

# Análise ecocardiográfica da estrutura e da função sistólica ventricular esquerda na hipertensão arterial

PEDRO GRAZIOSI

*Neste relato foram revisados alguns conceitos de geometria e função ventricular, o papel da ecocardiografia na avaliação da estrutura e função do ventrículo esquerdo na hipertensão arterial, a análise dos recursos metodológicos para esse fim, a importância desse método de diagnóstico por imagem na investigação da fisiopatologia do acometimento ventricular, bem como as*

*respectivas limitações diante dos diferentes métodos de avaliação ecocardiográfica.*

*Palavras-chave: hipertensão arterial, hipertrofia, ecocardiografia.*

**HiperAtivo 1998;3:161-74**

*Instituto do Coração — HC-FMUSP*

*Endereço para correspondência:  
Rua Napoleão de Barros, 12 — CEP 04024-000 — São Paulo — SP*

## INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica, por meio de complexos mecanismos neuro-humorais e mecânicos, apresenta, em maior ou menor grau, uma série de repercussões na estrutura e na função cardíaca<sup>(1-6)</sup>. A importância dessas repercussões tem sido reconhecida há mais de um século<sup>(7,8)</sup>.

A ecocardiografia tem se mostrado particularmente útil para a avaliação desses aspectos, tanto para o maior entendimento fisiopatológico, como para estudos epidemiológicos e aplicação na rotina clínica. Diversos estudos têm demonstrado o valor preditivo independente para a morbidade cardiovascular da detecção ecocardiográfica da hipertrofia ventricular esquerda<sup>(9-14)</sup>, bem como do valor prognóstico da disfunção sistólica de ventrículo esquerdo com a simples análise da fração de ejeção, independentemente, inclusive, da etiologia da cardiomiopatia<sup>(15-17)</sup>.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode levar a alterações estruturais do miocárdio, alterando sua composição intersticial e a proporção de unidades contráteis, em decorrência da sobrecarga mecânica (diante de controle clínico subótimo ou da HAS ainda não diagnosticada) e em decorrência das alterações neuro-humorais que atuam direta ou indiretamente no miocárdio e na vasculatura sistêmica e coronariana<sup>(1-6)</sup>. Todas essas alterações acabam por refletir na mecânica cardíaca e no prognóstico clínico do paciente.

A ecocardiografia foi introduzida na década de 1970, inicialmente com o modo M, e, desde então, esse método tem

apresentado avanços significantes, com a implementação do modo bidimensional, método Doppler, mapeamento do fluxo em cores, ecocardiografia transesofágica, ecocardiografia sob estresse, ecocardiografia tridimensional, “Doppler tissue imaging”, “anatomical M mode”, caracterização tissular, e mais um sem número de evoluções técnicas e metodológicas<sup>(18)</sup>. Algumas dessas evoluções sucumbiram aos testes da aplicação pragmática e da relação custo/benefício, outras foram totalmente incorporadas ao arsenal desse método. Devemos ressaltar que esses avanços apresentaram contribuições tanto do ponto de vista puramente técnico, como, por exemplo, na melhora na aquisição e na interpretação das imagens, como permitiram a abertura de novas fronteiras para o maior entendimento fisiopatológico das diferentes patologias cardíacas.

Embora ainda portadora de diversas limitações, não totalmente superadas pelas inúmeras evoluções nos métodos, a ecocardiografia possui características peculiares para a avaliação da estrutura e da função cardíaca, nem sempre disponíveis em outros métodos diagnósticos<sup>(19)</sup>:

- possui boa resolução espacial e temporal, permitindo adequada avaliação em todo o ciclo cardíaco;
- possibilita, portanto, a análise em tempo real, o que permite verificar, inclusive, as diferentes alterações decorrentes de manobras provocativas;
- permite a avaliação dinâmica de toda a estrutura cardíaca, possibilitando, assim, a identificação de diversas anomalias que poderiam estar influenciando a função cardíaca, ou seja, pericardiopatias, valvopatias, miocardiopatias de

- diferentes etiologias, presença de tumorações intra ou extracardíacas, alteração da contração regional ventricular;
- permite a verificação e a quantificação das dimensões das diferentes estruturas cardíacas, sobretudo ventriculares, no decorrer do ciclo cardíaco, no repouso e sob estresse, com boa reprodutibilidade para estudos de seguimento;
- não é invasiva; possui boa relação custo/benefício, facilitando, portanto, estudos de larga escala; apresenta boa portabilidade, possibilitando estudos associados a outros métodos diagnósticos (como, por exemplo, na sala de hemodinâmica) ou em seguimentos de pacientes em locais restritos do hospital, fora do laboratório de ecocardiografia (como, por exemplo, unidades de terapia intensiva, centro cirúrgico).

## AValiação da massa e geometria ventricular esquerda

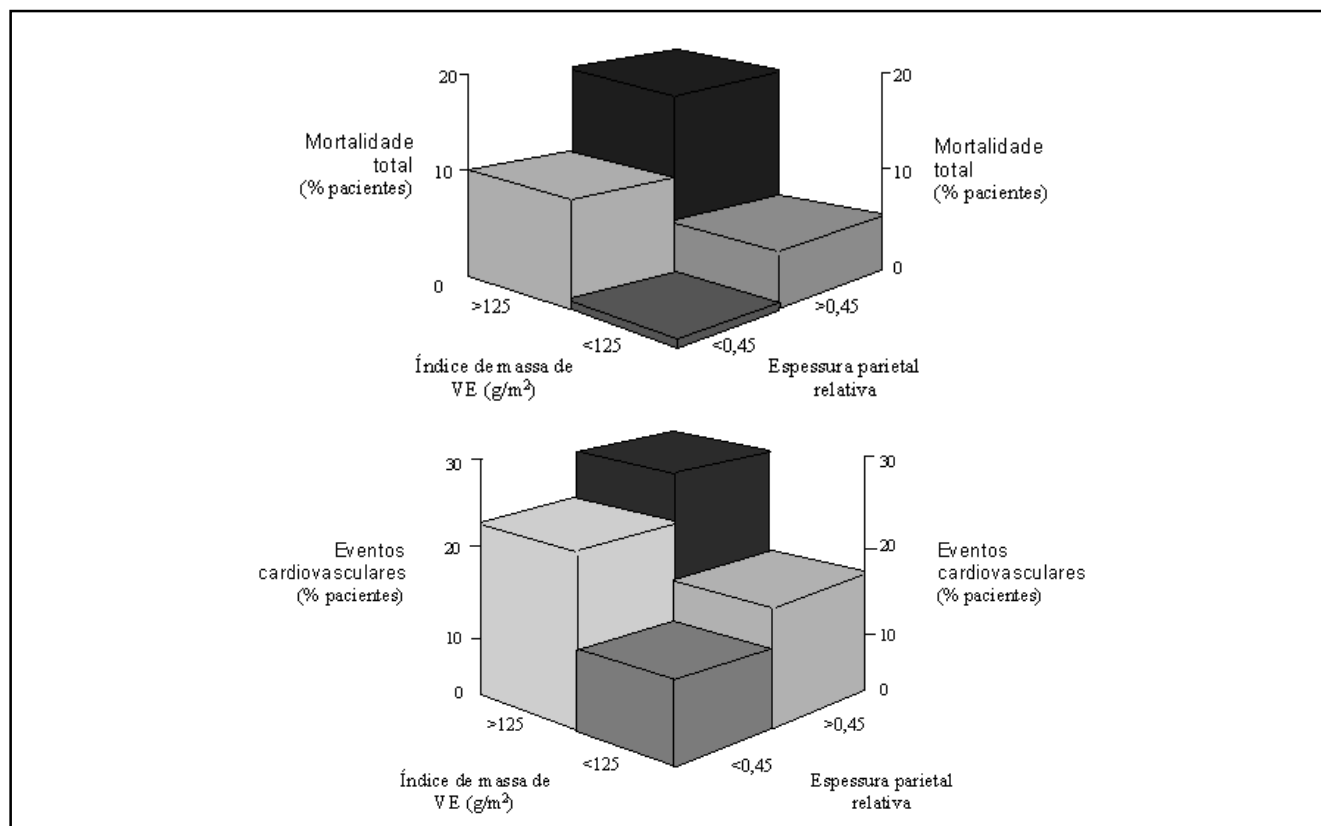
### Valor prognóstico

Nos estudos epidemiológicos da doença cardíaca hipertensiva, uma das principais aplicações da ecocardiografia é a

avaliação da massa de ventrículo esquerdo e da geometria ventricular, ou seja, a relação entre a massa e o volume ventricular ou a denominada espessura parietal relativa (relação espessura parietal/dimensão da cavidade)<sup>(11)</sup>.

Diversos estudos têm demonstrado o valor preditivo, para eventos mórbidos ou mortalidade, da presença de hipertrofia de ventrículo esquerdo, independentemente da presença de outros fatores de risco associados<sup>(9-11, 20)</sup>. Não somente a detecção de hipertrofia mas também o grau de acometimento têm sido associados com maior risco; no “Framingham Heart Study”, para cada incremento de 50 g/m de massa de ventrículo esquerdo (corrigido pela altura do paciente) foi verificado aumento do risco relativo de mortalidade de 1,73, mesmo em pacientes clinicamente isentos de patologias cardiovasculares<sup>(10)</sup>.

