

Aprimoramento da valorização das alterações do ECG na hipertensão arterial

The perfect value of the ECG in hypertension

Iseu Gus¹

RESUMO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) tem como conseqüências lesões em órgãos chamados órgãos-alvo, tais como cérebro, coração e rins. O diagnóstico desses comprometimentos deve ser realizado o mais precocemente possível. No comprometimento do coração, o teste de preferência na rotina de um hipertenso é o ECG. Mas o aproveitamento desse teste não está sendo adequadamente utilizado, ou seja, não está sendo usado todo o potencial deste exame, principalmente no diagnóstico de hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE). Com essa finalidade são revisados alguns detalhes do traçado eletrocardiográfico que poderão levar ao diagnóstico de HVE em maior percentagem e com mais precocidade, uma vez que é a alteração mais significativa para futuros eventos cardiovasculares desfavoráveis. São enumeradas outras alterações do ECG dos hipertensos, além da HVE, que possam prever o aparecimento de eventos cardiovasculares a médio e longo prazos. De modo geral, o artigo pretende resgatar o verdadeiro valor do ECG nos hipertensos assintomáticos numa época em que os exames mais elaborados tomam conta das solicitações dos médicos.

PALAVRAS-CHAVE

Eletrocardiografia, hipertensão, cardiomiopatia hipertrófica.

ABSTRACT

High blood pressure (HBP) has in the heart one of his target. The electrocardiogram (EKG) is the best test to detect the heart damage; but his adequate analyses is not use, mainly in the left ventricular hypertrophy (LVH). This article revue same details that goes to help the diagnosis of LVH in a precocity and in a high number of times, because the LVH is the best alteration to foresee cardiovascular events in HBP. The EKG must be one part of routine in the first examination of a patient with hypertension. In this article you can see others alterations in the EKC that appears in HBP beyond the LVH like: left branch block or hemiblock, intrincoide deflection and QS or qs in V1 and arritmia that can foresee also cardiovascular events in the HBP. This article tries to pay the true EKG's value in the asymptomatic HBP in a new era where the doctors prefer more sophisticated test.

KEY WORDS

Electrocardiography, hypertension, cardiomyopathy, hypertrophic.

AVALIAÇÃO DO HIPERTENSO

A hipertensão arterial sistêmica é um fator de risco maior para eventos adversos cardiovasculares. Sua prevalência na população brasileira varia de 22,3% a 43,9%, considerando o nível de $\geq 140/90$ ¹.

Em uma avaliação inicial em paciente com cifras tensionais elevadas, o principal enfoque é investigar prováveis lesões em órgãos-alvo, além da possibilidade de hipertensão arterial secundária. Nesse sentido, essa avaliação inicial, na rotina, inclui:

- eletrocardiograma: coração;

- exame comum de urina: rins;
- creatinina plasmática: rins;
- glicemia: diabetes melito;
- potássio plasmático: hiperaldosteronismo primário;
- colesterol total, HDL, triglicérides: dislipidemias;
- ácido úrico plasmático: hiperuricemia.

O enfoque deste artigo é o eletrocardiograma (ECG), que continua sendo o teste mais freqüentemente usado em medicina² e, em especial, pelos cardiologistas. Em pacientes com diagnóstico recente de hipertensão arterial sistêmica (HAS), o ECG é o teste indiscutível que se requer em consulta de rotina. A ecocardiografia (ECO) é parte do armamento no diagnóstico e elucidação das anormalidades cardíacas², mas o ECG se faz presente, ou deveria estar presente, em 100% dos casos. As Diretrizes Brasileiras de HAS¹ recomendam que em hipertenso em estágios 1 e 2, sem hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE) ao ECG, mas com três ou mais fatores de risco (FR), o emprego da ECO deve ser considerado. É necessário avaliar o impacto do custo-benefício de se fazer ECO na estratificação do risco global de hipertensos com médio e baixo riscos. Com essa finalidade, um grupo italiano³ realizou essa pesquisa com 580 pacientes hipertensos não tratados e concluiu que a prevalência de HVE, e conseqüente possibilidade de determinar maior perfil de risco cardiovascular, é alta em homens idosos, mas tem um impacto limitado em jovens, resultando em um perfil desfavorável de custo-efetividade na realização de ECO. Afirmou que, com os dados encontrados, não pôde sugerir o uso da ECO a todos os pacientes hipertensos não complicados.

