



Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular

Área de Especialização – Ultrassonografia Cardiovascular

Avaliação da Torção miocárdica, por Speckle Tracking, em doentes com HTA

António Manuel Raposo Duarte

Dezembro, 2013



Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular

Área de Especialização – Ultrassonografia Cardiovascular

Avaliação da Torção miocárdica, por Speckle Tracking, em doentes com HTA

António Manuel Raposo Duarte

Orientadora

Dra Maria João Andrade

Dezembro, 2013

Agradecimentos

À Dra. Maria João Andrade, o meu profundo agradecimento pela orientação, disponibilidade, ajuda e rigor que demonstrou desde o primeiro minuto.

À equipa da Clínica do Coração, em especial ao Dr. Faria Moita, ao Filipe Moita e à Dra. Ana Maria Carmo, o meu muito obrigado por me terem fornecido todas as condições necessárias à realização deste trabalho.

À minha namorada, Patrícia Miranda, obrigado pelo apoio constante ao longo de todo o processo, e pela insistência e incentivo em todas as fases do trabalho.

Ao meu irmão, Paulo Duarte, obrigado pela ajuda preciosa na obtenção de toda a bibliografia necessária e de difícil acesso, que serviu de base científica ao trabalho.

Ao João Martins, muito obrigado pela leitura e revisão do trabalho, bem como pelas sugestões dadas.

Por fim, agradeço à minha família, por ser o pilar de apoio que nunca cede.

“O único lugar onde o sucesso vem antes do trabalho, é no
dicionário.
(A. Einstein)

Resumo

Introdução: A hipertensão arterial (HTA) representa hoje uma das causas mais importantes de morte prematura, contribuindo fortemente para a maioria das doenças cardiovasculares e insuficiência renal. Na avaliação e estratificação do risco do doente com HTA, a deteção de atingimento dos órgãos alvo é fundamental. A ecocardiografia é particularmente sensível para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e quantificação da massa ventricular, classificação do tipo de hipertrofia, deteção e quantificação da disfunção sistólica e diastólica ventricular. Graças aos continuados avanços da ecocardiografia, é hoje possível o estudo da função ventricular para além dos parâmetros convencionais, através da análise da deformação miocárdica.

Objetivo: Avaliar a torção miocárdica do ventrículo esquerdo (VE) em indivíduos saudáveis (grupo de controlo) e em doentes com HTA, de modo a verificar de que forma esta condição clínica interfere com a torção miocárdica.

Metodologia: Estudo prospetivo, transversal, de tipologia descritivo/comparativo. Foram estudados um grupo de normotensos e outro de hipertensos, tendo sido avaliados diversos parâmetros clínicos e ecocardiográficos, nomeadamente de deformação miocárdica, com o objetivo de caracterizar a função ventricular esquerda e compara-la entre os dois grupos. Como análise estatística, aplicaram-se os testes do *t de student* e do qui-quadrado.

Resultados: No estudo da deformação miocárdica, obtiveram-se diferenças significativas entre os dois grupos, hipertensos vs normotensos, no strain rate global circunferencial (GCSR) e na torção miocárdica, tendo médias de $1,11 \pm 0,19$ vs $1,25 \pm 0,22$ ($p=0,009$) e $14,19 \pm 4,61$ vs $17,72 \pm 4,20$ ($p=0,001$), respetivamente. No que diz respeito ao strain rate global longitudinal (GLSR) e ao strain circunferencial global (GCS), apesar de existirem diferenças entre os grupos ($1,01 \pm 0,18$ vs $1,14 \pm 0,43$ e $-16,37 \pm 2,92$ vs $-17,47 \pm 2,71$, respetivamente), estas não apresentam significado estatístico ($p=0,114$ e $p=0,128$, respetivamente).

Conclusão: A torção encontra-se diminuída em doentes hipertensos, apesar da presença de fração de ejeção (Fej) preservada, colocando-se a hipótese deste poder ser um indicador mais sensível e precoce de disfunção ventricular esquerda na HTA.

Palavras Chave: Hipertensão arterial, Deformação, Speckle Tracking, Torção

Abstract

Introduction: Systemic Hypertension represents one of the most important causes of premature death, giving a major contribution to most of cardiovascular diseases and renal failure. In risk stratification of hypertensive patients, the evaluation of target organ damage is crucial. Echocardiography is particularly sensitive for the diagnosis of left ventricular hypertrophy (HVE) and left ventricular mass quantification (MVE), classification of the type of hypertrophy and evaluation of diastolic and systolic function. Recent advances in echocardiography provide the evaluation of ventricular function through the study of myocardial deformation.

Aims: The aims of this study are the evaluation and comparison of left ventricular torsion in a group of healthy individuals (control group) and in a group of hypertensive patients, in order to understand how this condition affects myocardial torsion.

Methods: This is a prospective comparative observational study. One group of healthy subjects and other group of hypertensive patients were evaluated clinically and by echocardiography in order to characterize and compare left ventricular function between the two groups. Conventional parameters derived from M-mode and two-dimensional (2D) echocardiography as well as deformation parameters (strain and strain rate) derived from 2D speckle tracking were compared using statistic tests, the t student test and chi-square test.

Results: Regarding myocardial strain, we found significant differences between both groups, healthy vs hypertensive subjects, in Global Circumferential Strain Rate and in Torsion, with $1,11 \pm 0,19$ vs $1,25 \pm 0,22$ ($p=0,009$) and $14,19 \pm 4,61$ vs $17,72 \pm 4,20$ ($p=0,001$), respectively. Although there were also differences between both groups in global Longitudinal Strain and Strain Rate ($1,01 \pm 0,18$ vs $1,14 \pm 0,43$ and $-16,37 \pm 2,92$ vs $-17,47 \pm 2,71$, respectively), they didn't reach statistical significance ($p=0,114$ e $p=0,128$, respectively).

Conclusion: Torsion is reduced in hypertensive subjects, even when ejection fraction is preserved. This may mean that this parameter is a sensitive and early sign of left ventricular dysfunction.

Key Words: Systemic hypertension, Strain, Speckle Tracking, Torsion

Índice Geral

Agradecimentos	I
Resumo	III
Abstract	IV
Índice Geral	V
Índice Imagens e Tabelas	VII
Lista de Abreviaturas	VIII
Introdução.....	9
1. Hipertensão Arterial	12
1.1 Definição, Prevalência e Etiologia.....	12
1.2 Diagnóstico.....	13
1.3 Importância e cálculo do Risco Cardiovascular.....	13
1.4 Lesões nos órgãos alvo	15
2. Ultrassonografia cardíaca	18
2.1 Ecocardiografia.....	18
2.1.1 Modo M e Bidimensional	18
2.1.2 Doppler	19
2.1.2.1 Doppler pulsado	20
2.1.2.2 Doppler tecidual.....	21
2.1.3 Função diastólica	21
2.1.4 Deformação Miocárdica	23
2.1.4.1 Fisiologia normal do coração	23
2.1.4.2 Strain e Strain Rate	24
2.1.4.3 Modo de colheita	25
2.1.4.4 Gradiente de velocidades miocárdicas	25
2.1.4.5 2D strain (Speckle Tracking).....	26

2.1.4.5.1	Conceitos	27
2.1.4.5.2	Aquisição da imagem	29
2.1.4.5.3	Aplicações	29
2.1.4.5.4	Limitações	32
2.1.4.5.5	Parâmetros Globais de Deformação Miocárdica Longitudinal, Circunferencial e Torção, mensuráveis por Speckle Tracking:	32
3.	Estudos relevantes	34
4.	Metodologia	37
4.1	Tipologia do Estudo	37
4.2	População e amostra	37
4.2.1	Critérios de Inclusão e Exclusão	38
4.3	Definição das variáveis em estudo.....	38
4.3.1	Variáveis	39
4.4	Instrumento para a recolha de dados.....	40
4.5	Procedimentos para a recolha de dados.....	41
4.6	Tratamento e análise estatística	43
4.7	Considerações éticas e legais	43
5.	Resultados.....	44
5.1	Características socio-demográficas	44
5.2	Caraterização dos hipertensos	44
5.3	Parâmetros ecocardiográficos	45
5.3.1	Modo M e Bidimensional	45
5.3.2	Função Diastólica.....	46
6.	Discussão	49
6.1	Limitações	51
6.2	Considerações Finais	51
7.	Referências bibliográficas.....	52
8.	Anexos	59

Índice Imagens e Tabelas

Imagem 1 - Esquema rotação sistólica	23
Imagem 2 - Esquema orientação fibras no ventrículo esquerdo.....	23
Imagem 3 - Esquema do strain miocárdico	24
Imagem 4 - Esquema Shear Strain	25
Imagem 5 - Fórmula SR.....	25
Imagem 6- Padrão de Speckle.....	27
Imagem 7 - Strain radial.....	28
Imagem 8 - Strain Longitudinal	28
Imagem 9 - Strain Circunferencial.....	29
Tabela 1 - Definição e classificação da Pressão Arterial	13
Tabela 2 - Estratificação do risco cardiovascular de acordo com a PA	14
Tabela 3 - Terminologia Ecocardiográfica de Deformação.....	28
Tabela 4 – Variáveis atributo	39
Tabela 5 - Variáveis para caraterização da HTA.....	39
Tabela 6 - Variáveis obtidas por ecocardiografia convencional.....	39
Tabela 7 - Variáveis obtidas por Doppler Tecidual.....	40
Tabela 8 - Variáveis obtidas por ST	40
Tabela 9 - Caracterização da amostra	44
Tabela 10 - Caracterização GHT	44
Tabela 11 - Caracterização clínica do GHT	44
Tabela 12 - Distribuição dos parâmetros obtidos pela da Ecocardiografia Bidimensional e modo M entre o GHT e GNT.....	45
Tabela 13 - Existência de alterações do VE, na amostra	45
Tabela 14 - Tipos de alterações da geometria do VE, no GHT	46
Tabela 15 - Presença de DisDVE, no GHT e GNT.....	46
Tabela 16 - Existência de alterações do VE, na presença, ou não, de DisDVE	47
Tabela 17 - Distribuição dos parâmetros obtidos por doppler (convencional e tecidual), entre o GHT e GNT.....	47
Tabela 18 - Distribuição dos parâmetros obtidos por Speckle Tracking, entre o GHT e GNT	48

Lista de Abreviaturas

a' - Velocidade Miocárdica Telediastólica	HTA – Hipertensão Arterial
AAE – Área da Aurícula Esquerda	HVE – Hipertrofia Ventricular Esquerda
ASC – Área de Superfície Corporal	IC – Insuficiência Cardíaca
DDVE – Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo	LVrot apical – Rotação Apical, em graus (°)
DisDVE – Disfunção Diastólica do Ventrículo Esquerdo	LVrot basal – Rotação Basal, em graus (°)
DSVE - Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo	LVtor – Torção miocárdica, em graus (°)
DT – Doppler tecidual	MVE – Massa Ventricular Esquerda
E/A - Rácio Entre a Velocidade de Pico Protodiastólica e a Velocidade de Pico Telediastólica do Ventrículo Esquerdo	NT – Normotensos
E/e' - Rácio Entre Pico de Velocidade Protodiastólica do Ventrículo Esquerdo do Fluxo Transvalvular Mitral e o Pico de Velocidade Miocárdica protodiastólica do Anel Mitral.	NYHA – New York Heart Association
e' - Velocidade Miocárdica Protodiastólica	Onda A – Velocidade de Pico Telediastólica do Ventrículo Esquerdo
EPR – Espessura Parietal Relativa	Onda E - Velocidade de Pico Protodiastólica do Ventrículo Esquerdo
FDVE – Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo	PA – Pressão Arterial
FE – Fração de Encurtamento	RM – Ressonância Magnética
Fej – Fração de Ejeção	S' – Velocidade Miocárdica Sistólica
GCS - Strain Global Circunferencial	SR – Strain Rate
GSCR – Strain Rate Global Circunferencial	ST – Speckle Tracking
GLS – Strain Global Longitudinal	TDE – Tempo de Desaceleração da onda E
GLSR – Strain Rate Global Longitudinal	TDI – Tissue Doppler Imaging
HT – Hipertensos	TRIV – Tempo de Relaxamento Isovolumétrico
	TVI – Tissue Velocity Imaging
	VAE – Volume da Aurícula Esquerda
	VE – Ventrículo Esquerdo

Introdução

A hipertensão arterial (HTA) constitui um dos mais importantes problemas atuais de saúde pública, sendo o fator de risco quantitativamente mais influente no desenvolvimento da doença cerebrovascular, coronária, e da insuficiência cardíaca (IC) e renal. Em Portugal esta asserção assume particular relevância uma vez que a prevalência da HTA na população adulta ultrapassa os 40% e o acidente vascular cerebral (AVC) constitui a principal causa de morte. Por estas razões, a deteção, tratamento e controlo da HTA é fundamental.^(1,2,3)

A ecocardiografia tem sido das técnicas mais usadas na avaliação da repercussão da HTA ao nível do coração, nomeadamente pela deteção, quantificação e classificação da HVE e avaliação das funções sistólica e diastólica ventricular global e regional. Apesar disso, esta avaliação é muitas vezes feita de forma qualitativa por estimativa visual, sendo dependente do operador, e por isso, apresentando uma grande variabilidade inter e intraobservador. Para além disso, avalia apenas a função radial (deslocação e deformação), desprezando a função longitudinal e torção miocárdica.^(4,5)

A avaliação da deformação (*strain*) foi introduzida já há alguns anos; no entanto, sendo derivada do *tissue doppler imaging* (TDI), tem sido fonte de ceticismo e crítica devido à sua dependência do ângulo, da interferência do ruído e da sua elevada variabilidade inter e intraobservador.⁽⁶⁾

A metodologia de *speckle tracking* (ST) surge então como uma técnica inovadora para avaliação da deformação miocárdica global e regional, que ultrapassa as limitações do TDI, nomeadamente no que diz respeito a angulação e movimentos translacionais do coração.⁽⁷⁾

A técnica tem como base a identificação e seguimento dos *speckles* da imagem 2D, os chamados marcadores naturais do miocárdio, conseguindo identificar padrões estáveis a partir dos quais se consegue, por meio de algoritmos complexos, extrapolar a deformação. Anteriormente, isto era apenas possível através da ressonância magnética.