Constatou-se, também, que não só a presença, mas também o padrão da hipertrofia ventricular (ou seja, a geometria ventricular) teria valor prognóstico. Indivíduos com maiores valores de espessura parietal relativa apresentavam maior risco para eventos mórbidos para qualquer valor de massa de ventrículo esquerdo, incluindo aqueles com valores de massa considerada normal, o chamado remodelamento concêntrico<sup>(11)</sup> (Figura 1).



**Figura 1. Relação da arquitetura de ventrículo esquerdo, hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE) e evolução clínica. O aumento da mortalidade (acima) e da morbidade (abaixo) é associado com o aumento relativo do espessamento da parede (> 0,45), mesmo na ausência de aumento da massa de ventrículo esquerdo (massa de ventrículo esquerdo < 125 g/m²), ou seja, remodelamento concêntrico.<sup>(11)</sup>**

Embora exista co-morbidade entre hipertensão arterial, hipertrofia de ventrículo esquerdo e doença coronária, a presença de hipertrofia ventricular é associada a aumento de mortalidade, mesmo na ausência de doença coronária à angiografia<sup>(20)</sup>. De importância, também, a associação entre hipertrofia ventricular e presença de arritmias ventriculares complexas, em pacientes com HAS, mesmo na ausência de doença coronária angiograficamente detectável<sup>(14)</sup>.

### **Relação da dimensão corporal e do sexo com a massa ventricular esquerda**

O tamanho do coração, como ocorre com outros órgãos, é proporcional ao tamanho do corpo<sup>(21-23)</sup>. Vale citar, porém, que as dimensões do coração podem variar com determinadas circunstâncias, como no estado de jejum prolongado, ou realimentação, posição ortostática, etc.<sup>(24, 25)</sup>. Portanto, embora com determinadas limitações, na avaliação da presença de hipertrofia, é desejável alguma normatização para permitir comparação. É bastante difundida a relação da massa ventricular com a superfície corpórea, definindo o chamado índice de massa. Porém, a utilização desse índice com o emprego da superfície corpórea é ainda controverso, uma vez que o mesmo incorpora a altura e o peso corporal. Alguns estudos em indivíduos normais, da infância até a idade adulta, têm demonstrado ausência de correlação linear entre aumento do coração e aumento de peso<sup>(21, 22)</sup>; além disso, outros estudos têm demonstrado contribuição independente da obesidade como estímulo para hipertrofia<sup>(26-28)</sup>. Por isso, alguns autores têm preferido a normatização utilizando apenas a altura do paciente<sup>(27, 29)</sup>. Apesar da controvérsia, a normatização com a superfície corpórea continua sendo largamente empregada.

Outra questão diz respeito à influência do sexo na dimensão da massa ventricular; alguns estudos têm demonstrado a presença de maior massa para indivíduos do sexo masculino em relação ao sexo feminino<sup>(22, 30-32)</sup>. Se essa diferença é devida às diferentes dimensões corporais entre os dois sexos ou se é decorrente das respectivas particularidades fisiopatológicas de cada organismo, ainda não está totalmente esclarecido.

### **Fatores que podem afetar a massa ventricular**

Embora a pressão arterial elevada tenha a atribuição de ser um importante fator no surgimento da hipertrofia ventricular<sup>(3)</sup>, sabe-se que outros fatores podem estar implicados no desenvolvimento e na manutenção da hipertrofia de ventrículo esquerdo, como obesidade<sup>(26, 27, 33, 34)</sup>, idade<sup>(34-36)</sup>, raça<sup>(30)</sup>, dieta sódica, resistência à insulina, padrão genético<sup>(37)</sup> e outros fatores neuro-humorais, incluindo fatores adrenérgicos e o sistema renina-angiotensina<sup>(3-6)</sup>.

A correlação entre hipertensão arterial de grau leve ou moderado com presença de hipertrofia de ventrículo esquerdo pode ser bastante variável, sobretudo quando são utilizadas mensurações casuais<sup>(26, 30, 33, 38)</sup>. É sabido, porém, que o

aumento do estresse sistólico (ou seja, pós-carga), decorrente do aumento da pressão arterial sistólica, é um forte estímulo para o aumento da espessura parietal<sup>(30, 39)</sup>, verificado sobretudo em hipertensos mais graves<sup>(40)</sup>. Em alguns pacientes, entretanto, a diminuição compensatória da pré-carga (ou seja, estresse parietal diastólico) pode ser responsável pela manutenção da massa de ventrículo esquerdo em níveis normais, um processo denominado remodelamento concêntrico.

Também é evidenciada correlação entre a resposta hipertensiva ao exercício (em pacientes normotensos em repouso) e a presença de hipertrofia concêntrica, associada a um padrão anormal de enchimento diastólico e a um compatível aumento de átrio esquerdo<sup>(41, 42)</sup>.

### **Avaliação ecocardiográfica da massa, volume e geometria de ventrículo esquerdo**

O remodelamento do ventrículo esquerdo na cardiopatia valvar, na falência cardíaca ou na doença cardíaca hipertensiva é caracterizado por mudanças na massa e na geometria ventricular<sup>(11, 43, 44)</sup>. Os fatores que influenciam a geometria ventricular incluem a já descrita espessura parietal relativa, a relação eixo curto/eixo longo de ventrículo esquerdo (ou eixo transversal/eixo longitudinal), e a relação volume/massa ventricular<sup>(11, 45, 46)</sup>. Como previamente comentado, as alterações na geometria de ventrículo esquerdo podem ser utilizadas para estratificação de risco<sup>(11, 47, 48)</sup>. Na miocardiopatia dilatada, por exemplo, eixo transversal de maior dimensão bem como maior relação eixos transversal/longitudinal (portanto, uma geometria ventricular mais esférica) são associados a pior prognóstico<sup>(43)</sup>. A espessura parietal relativa, quando utilizada para estimar a “adequação” da hipertrofia de ventrículo esquerdo, na miocardiopatia dilatada, é relacionada à reserva de contratilidade em resposta à dobutamina; pacientes com menor espessura parietal relativa parecem ter resposta contrátil mais atenuada<sup>(49)</sup>.

Diversos métodos ecocardiográficos, utilizando o modo M (unidimensional) ou o bidimensional, têm sido propostos e validados para a avaliação da massa, do volume e da geometria do ventrículo esquerdo<sup>(11, 44, 50-52)</sup> (Figuras 2 a 5).

Com respeito à tentativa de estimar a massa de ventrículo esquerdo, todos os métodos têm fundamentalmente em comum a realização da subtração do volume da cavidade de ventrículo esquerdo da soma do volume cavitário ventricular com o volume estimado de suas paredes. O resultante volume parietal de ventrículo esquerdo é multiplicado pela densidade do miocárdio para se obter o cálculo da massa de ventrículo esquerdo em gramas<sup>(50-53)</sup>.

Utilizando-se o chamado método do Cubo para o cálculo de volumes cardíacos, com o emprego do modo M, orientado pelo bidimensional — para as medidas, no final da diástole, do diâmetro interno de ventrículo esquerdo (DdVE), espessuras do septo interventricular (EDS) e da parede posterior

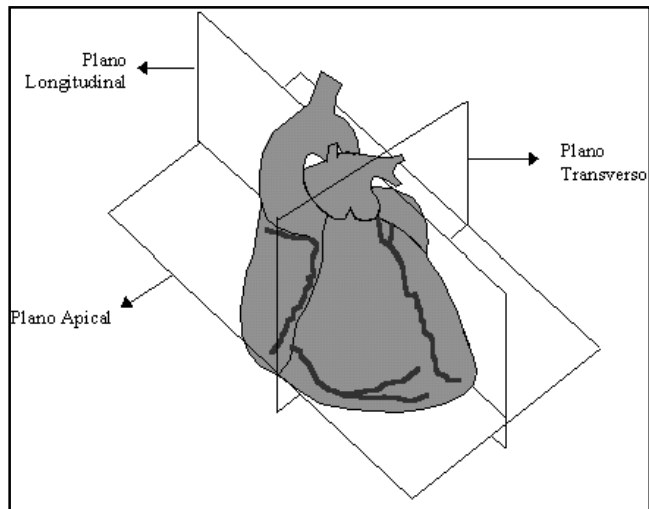


Figura 2. Incidências padronizadas para aquisição de imagem na ecocardiografia bidimensional (Schiller NB, et al. *Circulation* 1979;60:547).<sup>1</sup>

(EDPP) — podemos chegar a duas formulações para o cálculo da massa de ventrículo esquerdo (MVE)<sup>(50, 51, 53)</sup>. O método do Cubo é baseado em uma assunção geométrica do ventrículo esquerdo, na qual o ventrículo se assemelharia a um elipsóide de revolução, cuja relação entre os eixos transverso e longitudinal seria de 1:2, permitindo, portanto, os cálculos volumétricos a partir dos dados obtidos no eixo menor ou transversal (Figuras 3 a 5). Esse método perde acurácia em ventrículos dilatados e mais esféricos.

De acordo com a convenção de Penn<sup>(50)</sup>:

$MVE = 1,04 [(DdVE + EDS + EDPP)^3 - (DdVE)^3] - 13,6$ , onde a MVE é estimada em gramas e os diâmetros e espessuras, em cm.

De acordo com a “American Society of Echocardiography”<sup>(51, 53)</sup>:

$MVE = 0,8 [(DdVE + EDS + EDPP)^3 - (DdVE)^3] + 0,6$ .

