectivamente de 14% e 4% para aqueles com ou sem HVE.

Idade, obesidade e pressão sanguínea são os fatores predisponentes mais comuns, cada qual contribuindo independentemente para o risco de HVE (LEVY et al., 1988). O avanço da idade revelou uma poderosa associação com HVE em ambos os sexos. Nos grupos jovens, a HVE predominou em homens e, nos idosos, desviou-se dramaticamente para mulheres. Para cada 10 anos do aumento da idade, o aumento do risco para desenvolvimento de HVE foi de 15% para homens e 67% para mulheres. Continuidade, grau de intensidade e duração da elevação da pressão sanguínea sistólica foram associadas com HVE em ambos os sexos. Obesidade revelou relação linear e duradoura com a HVE em ambos os sexos. Terapia com drogas antihipertensivas, infarto do miocárdio, angina pectoris e doença cardíaca valvular foram preditores independentes de HVE em ambos os sexos (LEVY et al., 1988).

KOREN et al. (1991) realizaram estudo observacional em uma população de pacientes hipertensos sem doença cardíaca pré-existente, seguidos por período de 10 anos depois da ecocardiografia inicial. Avaliaram a associação entre a massa e geometria do VE,

identificados por meio do ecocardiograma, com a morbimortalidade. Hipertensão foi o antecedente mais comum de HVE na população geral, sendo um forte preditor de morbimortalidade em ambos os sexos. Seus efeitos persistiram por período maior que 10 anos, sem nenhuma atenuação, a despeito do tratamento com antihipertensivos convencionais. A HVE foi um preditor altamente sensível de morte de causa cardiovascular e fator de risco mais forte do que a pressão sanguínea, fumo ou níveis de colesterol total.

Devido à forte associação entre o nível de pressão arterial e o risco cardiovascular, a definição de hipertensão deve ser estratificada. No QUADRO abaixo estão representadas as recentes definições e a classificação da Sociedade Europeia de Hipertensão e Sociedade Europeia de Cardiologia (CIFKOVA R et al., 2003):

Quadro 1 - Definições e classificação dos níveis de pressão arterial (mmHg)

Categoria	Sistólica	Diastólica
Ótima	< 120	<80
Normal	120 – 129	80 – 84
Normal Alta	130 – 139	85 – 89
Hipertensão grau 1 (discreta)	140 – 159	90 – 99
Hipertensão grau 2 (moderada)	160 – 179	100 – 109
Hipertensão grau 3 (intensa)	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	<90

Quando a pressão sistólica e diastólica de um paciente corresponde a categorias diferentes, a categoria mais alta deve ser aplicada. Hipertensão sistólica isolada pode também ser graduada (graus 1, 2 e 3) de acordo com os valores da pressão sanguínea sistólica nas taxas indicadas, sendo os valores diastólicos <90 mmHg.

Tendo em vista as importantes implicações clínicas relacionadas à presença de HVE, torna-se prioritária a sua detecção precoce, bem como o treinamento das equipes de saúde para que o seu significado não seja subestimado em situações em que o paciente se apresente assintomático do ponto de vista cardiovascular (IACOVINO, 1992). Estudos

longitudinais em pacientes hipertensos e na população geral têm relatado que indivíduos nos quais HVE regrediu apresentaram subseqüentes taxas menores de morbidade e mortalidade do que aqueles nos quais a massa ventricular esquerda (MVE) aumentou. Como resultado, a prevenção ou reversão da HVE hipertensiva é amplamente aceita como um objetivo desejável (DEVEREUX et al., 2001).

O exame mais indicado para o diagnóstico da hipertrofia miocárdica é o ecocardiograma, pelo seu caráter não invasivo e pela sensibilidade em detectar alterações na estrutura ventricular. Entretanto, seu custo ao ser aplicado a toda população de hipertensos é muito elevado para ser suportado pelos países pobres ou com limitadas verbas destinadas à saúde coletiva. Mesmo em países desenvolvidos, os autores concordam que a disponibilidade de tais dados para estudos epidemiológicos é ainda limitada (RAUTAHARJU et al., 1988; DEVEREUX et al., 2001; GABÁS et al., 1992). Estes custos se refletem não só no preço do exame que, em nosso meio, é realizado por médicos especialistas, como também no tempo de exame e na sua disponibilidade em todas as regiões onde residem hipertensos, entre outros fatores. Por estes motivos, dificilmente seria implantado como exame rotineiro em programas de saúde pública para a detecção precoce da hipertrofia ventricular esquerda e prevenção de suas sérias conseqüências.

A alternativa mais econômica, em substituição ao Ecocardiograma (Eco), é o emprego do Eletrocardiograma (ECG) e a Radiografia do Tórax (RXT), que são exames baratos, largamente difundidos e disponíveis em todos os lugares. Entretanto, a literatura refere baixa sensibilidade (S) da RXT e do ECG na detecção da HVE, diminuindo a confiança dos profissionais da saúde em seu uso.

Existem diferenças importantes na sensibilidade do ECG para o diagnóstico de HVE analisada pelos diversos autores. Essas discordâncias estão principalmente relacionadas às

diferentes populações estudadas. Entretanto, alterações recentes em alguns dos critérios eletrocardiográficos utilizados parecem melhorar essa sensibilidade, conforme será analisado na DISCUSSÃO. É importante lembrar que o ECG é um exame diagnóstico já bem estabelecido, de longa data, e que a sua avaliação feita por não especialistas, assim como no caso do RXT, certamente influencia de forma negativa nos resultados que podem ser obtidos com este método.

Em relação ao RXT, alguns aspectos relevantes devem ser considerados. Os estudos que avaliaram a sensibilidade do RXT para detectar HVE utilizaram indicadores limitados, que certamente prejudicaram o método. Por exemplo, a maioria dos autores analisou somente o aumento da área cardíaca, observada na incidência pósterio-anterior (PA), utilizando o Índice Cardiotorácico (ICT) maior que 50% ou 60% (SQUIRE, 1964; OSBORN e ABRAMS, 1987; IACOVINO, 1992; RAYNER et al., 2004; GABBÁS et al., 1992) ou outros métodos de alargamento cardíaco como um todo (UNDERLEIDER e CLARK, 1938; RAUTAHARJU et al., 1988). Entretanto, esse critério é falho, tendo em vista que a presença de cardiomegalia na RXT está freqüentemente associada a um estágio avançado da doença (IACOVINO, 1992). DRAYER e ZEGARELLI (1987), utilizando estes critérios radiológicos em pacientes com hipertensão discreta a moderada, identificaram somente 5% de pacientes com HVE, enquanto que critérios ecocardiográficos para HVE foram encontrados em 48% dos pacientes analisados. Em outro trabalho, o RX de tórax mostrou aumento do VE em somente 6 de 81 pacientes hipertensos (7%) que apresentavam aumento da cavidade ventricular pelo Eco (FROHLICH apud KRISTENSEN, 1989), levando os autores a concluir que radiografias de tórax podem ser omitidas da avaliação clínica rotineira de pacientes hipertensos, a menos que causas secundárias de hipertensão sejam suspeitadas, como coarctação da aorta. Porém, nestes

trabalhos não foi considerado o aumento isolado do ventrículo esquerdo (VE), sem aumento do tamanho cardíaco. Também não foram considerados os sinais radiológicos de hipertrofia ventricular esquerda sem dilatação, como o arredondamento ou acentuação da convexidade do contorno cardíaco esquerdo nas incidências pósterio-anterior (PA) e perfil (P). Essas variáveis poderiam ter aumentado substancialmente a capacidade do método para detectar a HVE.

Uma possível explicação para essas limitações em importantes estudos deve-se ao fato de que as avaliações radiológicas foram muito simplificadas, não incluindo o estudo completo de área cardíaca, que requer quatro incidências. Nem ao menos foram incluídas as duas incidências básicas para análise cardíaca (PA e P), ou não contaram com a análise de especialista em radiologia. Esse método diagnóstico, extremamente difundido, é utilizado por outros especialistas, nem sempre atentos para detalhes técnicos importantes. Estas limitações ficam claras na revisão de IACOVINO (1992) quando afirmou que má inspiração, obesidade e deformidades torácicas poderiam produzir falsos alargamentos cardíacos. Embora essa afirmativa continue verdadeira, deve-se ressaltar que essas alterações descritas são facilmente verificadas na análise inicial das condições técnicas da radiografia, particularmente o estado da inspiração/insuflação pulmonar e exame do arcabouço ósseo. Havendo estas limitações, caracterizadas pelas cúpulas diafragmáticas elevadas ou deformidades torácicas, deve ficar claramente estabelecido que não se pode avaliar a presença de cardiomegalia por meio do RXT, evitando estes casos falsos positivos.

Em comparação com estudos de autópsia, foi relatado que a sensibilidade e a especificidade, assim como a acurácia da ecocardiografia são muito maiores do que aquelas verificadas para o ECG e a RXT. A HVE pode ser detectada pelo Eco antes que seja

possível com outros métodos (KRISTENSEN, 1989). O Ecocardiograma é considerado o método padrão para a detecção da HVE, com sensibilidade variando de 88% a 100%, especificidade de 84% a 86% e valor preditivo ao redor de 85% em estudos de autópsia (KRISTENSEN, 1989).

Desde que a HVE pode ser encontrada em mais do que 45% dos pacientes com hipertensão leve a moderada, uma prevalência 10 vezes maior do que a observada com o ECG, parece lógico substituir o ECG e o RXT pelo Eco na avaliação rotineira de pacientes hipertensos (KRISTENSEN, 1989). Entretanto, estas conclusões derivaram de estudos com avaliação radiológica muito limitada, como anteriormente esclarecido, e sem a consideração da possibilidade de associação do RXT com ECG. Além disso, as limitações para a difusão do uso do Eco em nosso país justificam a definição de circunstâncias em que a utilização de métodos alternativos seja validada. O Ecocardiograma é um exame realizado por médicos altamente especializados, de custo elevado e com baixa disponibilidade, considerando-se a grande população de pacientes hipertensos distribuídos em todas as regiões. Não existe um programa de saúde pública direcionado para a Hipertensão Arterial, disponibilizando esta infra-estrutura no Brasil e provavelmente na maioria dos países em desenvolvimento.

Diante das circunstâncias expostas, consideramos razoável assumir que a associação do estudo completo da área cardíaca por meio das Radiografias de Tórax com o ECG apresenta sensibilidade e especificidade que qualifiquem o seu uso para a detecção de HVE em pacientes hipertensos, na ausência do Ecocardiograma.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral:

- _ Avaliar se a associação RXT mais ECG tem acurácia que justifique seu uso na detecção da HVE em pacientes hipertensos.

2.2 Objetivos Específicos:

- _ Verificar a utilidade do Índice Cardiorácico (ICT) na detecção de hipertrofia ou dilatação do VE em relação ao estudo radiológico com duas ou quatro incidências da área cardíaca.
- _ Verificar a utilidade das incidências oblíquas em relação às incidências pósterio-anterior (PA) e perfil (P) na avaliação do aumento das dimensões das câmaras cardíacas esquerdas.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. CASUÍSTICA

3.1.1 Cálculo do tamanho amostral

Considerando que metade dos pacientes com HAS apresenta HVE e que o ecocardiograma tem acurácia de aproximadamente 100% para esse diagnóstico assumiu-se que: o ECG tem 50% de acurácia para o diagnóstico de HVE dentre os pacientes hipertensos e que seria clinicamente relevante se a associação ECG mais RXT apresentasse acurácia de 75%. Isso confirmaria a hipótese do alto valor preditivo da associação RXT mais ECG.

Foi calculado o número de pacientes considerando-se $\alpha \leq 0,05$ e $\beta = 0,80$. Concluiu-se que seriam necessários 130 pacientes para mostrar a significância estatística da diferença encontrada entre a acurácia do Eco e da associação ECG mais RXT. Prevendo-se a ocorrência de dados perdidos, foram recrutados 200 pacientes para a casuística.

Os pacientes eram adultos, maiores de 18 anos, de ambos os sexos, portadores de hipertensão arterial sistêmica. Todos foram submetidos à avaliação clínica, Radiografias de Tórax, Eletrocardiograma e Ecocardiografia.

3.1.2 Critérios de inclusão:

Pacientes consecutivos (ordem de chegada) encaminhados pelas unidades básicas de saúde do SUS ao ambulatório do Hospital das Clínicas de Botucatu para tratamento de hipertensão arterial (atendimento e aceitação). Pacientes com janela ecocardiográfica imprópria foram assim relatados, não sendo excluídos do estudo.

3.1.3 Critérios de exclusão:

1. História prévia de outra doença cardíaca que não a hipertensão arterial;
2. Gestantes
3. Menores de 18 anos

Este projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Medicina de Botucatu _ Universidade Estadual Paulista (UNESP) em 03/11/2003, OF.489/2003-CEP. Os pacientes foram informados sobre as diversas etapas do protocolo e somente foram incluídos quando concordaram, após a assinatura do termo de consentimento.

3.2 MÉTODOS

3.2.1 Avaliação Clínica:

Foi realizada pelo cardiologista e constou de interrogatório sobre a enfermidade de base e antecedentes pessoais. Foram avaliadas as seguintes variáveis: antecedente de hipertensão arterial, outras doenças cardiovasculares, medicação em uso, sexo, idade, peso, altura, índice de massa corporal e pressão arterial. Foi adotada a média de 3 medidas da pressão braquial, realizadas com o paciente deitado, antes de realizar o Eco.

3.2.2 Avaliação Radiológica:

As RXT foram realizadas em 4 incidências (estudo completo de área cardíaca): pósterio-anterior (PA), perfil (P), oblíqua anterior direita (OAD) e oblíqua anterior esquerda (OAE), realizadas de acordo com as padronizações internacionais e obtidas de forma digital. Os exames foram realizados por meio dos equipamentos: Conjunto Radiológico MULTIX B – 500 mA, marca Siemens, Alemanha. Aquisição digital das imagens através do Módulo ADC COMPACT PLUS, marca AGFA, Alemanha, utilizando écrans de fósforo e impressora laser DRY STAR 3000, também da AGFA.

Foram utilizados os seguintes critérios para avaliação radiológica do coração e diagnóstico de HVE: Índice Cardiotorácico maior que 0,50, sinais de dilatação do ventrículo esquerdo e demais câmaras cardíacas e alterações na silhueta cardíaca sugestivas de HVE sem dilatação.

A dilatação das câmaras cardíacas somente foi valorizada se identificada em, pelo menos, duas incidências. No caso da dilatação do VE na incidência em Perfil, utilizou-se o critério objetivo estabelecido por HOFFMAN e RIGLER: Foi medida a distância em que o contorno do VE se estende posteriormente a veia cava inferior a um ponto nesta 2 cm cefálico ao cruzamento da veia cava inferior (VCI) com o ventrículo esquerdo. Esta medida é feita num plano que se estende posteriormente a este ponto, paralelo à superfície dos corpos vertebrais (ILUSTRAÇÃO 1F). Nas medidas maiores que 1,8 cm, o VE foi considerado aumentado no perfil (ILUSTRAÇÃO 1D e 1F). Radiografias rodadas, com as cúpulas elevadas e outros problemas técnicos que prejudicam a adequada avaliação do VE foram anotadas na avaliação inicial da técnica. Também foi considerado sinal radiológico de hipertrofia ventricular esquerda, ainda sem dilatação, quando observado arredondamento da silhueta cardíaca esquerda tanto nas incidências PA quanto P (ILUSTRAÇÃO 2). As incidências oblíquas somente foram avaliadas após os radiologistas terem concluído a avaliação das incidências PA e P, quando, então, definiram se elas acrescentaram ou não informações, ou se modificaram a avaliação cardíaca prévia (ILUSTRAÇÃO 3 e ILUSTRAÇÃO 4). Dada à impossibilidade de se distinguir radiologicamente hipertrofia de dilatação de forma acurada (CHICOS et al., 1977a), o VE alterado, seja pelos critérios acima descritos de dilatação ou hipertrofia, foi classificado no final simplesmente como hipertrofia, para efeito de comparação com o Eco.

Também foram avaliados, segundo os critérios clássicos estabelecidos pela literatura, a dilatação do átrio esquerdo, átrio direito e ventrículo direito. A aorta foi considerada ectasiada quando o botão aórtico mediu mais do que 3,5 cm na incidência PA. Também foi classificada como alongada quando a aorta ascendente passou a formar o

contorno normalmente definido pela veia cava superior na incidência PA, e tortuosa quando a aorta descendente deixou de ser paralela à coluna torácica.

Posteriormente; foram calculados o valor preditivo positivo e negativo, a sensibilidade, especificidade e acurácia, utilizando-se somente as incidências Pósterio-Anterior e Perfil e, depois, se associando as duas incidências oblíquas.

As radiografias foram analisadas por dois radiologistas experientes de forma independente. Nos casos de discordância, o exame foi avaliado em conjunto, obtendo-se o consenso.

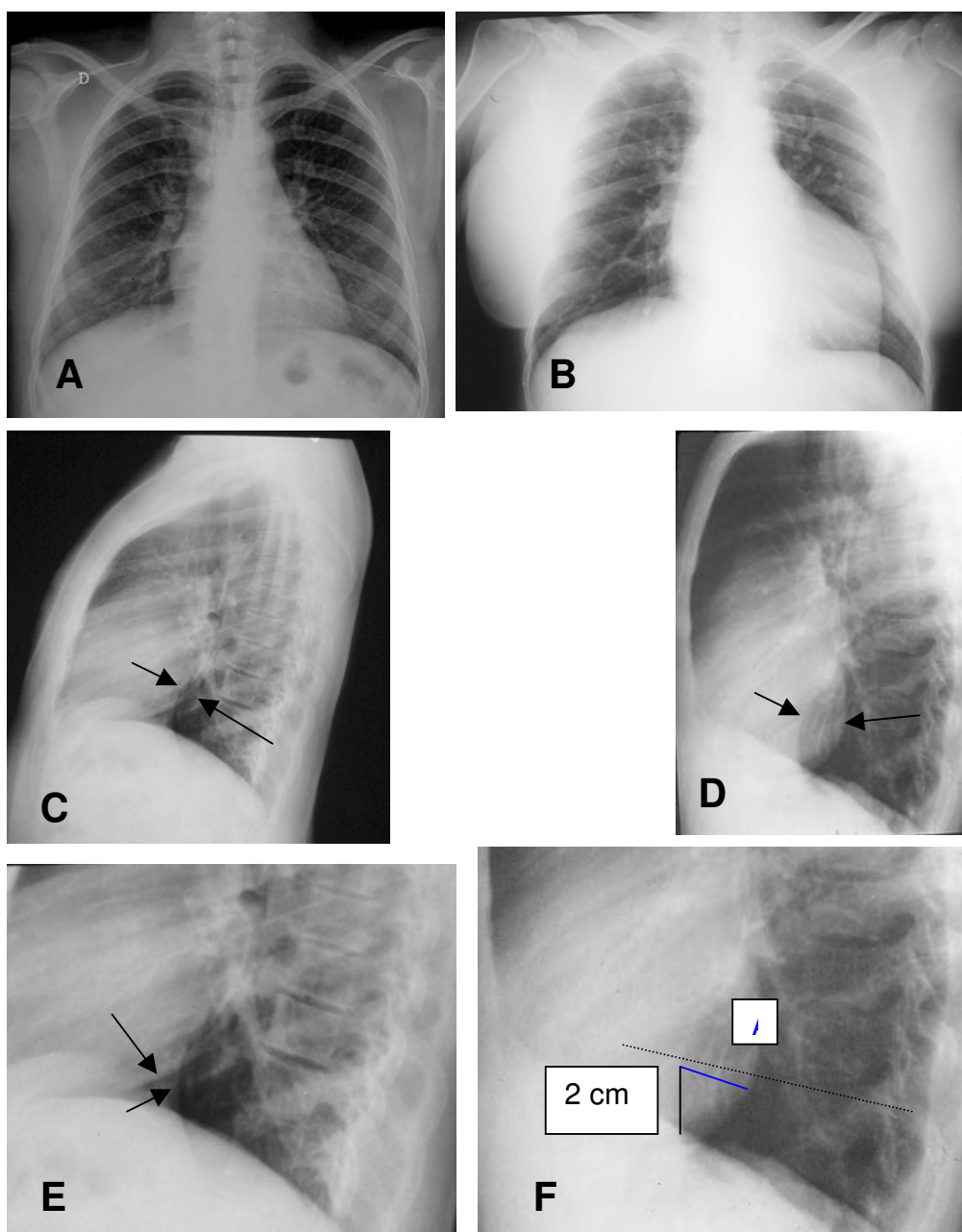


ILUSTRAÇÃO 1 –Ventrículo esquerdo (VE) normal (A) e aumentado (B), na incidência PA. C, D, E e F: Ventrículo E normal (C) e aumentado (D) na incidência P. As imagens E e F correspondem às imagens localizadas de C e D e mostram as relações normais e alteradas entre a veia cava inferior (VCI) e o VE. A linha A de RIGLER, identificada em azul, é medida em uma linha paralela aos discos intervertebrais a partir de um ponto na VCI 2cm cefálico ao cruzamento da VCI com o VE.