Consegue-se assim obter, de um modo semiautomático, e por isso com menor variabilidade, a deformação miocárdica nos seus três componentes/direções: longitudinal, radial e circunferencial. Para além disso, permite avaliar a rotação e torção.^(4,7,8)

De uma atitude em que se valorizava essencialmente a fração de ejeção (Fej), passamos nos dias de hoje para uma visão mais abrangente da função ventricular, em que se tem em conta para além da Fej, a função diastólica e todos os parâmetros de função obtidos a partir da deformação: *strain* longitudinal, *strain* radial, *strain* circunferencial e torção miocárdica.^(4,5,8)

Sabe-se hoje que as fibras miocárdicas se dispõem em camadas com orientações diferentes: longitudinais, transversais e helicoidais, originando assim movimentos de rotação miocárdica, e como consequência, de torção, para além do encurtamento longitudinal e radial.

Surge então uma nova forma de apreciar a função ventricular, sendo um deles a torção miocárdica.

Partindo deste pressuposto pretende-se com este trabalho analisar de que forma a HTA influencia os valores da torção miocárdica, para além da função sistólica e diastólica avaliadas pelos métodos convencionais já validados, de modo a obter uma base de comparação com a torção miocárdica.

O objetivo geral deste estudo será avaliar a torção miocárdica do VE em indivíduos saudáveis, grupo de controlo, e em doentes com HTA, de modo a verificar de que forma esta condição clínica interfere com a torção miocárdica.

De modo a concretizar o objetivo geral, definiram-se os seguintes objetivos específicos:

- Descrever parâmetros ecocardiográficos relativos à estrutura e à função sistólica e diastólica do VE, avaliados por ecocardiografia convencional em ambos os grupos de estudo, comparando-os entre si;
- Caracterizar a função sistólica e diastólica do VE, através de parâmetros obtidos por *Doppler* tecidual (DT), e compará-la entre os dois grupos;
- Descrever os parâmetros da deformação miocárdica longitudinal e circunferencial do VE avaliados por ST, nos indivíduos normotensos (NT).
- Descrever os parâmetros da deformação miocárdica longitudinal e circunferencial do VE avaliados por ST, nos indivíduos HT.
- Descrever os parâmetros de torção miocárdica do VE avaliados por ST, nos indivíduos NT.
- Descrever os parâmetros de torção miocárdica do VE avaliados por ST, nos indivíduos HT.

- Correlacionar os parâmetros de deformação miocárdica do VE entre os grupos.

Para cumprir estes objetivos, foi efetuado um estudo prospetivo, transversal de tipologia observacional descritivo/comparativo.

Definiram-se dois grupos: NT e HT, tendo sido analisados parâmetros clínicos e ecocardiográficos (convencionais e parâmetros globais da deformação miocárdica), de modo a permitir descrever e caracterizar a função ventricular esquerda em ambos os grupos. Posteriormente, realiza-se uma comparação dos vários parâmetros entre os dois grupos, determinado quais os que apresentam diferenças estatisticamente significativas.

Para além da introdução, este trabalho divide-se em seis capítulos, sendo descritas todas as etapas do estudo de investigação realizado.

O primeiro e segundo capítulos descrevem a temática da HTA, versando a definição, prevalência, classificação, lesão de órgão alvo. Para além disso, aborda-se a importância da ecocardiografia na avaliação das consequências cardíacas da HTA, por meio de variados parâmetros de ecocardiografia convencional, tecidual e de deformação miocárdica caracterizantes da função ventricular. Vários estudos relevantes são referidos, de modo a dar suporte à temática abordada.

O terceiro capítulo reforça a base científica do trabalho, enumerando variados estudos sobre a temática em questão, expondo informação importante acerca do que a análise da deformação, por ST, tem trazido de novo para a avaliação da função do VE.

O quarto capítulo apresenta a metodologia aplicada, indicando o método e o tipo de estudo, a definição da população alvo e amostra em estudo, as dimensões, categorias e as variáveis estudadas, o desenho do estudo e os procedimentos da recolha de dados.

O quinto capítulo versa sobre a caracterização da amostra e apresenta os resultados obtidos.

O sexto capítulo expõe a discussão dos resultados, as suas implicações, limitações e conclusões.

1. Hipertensão Arterial

1.1 Definição, Prevalência e Etiologia

A HTA, conhecida por assassino silencioso, é uma entidade clínica crónica e assintomática, caracterizada por um aumento da pressão arterial (PA) que, quando não detetada e tratada precocemente, vai deixando a sua marca em vários órgãos, como coração, vasos, rins e cérebro.⁽¹⁾

A relação contínua entre a PA e eventos cardiovasculares e renais torna a classificação da HTA, tendo como base a PA, difícil na medida em que não há um valor fixo que defina hipertensão. Contudo, na prática é utilizado o “*cutoff*” de 140/90 mmHg, sendo este considerado o valor a partir do qual uma redução induzida por medicação da PA, reduz a morbilidade e mortalidade associada a eventos acima referidos.^(2,3)

Portugal tem uma elevada prevalência de HTA. Segundo o Estudo de Prevalência de Hipertensão Arterial e Consumo de Sal em Portugal, de 2012, a prevalência de HTA é de 42,2%, sendo 40,2 % nas mulheres e 44,4 % nos homens, idêntica aos números de 2005. A grande diferença regista-se no aumento da percentagem de doentes tratados e controlados. Se em 2005 haviam apenas 39% dos indivíduos tratados e 11,2% controlados, em 2012 subiu para 74,9% e 42,6%, respetivamente.⁽⁹⁾

Segundo Espiga de Macedo *et al*, 42,1% da população Portuguesa com idade adulta compreendida entre 18 e 90 anos tinham HTA, sendo a prevalência específica, nos três grupos etários estudados (com idade inferior a 35 anos, compreendida entre 35 e 64 anos e superior a 65 anos), de 26,2%, 54,7% e 79% nos homens e 12,4%, 41,1% e 78,7% nas mulheres, respetivamente.⁽¹⁰⁾

De acordo com Dias *et al*, a prevalência de HTA ajustada ao sexo, idade e extensão das regiões foi de 42,6% (homens: 43,1%; mulheres: 42,2%)⁽¹¹⁾.

A prevalência de hipertensão na Europa situa-se num intervalo entre 30-45% e nos EUA ronda os 30%.^(2,3)

A HTA pode dividir-se em dois grupos, a essencial e a secundária, tendo em conta a sua etiologia.

A HTA essencial representa aproximadamente 95% dos casos e é predominantemente de etiologia desconhecida, isto é, quando as causas não são identificáveis. Quando o aumento da PA surge como consequência de outra patologia ou se identifica uma causa precisa, a HTA é denominada secundária.

1.2 Diagnóstico

O diagnóstico da HTA baseia-se na medição da PA. Contudo, na abordagem inicial ao doente hipertenso, este deve ser confirmado, havendo a necessidade de ter em conta causas de hipertensão arterial secundária, o risco cardiovascular global e a presença de lesões nos órgãos alvo, bem como a presença de outras condições clínicas.⁽²⁾

A medição da PA pode ser realizada no consultório ou através da Medição Ambulatória da Pressão Arterial, permitindo esta caracterizar os perfis tensionais dos pacientes.⁽²⁾

A medição no consultório deve ser realizada após 3 a 5 minutos de descanso, devendo ser feitas pelo menos duas medições, com um minuto de espera entre elas. A medição em ambulatório realiza-se através do uso de aparelhos dedicados, ao longo de 24 horas.⁽²⁾

Na tabela seguinte, estão descritos os valores normais da Pressão Arterial, bem como a sua classificação em termos de gravidade.

Categoria	Sistólica		Diastólica
Ótima	<120	E	<80
Normal	120-129	e/ou	80-84
Normal alta	130-139	e/ou	85-89
Hipertensão de grau I	140-159	e/ou	90-99
Hipertensão de grau II	160-179	e/ou	100-109
Hipertensão de grau III	≥180	e/ou	≥110
Hipertensão sistólica isolada	≥140	E	<90

Tabela 1 - Definição e classificação da Pressão Arterial⁽²⁾

1.3 Importância e cálculo do Risco Cardiovascular

Atualmente, as orientações que respeitam à abordagem da HTA não se baseiam apenas nos valores da PA, mas ganharam toda uma nova dimensão com a avaliação do risco cardiovascular.⁽¹²⁾

Esta tendência resulta do facto de serem poucos os doentes hipertensos com HTA isolada, pois que a maioria possui outros fatores de risco cardiovascular associados. De notar que uma PA elevada em conjunto com outros fatores de risco se potenciam mutuamente, levando a um aumento do risco total superior à soma do risco individual de cada um.^(2,13)

Define-se o risco global como o risco absoluto da ocorrência de um evento cardiovascular ao longo de um prazo de 10 anos. Este classifica-se em risco baixo, moderado, alto e muito alto.⁽¹⁴⁾

Para além dos factores de risco clássicos, HTA, sexo masculino, idade, antecedentes familiares, dislipidémia, obesidade, tabagismo, consumo excessivo de álcool, sedentarismo e a dieta, a tabela abaixo acrescenta ainda a diabetes mellitus, a doença renal crónica (DRC) e a lesão nos órgãos alvo.⁽¹⁴⁾

Outros factores de risco, lesões no órgão alvo e doença assintomática	Pressão Arterial (mmHg)			
	Normal alta PAS 130-139 ou PAD 85-89	Grau I PAS 140-159 ou PAD 90-99	Grau II PAS 160-179 ou PAD 100-109	Grau III PAS ≥180 ou PAD ≥110
Sem outros FR		Risco baixo	Risco moderado	Risco elevado
1-2 FR	Risco baixo	Risco moderado	Risco moderado a elevado	Risco elevado
≥3 FR	Risco baixo a moderado	Risco moderado a elevado	Risco elevado	Risco elevado
DO, DRC grau 2 ou diabetes	Risco moderado a elevado	Risco elevado	Risco elevado	Risco elevado a muito elevado
DCV sintomática, DRC grau ≥4 ou Diabetes com DO/FR	Risco muito elevado	Risco muito elevado	Risco muito elevado	Risco muito elevado

Tabela 2 - Estratificação do risco cardiovascular de acordo com a PA⁽²⁾

1.4 Lesões nos órgãos alvo

A HTA, como principal fator de morbi e mortalidade em todo o mundo, poderá ter uma repercussão/atingimento multiorgânicos. As manifestações clássicas resultantes da lesão dos órgãos alvo incluem o AVC, a retinopatia, a doença arterial coronária, a insuficiência cardíaca (IC), a proteinúria, a insuficiência renal, bem como o desenvolvimento de aneurismas e estenoses a nível vascular. A lesão dos órgãos alvo, no entanto, pode ser prevenida ou detetada precocemente antes do aparecimento de sintomas, quando a HTA é tratada com anti-hipertensores.^(15,16)

O aumento da PA conduz à lesão orgânica através da carga hemodinâmica. No entanto, outros agentes, como o sistema nervoso central, o eixo renina-angiotensina e fatores metabólicos/ inflamatórios também podem contribuir para esse efeito. O excesso de peso e o elevado consumo de sal constituem fatores determinantes da severidade da lesão orgânica, independentemente da PA. Deste modo, a PA, isoladamente, é um inadequado preditor da lesão dos órgãos alvo.^(15,17)

A vasculopatia hipertensiva é caracterizada pela disfunção endotelial e o *remodeling* das pequenas e grandes artérias. Tal conduz à diminuição da capacidade de distensão da vasculatura de alta resistência, que se manifesta clinicamente por episódios de angina, formação de placas ateromatosas e estenoses, bem como de aneurismas, sobretudo na aorta.⁽¹⁵⁾

O índice tornozelo-braço é uma ferramenta útil para a avaliação da doença arterial periférica e define-se como a razão entre a pressão arterial sistólica do tornozelo e braquial. Um índice tornozelo-braço <0.90 é considerado diagnóstico de doença arterial periférica.⁽³⁾

A HTA é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de AVC que, em 80% dos casos, é de causa isquémica. Com vista à sua prevenção, a pressão arterial sistólica deverá ser inferior a 150 mmHg ou, preferencialmente, inferior a 140 mmHg, ou, se o paciente tolerar, deve idealmente ser mantida abaixo de 130 mmHg. Vários estudos têm apontado para a existência de uma relação dose-reposta entre a redução da PA e a diminuição dos eventos vasculares cerebrais.⁽¹⁵⁾

O rim é tanto um alvo como uma causa de HTA⁽³⁾. A nefropatia hipertensiva pode ser detetada precocemente pela presença de albuminúria e redução da taxa de filtração glomerular. A albuminúria está associada ao aumento da permeabilidade, não apenas dos vasos renais, mas de todo o sistema vascular, o que faz deste parâmetro um importante preditor do desenvolvimento de insuficiência renal crónica, bem como de complicações cardiovasculares. Um valor de albuminúria superior a 10 mg/dia está

associado a um aumento exponencial do risco de desenvolvimento de insuficiência renal crónica e de complicações cardiovasculares. Do mesmo modo, uma taxa de filtração glomerular inferior a $60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ é também um importante preditor de insuficiência renal terminal e de eventos cardiovasculares.⁽¹⁵⁾

Ao fim de 15-20 anos, a nefropatia hipertensiva poderá dar lugar à insuficiência renal crónica. Todavia, uma adequada terapêutica anti-hipertensiva pode prevenir o desenvolvimento de proteinúria e a progressão para insuficiência renal crónica, contribuindo assim para a melhoria do prognóstico renal e cardiovascular.⁽¹⁵⁾

Na nefropatia hipertensiva, o valor da PA deve ser inferior a 130/80 mmHg, ou menor, no caso de existir proteinúria. Vários estudos têm confirmado o efeito nefroprotetor de alguns fármacos anti-hipertensores, com destaque para os IECAs, ARAs e inibidores diretos da renina.⁽¹⁵⁾

A HVE é a principal manifestação cardíaca da HTA. A sua presença é considerada fator de risco major e a sua regressão constitui um objetivo terapêutico com marcado impacto no prognóstico.

