

Correlação entre Graus de Hipertensão Pulmonar e Achados em Exames Complementares

Correlation between Degrees of Pulmonary Hypertension and Findings in Complementary Tests

João Arthur Pazello, Ana Cristina Camarozano

Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR - Brasil

Resumo

Fundamento: A hipertensão pulmonar é potencialmente fatal, com grande impacto na qualidade de vida do paciente. O tratamento pode alterar sua progressão, mas o aumento na sobrevida é relacionado ao diagnóstico e à terapêutica precoces.

Objetivo: Analisar a relação entre alterações em exames usados de rotina (ecocardiografia, eletrocardiografia e tomografia computadorizada) e o aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar.

Métodos: Avaliamos fichas de pacientes portadores de hipertensão pulmonar, separando-os em dois grupos de acordo com a pressão sistólica da artéria pulmonar estimada à ecocardiografia. O Grupo 1 consistiu de pacientes com pressão sistólica da artéria pulmonar entre 35 e 65 mmHg, e o Grupo 2, de pacientes com pressão sistólica da artéria pulmonar > 65 mmHg. Analisamos a prevalência de alterações sugestivas de hipertensão pulmonar em exames de ecocardiografia, eletrocardiografia e tomografia computadorizada. Foram realizadas análises descritiva dos dados e comparativa entre os grupos.

Resultados: Foram analisados 101 pacientes (43 do Grupo 1 e 58 do Grupo 2). A maioria foram mulheres (82). Valores maiores de pressão sistólica da artéria pulmonar foram correlacionados com dilatação de câmaras direitas à ecocardiografia ($p < 0,001$). À eletrocardiografia, sinais de hipertrofia direita e presença de padrão *strain* ventricular foram mais prevalentes no Grupo 2 ($p < 0,05$). À tomografia computadorizada, observaram-se maiores diâmetros de tronco da artéria pulmonar em pacientes do Grupo 2 ($p < 0,05$). Houve correlação entre progressão clínica da doença pelo escore e aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar ($p < 0,05$).

Conclusão: É possível, em um primeiro momento, fazer uso do exame clínico e da eletrocardiografia para uma estimativa da gravidade do quadro de hipertensão pulmonar. Os achados, então, devem ser confirmados com análise secundária por tomografia computadorizada e ecocardiografia. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):175-182)

Palavras-chave: Hipertensão Pulmonar; Ecocardiografia/métodos; Eletrocardiografia; Tomografia Computadorizada por Raios X; Diagnóstico por Imagem; Pressão Sistólica; Artéria Pulmonar.

Abstract

Introduction: Pulmonary hypertension is potentially fatal and courses with important day-to-day limitation. While the treatment is capable of slowing the disease's progression, increase in life expectancy is directly linked to early diagnosis and treatment.

Objectives: To analyze the relation between alterations detectable on routine exams performed on pulmonary hypertension patients (echocardiography, electrocardiography and computerized tomography) and increases on pulmonary artery systolic pressure.

Methods: We analyzed the recordings of patients presented with pulmonary hypertension, and separated them in two groups based on their echocardiography-estimated pulmonary artery systolic pressure. Group 1 was composed of patients with pulmonary artery systolic pressure between 35 mmHg and 65 mmHg, and Group 2 of patients with pulmonary artery systolic pressure > 65 mmHg. We analyzed the prevalence of alterations suggestive of pulmonary hypertension on echocardiography, electrocardiography and computerized tomography. A descriptive analysis of the findings was conducted, followed by comparative analysis between the groups.

Results: We analyzed 101 patients (43 from Group 1 and 58 from Group 2). Most were women (82). Higher pulmonary artery systolic pressure values were correlated with right-heart dilation on echocardiography ($p < 0.001$). Electrocardiography findings revealed that right-heart hypertrophy and ventricular strain pattern were more common on Group 2 ($p < 0.05$). Computerized tomography analysis showed Group 2 patients had superior pulmonary artery diameters ($p < 0.05$). There was correlation between high pulmonary artery systolic pressure and clinical progression of the disease measured via the NYHA score ($p < 0.05$).

Conclusion: It is possible to make use of clinical examination and a simple electrocardiography to stratify the severity of a pulmonary artery patient. Computerized tomography and echocardiography should be used to confirm these findings. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):175-182)

Keywords: Hypertension, Pulmonary; Echocardiography/methods; Electrocardiography; Tomography, X-Ray Computed; Diagnostic Imaging; Blood Pressure; Pulmonary Arterial.

Full texts in English - <http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/>

Correspondência: João Arthur Pazello •

Rua Ozório Duque Estrada, 226, Jardim Social. CEP 82520-470, Curitiba, PR - Brasil

E-mail: joao.arthur.pazello@gmail.com

Artigo recebido em 14/12/2017; revisado em 4/1/2018; aceito em 1/6/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180026

Introdução

A Hipertensão Pulmonar (HP) é uma doença definida pela presença pressão média na artéria pulmonar ≥ 25 mmHg.¹ Esta condição já foi considerada uma doença de mulheres jovens, mas, atualmente, sabe-se que ela pode acometer as mais diversas faixas etárias e grupos étnicos. Isso ocorre por conta dos diversos mecanismos que podem causá-la, como cardiopatias congênitas de hiperfluxo pulmonar, patologias pulmonares e cardíacas, doenças infecciosas e, ainda, formas idiopáticas.