A HVE, detectada por ECG ou ECO, em si, é um dos maiores FRs ou dos mais importantes, pois associa-se a maior risco de morbidade e mortalidade de doenças cardiovasculares (DCV), sendo várias vezes maior do que em indivíduos hipertensos sem HVE⁴. É significativo objetivar a HVE em hipertensos assintomáticos ou sem cardiopatia evidente⁴, pois é a alteração, ou dano cardíaco, mais precoce na HAS⁵. O ECG, como teste de rotina nos portadores de HAS, deve ou deveria ser o auxiliar primeiro a manifestar tal alteração. Mas a sensibilidade e a especificidade do ECG em HAS são baixas quando se utiliza a voltagem do segundo vetor como único parâmetro para fazer diagnóstico precoce de HVE [65,9% e 23,1% em trabalhos que só usaram o produto de Cornell e o índice de Sokolow-Lyon, respectivamente, para indicar se havia ou não HVE]^{6,7}.

Em trabalho de pouca evidência, constatou-se alguma indicação de que o índice de Sokolow do ECG fosse mais sensível e específico do que a massa de ventrículo esquerdo medida na ECO⁸. Não há nenhuma outra evidência com esse encontro.

Já nos pacientes homens, com diabetes melito, fumantes, com doença cardiovascular ou renal, a prevalência de HVE é alta e o ECG é ótimo companheiro de diagnósticos⁵, mas o controle

da pressão arterial nesses pacientes é limitado e o manejo farmacológico tem de ser bem mais agressivo.

OS SINAIS DE HVE NO ECG

É importante revisar os sinais de HVE no ECG, pois esperar que os produtos de Cornell ou o índice de Sokolow-Lyon isolados ou os dois apareçam, como tem sido usado^{5-7,9-11}, é minimizar as possibilidades do ECG no diagnóstico de HVE¹².

Os sinais de HVE representam um exagero do predomínio do fisiológico VE, ou seja, um aumento de voltagem dos vetores que representam o VE: o segundo vetor, o que explica o uso dos índices anteriormente referidos para a HVE: ondas R altas em derivações esquerdas e ondas S profundas em derivações direitas. Alguns detalhes podem mascarar essa voltagem, como, por exemplo, indivíduos enfisematosos e longilíneos.

Mas outros sinais podem ser detectados, tais como:

- deflexão intrinsecóide (DI) aumentada, maior que 0,045", em derivações esquerdas;
- SÂQRS desviado para esquerda e para trás;
- desaparecimento da onda r (rS) de V1, a chamada esclerose septal, é um ótimo sinal para se levantar a possibilidade de HVE;
- presença de bloqueio de ramo esquerdo, completo ou hemibloqueio;
- na recuperação ventricular, encontram-se alterações discretas, mas significativas de HVE: a retificação do ST-T com ou sem arredondamento de T, talvez o mais precoce dos sinais de HVE. É mais evidente quando a onda T começa a ficar negativa na sua porção inicial, formando uma T menos/mais. Se chegar a negativar totalmente, será assimétrica, não havendo dúvida do diagnóstico de HVE.
- uma ótima maneira de detectar sinais iniciais de HVE é comparar traçados anteriores.

A IMPORTÂNCIA DA HVE, DO BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO (BRE), DO QT ALARGADO E DAS ARRITMIAS NOS HIPERTENSOS

São achados significativos no ECG dos hipertensos: HVE, BRE, QT alargado e arritmias^{1,7,11,13-17}, pois aumentam o risco de eventos adversos cardiovasculares (Tabela 1).

