

# IMPORTÂNCIA DA OBESIDADE E DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NO DESENVOLVIMENTO DA HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

*Ricardo Lopes Ferreira, Valdir Ambrósio Moisés*

A hipertrofia ventricular esquerda é considerada um fator de risco independente e confere maior probabilidade de eventos cardiovasculares e maior taxa de mortalidade, seja por arritmias, infarto do miocárdio ou insuficiência cardíaca. A hipertrofia ventricular esquerda é freqüente em indivíduos com hipertensão arterial ou outras formas de doença cardíaca, e há, também, evidências de que indivíduos obesos, mesmo sem hipertensão arterial ou outra doença cardíaca têm maior probabilidade de desenvolver hipertrofia ventricular esquerda. Deve-se considerar que existe relação entre obesidade e hipertensão arterial sistêmica, o que pode aumentar o risco de hipertrofia ventricular esquerda. Esses fatos sugerem que os pacientes com hipertensão arterial e/ou obesidade devem ser considerados de risco, principalmente se existir hipertrofia do ventrículo esquerdo associada. O tratamento desses pacientes deve ser rigoroso, objetivando o controle das duas situações clínicas e prevenindo o desenvolvimento de complicações.

*Palavras-chave: hipertrofia ventricular esquerda, obesidade, hipertensão arterial sistêmica, ecocardiograma.*

*Rev Bras Hipertens 2000;2:156-60*

*Disciplina de Cardiologia - Escola Paulista de Medicina - Unifesp*

*Endereço para correspondência:*

*Valdir Ambrósio Moisés*

*Disciplina de Cardiologia - 2º andar - Escola Paulista de Medicina - Unifesp*

*Rua Botucatu, 740 - CEP 04023-900 - São Paulo - SP*

Recebido para aprovação: 13/2/2000. Aceito para publicação: 22/4/2000.

## INTRODUÇÃO

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) corresponde ao aumento da massa do ventrículo esquerdo. Geralmente, surge como resposta adaptativa do ventrículo esquerdo a uma série de processos fisiopatológicos e doenças cardiovasculares. Inicialmente, o processo ocorre dentro dos limites normais, mas persistindo os mecanismos fisiopatológicos, o processo evolui atingindo níveis anormais. Várias condições clínicas e doenças cardiovasculares, tais como: hipertensão arterial sistêmica, obesidade, senilidade, doença aterosclerótica coronária, *diabetes mellitus*, insuficiência renal crônica, cardiomiopatias e doenças orovulares, podem cursar com hipertrofia ventricular esquerda. A ocorrência de HVE parece ser também dependente de fatores relacionados ao sexo, raça

e idade. O objetivo deste artigo é revisar a importância da obesidade e da hipertensão arterial no desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda.

## PRINCIPAIS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

O principal mecanismo de HVE parece ser a sobrecarga hemodinâmica (fator mecânico) a que está submetido o ventrículo esquerdo, seja sobrecarga de pressão ou de volume. Essa sobrecarga parece causar deformação e estiramento das células miocárdicas que geram sinais intracelulares, que culminam com o crescimento do miócito<sup>(1)</sup>. Dados de literatura fundamentam a hipótese de que o aumento da carga sobre o coração, por si só, é capaz de iniciar os eventos bioquímicos responsáveis pelo processo de hipertrofia da

célula miocárdica. Entretanto, esse parece não ser o único mecanismo responsável. O achado de certa dissociação entre níveis de pressão arterial e massa ventricular esquerda, levou a acreditar que a pressão arterial poderia não ser o único fator determinante da HVE. Assim, fatores neuro-humorais e hormonais foram identificados como participantes do processo de crescimento da célula cardíaca, tais como: substâncias agonistas dos receptores alfa e betaadrenérgicos, angiotensina II, tiroxina, glicocorticóides, insulina, hormônio do crescimento e glucagon<sup>(2,3)</sup>.