Atualmente, a HP é classificada de acordo com as decisões do V Simpósio Mundial de Hipertensão Pulmonar, realizado em Nice, França, no ano 2013. De acordo com esta classificação,² a divisão é feita em cinco grupos, correspondentes às etiologias de base: classe I, idiopática; classe II, associada a doenças do coração esquerdo; classe III, associada a doenças pulmonares; classe IV, associada a tromboembolismo pulmonar; e classe V, multifatorial.

Sua prevalência na população geral ainda não é bem estabelecida. No entanto, há estatísticas correspondentes aos grupos, nas quais se avalia a prevalência da condição em populações específicas.³ No caso da classe I, melhor estudada há dados que mostram a prevalência em torno de 15 a cada 1 milhão de pacientes.⁴ Já na classe II, os estudos focam em populações com problemas cardíacos, sendo a prevalência proporcional à progressão da disfunção do Ventrículo Esquerdo (VE).

Estudos estimam que cerca de 60% dos pacientes com disfunção sistólica de VE desenvolvem HP.⁵ Adicionalmente, praticamente todos os pacientes portadores de insuficiência aórtica grave sintomática possuem algum grau de HP,⁶ e cerca de 65% dos portadores de estenose aórtica sintomática também.⁷

Na classe III, foi observada prevalência de cerca de 35% em pacientes com doença intersticial pulmonar.⁸ Em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) grave, há prevalência de HP $> 50\%$,⁹ tendo sido também realizado estudo no ambulatório de DPOC do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná que resultou em prevalência de 63%.¹⁰ Dados sobre a classe IV relatam prevalência de 3,8% em pacientes pós-tromboembolismo pulmonar.¹¹ A classe V não tem sua prevalência estimada, por se tratar de condições demasiadamente heterogêneas e de difícil contabilização.

Alternativamente, há a separação com base no valor da Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar (PSAP) estimada ou aferida, na qual existem três grupos. Pacientes com PSAP > 35 mmHg e < 45 mmHg são considerados portadores de HP leve. Pacientes entre 45 mmHg e 65 mmHg são considerados moderados e > 65 mmHg são considerados graves.³ Essa classificação sofre interferência da idade, sendo que, em pacientes idosos, podem ser tolerados valores acima do padrão citado.

Existe ainda a classificação funcional da HP, que separa pacientes de acordo com a influência que a doença tem em suas atividades diárias. Fica a divisão organizada pela *New York Heart Association* (NYHA), em 4 classes, sendo I para pacientes portadores de HP sem limitação de atividades diárias; II, aparecimento de sintomas em atividades comuns do dia a dia e ausência de sintomas ao repouso; III, presença de sintomas em atividades mínimas do dia a dia e ausência de sintomas ao repouso; e IV, persistência dos sintomas, mesmo ao repouso.¹

O aumento da prevalência de doenças cardíacas nas últimas décadas, graças aos hábitos de vida e ao aumento da longevidade da população, associado ao também aumento de condições pulmonares relacionadas ao tabagismo, como a DPOC, ampliam a necessidade de estudos direcionados para o diagnóstico e o manejo da HP.

Além da importância estatística da doença, vale ressaltar que se trata de uma condição potencialmente fatal, progressiva, e com grande impacto na qualidade de vida do paciente.¹

A terapêutica da HP é de grande complexidade, pois a doença possui diversas causas distintas. Assim, primeiramente é tratada a causa primária (exceto em casos da classe I), com medicações específicas para a condição causadora. Caso a resposta seja insuficiente, adiciona-se um tratamento para a HP em si.¹² Em situações da classe I, a HP é tratada diretamente.

O tratamento pode alterar a progressão da doença, mas a melhora na qualidade de vida e o aumento na sobrevida são relacionados ao diagnóstico e à terapêutica precoces,^{12,13} sendo preciso manter-se atento para uma clínica sugestiva de HP. Por conseguinte, o detalhamento dos achados sugestivos de HP em exames, bem como o valor prognóstico destes, deve ser estudado a fundo.

Ao comparar os achados de exames entre pacientes com HP leve e grave, esperamos contribuir para a precocidade diagnóstica e a avaliação da gravidade do caso por meio destes métodos diagnósticos.

O método de escolha para acompanhamento da HP usado de rotina nos ambulatórios é o exame de ecocardiografia transtorácica, por se tratar de um procedimento não invasivo e que não agrega riscos ao paciente, ao contrário da aferição direta das pressões pulmonares por cateterização cardíaca, que cursa com riscos comuns ao método intervencionista. A ecografia permite ao examinador, além de avaliar alterações cardíacas que usualmente cursam com a HP, estimar a PSAP. Esta estimativa é feita por meio de uma fórmula que relaciona a velocidade de regurgitação tricúspide e o gradiente pressórico máximo entre o átrio direito e o Ventrículo Direito (VD),¹ sendo o gradiente pressórico igual a quatro vezes o quadrado da velocidade máxima. Este gradiente, somado à pressão estimada no átrio direito, infere a PSAP.

Além desta variável de extrema importância, a ecocardiografia identifica achados relacionados à HP, notadamente o aumento entre a proporção VD/VE, a dilatação das câmaras direitas e o abaulamento do septo interventricular.¹

Além da ecocardiografia, outros exames são utilizados para avaliar parâmetros de progressão e aumento da gravidade da doença, como o Eletrocardiograma (ECG) e a Tomografia Computadorizada (TC).