HVE

Numa amostra de 2.994 pacientes hipertensos não tratados, verificou-se relação entre o achado de HVE e futuros eventos cardíacos. Utilizaram-se o índice de Sokolow-Lyon e o produto de Cornell para determinar HVE¹¹. Quanto menos severos os sinais de HVE, menor a probabilidade de surgirem eventos cardíacos. Homem, negro, fumante e ingestão de álcool foram eventos associados.

Tabela 1. Alterações do ECG no hipertenso

Alteração	Sinais e riscos
HVE	> voltagem, > DI, esclerose septal, presença de BRE, desvio do QRS para E e T, comparar traçados
BRE	HVE, < FE, < função sistólica
QTc >	HVE, morte súbita
Arritmias	Morte súbita

O produto de Cornell esteve presente em 65,9% e o índice de Sokolow-Lyon, em 23,1% numa amostra de 8.785 pacientes e idade média de 67 ± 7 anos⁷. O produto de Cornell esteve mais presente em pacientes mais velhos, mais obesos, em mulheres, brancos e indivíduos que nunca fumaram, enquanto o índice de Sokolow-Lyon em pacientes mais jovens, menos obesos, homens, negros e fumantes.

Já num estudo francês que pretende ser uma enorme revisão sobre HVE em hipertensos¹⁶, utilizando outros sinais de HVE, chegou-se a algumas conclusões interessantes: foram revisados oito grandes estudos para encontrar a prevalência da HVE e o resultado foi de 15%. Na população brasileira, em pacientes hipertensos não selecionados, essa prevalência também oscila entre 15% e 20%¹. No Estudo Framingham, revisados pelos mesmos autores franceses¹⁶, em pacientes acima de 60 anos, eles verificaram, em homens, prevalência de 32% e, em mulheres, de 45%. Em outra revisão feita em 13 estudos, os mesmos autores conseguiram quantificar o risco para eventos cardiovasculares da hipertensão: o encontro de sinais de HVE em hipertensos, detectados por ECG ou ECO, representa o dobro de risco de eventos adversos cardiovasculares em relação aos hipertensos sem sinais de HVE. Autores italianos chegaram a essa mesma conclusão¹⁷, a de que HVE em hipertensos dobra mesmo na ausência de sintomas, e acrescentaram que uma efetiva regressão desses sinais de HVE diminui 59% os riscos de eventos adversos cardiovasculares quando comparados com aqueles em que a HVE persistiu.

O VII JOINT conclui¹⁸: "A relação entre PA e riscos para eventos adversos cardiovasculares é contínua, consistente e independente de outros fatores de risco. Para indivíduos com idade entre 40 e 70 anos, cada aumento de 20 mmHg na sistólica ou 10 mmHg na diastólica dobra o risco de eventos adversos cardiovasculares, para PA entre 115/75 e 185/115".

BRE

A presença do BRE em hipertenso já é, isoladamente, um sinal de alteração cardíaca, revelando, em especial, a provável presença de HVE. O BRE num portador de HAS identifica¹⁹ menor fração de ejeção de VE em relação ao hipertenso sem BRE, também pior

função sistólica de VE, tanto global como regionalmente. Tais afirmativas basearam-se em uma amostra de 933 pacientes, com análise multivariada para gênero, idade, PA, altura, peso, IMC e frequência cardíaca.

QT ALARGADO

Sabe-se que o QT alargado associa-se à morte súbita em casos de insuficiência cardíaca, miocardiopatia hipertrófica e *follow-up* de infartado. Pacientes hipertensos com HVE também correm risco de morte súbita¹³, mesmo na ausência de HVE, mas com QTc alargado¹⁴. Já em outro trabalho¹⁵, esse alargamento do QTc não teve significância estatística.

ARRITMIAS

Outro preditor de morte súbita em hipertensos com HVE são as arritmias¹⁸. Numa amostra de 59 pacientes com HAS essencial e seguidos por $119,2 \pm 26,2$ meses, as arritmias ventriculares foram os preditores de morte súbita. Cifras tensionais maiores e alargamento de QTc não tiveram significância estatística.