O coração do doente hipertenso responde à sobrecarga hemodinâmica provocada pela elevação da pós-carga, a qual é devida aos aumentos da resistência vascular periférica e da rigidez arterial, o que conduz ao aumento da MVE, disfunção diastólica ventricular, disfunção sistólica e anomalias da perfusão miocárdica, esta última consequência da disfunção endotelial microvascular.

Inicialmente, o aumento da espessura das paredes do ventrículo esquerdo faz parte de um processo adaptativo, que tende a aumentar a capacidade contrátil e a reduzir o stress da parede ventricular. No entanto, se a hipertrofia continua a progredir, o equilíbrio rompe-se e passa a ser mecanismo de doença (disfunção ventricular).

Na HTA, a HVE depende da idade e os seus fatores preditores mais importantes são a obesidade e variáveis relacionadas com a PA.

A HVE pode ser classificada em 3 tipos – remodelagem concêntrica, hipertrofia concêntrica e hipertrofia excêntrica. A identificação do tipo de HVE tem importância prognóstica, uma vez que a hipertrofia concêntrica está associada a uma maior incidência de eventos cardiovasculares adversos.⁽¹⁷⁾

A cardiopatia hipertensiva é habitualmente clinicamente assintomática. Num estadio mais avançado, pode manifestar-se por angina, dispneia e arritmia. Estes sintomas são atribuídos à diminuição da reserva coronária, diminuição da função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, fibrilhação auricular e arritmia ventricular.⁽¹⁵⁾

O risco cardiovascular aumenta progressivamente com o grau de HVE. A HVE aumenta o risco de enfarte do miocárdio, IC e morte súbita. Quer a HVE, quer o tamanho da aurícula esquerda (AE), constituem fatores de risco independentes para o desenvolvimento de fibrilhação auricular nos indivíduos hipertensos e, conseqüentemente, aumentam o risco cardioembólico.^(15,17)

A ecocardiografia é o *gold-standard* para o diagnóstico da doença cardíaca hipertensiva, capaz de determinar as dimensões do VE, bem como da sua função sistólica e diastólica, e ainda as dimensões da AE. A electrocardiografia também é utilizada, mas apesar da alta especificidade que a caracteriza, está associada a uma baixa sensibilidade. De notar que os resultados do estudo Framingham Heart Study revelaram que a presença de HVE no ECG condiciona um aumento de 5 a 7 vezes no risco cardiovascular e que, ignorando o avanço da idade, a HVE no ecocardiograma constitui o preditor de risco de mortalidade cardiovascular mais poderoso de todo o estudo.^(15,17)

Em termos terapêuticos, quer os inibidores do sistema renina-angiotensina, quer os antagonistas dos canais de cálcio revelaram potencial para reduzir a MVE e, conseqüentemente, o risco cardiovascular. Múltiplos estudos têm demonstrado que quando a terapêutica anti-hipertensora controla a HTA, verificam-se melhorias dos índices de função sistólica e diastólica, consegue-se travar a progressão ou mesmo induzir a regressão da HVE e se obtêm modificações favoráveis do prognóstico.^(15,17)

2. Ultrassonografia cardíaca

Ao longo dos anos a ultrassonografia cardíaca tem sofrido uma grande evolução, existindo hoje uma panóplia de modalidades ecocardiográficas que permitem uma avaliação rigorosa a nível anatómico, morfológico e funcional.

Segue-se uma breve abordagem sobre as várias modalidades e índices ecocardiográficos que permitem a avaliação do doente hipertenso.

2.1 Ecocardiografia

A ecocardiografia engloba uma série de modalidades, de entre as quais o Modo-M (MM), bidimensional (2D) e Doppler (pulsado, contínuo, cor e tecidual) que, em conjunto, nos permitem avaliar os hipertensos (HT) a nível cardíaco estrutural (dimensões, hipertrofia) e funcionalmente (função sistó-diastólica).⁽¹⁸⁾

Trata-se de um exame amplamente usado em diagnóstico e *follow-up* dos HT, na medida em que é um exame inócuo, acessível, seguro e de baixo-custo, permitindo de forma reprodutível, acompanhar a evolução destes doentes.⁽¹⁸⁾

2.1.1 Modo M e Bidimensional

O MM permanece importante na cardiopatia hipertensiva, na medida em que nos permite obter dados importantes acerca das consequências da HTA no miocárdio. Destaca-se a determinação dos diâmetros, da (MVE) e da espessura parietal relativa (EPR) que, em conjunto, vão caracterizar a geometria do VE.⁽¹⁹⁾

Para o cálculo destes parâmetros, são necessários adquirir as dimensões da cavidade (VE) em sístole e em diástole e a espessura das paredes em diástole, que são de seguida integrados em fórmulas matemáticas complexas, devidamente estudadas e validadas, de forma a obter a MVE e a EPR.⁽¹⁹⁾

Quanto aos vários tipos de geometria do VE, e de acordo com as recomendações conjuntas das Sociedades Europeia e Americana de ecocardiografia, é necessário conjugar tanto a MVE como a EPR, indexando-os à área de superfície corporal (ASC) e ao género. Tendo em conta esta associação, podemos ter uma MVE normal e encontrar geometria normal se a EPR for superior a 0,42, ou uma remodelagem concêntrica se a EPR for inferior a 0,42; por outro lado, se encontrarmos uma MVE aumentada, teremos uma hipertrofia excêntrica se a EPR for inferior a 0,42 ou uma hipertrofia concêntrica se a EPR for superior a 0,42. (valores de referência em anexo).⁽¹⁹⁾

A ecocardiografia permite-nos quantificar a função sistólica ventricular através de métodos simples como a fração de encurtamento (FE), ou de métodos mais complexos que envolvem fórmulas e pressupostos matemáticos, como é o caso da Fej.^(19,20)

Para o cálculo da FE, são apenas necessárias medições lineares obtidas pelo MM, neste caso os diâmetros telediastólico e telessistólico do VE.⁽¹²⁾ Para obter a Fej, recomenda-se o método de Simpson, que utiliza os volumes telediastólicos e telessistólicos em apical 4 e 2 câmaras, (4C e 2C) de acordo com as recomendações conjuntas das sociedades Europeia e Americana de ecocardiografia.^(18,19)

É comum os parâmetros de função sistólica estarem normais até uma fase tardia da doença pelo que, um compromisso da Fej por exemplo, constitui um marcador importante de mau prognóstico.⁽¹⁷⁾

Vários autores têm associado a HTA à dilatação auricular, considerando esta alteração como relevante nesta patologia.⁽¹⁷⁾ Segundo o estudo de Framingham, esta relação é verificada; no entanto, perde relevância quando se têm em conta fatores como a idade e ASC, passando esta a ser muito modesta.⁽⁷⁾

Para aferir acerca das dimensões desta cavidade, recorrem-se a medições lineares por MM, ou a medições em 2D como a área (AAE) e o volume telessistólico (VAE) da aurícula esquerda.^(18,19)

O cálculo do VAE deve obter-se pelo método biplano, por meio da aquisição dos volumes telessistólicos em 4C e 2C (valores referência em anexo)^(18,19)

Apesar da relação com a HTA ser modesta, não se pode excluir a importância do valor prognóstico da dilatação auricular esquerda, e embora não haja ainda um método padrão completamente aceite para a sua avaliação, a ecocardiografia encontra-se na linha da frente como um importante preditor de risco pré-clínico de doenças cardiovasculares.^(21,22)

2.1.2 Doppler

Enquanto o MM e o 2D avaliam o coração sob uma perspetiva mais estrutural, o *Doppler* assume um papel na avaliação funcional, através da medição de velocidades, tempos e direção de fluxos, complementado assim o estudo ecocardiográfico.⁽¹⁸⁾

Existem várias modalidades de Doppler, entre as quais o *Doppler* pulsado, o *Doppler* contínuo, o *Doppler* cor e o *Doppler* tecidual (DT).⁽¹⁸⁾

A evolução dos últimos anos confirmou a importância do *Doppler* na avaliação da função diastólica do VE (FDVE). Parâmetros de disfunção diastólica como o enchimento, relaxamento e rigidez podem ser avaliados por meio de variadas

medições *Doppler*, acrescentando valor diagnóstico, prognóstico e mesmo de “*follow-up*”, na medida em que nos permitem monitorizar efeitos terapêuticos, por exemplo.⁽¹⁸⁾

2.1.2.1 Doppler pulsado

Através do *Doppler* pulsado podemos quantificar parâmetros como o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), padrão do enchimento ventricular esquerdo através da velocidade de pico protodiastólica do VE (onda E), velocidade e duração do enchimento tardio do VE (onda A) e tempo de desaceleração da onda E (TDE). De notar que o valor diagnóstico destes índices é condicionado pela idade, influência da frequência cardíaca e pelas condições de carga a que o ventrículo se encontra submetido.⁽²³⁾

Normalmente, o TDE está prolongado, refletindo o aumento do tempo necessário para que as pressões da aurícula esquerda e do ventrículo esquerdo se igualem.⁽²³⁾

Em indivíduos jovens, a velocidade da onda E é relativamente superior à da onda A, apesar deste parâmetro assim como a relação E/A terem tendência a diminuir com a idade, juntamente com o aumento da velocidade da onda A, do TDE, e também do TRIV.⁽²³⁾

A frequência cardíaca influencia as características do fluxo transmitral por diversos mecanismos. Com o aumento da frequência cardíaca, o tempo de diástole encurta-se inicialmente com diminuição da diástase e, posteriormente, sucedendo-se uma fusão das ondas E e A (geralmente para frequências >100 bpm). Alterações do sincronismo aurículo-ventricular podem implicar alterações acentuadas no padrão de enchimento do VE, como ocorre, por exemplo, com o aumento do intervalo P-R, presença de ritmos auriculares ectópicos, bloqueios e fibrilhação auricular, onde ocorre presença de ondas E de diferentes velocidades de acordo com o intervalo R-R, para além da ausência de onda A.⁽²³⁾

O TRIV analisa a fase de relaxamento do miocárdio que ocorre após a ejeção, no período entre o encerramento da válvula aórtica e a abertura da válvula mitral, no qual o VE não altera o seu volume. Geralmente, quando o relaxamento fica alterado, o TRIV encontra-se aumentado, sendo o valor normal de aproximadamente 70-90ms.^(21,22)

2.1.2.2 Doppler tecidual

O *Doppler* tecidual (DT) utiliza a medição das velocidades do miocárdio.^(24,25) Esta modalidade permite-nos não só medir as velocidades em qualquer ponto do miocárdio, bem como no anéis mitral e tricúspide.^(24,25,26)

O DT é usado para medir as velocidades máximas do miocárdio, mostrando-se especialmente adequado para a medição do movimento longitudinal, uma vez que as fibras se encontram dispostas paralelamente ao feixe de ultra-sons, nos planos apicais. Uma vez que o ápex se mantém quase imóvel, o movimento do anel mitral mostra-se um bom indicador da função ventricular longitudinal global, bem como do relaxamento.⁽²⁷⁾

Com o DT conseguem obter-se os seguintes parâmetros: quando o anel mitral se desloca em direcção ao ápex do VE na sístole, regista-se uma onda positiva S' que corresponde à velocidade miocárdica sistólica (S'); quando se afasta em diástole gera duas ondas: primeira deflexão negativa – velocidade miocárdica protodiastólica (e'), segunda deflexão negativa - velocidade miocárdica telediastólica (a').⁽²⁷⁾

A avaliação da DisDVE beneficia também desta técnica, uma vez que as velocidades do miocárdio são menos dependentes da carga, quando comparadas com o fluxo transmitral.⁽²⁷⁾

Segundo o estudo SPHERE, uma função longitudinal anormal é um importante determinante de DisDVE em doentes hipertensos assintomáticos.⁽⁴⁾

De referir também a importância da relação E/e' na estimativa das pressões de enchimento do VE tendo, em vários estudos, sido mostrada uma correlação com os valores obtidos por hemodinâmica.⁽²⁷⁾

2.1.3 Função diastólica

A progressão da HTA até à (IC) envolve alterações na geometria do VE e fibrose miocárdica. Nestas alterações incluem-se o atraso do relaxamento e a elevação das pressões de enchimento, precedendo a disfunção sistólica do VE (DSVE), que podem implicar IC, mesmo com Fej conservada.⁽⁵⁾

Segundo as recomendações de avaliação da função diastólica publicadas em 2009⁽²²⁾, esta é classificada nas seguintes categorias com base nos parâmetros avaliados pela ecocardiografia convencional:

- Função Normal - se E'septal > 8 e E'lateral > 10 e o VAE < 34 ml/m²
- Coração Atleta - se E'septal > 8 e E'lateral > 10 e o VAE > 34 ml/m²

- Disfunção Diastólica Grau I - se $E'_{\text{septal}} < 8$; e $E'_{\text{lateral}} < 10$; e $VAE > 34$ ml/m²; $E/A < 0,8$; $TDE > 200$ ms; E/E' média < 8 ; $E/A < 0,5$ – após manobra de *Valsalva*
- Disfunção Diastólica Grau II - se $E'_{\text{septal}} < 8$; e $E'_{\text{lateral}} < 10$; e $VAE > 34$ ml/m²; $E/A < 0,8$ e $1,5$; $TDE < 160 - 200$ ms; E/E' média $9-12$; $E/A > 0,5$ – após manobra de *Valsalva*
- Disfunção Diastólica Grau III - se $E'_{\text{septal}} < 8$; e $E'_{\text{lateral}} < 10$; e $VAE > 34$ ml/m²; $E/A > 2$; $TDE < 160$ ms; E/E' média > 13 $E/A > 0,5$ – após manobra de *Valsalva*

Segundo estas recomendações é fundamental ainda a estimativa das pressões de enchimento, nomeadamente em indivíduos com Fej normal. ⁽²²⁾ Na avaliação das pressões de enchimento, é utilizado o rácio E/e' . Utiliza-se não apenas rácio E/e' resultante da análise direta das parede lateral e septal, mas também a velocidade protodiastólica média ($e'_{\text{médio}} = [(e'_{\text{septal}} + e'_{\text{lateral}})/2]$)

Considera-se a pressão na aurícula esquerda:

- Normal – se $E/e' < 8$ (lateral, septal ou médio), ou se $E/e' 9-14$ e $VAE < 34$ ml/m² ; $E/A < 0,5$ – após manobra de *Valsalva*; Pressão sistólica na artéria pulmonar < 30 mmHg.
- Aumentada – se $E/e' 9-14$ e $VAE > 34$ ml/m²; $E/A > 0,5$ – após manobra de *Valsalva*; Pressão sistólica na artéria pulmonar > 35 mmHg, ou se $E/e'_{\text{septal}} > 15$, ou se $E/e'_{\text{lateral}} > 12$ ou se $E/e'_{\text{médio}} > 13$.