O ECG é comumente feito de rotina nos casos de HP, por produzir dados que indicam a progressão e a complicação cardíaca da doença. Esta complicação se traduz no exame como sinais de hipertrofia do VD,¹ que indicam sobrecarga pressórica na câmara, presença de onda P *pulmonale* e prolongamento do intervalo QT, que, em alguns estudos, foi indicado como preditor de mortalidade dos pacientes.¹⁴ A presença de padrão *strain* ventricular também é considerada um sinal de HP.¹⁵

A tomografia de tórax também pode ser usada para acompanhamento dos pacientes portadores de HP, uma vez

que ela fornece dados de alta resolução do coração, dos vasos pulmonares e do próprio pulmão. Os achados mais significativos da TC são o aumento do calibre do tronco e dos vasos pulmonares, bem como a dilatação das câmaras direitas. A TC também pode esclarecer a causa basal da HP em casos nos quais a alteração da vasculatura (Classe IV) ou do parênquima pulmonar (classe III) causam a doença.¹⁶

Ao associar a gravidade da HP com os achados em exames (TC, ECG e ecocardiografia) e a classe funcional, esperamos determinar a ausência ou presença de relação entre o aumento da PSAP e a progressão das alterações anatômicas e funcionais dos pacientes.

Métodos

Foi realizado um estudo retrospectivo, no ambulatório de HP de um hospital universitário. Por meio da revisão de prontuários, foram incluídos no estudo pacientes regularmente atendidos no serviço, com registro em ficha dos dados obtidos por ecocardiografia, TC de tórax e ECG. Foram excluídos pacientes que não possuíam o exame de ecocardiografia, pacientes sem estimativa da PSAP e menores de 18 anos. Não houve intervenção na conduta destes pacientes. O estudo foi aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa em março de 2017, sob o CAAE 61977716.7.0000.0096.

Inicialmente, os pacientes foram divididos em dois grupos, com base em sua PSAP estimada à ecocardiografia. Pacientes com PSAP entre 35 mmHg e 65 mmHg compuseram o Grupo 1 (leve-moderado), e pacientes com PSAP > 65 mmHg, o Grupo 2 (grave).

Após a separação em grupos, os dados gerais do paciente foram registrados em ficha, sendo eles: idade, sexo, tempo de doença e escala NYHA de sintomatologia. No exame de ecocardiografia foram escolhidas três alterações para avaliação da HP: presença de dilatação de câmaras direitas, presença de abaulamento do septo interventricular e presença de aumento da relação VD/VE. Adicionalmente, foi coletada a fração de ejeção do VE em porcentagem. Na TC de tórax, foram consideradas a dilatação do Tronco da Artéria Pulmonar (TAP), a dilatação de câmaras direitas e o tamanho, em milímetros, do TAP. Ao ECG, foram avaliados sinais de sobrecarga de VD, onda P *pulmonale* e padrão *strain* ventricular.

A análise estatística descritiva dos dados coletados neste trabalho foi feita por meio de frequência relativa, frequência absoluta, média e mediana. Para análise estatística inferencial, foram utilizados teste de Mann-Whitney, teste do qui-quadrado e teste exato de Fisher. Estabeleceu-se $p \leq 0,05$, ou 5%, como nível para rejeição da hipótese de nulidade.

Resultados

No presente estudo, foram incluídos 101 pacientes, sendo 82 do sexo feminino. A média de idade foi de 45,9 anos, com mínimo de 18 e máximo de 80 anos, e desvio padrão de 16,3. O Grupo 1 foi composto por 43 pacientes, enquanto o Grupo 2 compreendeu 58. O valor mínimo da PSAP foi de 35 mmHg e o máximo de 156 mmHg, com média 74,4 e desvio padrão de 26,6. O tempo de doença, em anos, variou de 1 ano a 43 anos, com média de 7,4 e desvio padrão de 9,29. Quanto ao índice NYHA, foram avaliados 17 pacientes da classe I, 29 da classe II,

34 da classe III e 19 da classe IV. A fração de ejeção do VE teve média 68,43%, com mínimo de 21%, máximo de 83% e desvio padrão de 8,93%. Apenas 41 dos 101 pacientes avaliados possuíam ECG documentado. Destes, 27 possuíam sinais de sobrecarga de VD, e 14 não. A onda P *pulmonale* esteve presente em três pacientes e ausente em 38 deles. O padrão em *strain* ventricular foi constatado em 12 e esteve ausente em 29 pacientes. Na tomografia de tórax, a média do TAP foi de 35,76 mm, com mínimo de 24 mm, máximo de 70 mm e desvio padrão de 7,41 mm.

O Grupo 1 teve como valor mínimo da PSAP 35 mmHg, máximo de 64 mmHg, média de 50,48 e desvio padrão de 10,5 mmHg. Os pacientes possuíam, em média, 51,43 anos, com mínimo de 18, máximo de 80 e desvio padrão de 16. O tempo de doença, em anos, teve média de 7,4 e desvio padrão de 9,29 anos. Quanto ao índice NYHA, foram avaliados 12 pacientes da classe I, 13 da classe II, 12 da classe III e 4 da classe IV. A fração de ejeção do VE teve média de 69,55%, com mínimo de 21%, máximo de 83% e desvio padrão de 10,48%. Na tomografia de tórax, a média do TAP foi de 34,24 mm, com mínimo de 24 mm, máximo de 70 mm e desvio padrão de 8,59 mm.