Riscos maiores para eventos cardiovasculares, atribuíveis à HAS, são cerca de 40% para doenças cerebrovasculares e de 25% para doença coronariana. Estes são os desafios para um diagnóstico precoce do comprometimento cardíaco nos hipertensos¹⁹.

CONCLUSÃO

Mais uma vez, o ECG vem mostrar a sua utilidade na rotina do exame de um paciente ambulatorial. Não se aceita que, numa primeira consulta de um paciente hipertenso, o ECG não faça parte dela. É como se não fosse verificada a PA em ambos os braços ou pulsos periféricos.

A intenção do artigo é resgatar a verdadeira valorização do ECG, olhando com atenção para os achados de HVE, BRE, QT e das arritmias nos hipertensos, o que, só então, levará o clínico a solicitar outros exames e terapêutica medicamentosa ou não o mais precocemente possível. São recomendações válidas não só para a HAS, mas para um raciocínio diário do clínico em relação a esse exame, tão fácil de realizar, mas repleto de informações.

REFERÊNCIAS

1. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Hipertens* 2006; 13(4):256-312.
2. Macfarlane PW. Is electrocardiography still useful in the diagnosis of cardiac chamber hypertrophy and dilatation? *Cardiol Clin* 2006;24(3):401-11, ix.
3. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, et al. Left ventricular hypertrophy and cardiovascular risk stratification: impact and cost-effectiveness of echocardiography in recently diagnosed essential hypertensives. *J Hypertens* 2006;24(8):1671-7.
4. Alfakih K, Reid S, Hall A, et al. The assessment of left ventricular hypertrophy in hypertension. *J Hypertens* 2006;24(7):1223-30.
5. Lozano JV, Redon J, Cea-Calvo L, et al. Left ventricular hypertrophy in the Spanish hypertensive population. The ERIC-HTA study. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(2):136-42.

6. Watabe D, Hashimoto J, Hatanaka R, *et al.* Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and arterial stiffness: the Ohasama study. *Am J Hypertens* 2006;19(12):1199-205.
7. Okin PM, Devereux RB, Jern S, *et al.* Baseline characteristics in relation to electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the Losartan intervention for endpoint reduction (LIFE) in hypertension study. The Life Study Investigators. *Hypertension* 2000;36(5):766-73.
8. Dada A, Adebisi AA, Aje A, *et al.* Standard electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in Nigerian hypertensives. *Ethn Dis* 2005;15(4):578-84.
9. Okin PM, Devereux RB, Jern S, *et al.* Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA* 2004;17:292(19):2343-9.
10. Okin PM, Wachtell K, Devereux RB, *et al.* Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and decreased incidence of new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension. *JAMA* 2006;296(10):1242-8.
11. Antikainen R, Grodzicki T, Palmer AJ, *et al.* The determinants of left ventricular hypertrophy defined by Sokolow-Lyon criteria in untreated hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 2003;17(3):159-64.
12. Gus I. Eletrocardiografia. Exames normais e patológicos. Com noções de vec-tocardiografia. 4. ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2007; 200pp.
13. Sani IM, Solomon DS, Imhogene OA, *et al.* QT dispersion in adult hypertensives. *J Natl Med Assoc* 2006;98(4):631-6.
14. Clarkson PB, Naas AA, McMahon A, *et al.* QT dispersion in essential hypertension. *QJM* 1995;88(9):677.
15. Saadeh AM, Jones JV. Predictors of sudden cardiac death in never previously treated patients with essential hypertension: long-term follow-up. *J Hum Hypertens* 2001;15(10):677-80.
16. Julien J, Tranche C, Souchet T. Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. Epidemiology and prognosis. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;97(3): 221-7.
17. Verdecchia P, Angeli F, Pittavini L, *et al.* Regression of left ventricular hyper-trophy and cardiovascular risk changes in hypertensive patients. *Ital Heart J* 2004;5(7):505-10.
18. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289(19):256-72.
19. Li ZB, Wachtell K, Okin PM, *et al.* Association of left bundle branch block with left ventricular structure and function in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. *J Hum Hypertens* 2004;18(6): 397-402.