No estadio inicial da cardiopatia hipertensiva existe um relaxamento anormal do VE (prolongado), representado por uma diminuição da onda de enchimento rápido do ventrículo esquerdo (onda E), e um aumento compensatório da velocidade correspondente ao enchimento tardio do ventrículo esquerdo, secundário à contracção auricular (onda A) – Padrão de Disfunção Diastólica I⁽²²⁾ ou Alteração do Relaxamento Ventricular.

Com a progressão da doença a rigidez aumenta e, conseqüentemente, a distensibilidade diminui, o que vai provocar uma diminuição marcada da onda A, e aumento compensador da onda de E - Padrão de Disfunção Diastólica III⁽²²⁾, ou Padrão Restritivo.

Quando coexistem alterações do relaxamento e da distensibilidade, estamos perante um padrão de disfunção diastólica II, designado por alguns autores como padrão de pseudonormalização⁽¹⁷⁾ do VE. Neste estadio há um aumento da pressão da aurícula esquerda que, produzindo uma abertura precoce da válvula mitral e

concomitante diminuição do TRIV, bem como um aumento da velocidade da onda E mitral, tornam a relação E/A igual ou maior que 1,0. O aumento da pressão intraventricular leva à diminuição do TDE da onda E, ou seja vários índices de avaliação assumem valores normais, e daí a nomenclatura de "pseudonormalização".

2.1.4 Deformação Miocárdica

2.1.4.1 Fisiologia normal do coração

Para poder compreender e analisar a deformação miocárdica, torna-se imperativo compreender a mecânica do coração, nomeadamente do VE. Assim, durante a sístole ocorre encurtamento longitudinal, do qual resulta um movimento da base em direção ao ápex, e encurtamento radial, sendo o engrossamento sistólico parietal consequência de ambos. Para além disso, existe um movimento de torção do ventrículo. Assim, em sístole e visto do ápex para a base, o primeiro tem um movimento contrário ao dos ponteiros do relógio e a segunda um movimento no sentido dos ponteiros do relógio; durante a diástole ocorre o movimento inverso (Imagem 1). Devido a esta rotação da base e do apex em sentidos opostos, o ventrículo é, digamos assim torcido, ao longo do seu eixo longitudinal.^(28,29,30,31,32)

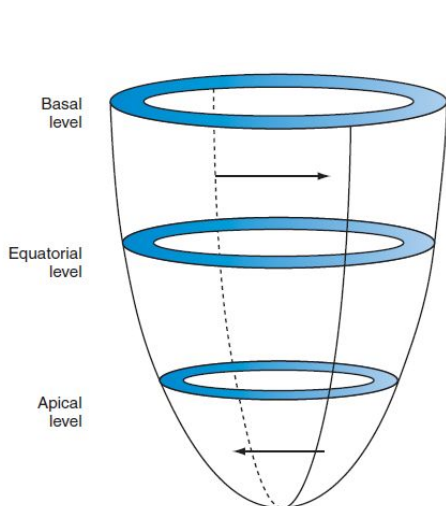


Imagem 1 - Esquema rotação sistólica⁽²³⁾

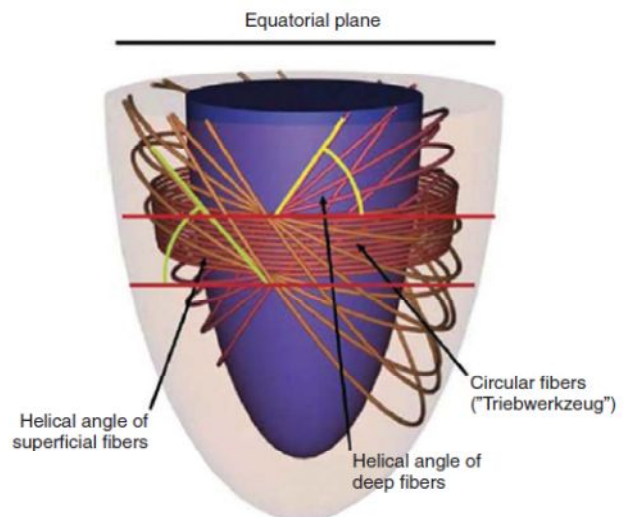


Imagem 2 - Esquema orientação fibras no ventrículo esquerdo⁽²³⁾

Este padrão de contração reflete a orientação das fibras miocárdicas (Imagem 2). Então, no subendocárdio as fibras dispõem-se sob uma orientação longitudinal aproximada com um ângulo de cerca de 80° em relação ao sentido circunferencial; este ângulo diminui para cerca de 0° no miocárdio central, ou seja, orientação circunferencial e diminui para -60° na zona subepicárdica.⁽²³⁾

2.1.4.2 Strain e Strain Rate

O *strain* é uma característica mecânica que descreve a deformação em objetos. Para deformações 1D, encurtamento e estiramento, a medição mais simples é o *strain* convencional (Strain de Lagrangian). Este descreve as alterações relativas de comprimento entre dois estados. Então, para um objeto inicial de comprimento L_0 que vai ser esticado ou comprimido para um novo comprimento L , o *strain* convencional é definido por $\epsilon = \frac{L - L_0}{L_0}$ (Imagem 3). O *strain* é uma medida adimensional, pelo que é representado por uma fração ou percentagem, sendo positivo quando há estiramento ($L > L_0$) e negativo quando há encurtamento ($L < L_0$).^(6,8,33)

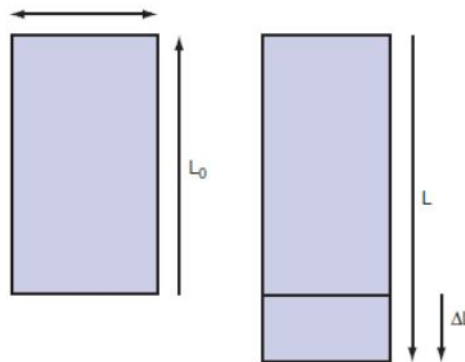


Imagem 3 - Esquema do strain miocárdico⁽¹⁸⁾

Na deformação 2D, o encurtamento e estiramento não é limitado a uma direção, mas ao longo de dois eixos, x ou y (*strain* normal), e paralelamente a estes; também pode haver uma deformação, movimento perpendicular aos outros eixos (“shear” strain). Então, em duas dimensões, o *strain* tem 4 componentes, 2 de *strain* normal e 2 de “shear” *Strain*.^(8,23,33)

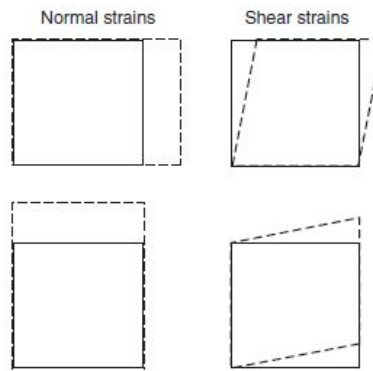


Imagem 4 - Esquema Shear Strain⁽¹⁸⁾

O strain rate (SR) é a derivada temporal do *strain* e é representado pela fórmula $\dot{\epsilon} = d\epsilon/dt$. Ao contrário do *strain*, que quantifica a deformação, o SR indica a taxa de deformação, ou seja, a deformação em função do tempo.

2.1.4.3 Modo de colheita

Inicialmente, a informação acerca da deformação era obtida por meio do Doppler tecidual (TDI/TVI), sendo derivado das velocidades do miocárdio, por meio de gradientes de velocidade entre dois pontos. Contudo, com os avanços recentes, passou a ser também possível obter esta informação por meio da imagem 2D, ou seja, o 2D *strain* (speckle tracking).^(6,33)

2.1.4.4 Gradiente de velocidades miocárdicas

A base da medição do *strain* e SR, por meio do DT, assenta em fundamentos teóricos que postulam que o gradiente de velocidades miocárdicas é uma estimativa do SR, sendo o *strain* calculado posteriormente através da sua integral. Seguindo estes princípios, Heimdal e colaboradores introduziram o strain rate imaging (SRI), baseado nas velocidades do miocárdio. Então o SR é estimado pelo gradiente de velocidades entre dois pontos.^(23,34)

$$SR = \frac{v(x) - v(x + \Delta x)}{\Delta x}$$

Imagem 5 - Fórmula SR⁽³⁴⁾

Para obter o *strain* de forma reprodutível, é necessário fixar e seguir o movimento de pontos fixos no miocárdio ao longo do tempo. Uma vez que tal não é possível por meio do DT, o que se vai obter são aproximações do *strain* verdadeiro,

recorrendo a fórmulas matemáticas devidamente estudadas e validadas, com as respetivas limitações.⁽⁸⁾

O gradiente de velocidades é no entanto um método fiável, uma vez que a diferença de velocidades entre dois pontos adjacentes implica a compressão e estiramento do miocárdio aí localizado, sendo o gradiente equivalente ao SR.

Por fim, note-se que o SR não é influenciado pelos movimentos de translação do coração ou pelo movimento de segmentos adjacentes. Pelo contrário, a velocidade é afetada pelo anteriormente descrito, facto que explica o aumento de velocidade longitudinal do ápex para a base.

Embora o SR seja similar no ápex e na base, e por isso mais fiável, quando obtido pelo DT vai apresentar as mesmas limitações da velocidade, uma vez que um é extrapolado do outro.^(6,8,23,33)

Para além da referida, existem outras limitações como o ruído do sinal, a dependência do ângulo e as reverberações.⁽²³⁾

No que diz respeito ao ruído do sinal, mais especificamente no SR, este reflete a soma dos erros das duas velocidades. Embora se possa tentar contornar este problema recorrendo à média de vários ciclos ou ao aumento da amostra, estes vão diminuir a resolução espacial e temporal. Este problema não ocorre tanto no *strain*, na medida em que a integração tende a eliminar ruído.

Outro problema é que, como qualquer técnica baseada no Doppler, esta vai ser dependente do ângulo, e uma vez que o coração é altamente dinâmico nos seus movimentos, erros nas medições são altamente frequentes.

As reverberações são também fonte de problemas e erros porque uma ligeira alteração de velocidade vai gerar uma grande diferença na extrapolação do SR, sendo por isso imprescindível evitar este tipo de artefacto.^(23,33)

2.1.4.5 2D strain (Speckle Tracking)

Esta técnica, não tendo como base o Doppler, permite uma abordagem objetiva dos 3 componentes da deformação miocárdica: *strain* longitudinal, radial e circunferencial.⁽³⁵⁾

O princípio fundamental assenta na representação ultrassonográfica de um segmento particular do miocárdio como um padrão na escala de cinzentos. Este padrão resulta da distribuição espacial nessa escala, designando-se por padrão de *speckle*.

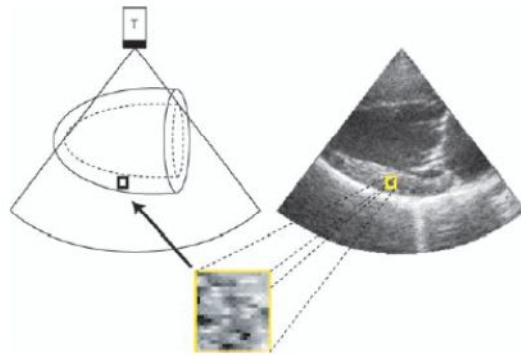


Imagem 6- Padrão de Speckle⁽⁶⁾

Este padrão caracteriza acusticamente o tecido miocárdico, assumindo-se ser único para cada segmento, sendo por isso também chamado de impressão digital por ultrassons, de determinado segmento na imagem.

Assumindo o movimento do coração, e partindo do princípio que a imagem se altera com o movimento, podemos assumir que a sua impressão digital, digamos assim, vai mudar também. Então, localizando e seguindo estes padrões durante o ciclo cardíaco, vamos conseguir ver o movimento de determinado segmento através da imagem 2D.⁽⁶⁾

Ao contrário da técnica baseada no *Doppler* que mede velocidades, o ST mede diretamente a distância, bem como o *strain*, entre dois marcadores num local definido do miocárdio, enquanto o DT obtinha o *strain* por integração.