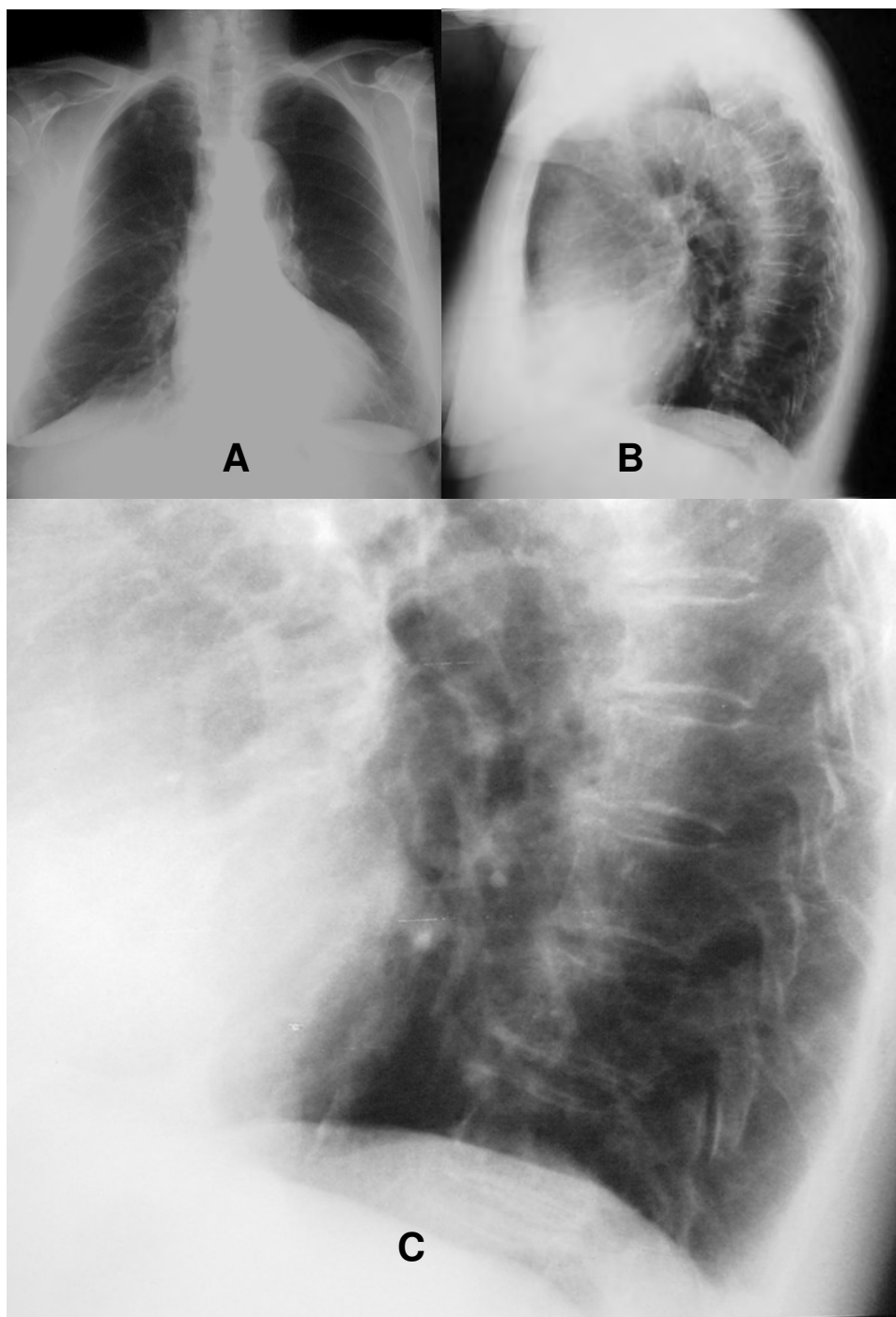


ILUSTRAÇÃO 2 – A: Incidência PA mostra elevação da ponta cardíaca que poderia simular aumento do VD, entretanto o perfil (B e C) mostra VD normal e arredondamento do contorno do VE. Apesar da linha A de Rigler ainda não ter ultrapassado o limite de 1,8 cm, concluiu-se pela presença de sinais radiológicos de HVE. O Eco confirmou o diagnóstico de HVE, sem dilatação.

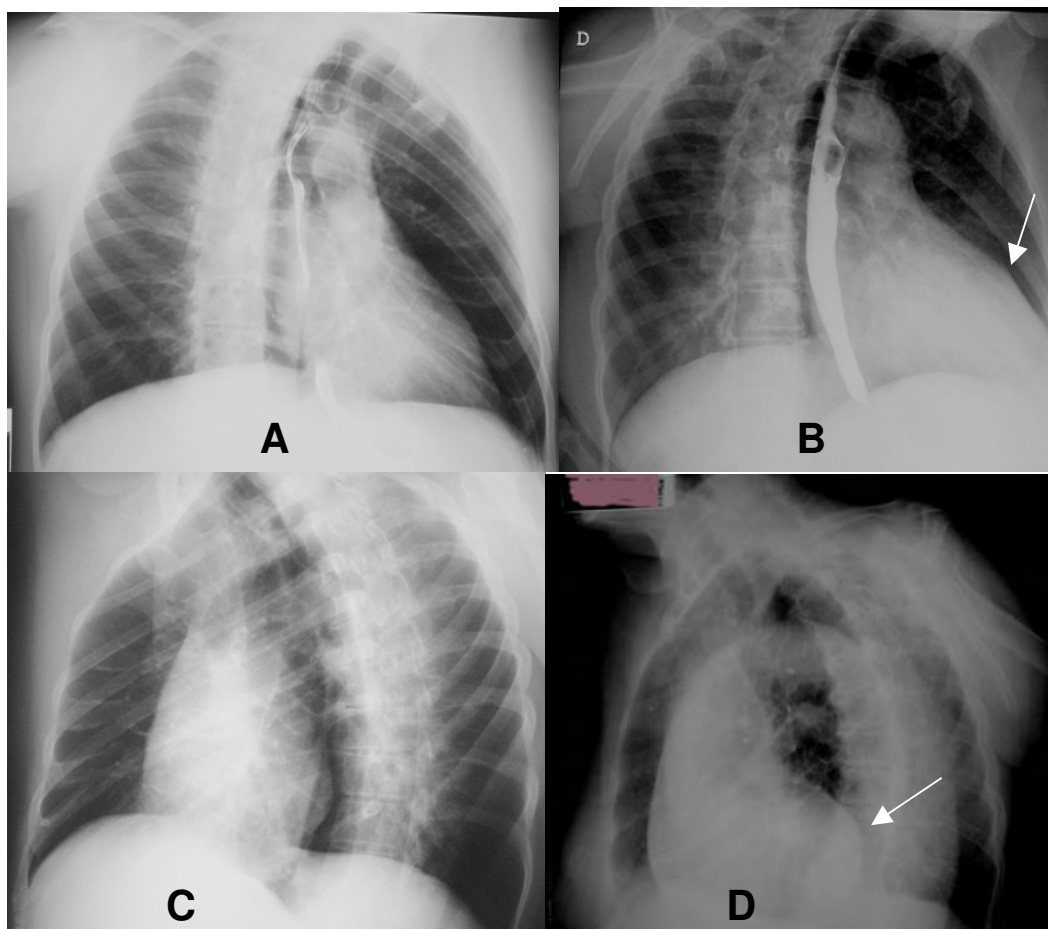


ILUSTRAÇÃO 3 – A e B: Ventriculo esquerdo (VE) normal e aumentado (setas) na incidência OAD. O VE aumentado oblitera o seio costo-frênico. B e C: VE normal e aumentado na incidência OAE. O VE aumentado oblitera quase todo o corpo vertebral inferior. Casos confirmados pelo Eco.

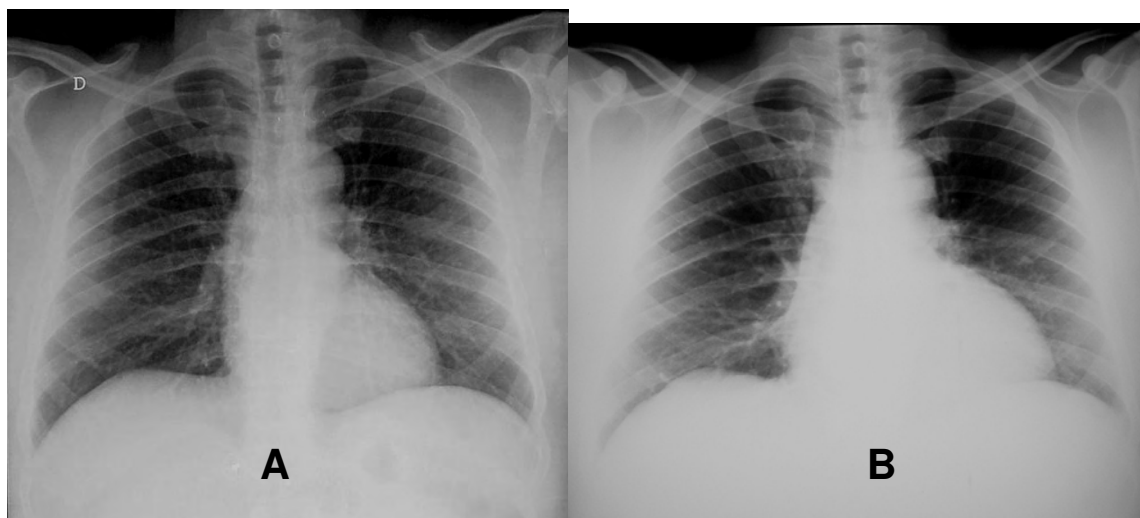


ILUSTRAÇÃO 4 – Radiografias em PA de um mesmo paciente, realizadas uma após a outra, com inspiração adequada em A (cúpulas diafragmáticas no 10º espaço intercostal posterior) e menos inspiradas em B (cúpulas diafragmáticas no 9º espaço intercostal posterior). O Índice Cardiorádico normal em A (0,42) foi para o limite superior da normalidade em B (0,50), devido ao problema técnico. Note que a silhueta do ventrículo esquerdo também se alterou.

3.2.3 Avaliação Eletrocardiográfica:

O ECG foi realizado por meio do Módulo de Aquisição de ECG Para Computador (TEB-ECGPC), marca TEB (Tecnologia Eletrônica Brasileira Ltda.), Brasil. Assim, foram obtidas digitalmente 12 derivações simultâneas com duração de 8 segundos e as medidas realizadas com cursor automático.

Foi aplicado o sistema de pontuação de ROMHILT e ESTES, 1968 para a avaliação da sobrecarga ventricular esquerda, assim constituído:

- voltagem – 3 pontos, com valor da maior amplitude das ondas R ou S, avaliada em derivações inferiores, ≥ 20 mm, ou onda S em V1 ou V2 com amplitude ≥ 30 mm ou onda R em V5 ou V6, com amplitude ≥ 30 mm;

- alterações do seguimento ST e onda T – padrão típico de “strain”, com orientação do seguimento de ST-T em direção oposta ao eixo elétrico do QRS: sem uso de digital – 3 pontos;
- sinais de sobrecarga atrial esquerda – 3 pontos, parte terminal da onda P em V1 com amplitude negativa ≥ 1 mm e duração $\geq 0,04$ segundo.
- desvio do eixo elétrico do QRS $\geq -30^\circ$ – 2 pontos;
- duração do complexo QRS $\geq 0,09$ segundo – 1 ponto;
- deflexão intrínseca em V5 ou V6 $\geq 0,05$ segundo – 1 ponto.

ROMHILT estabelece que a somatória de pontos igual ou superior a 5 é diagnóstica de sobrecarga ventricular esquerda e, se igual a 4, é sugestivo desta. Nós consideramos como positivo para HVE os pacientes com pontuação maior ou igual a 4.

A análise do ECG foi realizada por médico experiente na utilização do método, sem o conhecimento prévio do resultado dos demais exames.

3.2.4 Avaliação Doppler-Ecocardiográfica:

Os exames Doppler-ecocardiográficos foram realizados por um único examinador, sem conhecimento dos resultados das demais avaliações.

Foi utilizado o equipamento HP Sonnos 2000, dotado de transdutor ultrassônico multifrequencial de 2,0-3,5 MHz e sistema de registro de imagens. Durante o procedimento, o paciente permaneceu em decúbito lateral esquerdo, com o membro superior esquerdo ligeiramente fletido sob a cabeça. Uma derivação eletrocardiográfica foi continuamente monitorada.

As imagens foram obtidas seguindo-se as recomendações da American Society of Echocardiography (RAKOWISKI et al., 1996), a partir de cortes ecocardiográficos convencionais e posicionando-se o transdutor conforme a descrição abaixo:

_ na borda paraesternal esquerda, para obter-se o plano paraesternal eixo longo, onde foi medida o diâmetro sistólico final da via de saída do VE (VSVE), logo abaixo das cúspides aórticas.

_ na mesma posição descrita e após rotação de 90°, foi obtido o plano de eixo curto. Com o cursor posicionado no centro da cavidade do VE, perpendicularmente à superfície endocárdica do septo interventricular (SIV), foi registrada a imagem unidimensional da cavidade ventricular. Nessa posição foram obtidas as seguintes medidas: diâmetro diastólico final (VE_d), diâmetro sistólico final (VE_s), espessuras diastólicas do SIV e da parede posterior do VE (PP). Essas dimensões foram utilizadas para o cálculo de:

$$T \quad \text{massa do VE (MVE, g)} = [(SIV + PP + VE_d)^3 \times 1,04] - 13,6.$$

$$T \quad \text{Índice de MVE (g/m}^2\text{)} = \text{MVE/superfície corporal}$$

$$T \quad \text{fração de ejeção do VE (FE)} = (VE_d^3 - VE_s^3) / VE_d^3$$

$$T \quad \text{porcentagem de variação do diâmetro ventricular (\% \Delta D)} = (VE_d - VE_s) / VE_d$$

_ foi calculada a Fração de Ejeção (FE) por meio da fórmula de Simpson modificada que utiliza a incidência apical em 2 planos. Utilizou-se como valor normal FE $\geq 0,50$.

_ nesta mesma posição, ao nível da valva aórtica, o cursor foi colocado no centro do

anel valvar para medida monodimensional do diâmetro sistólico da raiz da aorta (Ao) e do diâmetro ântero-posterior do átrio esquerdo (AE).

_ na região do impulso apical, para se obter o plano apical quatro câmaras, utilizado para a análise dos fluxos intracardíacos. O indicador da amostra de volume do Doppler pulsado foi posicionado ao nível dos folhetos da valva mitral, durante a diástole, com a linha do cursor colocada na direção ápex do VE-valva mitral, com ângulo mais próximo possível de zero grau, em relação ao fluxo transmitral. As avaliações dos fluxos obedeceram às orientações do Consenso Canadense para as medidas Doppler-ecocardiográficas (RAKOWSKI et al., 1996), obtendo-se as seguintes variáveis:

- T velocidade máxima de enchimento ventricular rápido (pico da onda E);
- T velocidade máxima de enchimento tardio, durante a contração atrial (pico da onda A);
- T tempo de desaceleração da onda E (TDE), correspondente ao intervalo de tempo entre o pico da onda E e a sua extrapolação para a linha de base.

_ colocando-se o indicador da amostra de volume mais medialmente, logo abaixo da valva aórtica e ainda com o Doppler pulsado, foram obtidas as curvas simultâneas de fluxo nas vias de saída e de entrada do VE. O intervalo de tempo entre o final do fluxo sistólico e o início do fluxo transmitral correspondeu ao tempo de relaxamento isovolumétrico do VE (TRIV).

CrITÉRIOS Doppler-ecocardiogrÁficos para o diagnÓstico de HVE

- Índices de Massa $\geq 116 \text{ g/m}^2$ (homens) ou $\geq 104 \text{ g/m}^2$ (mulheres)
- Espessura da parede $> 11 \text{ mm}$

CrITÉRIOS Doppler-ecocardiogrÁficos para o diagnÓstico de Remodelação Concêntrica:

- Espessura relativa da parede ventricular (2PP/VdVE) $\geq 0,45$
- Índices de Massa $\leq 116 \text{ g/m}^2$ (homens) ou $\leq 104 \text{ g/m}^2$ (mulheres)

CrITÉRIOS Doppler-ecocardiogrÁficos para o diagnÓstico de Hipertrofia Concêntrica:

- Espessura relativa da parede ventricular (2PP/VdVE) $\geq 0,45$
- Índices de Massa $\geq 116 \text{ g/m}^2$ (homens) ou $\geq 104 \text{ g/m}^2$ (mulheres)

CrITÉRIOS Doppler-ecocardiogrÁficos para o diagnÓstico de Hipertrofia Excêntrica:

- Espessura relativa da parede ventricular (2PP/VdVE) $< 0,45$
- Índices de Massa $\geq 116 \text{ g/m}^2$ (homens) ou $\geq 104 \text{ g/m}^2$ (mulheres)

CrITÉRIOS diagnÓsticos de cardiopatia hipertensiva:

- Presença de hipertrofia ou remodelação concêntrica do VE
- Função ventricular sistólica prejudicada

Critérios diagnósticos para dilatação do ventrículo esquerdo (VEd), átrio esquerdo (AE) e aorta (Ao):

- VEd > 5,6 cm (normal de 3,5 a 5,6 cm)
- AE > 4,0 cm
- Aorta > 3,7 cm (normal de 2,0 a 3,7 cm)

Nenhum dos avaliadores do RXT, ECG e Eco tinham conhecimento dos resultados dos demais exames. O protocolo utilizado para a obtenção dos dados encontra-se no ANEXO 1.

3.2.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

De acordo com os dados obtidos, foram calculados os valores de frequências para as variáveis categorizadas e a estatística descritiva para as variáveis numéricas. Para os achados morfométricos do Eco foi calculada a diferença de médias para gêneros através do teste t-student. Foram calculados os valores de sensibilidade, especificidade, valores preditivo positivo, negativo e acurácia para cada exame e para as associações de exames. Para análise de algumas das diferenças observadas entre estas medidas foi utilizado o teste qui-quadrado.

Utilizando-se diferentes valores do Índice de Massa (IM) foram obtidas as curvas ROC (“Receiver Operating Characteristic”) para o diagnóstico de HVE, considerando-se a RXT associada ou não ao ECG.

Em todo os testes realizados considerou-se nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

4. RESULTADOS

4.1 Características clínicas e demográficas

Dos 213 pacientes analisados, 36 foram excluídos pelos seguintes motivos: protocolo incompleto, presença de bloqueios de ramo no ECG e presença de valvulopatia no Eco. Assim, foram estudados 177 pacientes, 75 do sexo masculino e 102 do sexo feminino, dos quais 145 tinham cor da pele branca, 12 eram negros, 15 pardos, 1 amarelo e 4 sem informações. A idade variou de 20 a 85 anos, com média de 52,64 anos e mediana de 54 anos. As médias da pressão arterial sistólica e diastólica destes 177 pacientes foram, respectivamente, de 149 e 93 mmHg. O tempo médio de HA relatado pelos pacientes foi de 12 anos e 5 meses. Cento e onze pacientes referiram antecedente familiar de HA, 67 de dislipidemia, 29 eram diabéticos e 18 referiram tabagismo atual. A maioria dos pacientes estava medicada com 2 ou 3 classes de drogas antihipertensivas. Em relação ao Índice de Massa Corpórea (IMC), cerca de 45% dos pacientes apresentavam sobrepeso, 21% eram obesos e 9% apresentavam obesidade mórbida (TABELA 1).

TABELA 1 – Características demográficas e clínicas de 177 pacientes hipertensos.

	Média	N	%
Idade	52,64		
PA			
Sistólica	149		
Diastólica	93		
Sexo			
M		75	42,4
F		102	57,6
Raça			
Branca		145	81,9
Negra		12	6,8
Pardos		15	8,5
Amarelos		1	0,5
SI		4	2,3
Antecedentes			
AFHA		111	62,7
DLP		67	37,8
Diabetes		29	16,4
Tabagismo		18	10,2
IMC			
≤ 25		45	25,4
>25 ≤ 30 (sobrepeso)		79	44,6
>30 ≤ 35 (obesidade)		37	20,9
>35 (obesidade mórbida)		16	9,1

IMC: Índice de massa corpórea, M: masculino, F: feminino, SI: sem informações, AFHA: Antecedente familiar de HA, DLP: dislipidemia.

4.2 Variáveis Ecocardiográficas

Hipertrofia ventricular esquerda foi diagnosticada em 74 dos 177 pacientes, portanto com prevalência de 41,8% na casuística estudada. Remodelação Concêntrica foi detectada

em 47 (26,5%) dos pacientes e dilatação do VE em 6 (3,3%) dos pacientes, sendo que 3 destes últimos também apresentavam HVE. Somente 2 (1,1%) dos 177 pacientes apresentaram função sistólica alterada. A média e a mediana da Fração de Ejeção (FE) coincidiram em 0,76. A porcentagem de encurtamento do diâmetro ventricular (% Δ D) apresentou média de 39% e mediana de 38%. A média do Débito Cardíaco (DC) foi de 4,4 litros/minuto e a mediana de 4,3 litros/minuto. Em 96 pacientes (54,2%) foi efetuado o diagnóstico final de cardiopatia hipertensiva. (TABELA 2). A disfunção diastólica foi detectada em 123 (69,5%) dos pacientes, sendo que somente 54 apresentavam função diastólica normal.

TABELA 2 – Principais achados Ecocardiográficos em 177 pacientes hipertensos.

HVE	RC	>VE	FS+	CH+	TOTAL
74(41,8%)	20(11,3%)	6(3,3%)	2(1,1%)	96(54,2%)	177(100%)

HVE: Hipertrofia ventricular esquerda, RC: Remodelação concêntrica, >VE: Ventrículo esquerdo aumentado, FS+: Função sistólica alterada, CH+: presença de cardiopatia hipertensiva.

A TABELA 3 detalha alguns dos principais achados Ecocardiográficos expressos pelas médias e respectivos desvios padrão separadamente nos homens e mulheres.

TABELA 3 – Achados morfométricos do VE em 177 pacientes hipertensos, expressos pelas médias e desvios-padrão.