A estimativa da massa de ventrículo esquerdo por esses métodos é bastante atraente, no sentido de que os parâmetros utilizados são relativamente fáceis de ser obtidos, e podem ser aplicados em estudos de larga escala. Deve-se ressaltar, porém, que, entre outras limitações, essas fórmulas perdem fidelidade quando o ventrículo tem sua forma (“shape”) alterada, distorcendo as suposições geométricas do método, como ocorre na presença de aneurisma ventricular, afilamentos ou hipertrofias regionais nas paredes ventriculares, e sobretudo na miocardiopatia dilatada, na qual se modifica a relação entre os eixos transversal e longitudinal, podendo ocorrer superestimação dos volumes. Existem algumas tentativas de corrigir essa distorção, como a aplicação da fórmula de Teichholz<sup>(54, 55)</sup>, porém alguns autores discordam da necessidade de se fazer correções, alegando que essas seriam limitações ine-

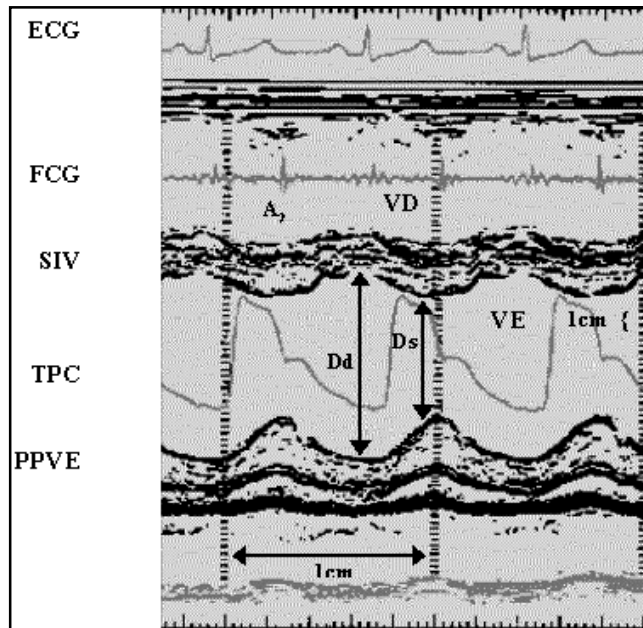
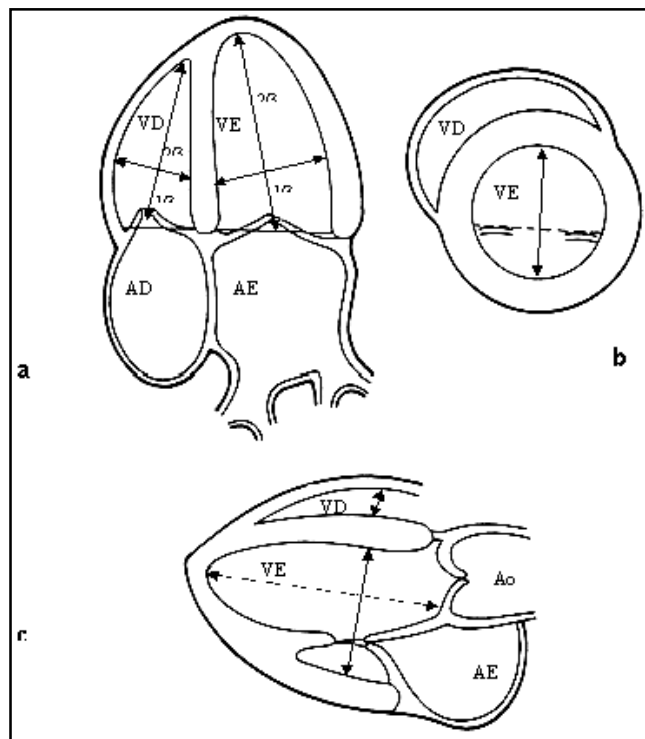


Figura 3. Traçado ecocardiográfico do modo M, orientado pelo modo bidimensional, associado à curva de pressão obtida do traçado do pulso carotídeo (TPC). (ECG, eletrocardiograma; FCG, fonocardiograma; SIV, septo interventricular; PPVE, parede posterior de ventrículo esquerdo; Dd, diâmetro diastólico final; Ds, diâmetro sistólico final; VE, ventrículo esquerdo; VD, ventrículo direito.) (Lang RM, Fellner SK, Neumann A, et al. *Left ventricular contractility varies directly with blood ionized calcium. Ann Intern Med* 1988;108:524.)

rentes ao método, cujo objetivo não seria a estimativa real do volume e sim o acompanhamento evolutivo.

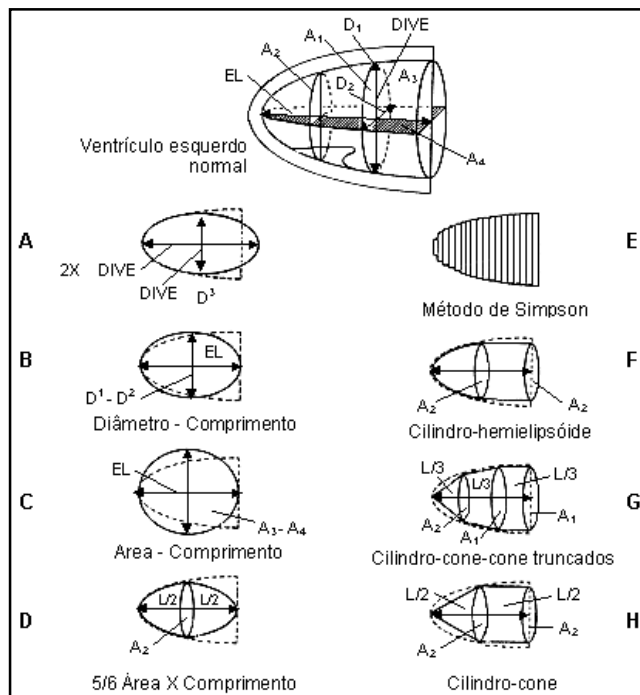
O modo bidimensional contribuiu na tentativa de superar diversas limitações do modo M, apresentando excelente orientação espacial, uma vez que a imagem ventricular pode ser obtida em múltiplos níveis. Em muitos laboratórios, portanto, tem sido dada preferência aos cálculos volumétricos realizados por meio do modo bidimensional. É importante ressaltar que, para a adequada estimativa volumétrica através do eco bidimensional, é necessária a aquisição de imagens de alta resolução, com boa definição das margens, e a aquisição de imagens que correspondam aos verdadeiros eixos longo e curto do ventrículo. Diversos modelos geométricos foram idealizados para se aproximar à forma de ventrículo esquerdo e possibilitar o cálculo dos volumes, como o elipsóide de revolução, e outros que representam a combinação de formas geométricas, como o cilindro-cone, o cilindro-hemielipsóide, cilindro-cone-cone truncados, e o hemielipsóide cone truncado (Figura 5).

O cálculo da massa ventricular pelo modo bidimensional



**Figura 4.** Medida das dimensões do ventrículo esquerdo. As dimensões intracardiácas podem ser obtidas por três diferentes incidências ecocardiográficas: a) corte apical 4 câmaras, b) corte paraesternal transverso em nível de cordalhas tendíneas, e c) corte paraesternal longitudinal. Os eixos transverso e longitudinal são obtidos conforme indicam as setas. O eixo transverso de ventrículo esquerdo pode ser adquirido pelo modo M, orientado pelo bidimensional, nas incidências (b) e (c). (Ao, aorta; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; VD, ventrículo direito; AD, átrio direito).<sup>(52)</sup>

apresenta a vantagem teórica de poder analisar as dimensões em diversos planos, e não em apenas um, como no modo M. Um dos métodos mais práticos é o da área-comprimento, que utiliza para o ventrículo um modelo que se aproxima de um cilindro-hemielipsóide, apresentando excelente correlação com modelos anatômicos<sup>(52, 56, 57)</sup> (Figura 5). Os volumes são calculados tanto para a cavidade ventricular como para a borda externa do miocárdio, conforme a fórmula:  $V = 5/6 A \times L$ , onde V = volume, A = área transversa da base ventricular ao nível dos músculos papilares e L = eixo longitudinal obtido do corte apical 4 câmaras, obtidos no final da diástole. Dessa forma, o volume da cavidade é extraído do volume ventricular total, com o resultado correspondendo ao volume do miocárdio, que deverá ser multiplicado pela densidade miocárdica (1,04 g/cc) para se obter a massa em gramas. Com o mesmo raciocínio, pode-se aplicar também outro método deno-



**Figura 5.** Modelos geométricos utilizados para a estimativa ecocardiográfica dos volumes de ventrículo esquerdo e, conseqüentemente, da massa de ventrículo esquerdo; e a representação esquemática das dimensões utilizadas nos cálculos. A, Elipsóide de revolução (método do Cubo). B, Método diâmetro-comprimento (elipsóide de revolução). C, Método área-comprimento biplano (elipsóide de revolução). D, Método área transversal-comprimento (elipsóide de revolução). E, Método de Simpson. F, Cilindro-hemielipsóide. G, Cilindro-cone-cone truncados. H, Cilindro-cone. (DIVE, dimensão interna de VE; EL, eixo longo; D<sub>1</sub>, diâmetro do eixo curto ao nível da mitral; A, área; L, comprimento — eixo longo; D<sub>2</sub>, diâmetro do eixo curto ao nível dos músculos papilares)<sup>(56)</sup>

minado comprimento-diâmetro, que utiliza, dentro de uma fórmula, os diâmetros transversais e o longitudinal (Figura 5). Outros métodos mais complicados podem ser mais acurados no cálculo da massa ventricular, utilizando formas geométricas combinadas, porém têm o inconveniente de consumir mais tempo e de exigir mais do operador<sup>(52, 56, 57)</sup> (Figura 5).