A grande vantagem relativamente ao DT deve-se ao fato desta técnica ser angulo-independente, não estando sujeita aos erros derivados dessa limitação.⁽²³⁾

A validação da técnica foi feita por comparação com sonomicrometria e RM.^(35,36)

2.1.4.5.1 Conceitos

Para a aplicação da técnica na prática, tenha-se em conta os conceitos descritos na tabela abaixo.⁽³¹⁾

O *strain* longitudinal define-se como sendo a deformação direta da base para o ápex, vendo-se durante a sístole um encurtamento das fibras com movimento translacional da base para o ápex, originando deflexões negativas. Analisando este parâmetro em 4 e 2 câmaras e em eixo longo, é através do *strain* longitudinal que se obtém o *strain* global, marcador de função sistólica do VE. Este conceito pode, no entanto, ser também aplicado à função auricular e do ventrículo direito.^(34,37,38,39)

O *strain* radial refere-se à deformação radial, ou seja, em direção ao centro do VE, representando o engrossamento parietal durante o ciclo cardíaco. Representado por deflexões positivas, este parâmetro é analisado em eixo curto, aos níveis basal e apical.⁽⁴⁰⁾

Table 1. Speckle-Tracking Echocardiographic Terminology

Term	Definition
Strain	Myocardial deformation
Strain rate	Myocardial deformation rate velocity
Longitudinal strain	Base-to-apex-directed myocardial deformation
Radial strain	Myocardial deformation directed radially toward the center of the left ventricular cavity
Circumferential strain	Left ventricular myocardial shortening along the circular perimeter observed in a short-axis view
Twisting	Net difference between mean apical and basal rotation in the systolic phase
Torsion	Twisting normalized with the base-to-apex distance
Untwisting	Net difference between mean apical and basal rotation in the diastolic phase
Untwisting rate	Untwisting velocity
Bull's-eye	Strain value topographic representation for all 17 segments
Post-systolic index	Percentage of the postsystolic strain value compared to the maximum strain peak

O *strain* circunferencial representa o encurtamento das fibras miocárdicas do VE ao longo do perímetro circular em eixo curto, sendo representado por deflexões negativas.⁽⁴⁰⁾

O “*twist*” refere-se à torção miocárdica que se obtém a partir da diferença entre a rotação da base e do ápex ventricular. O “*torsion*” define-se como o valor do “*twist*” normalizado com a distância base – ápex.^(41,42)

Tabela 3 - Terminologia Ecocardiográfica de Deformação⁽⁴¹⁾

O “*Untwisting*” tem ganho uma maior importância, na medida em que parece ser um indicador precoce de disfunção diastólica do VE e do tempo de relaxamento isovolumétrico. Por outro lado, quando comparado com outros parâmetros de avaliação da função diastólica, parece ser menos dependente da pré-carga.^(41,42)

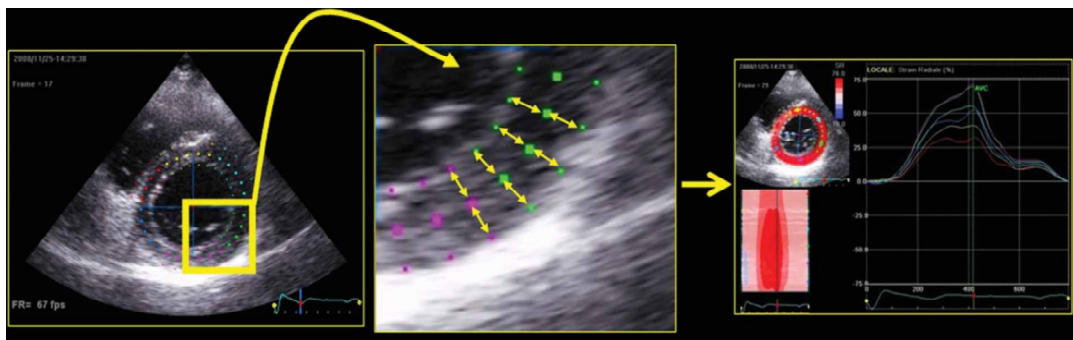


Imagem 7 - Strain radial⁽⁴¹⁾

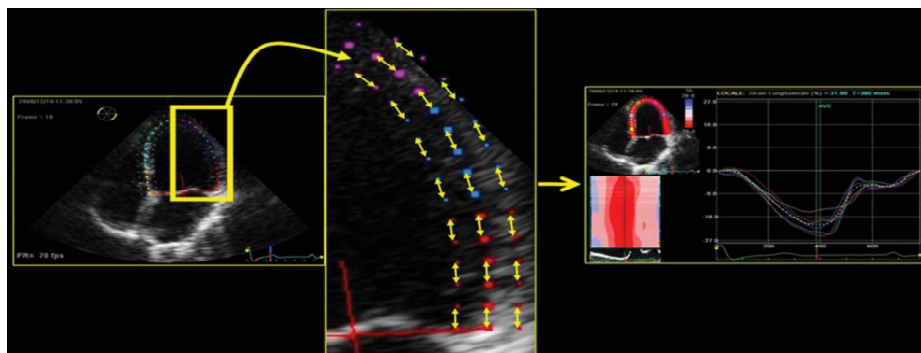


Imagem 8 - Strain Longitudinal⁽⁴¹⁾

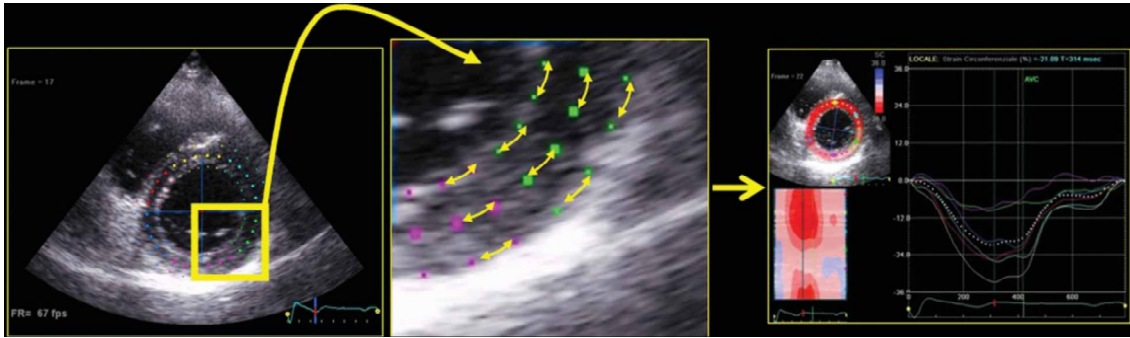


Imagem 9 - Strain Circunferencial⁽⁴¹⁾

2.1.4.5.2 Aquisição da imagem

A análise por ST é obtida a partir da imagem bidimensional convencional, em tons de cinza, em apneia, sendo indispensável um traçado electrocardiográfico estável. De entre os cuidados a ter durante a aquisição, destaca-se a preocupação em evitar o “foreshortening”, tentando sempre encontrar o verdadeiro ápex nas aquisições. Deve ter-se ainda em conta a *frame rate*, a qual se deve compreender entre 60 e 110 fps, de modo a combinar uma elevada resolução temporal com uma definição espacial aceitável, para facilitar a localização e seguimento dos *speckles*; este valor pode no entanto variar consoante o fabricante dos equipamentos.^(8,23,41)

Recomenda-se o início da aquisição pelo eixo longo, de modo a definir o encerramento da válvula aórtica, servindo de referência para a análise subsequente dos segmentos em 4 e 2 câmaras. Na aquisição do eixo curto, foi convencionada a aquisição basal ao nível da extremidade dos folhetos da mitral, e a apical ao nível da ocorrência da obliteração total da cavidade, procurando obter-se um corte o mais circular possível.⁽⁴¹⁾

A análise propriamente dita é feita “*offline*” em estações de trabalho dedicadas, consoante o funcionamento de cada software.

2.1.4.5.3 Aplicações

Esta técnica é usada para avaliar a mecânica da função sistólica e diastólica nas mais variadas situações clínicas.

Entre elas, destacam-se a doença coronária, enfarte do miocárdio, doença valvular, miocardiopatias, diabetes, insuficiência cardíaca, ressincronização, doenças do pericárdio, transplantação cardíaca.^(8,41)

No que diz respeito à doença coronária, os resultados do *strain* relacionam-se com o prognóstico. Por exemplo, Liang *et al* decreveram que um pico sistólico de SRde $-0,83\%$ e um diastólico de $0,93\%$ podem prever mais de 70% das estenoses

coronárias com uma sensibilidade de 85%. Pode também ser útil como marcador preditivo de “*remodeling*” e recuperação de função após revascularização.^(8,43)

Em relação ao enfarte do miocárdico propriamente dito, esta técnica permite localizar zonas de pequenos enfartes, não detetáveis por eco normal. Por exemplo, em doentes com Fej preservada, podemos encontrar *strain* longitudinal e radial diminuídos enquanto o circunferencial e o “*twist*” permanecem conservados. Tal já não acontece nos enfartes mais extensos, transmurais, em que estes valores vão estar também alterados.⁽⁴⁴⁾

Na doença valvular, a análise da deformação por ST *permite* identificar disfunção ventricular subclínica, bem como ajudar a prever o prognóstico pós cirurgia.

Na estenose aórtica, apesar da Fej se manter preservada, o *strain* longitudinal pode apresentar-se diminuído, mantendo-se o radial, circunferencial e *twist* conservados; após substituição valvular, verifica-se uma melhoria em todos estes parâmetros.⁽⁸⁾

Na insuficiência aórtica, a técnica tem um bom valor prognóstico em relação a tratamento conservador ou cirurgia, permitindo identificar disfunções sistólicas e diastólicas precocemente.⁽⁴⁵⁾

Na insuficiência mitral pode verificar-se uma diminuição do *strain* longitudinal em doentes com insuficiência mitral severa, podendo manter-se conservado o *twist*.⁽⁶⁾

No que diz respeito à hipertrofia, foram descritos vários padrões de *strain*, consoante o mecanismo subjacente. Quando associada à HTA, verifica-se um *strain* longitudinal reduzido, com o circunferencial, radial e *twist* preservados; verifica-se, contudo, um *untwist* anormal e atrasado. Já na miocardiopatia hipertrófica, verifica-se também o padrão atrás referido para a hipertensão, podendo no entanto ser feito um diagnóstico diferencial com base num estiramento paradoxal ou com base no *strain* longitudinal da aurícula esquerda, usando um cutoff de 10,82% descrito por Paraskevaïdis *et al.*^(8,41)

Em doentes com diabetes, o 2D strain tem-se mostrado útil na identificação de disfunção sistólica do VE subclínica, representado por um aumento da torção, pensando-se ser um mecanismo compensatório para a diminuição do *strain* longitudinal.^(46,47,48)

Na mesma linha de pensamento, também pode ser útil no seguimento da utilização de novas terapias agressivas e em que uma monitorização rigorosa da função ventricular é de extrema importância. Exemplo são os tratamentos com

quimioterapia, em que alguns estudos mostram redução significativa no SR radial, apesar de manter Fej preservada.^(49,50)

Também se tem mostrado útil na classificação da IC, uma vez que alguns estudos em pacientes com IC, hipertensos ou com Fej preservada, apresentam uma diminuição significativa e progressiva do *strain* longitudinal de uma classe I para IV da NYHA, havendo também compromisso do *strain* radial e circunferencial nas classes III e IV.^(41,51,52)

A ressincronização representa outra área de aplicação, onde o ST pode vir a dar um contributo valioso. Uma vez que permite avaliar *strain* radial, circunferencial e longitudinal, consegue analisar a dissincronia nos seus vários componentes, na resposta à ressincronização e avaliação da reserva contrátil. Vários índices têm vindo a ser estudados, usando o *strain* longitudinal e radial, para avaliar a resposta à ressincronização. Em geral, os respondedores têm uma melhoria no *strain* multidireccional, experimentam *remodeling* reverso e apresentam melhoria da Fej. Também o *twist* foi estudado tendo, nos doentes respondedores, melhorado com a terapêutica,. Apesar destas ilações, continua em estudo um modo de avaliar estes índices antes da terapêutica de ressincronização.^(33,53)

Sendo o pericárdio um agente ativo na mecânica de torção miocárdica, qualquer alteração ao seu nível vai interferir com estes fenómenos, neste caso, na avaliação do *twist* por ST. Por exemplo, na pericardite constrictiva, verifica-se uma redução do *twist* e do *strain* circunferencial, enquanto na patologia restritiva, a amiloidose por exemplo, há um compromisso do *strain* longitudinal mantendo-se preservado o *twist* e o *strain* circunferencial, apesar de terem, também uma evolução desfavorável.⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾

Estudos recentes têm mostrado utilidade do ST nomeadamente no *strain* longitudinal para a avaliação da função auricular esquerda e estimativa das pressões de enchimento do VE. Por exemplo, doentes com HTA e diabetes mostram alterações da função, mesmo na ausência de alargamento da aurícula.

Tendo como base a função auricular esquerda, estudos demonstram que a análise do *strain* longitudinal da aurícula esquerda correlaciona-se com a estimativa das pressões de enchimento do VE, o que pode vir a ser útil em doentes com IC, nos quais a avaliação pelo DT (E/e') se encontra numa zona de incerteza.^(41,56) Um dos últimos desenvolvimentos na aplicação da técnica tem que ver com os doentes transplantados. Parece haver alterações ao nível do *twist*, *untwist* e torção em doentes transplantados, quando comparados com grupos de controlo e outros doentes sujeitos

a outro tipo de cirurgia cardíaca. Parece pois haver alguma influência da desnervação cardíaca na sua função.⁽⁵⁷⁾

2.1.4.5.4 Limitações

Como qualquer técnica, também esta apresenta alguns *pitfalls*. Apesar de ser ângulo independente e de ser mais sensível, a obtenção do *strain* e SR, apresenta certas limitações técnicas na aquisição.