Existem basicamente dois tipos de hipertrofia do ventrículo esquerdo: a concêntrica e a excêntrica. A concêntrica ocorre nos ventrículos submetidos predominantemente à sobrecarga de pressão e aumento da resistência vascular sistêmica, que é a forma mais comum nos indivíduos com hipertensão arterial sistêmica<sup>(4,5)</sup>. A elevação da pressão promove aumento da tensão sistólica parietal, adição de sarcômeros em paralelo, aumento da espessura da parede e mantém normal, ou mesmo diminuído, o diâmetro da cavidade. A hipertrofia excêntrica surge nos indivíduos com sobrecarga predominantemente do tipo volumétrica, como nas insuficiências valvares, obesidade e em parte dos indivíduos com hipertensão arterial, particularmente os obesos. O aumento do diâmetro da cavidade acarreta elevação da tensão diastólica parietal (pré-carga) e adição de sarcômeros em série, aumentando conseqüentemente o diâmetro interno da cavidade. Nessa situação, há, também, elevação da tensão parietal sistólica, o que resulta em discreto aumento da espessura da parede ventricular<sup>(6)</sup>. O remodelamento (adaptação) e a hipertrofia do ventrículo esquerdo têm por finalidade normalizar a tensão parietal, segundo a equação de Laplace, que relaciona o raio da câmara e a pressão arterial com a espessura da parede.

#### MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Dependendo do grau, a HVE pode ser diagnosticada pelo exame clínico. Os primeiros estudos utilizaram o exame radiológico simples de tórax para diagnosticá-la em pacientes com hipertensão arterial. Entretanto, o eletrocardiograma de repouso e o ecocardiograma tornaram-se os métodos mais utilizados na prática clínica e em pesquisas para o diagnóstico-la. Vários critérios eletrocardiográficos têm sido utilizados

para aumentar a sensibilidade, sem diminuir a especificidade (Sokolow-Lyon, Honhilt-Estes, Cornell), e baseiam-se na amplitude dos complexos QRS, alterações do segmento ST e onda T, e também pelos sinais de sobrecarga do átrio esquerdo<sup>(7,8)</sup>. A sensibilidade do eletrocardiograma para diagnosticar HVE é baixa; estudo realizado na população de Framingham, por exemplo, mostra que, com base no eletrocardiograma, aproximadamente 3% da população geral e 5% da população de pacientes com hipertensão arterial apresentam HVE diagnosticada pelo eletrocardiograma<sup>(9)</sup>. O ecocardiograma é atualmente o método mais utilizado e baseia-se no cálculo da massa do ventrículo esquerdo, que utiliza medidas do diâmetro diastólico da cavidade ventricular esquerda e da espessura diastólica do septo ventricular e da parede posterior<sup>(10)</sup>. O índice da massa é obtido dividindo-se a massa pela área da superfície corporal. Segundo vários estudos, a técnica é mais sensível que o eletrocardiograma, e tem correlação significativa com o peso real do coração (anátomo-patológico), além da vantagem do acompanhamento do índice ao longo do tratamento. Atualmente, em pacientes com hipertensão arterial, os padrões geométricos do ventrículo esquerdo que podem ser identificados pela ecocardiografia e que são utilizados na clínica são: o padrão normal, que são os indivíduos com índice de massa do ventrículo esquerdo e espessura relativa da parede ventricular normais, o padrão de remodelação concêntrica, que se caracteriza pelo índice de massa do ventrículo esquerdo normal e pela espessura relativa de parede ventricular aumentada, a hipertrofia concêntrica que corresponde ao aumento do índice de massa e da espessura relativa da parede ventricular, e a hipertrofia excêntrica que se caracteriza pelo aumento do índice de massa da cavidade com espessura relativa da parede normal<sup>(11,12)</sup>.

#### HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA, HIPERTENSÃO ARTERIAL E OBESIDADE

A prevalência de HVE em pacientes com hipertensão arterial varia na literatura desde 23% a 48%, e em indivíduos normais de zero a até 10%, dependendo basicamente do método utilizado para o diagnóstico<sup>(5,9,11)</sup>. Experiência nacional recente indica a prevalência de 27,2% de HVE (considerando-se valores normais de

índice de massa do ventrículo esquerdo de até 134 g/m<sup>2</sup> para homens e 110 g/m<sup>2</sup> para mulheres) ao ecocardiograma em uma série consecutiva de 544 pacientes com hipertensão arterial primária<sup>(5)</sup>.