Variável	Mulheres	Homens	p
n	102	75	
SIV (cm)	0,93 +- 0,13	1,00 +- 0,16	0,0003
VEd (cm)	4,66 +- 0,43	5,06 +- 0,50	< 0,0001
PPd (cm)	0,92 +- 0,12	1,00 +- 0,15	< 0,0001
MVE (g)	172 +- 42	226 +- 67	< 0,0001
IM (g/m ²)	99 +- 24	118 +- 37	0,0002
ER	0,40 +- 0,06	0,40 +- 0,07	0,7231

VE: ventrículo esquerdo, SIV: espessura diastólica do septo interventricular, VEd: diâmetro diastólico do VE, PPd: espessura diastólica da parede posterior do VE, MVE: massa ventricular esquerda, IM: índice de massa ventricular esquerda, ER: espessura relativa. O p-valor foi calculado com base no teste t-student para 2 amostras independentes.

Estes dados também podem ser visualizados nos seguintes diagramas de caixa (“Box Plots”) que mostram a mediana entre os respectivos percentis 25 e 75%, e os limites mínimo (percentil 10%) e máximo (percentil 90%) do conjunto de dados. Pacientes com valores que extrapolaram esses limites foram identificados pelos seus números (ANEXO 2).

FIGURA 1 – Diagrama de caixa apresentando as medidas da espessura do septo interventricular (SIV) em pacientes hipertensos para o sexo feminino (F) e masculino (M) ($p=0,0003$):

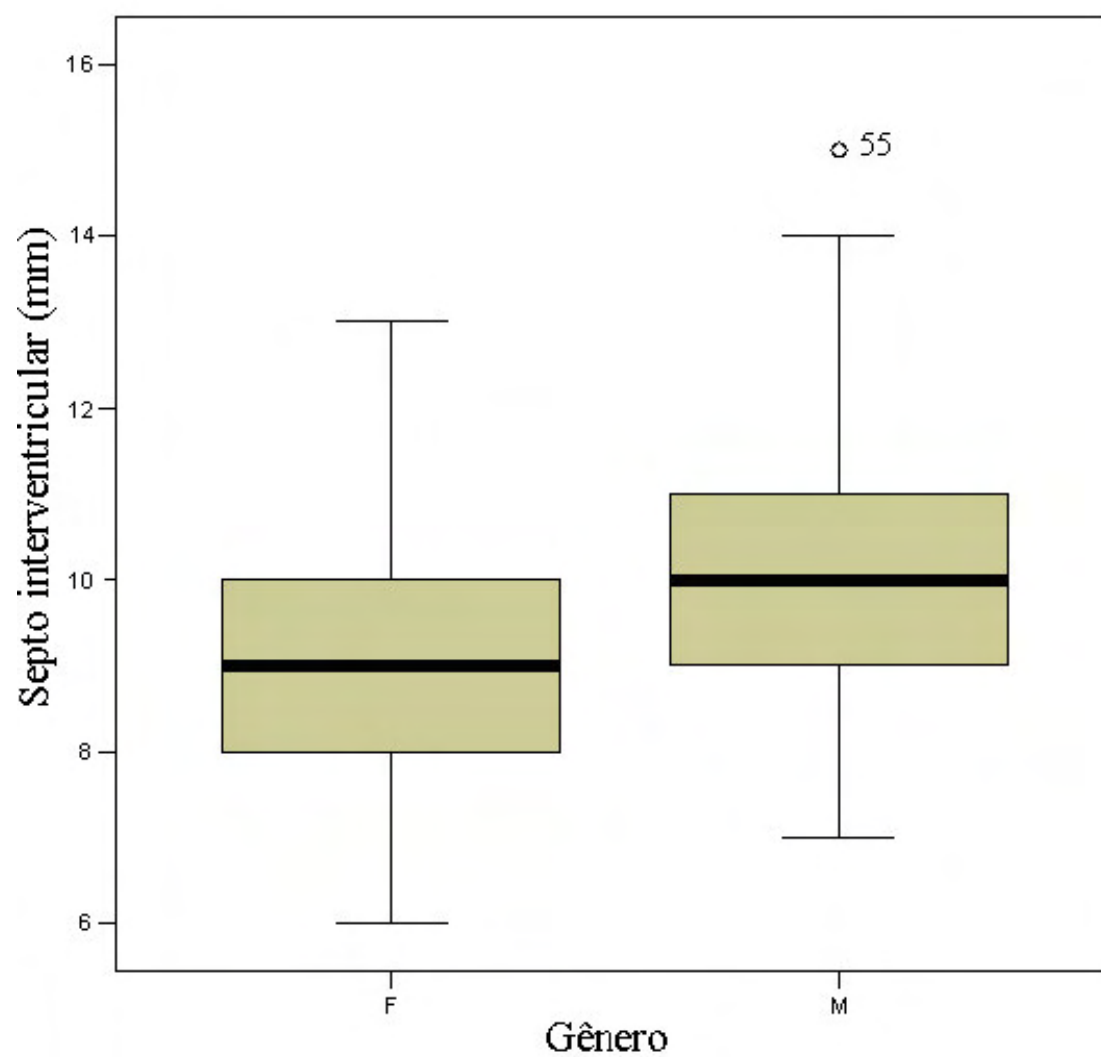


FIGURA 2 – Diagrama de caixa apresentando as medidas da espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (PPd) em pacientes hipertensos para o sexo feminino (F) e masculino (M) ($p < 0,001$):

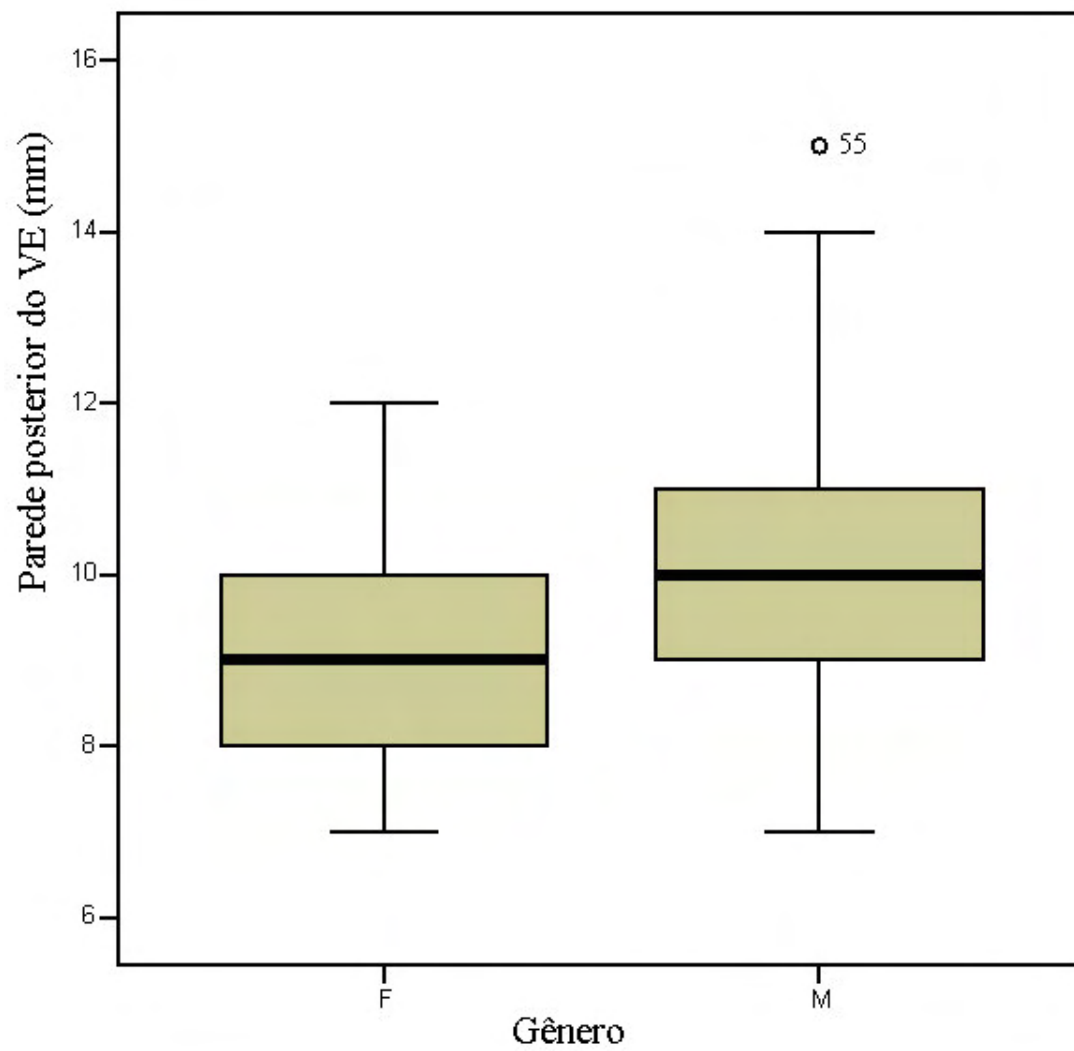


Figura 3 – Diagrama de caixa apresentando as medidas do diâmetro diastólico interno do ventrículo esquerdo (VEd) em pacientes hipertensos para o sexo feminino (F) e masculino (M) ($p < 0,0001$):

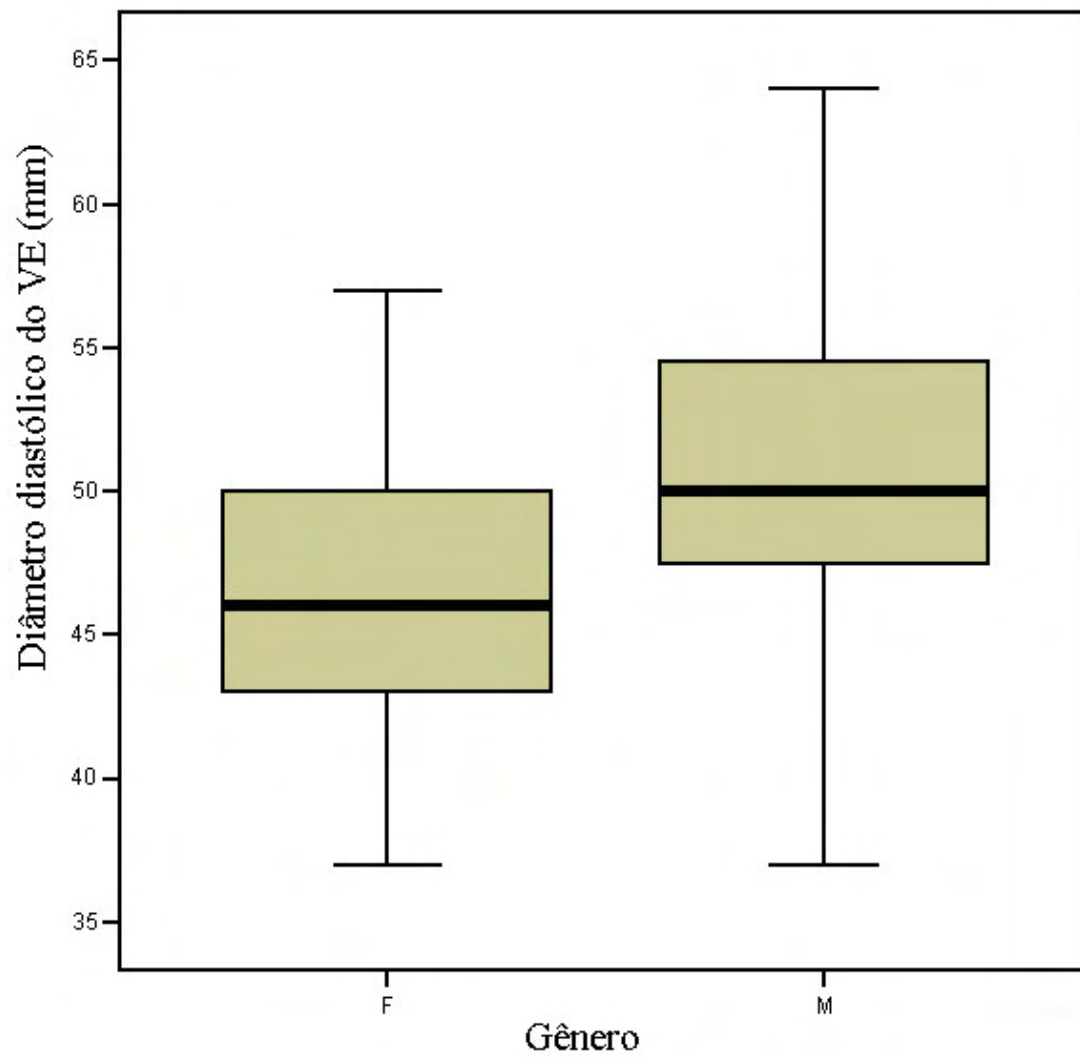


FIGURA 4 – Diagrama de caixa apresentando as medidas da massa ventricular esquerda (MVE) em pacientes hipertensos para o sexo feminino (F) e masculino (M) ($p < 0,0001$):

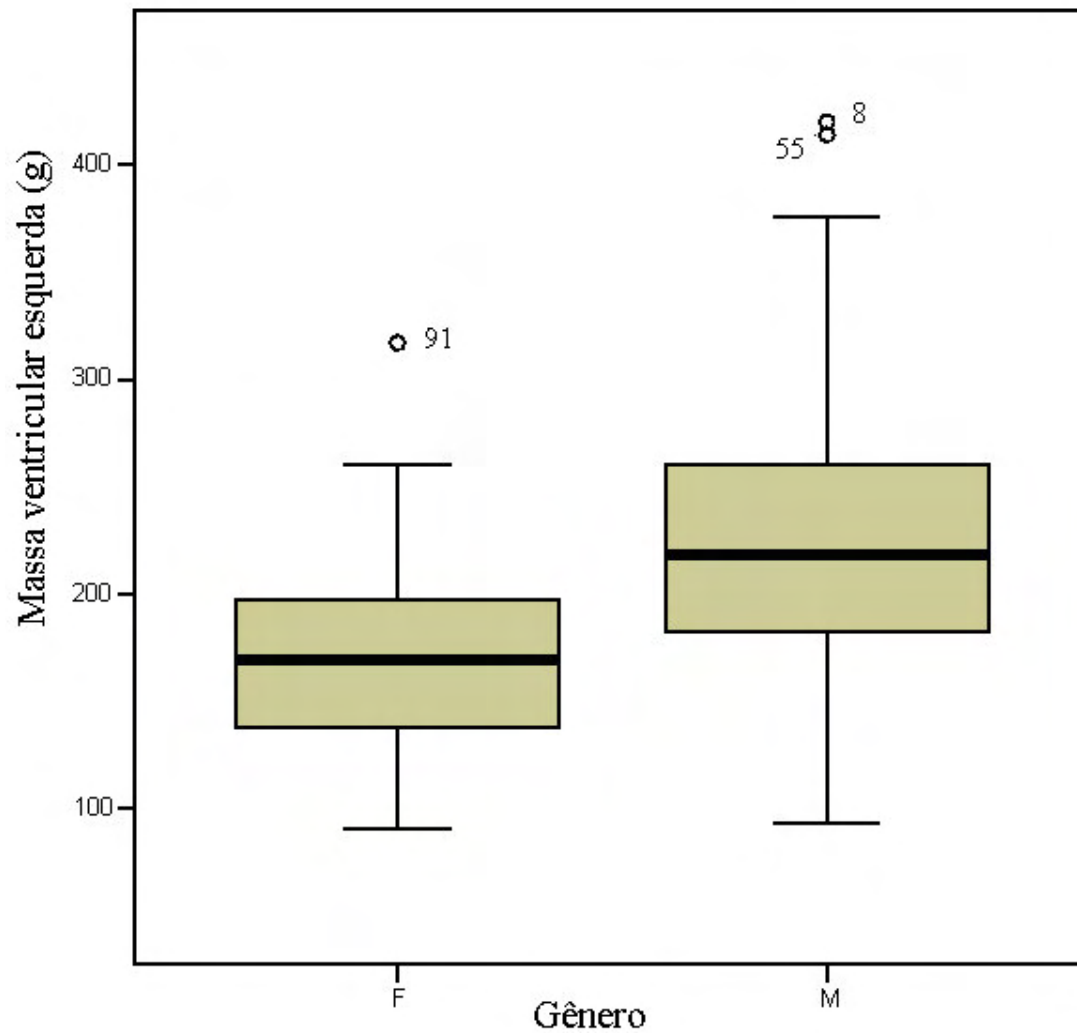


FIGURA 5 – Diagrama de caixa apresentando os Índices de Massa ventricular esquerda (IM) em pacientes hipertensos para o sexo feminino (F) e masculino (M) ($p=0,0002$):

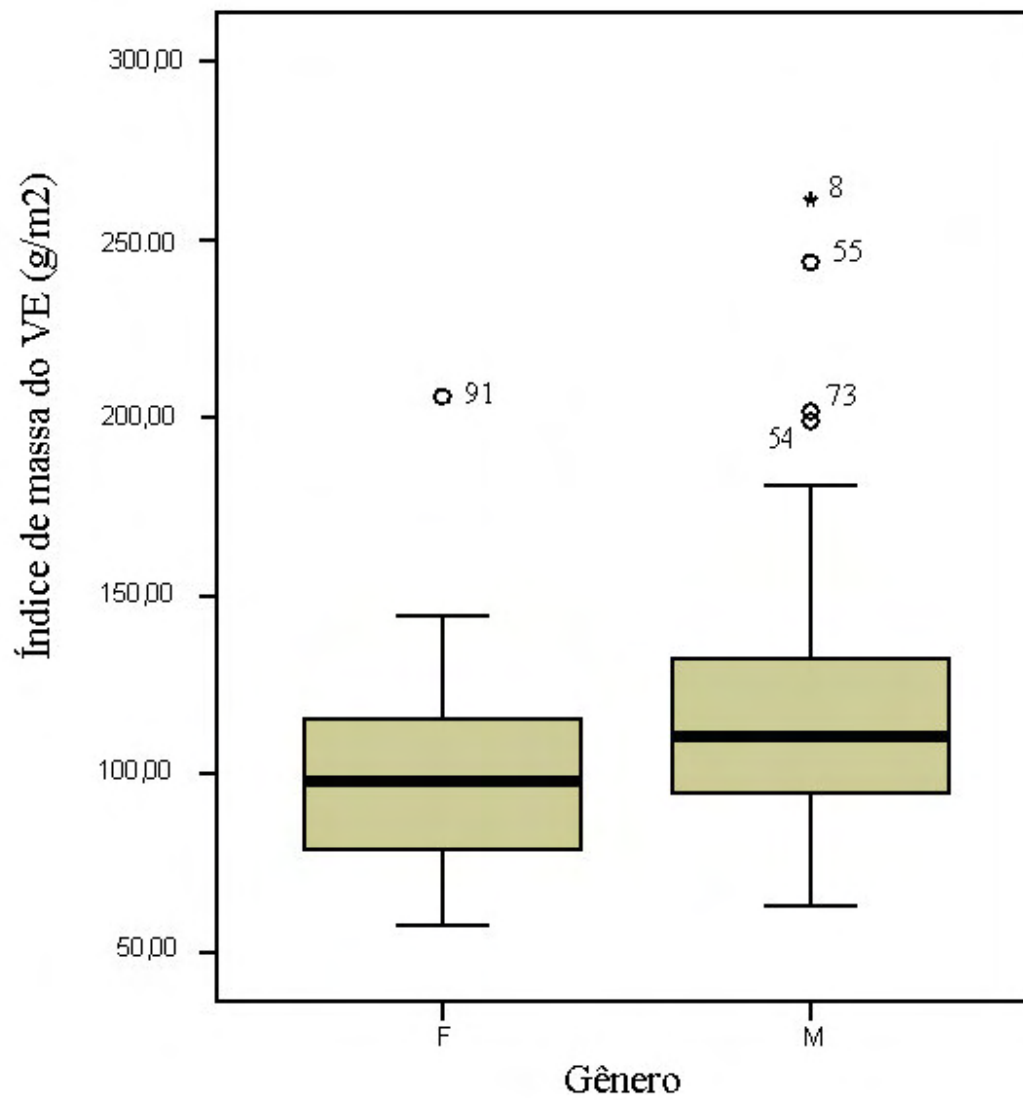
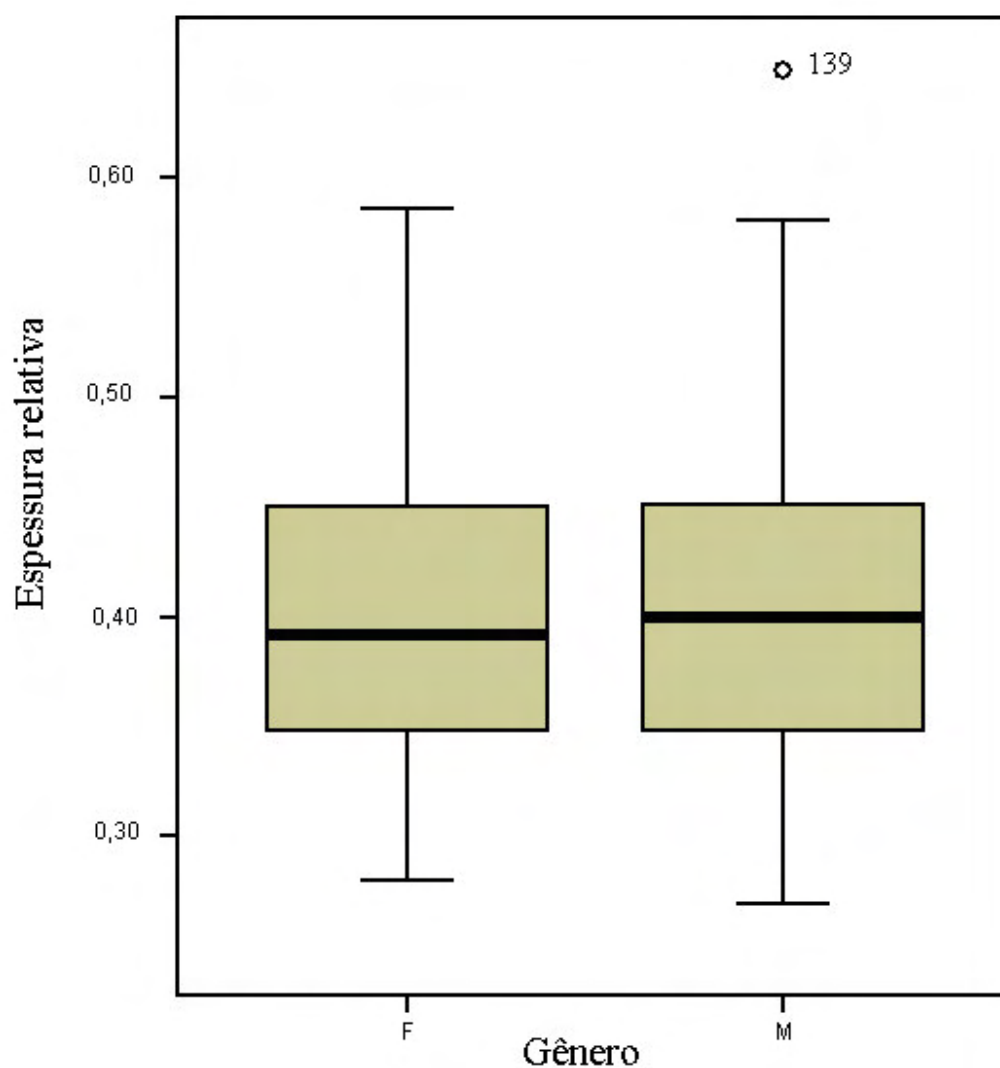


FIGURA 6 – Diagrama de caixa apresentando as medidas da Espessura Relativa da parede ventricular (ER) em pacientes hipertensos para o sexo feminino (F) e masculino (M) ($p=0,7231$):



Dos 74 casos de HVE, 33 ocorreram em homens e 41 em mulheres. As frequências de pacientes hipertensos com Eco normal, RC, hipertrofia excêntrica e hipertrofia concêntrica são apresentadas na TABELA 4.