Para o cálculo volumétrico do ventrículo esquerdo com o modo bidimensional, sobretudo para aqueles que apresentam distorções na sua forma (por exemplo, presença de aneurisma), diversos autores recomendam a utilização do método de Simpson<sup>(52, 56, 57)</sup>, tido como o mais acurado (Figura 5). Esse método baseia-se na premissa de que o volume total de um ventrículo (ou de qualquer objeto) pode ser calculado pela

soma de diversas “fatias” ou volumes menores desse ventrículo. Pelo mesmo princípio citado previamente, esse método também permite o cálculo da massa ventricular.

Em geral, os volumes obtidos pela ecocardiografia bidimensional são menores que os obtidos pelos métodos angiográficos<sup>(56, 57)</sup>. Existem diversas razões para justificar esses achados, como a subestimação da máxima extensão do ventrículo esquerdo pelo eco bidimensional, as diferenças nas medidas do eixo longo, e o fato de o contraste ventriculográfico preencher a trabeculações.

#### *Geometria de ventrículo esquerdo*

Como já comentado, a avaliação da geometria ventricular tem também importância clínica e prognóstica, além de fornecer subsídios acerca da fisiopatologia da cardiopatia subjacente<sup>(11, 43, 48, 49)</sup>. Tanto o modo M como o bidimensional oferecem diversas informações a respeito da geometria ventricular.

Da mesma forma que o modo M fornece parâmetros para cálculos volumétricos e de massa, também é possível obter-se informações a respeito da geometria ventricular. Os dados originados do modo M, ainda que orientado pelo modo bi, são limitados à região proximal do ventrículo, em geral seguindo a padronização do método, ou seja, utilizando o corte transversal, na altura dos músculos papilares, para a orientação do cursor (Figura 4). Ainda assim esse método permite a aquisição de valiosos parâmetros para o cálculo da relação volume/massa e da espessura parietal relativa (ou seja, relação espessura parietal/raio da cavidade ventricular esquerda) (Figura 3). A espessura parietal relativa (EPR) permite uma classificação segundo a geometria ventricular em quatro categorias<sup>(58)</sup>:

- 1) hipertrofia concêntrica — massa de ventrículo esquerdo e EPR elevadas;
- 2) hipertrofia excêntrica — massa de ventrículo esquerdo elevada e EPR normal;
- 3) remodelamento concêntrico — massa de ventrículo esquerdo normal e EPR elevada;
- 4) massa de ventrículo esquerdo e EPR normais.

Essa classificação é particularmente útil para estudos clínicos da doença hipertensiva. Alguns estudos têm demonstrado que pacientes com hipertrofia concêntrica têm incidência relativamente maior de eventos cardiovasculares e não-cardiovasculares em comparação a pacientes com hipertrofia excêntrica<sup>(11, 48, 59)</sup>. Além disso, a geometria concêntrica, mesmo na ausência de hipertrofia, parece estar relacionada com maior risco de eventos durante o seguimento, embora nem todos os estudos tenham confirmado que o risco incremental seja independente da massa de ventrículo esquerdo<sup>(11, 60)</sup>. Portanto, a análise da geometria de ventrículo esquerdo ou da espessura parietal relativa pode oferecer informações a respeito da adequação da hipertrofia nas diferentes condições. Ocasionalmente, pode ser evidenciada maior massa muscu-

lar, que seria requerida para uma dada pressão, com espessura parietal relativa bastante elevada, como a encontrada na cardiomiopatia hipertrófica, na miocardiopatia hipertrófica hipertensiva do idoso<sup>(61)</sup> e, eventualmente, na cardiopatia hipertensiva, configurando hipertrofia de ventrículo esquerdo excessiva ou inapropriada em um extremo; e a chamada hipertrofia inadequada em outro extremo, com a constatação de espessura parietal bem aquém da esperada para os respectivos níveis de pressão.

O modo bidimensional, em comparação com o modo M, pode oferecer novos subsídios para a avaliação da geometria ventricular, sobretudo pela capacidade de melhor orientação espacial, em tempo real, permitindo a visualização do ventrículo por diversos planos e ângulos. Essas vantagens são mais evidentes principalmente nos casos em que o ventrículo esquerdo já possui alterações em sua forma. O modo bidimensional possibilita a verificação da relação eixo curto/eixo longo de ventrículo esquerdo (ou eixo transversal/eixo longitudinal), além da relação volume/massa ventricular (como previamente comentado) (Figuras 2, 4 e 5). Em pacientes com massa e função de ventrículo esquerdo normais, a relação eixo curto/eixo longo varia de 0,45 a 0,62<sup>(25, 62, 63)</sup>. Em pacientes hipertensos sem tratamento, com função de ventrículo esquerdo preservada, a relação eixo curto/eixo longo pode variar de  $0,52 \pm 0,04$ , em pacientes com remodelamento concêntrico, a  $0,63 \pm 0,03$ , em pacientes com hipertrofia excêntrica. Pacientes com cardiopatia avançada tendem a apresentar ventrículos mais dilatados e mais esféricos, com maior relação eixo curto/eixo longo<sup>(63)</sup>. Essas deformações alteram a distribuição do estresse parietal, com conseqüente alteração da pós-carga, podendo repercutir no desempenho global do ventrículo esquerdo, o que será discutido com maiores detalhes. A relação volume/massa, obtida no final da diástole pela ecocardiografia bidimensional, é de aproximadamente 0,80 (método de Simpson) no adulto normal, e essa relação se altera nos diferentes padrões de hipertrofia e dilatação ventricular<sup>(62)</sup>, bem como difere da relação evidenciada pelo método do Cubo, através do modo M.

#### *Limitações do método*

Tanto o modo M como o bidimensional apresentam uma série de limitações que devem ser levadas em conta na análise individual e no seguimento de determinado paciente, na definição para seu emprego rotineiro, na análise de estudos científicos e na comparação entre os diferentes métodos. Apesar das vantagens citadas acima, o modo bidimensional apresenta as seguintes limitações: é operador-dependente e janela acústica-dependente, o que pode influenciar a qualidade de leitura do exame, bem como a confiabilidade na exatidão das medidas; a resolução da imagem é bastante inferior à do modo M, que é de cerca de 1.000 quadros/segundo em relação a 30-60 quadros/segundo no modo bidimensional, o que influencia a delimitação precisa das diferentes margens e estruturas

ventriculares; ocorre algum grau de degradação da imagem nos quadros estáticos ou congelados, dificultando a precisa definição das bordas endocárdicas, dificuldade presente também para a análise das paredes laterais em decorrência de pior resolução lateral; por fim, deve-se considerar que o traçado acaba sendo subjetivo e o controle de qualidade e critérios de execução sendo dependentes da experiência do ecocardiografista. Parte dessas limitações com o modo bidimensional deve diminuir com o emprego da imagem digital<sup>(64)</sup>. Apesar da melhor resolução de imagem, o modo M apresenta limitações relacionadas às suposições geométricas já comentadas, e também é dependente do operador, da janela acústica e sobretudo da posição do coração dentro do tórax; portanto, é possível observar-se variabilidade nas mensurações de massa, nas avaliações clínicas em estudos longitudinais e na comparação de grupos de pacientes. Mesmo com respeito aos valores limites entre o normal e a presença de hipertrofia, não existe um consenso absoluto, ocorrendo alguma variação entre as diferentes populações, os diferentes laboratórios, os diferentes métodos e os diferentes intervalos de confiança utilizados<sup>(56)</sup>.

Esses aspectos devem ser levados em consideração na análise clínica e na investigação científica.

## AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO SISTÓLICA VENTRICULAR ESQUERDA

O desempenho ventricular esquerdo, sobretudo na doença cardíaca hipertensiva, está estreitamente relacionado com a estrutura e as adaptações ventriculares.

O desempenho cardíaco global reflete a interação do coração, dos vasos sanguíneos e da volemia. Uma vez excluídas as anomalias associadas (ou seja, pericardiopatias, “shunts”, valvopatias, etc.), o desempenho sistólico do ventrículo esquerdo é resultante de complexa interação de fatores que podem influenciar, em diferentes graus, a quantidade de sangue bombeada, sendo fundamentalmente: a contratilidade intrínseca do miocárdio, as pré- e pós-cargas e a frequência cardíaca<sup>(65)</sup>.

Certamente, o conhecimento do estado da função ventricular esquerda pode trazer importantes subsídios clínicos para o paciente individualmente, para pesquisas ou estudos epidemiológicos e, sobretudo, para maior apreciação dos aspectos fisiopatológicos. Nesse sentido, a ecocardiografia pode trazer enormes contribuições.