O Grupo 2 teve como valor mínimo da PSAP 65 mmHg, máximo de 156 mmHg, média de 92,7 e desvio padrão de 19,7 mmHg. Os pacientes possuíam, em média, 42 anos, com mínimo de 18, máximo de 73 e desvio padrão de 15,5. O tempo de doença, em anos, teve média de 8,6 e desvio padrão de 10,1 anos. Quanto ao índice NYHA, foram avaliados cinco pacientes da classe I, 16 da classe II, 22 da classe III e 15 da classe IV. A fração de ejeção do VE teve média de 67,5%, com mínimo de 44%, máximo de 80% e desvio padrão de 7,4%. Na tomografia de tórax, a média do TAP foi de 37,1 mm, com mínimo de 26 mm, máximo de 50 mm e desvio padrão de 6 mm.

As variáveis qualitativas ecocardiográficas, eletrocardiográficas e tomográficas encontram-se nas Tabelas 1, 2 e 3, respectivamente.

A comparação entre as idades dos Grupos 1 e 2 revelou que, em média, pacientes graves tinham idade inferior à dos pacientes leve-moderado (Figura 1), com $p < 0,01$. O tempo de doença não se mostrou divergente entre os dois grupos.

A piora clínica mensurada por meio da escala NYHA foi correlacionada ($p < 0,05$) com PSAP elevada, sendo que, no Grupo 1, houve maior prevalência de NYHA I e II e, no Grupo 2, houve maior prevalência de NYHA III e IV (Gráfico 1).

À ecocardiografia, houve relação significativa entre gravidade da HP e dilatação de câmaras direitas ($p < 0,001$), aumento de VD/VE ($p < 0,001$) e abaulamento do septo interventricular ($p < 0,05$). A fração de ejeção do VE não obteve relevância estatística.

Ao ECG, houve correlação positiva em relação à hipertrofia de VD ($p < 0,01$) e à presença de padrão *strain* ventricular ($p = 0,01$). A presença de onda p *pulmonale* não se evidenciou estatisticamente relevante.

Em relação à TC de tórax, obteve-se correlação positiva ao se comparar a gravidade da HP ao tamanho em milímetros do TAP ($p = 0,01$). Pacientes do Grupo 2 possuíam tamanho superior quando comparados ao Grupo 1, como observado na Figura 2.

Tabela 1 – Variáveis ecocardiográficas

ECO	Grupo leve-moderado (n = 43)		Grupo grave (n = 58)		p
	Ausente	Presente	Ausente	Presente	
Aumento VD	23	20	12	46	p < 0,001
Septo abaulado	40	3	43	15	p = 0,01
Aumento VD/VE	31	12	17	41	p < 0,001

VD: Ventriculo direito; VE: Ventriculo esquerdo.

Tabela 2 – Variáveis eletrocardiográficas

ECG	Grupo leve-moderado (n = 16)		Grupo Grave (n = 25)		p
	Ausente	Presente	Ausente	Presente	
Hipertrofia VD	15	1	12	13	p = 0,002
Onda p pulmonar	16	0	22	3	p = 0,28
Padrão strain	15	1	14	11	p = 0,01

VD: Ventriculo direito.

Tabela 3 – Variáveis tomográficas

TOMOGRAFIA	Grupo leve-moderado (n = 43)		Grupo Grave (n = 58)		p
	Ausente	Presente	Ausente	Presente	
Aumento VD	33	10	39	19	p = 0,29
Aumento do TAP	13	30	13	45	p = 0,37

VD: Ventriculo direito; TAP: Tronco da artéria pulmonar.

Discussão

A HP é uma doença progressiva, muitas vezes irreversível e que cursa com importante limitação das atividades do paciente.¹ A prevalência dessa condição é notadamente superior em mulheres,^{4,17} com até 3,6:1 quando comparada a homens de mesma idade e clínica. O presente estudo fortaleceu estas informações, uma vez que 82 dos pacientes eram mulheres e apenas 19 eram homens (razão M:H de 4,3:1). As razões para essa discrepância ainda são desconhecidas. Alguns autores sugeriram a maior mortalidade encontrada em pacientes masculinos,¹⁷ mas, mesmo a análise de novos casos de HP ainda mantém preponderância de cerca de 80% de casos em mulheres.¹⁷

No presente estudo, pacientes do Grupo 2 possuíam menor idade (média 42 anos), quando comparados aos do Grupo 1 (média 51,4 anos). O principal motivo listado para esse padrão é a diferença entre as etiologias da HP em pacientes jovens e idosos. Enquanto pacientes jovens sofrem maior incidência de HP tipos I (idiopática) e IV (secundária a TEP),^{1,18} que usualmente cursam com patologia rapidamente progressiva e PSAP elevada, pacientes idosos desenvolvem a doença principalmente a partir de condições cardíacas e pulmonares crônicas, com curso mais arrastado.¹⁸ Apesar de os jovens possuírem maior PSAP e mais complicações hemodinâmicas, idosos possuem maior mortalidade, possivelmente por doenças comórbidas.¹⁸

A terapêutica da HP é de grande complexidade, graças às múltiplas patologias que podem ocasioná-la. Como o tratamento é capaz de alterar a progressão da doença, a melhora na qualidade de vida e o aumento na sobrevida são relacionados à precocidade diagnóstica.^{12,13} Após suspeita diagnóstica de HP, há a necessidade da quantificação de seus sintomas, para a determinação correta da gravidade do quadro.¹ A maior prevalência de classes III e IV na classificação NYHA no Grupo 2 (63% vs. 37% no Grupo 1) evidenciada no presente estudo reforça a importância da abordagem da sintomatologia na prática clínica, para melhor estratificação do risco do paciente.