TABELA 4 - Frequências de RC, HVE excêntrica e HVE concêntrica em hipertensos.

	Normais	RC	HVE excêntrica	HVE concêntrica	Total
Masculino	37(49,3%)	5(6,6%)	19(25,3%)	14(18,7%)	75
Feminino	46(45,1%)	15(14,7%)	26(25,5%)	15(14,7%)	102
Total	83(46,9%)	20(11,3%)	45(25,4%)	29(16,4%)	177

Dos 177 pacientes, 73 (41,2%) apresentaram aumento do átrio esquerdo e 28 (15,8%) apresentaram aumento do calibre da aorta. Verificou-se quantidade semelhante de pacientes com aumento do AE (73) e HVE (74), razão pela qual houve interesse em avaliar a existência de associação entre estas variáveis através do teste de comparação de proporções do χ^2 . Este mostrou valor de $\chi^2 = 6,91$, com χ^2 crítico = 3,84 (nível de significância $\alpha = 0,05$), com $p = 0,009$. Houve, portanto, associação significativa entre o aumento do AE e a HVE em pacientes hipertensos.

Na presente casuística houve interesse em testar a associação entre aumento do AE e disfunção diastólica. O teste mostrou valor $\chi^2 = 0,69$, com χ^2 crítico = 3,84 (nível de significância $\alpha = 0,05$), com $p = 0,406$. Não houve, portanto, associação significativa entre o aumento do AE e disfunção diastólica ventricular esquerda em pacientes hipertensos na presente casuística.

4.3 Variáveis Radiológicas

Em relação às radiografias de tórax (RXT) nas incidências pósterio-anterior (PA) e perfil (P), 50 (28,25%) dos 177 exames realizados apresentavam alguma alteração relacionada com a técnica. Destas, cerca de metade (26 pacientes) se deveram às cúpulas diafragmáticas elevadas, o que, a rigor, nem sempre é provocado por erro de técnica.

Vinte pacientes (11%) apresentaram ICT aumentado, 145 (82%) apresentaram ICT normal e 12 (7%) tiveram o ICT de avaliação prejudicado, principalmente devido às cúpulas elevadas. Este último número foi menor que o total de pacientes com cúpulas diafragmáticas elevadas pois, naqueles com ICT normal, apesar desta elevação, o ICT foi confirmado como normal. Os 12 pacientes com avaliação do ICT prejudicada foram excluídos da comparação desse índice com o Eco para o diagnóstico de HVE (TABELA 5).

TABELA 5 – Acurácia do Índice Cardiorádico na detecção de HVE em pacientes hipertensos.

ECOCARDIOGRAMA			
ICT	HVE+	HVE-	TOTAL
+	12	8	20
-	56	89	145
TOTAL	68	97	165

HVE +/-: presença/ausência de HVE

Sensibilidade = $12/68 = 17,65\%$

Especificidade = $89/97 = 91,75\%$

Valor Preditivo Positivo = $12/20 = 60,00\%$

Valor Preditivo Negativo = $89/145 = 61,38\%$

Acurácia = $(12 + 89) / 165 = 61,21\%$

A análise da silhueta cardíaca para determinação de alterações do ventrículo esquerdo, como inicialmente suspeitado, foi muito mais sensível que a análise isolada do ICT. Estas alterações radiológicas do ventrículo esquerdo foram detectadas em 46 casos

(26%). Destes, 24 pacientes evidenciavam dilatação do ventrículo esquerdo, enquanto 21 mostraram sinais de hipertrofia ventricular esquerda sem franca dilatação. As conclusões do RXT em relação à HVE e sua comparação com o Eco são apresentadas na TABELA 6:

TABELA 6 – Acurácia da análise da silhueta cardíaca, pela Radiografia de Tórax, para a detecção de HVE em pacientes hipertensos.

ECOCARDIOGRAMA			
RXT	HVE+	HVE-	TOTAL
+	26	20	46
-	48	83	131
TOTAL	74	103	177

HVE +/-: presença/ausência de HVE

Sensibilidade = $26/74 = 35,14\%$

Especificidade = $83/103 = 80,58\%$

Valor Preditivo Positivo = $26/46 = 56,52\%$

Valor Preditivo Negativo = $83/131 = 63,36\%$

Acurácia = $(26+83) / 177 = 61,58\%$

Só obtivemos estudo completo da área cardíaca, com a realização das radiografias oblíqua anterior direita e oblíqua anterior esquerda com técnica adequada para análise em 150 pacientes. Os resultados obtidos nas incidências PA e P foram comparados com aqueles obtidos com as 4 incidências nestes pacientes, em relação ao Eco (TABELA 7):

TABELA 7 – Acurácia da Radiografia de Tórax sem e com as incidências oblíquas em relação ao Ecocardiograma na detecção de HVE em pacientes hipertensos.

MÉTODO	S	E	VPP	VPN	ACURÁCIA
RX (sem Os)	36,20	82,60	56,75	67,25	64,67
RX (com Os)	37,93	76,08	50,00	66,03	61,34

S: Sensibilidade, E: Especificidade, VPP: Valor Preditivo Positivo, VPN: Valor Preditivo Negativo, Os: oblíquas

Pode-se observar que, praticamente, não houve mudança nos resultados, com o maior número de incidências. As diferenças observadas não alcançaram o nível de significância estatística (teste do qui-quadrado).

As radiografias de tórax mostraram sensibilidade muito baixa para a detecção do aumento do AE, tanto nos exames com as incidências PA e P, como nos estudos completos, com as incidências oblíquas. A radiografia OAD é muito importante na avaliação do átrio esquerdo, uma vez que o sinal radiológico mais precoce do aumento desta câmara é o deslocamento do esôfago contrastado pelo bário. Assim, para comparar a acurácia da Radiografia de Tórax sem e com as projeções oblíquas, foi preciso eliminar os casos em que as Oblíquas Anteriores Direitas estavam inadequadas, o que geralmente se deveu à

rotação inadequada desta, diferente dos 45 graus preconizados pela normatização internacional (KEATS, 1990). Isto ocorreu em 45 pacientes, obtendo-se um total de 105 pacientes para esta comparação (TABELA 8):

TABELA 8 – Acurácia das Radiografias de Tórax sem e com as incidências oblíquas em relação ao Ecocardiograma na detecção de aumento do átrio esquerdo em pacientes hipertensos.

MÉTODO	S	E	VPP	VPN	ACURÁCIA
RX (sem Os)	7,70	89,40	30,00	62,10	59,04
RX (com Os)	10,25	81,81	25,00	60,67	55,23

S: Sensibilidade, E: Especificidade, VPP: Valor Preditivo Positivo, VPN: Valor Preditivo Negativo, Os: oblíquas

Para a comparação das radiografias, no caso da utilização ou não das incidências oblíquas, foi realizado teste do qui-quadrado, obtendo-se valor $\chi^2 = 0,98$, sendo o χ^2 crítico = 3,84 para nível de significância $\alpha = 0,05$, portanto, sem diferença significativa da sensibilidade e da especificidade nestas duas situações.

Em virtude da baixa sensibilidade do RXT para a detecção de aumento do AE em pacientes hipertensos, a utilização isolada desta alteração radiológica para o diagnóstico de HVE ficou muito prejudicada, com sensibilidade ainda menor para este diagnóstico, de 5,00%, apesar da especificidade elevada de 87,69%.

A acurácia da RXT na avaliação do aumento da aorta em relação ao Eco é apresentada na TABELA 9:

TABELA 9 – Acurácia das Radiografias de Tórax em relação ao Ecocardiograma na detecção de aumento da aorta em pacientes hipertensos.

RXT	ECOCARDIOGRAMA		
	Ao +	Ao -	TOTAL
+	8	61	69
-	3	105	108
TOTAL	11	166	177

Ao+/Ao-: aorta aumentada/ aorta não aumentada. + presença, - ausência.

Sensibilidade = $8/11 = 72,72\%$

Especificidade = $105/166 = 63,25\%$

Valor Preditivo Positivo = $8/69 = 11,59\%$

Valor Preditivo Negativo = $105/108 = 97,22\%$

Acurácia = $(8+105) / 177 = 63,84\%$

Essa sensibilidade de 72,7%, entretanto, inclui todos os casos de aumento da aorta. O aumento do calibre da aorta ocorre progressivamente com o aumento da idade estando,

portanto, incluídos os pacientes hipertensos com aumento da aorta, mas sem HVE. A tabela 10 mostra a relação entre o aumento das dimensões da aorta na RXT e a HVE ecocardiográfica nos hipertensos:

TABELA 10 – Acurácia das dimensões da aorta pela RXT na detecção de HVE ecocardiográfica em pacientes hipertensos

RXT	HVE		TOTAL
	+	-	
Ao +	36	33	69
Ao -	38	70	108
TOTAL	74	103	177

Ao+/Ao-: aorta aumentada/ aorta não aumentada

Sensibilidade = $36/74 = 48,6\%$

Especificidade = $70/103 = 68,0\%$

Valor Preditivo Positivo = $36/69 = 52,2\%$

Valor Preditivo Negativo = $70/108 = 64,8\%$

Acurácia = $(36+70)/177 = 63,84\%$

O efeito da associação destes indicadores radiológicos na acurácia do exame para o diagnóstico de HVE em pacientes hipertensos é apresentado na TABELA 11:

TABELA 11 – Acurácia das Radiografias de Tórax na presença de aumento da aorta e sinais de alteração do VE em relação ao Ecocardiograma na detecção de HVE em pacientes hipertensos.

ECOCARDIOGRAMA			
RXT	HVE+	HVE -	TOTAL
+	18	14	32
-	56	89	145
TOTAL	74	103	177

RXT: aorta e ventrículo esquerdo alterados pela Radiografia de Tórax.

Sensibilidade = $18/74 = 24,32\%$

Especificidade = $89/103 = 86,41\%$

Valor Preditivo Positivo = $18/32 = 56,25\%$

Valor Preditivo Negativo = $89/145 = 61,38\%$

Acurácia = $(18 + 89) / 177 = 60,45\%$

Ocorreu um pequeno aumento da especificidade, mas com queda da sensibilidade do RXT, em relação à avaliação isolada do VE (TABELAS 6 e 7). Da mesma forma, observou-se uma esperada diminuição da sensibilidade e aumento da especificidade do RXT naqueles pacientes que apresentavam aumento do átrio esquerdo (AE) e da aorta para a detecção de HVE, com sensibilidade de 5% e especificidade de 95,38%.

O comportamento do RXT nos pacientes que apresentavam Remodelação Concêntrica (RC) ao Eco é apresentado na TABELA 12:

TABELA 12 – Acurácia das Radiografias de Tórax na detecção de alterações no ventrículo esquerdo em pacientes hipertensos com diagnóstico de Remodelação Concêntrica (RC) pelo Ecocardiograma.

ECOCARDIOGRAMA			
RXT	RC+	RC -	TOTAL
+	7	39	46
-	13	118	131
TOTAL	20	157	177

Sensibilidade = $7/20 = 35,0\%$

Especificidade = $118/157 = 75,1\%$

Valor Preditivo Positivo = $7/46 = 15,2\%$

Valor Preditivo Negativo = $118/131 = 90,1\%$

Acurácia = $(7 + 118) / 177 = 70,6\%$

Como, a rigor, não se pode separar radiologicamente os pacientes que apresentam RC, HVE ou dilatação do VE, observamos a acurácia da RXT na avaliação do conjunto destas situações, classificado como Cardiopatia Hipertensiva (TABELA 13). Não houve diferença em relação ao diagnóstico radiológico isolado de HVE (TABELA 6).

TABELA 13 – Acurácia das Radiografias de Tórax na detecção de alterações no ventrículo esquerdo em pacientes hipertensos com diagnóstico de Cardiopatia Hipertensiva (CH)* pelo Ecocardiograma.

ECOCARDIOGRAMA			
RXT	CH+	CH -	TOTAL
+	34	12	46
-	62	69	131
TOTAL	96	81	177

*Cardiopatia Hipertensiva: Alteração estrutural do VE devido à hipertensão arterial (RC, HVE ou dilatação do VE).

Sensibilidade = $34/96 = 35,4\%$

Especificidade = $69/81 = 85,2\%$

Valor Preditivo Positivo = $34/46 = 73,9\%$

Valor Preditivo Negativo = $69/131 = 52,7\%$

Acurácia = $(34+69) / 177 = 58,2\%$

Sinais de estase venosa foram identificados em somente 7 (4%) dos pacientes, 6 de forma discreta e um com sinais de redistribuição. Todos eles apresentavam função sistólica normal e 6 apresentavam disfunção diastólica no Eco.

4.4 Variáveis Eletrocardiográficas

Dezesseis pacientes hipertensos apresentaram pontuação de ROMHILT ≥ 4 (sugestiva ou com sobrecarga ventricular esquerda) e 161 pacientes apresentaram pontuação < 4 (normais).

Como pode ser verificado na TABELA 14, apesar da alta especificidade, o ECG mostrou baixa sensibilidade para detecção de HVE em pacientes hipertensos em relação ao Eco.

TABELA 14 – Acurácia do Eletrocardiograma na detecção de HVE em pacientes hipertensos.

ECOCARDIOGRAMA			
ECG	HVE+	HVE-	TOTAL
+	9	7	16
-	65	96	161
TOTAL	74	103	177

HVE +/-: presença/ausência de HVE

Sensibilidade = $9/74 = 12,16\%$

Especificidade = $96/103 = 93,20\%$

Valor Preditivo Positivo = $9/16 = 56,25\%$

Valor Preditivo Negativo = $96/161 = 59,63\%$

Acurácia = $(9 + 96) / 177 = 59,32\%$

Quando os pacientes foram separados pelo gênero, observamos que a sensibilidade nos homens foi maior que o dobro em relação às mulheres, sendo 18,2% e 7,7% respectivamente. A especificidade foi 90,5% para os homens e 95,1% para mulheres.

4.6 Associação das Radiografias de Tórax com o Eletrocardiograma

Devido à baixa sensibilidade do ECG na detecção de HVE (12,16%), não se observou um aumento significativo da sensibilidade do RXT (35,14%) quando associado ao ECG para o diagnóstico de HVE em pacientes hipertensos (39,19%), como se pode observar na TABELA 15:

TABELA 15 – Acurácia da Radiografia de Tórax associada ao Eletrocardiograma na detecção de HVE em pacientes hipertensos.

RXT+ECG	ECOCARDIOGRAMA		
	HVE+	HVE-	TOTAL
+	29	26	55
-	45	77	122
TOTAL	74	103	177

HVE +/-: presença/ausência de HVE

Sensibilidade = $29/74 = 39,19\%$

Especificidade = $77/103 = 74,7\%$

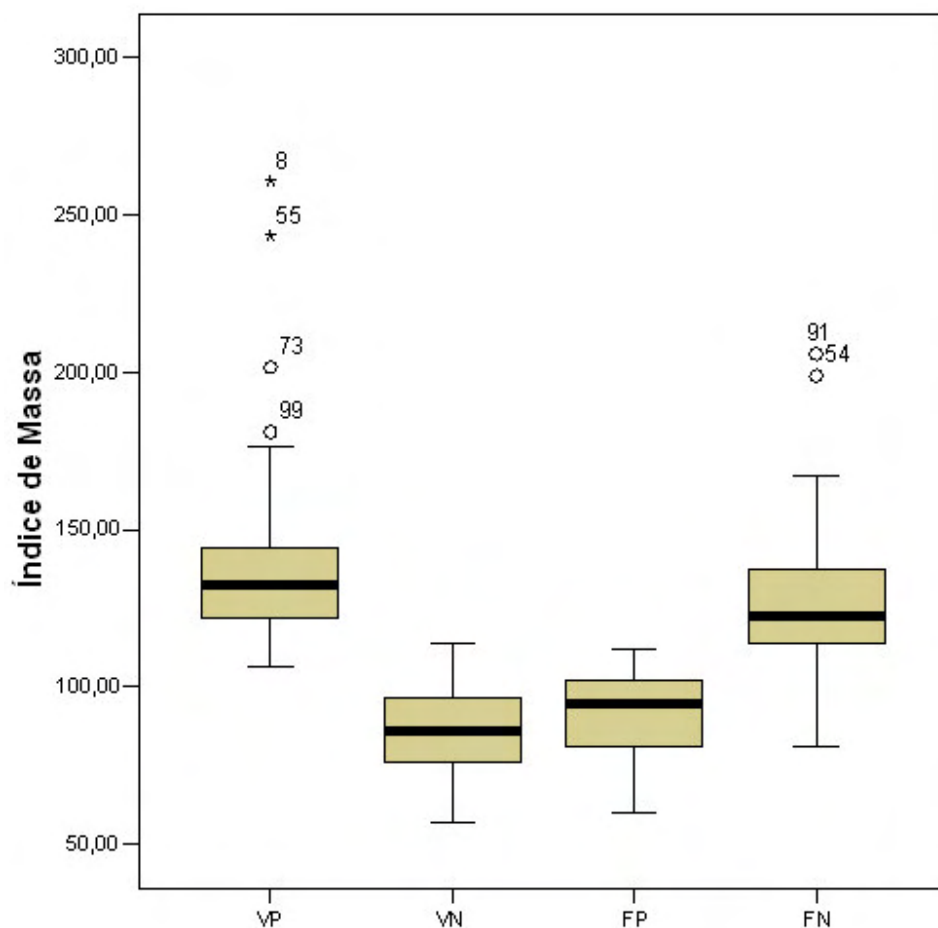
$$\text{Valor Preditivo Positivo} = 29/55 = 52,7\%$$

$$\text{Valor Preditivo Negativo} = 77/122 = 63,1\%$$

$$\text{Acurácia} = (29 + 77) / 177 = 59,9\%$$

Procurou-se estudar esta TABELA 15 para compreender melhor às diferenças observadas entre os pacientes verdadeiros positivos, verdadeiros negativos, falsos positivos e falsos negativos. Assim, realizando teste de variância, observaram-se diferenças significativas entre as médias dos Índices de Massa ventricular esquerda (IM) destes pacientes. Os 29 pacientes verdadeiros positivos apresentaram IM médio de $143,07 \pm 37,25 \text{ g/m}^2$, enquanto os 77 pacientes verdadeiros negativos apresentaram IM médio de $86,56 \pm 14,20 \text{ g/m}^2$. Os 26 pacientes falsos positivos apresentaram IM médio de $91,79 \pm 13,85 \text{ g/m}^2$ enquanto os 45 pacientes falsos negativos apresentaram IM médio de $127,53 \pm 22,87 \text{ g/m}^2$. Estes dados podem ser melhor observados na FIGURA 7, que representam cada um destes grupos de pacientes, mostrando a mediana entre os respectivos percentis 25 e 75%, e os limites máximo e mínimo. Pacientes com valores que extrapolaram estes limites foram identificados pelos seus números (ANEXO 2).