### Considerações teóricas

O bombeamento sistólico do ventrículo esquerdo é um processo complexo que envolve a contração coordenada das fibras musculares subendocárdicas, miocárdicas e subepicárdicas<sup>(66)</sup>. Essas fibras estão arranjas de forma helicoidal complexa. No equador do ventrículo, as fibras

miocárdicas estão orientadas circunferencialmente; a contração dessas fibras contribui principalmente para o decréscimo da dimensão no eixo menor do ventrículo e é responsável por grande parte do volume ejetado<sup>(66)</sup>. As fibras orientadas longitudinalmente no subendocárdio e no subepicárdio contribuem para o encurtamento do eixo longo, também contribuindo para o volume sistólico. Além disso, o ápice do ventrículo esquerdo gira no sentido anti-horário durante a contração, e a base gira no sentido horário (em visão do ápice)<sup>(67, 68)</sup>. Esse “twist” cardíaco, assim como o encurtamento da fibra, parece ser influenciado pelo estado contrátil do miocárdio; em consonância com esses aspectos, o engrossamento parietal contribui para o deslocamento de volume e a geração de débito cardíaco<sup>(69)</sup>.

Para o melhor entendimento dessa integração dinâmica entre estrutura cardíaca, volemia e vasculatura, é interessante definir alguns conceitos.

— Estresse parietal: definido como força exercida em uma área seccional transversa de determinado material. No modelo esférico do ventrículo esquerdo, o estresse parietal ( $\sigma$ ) é diretamente proporcional ao produto da pressão transmural ( $P$ ) com o raio da cavidade ( $R$ ) e inversamente proporcional à espessura da parede ( $h$ ):  $\sigma = PR/2h$  (Laplace). Devido à geometria bastante complexa do ventrículo esquerdo, existem inúmeros componentes de estresse dentro da parede; porém, destes, os stresses meridional e circunferencial são os mais comumente utilizados na análise da mecânica do ventrículo esquerdo. O estresse meridional representa o componente de carga resistindo ao encurtamento no eixo longitudinal, e o estresse circunferencial representa o componente de carga resistindo ao encurtamento no eixo curto; ambos possuem fórmulas matemáticas para os respectivos cálculos a partir de parâmetros obtíveis pela ecocardiografia<sup>(70)</sup>. Recentemente, alguns autores têm preconizado o emprego do chamado “midwall stress”, que implica a avaliação das fibras internas do miocárdio<sup>(71)</sup>. A determinação do estresse parietal requer a avaliação da pressão de ventrículo esquerdo que, para a avaliação no final da sístole, pode ser estimada a partir dos dados obtidos de modo não-invasivo<sup>(70)</sup>.

— Pré-carga: definida como a força (ou seja, carga) que atua para estirar a miofibrila em repouso, devendo ser normalizada para cada área de seção transversa do músculo e expressa como estresse diastólico final. Essa força, que age para o estiramento do músculo, defronta-se com a resistência decorrente da rigidez desse músculo; dessa maneira, a extensão que uma fibra miocárdica é estirada depende da interação entre pré-carga e rigidez muscular<sup>(72)</sup>, influenciando, por conseguinte, o desempenho ventricular, conforme descrito pelo mecanismo de Frank-Starling.

— Pós-carga: pode ser considerada como a força (ou seja,

estresse) desenvolvida pelo miocárdio após o início da contração. Como descrito pela lei de Laplace, a pós-carga (estresse parietal sistólico) é diretamente relacionada à pressão sistólica de ventrículo esquerdo e ao raio da cavidade ventricular, e inversamente proporcional à espessura parietal. A pós-carga varia no decorrer do ciclo cardíaco, podendo ser calculada em qualquer momento durante a sístole, embora usualmente seja estimada no final da sístole. Ainda que a pressão sistólica de ventrículo esquerdo e a resistência vascular sistêmica possam afetar a pós-carga, elas não devem ser consideradas como tal, bem como a impedância aórtica<sup>(73-76)</sup>. Mesmo diante de elevada pressão sistólica, na presença de hipertrofia parietal proporcional pode-se verificar uma pós-carga (estresse parietal sistólico) normal<sup>(74, 75, 77)</sup>. Existe uma relação inversa entre a pós-carga e o encurtamento da fibra muscular; portanto, é possível, na presença de elevação da pressão sistólica ou dilatação aguda da cavidade de ventrículo esquerdo (ou seja, um conseqüente aumento da pós-carga), que se evidencie uma função ventricular deprimida na presença da capacidade contrátil do miocárdio normal<sup>(74)</sup>.

- Contratilidade: é uma capacidade intrínseca da fibra miocárdica, podendo ser definida como uma qualidade do músculo cardíaco que determina desempenho independente das condições de carga. Em muitas doenças cardíacas, as anormalidades da função de bomba do ventrículo esquerdo podem ser decorrentes de alterações de carga, depressão da contratilidade, ou de ambas. Como, algumas vezes, essa distinção não é fácil, tem-se tentado a criação de índices que possam, de alguma forma, analisar a contratilidade independentemente da influência de cargas<sup>(78, 79)</sup>.

### **Avaliação ecocardiográfica da função sistólica de ventrículo esquerdo**

A ecocardiografia reúne uma série de características que fazem com que esse método seja bastante útil para esse tipo de avaliação, tanto no seguimento clínico como na investigação científica, como já comentado previamente. Devido ao grande número de informações fornecidas e à boa relação custo/benefício, a ecocardiografia vem sendo um instrumento amplamente utilizado nos portadores de hipertensão arterial; portanto, o melhor conhecimento desse método possibilita a melhor compreensão dessas informações e a maior racionalização de sua utilização.

Quanto à importância da avaliação da função sistólica na cardiopatia hipertensiva, devemos ressaltar, embora de modo sucinto, que muitos dos fatores que podem influenciar o desempenho ventricular podem sofrer alterações de diferentes graus na doença hipertensiva. O próprio miocárdio pode sofrer repercussões estruturais na hipertensão crônica, assim como na reserva de fluxo coronário, fatores esses que podem

refletir diretamente na contratilidade<sup>(1-6)</sup>.

Os índices de função ventricular (mesmo aqueles que não distinguem a influência de cargas) possuem importância prognóstica e na orientação clínica<sup>(15-17)</sup>. Repercussões mais precoces ou menos intensas no ventrículo esquerdo poderiam ser detectadas apenas com estudos mais sofisticados de índices de contratilidade ou de análise de reserva contrátil, como será discutido adiante.

Os métodos usuais para a análise da função ventricular esquerda pela ecocardiografia baseiam-se fundamentalmente nas técnicas do modos M, modo bidimensional e Doppler. A combinação dessas técnicas com dados estimados de pressão ventricular e da monitorização eletrocardiográfica pode ampliar sobremaneira o potencial de informações.

Existem diversos índices de desempenho sistólico do ventrículo esquerdo, dos quais alguns, por apresentar maiores limitações, informações que não acrescentam ou que são pouco quantitativas, ou menor familiaridade com o uso clínico, acabaram por ser menos utilizados, ainda que muitos deles possuam valor prognóstico. Dentre esses, poderiam ser citados os chamados índices isovolumétricos (por exemplo, o cálculo do pico positivo da  $dP/dt$ ) obtidos no período de pré-ejeção da sístole ventricular com o auxílio do método Doppler, os índices obtidos com base nas informações adquiridas no modo M (por exemplo, abertura precoce da valva mitral, distância do septo com o ponto E da mitral, presença do ponto B na valva mitral, fechamento precoce da valva aórtica no início da sístole), e os intervalos de tempo na sístole (obtidos com o modo M ou o Doppler associado ao eletrocardiograma), como período de ejeção de ventrículo esquerdo, sístole eletromecânica total e período de pré-ejeção<sup>(80)</sup>.

A despeito de existirem inúmeros índices quantitativos ou semiquantitativos para a avaliação ecocardiográfica do desempenho ventricular, as avaliações subjetiva e qualitativa por meio do modo bidimensional apresentam e deverão continuar a apresentar um papel relevante tanto para aplicabilidade clínica como índice prognóstico<sup>(56)</sup>. Certamente é dependente da experiência do ecocardiografista, assim como os outros métodos quantitativos e semiquantitativos. Essa avaliação qualitativa é aplicada rotineiramente na análise de contratilidade regional, sobretudo na investigação de doença coronária, em repouso ou sob a provocação de estresse<sup>(81)</sup>. Na presença de hipertrofia de ventrículo esquerdo, a ecocardiografia de estresse torna-se um instrumento de grande valia para a detecção funcional de insuficiência coronária concomitante. Além disso, é possível estimar a função sistólica global de ventrículo esquerdo, utilizando-se os mesmos critérios de escores para a análise da função regional, como, por exemplo, o recomendado pela Sociedade Americana de Ecocardiografia, em que o ventrículo é dividido em 16 segmentos, com uma respectiva pontuação conforme o padrão de contração regional (ou seja, normocinesia = 1, hipocinesia = 2, acinesia = 3 e discinesia =



4), cuja soma pode ser normatizada dividindo-se pelo total de segmentos analisados (“wall motion score index”)<sup>(81)</sup>.

#### *Índices da fase de ejeção*

São os índices de desempenho global de ventrículo esquerdo que utilizam parâmetros adquiridos durante a ejeção ventricular. Embora esses índices sejam dependentes de pré- e pós-cargas, frequência cardíaca e geometria ventricular, além da contratilidade miocárdica, alguns deles estão entre os mais populares e utilizados clinicamente, contribuindo com importantes informações prognósticas<sup>(15-17, 82)</sup>. Dentre os mais comumente utilizados, devemos considerar a fração de encurtamento, a fração de ejeção, o débito cardíaco, o volume sistólico e a velocidade de encurtamento circunferencial. O desempenho ventricular mensurado por esses métodos tem como denominador comum a estimativa do volume sanguíneo ejetado ou as relações entre as dimensões do ventrículo esquerdo no final da diástole e da sístole. Os cálculos de dimensões e volumes ventriculares, pelos modos M e bidimensional, bem como suas respectivas vantagens e limitações, já foram comentados previamente neste artigo (Figuras 3 a 5).