A ecocardiografia é uma das maiores ferramentas no diagnóstico da HP e de suas complicações cardíacas, sendo considerada exame de rotina para acompanhamento.^{1,15,16} Além de poder estimar a PSAP, a possibilidade de detectar disfunções ventriculares direitas consiste em um importante parâmetro na estratificação da gravidade da HP. No presente estudo, a prevalência de dilatação de VD foi de 46% em pacientes do Grupo 1, e 79% nos do Grupo 2. Adicionalmente, a alteração da razão VD/VE também é um marcador fiel da presença de HP grave, possivelmente por ela aumentar de forma diretamente proporcional ao tamanho do VD.¹⁵ Por fim, também é considerado sinal de HP o movimento paradoxal do septo interventricular,¹ que, ao invés de se deslocar para a direita durante a sístole (devido à pressão no

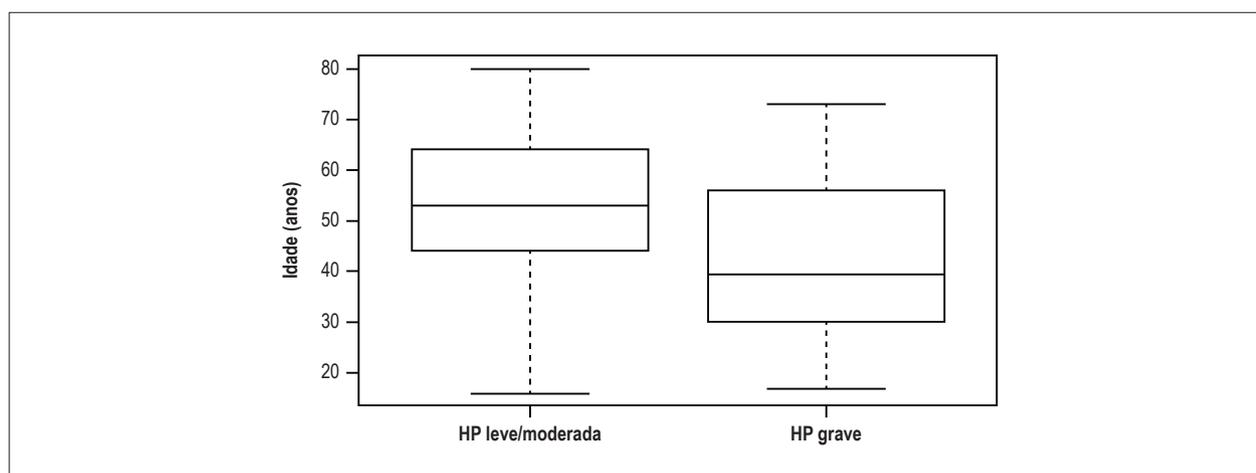


Figura 1 – Idade do paciente em anos x HP leve-moderada e grave. HP: Hipertensão pulmonar.

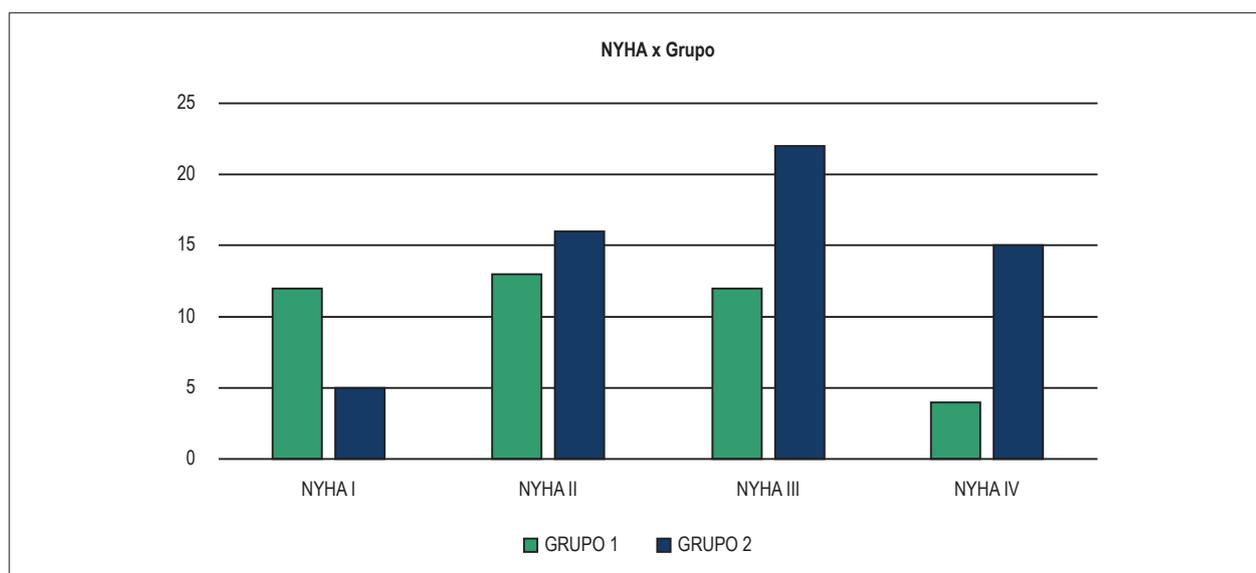


Gráfico 1 – Correlação entre NYHA e HP leve-moderada (1) e grave (2). HP: Hipertensão pulmonar; NYHA: New York Heart Association.