Os pacientes com hipertensão arterial que aparentemente estão sob maior risco de desenvolverem HVE são aqueles que não apresentam as variações fisiológicas dos níveis de pressão comumente observados durante a monitorização ambulatorial da pressão arterial<sup>(5,13)</sup>. Segundo estudo de nossa instituição<sup>(5)</sup>, o índice de massa do ventrículo esquerdo à ecocardiografia teve relação positiva mais importante com a média da pressão arterial sistólica à monitorização ambulatorial da pressão arterial; os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica, nas 24 horas, foram significativamente maiores nos indivíduos com HVE que nos com geometria normal.

Estudos prévios demonstraram ser a obesidade um fator independente para o desenvolvimento de HVE<sup>(14,15)</sup>. Os indivíduos obesos têm aumento do volume intravascular, do débito cardíaco e da ingestão de sal. Hiperinsulinemia, uma das alterações hormonais da obesidade, parece aumentar a possibilidade de desenvolver hipertensão arterial pelo estímulo ao sistema nervoso simpático e retenção de sódio. Esses fatores associados com o aumento da volemia podem causar HVE. Em um estudo<sup>(14)</sup>, o índice massa ventricular esquerda/altura<sup>(2,7)</sup>, foi significativamente maior em indivíduos normotensos obesos que naqueles com peso normal. A relação massa ventricular esquerda/altura foi maior nos indivíduos hipertensos obesos do que naqueles com peso normal. Em outro estudo, a relação entre HVE e obesidade foi mais evidente em indivíduos com índice de massa corporal acima de 30 kg/m<sup>2</sup>, independente da idade e da pressão arterial<sup>(15)</sup>. Em uma análise de regressão múltipla, a pressão arterial, o índice de massa corporal e a idade foram os principais determinantes do aumento da massa do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma em um grupo de 544 pacientes com hipertensão arterial essencial, enquanto em um grupo de 106 indivíduos normotensos, o índice de massa corporal foi

o fator preditivo mais importante entre sete variáveis independentes<sup>5</sup>. Nessa análise, foi utilizado o índice ecocardiográfico massa do ventrículo esquerdo/altura<sup>(2)</sup>, que não inclui o peso, permitindo, como nos outros estudos, identificar a participação do peso no desenvolvimento de HVE. Em outro estudo em crianças japonesas, foi detectada correlação significativa entre índices de obesidade e massa do ventrículo esquerdo, e foi observado que o efeito da obesidade nos parâmetros do ventrículo esquerdo era evidente a partir dos 6 anos<sup>(16)</sup>. A associação de ambas deve proporcionar maior possibilidade de desenvolver HVE<sup>(17)</sup>.

A ocorrência de HVE, pelo eletrocardiograma ou ecocardiograma, ou remodelação concêntrica ao ecocardiograma é considerada fator de risco importante de morbidade e mortalidade cardiovascular futura<sup>(18)</sup>. O risco de infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, morte súbita e outros eventos cardiovasculares é de seis a oito vezes maior nos pacientes com hipertrofia ventricular esquerda<sup>(19,20)</sup>. Na HVE, parece haver diminuição do fluxo de reserva coronária e aumento do risco de atividade ventricular ectópica<sup>(21)</sup>. A obesidade é, também, um fator de risco independente para aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular, não só por estar associada à HVE, mas também à hipertensão arterial, doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca<sup>(22)</sup>. A síndrome plurimetabólica definida como resistência à insulina, hiperlipidemia, obesidade, hipertensão arterial, hiperuricemia e aterosclerose, pode representar um conjunto de alterações metabólicas e hemodinâmicas que deve merecer atenção especial quando um paciente obeso se apresenta com hipertensão arterial<sup>(23)</sup>. O controle e a diminuição de peso corporal em indivíduos obesos têm o potencial de reduzir a massa do ventrículo esquerdo mesmo naqueles com pressão arterial normal, além de ser fator importante no controle dos níveis de pressão arterial em indivíduos com hipertensão arterial. Há também evidências de que o tratamento anti-hipertensivo adequado reduz a massa do ventrículo esquerdo e, em potencial, pode reduzir o risco de eventos cardiovasculares<sup>(20-24)</sup>.