A fração de encurtamento ( $\Delta D\%$ ) baseia-se na relação entre os diâmetros transversais de ventrículo esquerdo, obtidos no final da diástole e final da sístole, cujo cálculo é:  $\Delta D\% = (Dd - Ds)/Dd$ , onde  $Dd$  = diâmetro diastólico final e  $Ds$  = diâmetro sistólico final, e a fração de encurtamento sendo expressa em porcentagem. Os diâmetros podem ser obtidos tanto do modo M como do bidimensional, seguindo determinados padrões de referência (ou seja, perpendiculares às paredes ventriculares, na altura dos músculos papilares).

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo segue o mesmo princípio da fração de encurtamento, sendo o cálculo porém baseado nos volumes ventriculares. É talvez o mais conhecido dos índices de desempenho ventricular. Vale ressaltar que como os cálculos são volumétricos baseados em fórmulas que se utilizam dos diâmetros ventriculares, as variabilidades ou erros de medidas são elevados ao cubo. O cálculo para a fração de ejeção é o seguinte: fração de ejeção =  $(VDF - VSF)/VDF$ , onde  $VDF$  = volume diastólico final e  $VSF$  = volume sistólico final, sendo  $VDF - VSF = VS$ , onde  $VS$  = volume sistólico ou volume ejetado, e a fração de ejeção sendo expressa em porcentagem. Apesar de sua sensibilidade à variação de cargas, a fração de ejeção é um índice bastante útil clinicamente, podendo representar a função contrátil ventricular em situações hemodinamicamente estáveis e crônicas, devendo-se levar em consideração o estado e as modificações do remodelamento ventricular (ou seja, estresse parietal).

A velocidade de encurtamento circunferencial ( $Vcf$ ) do ventrículo esquerdo leva em conta o tempo para a diminuição da circunferência ventricular durante a sístole, com parâmetros derivados dos diâmetros ventriculares, conforme a seguinte fórmula final:  $Vcf = (Dd - Ds)/(Dd \times \Delta t)$ , onde  $Dd$  = diâme-

tro diastólico,  $Ds$  = diâmetro sistólico e  $\Delta t$  = tempo de ejeção (que pode ser obtido diretamente de parâmetros do modo M ou de eletrocardiograma).

O débito cardíaco pode ser estimado a partir dos dados volumétricos obtíveis dos modos M e bidimensional, ou preferencialmente pelo Doppler<sup>(80)</sup>. O débito cardíaco, na verdade, corresponde ao volume ejetado pelo ventrículo esquerdo em cada sístole (volume sistólico) por uma unidade de tempo (por exemplo, minuto). Portanto, por meio dos cálculos volumétricos de ventrículo esquerdo é possível estimar-se o volume sistólico; multiplicando-se pela frequência cardíaca, pode-se estimar o débito cardíaco. A utilização do método Doppler tem a vantagem de não empregar as suposições geométricas ventriculares dos métodos que se baseiam nos cálculos volumétricos e suas respectivas limitações, pois fundamenta-se na curva de velocidade do fluxo sanguíneo. A estimativa do débito cardíaco pelo método Doppler baseia-se no cálculo da integral da curva de velocidade do Doppler pulsátil (obtido facilmente com os equipamentos atuais), com a amostra de volume, para a obtenção do sinal do Doppler, posicionada usualmente na via de saída do ventrículo esquerdo (poderia ser posicionada em outros locais, como na artéria pulmonar ou na via de entrada de ventrículo esquerdo). A integral da curva de velocidade do fluxo sanguíneo deve, então, ser multiplicada pela área seccional transversa do local onde está se adquirindo o sinal do Doppler (no caso a via de saída de ventrículo esquerdo) para se obter o valor do volume ejetado. A área seccional transversa pode ser calculada em cima dos valores do diâmetro do local (assumindo-se ter o formato circular, área =  $\pi \cdot r^2$ , onde  $r$  é o raio), que podem ser obtidos pelo modo bidimensional. Uma vez com o volume sistólico calculado, deve-se, então, multiplicar pelo número de batimentos por minuto para o cálculo do débito cardíaco<sup>(80)</sup>. Além de apresentar as limitações dos índices da fase de ejeção, ou seja, ser influenciável pela variação de cargas, esse método apresenta algumas limitações técnicas, como a precisão da aquisição das medidas de diâmetro, o adequado posicionamento para a obtenção do sinal do Doppler, e as suposições geométricas. Em exames de qualidade adequada, este deve ser um parâmetro a ser considerado para investigação e seguimento do paciente, e que apresenta boa correlação com o método de termodiluição<sup>(83)</sup>.

#### *Índices integrados de desempenho ventricular*

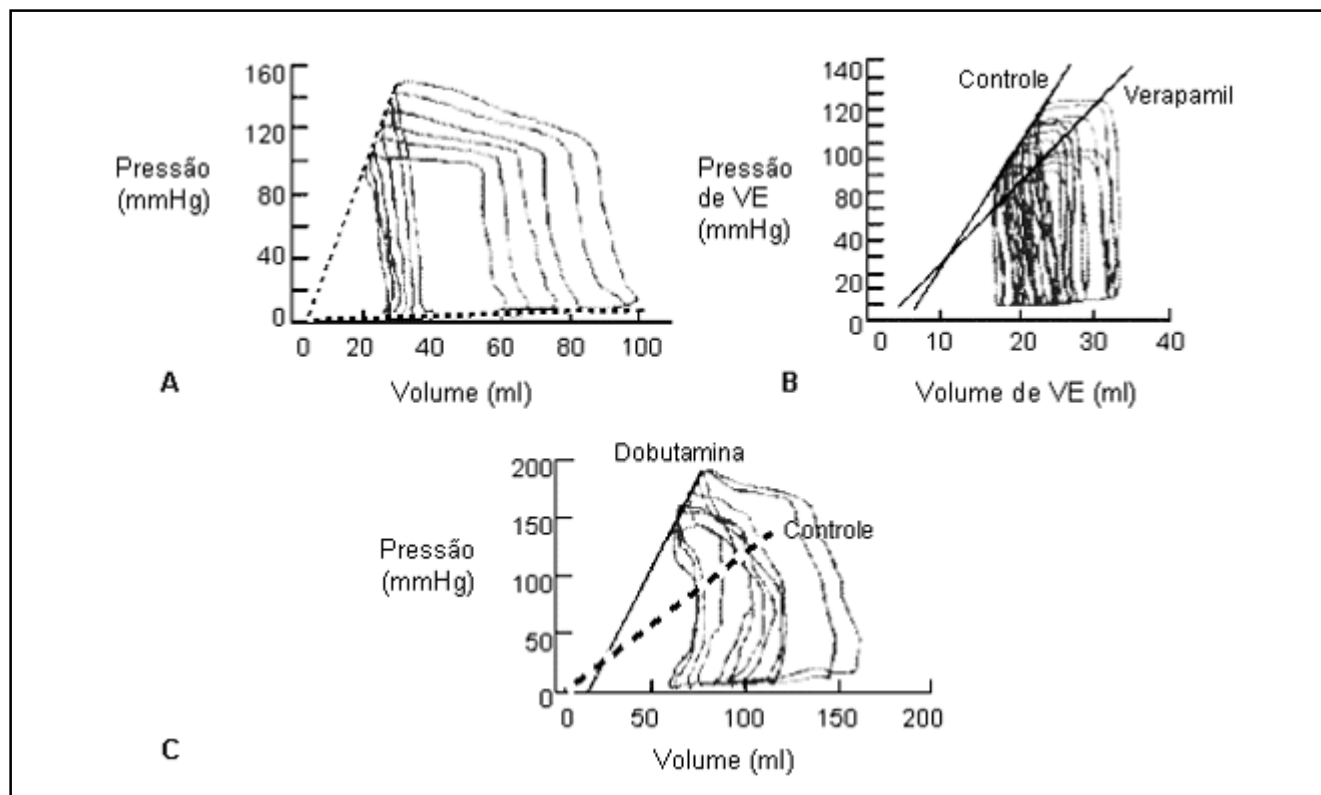
Devido às complexas interações entre os diferentes componentes do desempenho ventricular, ou seja, contratilidade miocárdica, pré- e pós-cargas e geometria ventricular, tem-se tentado desenvolver índices que pudessem propiciar análise da contratilidade ventricular independentemente da influência das cargas, sobretudo de modo não-invasivo<sup>(78, 79)</sup>. Sem dúvida, tais índices podem propiciar grandes contribuições clínicas, mas principalmente no campo da investigação científica, uma vez que seu grau de sofisticação impediria seu uso

em larga escala ou na rotina clínica. Essas avaliações são particularmente interessantes na detecção de deficiências miocárdicas ou de miocardiopatias em condições pré-clínicas, análise de reserva de contratilidade, avaliação da progressão ou regressão de anormalidades contráteis nas diferentes condições das doenças cardíacas e intervenções terapêuticas<sup>(49, 78, 84-86)</sup>. Nesse sentido, a ecocardiografia, por suas características — sobretudo por permitir a avaliação de toda a estrutura ventricular, com grande resolução temporal, em tempo real, durante todo o ciclo cardíaco —, tem sido de grande valia. Os índices ecocardiográficos de desempenho ventricular citados anteriormente (de fase de ejeção) são bastante influenciáveis pelas condições de carga (estresse parietal diastólico e sistólico); porém, quando integrados e relacionados entre si e com os dados de pressão ventricular esquerda, fornecem parâmetros para a construção de curvas e índices de contratilidade ventricu-

lar relativamente independentes de carga e que podem ser normalizados para diferentes condições de dimensão ventricular, grau de hipertrofia e frequência cardíaca<sup>(49, 84-86)</sup> (Figura 6). Esses parâmetros são usualmente calculados no final da sístole e a pressão ventricular pode ser estimada, de modo não-invasivo, por meio do traçado do pulso carotídeo ou da curva de pressão obtidas de monitores específicos (Fig. 3). O princípio fundamental desses índices é baseado no fato de que, para qualquer nível de contratilidade, o comprimento final da fibra miocárdica é relacionado de modo linear com as forças no final da sístole (estresse parietal sistólico final).