FIGURA 7 – Diagrama de caixa ilustrando os valores verdadeiro-positivos (VP), verdadeiro-negativos (VN), falso-positivos (FP) e falso-negativos (FN) da TABELA 15, segundo o Índice de Massa ventricular esquerda (IM):

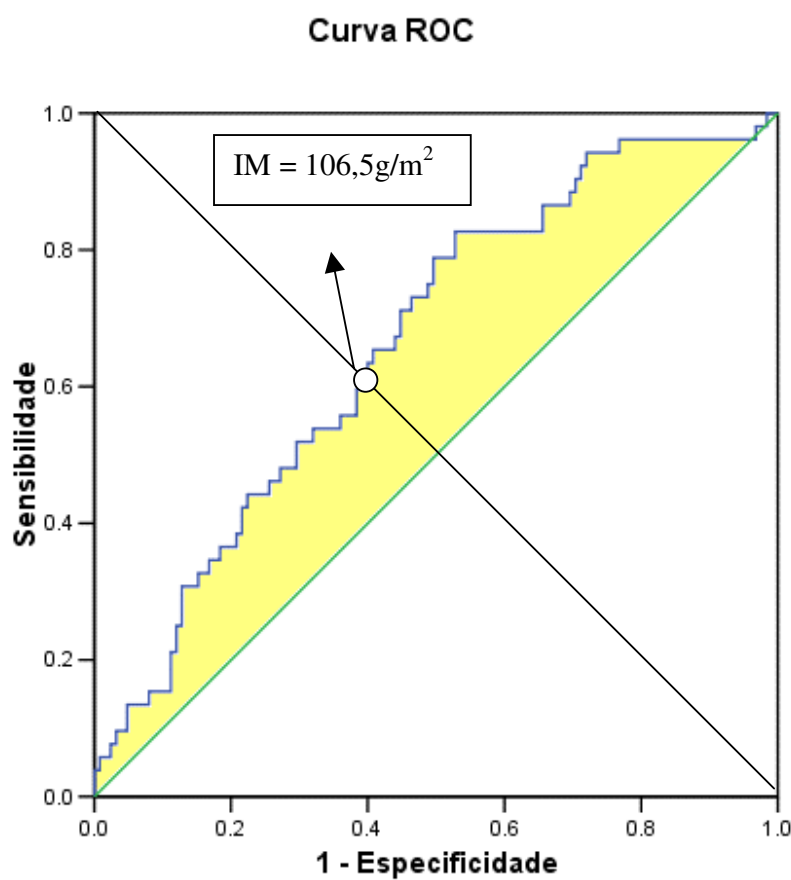


4.6 Curva ROC

As FIGURAS 8 e 9 apresentam as curvas ROC (“Receiver Operating Characteristic”) que definiram para qual valor de massa do VE a RXT ou a associação entre a RXT e o ECG tem maior acurácia na detecção da HVE. A curva permite verificar a

sensibilidade em relação à taxa de erros falso-positivos (1 - especificidade) para os diferentes valores de massa ventricular esquerda.

FIGURA 8 _ Curva ROC obtida pela associação RX e ECG no diagnóstico de HVE em pacientes hipertensos.



ÁREA SOB A CURVA

Resultado do teste das variáveis: RXT, ECG, IM

Área Estimada	Erro Padrão ^a	Significância Assintótica ^b	Intervalo de Confiança Assintótico de 95%	
			Limite Inferior	Limite Superior
,663	,043	,001	,578	,748

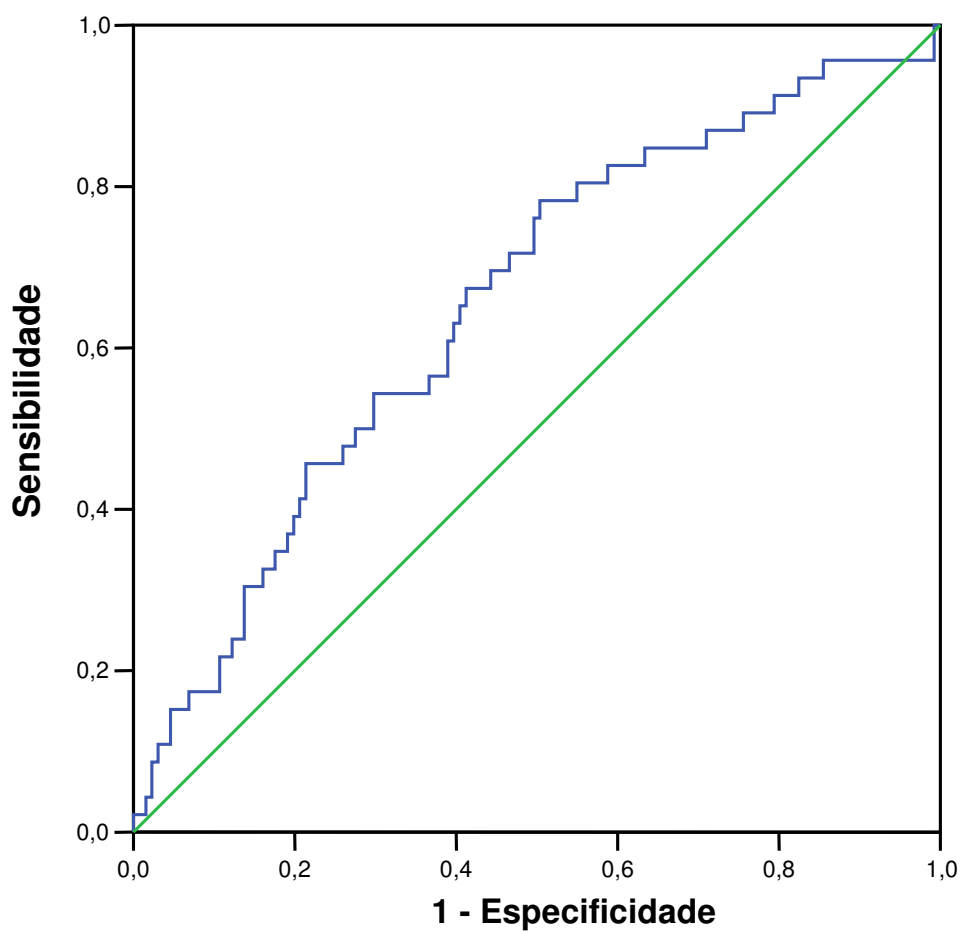
a Assumindo-se suposição não paramétrica

b Hipótese Nula: Área verdadeira = 0,5

Obteve-se uma curva regular, o que limita a utilização do IM de $106,51 \text{ g/m}^2$ como um bom ponto de corte a partir do qual a associação RXT mais ECG apresentaria melhor acurácia para detecção de HVE (FIGURA 8).

A curva que representa o RXT isolado evidenciou a mesma acurácia (FIGURA 9):

FIGURA 9_Curva ROC obtida somente para a RXT no diagnóstico de HVE em hipertensos.



ÁREA SOB A CURVA

Resultado do teste das variáveis: RXT, IM

Área Estimada	Erro Padrão ^a	Significância Assintótica ^b	Intervalo de Confiança Assintótico de 95%	
			Limite Inferior	Limite Superior
,653	,47	,002	,562	,745

a Assumindo-se suposição não paramétrica

b Hipótese Nula: Área verdadeira = 0,5

5. DISCUSSÃO

Recentemente, a prevalência global de hipertensão (definida como pressão sanguínea sistólica ≥ 140 mmHg, pressão diastólica ≥ 90 mmHg ou o uso de medicação antihipertensiva), foi estimada para o ano de 2000 e os dados foram usados para a predição da prevalência de hipertensão no mundo em 2025. Mais do que 25% da população mundial adulta (972 milhões de pessoas) era hipertensa pelos critérios mencionados em 2000 e as projeções para 2025 são de 1,56 bilhões de hipertensos, o que corresponderá a 29% da população adulta do mundo, estando a maior parte delas nos países desenvolvidos (WILLIAMS, 2006). A prevalência da hipertensão em todas as regiões aumenta com a idade, mais acentuadamente em mulheres. Considerando-se a idade de 60 anos, mais do que a metade dos adultos na maior parte das regiões do mundo será hipertensa. Este quadro alarmante reforça o conceito de que a elevação da pressão sanguínea permanecerá como a causa isolada mais importante de morte prematura em todo o mundo nas próximas 2 décadas (WILLIAMS, 2006). No Brasil, não se dispõem de estimativas gerais sobre a prevalência de hipertensão arterial, mas segundo indicam alguns estudos epidemiológicos oriundos de diversos estados, a doença parece acometer, à semelhança das estatísticas norte-americanas, entre 15 a 24% da população brasileira, na dependência do critério diagnóstico adotado (KAISER, 2003).

Fatores de risco para o desenvolvimento de hipertensão foram recentemente avaliados pelo “Strong Heart Study” (de SIMONE et al., 2006). A pressão sanguínea na avaliação inicial foi um forte preditor da incidência de hipertensão, assim como o perfil

metabólico inicial e variações metabólicas desfavoráveis no tempo. O aumento da obesidade abdominal e perfil lipídico anormal foram os maiores preditores para o desenvolvimento de hipertensão. Outros estudos também têm mostrado a poderosa associação entre distúrbios do metabolismo lipídico e o risco de hipertensão (WILLIAMS,2006) assim como a presença de diabetes, caracterizando um fenótipo pré-hipertensivo. Decisões à cerca da conduta em pacientes com hipertensão raramente devem estar baseadas somente na PA, mas também na presença ou ausência de outros fatores de risco, dano de órgão alvo, diabetes e doença cardiovascular ou renal, assim como outros aspectos pessoais, médicos e sociais do paciente (CIFKOVA, 2003).

Os pacientes do presente estudo, com PA média de 149 x 93 mmHg, não podem ser classificados como hipertensão grau 1 ou discreta (QUADRO 1), uma vez que estes níveis pressóricos foram obtidos nos pacientes sob tratamento com drogas antihipertensivas (APÊNDICE 1), devendo corresponder a um nível mais grave de hipertensão. A idade média, de 52,64 anos, já é por si mesma um fator de risco para a hipertensão. A maioria destes pacientes apresentava sobrepeso (44,6%), cerca de 30% eram obesos ou apresentavam obesidade mórbida e somente 25,4% apresentavam Índice de Massa Corpórea normal (TABELA 1). Outros fatores de risco como antecedente familiar de HA, dislipidemia, diabetes e tabagismo foram identificados (TABELA 1).

Conforme já apresentado na INTRODUÇÃO, a presença ou não de dano de órgão alvo é um dos fatores mais importantes na estratificação do risco cardiovascular do paciente hipertenso. Este dano de órgão alvo é representado pela HVE, pela evidência ultrassonográfica de espessamento da parede arterial, aumento da creatinina sérica e microalbuminúria (CIFKOVA et al., 2003), além de alterações no exame de fundo de olho (fundoscopia). Assim sendo e conforme os objetivos deste estudo, a discussão deverá focar

o diagnóstico da HVE por meio do Ecocardiograma (Eco), das Radiografias de Tórax (RXT) e Eletrocardiograma (ECG).

A Ecocardiografia é o método mais sensível, específico e acurado para o diagnóstico de HVE quando comparado com os estudos de autópsia. HVE pode ser detectada pelo Eco antes que seja possível com outros métodos (KRISTENSEN, 1989).

Os resultados ecocardiográficos do presente estudo se assemelham aos do grupo de pacientes hipertensos tratados do “Estudo LIFE” (ROMAN et al., 1995; ROMAN et al., 1996; DEVEREUX et al., 2001). As alterações geométricas do VE foram um pouco maiores em nossos pacientes nas medidas da espessura da parede posterior (PPd), MVE, IM e ER, tanto no sexo masculino quanto no feminino (TABELA 3). A população do grupo de pacientes hipertensos tratados que foi comparada por DEVEREUX et al. (2001) com os pacientes do grupo LIFE era semelhante à nossa (TABELA 1), sendo constituída por 282 pacientes com idade média de 55 +- 12 anos, PA 154 +- 22/92 +- 11 mmHg. Apesar de 63% serem do sexo masculino. Porém, isto não afeta a comparação, já que os resultados são todos separados de acordo com o sexo.

Como pode ser observado nas FIGURAS 1 a 6, nossos achados apresentaram distribuição bastante adequada. Todos os valores do VEd ficaram entre os percentis 25 e 50%, somente um paciente extrapolou o valor máximo nas medidas do SIV, PPd e ER, três pacientes ultrapassaram o maior valor na medida da MVE e cinco dos 177 pacientes ultrapassaram este valor máximo nas medidas do IM.

GABÁS et al., 1992 observaram alta frequência de HVE na sua população de hipertensos, detectada em 50% deles pelo Eco, enquanto que a nossa foi de cerca de 42%. KRISTENSEN (1989) relatou prevalência de HVE em 45% dos pacientes com discreta a moderada hipertensão enquanto outros autores têm relatado uma prevalência de 17 a 25%

de HVE detectada pelo Eco, em populações com discretos a moderados níveis de HA (LEVY et al., 1988; HAMMOND et al., 1986; DEVEREUX et al., 2001; ROMAN et al., 1996). A prevalência de HVE no Eco aumenta progressivamente com a idade, de 8% em homens abaixo dos 30 anos para 33% naqueles com idade de 70 anos ou mais velhos. As taxas correspondentes em mulheres são de 5 e 49% (LEVY et al., 1988). A tendência de aumento da HVE com a idade persiste após ajustada para pressão sanguínea, altura e peso, mas é marcadamente influenciada por estas variáveis (KANNEL e COBB, 1992).

Não há unanimidade na literatura em relação ao melhor valor para a avaliação da massa ventricular esquerda (MVE). Já existe certo consenso de que o melhor indexador para a avaliação da MVE é a Superfície Corpórea (SC). Estudos mais recentes (FERRARA et al., 2005; BELLA, 2005) têm utilizado os valores de DEVEREUX et al. (1996), de 116 g/m² para homens e 104 g/m² para mulheres. O próprio DEVEREUX deixou de utilizar os valores de 134 g/m² para homens e 110 g/m² para mulheres que eram referidos em seus trabalhos anteriores (DEVEREUX et al., 1984). Outros autores ainda utilizam os valores do Estudo de Framingham (LEVY D et al. 1987; YUDA S et al. 2002; FEIGENBAUM H 2005) de 131g/m² para homens e 100 g/m² para mulheres. Por fim, o último consenso europeu sugere o uso de um valor intermediário de 125 g/m² para homens e 110 g/m² para mulheres (CIFKOVA et al., 2003). FERRARA et al., 2005 estudaram especificamente os critérios de indexação da massa ventricular e fatores preditivos de PA e composição corporal. Nesse grande estudo, os autores avaliaram qual o melhor índice para identificar HVE, comparando os valores utilizados por diversos autores. Observaram que as prevalências de HVE variaram de acordo com o índice e “cut-offs” utilizados e concluíram que o melhor método seria aquele que relaciona a MVE com a SC, com os valores de 116 e

104 g/m², respectivamente, para homens e mulheres. Estes aspectos são ressaltados pelo editorial de BELLA (2005) que analisa os principais trabalhos sobre este assunto, corroborando os achados de FERRARA LA et al., 2005.

O uso de diferentes métodos de normalização da MVE para o tamanho corporal tem identificado riscos relativos semelhantes de eventos cardiovasculares adversos, mas com prevalências variáveis de HVE (de SIMONE et al., 2005, de SIMONE et al., 1995; LIAO et al., 1997). Embora MVE/SC tenha se mostrado repetidamente um forte preditor de eventos cardiovasculares (SAVAGE et al., 1985; KOREN et al., 1991; COOPER et al., 1990; VERDECCIA et al., 1996), o uso desta medida de tamanho corporal tem sido criticada devido à influência do peso e, portanto, subestimar o risco em obesos (BELLA et al., 1998). Este problema deve subestimar a prevalência de HVE quando a obesidade está presente. (de SIMEONE et al., 2005). Considerando estas limitações, o Estudo cardíaco de Framingham propôs o uso da altura como índice normalizador da MVE para o tamanho corpóreo. Métodos de normalização da MVE baseados na altura geralmente maximizam a detecção de HVE, devido a sua independência da obesidade. Concluindo, é preciso ter em mente que a prevalência de HVE pode estar subestimada quando a prevalência de obesidade é maior, como é o caso da maioria das populações de hipertensos.

Obtivemos resultados semelhantes aos de GANAU et al., 1992 que questionaram a “típica” hipertrofia concêntrica provocada pela hipertensão arterial. Esses autores estudaram por meio do Eco o espectro da adaptação geométrica do VE à HA em 165 pacientes com HA não tratada e 125 adultos normais pareados pela idade e sexo. Na média dos pacientes hipertensos, o Índice de Massa Ventricular Esquerdo e a Espessura Relativa da parede foram normais em 52% dos pacientes, 13% apresentaram RC, 27% apresentaram Hipertrofia Excêntrica e somente 8% apresentaram a “típica” Hipertrofia Concêntrica. Em

nossos pacientes hipertensos 47,7% tinham geometria ventricular esquerda normal, 11,3% tinham RC, 25,4% apresentaram Hipertrofia Excêntrica e 16,4% Hipertrofia Concêntrica. Portanto, esses dados sugerem que a Hipertrofia Excêntrica é mais comum que a Hipertrofia Concêntrica na HA. Pode ser que o fato da nossa população ser composta por hipertensos tratados, diferentemente dos hipertensos não-tratados de GANAU et al. (1992) explique a pequena diferença em que foram obtidas quantidades relativamente maiores que a deles de Hipertrofia Concêntrica. Talvez o tratamento, assim como o tempo de vigência da hipertensão, tenha influenciado no momento em que o tipo de hipertrofia foi detectado, explicando as diferentes prevalências observadas entre os autores. O tipo de hipertrofia e geometria da câmara depende dos diferentes momentos da evolução fisiopatológica da hipertensão, que se iniciaria com a remodelação concêntrica, evoluindo para a hipertrofia concêntrica e, finalmente, hipertrofia excêntrica e dilatação ventricular.

Entre as principais causas da elevação bilateral das cúpulas estão as radiografias feitas de forma pouco inspirada e a obesidade, o que não poderia ser imputado como um problema técnico. Mas o fato é que a elevação das cúpulas impede a adequada avaliação do principal critério radiológico utilizado pelos cardiologistas e referido na literatura para avaliação das dimensões cardíacas, que é o Índice Cardiotorácico (ICT). Deve-se levar em conta que fatores mecânicos e anatômicos (RAYO e HUERTA, 1990) afetam o tamanho do coração na radiografia de tórax na projeção PA e devem ser considerados no momento da estimativa do tamanho cardíaco com o ICT. Esses fatores são: grau de inspiração, momento do ciclo cardíaco em que se realiza a radiografia, existência de deformidades da caixa torácica e distância da fonte de raios-X (ILUSTRAÇÃO 4, pág. 17).

A análise da silhueta cardíaca para determinação de alterações no ventrículo esquerdo, como inicialmente suspeitado, foi muito mais sensível que a análise isolada do ICT, duplicando a sua sensibilidade que passou de 17,65% para 35,14%.

A adição das incidências oblíquas levou a um pequeno aumento na sensibilidade do exame para a detecção de alterações do VE (37,93%). De qualquer forma, mostraram uma sensibilidade muito superior em relação à utilização do ICT (TABELAS 5, 6 e 7), confirmando a suspeita do equívoco da grande maioria dos estudos da literatura que mostraram sensibilidade muito baixa das radiografias de tórax para detecção de alterações do VE por utilizarem somente o ICT ou medidas de alargamento cardíaco como um todo como parâmetro para verificar alteração radiológica do VE (SQUIRE, 1964; OSBORN e ABRAMS, 1987; PISARCZYK et al., 1976; FROHLICH “apud” KRISTENSEN, 1989; IACOVINO, 1992; UNDERLEIDER e CLARK, 1938), ou ainda utilizarem o ICT e alterações na silhueta cardíaca somente na incidência pósterio-anterior (KANNEL et al., 1969; KANNEL et al., 1987). Desde os trabalhos de EYLER et al., 1959 e de HOFFMAN e RIGLER, 1965, ficou evidenciada a importância da radiografia em perfil para a avaliação do VE. Está classicamente estabelecido, entre os radiologistas, a necessidade de, no mínimo, duas incidências para adequada avaliação cardíaca e que modificações na silhueta cardíaca indicativas de sobrecarga do VE podem ser detectadas muito antes do aumento do ICT. Utilizando esse último critério radiológico em pacientes com hipertensão discreta a moderada, a RXT identificou somente 5% de pacientes com HVE, enquanto que critérios ecocardiográficos para HVE foram encontrados em 48% dos pacientes analisados (DRAYER e ZEGARELLI, 1987). Em outro trabalho, o RX de tórax (ICT) mostrou aumento do VE em somente 6 de 81 pacientes hipertensos (7%) que apresentavam aumento da cavidade ventricular pelo Eco (FROHLICH apud KRISTENSEN, 1989). ICT normal

não exclui aumento na espessura da parede posterior do VE, o que ocorreu em 42% dos pacientes (14 de 33) do estudo de PISARCZYK et al., 1976, que utilizou o Eco como padrão-ouro em pacientes hipertensos.

Foram encontrados somente 2 trabalhos que mostraram boa correlação do ICT com HVE em pacientes hipertensos. O trabalho de RAYNER et al., 2004 mostra que o ICT se correlacionou significativamente com a idade e outros marcadores de dano de órgão alvo. A análise de regressão múltipla revelou que somente o ICT ($r=0,34$, $p<0,02$) e a voltagem ECG ($r=0,58$, $p<0,00005$) se correlacionaram independentemente com a MVE. Nosso trabalho também evidenciou a correlação do ICT com a MVE tendo em vista a alta especificidade (91,75%) do índice. Apesar disto, sua avaliação não parece ser suficientemente sensível para ajudar na detecção desta importante alteração cardíaca. Ao contrário, a correlação entre HVE e o tamanho do cajado da aorta foi muito mais significativa, em acordo com estes mesmos autores (RAYNER et al., 2004). GABBÁS et al., 1992 avaliaram somente 58 pacientes de uma população com alta prevalência de HVE pelo Eco (50%), obtendo uma sensibilidade surpreendentemente elevada de 65,52% para o diagnóstico de HVE pela RXT, utilizando como critério diagnóstico somente o ICT maior que 0,5.