VE fisiologicamente ser superior à do VD), desloca-se para a esquerda ou mantém-se retificado, por ocasião da pressão aumentada na circulação pulmonar. Isso também se mostrou relevante em nosso estudo, sendo que 25% dos pacientes do Grupo 2 possuíam essa alteração vs. 7,5% dos pacientes do Grupo 1. Acreditamos, ainda, que há uma subestimativa da prevalência do movimento paradoxal do septo, uma vez que o preenchimento do laudo no prontuário muitas vezes omitia se havia alteração no septo ou se ele permanecia normal. Possivelmente o desconhecimento da importância deste achado e a rotina sobrecarregada do serviço são fatores que influenciaram nessa omissão.

Recentemente, a fidelidade da estimativa da PSAP pela ecocardiografia tem sido questionada, principalmente no acompanhamento de doenças pulmonares graves. Estudo conduzido por Alcasoy et al.¹⁹ encontrou discrepâncias

maiores que 10 mmHg em cerca de 52% dos pacientes avaliados quando comparadas a PSAP estimada por ecocardiografia e a aferida por cateterização. Outro estudo, conduzido por Fisher et al.,²⁰ obteve correlação ainda mais fraca. Alguns possíveis motivos para estas diferenças estão em falhas técnicas no momento da estimativa pelos profissionais e pela diferença de tempo entre a estimativa e a aferição direta.²¹ Amsallen et al.²¹ conduziram estudo recente, com o maior número de participantes (n = 704), no qual houve boa correlação entre os dados aferidos e os estimados. O nível de experiência do ecocardiografista foi um dos diferenciais nesta relação, sendo que examinadores mais experientes obtiveram resultados mais fidedignos. Adicionalmente, alguns parâmetros técnicos na detecção do refluxo tricúspide foram apontados como possíveis fatores que podem sub ou superestimar a PSAP.²¹ Outros trabalhos recentes^{22,23} também observaram boa correlação entre ambos os métodos de avaliar a PSAP.

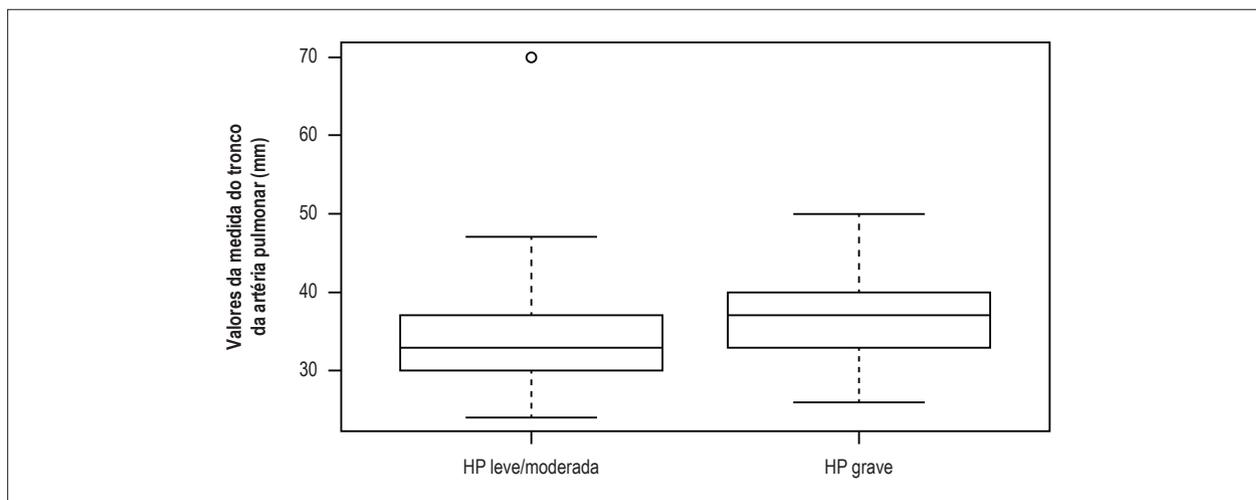


Figura 2 – Tamanho do TAP (mm) x grupo na pesquisa. HP: Hipertensão pulmonar.