#### Relação pressão-dimensão (volume) no final da sístole

Os pontos relacionados com a pressão e a dimensão ventricular esquerda no final da sístole formam uma relação linear que é pré-carga independente enquanto incorpora a pós-



**Figura 6.** A, Representação das múltiplas curvas da relação pressão-volume de ventrículo esquerdo obtidas durante a oclusão da veia cava inferior em um paciente; construção de “slope” com as diversas coordenadas da relação pressão-volume no final da sístole (RPVFS).<sup>(79)</sup> B, Curvas de pressão-volume do ventrículo esquerdo obtidas durante oclusão da veia cava nas condições controle e com verapamil. Após verapamil, a RPVFS é deslocada à direita com a diminuição da inclinação do “slope” (Little WC, Cheng CP, Peterson T, et al. Response of the left ventricular end-systolic pressure-volume relation in conscious dogs to a wide range of contractile state. *Circulation* 1988;78:736).<sup>79)</sup> C, Resposta do paciente à infusão de dobutamina (10 µg/kg/min). Ocorreu acentuado deslocamento da RPVFS (linha contínua) para a esquerda e maior inclinação do “slope”, consistente com considerável reserva contrátil. A linha tracejada representa o controle da RPVFS.<sup>(79)</sup>

carga; diversas coordenadas dessa relação podem ser obtidas com a manipulação de cargas por meio da infusão de fármacos (por exemplo, nitroprussiato ou metoxamina), ou de mudanças agudas no volume de ventrículo esquerdo (por exemplo, oclusão de balão na veia cava)<sup>(78, 79)</sup>. As alterações na pressão sistólica final são relacionadas diretamente às alterações na dimensão ventricular (ou volume). A inclinação da curva (ou “slope”) de tais relações é diretamente relacionada ao estado contrátil do ventrículo esquerdo, e dão origem a um índice de contratilidade denominado elastância máxima ou  $E_{\max}$  (Figura 6). A construção dessa curva com dados obtidos a partir da provocação de algum estresse farmacológico ou físico (por exemplo, infusão de dobutamina, exercício físico) permite a avaliação da reserva contrátil do miocárdio, podendo ajudar a evidenciar estados patológicos do miocárdio, do ponto de vista funcional, aparentemente normais em repouso<sup>(79)</sup> (Figura 6).

#### Relação estresse parietal-dimensão (volume) no final da sístole

Essa relação permite a incorporação do tamanho da cavidade de ventrículo esquerdo e da espessura parietal, como também da pressão para dentro da análise, reduzindo, assim, a variabilidade para a comparação de diferentes pacientes, sobretudo aqueles com alteração de geometria ou com hipertrofia ventricular<sup>(84, 85)</sup>.

Para essas relações de pressão-dimensão de ventrículo esquerdo no final da sístole, pode-se utilizar a combinação dos diferentes índices ecocardiográficos que incorporem essas variáveis, como, por exemplo, a relação estresse parietal/fração de encurtamento ou relação estresse parietal/velocidade de encurtamento circunferencial, cada qual com suas res-

pectivas particularidades.

Essas abordagens para a avaliação da mecânica, da função e da contratilidade do ventrículo esquerdo têm contribuído acentuadamente para a investigação do acometimento cardíaco na presença de hipertensão arterial sistêmica, e seguramente o maior entendimento clínico e fisiopatológico dessa doença deverá andar em paralelo com o maior desenvolvimento técnico e metodológico na ecocardiografia.

#### PERSPECTIVAS FUTURAS

Apesar do surgimento de métodos diagnósticos sofisticados, como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada ultra-rápida, a ecocardiografia também vem acompanhando intensamente esse incremento tecnológico<sup>(19)</sup>. A ecocardiografia já se posicionou como um instrumento bastante útil e de fácil acesso para o acompanhamento clínico e epidemiológico de portadores de hipertensão arterial<sup>(9-11, 20)</sup>. As limitações técnicas para aquisição de imagem tendem a ser superadas com a evolução dos equipamentos e o desenvolvimento da ecocardiografia digital<sup>(64)</sup>, não obstante a aplicação da ecocardiografia transesofágica e a utilização de contrastes para melhor visibilização das estruturas<sup>(18, 81)</sup>. O uso de outras técnicas vem sendo amplamente investigado, fugindo do escopo deste relato sua descrição mais profunda; entretanto, muitas delas deverão ser incorporadas na rotina clínica e investigatória da função e da geometria ventricular, como a detecção automática de bordas, o “Doppler Tissue Imaging”, o “colorkinesis”, o “anatomical M mode” e, sobretudo, a ecocardiografia tridimensional<sup>(18)</sup>.

### Echocardiographic analysis of left ventricle function and structure in the hypertension

PEDRO GRAZIOSI

*In this report were reviewed some concepts on left ventricle geometry and function, the echocardiography role on the structure and function evaluation of the left ventricle in the hypertension, the analysis of the methodological resources to this aim, the importance of this imaging diagnostic method on the pathophysiological investigation respecting the ventricular repercussion, as well as the respective limitations concerning the different echocardiographic evaluation methods.*

*Key words: hypertension, hypertrophy, echocardiography.*

*HiperAtivo 1998;3:161-74*

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weber KT, Sun Y, Guarda E. Structural remodeling in hypertensive heart disease and the role of hormones. *Hypertension* 1994;23:869.
2. Dzau VJ, Gibbons GH, Cooke JP, et al. Vascular biology and medicine in the 1990s: scope, concepts, potentials, and perspectives. *Circulation* 1993;87:705.
3. Kaplan NM. *Clinical Hypertension*. 6<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994;p.57.
4. Laks MN, Morady F. Norepinephrine — The myocardial hypertrophy hormone? *Am Heart J* 1976;91:674-5.
5. Devereux RB, Koren MJ, De Simone G, et al. LV mass as a measure of preclinical hypertensive disease. *Am J Hypertens* 1992;5:175S.
6. Devereux RB, Pennert K, Cody RJ. Relation of renin-

- angiotensin system activity to left ventricular hypertrophy and function in experimental and human hypertension. *J Clin Hypertens* 1987;3:87-103.
7. Laennec R. Of hypertrophia, or simple enlargement of the heart. In: *A Treatise on the Diseases of the Chest*. Philadelphia: James Webster, 1823.
  8. Janeway TC. A clinical study of hypertensive cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 1913;12:755.
  9. Casale PN, Devereux RB, Milner M. Value of echocardiographic measurement of the left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986;105:173-8.
  10. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-6.
  11. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN. Relation of the left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991;114:345-52.
  12. McLenachan JM, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in hypertensive left ventricular hypertrophy: relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction, and myocardial fibrosis. *Am J Hypertens* 1990;3:735-40.
  13. Levy D, Anderson KM, Savage DD. Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: The Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987;60:560-5.
  14. Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS, et al. Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1277-82.
  15. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986;314:1547-52.
  16. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. *N Engl J Med* 1987;316:1729-35.
  17. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
  18. Sutton MGJ, Oldershaw PJ, Kotler MN, eds. *Textbook of Echocardiography and Doppler in Adults and Children*, 2<sup>nd</sup> ed. Boston: Blackwell Science Publications, 1996.
  19. Shorton DJ, Schelbert HR, Wolf GL, et al., eds. *Cardiac Imaging. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: W.S. Saunders Company, 1996.
  20. Ghali JK, Liao Y, Simmons B, et al. The prognostic role of left ventricular hypertrophy in patients with or without coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1992;117:831-6.
  21. Henry W, Ware J, Gardin J, et al. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation* 1980;62:1054-61.
  22. Gardin J, Savage D, Ware J, et al. Effect of age, sex and body surface area on echocardiographic left ventricular wall mass in normal subjects. *Hypertension* 1987;9:II-36-9.
  23. Savage DD, Levy D, Dannenberg AL, et al. Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure and physical activity (the Framingham Study). *Am J Cardiol* 1990;65:371-6.
  24. Gottdiener JS, Gross HA, Henry WL, et al. Effects of self-induced starvation on cardiac size and function in anorexia nervosa. *Circulation* 1978;58:425-33.
  25. St. John Sutton M, Plappert T, Crosby L, et al. Effects of reduced left ventricular mass and chamber architecture, load, and function: A study of anorexia nervosa. *Circulation* 1985;72:991-1000.
  26. Gottdiener JS, Reda DJ, Materson BJ, et al. Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1492-8.
  27. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, et al. Separate and joint influences of obesity and mild hypertension of left ventricular mass and geometry: The Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:130-4.
  28. De Simone G, Devereux RB, Roman MJ, et al. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension* 1994;23:600-6.
  29. De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: Assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1251-60.
  30. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, et al. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:996-1004.
  31. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: The Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987;59:956-60.
  32. Marcus R, Krause L, Weder AB, et al. Sex-specific determinants of increased left ventricular mass in the Tecumseh Blood Pressure Study. *Circulation* 1994;90:928-36.
  33. 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;108:7-13.
  34. Liebson PR, Grandits G, Prineas R, et al. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the

- Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation* 1993;87:476-86.
35. Gardin JM, Siscovick D, Anton-Culver H, et al. Sex, age, and disease affect echocardiographic left ventricular mass and systolic function in the free-living elderly (The Cardiovascular Health Study). *Circulation* 1995;91:1739-48.
  36. Dannenberg AL, Levy D, Garrison RJ. Impact of age on echocardiographic left ventricular mass in a health population (The Framingham Study). *Am J Cardiol* 1989;64:1066-8.
  37. DeLeonardis V, SeScalzi M, Falchetti A. Echocardiographic evaluation of children with and without family history of essential hypertension. *Am J Hypertens* 1988;1:305-8.
  38. Devereux RB, Pickering TG, Alderman MG. Left ventricular hypertrophy in hypertension: Prevalence and relationship to pathophysiologic variables. *Hypertension* 1987;9(Suppl 2):II53-9.
  39. Hartford M, et al. Left ventricular wall stress and systolic function in untreated primary hypertension. *Hypertension* 1985;7:97.
  40. Frim CC, Moraes AV, Medeiros C, et al. Papel da pressão arterial casual e do exercício e a influência de fatores clínicos sobre a hipertensão ventricular esquerda na hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol* 1994;63:21-6.
  41. Gottdiener JS, Brown J, Zoltick J, et al. Left ventricular hypertrophy in men with normal blood pressure: relation to exaggerated blood pressure response to exercise. *Ann Intern Med* 1990;112:161-6.
  42. Lauer MS, Levy D, Anderson KM, et al. Is there a relationship between exercise systolic blood pressure response and left ventricular mass? The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1992;116:203-10.
  43. Douglas PS, Morrow R, Ioli A, et al. Left ventricular shape, afterload and survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:311-5.
  44. Graziosi P, Bortolotto L, Fiorelli A. Comportamento da hipertensão arterial e repercussão no ventrículo esquerdo após transplante cardíaco. *Arq Bras Cardiol* 1993;61:137.
  45. Bellotti G, Moraes AV, Bocchi E, et al. Efeitos da ventriculectomia parcial nas propriedades mecânicas, forma e geometria do ventrículo esquerdo em portadores de cardiomioplasia dilatada. *Arq Bras Cardiol* 1996;67:395-400.
  46. Graziosi P, Medeiros C, Moraes A, et al. Late follow-up of left ventricular geometry and function after heart transplantation. *Ultrasound Med Biol* 1994;20:S120.
  47. Field BJ, Baxley WA, Russell Jr RO, et al. Left ventricular function and hypertrophy in cardiomyopathy with depressed ejection fraction. *Circulation* 1973;47:1022-31.
  48. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:871-8.
  49. Borow KM, Lang RM, Neumann A, et al. Physiologic mechanisms governing hemodynamic responses to positive inotropic therapy in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1988;77:625-37.
  50. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55:613-8.
  51. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, et al. Recommendations regarding quantification in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978;58:1072-83.
  52. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Echocardiogr* 1989;2:358-67.
  53. Devereux RB, Casale PN, Wallerson DC, et al. Cost effectiveness of echocardiography and electrocardiography in patients with systemic hypertension. *Hypertension* 1987;9(Suppl 2):69-76.
  54. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, et al. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlation in the presence or absence of asynergy. *Am J Coll Cardiol* 1976;37:7-12.
  55. Kronik G, Slany J, Mossbacher H. Comparative value of eight M-mode echocardiographic formulas for determining left ventricular stroke volume. *Circulation* 1979;60:1308-16.
  56. Vuille C, Weyman AE. Left ventricle I: General considerations, assessment of chamber size function. In: Weyman AE, ed. *Principles and Practice of Echocardiography*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994;pp.575-624.
  57. Borow K. An integrated approach to the noninvasive assessment of left ventricular systolic and diastolic performance. In: St. John Sutton M, Oldershaw P, Kotler MN, eds. *Textbook of Echocardiography*. Boston: Blackwell Science Publications, 1989;pp.97-152.
  58. Ganau A, Devereux R, Roman M, et al. Patterns of LV hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1550-60.
  59. Devereux R. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:885-7.
  60. Krumholz HM, Larson M, Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:879-84.
  61. Topol E, Traill T, Fortuin N. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med* 1985;312:277-83.
  62. Byrd BF, Wahr D, Wang YS, et al. Left ventricular mass

- and volume/mass ratio determined by two-dimensional echocardiography in normal adults. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1021-5.
63. Douglas PS, Reichek N, Hackney K, et al. Contribution of afterload, hypertrophy, and geometry to left ventricular ejection fraction in aortic valve stenosis, pure aortic regurgitation and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1987;59:1398-404.
64. Geiser EA, Wilson DC. Two-dimensional echocardiographic image analysis by computer. In: Sutton MGJ, Oldershaw PJ, Kotler MN, eds. *Textbook of Echocardiography and Doppler in Adults and Children*. 2<sup>nd</sup> ed. Boston: Blackwell Science Publications, 1996;pp.605-33.
65. Borow KM. Clinical assessment of contractility in the symmetrically contracting left ventricle. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1988;57:29-34.
66. Aurigemma GP, Gaasch WH, Villegas B, et al. Noninvasive assessment of left ventricular mass, chamber volume, and contractile function. *Curr Probl Cardiol* 1995;20:374.
67. Buchalter MB, Weiss JL, Rogers WJ, et al. Noninvasive quantification of left ventricular rotational deformation in normal humans using magnetic resonance imaging myocardial tagging. *Circulation* 1990;81:1236-44.
68. Reichek N. Magnetic resonance imaging for assessment of myocardial function. *Magn Reson Q* 1991;7:255-74.
69. Dumesnil J. A mathematical model of the dynamic geometry of the intact left ventricle and its application to clinical data. *Circulation* 1979;59:1024-34.
70. Reichek N, Wilson J, St John Sutton M, et al. Noninvasive determination of left ventricular end-systolic stress: validation of the method and initial application. *Circulation* 1982;65:99-108.
71. Bella JN, Devereux RB. Left ventricular midwall function in systemic hypertension. *Cardiologia* 1998;43:465-8.
72. Gaasch WH, Battle WE, Oboler AD, et al. Left ventricular stress and compliance in man: with special reference to normalized ventricular function curves. *Circulation* 1972;45:746-62.
73. Scwinger RH, Bohm M, Koch A, et al. The failing heart is unable to use the Frank-Starling mechanism. *Circ Res* 1994;74:959-69.
74. Ross Jr J. Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog Cardiovasc Dis* 1976;18:255-64.
75. Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* 1975;56:56-64.
76. Pouleur H, Covell JW, Ross Jr J. Effects of alterations in aortic input impedance on the force-velocity-length relationship in the intact canine heart. *Circ Res* 1979;45:126-35.
77. Gaasch WH. LV radius to wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 1979;43:1189-94.
78. Sagawa K. The end-systolic pressure-volume relationship of the ventricle: definitions, modifications, and clinical use. *Circulation* 1981;61:1223-7.
79. Kass DA, Maughan WL. From  $E_{\max}$  to pressure-volume relations: a broader view. *Circulation* 1988;77:1203-5.
80. Movsowitz HD, Kotler MN, Jacobs LE. Echo-Doppler assessment of left ventricular systolic performance. In: Sutton MGJ, Oldershaw PJ, Kotler MN, eds. *Textbook of Echocardiography and Doppler in Adults and Children*. 2<sup>nd</sup> ed. Boston: Blackwell Science Publications, 1996;pp.116-36.
81. Graziosi P, Moraes AV, Medeiros CCJ, et al. Análise da viabilidade miocárdica pela ecocardiografia. In: Ramires JAF, Lage SHG, César LAM, eds. *Doença Coronária e Aterosclerose*. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 1998;pp.103-19.
82. Mock MB, Ringqvist I, Fischer LD, et al. Survival of medically treated patients in coronary artery surgery study (CASS) registry. *Circulation* 1982;66:562-8.
83. Huntsnian LL, Stewart DK, Barnes SR, et al. Noninvasive Doppler determination of cardiac output in man — clinical validation. *Circulation* 1983;67:595-602.
84. Bellotti G, Moraes A, Bocchi E, et al. Efeitos da rejeição na reserva de contratilidade do enxerto após o transplante cardíaco. *Arq Bras Cardiol* 1996;67:5-9.
85. Moraes A, Bocchi E, Graziosi P, et al. Left ventricular surgical remodeling in severe dilated cardiomyopathy. Long-term (one year) results on cardiac mechanics. *Circulation* 1997;96:28-1.
86. Borow KM, Neumann A, Arensman FW, et al. LV contractility and contractile reserve in humans after cardiac transplantation. *Circulation* 1985;71:866-72.