Em relação aos critérios radiológicos de aumento do VE, apesar da sua importância, deve-se considerar as limitações de trabalhos mais antigos que compararam os sinais e medidas de aumento do VE utilizando a angiografia como padrão-ouro (CHIKOS et al., 1977a; CHIKOS et al., 1977b; ROSE e STOLBERG, 1982). A angiografia avalia bem o tamanho da cavidade ventricular mas não é um bom método para evidenciar alterações na espessura da parede do VE. A avaliação subjetiva/visual do tamanho ventricular esquerdo provou ser tão sensível quanto qualquer das medidas utilizadas (ROSE e STOLBERG,

1982). Este fato também foi observado nos primeiros 50 pacientes do presente estudo, quando foi verificado que as medidas objetivas para avaliação radiológica do VE, além do ICT: volume cardíaco, medida de Eyler, “leftness” do coração, posição do ápice e arredondamento do VE (CHIKOS et al., 1977a; KEATS, 1990) não melhoraram a detecção de HVE em relação à avaliação radiológica visual quando comparadas ao Eco, sendo então abandonadas. A única medida que utilizamos, em casos de dúvida do aumento do VE, foi a medida da linha A de RIGLER no perfil, cientes, entretanto, de que ela poderia não estar, necessariamente, aumentada e que seria estabelecido diagnóstico radiológico de HVE no caso da proeminência ou arredondamento do contorno do VE estarem presentes em ambas incidências PA e P.

CHIKOS et al. (1977a) concluíram que a tentativa de subclassificar radiologicamente o aumento do VE nos grupos hipertrofia e hipertrofia associada à dilatação não obteve sucesso. Estes grupos foram razoavelmente classificados como anormais (VE aumentado “versus” VE normal), mas porcentagens baixas foram corretamente subclassificadas nos grupos de hipertrofia ou hipertrofia e dilatação. Não é possível diferenciar radiologicamente hipertrofia de dilatação e, por isso, os pacientes do presente estudo, com qualquer uma destas alterações foram conjuntamente classificados como alterados, usando-se o termo HVE em função da comparação com o Eco.

Não se pode valorizar o achado radiológico de alteração da silhueta cardíaca em uma única incidência pelo fato do aumento do ventrículo esquerdo poder simular aumento do ventrículo direito (VALLE, 1979) e aumento do ventrículo direito poder simular aumento do ventrículo esquerdo (DINSMORE et al, 1966; CHIKOS et al, 1977b), sendo necessárias no mínimo duas incidências para a confirmação ou não deste achado. O alargamento do VD provoca deslocamento do VE simulando aumento deste último, fato

inicialmente descrito por DINSMORE et al. em 1966. CHIKOS et al., 1977 verificaram que o aumento do VD também prejudica a avaliação do tamanho do AE, em homens.

Assim, urge a necessidade de amplo esclarecimento, em trabalhos de educação médica continuada, particularmente no meio cardiológico, da inutilidade da realização de uma única incidência para a avaliação cardíaca, dadas às imensas limitações do ICT e impossibilidade de adequada discriminação a respeito de qual câmara cardíaca está ou não aumentada. Certamente a interpretação das radiografias por especialistas também foi fator preponderante para adequada detecção das alterações da silhueta cardíaca indicativas de doença, em fase anterior a franca cardiomegalia.

Não observamos diferenças significativas na detecção radiológica de HVE e RC. Isto mostra que a RC, tanto quanto a HVE, provoca alterações geométricas no contorno ventricular esquerdo igualmente passíveis de serem detectadas radiologicamente, porém com baixa sensibilidade, ambas por volta de 35%. Esta também foi a sensibilidade aproximada do método para a detecção de qualquer alteração do VE decorrente da hipertensão (Cardiopatia Hipertensiva), que definimos radiologicamente como RC, HVE ou dilatação do VE devido à hipertensão (TABELAS 6, 12 e 13).

O discreto aumento da sensibilidade com o uso das radiografias oblíquas tanto na avaliação de hipertrofia/dilatação do VE quanto para o aumento do AE em pacientes hipertensos mostrou a pouca utilidade destas incidências na investigação destes pacientes. A sensibilidade para a detecção do aumento do AE foi muito baixa independentemente da inclusão das radiografias oblíquas, porém com especificidade elevada. Deve-se considerar que na HAS a câmara cardíaca alvo é o VE, sendo o acometimento do AE secundário e geralmente pouco importante, de forma muito diferente das valvulopatias mitrais, em que as alterações radiológicas do AE foram amplamente descritas. A sensibilidade do RXT

seria muito maior em uma população de pacientes com doença mitral, mas certamente as radiografias oblíquas devem acrescentar pouco também nesta e quaisquer outras circunstâncias nas quais ocorra acometimento do AE, uma vez que as dificuldades diagnósticas mais frequentemente se encontram nos casos iniciais, em que a dilatação ou alteração radiológica é ainda discreta ou ainda não evidencia a alteração anatômica já presente. Estes dados são confirmados por trabalhos realizados em pacientes com valvulopatias e doenças cardíacas que provocam aumento mais importante do AE. LEVIN et al., 1972 comparou a avaliação angiográfica do tamanho do átrio esquerdo por radiologistas. Devido ao aumento do AE ser corretamente diagnosticado em somente 11 de 20 casos (62,2%), ele concluiu que discreto a moderado alargamento do AE seria frequentemente perdido nas radiografias de tórax padrão, dados também suportados por CHIKOS (1977).

Na ausência de doença cardíaca valvar e arritmias atriais, o volume do AE medido pelo Eco provê sensível expressão morfofisiológica da gravidade da disfunção diastólica e parece ser um índice útil de risco cardiovascular e de doença por sobrecarga (TSANG et al., 2002). As pressões no AE aumentam com a diminuição da complacência do VE. O aumento das pressões no AE para manter adequado enchimento do VE (GREENBERG et al., 1979), e o aumento na tensão na parede leva à dilatação da câmara e estiramento do miocárdio atrial. Adicionalmente, o volume do AE também reflete uma exposição crônica deste às elevadas pressões de enchimento e função diastólica anormal do VE, de forma semelhante ao que SIMEK et al. (1995) observaram em estudos hemodinâmicos usando cateterização cardíaca e Eco. Este estudo mostrou que a área do AE reflete a história de pressões atriais esquerdas aumentadas.

Disfunção diastólica é prevalente em pessoas mais velhas (REDFIELD et al., 2001; VASSAN et al., 1995) e frequentemente ocorre no contexto da hipertensão sistêmica (HABER et al., 1994), doença das artérias coronárias (HIROTA, 1980; BONOW et al., 1982) e diabetes mellitus (JAIN et al., 1996; LEE et al., 1997). TSANG et al. (2002) mostraram que fatores de risco cardiovascular convencionais, doença vascular, insuficiência cardíaca congestiva, ataque isquêmico transitório e fumo estiveram independentemente associados com o volume indexado do AE. Portanto, a gravidade da dilatação do AE parece refletir o grau de risco cardiovascular e de doença por sobrecarga. Quando TSANG et al. (2002) compararam a sensibilidade e especificidade do volume ou da medida monodimensional do AE e da relação E/E' do Doppler tissular, para a detecção de disfunção diastólica revelou diferenças significativas. A área sob a curva "ROC" foi de 0,95 para o volume do AE indexado, 0,82 para dimensão do AE medida pelo modo M e 0,83 para a relação E/E'. O volume normal do AE pelo Eco neste trabalho foi comparável ao de outros, de $21 \pm 6 \text{ ml/m}^2$, sendo que um volume do AE $\geq 32 \text{ ml/m}^2$ (aproximadamente 2 desvios-padrão da média) foi 100% específico para detecção de função diastólica anormal. Estes resultados indicaram a importância das dimensões desta câmara. Infelizmente essas dimensões não podem ser adequadamente avaliadas pela RXT. Um estudo posterior ao de TSANG et al. (2002) comparou várias formas de medir o AE pelo Eco usando como padrão-ouro a reconstrução tridimensional convencional do AE, não prática para uso rotineiro, concluindo que o melhor é fazer a reconstrução tridimensional simplificada de 3 projeções apicais padronizadas, que deveria ser rotineiramente aplicada (KHANKIRAWATANA et al., 2004). Concluiu também que uma única dimensão não é acurada para medir o tamanho do AE.

A população de hipertensos incluída no presente estudo também evidenciou alta prevalência de disfunção diastólica ventricular esquerda e de aumento do AE. O Eco mostrou aumento do AE em 73 dos 177 pacientes (41,2%), prevalência semelhante à encontrada de HVE (41,8%). A disfunção diastólica foi detectada em 123 pacientes (69,5%). Além disso, o teste do qui-quadrado mostrou associação significativa entre o aumento do AE e HVE. Entretanto, não foi observada correlação significante entre aumento do AE e disfunção diastólica.

BENJAMIN et al., 1995, estudaram 1371 homens e 1728 mulheres da população residente em Framingham e verificaram que em ambos os sexos o aumento do tamanho do AE foi associado com o aumento da idade e MVE, assim como uma prevalência maior de hipertensão, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca congestiva ou infarto do miocárdio e calcificação anular mitral. Os autores observaram que, depois do ajuste multivariável, o aumento do AE manteve-se como preditor significativo de acidente vascular cerebral em homens e morte em ambos os sexos, e que a relação do aumento do AE com derrame e morte parece ser parcialmente mediada pela MVE. A dilatação AE foi associada a trombos atriais esquerdos e eventos embólicos. Porém, em um modelo causal naqueles em que a morte não decorre de acidente vascular cerebral, parece menos comum que o aumento atrial esquerdo predisponha à morte. Outro mecanismo possível é que a dilatação do AE sirva como marcador de outros fatores de risco para derrame e morte tais como fibrilação atrial, doença cardíaca estrutural, hipertensão ou MVE aumentada (BENJAMIN et al., 1995).

Aumento do AE e HVE são manifestações de dano de órgão alvo na hipertensão estabelecida (MILLER et al., 1988; FROLICH et al., 1992; VAZIRI et al., 1995). Outra análise do Estudo Cardíaco de Framingham revelou que o aumento da MVE predispõe ao derrame (BIKKINA et al., 1994) e morte (LEVY et al., 1990). Assim, mesmo que o

tamanho do AE seja meramente um marcador biológico para doença cardíaca hipertensiva, dada a maior dificuldade de medir a MVE, o tamanho atrial esquerdo pode servir como um preditor clínico útil.

Foi interessante a observação de que a associação do aumento do tamanho da aorta detectado pelo RXT com o aumento desta pelo Eco em pacientes hipertensos, muito maior que as alterações do AE e do próprio VE. Obtivemos uma sensibilidade de 72,72%, com um VPN de 97,22%. Obtivemos somente 3 exames falso-negativos. Entretanto, tivemos 61 casos falso-positivos, o que poderia estar relacionado às seguintes circunstâncias. Sabe-se que o tamanho da aorta está uniformemente relacionado ao tamanho do corpo (ROMAN et al., 1989; VASAN et al., 1995; KIM et al., 1996) e com a idade. ROMAN et al. (1989) provaram que a idade influencia fortemente os diâmetros da aorta ascendente e crista supra-aórtica, fato também relatado por KIM et al. (1996). O limite superior da normalidade do tamanho do botão aórtico, conforme medido no RXT, não considera a idade do paciente, tendo evidentemente significado diferente no paciente jovem em relação ao idoso. O trabalho de KIM et al. (1996) mostra que os diâmetros da raiz da aorta em sua porção mais distal (crista e aorta ascendente proximal) aumentaram de forma estatisticamente significativa e de forma mais importante que no ânulo aórtico e seio de Valsalva, em pacientes hipertensos, em relação aos pacientes normais pareados pelo sexo e idade. As medidas que realizamos no RXT, na altura da croça da aorta, correspondem a nível muito mais distal que as medidas do Eco, com as quais foram comparadas. Se o efeito da dilatação aórtica hipertensiva for maior em regiões mais distais da aorta ascendente, pode ter ocorrido do RXT ter detectado casos de verdadeira dilatação aórtica que o Eco interpretou como normais, não dilatados, devido à medida deste ter sido realizada num

nível mais proximal onde ela ainda tinha um tamanho normal. Estes casos verdadeiro-positivos acabariam sendo interpretados como falso-positivos.

As câmaras cardíacas direitas são de difícil avaliação tanto no RXT como no Eco. Este último pode não ser exequível devido a uma janela acústica ruim. CHIKOS et al. (1997b) referiram que o tamanho do coração direito foi o mais difícil de avaliar por meio do RXT. Um VD aumentado causou superestimação visual estatisticamente significativa do tamanho do VE em ambos os sexos e do tamanho do AE em homens. GARG e MITTAL (1996) observaram que a incidência OAE tem baixa sensibilidade (58,8%) mas alta especificidade (100%) para o diagnóstico de infarto ventricular direito, sendo útil na sua detecção quando o exame clínico e o ECG são inconclusivos. Mostraram que outras incidências tiveram sensibilidade muito baixa (16,7-26,7%), mas alta especificidade (80-90%) para o aumento do VD e do AD.

Apesar da alta especificidade, de 93%, a sensibilidade do ECG para detecção de HVE no presente estudo foi muito baixa, de somente 12%. Esta sensibilidade foi muito maior em homens (18,2%) quando comparada às mulheres (7,7%). Deve-se considerar que para este diagnóstico foi utilizado o critério de pontuação de ROMHILT e ESTES, 1968 em uma população de pacientes hipertensos tratados.

Estudo baseado nos sobreviventes (5209 pessoas) de mais de 3 décadas do coorte de Framingham mostrou que a prevalência de HVE Eletrocardiográfica (HVE-ECG) aumentou gradativamente com a idade. Foi observada prevalência menor que 2% nos indivíduos de 49 a 54 anos e de 10% nas pessoas de 75 a 82 anos (KANNEL et al., 1970; KANNEL et al., 1987). Diagnóstico eletrocardiográfico de HVE e aumento cardíaco no RXT não se associam estreitamente. Na população estudada por KANNEL et al. (1969), o aumento cardíaco na RXT esteve presente em somente 35 a 50% dos pacientes com HVE-ECG.

Apesar disto, a prevalência em toda população estudada de aumento cardíaco no RXT é cerca de duas vezes aquela da HVE-ECG, e em somente cerca de 16% daqueles com aumento cardíaco no RXT, HVE-ECG se desenvolveu subsequentemente por mais de uma década de seguimento. Estes resultados sugerem que o RXT e as medidas do ECG refletem fenômenos algo diferentes ou que HVE-ECG é uma medida menos sensível de hipertrofia cardíaca anatômica (KANEL et al., 1987). Nossos resultados suportam a veracidade desta última hipótese: o RXT foi mais sensível que o ECG para o diagnóstico de HVE.

Ao contrário dos nossos achados, DRAYER e ZEGARELLI (1987), utilizando avaliação radiológica limitada (uma única incidência para avaliação do ICT), referiram que a HVE pode ser mais acuradamente avaliada pelo ECG do que pelo exame físico ou RXT. Usando um ou todos os critérios eletrocardiográficos para HVE, os resultados da análise da sensibilidade, especificidade e acurácia, quando comparados com estudos de autópsia, mostram que a sensibilidade variou de 25% a 50%, a especificidade de 69% a 94% e a acurácia de 30% a 69% (KRISTENSEN, 1989).

Considerável controvérsia existe concernente a quais dos numerosos critérios eletrocardiográficos para HVE têm a melhor sensibilidade e especificidade. Entretanto, a acurácia destes critérios particulares são dependentes da prevalência e gravidade de HVE nas populações estudadas. Além disso, esses critérios frequentemente falham em ter um desempenho aceitável quando testados em populações de diferentes composições (REICHEK e DEVEREUX, 1981).

MURPHY e DAVIS, 1986, avaliaram quatro métodos para o diagnóstico eletrocardiográfico de HVE. Cada um desses critérios mostrou sensibilidade (S) de cerca de 60% e especificidade de 90%. A população estudada pelos autores era composta por homens na quinta década de vida ou mais velhos, com maior prevalência de doença

cardíaca. Esse aspecto é relevante quando se compara a sensibilidade descrita por MURPHY e DAVIS (1986), com aquela observada em vários outros estudos posteriores (FRAMINGHAM) que avaliaram a população geral (NUNEZ et al., 1987; LEVY et al., 1987; LEVY et al., 1990).

O Estudo Cardíaco de FRAMINGHAM (LEVY et al., 1990) investigou os determinantes de sensibilidade e especificidade dos critérios eletrocardiográficos para HVE, definindo que este diagnóstico deveria ser feito com base no preenchimento de, pelo menos, um dos seguintes sinais:

- _ Onda R > 1.1 mV em AVL;
- _ Onda R ≥ 2.5 mV nas derivações precordiais esquerdas;
- _ Onda S ≥ 2.5 mV nas derivações precordiais direitas;
- _ Onda S em V1 ou V2 + onda R em V5 ou V6 ≥ 3.5 mV;
- _ Onda R em D1 + onda S em D3 ≥ 2.5 mV

O estudo revelou uma prevalência ecocardiográfica de HVE de 14,2% em homens e 17,6% em mulheres. Usando o Eco como padrão ouro, a prevalência Eletrocardiográfica de HVE foi de 2,9% em homens e 1,5% em mulheres. A sensibilidade total do ECG foi de 6,9%; a especificidade foi de 98,8% (LEVY et al., 1990; LEVY et al., 1987). Essa sensibilidade contrasta dramaticamente com aquela de 60% de MURPHY e DAVIS . A população dos dois grupos diferiu em muitos aspectos. A população de FRAMINGHAM constituiu-se de uma população não selecionada entre 28 e 62 anos, enquanto o grupo que MURPHY descreveu seus resultados obtidos em homens de meia- idade ou mais velhos com maior prevalência esperada de doença cardíaca, com e sem hipertrofia ventricular. Um dos estudos analisou uma população geral enquanto o outro incluiu pacientes mais velhos e

hipertensos. Os autores notaram limitações no uso do ECG para detectar HVE devido a sua dependência de critérios de voltagem fixa, que podem ser afetados por fatores não cardíacos tais como sexo, idade, peso e configuração torácica. Obesidade, assim como massa corporal aumentada produz atenuação da voltagem precordial, diminuindo a sensibilidade para detecção da HVE, em ambos os sexos. Características extratorácicas afetaram o diagnóstico de voltagem fixa da HVE. Por exemplo: a incidência de HVE aumentou com a idade, o que acompanha uma tendência em direção ao aumento da sensibilidade do ECG. Outras limitações à sensibilidade do ECG foram o fumo, o sexo feminino devido à atenuação da voltagem pela gordura subcutânea e menor massa miocárdica gerando menor voltagem. Os autores concluíram que o ECG é um método custo-inefetivo na população geral para a identificação de aumento na massa ventricular esquerda de prognóstico significativo. Entretanto, em populações de pacientes com cardiopatias diversas, incluindo Hipertensão Arterial, CASALE et al., 1985 propuseram algumas modificações em critérios eletrocardiográficos para HVE, e obtiveram sensibilidade de 49%, especificidade de 93% e acurácia total de 76%, comparado com os critérios padrão (escore de ROMHILT-ESTES e de voltagem de SOKOLOW-LYON). Da mesma forma, DEVEREUX et al., 1984 compararam vários critérios eletrocardiográficos, utilizando o Eco como padrão-ouro, obtendo resultados semelhantes em alguns deles. Entretanto, a população estudada também foi muito diferente em relação ao presente estudo, incluindo não só pacientes hipertensos, mas com valvulopatias e outras cardiopatias. Outros autores consideram que, apesar da baixa sensibilidade, a especificidade do ECG é suficientemente alta para recomendar o seu uso na avaliação clínica rotineira de pacientes hipertensos (KRISTENSEN, 1989).

Estudos mais recentes, baseados na evidência de que a avaliação Eletrocardiográfica da voltagem e duração QRS melhora a sensibilidade para HVE a níveis aceitáveis de especificidade, o produto da duração QRS da voltagem de CORNELL: $RaVL + SV3$; com 8 mm somados em mulheres (CASALE et al., 1987) foram usados com um valor divisório de 2440 mm x mseg para reconhecer HVE (DEVEREUX 2001). Publicação do último estudo de Framingham de 1995 (NORMAN e LEVY, 1995) sugere um ajustamento menor ao sexo. Combinado à evidência de outro estudo (SCHILLACI et al., 1994) e o “feedback” de investigadores desta área que muitos pacientes hipertensos têm HVE-ECG pelo insensível mas específico método de SOKOLOW-LYON, mas não pelo produto voltagem-duração de CORNELL, duas mudanças foram feitas nos critérios eletrocardiográficos, constituindo um critério alternativo o ajuste ao sexo da voltagem de CORNELL, que foi reduzido de 8 para 6 mm e uma voltagem de SOKOLOW-LYON ($SV1 + RV$ 5-6) > 38 mm. Estes critérios apresentaram cerca de 95% de especificidade em indivíduos normais e 45-50% de sensibilidade em pacientes com HVE em necropsia ou Eco (OKIN et al., 1995; CASALE et al., 1987; OKIN et al., 1996). Estes estudos não foram desenvolvidos especificamente com populações de pacientes hipertensos. OKIN et al. (1996) compararam os diversos critérios eletrocardiográficos para o diagnóstico de HVE, este último baseado nos diferentes métodos de ajuste da massa ventricular esquerda ao tamanho corporal. O resultado desta comparação pode ser melhor avaliado no QUADRO 2.

QUADRO 2 – Sensibilidade dos critérios eletrocardiográficos para HVE em relação aos métodos de indexação da massa ventricular esquerda usando partições com Especificidades iguais a 95%.

