

Hipertrofia ventricular esquerda: implicações para a prática clínica

Left ventricular hypertrophy: clinical practice implications

Germana Porto Linhares Almeida¹

INTRODUÇÃO

Define-se hipertrofia ventricular esquerda (HVE) como o aumento da massa do ventrículo esquerdo que pode resultar de sobrecarga pressórica ou volumétrica, traduzindo uma resposta adaptativa do miocárdio ao excesso de demanda. Embora inicialmente constitua uma alteração necessária para adequar o coração à demanda aumentada, a hipertrofia do ventrículo esquerdo acompanhando a hipertensão arterial é uma alteração patológica, sendo considerada uma das lesões de órgão-alvo da hipertensão arterial sistêmica.

PREVALÊNCIA

A prevalência de hipertrofia ventricular esquerda varia de acordo com a gravidade da hipertensão, a etnia, a presença de comorbidades, entre outros fatores. A prevalência de hipertrofia ventricular esquerda aumenta continuamente de acordo com os níveis pressóricos. Na população de pacientes hipertensos não selecionados, a prevalência está em torno de 15% a 20%. Na população de hipertensos malignos, por sua vez, a prevalência de HVE pode chegar a 100%, mostrando-se também aumentada em pacientes negros.

Em relação às comorbidades, sabe-se que o diabetes melito é um importante fator de risco para a instalação da HVE. A chance de desenvolvimento de HVE é aproximadamente o dobro em pacientes diabéticos quando comparados a pacientes não-diabéticos com os mesmos níveis de pressão arterial. Outra doença que acrescenta risco de desenvolvimento de HVE é a síndrome da apnéia do sono.

PATOGÊNESE

Vários são os mecanismos desencadeadores de aumento da massa ventricular esquerda. Existe o fator mecânico e fatores tróficos, como angiotensina e aldosterona, além de catecolaminas. O fator mecânico parece ser o determinante primordial do desenvolvimento da HVE. O aumento da impedância ao esvaziamento do ventrículo esquerdo representado pelo aumento da resistência vascular sistêmica aumenta o estresse

na parede ventricular esquerda. As miofibrilas cardíacas respondem a essa sobrecarga aumentando seu estiramento e sua força de contração de acordo com as forças de Frank-Starling. A persistência desse estímulo gera uma resposta adaptativa mais permanente, com aumento da síntese de miofibrilas e hipertrofia celular.

O sistema renina-angiotensina-aldosterona também parece estar estreitamente vinculado à resposta hipertrófica. Há um estudo que associa a HVE ao polimorfismo do tipo deleção (genótipo DD) do gene da enzima conversora de angiotensina. Esse genótipo confere níveis mais altos dos peptídeos integrantes do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Em outro estudo, foi observada correlação estreita entre os níveis circulantes de componentes do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a massa ventricular esquerda. Outra evidência a favor da participação do sistema renina-angiotensina na resposta hipertrófica é a maior eficácia dos agentes bloqueadores do sistema renina-angiotensina em promover regressão da hipertrofia.

A hemodinâmica da circulação coronariana encontra-se comprometida no coração hipertrofiado. Há diminuição da capacidade vasodilatadora das artérias coronárias e diminuição da reserva de fluxo coronariano. O fluxo sanguíneo na microcirculação também está prejudicado, refletindo a pressão extraluminal aumentada conferida pelo espessamento da parede ventricular. Essa situação de "isquemia relativa" pode contribuir para piorar a complacência do ventrículo esquerdo, além de favorecer a ocorrência de arritmias ventriculares.

DIAGNÓSTICO

Vários são os métodos utilizados para a detecção de HVE. O eletrocardiograma é um método bastante custo-eficaz na detecção da HVE. A sensibilidade do eletrocardiograma para detectar HVE é baixa, entre 10% e 50%. Na população do estudo de Framingham, por exemplo, a detecção de hipertrofia ventricular esquerda pelo eletrocardiograma ocorreu em 2% dos participantes, enquanto no ecocardiograma ocorreu em 15%. A especificidade desse método, no entanto, é alta.

Recebido: 31/07/2006 Aceito: 20/09/2006

¹ Médica Pós-Graduada da Unidade de Hipertensão do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas (InCor-HC) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).
Correspondência para: germana.almeida@incor.usp.br

Também há diversos critérios para caracterizar a presença de HVE. Um deles, o critério de voltagem de Cornell, foi utilizado em grandes ensaios multicêntricos sobre hipertrofia ventricular, pelas fórmulas:

- homens: (onda R em aVL + onda S em V3) x duração do complexo QRS;
- mulheres: (onda R em aVL + onda S em V3 + 6) x duração do complexo QRS.

Considera-se a hipertrofia se o índice de Cornell estiver acima de 2.440 mm/segundo. O padrão eletrocardiográfico de *strain* é outro critério utilizado para caracterizar a hipertrofia ventricular esquerda. Sua presença foi indicadora de mau prognóstico cardiovascular na coorte de Framingham, chegando a suplantat fatores de risco clássicos (por exemplo, o tabagismo) como marcador de risco cardiovascular.