É necessário ressaltar, no entanto, que, mesmo quando realizada por profissional experiente, com atenção à técnica e em boa infraestrutura, a estimativa da PSAP por ecocardiografia pode não ter confiabilidade em até 40% dos casos, notadamente quando o refluxo tricúspide não pode ser mensurado com sinal suficiente.^{1,21} Esta impossibilidade em estabelecer a PSAP inviabiliza a rotina diagnóstica e o acompanhamento desses casos por ecocardiografia, sendo obrigatória, então, a aferição direta da PSAP por cateterismo cardíaco, para determinação do diagnóstico e avaliação do tratamento.^{1,21}

Ainda em relação às limitações do estudo ecocardiográfico, devemos considerar a HP primária em um grupo à parte. Nos casos em que é encontrada sintomatologia compatível com HP associada a fatores de risco para hipertensão do tipo 1 (hipertensão arterial pulmonar ou primária), é obrigatória a investigação das pressões por cateterismo direto.¹ Tal abordagem faz-se necessária por existir maior incidência de discrepância entre PSAP estimada e aferida nesses casos.^{1,21,22} O cateterismo cardíaco, nessas situações, também é fundamental na avaliação do tratamento a ser utilizado, graças à possibilidade de realização de prova vasorreativa.²³ Quando se observa diminuição da PSAP frente a drogas vasodilatadoras, o paciente portador de HP tipo I é candidato ao uso de vasodilatadores a longo prazo.¹

Apesar de suas limitações em certos casos, o valor da ecocardiografia ainda não pode ser subestimado,²¹ quando realizada por profissional adequadamente treinado, principalmente em serviços que não dispõem de cateterismo de rotina, nos quais este é reservado para casos complexos.

As alterações de ECG na HP são um achado frequente^{24,25} e, muitas vezes, subestimado, como foi observado no presente estudo, no qual apenas 41 dos 101 pacientes possuíam o exame. As alterações mais comuns são sinais de hipertrofia do VD, presença de onda *P pulmonale*, alargamento do intervalo QT e padrão de *strain* ventricular (alterações de repolarização, notadamente inversão da onda T).^{1,18,24,25} A prevalência da hipertrofia de VD detectável ao ECG foi significativamente maior em pacientes do grupo grave (52%) quando comparado

ao grupo leve-moderado (6%). A presença de onda *P pulmonale* mostrou-se rara em ambos os grupos; o padrão em *strain* foi mais comum em pacientes do Grupo 2 (11 dos 25 casos; 44%), enquanto apenas um dos 16 pacientes do Grupo 1 (6%) o apresentou. Isso demonstra o valor que o ECG pode fornecer em um primeiro momento de investigação, posto que se trata de um exame barato e de fácil realização. Esta informação pode ser utilizada para fomentar o uso deste tipo de exame, com o objetivo de estudar mais a fundo seu custo-benefício.

A TC de tórax é de grande importância na rotina diagnóstica da HP, uma vez que ela é capaz de fornecer informações referentes ao estado do coração (dilatação de câmaras direitas e TAP) e do pulmão (detecção da doença de base).^{1,15,16,26} O presente estudo não evidenciou diferença significativa entre os dois grupos, no que tange à presença de dilatação de câmaras direitas, sendo que, no Grupo 1, ela esteve presente em 23% dos pacientes e em 32% nos do Grupo 2. No entanto, estes dados podem estar subestimados, uma vez que o preenchimento do laudo da TC nos prontuários, na maioria das vezes, limitava-se às alterações pulmonares e ao diâmetro do TAP. A presença ou não de dilatação do TAP também não se mostrou relevante, sendo que ela foi prevalente em ambos os grupos. Isso pode advir do fato de a TC fazer uma análise de alta definição, com alta sensibilidade para detectar este tipo de alteração, mesmo que mínima.²⁶ A medida em milímetros do TAP, em contrapartida, mostrou-se maior no Grupo 2, com média de 37 mm vs. 34 mm do Grupo 1. Estudos mostraram que dilatações > 34 mm podem chegar a ter sensibilidade/especificidade de 90 a 100% para diagnóstico de HP.^{15,16,26} A TC, dessa forma, pode e deve ser utilizada para quantificar tanto alterações pulmonares quanto cardíacas de forma complementar.

A principal limitação do presente estudo consiste na dificuldade em obtermos registros padronizados dos pacientes dentro de um estudo estritamente retrospectivo. Enquanto todos os casos foram coletados no mesmo setor, com uma ficha padrão, há significativa discrepância na forma como os profissionais a preenchem. Também se faz necessário sinalizar

que, como os grupos foram baseados na PSAP estimada por ecocardiografia, possivelmente há perda casuística referente à porcentagem de erros nesse método (até 40%). Múltiplos casos sem o exame de ECG documentado também enfraquecem a correlação possível com este exame, apesar de a relevância estatística ter sido mantida.

Também é de importância ressaltar pontos fortes do trabalho realizado. Buscamos trazer incentivo para pesquisas em centros nacionais, sendo a coleta e a análise foram realizadas no âmbito da saúde pública. Além disso, a busca por padrões sugestivos de gravidade na clínica e em exames não invasivos faz-se de suma importância dentro do contexto de um país em desenvolvimento, no qual procedimentos complexos e custosos podem não estar disponíveis de rotina.

Conclusão

A classificação NYHA pode ser facilmente aplicada durante a anamnese para quantificar sintomas e determinar a gravidade do quadro, sendo que pacientes NYHA III e IV são mais propensos a apresentarem pressão sistólica da artéria pulmonar elevada. O eletrocardiograma, da mesma forma, deve ser utilizado na abordagem inicial do paciente, por ser um exame simples, rápido e barato, além de possuir sinais relevantes de gravidade, como a hipertrofia de ventrículo direito e o padrão em *strain* ventricular. Sugerimos a elaboração de um estudo com maior quantidade de pacientes com eletrocardiograma registrado para evitar o viés de apenas 40% o possuírem, a fim de estabelecer mais a fundo esta relação.