## IMPORTANCE OF OBESITY AND ARTERIAL HYPERTENSION IN THE DEVELOPMENT OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY

*Ricardo Lopes Ferreira, Valdir Ambrósio Moisés*

Left ventricular hypertrophy is frequent in individuals with arterial hypertension and in obese patients even when they are normotensives. The increased prevalence of hypertension in obesity increases the risk of left ventricular hypertrophy which is considered an independent risk factor for cardiovascular diseases and mortality, consequent to arrhythmias, myocardial infarction and congestive heart failure. These facts indicate that obese hypertensive patients present high cardiovascular risk particularly when left ventricular hypertrophy co exist. The rigid control of blood pressure and body weight reduction are important to prevent the development of left ventricular hypertrophy.

*Key words: left ventricular hypertrophy, obesity, systemic arterial hypertension, echocardiogram.*

*Rev Bras Hipertens 2000;2:156-60*

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Screiber SS, Oratz M, Rothschild MA, Reff S. Effect of hydrostatic pressure on isolated cardiac nuclei: simulation of RNA polymerase II activity. *Cardio Res* 1978; 12: 265-268.
2. Morgan HE, Baker KM. Cardiac hypertrophy: mechanical, normal and endocrine dependence. *Circulation* 1991; 83:13-25.
3. Fröhlich ED. Preview of hemodynamic and non-hemodynamic factors associated with left ventricular hypertrophy. *J Mol Cell Cardiol* 1989;21:3-10.
4. Harmond IW, Devereux RB, Alderman MH. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:639-50.
5. Rosa, EC. Avaliação morfológica e funcional cardíaca ao ecocardiograma em pacientes hipertensos essenciais. São Paulo, 1998, 233p - Tese (Mestrado) Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina.
6. Grossman W, Jones D, Mac Laurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human ventricle. *J Clin Invest* 1975;56: 56.
7. Levy D, Habib JB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1990;81:815-20.
8. Romhilt DW, Estes EH. A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968;75:752.
9. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med* 1969;71:89-105.
10. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8.
11. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham study. *Circulation* 1987;75(suppl I):526-33
12. Ganam A, Devereaux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19(7)1550-8.
13. Devereaux RB. Does increased blood pressure cause left ventricular hypertrophy or vice-versa? *Ann Int Med* 1990;112:117-9.
14. De Simone G, Devereaux RB, Roman MJ, Alderman MH, Laragh JH. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Circulation* 2000;101(2):152-7.

15. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1991;266(2):231-6.
16. Kono Y, Yoshinaga M, Nomura Y, Nakamura M, Aihoshi S. Effect of obesity on echocardiographic parameters in children. *Int J Cardiol* 1994;46(1):7-13.
17. Mikhail N, Golub MS, Tuck ML. Obesity and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 1999;42(1):39-58.
18. Koren MJ, Devereaux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991;114:345-352.
19. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322(22):1561-6.
20. Messerli FH & Ketelhut R. Left ventricular hypertrophy: a pressure independent cardiovascular risk factor. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993;22(suppl 1):S7-13.
21. Messerli FH, Ventura HO, Elizardi DJ, et al. Hypertension and sudden death: increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984;77: 18-22.
22. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA, Bird AP, Oster G. Lifetime health and economic consequences of obesity. *Arch Intern Med* 1999;159(18):2177-83.
23. Hanefeld M & Leonhardt W. *The metabolic Syndrome - Gustav Fischer Verlag Jena, 1997.*
24. MacMahon SW, MacDonald GJ, Bernstein L, Andrews G, Blacket RB. Comparison of weight reduction and metoprolol in the treatment of hypertension in young overweight patients. *Lancet* 1985;1:1233-6.