Para uma boa análise, a imagem 2D tem de ser de alta qualidade, com um elevado *frame rate*; não cumprindo estes requisitos, ou seja, baixo *frame rate*, condiciona padrões de *speckle* instáveis, não permitindo a sua correta localização e seguimento. Em suma, uma má janela acústica vai limitar a aplicação do ST, originando *dropouts* de segmentos.

Outra das limitações é o facto da aquisição ser apenas possível em doentes em ritmo sinusal.^(33,35,41)

2.1.4.5.5 Parâmetros Globais de Deformação Miocárdica

Longitudinal, Circunferencial e Torção, mensuráveis por Speckle Tracking:

Deformação Longitudinal – Vias apicais:

- Strain: GLS (%) - Global Peak Longitudinal Strain - pico de deformação miocárdica sistólica longitudinal global, antes do encerramento da válvula aórtica.
- Strain Rate: GLSRs (s-1) - Global Peak Systolic Longitudinal Strain Rate – pico de taxa de deformação miocárdica sistólica longitudinal; antes do encerramento da válvula aórtica.

Deformação Circunferencial –Vias Curto-Eixo:

- Strain: GS (%) - Global Peak Circunferencial Strain - pico de deformação miocárdica sistólica circunferencial global;
- Strain Rate: GSRs (s-1) - Global Peak Systolic Circunferencial Strain Rate – pico de taxa de deformação miocárdica sistólica circunferencial;

Torção

- Rotação basal – LVrot basal – pico de rotação basal em sístole, em graus
- Rotação apical – Lvrot apical – pico de rotação apical em sístole, em graus
- Torção – Lvtor – Diferença entre rotação basal e apical

3. Estudos relevantes

A HVE na HTA deve-se a uma pós-carga aumentada, seguida de um aumento progressivo de fibrose miocárdica. Enquanto o *strain* longitudinal, segundo Geyer *et al*, se encontra diminuído nos HT, o *strain* circunferencial, radial e a torção podem, por sua vez, manter-se preservados.⁽⁸⁾ No que diz respeito à torção, alguns autores reportam o seu valor aumentado nos HT.⁽⁵⁸⁾

Phan *et al* fizeram, em doentes com Fej preservada, uma comparação entre os efeitos do envelhecimento e da IC na torção miocárdica e nos padrões de *strain*. Concluíram que o envelhecimento está associado a um aumento da torção miocárdica, devido à diminuição do atraso de deformação rotacional e ao aumento do pico de rotação basal; em doentes com IC, as alterações da torção e padrões de *strain* são semelhantes às do envelhecimento, com exceção do *strain* circunferencial, que se encontra aumentado.⁽⁵⁹⁾

Em pacientes com disfunção do VE, a avaliação dos parâmetros de deformação por ST é altamente fiável e reprodutível, possibilitando uma melhor estratificação de risco, em pacientes com IC. O GLS, facilmente quantificado neste grupo de pacientes, é o melhor parâmetro, demonstrando um elevado valor preditor de eventos cardíacos, quando comparado com parâmetros da ecocardiografia convencional.⁽⁶⁰⁾

A correlação entre os parâmetros de deformação e marcadores analíticos (“*serum level of tissue inhibitor of Matrix Metalloproteinase-1*”) e de fibrose miocárdica em indivíduos hipertensos, tem sido alvo de estudo por diversos autores. Kang, S *et al*, por exemplo, *descrevem* um GLS diminuído e um aumento paradoxal da torção do VE em indivíduos hipertensos com Fej normal. Estes parâmetros correlacionaram-se se quantitativamente com o “*serum level of tissue inhibitor of Matrix Metalloproteinase-1*”, que é responsável pelo depósito do colagénio no miocárdio. O aumento progressivo de fibrose intramiocárdica parece estar relacionado com disfunção sistólica sub-clínica do VE, levando os autores a considerarem a avaliação da deformação miocárdica por ST, em doentes hipertensos, útil na sua deteção precoce. Neste estudo, a torção foi considerada como um marcador precoce de disfunção sistólica, dado que este parâmetro se mostrou alterado muito antes dos danos tecidulares irreversíveis. Os autores descreveram um aumento do valor da torção no grupo de hipertensos, sobretudo á custa do aumento da rotação basal.⁽⁶¹⁾

Lee *et al* levaram a cabo um estudo, com o objetivo de estabelecer valores de normalidade para a rotação e torção do VE, bem como verificar a influência do

envelhecimento na torção. A rotação basal e apical foram de $8,14 \pm 3,55$ e $8,48 \pm 3,70$ respetivamente, e a torção de $16,62 \pm 5,26$. Estes autores concluíram que a torção aumenta com a idade, devido essencialmente ao aumento da rotação basal.⁽⁶²⁾

O aumento da rotação tem sido associado ao aumento de idade e alterações do enchimento diastólico.⁽⁶³⁾ Alguns autores descreveram que a rigidez miocárdica devido ao depósito de fibrose nos HT poderá aumentar o valor da rotação basal e consequentemente o valor da torção.^(63,64)

As fibras subendocárdicas são as primeiras a serem afectadas pela fibrose intersticial e perivascular. Como consequência da sua localização subendocárdica predominante, as fibras longitudinais são mais vulneráveis ao aumento da fibrose e da sobrecarga hemodinâmica, razão pela qual a função longitudinal é afectada mais cedo do que a função circunferencial, a cargo das fibras circunferenciais. Alguns autores recomendam a avaliação dos valores globais de deformação miocárdica longitudinal como indicador precoce de disfunção sub-clínica do VE.^(65,66,67)

Os valores de normalidade dos vários parâmetros da deformação miocárdica que definem a presença ou ausência de compromisso ventricular, diferem uns dos outros de acordo com as características da população estudada e a metodologia utilizada na análise.

Verma *et al*, levaram a cabo um estudo visando estudar as implicações do aumento da MVE e das alterações da geometria do VE, em relação ao risco de enfarte do miocárdio. Foram realizados ecocardiogramas a pacientes do estudo VALIANT, sendo avaliada a massa e a geometria (EPR). Neste estudo, concluíram que o aumento da MVE e uma geometria ventricular alterada estavam relacionadas com um aumento da morbi-mortalidade, sendo que a hipertrofia concêntrica estava associada a um maior risco de eventos cardiovasculares adversos e morte. Também o aumento da EPR estava associada a um maior risco cardiovascular.⁽⁶⁸⁾

O estudo *Hunt* publicado em 2010 foi realizado numa população de 1266 indivíduos saudáveis noruegueses em que as variáveis de deformação foram estratificadas por sexo e idade, tendo sido encontrado um *cut-off* médio para todas as idades de *GLS* de $-17,4 \pm 2,3$ nas mulheres, e de $-15,9 \pm 2,3$ nos homens. No entanto, na metodologia do artigo verifica-se que utilizaram para determinar estes valores, a média mais ou menos duas vezes o desvio padrão, o que significou que o *GLS* normal neste estudo poderá variar entre $-11,3\%$ e $-20,5\%$ no caso dos homens. Noutros estudos, o *cut-off* de $-11,3\%$ para o *GLS*, é referido como estando associado a segmentos hipocinéticos.⁽⁶⁹⁾

Mattram *et al*, levaram a cabo um estudo pretendendo estudar a relação entre a compliance arterial e a DisDVE, em doentes hipertensos. Para tal, estudaram 70 HT tratados e 15 NT. Concluíram que uma diminuição da compliance arterial estava associada à progressão da disfunção diastólica.⁽⁷⁰⁾

Outro dos estudos que definiu valores da normalidade para valores globais da deformação longitudinal é um estudo multicêntrico publicado em 2009, no qual se avaliaram 250 indivíduos saudáveis com idades entre os 18 e 80 anos, sendo o valor do *cut-off* do *GLS* encontrado para toda a população de $-18,6 \pm 0,1$. Um *cut-off* de $-18,6 \pm 0,1$ aparece referido por alguns autores, como sendo um valor normal, sobretudo numa idade mais avançada.⁽⁷¹⁾

Ahmed *et al*, realizaram um estudo com o objetivo de definir o mecanismo de valores de *strain* alterados apesar de Fej preservada, em doentes hipertensos. Foram estudados 67 doentes hipertensos e 45 indivíduos normais, através de RM. Consequência do *remodeling* do VE, verificou-se uma hipertrofia de paredes, com Fej preservada; a torção apresentava-se aumentada, apesar da redução de outros parâmetros de deformação.⁽⁷²⁾

Cameli *et al* propuseram-se calcular a torção miocárdica em doentes com hipertensão e *remodeling* ventricular esquerdo, estudando os índices de torção nos vários padrões de hipertrofia, comparando-os com sujeitos saudáveis. Foram estudados 202 doentes hipertensos, entre os quais 70 com *remodeling* concêntrico, 68 com hipertrofia concêntrica e 64 com hipertrofia excêntrica, comparados com um grupo de controlo. Verificaram que de facto havia um aumento da torção em doentes com *remodeling* concêntrico e hipertrofia concêntrica; o inverso acontecia com os doentes com hipertrofia excêntrica, os quais apresentavam uma diminuição da torção. Concluíram que o aumento da torção parece fazer parte de um mecanismo compensatório, em HT, em fases precoces de *remodeling* e hipertrofia concêntrica. Contudo, esta “hiper-torção” perde-se com a progressão da doença, nomeadamente na hipertrofia excêntrica.⁽⁷³⁾

4. Metodologia

4.1 Tipologia do Estudo

Nesta fase, o primeiro passo foi a classificação do estudo em experimental ou observacional. No trabalho em questão, trata-se de um estudo observacional, na medida em que o investigador não intervém ou influencia os objetos em estudo, limitando-se a observar naturalmente os acontecimentos.⁽⁷⁴⁾

Sendo de natureza observacional, este estudo adotará uma metodologia transversal, pois pretende-se estudar a amostra, adquirindo todos os parâmetros de uma só vez, num determinado momento. O investigador avalia todas as variáveis dentro dessa amostra, delimitada pelo próprio.⁽⁷⁴⁾

Conceptualmente, trata-se de um estudo do tipo observacional descritivo/comparativo.

O estudo é observacional descritivo, porque o investigador não intervém nas variáveis do estudo, e limita-se a descrever os fenómenos que ocorrem naturalmente. É designado também de comparativo, porque é realizada uma comparação entre as variáveis dos dois grupos. Acresce ainda que se trata de um estudo prospetivo, na medida em que se pretendem realizar os ecocardiogramas de modo a obter todos os parâmetros ecocardiográficos necessários.⁽⁷⁴⁾

Recorrer-se-á a um tipo de abordagem quantitativa, uma vez que se pretende estudar as variáveis deduzindo a informação através de dados numéricos.

4.2 População e amostra

A população em estudo engloba doentes com HTA essencial, com idade superior a 30 anos, sendo a população alvo constituída por doentes seguidos em ambulatório, em consulta de Cardiologia na Clínica do Coração.

A população alvo é constituída por doentes que realizaram estudo ecocardiográfico na Clínica do Coração, em Leiria, no período compreendido entre Maio e Outubro de 2013.

Quanto ao tipo de amostra, o estudo foi não probabilístico, sendo aplicada uma técnica de amostragem por conveniência, na medida em que se pretende um grupo com determinadas características, a serem definidas por critérios de inclusão e exclusão.

Paralelamente, estudou-se um grupo de indivíduos na mesma faixa etária que os anteriores, como grupo de controlo, ou seja, grupo da normalidade, aplicando-se o mesmo tipo de amostragem.

4.2.1 Critérios de Inclusão e Exclusão

Como critérios de inclusão para o grupo dos hipertensos, definiram-se

- Faixa etária de 30 a 65 anos
- HTA (diagnosticada e seguida) há pelo menos um ano
- Ritmo sinusal

Como critérios de inclusão para o grupo de controlo, define-se:

- Faixa etária de 30 a 65 anos
- Normotensos

Como critérios de exclusão, define-se:

- HTA secundária
- Miocardiopatias
- Doença valvular de, pelo menos, grau moderado
- Doença coronária
- Má janela acústica

4.3 Definição das variáveis em estudo

Este estudo pretende envolver 3 dimensões:

- Variáveis atributo
- HTA
- Ecocardiografia
 - Convencional
 - Doppler tecidual
 - Deformação por Speckle Tracking

As dimensões atrás referidas contêm vários grupos de variáveis, definidas adiante.