Critério	Sensibilidade (%) para HVE definida pelo IMVE indexado às medidas de tamanho corpóreo		
	SC (m ²)	Altura (m)	Altura ^{2,7} (m ^{2,7})
Voltagem de SOKOLOW-LYON	30*	22*	22†
Voltagem de CORNELL	45‡	35‡	36
Voltagem ajustada de CORNELL	24*	33	29‡
Produto de CORNELL	52	43	39
Escore de ROMHILT-ESTES	27*	23*	23†
Escore de NOVACODE	23*	17*	21†
Escore multivariado de CORNELL	46	37	38

*p < 0,001. †p < 0,01. ‡p < 0,05 versus produto de CORNELL. SC: Superfície Corpórea.

A sensibilidade e performance total do produto de CORNELL foram significativamente mais altas do que aquela encontrada pela voltagem de SOKOLOW-LYON, escore da pontuação de ROMHILT-ESTES e escore de NOVACODE e foi semelhante àquele do escore multivariado de CORNELL, independentemente de como a massa ventricular foi indexada ao tamanho corpóreo. Estes dados demonstram que o produto de CORNELL provê a melhor combinação da acurácia total e baixa variabilidade da performance entre as definições de hipertrofia relativas à voltagem simples e ajustada de CORNELL e escores complexos e multivariados. Estes achados têm importantes implicações para o uso de critérios ECG para a detecção de HVE em estudos clínicos e epidemiológicos (OKIN et al., 1996).

A maioria dos estudos da literatura, com avaliação radiológica limitada a uma única incidência para avaliação do ICT, tem afirmado que a RXT e o ECG, separadamente, apresentam valor muito limitado no diagnóstico da HVE (NUNEZ et al., 1987; IACOVINO, 1992; SQUIRE, 1964; OSBORN e ABRAMS, 1987; UNDERLEIDER e CLARK, 1938; DRAYER e ZEGARELLI, 1987; SAVAGE et al., 1987 apud KRISTENSEN, 1989; SIEGEL, 1991; MILLER et al., 1988; LEVY et al., 1990; KANNEL e COBB, 1992). Entretanto, o emprego conjunto de ambos poderia ser um bom método diagnóstico de HVE em um nível de atenção primária.

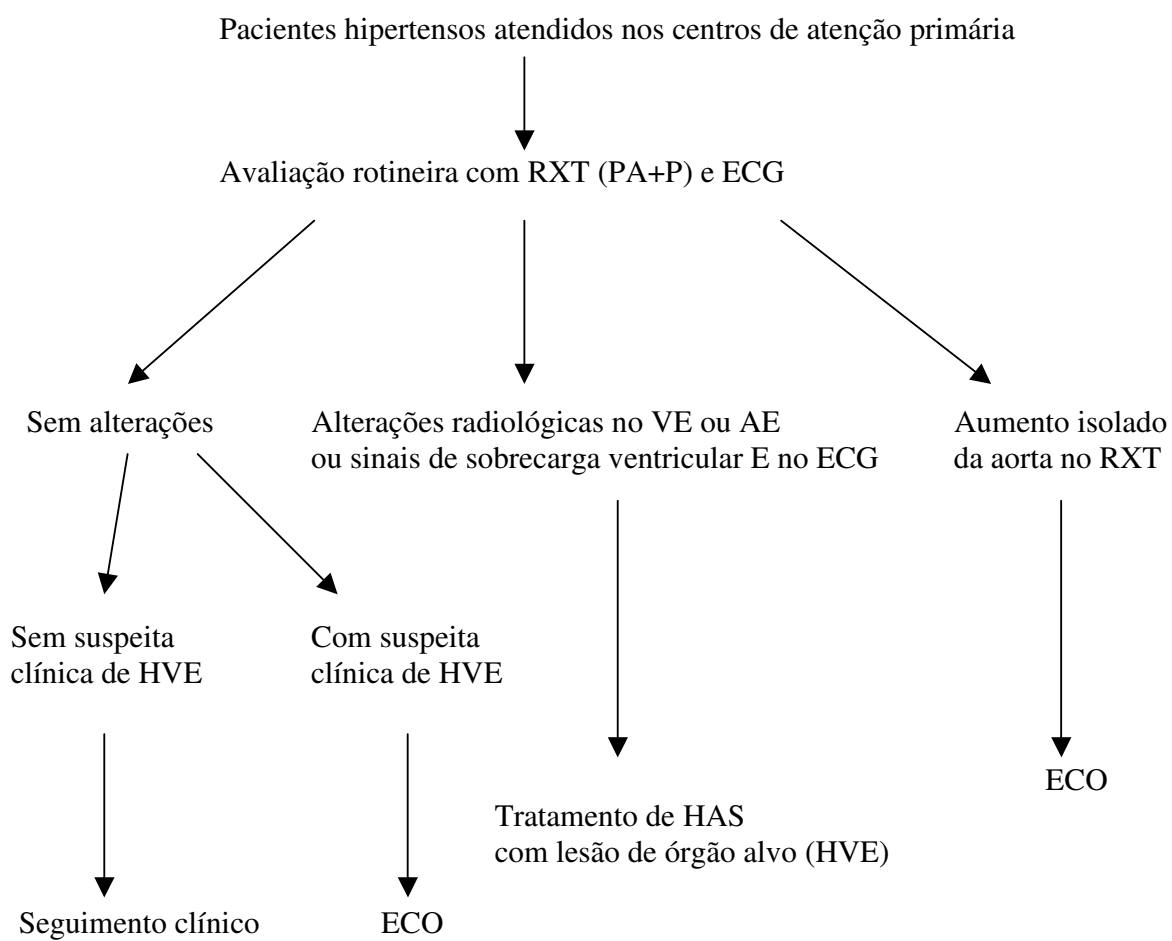
Atualmente, a utilização do Eco é inviável em atenção primária, particularmente devido à limitação econômica deste recurso, assim como pela alta prevalência de HA. No Brasil, por exemplo, salvo exceções como hospitais ligados às universidades públicas, este exame é inacessível aos pacientes do Sistema Único de Saúde (SUS). Estes problemas são pertinentes não só ao nosso meio (países subdesenvolvidos) mas também têm sido relatados no primeiro mundo (CÍA et al., 1990; GABÁS et al., 1992). Em 1992, estudando os métodos para o diagnósticos de HVE em pacientes hipertensos na Espanha, GABÁS e colaboradores referiram que, em seu meio de atenção primária, a Eco resulta num método diagnóstico inacessível e caro, devendo-se reservar para pacientes nos quais se suspeite de alguma cardiopatia primária ou secundária. O emprego conjunto de critérios eletrocardiográficos e radiológicos poderia ser considerado como um método mais aceitável. (GABÁS et al., 1992).

No presente estudo, foi observado também que o RXT apresenta baixa sensibilidade na detecção do aumento do AE, cujo aumento se correlaciona significativamente com a MVE. Apesar da baixa sensibilidade na detecção de HVE pelo ECG, inferior a obtida por outros estudos da literatura, a associação do ECG com a RXT aumentou esta sensibilidade

para aproximadamente 40%, com uma especificidade de cerca de 75% e acurácia de 60%. A especificidade isolada do ECG e da RXT são elevadas para HVE, sendo a primeira de 93,2% em nossa casuística, enquanto que a especificidade do RXT também foi boa, de 80,6%.

O RXT também mostrou boa sensibilidade na detecção de aumento da aorta, achado que deveria ser mais valorizado no paciente hipertenso, mesmo quando isolado, dada a sua associação com a HVE em cerca de metade destes pacientes. O aumento das dimensões da aorta foi o principal achado radiológico nos pacientes hipertensos. Assim sendo, uma aorta de calibre aumentado na RXT de um paciente hipertenso deveria ser considerada um importante marcador para cardiopatia hipertensiva. Esta seria uma situação onde o Eco estaria indicado. É importante que estudos futuros estabeleçam melhor os limites radiológicos normais das dimensões da aorta por faixas etárias, ao invés do limite único de 3,5 cm que não considera o aumento fisiológico gradativo do calibre da aorta com a idade. Com certeza esta padronização tornaria o RXT ainda mais sensível para detecção de aumento do calibre da aorta, particularmente nos indivíduos não idosos, nos quais o limite de 3,5 cm é certamente exagerado. Existe também a possibilidade de haver diferenças significativas em suas dimensões entre os sexos masculino e feminino.

Os resultados obtidos no presente estudo fornecem subsídios para a seguinte proposta:



6. CONCLUSÕES

Diante do exposto, concluímos que, em pacientes hipertensos:

- 1) A acurácia de 60% da associação do RXT mais ECG para o diagnóstico de HVE em hipertensos e a elevada especificidade destes métodos justifica a sua utilização na avaliação inicial de pacientes hipertensos, assim como a tomada de conduta terapêutica quando se identifica HVE, antes mesmo da realização do Eco. Esta conclusão também decorre do elevado custo atual da utilização do Eco na grande população de pacientes hipertensos, o que poderá se alterar no futuro com o barateamento e aumento da disponibilidade do Eco.
- 2) O valor do IM ventricular a partir do qual se observa uma maior acurácia da associação da RXT e ECG para detecção de HVE foi de $106,5 \text{ g/m}^2$. Entretanto, a curva ROC produzida por esta associação foi regular, com uma área sob a curva de somente 0,663, limitando o uso deste valor de IM.
- 3) O Índice Cardiorácico é muito pouco sensível para a detecção de HVE.
- 4) A avaliação radiológica cardíaca deve sempre ser feita com, pelo menos, as duas incidências básicas: Pósterio-Anterior e Perfil. A adição das incidências oblíquas não aumenta de forma significativa a sensibilidade do exame para a detecção do aumento das dimensões do VE e AE em relação às incidências Pósterio-Anterior e Perfil.
- 5) O aumento do calibre da aorta foi o principal marcador de HVE na RXT, superando a sensibilidade da alteração radiológica do VE somada à sensibilidade do ECG para detecção de HVE.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Behar S, Reicher-Reiss H, Abinader E, et al. Long-term prognosis after acute myocardial infarction in patients with left ventricular hypertrophy on the electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1992 69:985-90.
2. Bella JN, Devereux RB, Roman MJ, O'Grady MJ, Welty TK, Lee ET, et al. Relations of left ventricular mass to fat-free and adipose body mass: The Strong Heart Study Investigators. *Circulation* 1998; 98:2538-44.
3. Benjamin EJ, D'Agostinho RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Study. *Circulation* 1995; 92:835-41.
4. Bikkina M, Levy D, Evans JC, Larson MG, Benjamin EJ, Wolf PA, et al. Left ventricular mass and risk of stroke in an elderly cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 272:33-6.
5. Bonow RO, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC, Bacharach SL, Green MV, et al. Improved left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1982;66:1159-67.
6. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer electrocardiogram interpretation: necropsy validation. *Circulation* 1987;75:565-72.

7. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, et. al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: Development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:572-80.
8. Casale PN, Devereux RN, Milner M, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986; 105:173-78.
9. Chikos PM, Figley MM, Fisher AL. Correlation between chest film and angiographic assessment of left ventricular size. *Am J Roentgenol* 1977a; 128:367-73.
10. Chikos PM, Figley MM, Fisher AL. Visual assessment of total heart volume and specific chamber size from standard chest radiographs. *Am J Roentgenol* 1977b; 128:375-80.
11. Cía P, Martínez P, Poncel A, et al. Prevalência de hipertensión arterial em Aragon. *Hipertensión* 1990; 2:59-65.
12. Cifkova R, Erdine S, Fagard R, et al. Practice guidelines for primary care physicians: 2003 ESH/ESC Hypertension Guidelines. *J Hypertension* 2003; 21(10): 1779-86.
13. Cooper RS, Simmons BE, Castaner A, Santhanam V, Ghali JK, Mar M. Left ventricular hypertrophy is associated with worse survival independent of ventricular function and number of coronary arteries severely narrowed. *Am J Cardiol* 1990; 65:441-5.
14. de Simone G, Devereux RB, Chinali M, et. al. for the Strong Heart Study Investigators. Risk factors for arterial hypertension in adults with initial optimal blood pressure *Hypertension* 2006;47:162-7.

15. de Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH.
Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1056-62.
16. de Simone G, Devereux RB, Maggioni AP, Gorini M, Divitiis O, Verdecchia P.
Different normalizations for body size and population attributable risk of left Ventricular Hypertrophy: The MAVI Study. *AJH* 2005; 18:1288-93.
17. Devereux RB, Bella J, Boman K, et al. Echocardiographic left ventricular geometry in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy: The LIFE Study. *Blood Press* 2001; 10:74-82.
18. Devereux RB, Casale PN, Eisenberg RR, et. al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using ecocardiographic determination of left ventricular mass as the reference standard. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:82-7.
19. Drayer JI, Zegarelli EC. Echocardiographic detection of left ventricular hypertrophy. *Chest* 1987; 92:923-25.
20. Eyler WR, Wayne DL, Rhodenbaugh JE. The importance of the lateral view in the evaluation of left ventricular enlargement in rheumatic heart disease. *Radiology* 1959; 73:56-61.
21. Feigenbaum H. Feigenhaun's Ecocardiography. 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p.138-80.
22. Frolich ED, Apstein C, Chobanian AV, Devereux RB, Dustan HP, Dzau V, et al.
The heart in hypertension. *N Engl J Med* 1992;327:998-1008.

23. Gabás JLD, Abad AA, Aznar TL, et al. Valor del eletrocardiograma y de la radiografía de tórax para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda em pacientes com hipertensión arterial. *Hipertensión* 1992; 9:326-30.
24. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1550-8.
25. Garg S, Mittal SR. Status of chest X-ray in diagnosing right ventricular infarction. *Int J Cardiol* 1996;57:283-5.
26. Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS, Liao Y. Graded relationship of left ventricular hypertrophy and ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1277-81.
27. Greenberg BH, Chatterjee K, Parmley W, Werner J, Holly A. The influence of left ventricular filling pressure on atrial contribution to cardiac output. *Am Heart J* 1979; 98:742-51.
28. Haber H, Powers E, Gimble L, Wu CC, Subbiah K, Johnson WH, et al. Intracoronary angiotensin-converting enzyme inhibition improves diastolic function in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 89:2216-25.
29. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:639-50.
30. Hirota Y. A clinical study of left ventricular relaxation. *Circulation* 1980; 62:756-62.

31. Iacovino JR. Underwriting left ventricular hypertrophy – A review of the medical literature with an emphasis on mortality and morbidity. *J Insur Med* 1992; 24: 256-61.
32. Jain A, Avendano G, Dharamsey S, Dasmahapatra A, Agarwal R, Reddi A, et al. Left ventricular diastolic function in hypertension and role of plasma glucose and insulin. Comparison with diabetic heart. *Circulation* 1996;93:1396-1402.
33. Kaiser SE. Hipertensão arterial , risco cardiovascular e conduta baseada em evidência. In: Mesquita ET. *Paciente vulnerável: Epidemias cardiovasculares emergentes*. Rio de Janeiro: Lápis de Cor; 2003. Cap.3, p.48-68.
34. Kannel WB, Cobb J. Left ventricular hypertrophy and mortality: Results from the Framingham Study. *Cardiology* 1992; 81:291-98.
35. Kannel WB, Danenberg AL, Levy D. Population implications of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1987; 60:85I-93 I.
36. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *An Intern Med* 1970;72:813-22.
37. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med* 1969; 71:89-101.
38. Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983; 26:4-11.
39. Keats TE. *Atlas of roentgenographic measurement*. 6 ed. St Louis: Mosby Year Book; 1990 p.393-454.

40. Khankirawatana B, Khankirawatana S, Porter T. How should left atrial size be reported? Comparative assessment with use of multiple ecocardiographic methods. *Am Heart J* 2004; 147: 369-74.
41. Kim M, Roman MJ, Cavallini MC, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Effect of hypertension on aortic root size and prevalence of aortic regurgitation. *Hypertension* 1996;28:47-52.
42. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114:345-52.
43. Kristensen BO. Assessment of left ventricular hypertrophy by electrocardiography, chest roentgenography and echocardiography, A Review. *Scand J Clin Lab Invest* 1989; 196:42-7.
44. Lavie CJ, Ventura HO, Messerli FH. Left ventricular hypertrophy. Its relationship to obesity and hypertension. *Postgrad Med* 1992; 91:131-43.
45. Lee M, Gardin J, Lynch J, Smith VE, Tracy R, Savage PJ, et al. Diabetes mellitus and echocardiographic left ventricular function in free-living elderly men and women: the Cardiovascular Health Study. *Am Heart J* 1997;133:36-43.
46. Levin AR, Frand M, Baltaxe HA. Left atrial enlargement. *Radiology* 1972; 104:615-21.
47. Levy D, Anderson KM, Savage DD, et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: Prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1988;108:2-13.

48. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-6.
49. Levy D, Labib SB, Anderson KM, et al. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1990; 82:815-20.
50. Levy D, Savage DD, Garrison MA, et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: The Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987; 59:956-60.
51. Liao Y, Cooper RS, Durazo-Arvizu R, Mensah GA, Ghali JK. Prediction of mortality risk by different methods of indexation for left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:641-7.
52. Miller JT, O'Rourke RA, Crawford MH, et al. Left atrial enlargement: An early sign of hypertensive heart disease. *Am Heart J* 1988; 116:1048-51.
53. Miller JT, O'Rourke RA, Crawford MH. Left atrial enlargement: an early sign of hypertensive heart disease. *Am Heart J* 1988; 116:1048-51.
54. Murphy ML, Davis JL. Ventricular hypertrophy: Electrocardiographic diagnosis. *Pri Cardiol* 1986; (December): 50-60.
55. Norman JE Jr, Levy D. Improved electrocardiographic detection of echocardiographic left ventricular hypertrophy: results of a correlated data base approach. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1022-9.
56. Nunez BD, Garavaglia GE, Messerli FH. Noninvasive diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Pract Cardiol* 1987; 13:62-75.

57. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:417-23.
58. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of left ventricular hypertrophy: Test performance in relation to definition of hypertrophy and presence of obesity. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:124-31.
59. Osborn LA, Abrams J. Pseudocardiomegaly: Causes, diagnosis and management. *Inter Med* 1987; 8:45-48.
60. Rakowski H, Appleton C, Chan KI, et al. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 736-60.
61. Rautaharju PM, LaCroix AZ, Savage DD, et al. Electrocardiographic estimate of left ventricular mass versus radiographic cardiac size and the risk of cardiovascular disease mortality in the epidemiologic follow-up study of the First National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Cardiol* 1988; 62:59-66.
62. Rayner BL, Goodman H, Opie LH. The chest radiograph. A useful Investigation in the evaluation of hypertensive patients. *AJH* 2004;17:507-10.
63. Rayo I, Huerta E. Tamaño cardíaco. Índice Cardiotorácico. *Cardiol Hipertens* 1990; 2:102-4.
64. Redfield M, Burnett J, Jacobsen S, Mahoney D, Rodeheffer R. Prevalence of left ventricular systolic and diastolic dysfunction in Olmsted County, MN: a population-based, cross-sectional Doppler-echocardiographic survey. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37 suppl A:145A.

65. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: Relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981; 63:1391-407.
66. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J, Spitzer M, Robins J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989; 64:507-12.
67. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB. Relation of arterial structure and function to left ventricular geometric patterns in hypertensive adults. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:751-6.
68. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB. The association of carotid atherosclerosis and left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:83-90.
69. Romhilt DW, Estes EH. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968; 75:752-8.
70. Savage DD, Garrison RJ, Castelli WP, Kannel WB, Anderson SJ, Feinleib M. Echocardiographic left ventricular hypertrophy in the general population is associated with increased 2-year mortality, independent of standard coronary risk factors _ the Framingham study. *AHA Council Cardiovasc Epidemiol Newslett* 1985;37:33.
71. Savage DD. Overall risk of left ventricular hypertrophy secondary to systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1987; 60:81-121.
72. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, e col. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1994; 74:714-9.

73. Siegel D. Arrhythmia risk for hypertensive men with left ventricular hypertrophy. *Cardiol Board Rev* 1991; 8:32-44.
74. Simek CL, Feldman MD, Haber HL, Wu CC, Jayaweera AR, Kaul S. Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: comparison with other measures of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8:37-47.
75. Squire LF. *Fundamentals of Roentgenology*. Cambridge: Harvard University Press; 1964. p. 144-75.
76. Tsang TSM, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 2002; 90:1284-89.
77. Underleider HR, Clark CP. A study of the transverse diameter of the heart silhouette with predictive tables based on the teleroentgenogram. *Trans Assoc Life Insur Med Dir Am* 1938; 25:84-103.
78. Vale PV. *Semiologia radiológica do coração*. Rio de Janeiro: Livro Médico Editora Ltda.; 1979.
79. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: and epidemiologic perspective. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8:37-47.
80. Vasan RS, Larson MG, Levy D. Determinants of echocardiographic aortic root size. *Circulation* 1995;91:734-40.
81. Vaziri SM, Lauer MS, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. The influence of systolic blood pressure on left atrial size. *Hypertension* 1995;25:1155-60.

82. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al.
Prognostic value of left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1996; 78:197-202.
83. Williams B. The year in hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1698-711.
84. Yuda S, Khoury V, Marwick TH. Influence of wall stress and left ventricular geometry on the accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1311-9.

ANEXO 1

PROTOCOLO: HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

NOME: _____ RG: _____

Avaliação Clínica: Raça: () Branca () Negra () Amarela TEL.: _____

Sexo: () Masc.