A avaliação complementar por ecocardiografia é indispensável em casos de suspeita de hipertensão pulmonar, uma vez que ela se mostrou superior na estratificação do risco

por meio da análise de alterações cardíacas, como a dilatação de câmaras e o movimento anômalo do septo interventricular.

Por fim, a tomografia computadorizada deve ser utilizada em um segundo momento, de forma complementar, tanto para a busca de alterações específicas da hipertensão pulmonar, como foi demonstrado na alteração do diâmetro do tronco da artéria pulmonar, quanto para a busca de causas pulmonares para a doença.

A correta associação destes métodos diagnósticos é de suma importância na condução de um caso de hipertensão pulmonar, para permitir a identificação e a estratificação precoces da doença, bem como para otimizar o tratamento.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Camarozano AC; Obtenção de dados: Pazello JA; Análise e interpretação dos dados: Camarozano AC; Análise estatística: Pazello JA; Redação do manuscrito: Pazello JA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Camarozano AC.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37(1):67–119.
2. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*;62(25 Suppl):D34–41.
3. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med*. 1987;107(2):216–23.
4. Peacock AJ, Murphy NF, McMurray JJV, Caballero L, Stewart S. An epidemiological study of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2007;30(1):104–9.
5. Ghio S, Gavazzi A, Campana C, Inerra C, Klersy C, Sebastiani R, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):183–8.
6. Oudiz RJ. Pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease. *Clin Chest Med*. 2007;28(1):233–41.
7. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28(2):230–68.
8. Lettieri CJ, Nathan SD, Barnett SD, Ahmad S, Shorr AF. Prevalence and outcomes of pulmonary arterial hypertension in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2006;129(3):746–52.
9. Chaouat A, Bugnet A-S, Kadaoui N, Schott R, Enache I, Ducoloné A, et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(2):189–94.
10. Nunes DP, Silva RL, Rabelo LM, Faoro C, Canan MG, Marchioro JC, Avaliar a prevalência de HAP e comparar características clínicas dos pacientes do ambulatório de DPOC - HC UFPR. *J Bras Pneumol*. 2008;34(R):R1–R274.
11. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2257–64.
12. Galiè N, Corris PA, Frost A, Girgis RE, Granton J, Jing ZC, et al. Updated treatment algorithm of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25):D60–72.

13. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. A report of the american college of cardiology foundation task force on expert consensus documents and the american heart association. *Circulation*. 2009;119(16):2250–94.
14. Rich JD, Thenappan T, Freed B, Patel AR, Thisted RA, Childers R, et al. QTc prolongation is associated with impaired right ventricular function and predicts mortality in pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2013;167(3):669–76.
15. Hoette S, Jardim C, Souza R de. Diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar: uma atualização. *J Bras Pneumol*. 2010;36(6):795–811.
16. Hovnanian A, Menezes E, Hoette S, Jardim C, Jasinowodolinski D, Souza R. O papel dos exames de imagem na avaliação da circulação pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2011;37(3):389–403.
17. Frost AE, Badesch DB, Barst RJ, Benza RL, Elliott CG, Farber HW, et al. The changing picture of patients with pulmonary arterial hypertension in the United States: how REVEAL differs from historic and non-US Contemporary Registries. *Chest*. 2011;139(1):128–37.
18. Ling Y, Johnson MK, Kiely DG, Condliffe R, Elliot CA, Gibbs JSR, et al. Changing demographics, epidemiology, and survival of incident pulmonary arterial hypertension: results from the pulmonary hypertension registry of the United Kingdom and Ireland. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(8):790–6.
19. Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA, Sutton MSJ, Zisman DA, Blumenthal NP, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(5):735–40.
20. Fisher MR, Criner GJ, Fishman AP, Hassoun PM, Minai OA, Scharf SM, et al. Estimating pulmonary artery pressures by echocardiography in patients with emphysema. *Eur Respir J Respir J*. 2007;30(5):914–21.
21. Amsallem M, Sternbach JM, Adigopula S, Kobayashi Y, Vu TA, Zamanian R, et al. Addressing the Controversy of Estimating Pulmonary Arterial Pressure by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. fevereiro de 2016;29(2):93–102.
22. Haddad F, Zamanian R, Beraud A-S, Schnittger I, Feinstein J, Peterson T, et al. A novel non-invasive method of estimating pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(5):523–9.
23. Lafitte S, Pillois X, Reant P, Picard F, Arsac F, Dijos M, et al. Estimation of pulmonary pressures and diagnosis of pulmonary hypertension by Doppler echocardiography: a retrospective comparison of routine echocardiography and invasive hemodynamics. *J Am Soc Echocardiography*. 2013;26(5):457–63.
24. Friedman AA, Grindler J, Oliveira CAR de, Fonseca AJ da. Importância do eletrocardiograma na hipertensão pulmonar. *Diagn Trat*. 2010;15(2):79–80.
25. Tonelli AR, Baumgartner M, Alkukhun L, Minai OA, Dweik RA. Electrocardiography at diagnosis and close to the time of death in pulmonary arterial hypertension. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014;19(3):258–65.
26. Edwards PD, Bull RK, Coulters R. CT measurement of main pulmonary artery diameter. *Brit J Radiol*. 1998;71(850):1018–20.