4.3.1 Variáveis

Neste estudo, as variáveis podem ser qualitativas ou quantitativas e na caracterização da amostra, definiram-se as seguintes:

Variáveis	Classificação	Escala
Género	Qualitativa	Nominal
Raça	Qualitativa	Nominal
Idade	Quantitativa, Contínua	Métrica
Superfície Coporal	Quantitativa, Contínua	Métrica
FC	Quantitativa, Contínua	Métrica
Pressão arterial sistólica	Quantitativa, Contínua	Métrica
Pressão arterial diastólica	Quantitativa, Contínua	Métrica

Tabela 4 – Variáveis atributo

Variável	Classificação	Escala
Grau HTA	Qualitativa, Discreta	Ordinal
Tempo Diagnóstico	Quantitativa, Contínua	Métrica
Terapêutica médica	Qualitativa, Discreta	Nominal
HTA controlada	Qualitativa, Discreta	Nominal

Tabela 5 - Variáveis para caracterização da HTA

Na categoria da ecocardiografia convencional, definiu-se o seguinte conjunto de variáveis:

Variável	Classificação	Escala
Septo interventricular, diástole	Quantitativa, Contínua	Métrica
Parede posterior, diástole	Quantitativa, Contínua	Métrica
Diâmetro VE, diástole	Quantitativa, Contínua	Métrica
Diâmetro VE, sístole	Quantitativa, Contínua	Métrica
Fração encurtamento	Quantitativa, Contínua	Métrica
Fração ejeção	Quantitativa, Contínua	Métrica
Massa VE/ ASC	Quantitativa, Contínua	Métrica
Diâmetro AE/ ASC	Quantitativa, Contínua	Métrica
Área AE	Quantitativa, Contínua	Métrica
Volume AE/ ASC	Quantitativa, Contínua	Métrica
Velocidade onda E mitral	Quantitativa, Contínua	Métrica
Velocidade onda A mitral	Quantitativa, Contínua	Métrica
Relação E/A mitral	Quantitativa, Contínua	Métrica
TRIV	Quantitativa, Contínua	Métrica

Tabela 6 - Variáveis obtidas por ecocardiografia convencional

Na categoria de Doppler tecidual definiram-se as variáveis, quer para a parede lateral quer para a septal, bem como a sua média:

Variável	Classificação	Escala
Onda S' septal basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
Onda E' septal basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
Onda a' septal basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
Onda S' lateral basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
Onda E' lateral basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
Onda a' lateral basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
Relação E/E' médio	Quantitativa, Contínua	Métrica

Tabela 7 - Variáveis obtidas por Doppler Tecidual

Na categoria da análise da deformação por “speckle tracking”, definiram-se:

- Para a deformação longitudinal, as seguintes variáveis em 4C, 2C e 3C, bem como os seus valores médios.
- Para a deformação circunferencial e para a torção miocárdica, as seguintes variáveis para as diferentes vias de curto eixo do VE: válvula mitral (VM), músculos papilares (MP) e apical (AP), bem como os seus valores médios.

Variável	Classificação	Escala
GLS	Quantitativa, Contínua	Métrica
GLSR	Quantitativa, Contínua	Métrica
GCS	Quantitativa, Contínua	Métrica
GCSR	Quantitativa, Contínua	Métrica
LVrot Basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
LVrot Apical	Quantitativa, Contínua	Métrica
LVtor	Quantitativa, Contínua	Métrica

Tabela 8 - Variáveis obtidas por ST

4.4 Instrumento para a recolha de dados

Com base na natureza e objetivos geral e específicos do estudo, adoptou-se o formulário como instrumento de recolha de dados, não só por se entender ser o que melhor se adequa, mas também pelo facto de se tratar de um instrumento pouco dispendioso e adequado ao orçamento do projecto em questão.⁽⁷⁴⁾

Elaborou-se então um formulário para a recolha de dados clínicos e outro para recolha de dados ecocardiográficos.

4.5 Procedimentos para a recolha de dados

A recolha dos dados para elaboração deste estudo dividiu-se em dois campos:

- Dados biométricos e referentes à HTA
- Dados ecocardiográficos

No que diz respeito ao primeiro ponto, os dados foram recolhidos através da consulta dos processos clínicos dos doentes no momento que precedeu o exame, com preenchimento do respetivo formulário.

Os dados ecocardiográficos foram recolhidos por meio da realização do ecocardiograma. O ecógrafo utilizado para a realização dos exames foi um GE S5, e os dados posteriormente analisados e tratados offline numa estação de trabalho GE, EchoPac. Os dados recolhidos foram utilizados para preenchimento de respetivo formulário.

A recolha de dados dos parâmetros ecocardiográficos dos indivíduos inseridos no estudo quer do grupo de HT quer do grupo de NT implicou que todos os estudos fossem realizados no mesmo equipamento *GE S5 (GE® Medical Systems)*, com protocolo de aquisição uniforme implicando a aquisição de *cineloops* de três ciclos cardíacos em modo bidimensional na via paraesternal esquerda curto eixo (ao nível da válvula mitral, músculos papilares e ápex) e nas vias apicais 4, 2 e 3 câmaras, com *frame rate* superior a 60 Hz/s. Garantiu-se o armazenamento em formato digital, de modo a permitir posterior análise “*offline*”.

Todas as medições ecocardiográficas convencionais foram realizadas três vezes, segundo as recomendações das Sociedades Europeia/Americana de Cardiologia, tendo sido utilizada a média das três medições indexada à superfície corporal do indivíduo.

Utilizou-se o método de Simpson Biplanar para aquisição da Fej e dos respetivos volumes telediastólico e telessistólico.

A aquisição dos dados referentes à função diastólica foi realizada recorrendo:

- Ao fluxo de enchimento ventricular esquerdo por *Doppler* pulsado, com o cursor alinhado perpendicularmente ao anel mitral, e a amostra posicionada na extremidade dos folhetos da válvula mitral, onde se mediram as ondas E e A, TDE, duração da onda A e relação E/A.
- Ao TRIV, avaliado no plano apical de cinco câmaras, com o posicionamento da amostra na câmara de saída do VE junto ao folheto anterior da válvula mitral.
- A partir do registo de velocidades do *Doppler* tecidual, pelo qual se obtiveram os picos máximos sistólico (S'), protodiastólico (E') e telediastólico (A') das

velocidades miocárdicas ao nível do anel mitral (septal e lateral) a partir da via apical 4C.

- Foi calculada a média das velocidades protodiastólicas do anel mitral septal e lateral (E' média) e a razão E/e' média.

A aquisição dos dados referentes à deformação miocárdica foi obtida por meio de análise dos ecocardiogramas *offline*, incluindo:

- Aquisição do tempo de abertura e encerramento da válvula aórtica por meio do Doppler pulsado, na CSVE.
- Escolha do ciclo com melhor qualidade de imagem em 2D nas vias apicais 4, 3 e 2 câmaras.
- Utilização de um sistema semi-automático de *tracking* do miocárdio, com demarcação manual do bordo endocárdico na fase telessistólica e ajustamento da região de interesse. Só foram considerados na avaliação da deformação os segmentos cuja qualidade do *tracking* miocárdico foi considerado adequado simultaneamente pelo sistema de análise automática e pelo operador.
- Análise dos 18 segmentos em cada indivíduo, obtendo-se valores globais da deformação longitudinal para as 3C, 4C e 2C do *Strain: GLS (%)* e do *Strain Rate: GLSRs (s-1)*.

A análise por ST da deformação miocárdica (*strain*) e taxa de deformação miocárdica (*SR*) circunferencial, bem como a torção miocárdica, foi analisada em pós-processamento, a partir das aquisições das vias de curto eixo a nível da ponta dos folhetos da válvula mitral, músculos papilares e ápex do VE, com o programa de análise *Echopac (GE®)*, tendo como base as seguintes etapas:

- Nos *cineloops* em 2D das vias de curto eixo do VE, a nível da válvula mitral, músculos papilares e ápex, foi avaliado e seleccionado em cada *cineloop* o ciclo com melhor qualidade de imagem.
- Foi utilizado um sistema semi-automático de *tracking* do miocárdio, com demarcação manual do bordo endocárdico na fase telessistólica e ajustamento da região de interesse. Só foram considerados na avaliação da deformação os segmentos cuja qualidade do *tracking* miocárdico foi considerado adequado simultaneamente pelo sistema de análise automática e pelo operador (mediante avaliação visual).
- Foram analisados 18 segmentos em cada indivíduo, obtendo-se valores globais individuais da deformação circunferencial, para as vias em curto eixo

do VE, a nível da válvula mitral, músculos papilares, e ápex: *Strain*: GCS (%), *Strain Rate*: GCSRs (s-1), LVrot basal, LVrot apical e torção miocárdica.

4.6 Tratamento e análise estatística

A abordagem estatística teve uma base descritiva, com apresentação de tabelas de frequências (absolutas e relativas), tendo sido calculadas medidas de localização central (média e mediana) e de dispersão (desvio padrão), variáveis quantitativas.

Compararam-se as variáveis obtidas por ecocardiografia convencional, DT e por ST entre os dois grupos, GHT e GNT.

Sempre que as variáveis eram contínuas e seguiam uma distribuição normal foi aplicado o teste *t de student* na comparação das médias, e quando não seguiram distribuição normal foi utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney para comparação das medianas, assumindo-se significado estatístico para $p < 0,05$. Quando as variáveis eram qualitativas e se compararam proporções utilizou-se o teste do Qui-Quadrado.

4.7 Considerações éticas e legais

Ao longo de todo o estudo foram cumpridas as disposições éticas inerentes a estes tipos de estudo.

Foi garantido o anonimato e a confidencialidade dos dados pessoais, uma vez que os resultados são apresentados de modo a que nenhum dos participantes possa ser reconhecido por qualquer pessoa da equipa de investigação, ou por quem possa vir a ler o relatório final da investigação.

Este estudo foi realizado no Clínica do Coração, em Leiria.

Foram requisitadas e concedidas as devidas autorizações ao conselho de administração da instituição e de cedência de utilização de dados. (*Vide anexo 2*).

Neste estudo foram respeitadas as recomendações constantes das Declarações de Helsínquia, de Tóquio, da Organização Mundial de Saúde e da Comunidade Europeia, no que se refere à experimentação que envolva seres humanos, bem como o constante no decreto lei 118/04 de 19 de Agosto, Diário da República I Série.

5. Resultados

5.1 Características socio-demográficas

		Idade					
		N	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Table N %
Sexo	Feminino	32	50,41	7,28	33	65	44,4%
	Masculino	40	45,03	11,11	31	64	55,6%

Tabela 9 - Caracterização da amostra

A amostra é constituída por 72 indivíduos, entre os quais 44,4% do sexo feminino e 55,6% do sexo masculino. A média de idades é de 50 ± 7 no sexo feminino e de 45 ± 11 , no sexo masculino.

		Feminino		Masculino	
		N	Total	N	Total
HTA	Sim	18	58,1%	13	41,9%
	Não	14	34,1%	27	65,9%

Tabela 10 - Caracterização GHT

O grupo de hipertensos (GHT) é constituído por 31 indivíduos, dentro dos quais 58,1 % do sexo feminino e 41,9% do sexo masculino.

O grupo de normotensos (GNT) é constituído por 41 HT, 34,1% do sexo feminino e 65,9% do sexo masculino.

5.2 Caraterização dos hipertensos

Dos indivíduos HT, 41,9% apresentavam HTA controlada, 45,2% tinha diagnóstico de HTA entre 5 a 10 anos e 87,1% estavam medicados para o efeito.

Variável	Categoria	Frequência (n=31)	Frequência relativa
HTA controlada	Sim	13	41,9%
	Não	18	58,1%
Tempo diagnóstico	<5 anos	7	22,6%
	5 a 10 anos	14	45,2%
	>10 anos	10	32,3%
Terapêutica	Sim	27	87,1%
	Não	4	12,9%

Tabela 11 - Caracterização clínica do GHT

5.3 Parâmetros ecocardiográficos

5.3.1 Modo M e Bidimensional

Segundo a tabela abaixo, não existem diferenças estatisticamente significativas ($p=0,356$ e $p=0,946$) nos parâmetros tradicionais de função sistólica entre os dois grupos, sendo que a FE tem um valor médio de $36,33\pm 4,39$ e de $37,29\pm 4,23$, no GHT e GNT respetivamente, e a Fej apresenta um valor de $63,30\pm 3,91$ e de $63,37\pm 4,12$, no GHT e GNT, respetivamente.

Varável	GHT - média	GHT – min;máx	GNT - média	GNT – min;máx	p
FE	36,19±4,38	29;44	37,29±4,23	30;46	0,286
Fej	63,23±3,87	57;74	63,37±4,12	56;71	0,884
Massa/ASC	101,83±18,28	65,85;134,22	93,50±15,9	69,49;140,48	0,043
EPR	0,36±0,05	0,261;0,444	0,35±0,04	0,276;0,435	0,316
DAE	21,87±2,08	18;26	19,85±2,21	16;26	0,000
AAE	19,71±2,80	15;26	18,07±2,58	13;25	0,012
VAE	32,54±7,37	21;53	28,44±6,28	18;50	0,013

Tabela 12 - Distribuição dos parâmetros obtidos pela da Ecocardiografia Bidimensional e modo M entre o GHT e GNT

No que diz respeito ao índice de massa e ao EPR, parecem estar ambos ligeiramente aumentados no GHT, quando comparado ao GNT. A massa apresenta valores de $101,83\pm 18,28$ e $93,50\pm 15,9$ e a EPR valores de $0,36\pm 0,05$ e $0,35\pm 0,04$ no GHT e GNT, respetivamente. Este aumento apenas tem significado estatístico no que diz respeito ao índice de massa ($p=0,043$), uma vez que relativamente à EPR, os resultados não são estatisticamente significativos ($p=0,316$).

No que concerne às dimensões da AE, todas as medições feitas por ecocardiografia, DAE, AAE e VAE apresentam valores aumentados no grupo de hipertensos ($21,87\pm 2,08$; $19,71\pm 2,80$; $32,54\pm 7,37$; e $19,85\pm 2,21$; $18,07\pm 2,58$; $28,44\pm 6,28$; nos GHT e GNT, respetivamente). Estes resultados são estatisticamente significativos, com $p=0,000$, $p=0,012$ e $p=0,013$.

Segundo a tabela a baixo, 62% dos indivíduos constituintes da amostra não apresentam alterações estruturais.

		N	%
Alterações	Sim	27	37,5
	Não	44	62,5
Total		71	100,0

Tabela 13 - Presença de alterações estruturais do VE, na amostra

Segundo a tabela abaixo, 54,9% dos indivíduos do GHT apresentam alterações estruturais, entre os quais, 9,7% apresentam hipertrofia concêntrica, 38,7% hipertrofia excêntrica e 6,5% remodeling concêntrico.