Pressão Arterial (no momento do

Idade: _____ () Fem.

ecocardiograma): _____

Peso: _____ Altura: _____ Superfície Corpórea (m²): _____

Antecedente Pessoal de:

() Hipertensão Arterial Há quanto tempo: _____

() Outra doença cardiovascular

() Diabetes Mellitus

Medicação em uso para Hipertensão Arterial: _____

Outras alterações dignas de nota: _____

NOME: _____ RG: _____

Avaliação Radiológica:

PA + P

Cúpulas: () Normais
() Elevadas

Outros problemas técnicos:
para avaliação cardíaca

() rotação no PA
() rotação no P
() exame inadequado

PARA

() Sinais de Estase Venosa

() ausente/normal (1:2)
() discreto (1:1)
() redistribuição evidente (2:1)

Área cardíaca

Dilatação () ausente
() presente:

() localizada
() global

() normal
ICT () aumentado
() limite sup. nl

- Aumento do VE ()
- Silhueta de hipertrofia do VE sem dilatação ()
- Presença de dilatação de outras câmaras: () AE () VD () AD
() ectasiada
- Aorta () alongada (tortuosidade da Ao ascendente)
() tortuosa (Ao descendente)

Outras alterações dignas de nota: _____

Depois desta:

Avaliação: PA + P + oblíquas

OAD: () Técnica inadequada - PARA

() Não acrescentou informações, desnecessária

() Acrescentou informações () Ajudou a confirmar os achados do PA + P
() Mudou a avaliação prévia. Qual mudança:

- OAE:** ☐ Técnica inadequada - PARA
- ☐ Não acrescentou informações, desnecessária
- ☐ Acrescentou informações
☐ Ajudou a confirmar os achados do PA + P
☐ Mudou a avaliação prévia. Qual mudança:
-
-

Avaliação Radiológica Objetiva:

PA + P _ Área Cardíaca

ICT:

Volume Cardíaco:

Linha A de Rigler:

Medida de Eyler ("C"/T):

"Leftness" do coração (B'/B):

Posição do ápice (C-C'/C):

Arredondamento do VE (C'/C):

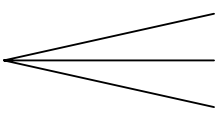
Conclusão:

- ☐ AUMENTO DO VE : Associação de aumento do Volume Cardíaco com "Leftness", Posição do Ápice e Arredondamento do VE. Análise discriminante passo a passo.
- ☐ VE NORMAL

NOME: _____ RG: _____

Avaliação Eletrocardiográfica: Exame em anexo

Sobrecarga do VE pelo critério de ROMHILT

Nº de Pontos  ☐ Presente (≥ 5)
☐ Sugestivo (4)
☐ Ausente (< 4)

Índice de Massa do Ventrículo E:

NOME: _____ RG: _____

Avaliação Doppler - ecocardiográfica: Medidas/Exame em anexo FC:_____

Critérios para o diagnóstico do HVE (): (na presença de qualquer dos achados abaixo-“ou”)

mVE = _____

() Índice de Massa > 116 g/m² (homens)

$$IM = mVE/IMC = \underline{\hspace{2cm}}$$

> 104 g/m² (mulheres)

() Espessura da parede > 11mm

SIV = _____

PP = _____

Critérios para o diagnóstico de remodelação concêntrica do VE ():

- Espessura relativa da parede ventricular

$$() (2PP/VEd) \geq 0,45 \quad = \underline{\hspace{2cm}}$$
$$V_{Ed} = \underline{\hspace{2cm}}$$

Função ventricular:

- () Função sistólica diminuída ($FE < 0.56$ ou $\% \Delta D < 28\%$) $FE = \underline{\hspace{2cm}}$ $\Delta D = \underline{\hspace{2cm}}$

- () Função diastólica diminuída ($E/A < 1,0$) $E/A = \underline{\hspace{2cm}}$ $DC = \underline{\hspace{2cm}}$

- () Disfunção diastólica isolada

Critérios diagnósticos de cardiopatia hipertensiva (): (“ou”)

- () Presença de HVE
- () Remodelação concêntrica do VE
- () Função ventricular sistólica prejudicada
- () Dilatação do VE [VEd > 56mm]

ANEXO 2

Nº	Sexo	MVE	SC	IM	SIV	PPd	VEd	HVE	ER	AE	RXT	ECG
1	M	218	1,95	111,79	8	8	55	0	0,29	39	VERDADEIRO	Ausente
2	F	116	1,47	78,91	8	7	45	0	0,31	37	VERDADEIRO	Ausente
3	M	245	1,85	132,43	11	11	50	1	0,44	44	FALSO	Ausente
4	F	110	1,6	68,75	7	7	46	0	0,30	47	FALSO	Ausente
5	M	151	2,02	74,75	8	9	47	0	0,38	37	FALSO	Ausente
6	F	150	2,14	70,09	8	8	49	0	0,33	39	FALSO	Ausente
7	F	163	1,59	102,52	9	8	49	0	0,33	35	FALSO	Ausente
8	M	420	1,61	261,00	14	14	56	1	0,50	38	VERDADEIRO	Presente
9	F	128	1,74	73,56	9	9	41	0	0,44	42	FALSO	Ausente
10	M	145	1,79	81,01	9	8	46	0	0,35	44	FALSO	Sugestivo
11	M	297	2,45	121,22	12	12	45	1	0,53	47	FALSO	Ausente
12	M	245	1,82	134,62	11	11	50	1	0,44	33	VERDADEIRO	Ausente
13	M	152	1,79	84,92	9	9	45	0	0,40	44	FALSO	Ausente
14	M	171	1,81	94,35	9	10	46	0	0,43	42	FALSO	Ausente
15	M	218	1,85	117,84	9	9	55	1	0,33	40	FALSO	Ausente
16	M	278	1,88	147,87	12	12	50	1	0,48	49	VERDADEIRO	Ausente
17	M	261	1,85	141,08	10	10,5	55	1	0,38	33	FALSO	Ausente
18	F	189	1,63	115,95	11	11	43	1	0,51	36	FALSO	Ausente
19	F	144	1,74	82,76	8	8	48	0	0,33	30	FALSO	Ausente
20	F	198	1,89	104,76	10	9	50	1	0,36	38	FALSO	Ausente
21	M	191	1,87	102,14	10	9	49	0	0,37	45	FALSO	Presente
22	M	182	1,69	107,69	11	11	42	0	0,52	38	VERDADEIRO	Ausente
23	M	228,3	2,16	105,69	10	11	52	0	0,42	41	FALSO	Ausente
24	M	263	2,22	118,47	9	9	61	1	0,30	45	FALSO	Ausente
25	F	164	1,66	98,80	10	10	43	0	0,47	37	VERDADEIRO	Ausente
26	F	151	1,83	82,39	10	10	41	0	0,49	40	FALSO	Ausente
27	F	156	1,75	89,14	9	9	40	0	0,45	34	FALSO	Ausente
28	F	191	1,76	108,52	10	10	47	1	0,43	41	FALSO	Ausente
29	F	145	1,68	86,31	9	8	46	0	0,35	36	FALSO	Ausente
30	F	145	1,77	81,92	8	9	46	0	0,39	42	FALSO	Ausente
31	F	170	1,64	103,66	9	9	48	0	0,38	39	FALSO	Ausente
32	F	138	1,51	91,39	8	8	47	0	0,34	34	FALSO	Ausente
33	F	123	1,6	76,88	8	9	42	0	0,43	32	FALSO	Ausente
34	F	183	2,05	89,27	8	10	50	0	0,40	42	VERDADEIRO	Ausente
35	F	117	1,95	60,00	9	9	39	0	0,46	39	VERDADEIRO	Ausente
36	M	260	1,96	132,65	10	10	56	1	0,36	41	FALSO	Ausente
37	F	251	1,85	135,68	13	11	47	1	0,47	46	VERDADEIRO	Presente
38	F	188	1,69	111,24	8	9	53	1	0,34	36	FALSO	Ausente
39	F	150	1,69	88,76	8	8	49	0	0,33	41	FALSO	Ausente
40	M	198	2,06	96,12	10	9	50	0	0,36	41	FALSO	Ausente
41	F	212	1,6	132,50	11	11	46	1	0,48	36	FALSO	Sugestivo
42	F	197	1,78	110,67	9	9	52	1	0,35	40	FALSO	Ausente
43	M	229	1,79	127,93	11	10	50	1	0,40	35	FALSO	Ausente
44	F	190	1,87	101,60	9	9	51	0	0,35	39	VERDADEIRO	Ausente
45	M	236	1,9	124,21	11	11	49	1	0,45	41	FALSO	Ausente
46	F	190	1,38	137,68	9	9	51	1	0,35	34	FALSO	Ausente
47	F	243	1,73	140,46	12	11	48	1	0,46	39	VERDADEIRO	Ausente
48	M	303	2	151,50	12	12	53	1	0,45	42	FALSO	Ausente

Nº	Sexo	MVE	SC	IM	SIV	PPd	VEd	HVE	ER	AE	RXT	ECG
49	F	170	1,71	99,42	10	10	44	0	0,45	38	VERDADEIRO	Ausente
50	M	177	1,96	90,31	9	9	49	0	0,37	42	FALSO	Ausente
51	M	184	2,29	80,35	10	10	46	0	0,43	38	FALSO	Ausente
52	F	221	1,81	122,10	10	10	51	1	0,39	40	VERDADEIRO	Ausente
53	M	152	2,02	75,25	9	9	45	0	0,40	41	FALSO	Ausente
54	M	376	1,89	198,94	11	11	63	1	0,35	30	FALSO	Ausente
55	M	414	1,7	243,53	15	15	52	1	0,58	47	FALSO	Presente
56	F	133	1,72	77,33	8	8	46	0	0,35	40	VERDADEIRO	Ausente
57	F	128	1,68	76,19	10	9	39	0	0,46	36	VERDADEIRO	Ausente
58	F	175	1,79	97,77	8	9	51	0	0,35	39	VERDADEIRO	Ausente
59	F	133	1,74	76,44	8	8	46	0	0,35	38	FALSO	Ausente
60	F	204	1,7	120,00	9	9	53	1	0,34	41	FALSO	Ausente
61	F	116,362	1,45	80,25	10	9	37	0	0,49	35	FALSO	Ausente
62	F	145	1,8	80,56	9	8	46	0	0,35	39	FALSO	Ausente
63	F	197	1,67	117,96	11	11	44	1	0,50	36	FALSO	Ausente
64	F	217	1,58	137,34	9,4	9,4	53	1	0,35	42	FALSO	Ausente
65	M	252	1,83	137,70	10	10	55	1	0,36	40	FALSO	Ausente
66	F	90,4	1,58	57,22	6	7	44	0	0,32	28	FALSO	Ausente
67	M	183	1,74	105,17	9	9	50	0	0,36	35	FALSO	Ausente
68	M	225	2,06	109,22	13	11	44	0	0,50	45	FALSO	Ausente
69	M	228	1,89	120,63	11	11	48	1	0,46	40	VERDADEIRO	Ausente
70	M	278	2,1	132,38	12	12	50	1	0,48	47	VERDADEIRO	Ausente
71	M	164	1,82	90,17	9	9	47	0	0,38	36	FALSO	ausente
72	M	134,803	2,12	63,59	9	10	55	0	0,36	42	FALSO	Ausente
73	M	375	1,86	201,61	11	11	64	1	0,34	37	VERDADEIRO	Sugestivo
74	M	204	1,88	108,51	11	11	45	0	0,49	48	VERDADEIRO	Ausente
75	M	167	1,78	93,82	9	7	52	0	0,27	36	FALSO	Ausente
76	M	133	1,57	84,71	8	8	46	0	0,35	42	FALSO	Ausente
77	M	211	1,9	111,05	9	9	54	0	0,33	36	FALSO	Ausente
78	M	244	1,85	131,89	12	9	52	1	0,35	49	VERDADEIRO	Presente
79	M	211	1,91	110,47	9	9	54	0	0,33	43	FALSO	Ausente
80	M	228	1,7	134,12	11	11	48	1	0,46	40	FALSO	Sugestivo
81	M	152	1,67	91,02	9	9	45	0	0,40	41	FALSO	Ausente
82	M	201	1,9	105,79	8	9	55	0	0,33	39	VERDADEIRO	Ausente
83	M	184	1,91	96,34	10	10	46	0	0,43	37	FALSO	Ausente
84	M	295,15	2,1	140,55	13	12	50	1	0,48	42	FALSO	Ausente
85	F	128	1,8	71,11	9	9	41	0	0,44	36	FALSO	Ausente
86	M	293	2,08	140,87	13	13	48	1	0,54	46	FALSO	Ausente
87	F	236	2,07	114,01	10	11	53	1	0,42	38	FALSO	Ausente
88	M	279	2,03	137,44	11	11	54	1	0,41	38	FALSO	Ausente
89	F	195	1,69	115,38	8	9	54	1	0,33	39	VERDADEIRO	Ausente
90	F	260	1,98	131,31	12	12	48	1	0,50	39	FALSO	Ausente
91	F	317	1,54	205,84	11,5	11,5	56	1	0,41	45	FALSO	Ausente
92	F	169	1,66	101,81	10	10	42	0	0,48	56	FALSO	Sugestivo
93	F	190	1,56	121,79	9	9	51	1	0,35	44	VERDADEIRO	Ausente
94	F	183	1,56	117,31	9	9	50	1	0,36	39	FALSO	Ausente
95	F	139	1,66	83,73	9	8	45	0	0,36	48	VERDADEIRO	Ausente
96	M	325	2,01	161,69	13	12	53	1	0,45	45	FALSO	Ausente
97	F	134	1,75	76,57	9	8	44	0	0,36	33	FALSO	Ausente
98	F	134	1,94	69,07	9	9	42	0	0,43	38	FALSO	Ausente
99	M	344	1,9	181,05	13	13	53	1	0,49	46	VERDADEIRO	Ausente

Nº	Sexo	MVE	SC	IM	SIV	PPd	VEd	HVE	ER	AE	RXT	ECG
100	M	188	1,98	94,95	8	9	53	0	0,34	43	FALSO	Presente
101	M	315	2,76	114,13	11	11	58	0	0,38	46	FALSO	Ausente
102	M	205	2,06	99,51	10	11	47	0	0,47	43	FALSO	Ausente
103	F	117	1,86	62,90	8	8	43	0	0,37	35	FALSO	Ausente
104	M	220	2,21	99,55	9	10	53	0	0,38	38	FALSO	Ausente
105	F	175	1,69	103,55	9	8	51	0	0,31	41	FALSO	Ausente
106	F	163	1,53	106,54	11	10	41	1	0,49	43	VERDADEIRO	Ausente
107	F	164	1,42	115,49	9	10	45	1	0,44	40	FALSO	Ausente
108	F	184	1,97	93,40	10	9	48	0	0,38	42	FALSO	Ausente
109	F	183	1,78	102,81	9	9	50	0	0,36	38	VERDADEIRO	Ausente
110	F	129	1,96	65,82	7	7	50	0	0,28	38	FALSO	Ausente
111	F	197	1,77	111,30	9	9	52	1	0,35	37	FALSO	Ausente
112	F	158	1,42	111,27	9	9	46	1	0,39	36	FALSO	Ausente
113	F	139,491	2,12	65,80	8	9	45	0	0,40	37	FALSO	Ausente
114	F	144	1,78	80,90	10	10	40	0	0,50	34	VERDADEIRO	Ausente
115	f	134	1,54	87,01	9	9	42	0	0,43	42	FALSO	Ausente
116	F	184	1,83	100,55	10	9	48	0	0,38	35	FALSO	Ausente
117	F	123	1,68	73,21	9	8	42	0	0,38	38	FALSO	Ausente
118	F	153	1,64	93,29	7	8	52	0	0,31	37	VERDADEIRO	Ausente
119	F	245	1,7	144,12	11	11	50	1	0,44	37	VERDADEIRO	Presente
120	F	128	1,63	78,53	9	9	41	0	0,44	34	FALSO	Ausente
121	F	235	1,68	139,88	9	10	55	1	0,36	41	FALSO	Ausente
122	F	236	1,82	129,67	10	10	42	1	0,48	43	FALSO	Ausente
123	F	191	1,96	97,45	10	11	45	0	0,49	37	FALSO	Ausente
124	F	134	1,56	85,90	9	8	44	0	0,36	32	FALSO	Ausente
125	F	208	1,9	109,47	12	12	42	1	0,57	40	VERDADEIRO	Ausente
126	F	171	1,93	88,60	9	10	46	0	0,43	40	FALSO	Ausente
127	F	110	1,67	65,87	7	8	46	0	0,35	33	FALSO	Ausente
128	F	158	1,93	81,87	10	9	44	0	0,41	40	FALSO	Sugestivo
129	F	169	1,51	111,92	9	8	50	1	0,32	44	VERDADEIRO	Ausente
130	F	215	2,4	89,58	8	9	57	0	0,32	38	FALSO	Ausente
131	F	169	1,78	94,94	8	10	42	0	0,48	38	VERDADEIRO	Ausente
132	M	252	2,03	124,14	10	10	55	1	0,36	42	FALSO	Ausente
133	F	200	1,68	119,05	12	12	41	1	0,59	38	FALSO	Ausente
134	F	164	2,08	78,85	10	10	43	0	0,47	41	FALSO	Ausente
135	F	123	1,75	70,29	9	8	42	0	0,38	35	FALSO	Ausente
136	F	236	1,78	132,58	11	11	49	1	0,45	44	VERDADEIRO	Ausente
137	M	93	1,48	62,84	8	8	38	0	0,42	43	VERDADEIRO	Ausente
138	M	191	2,06	92,72	10	9	49	0	0,37	43	FALSO	Ausente
139	M	170	2,09	81,34	12	12	37	1	0,65	39	FALSO	Ausente
140	M	313	1,87	167,38	12	12	53	1	0,45	46	FALSO	Ausente
141	M	191	1,81	105,52	9	10	49	0	0,41	33	VERDADEIRO	Sugestivo
142	M	326	1,85	176,22	12	12	55	1	0,44	43	VERDADEIRO	Ausente
143	M	183	1,86	98,39	9	9	55	0	0,33	44	FALSO	Ausente
144	M	131	1,66	78,92	7	8	48	0	0,33	33	FALSO	Ausente
145	M	245	1,5	163,33	11	11	50	1	0,44	34	VERDADEIRO	Ausente
146	M	177	2,19	80,82	10	10	45	0	0,44	32	FALSO	Ausente
147	M	131	1,72	76,16	8	7	48	0	0,29	36	FALSO	Ausente
148	M	225	1,92	117,19	8	9	56	1	0,32	44	VERDADEIRO	Presente
149	M	204	2,11	96,68	9	9	53	0	0,34	40	FALSO	Ausente
150	F	252	2,06	122,33	11	12	49	1	0,49	37	FALSO	Ausente

Nº	Sexo	MVE	SC	IM	SIV	PPd	VEd	HVE	ER	AE	RXT	ECG
151	M	218	1,91	114,14	9	9	55	0	0,33	29	FALSO	Ausente
152	M	157	2,02	77,72	8	9	48	0	0,38	32	FALSO	Ausente
153	F	185	1,43	129,37	13	11	39	1	0,56	39	FALSO	Ausente
154	M	252	1,98	127,27	10	10	55	1	0,36	41	FALSO	Ausente
155	F	213	1,61	132,30	10	10	50	1	0,40	43	VERDADEIRO	Ausente
156	F	233	2,46	94,72	12	12	45	1	0,53	46	FALSO	Ausente
157	F	163	1,86	87,63	10	10	43	0	0,47	41	FALSO	Sugestivo
158	F	221	1,76	125,57	10	10	51	1	0,39	36	VERDADEIRO	Ausente
159	F	122	1,69	72,19	9	9	40	0	0,45	31	FALSO	Ausente
160	F	212	1,94	109,28	10	9	52	1	0,35	41	FALSO	Ausente
161	F	142	1,52	93,42	8	7	50	0	0,28	32	FALSO	Ausente
162	F	204	1,85	110,27	9	9,5	52	1	0,37	41	FALSO	Ausente
163	F	157	1,57	100,00	9	8	48	0	0,33	41	FALSO	Ausente
164	F	197	1,84	107,07	9	9	52	1	0,35	45	FALSO	Ausente
165	F	253	2,09	121,05	11	11	51	1	0,43	43	VERDADEIRO	Ausente
166	F	191	1,48	129,05	10	10	47	1	0,43	39	VERDADEIRO	Ausente
167	M	240	2,18	110,09	9	9	58	0	0,31	39	FALSO	Ausente
168	F	122	1,55	78,71	8	8	44	0	0,36	39	FALSO	Ausente
169	M	261	2,12	123,11	12	11	50	1	0,44	43	VERDADEIRO	Ausente
170	F	158	1,8	87,78	9	9	46	0	0,39	38	FALSO	Ausente
171	F	183	1,5	122,00	9	9	40	1	0,45	36	FALSO	Ausente
172	F	123	1,89	65,08	9	9	50	0	0,36	43	FALSO	Ausente
173	F	144	1,88	76,60	8	8	48	0	0,33	41	FALSO	Ausente
174	F	113	1,71	66,08	6,7	7,6	46	0	0,33	40	FALSO	Ausente
175	M	163	1,71	95,32	10	11	41	0	0,54	33	FALSO	Ausente
176	M	197	1,85	106,49	9	9	52	0	0,35	38	FALSO	Ausente
177	M	191	1,73	110,40	9	10	49	0	0,41	42	FALSO	Ausente

FONTES CONSULTADAS

Associação Brasileira de Normas Técnicas. NBR-10520: informação e documentação.

Citações em documentos – Apresentação. Rio de Janeiro; 2002.

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann Intern Med 1997; 126:36-47.

Meira DA. Normas para elaboração de dissertações e teses. Curso de pós-graduação de Doenças Tropicais. Botucatu: Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP; 2003.

Michaelis. Moderno dicionário da língua portuguesa. São Paulo: Companhia Melhoramentos; 1998.

National Library of Medicine. List of journals indexed in Index Medicus. Washington, 2001.

Rey, L. Planejar e redigir trabalhos científicos. 2 ed. São Paulo: Edgar Blücher; 1993.

Vieira S. Teste de χ^2 . In: Vieira S. Introdução à Bioestatística. 3 ed. Rio de Janeiro: Campus; 1980. Cap.11, p.103-12.