O ecocardiograma tem sensibilidade e especificidade mais altas para a avaliação da HVE, e, ainda, provê informações adicionais. Além de quantificar a massa do ventrículo esquerdo, que define a presença de hipertrofia ventricular, ele permite caracterizar o padrão geométrico de hipertrofia, a fração de ejeção ventricular e a restrição ao enchimento diastólico do ventrículo esquerdo, que é um indício de insuficiência cardíaca diastólica.

A massa ventricular esquerda pode ser determinada pelo modo M ou pelo modo bidimensional, sendo calculada por meio de duas fórmulas matemáticas, ambas aceitas pela Sociedade Americana de Ecocardiografia:

- fórmula do cubo: $1,04 \times [(septo\ IV + DDVE + pp)^3 - DDVE^3]$;
- fórmula do cubo $\times 0,8 + 0,6\ g$.

DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; IV: inter-ventricular; pp: parede posterior.

O índice de massa do ventrículo esquerdo (dado pela relação entre a massa do ventrículo e a área corporal total) é compatível com HVE quando acima de 99 g/m² em mulheres e acima de 124 g/m² em homens. Outros métodos diagnósticos (como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética) têm despontado como alternativas de boa acurácia para a avaliação de pacientes com hipertrofia miocárdica. O alto custo desses exames, porém, ainda representa um fator limitante para sua utilização.

PADRÕES DE HIPERTROFIA

A resposta hipertrófica pode levar a quatro padrões de remodelamento geométrico, de acordo com a massa ventricular e com a espessura relativa da parede ventricular, esta determinada pela razão entre o dobro da parede posterior e o diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo. O padrão de hipertrofia ventricular concêntrica é caracterizado pela massa ventricular esquerda superior a 125 g/m² e pela espessura relativa da parede ventricular superior a 0,45.

O diâmetro da cavidade ventricular permanece inalterado ou diminuído. Esse padrão está associado ao pior prognóstico cardiovascular.

A hipertrofia ventricular excêntrica ocorre quando a massa ventricular esquerda está aumentada e a espessura relativa da parede ventricular é inferior a 0,45. Esse é o padrão típico da hipertrofia ventricular induzida pelo exercício, em que o aumento da espessura do septo é mais proeminente.

IMPLICAÇÕES PROGNÓSTICAS

Estudos demonstram que a hipertrofia do ventrículo esquerdo tem valor prognóstico quando analisada como variável categórica (ou seja, presença *versus* ausência de hipertrofia) e como variável contínua. Existe uma relação direta e contínua entre a massa do ventrículo esquerdo e o risco cardiovascular.

A presença de hipertrofia do ventrículo esquerdo guarda estreita correlação com a morbidade (risco relativo de 2,3 em média) e a mortalidade cardiovasculares (risco relativo de 2,5 em média). O aumento da morbidade e da mortalidade deriva do risco elevado de desenvolvimento de insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, fibrilação atrial, acidente vascular cerebral e arritmias ventriculares, entre outras enfermidades.

TRATAMENTO

A reversão da hipertrofia de ventrículo esquerdo depende fundamentalmente do controle dos níveis pressóricos. Os medicamentos anti-hipertensivos de todas as classes, com exceção do vasodilatador direto hidralazina, mostraram-se eficazes em promover algum grau de redução da HVE. A ativação reflexa do sistema nervoso simpático, conferida pelo uso isolado dos vasodilatadores diretos, possivelmente é a responsável pela sua menor eficácia em promover a redução da massa ventricular esquerda.

Para níveis semelhantes de redução da pressão arterial, os inibidores da enzima de conversão da angiotensina mostraram-se superiores em promover a regressão da HVE de acordo com três metanálises. Os estudos experimentais que utilizam modelos de hipertrofia demonstram que o uso dessa classe de medicamentos atenua não só a hipertrofia da fibra muscular, mas também o teor de colágeno nas regiões intersticial e perivascular.

A Losartan Investigation for Endpoint Reduction (LIFE Study) comparou o uso de losartan *versus* atenolol em cerca de 9 mil pacientes com hipertrofia caracterizada eletrocardiograficamente pelo critério de Cornell. Verificou-se que a involução das alterações eletrocardiográficas foi significativamente mais frequente no grupo que recebeu losartan em comparação ao grupo com atenolol. Tal involução acompanhou a menor incidência de eventos cardiovasculares no grupo com losartan. Um subestudo do LIFE realizou ecocardiograma em 960 pacientes, verificando maior regressão da hipertrofia no grupo com losartan, avaliado após 2 anos de tratamento.

LEITURA RECOMENDADA

1. Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB, Julius S, Aurup P, Edelman J *et al.* LIFE (Losartan Intervention for Endpoint Reduction) Study Group. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. *JAMA* 2002;288:1491-8.
2. Mosterd A, D'Agostino RB, Silbershatz H, Sytkowski PA, Kannel WB, Grobbee DE *et al.* Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. *N Engl J Med* 1999;340(16):1221-7.
3. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Levy D. Left ventricular dilatation and the risk of congestive heart failure in people without myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336(19):1350-5.