			Geometria				Total
			Normal	Hipertrofia Concêntrica	Hipertrofia Excêntrica	Remodeling Concêntrico	
HTA	Sim	n	14	3	12	2	31
		% Total	45,2%	9,7%	38,7%	6,5%	100,0%

Tabela 14 - Tipos de alterações da geometria do VE, no GHT

5.3.2 Função Diastólica

			Disfunção diastólica		Total
			Sim	Não	
HTA	Sim	N	21	10	31
		% HTA	67,7%	32,3%	100,0%
		% Total	29,2%	13,9%	43,1%
	Não	N	1	40	41
		% HTA	2,4%	97,6%	100,0%
		% Total	1,4%	56,3%	57,7%
Total	N	22	50	72	
	% HTA	30,6%	69,4%	100,0%	
	% Total	30,6%	69,4%	100,0%	

Tabela 15 - Presença de DisDVE, no GHT e GNT

$$\chi^2=35,48; \text{gl}=1; p=0,000$$

A amostra apresenta 30,6% (22) dos indivíduos com e 69,4% (50 indivíduos) sem DisDVE.

No GHT, 67,7% têm disfunção diastólica, enquanto no GNT, apenas 2,4% apresentam a mesma alteração.

Pela tabela em baixo, pode dizer-se dos 30,6% de doentes com DisDVE, a maior parte, 18,1%, apresentam alterações estruturais enquanto que dos indivíduos sem DisDVE, a maioria (ou seja, 50,0%) não apresenta alterações estruturais.

			Alterações		Total
			Sim	Não	
DisDVE	Sim	n	13	9	21
		% Total	18,1%	12,5%	30,6%
	Não	n	14	36	50
		% Total	19,4%	50,0%	69,4%
Total		n	27	45	72
		% Total	37,5%	62,5%	100,0%

Tabela 16 - Existência de alterações do VE, na presença, ou não, de DisDVE
 $\chi^2=6,301$; $Gl=1$; $p=0,012$

A tabela seguinte estabelece a comparação entre o GHT e GNT, no que diz respeito aos valores que caracterizam a função diastólica do VE.

Variável	GHT – média	GHT – min;Max	GNT - média	GNT – min;max	p
E (m/seg)	0,81±0,16	0,53;1,22	0,80±0,17	0,54;1,15	0,914
A (m/seg)	0,78±0,15	0,56;1,19	0,62±0,13	0,35;0,96	0,000
E/A	1,06±0,24	0,76;1,58	1,34±0,36	0,73;2,05	0,000
TRIV (ms)	109,68±12,62	76;134	94,73±8,18	80;113	0,000
TDE (ms)	186,35±30,99	138;257	166,05±32,55	106;252	0,009
E/e'	9,17±1,63	6,59;13,93	6,78±2,11	4,19;16,60	0,000

Tabela 17 - Distribuição dos parâmetros obtidos por Doppler (convencional e tecidual), entre o GHT e GNT

No que diz respeito aos parâmetro de função diastólica, podemos concluir que apenas o valor de E não apresenta alterações estatisticamente significativas entre os grupos.

Podemos no entanto dizer que, no GHT, o valor de A e a relação E/A se encontram diminuídos (0,78±0,15 vs 0,62±0,13 e 1,06±0,24 vs 1,34±0,36, respetivamente) e que os valores do TRIV, TDE e da relação E/e' se encontram aumentados (109,68±12,62 vs 94,73±8,18, 186,35±30,99 vs 166,05±32,55 e 9,17±1,63 vs 6,78±2,11, respetivamente).

Estas diferenças apresentam significado estatístico, uma vez que o valor de $p < 0,05$.

Varável	GHT – média	GHT – min;máx	GNT – média	GNT – min;máx	p
GLS (%)	-19,16±3,05	-24,80;-13,60	-18,99±2,35	-24,60;-15,10	0,787
GLSR (s ⁻¹)	1,01±0,18	0,77;1,50	1,14±0,43	0,77;3,60	0,123
GCS(%)	-16,44±2,90	-20,50;-9,20	-17,47±2,71	-25,70;-11,20	0,129
GCSR (s ⁻¹)	1,12±0,20	0,77;1,47	1,25±0,22	0,80;1,80	0,017
Torsion (°)	14,20±4,54	2,41;24,25	17,72±4,20	7,56;31,22	0,001

Tabela 18 - Distribuição dos parâmetros obtidos por Speckle Tracking, entre o GHT e GNT

Em relação à deformação, como podemos ver na tabela, existem diferenças significativas entre os grupos apenas no GCSR e na torção, apresentando um p=0,017 e p=0,001, respetivamente.

No GLS, a diferença entre os GHT e GNT é desprezível (-19,16±3,05 vs -18,99±2,35). No que respeita aos valores de GLSR e GCS (1,12±0,20 vs 1,25±0,22 e -16,44±2,90 vs -17,47±2,71, respetivamente), embora estes sejam menores no GHT, as diferenças não atingem significado estatístico (p=0,123 e p=0,129, respetivamente).

6. Discussão

O objetivo principal deste estudo foi o de verificar de que forma a HTA poderia influenciar a função ventricular, nomeadamente os parâmetros de deformação miocárdica.

O GHT foi constituído maioritariamente (80%) por indivíduos com HTA com mais de 5 anos de evolução, 46,7% dos quais apresentavam evolução da doença há menos de 10 anos e 33,3% há mais de 10 anos, o que corresponde na maioria dos casos a um longo período de evolução da doença.

Necessário é ainda referir que, do GHT estudado, apenas 16,7% dos indivíduos apresentavam hipertrofia concêntrica ou remodelagem concêntrica do VE (10% e 6,7%, respetivamente). Os restantes 83,3% apresentavam geometria normal ou hipertrofia excêntrica (43,3% e 40%, respetivamente).

De notar também o facto de 60% dos indivíduos do GHT apresentar HTA não controlada.

No que diz respeito à função sistólica global, ambos os grupos apresentavam frações de ejeção normais, com médias de Fej de $63,23 \pm 3,87$ no GHT e $63,37 \pm 4,12$ no GNT, não havendo diferenças significativas entre os grupos.

No que diz respeito às alterações estruturais, 60,6% dos indivíduos da amostra apresentavam geometria normal, sendo que no GHT 43,3% não apresentava alterações estruturais ao nível do VE.

Apesar disso, a MVE apresentava um aumento significativo no GHT, o que segundo Verma *et al*, representa uma morbi mortalidade aumentadas, seguido de um risco acrescido de enfarte do miocárdio. Já no que diz respeito à EPR, apesar de se encontrar ligeiramente aumentada, esta diferença não se mostrou significativa.⁽⁶⁸⁾

Em termos de alterações ao nível da aurícula esquerda, verifica-se um aumento de dimensões no GHT quando comparado com o GNT, registando-se um aumento significativo em todos os parâmetros usados (DAE, AAE e VAE). Confirma-se que esta é pois, uma alteração importante e comum em doentes HT, na medida em que, segundo Patel *et al*, corresponde a um bom preditor de eventos cardiovasculares.⁽²¹⁾

Quanto à função diastólica do VE, todos os parâmetros se encontraram significativamente alterados, com exceção da velocidade da onda E.

Após aplicação do algoritmo de diagnóstico de disfunção diastólica do VE, das recomendações conjuntas da Sociedade Europeia e Americana de Ecocardiografia, a maioria dos doentes HT apresentavam DisDVE, representando 66,7%.⁽¹⁹⁾

Alterações ao nível celular, aumento da pós carga, pressões de enchimento e rigidez ventricular, bem como a alteração da *compliance* arterial, parecem estar na base da disfunção diastólica. No presente estudo, verificou-se que a maior parte dos indivíduos com DisDVE apresentam alterações ao nível ventricular, o que nos leva a corroborar, como referido em vários estudos, o paralelismo entre a evolução da HTA e a evolução da DisDVE.^(3,21,70)

No que concerne à deformação, no presente estudo não se encontram alterações significativas quanto aos GLS e GLSR, entres o GHT e GNT. Este resultado vai de encontro ao estudo realizado por Narayanan *et al*, onde se conclui que apesar de haver uma ligeira diminuição nas velocidades miocárdicas em DH, o strain global encontra-se normal.

Quanto ao *strain* circunferencial não se encontrou alteração significativa no GCS entre os dois grupos, havendo contudo uma diminuição significativa do GCSR. Estes resultados realçam a importância de uma perspetiva temporal, para além da espacial, no que respeita à deformação, na medida em que pequenas alterações temporais nestes fenómenos poderão prever alterações mecânicas futuras.

Finalmente, em relação à torção, este estudo encontrou diferenças significativas entre os dois grupos, onde o GHT apresenta uma diminuição significativa, relativamente ao GNT.

Alguns estudos, como o de Ahmed *et al*, referem um aumento da torção em doentes com fração de ejeção preservada, descrita como mecanismo compensatório, em doentes com *remodeling* concêntrico.

No presente estudo encontrámos uma diminuição significativa da torção miocárdica em doentes hipertensos, o que contraria os resultados do referido estudo.⁽⁷²⁾

Isto pode estar relacionado com o facto de na nossa amostra haver, no GHT, alterações essencialmente do tipo hipertrofia excêntrica ou ausência de alterações. Segundo Cameli *et al*, um aumento da torção observa-se na presença de *remodeling* concêntrico, enquanto que na presença de hipertrofia excêntrica, a torção se encontra diminuída.⁽⁷²⁾

Assim, parece haver uma hiper-torção apenas nos estádios mais precoces de *remodeling* concêntrico e hipertrofia concêntrica, que se vai perdendo à medida que progride a evolução da doença.⁽⁷²⁾

6.1 Limitações

Neste estudo não houve validação das nossas medições por RM, o *gold standard* para o estudo da deformação, apesar de haver estudos que mostram uma boa correlação entre os valores obtidos por ST e RM.⁽³⁶⁾

Trata-se também de uma amostra de dimensões reduzidas, pelo que poderá não ser representativa da população, deixando por esclarecer se as conclusões encontradas se transpõem para populações mais alargadas.

Uma outra limitação é o facto de se tratar de um estudo transversal, baseado numa única avaliação, num único momento. Só um seguimento mais prolongado permitiria tirar conclusões acerca da evolução dos parâmetros com o evoluir da doença.

6.2 Considerações Finais

Os estudos da deformação miocárdica por speckle tracking usando a ecocardiografia têm sido alvo de vários estudos ao longo dos últimos anos. A informação recolhida torna cada vez mais óbvia a importância da aplicação desta técnica na prática clínica.

Apesar das limitações do estudo, conseguiu-se estabelecer uma relação entre os valores da torção miocárdica entre indivíduos normais e com HTA, apesar dos outros parâmetros da deformação não apresentarem alterações significativas.

Assim, coloca-se a hipótese da torção miocárdica poder ser um indicador precoce de disfunção ventricular, em doentes com HTA.

No futuro, será necessária a realização de estudos longitudinais, com uma amostra de maior escala, de modo a obter dados mais robustos acerca da influência da HTA na deformação ventricular e de que forma é que essa informação pode ajudar os clínicos a melhorar o prognóstico dos doentes.

7. Referências bibliográficas

1. Libby P, Bonow R O, Mann D L, Douglas P Z. Branwald's Heart Disease.8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. p.1027-1046.
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz k et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management os arterial hypertension. European Heart Journal.2013 Jul;31(7):1281-357.
3. Longo D L, Fauci S, Kasper D L et al. Harrison's Principles of Internal Medicine.18th ed. USA: McGraw-Hill Companies, Inc;2012. Chapter 247.
4. Dini FL, Galderisi M, Nistri S et al. Abnormal left ventricular longitudinal function assessed by echocardiographic and tissue doppler imaging is a power predictor of diastolic dysfunction in hypertensive patients: The Sphere Study. Internacional Journal of Cardiology. 2013 May 3. pii: S0167-5273(13)00769-9
5. Galderisi M. Diagnosis and Management of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in the Hypertensive Patient.
6. Marwick, Thomas H et al. Miocardial Imaging: Tissue Doppler and Specke Tracking. 2007.
7. Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS et al.Influence os Blood Pressure on Left Arterial Size. Hypertension. 1995; 25: 1155-1160
8. Geyer, Holly et al. Assessment of Myocardial Mechanics using Specke Tracking Echocardiography: Fundamentals and Clinical Aplications. Journal of the American Society of Echocardiography. 2010.
9. PHYSA study. Sociedade Portuguesa de Hipertensão. 2012.
10. Macedo ME, Lima MJ, Silva AO et al. Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP. Revista Portuguesa de Cardiologia 2007; 26 (1): 21-39
11. Dias NC, Martins S, Belo A. Prevalência e Padrões de Tratamento da Hipertensão Arterial nos Cuidados de Saúde Primários em Portugal. Resultados do estudo VALSIM. Revista Portuguesa Cardiologia 2009; 28 (5): 499-523
12. Pyorala K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P,Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. Eur Heart J 1994;15:1300–1331.
13. Graham I, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary Fourth Joint Task Force of the European

- Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2007, Vol. 28 (19), p. 2375-241.
14. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European Heart Journal* (2012) 33, 1635–17019
 15. Schmieder RE. End Organ Damage in Hypertension. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(49): 866–73
 16. Papazafiropoulou A, Skliros E, Sotiropoulos A et al. Prevalence of target organ damage in hypertensive subjects attending primary care: C.V.P.C. study (epidemiological cardio-vascular study in primary care). *BMC Family Practice* 2011, 12:75
 17. Martins L, Pinto F, Mendes J. Lesão dos órgãos alvo e a sua avaliação: ECG e Ecocardiograma. A hipertensão arterial na prática Clínica. Lisboa : Cortex - Publicações Técnica e Científicas Lda, 2006, pp. 85-103.
 18. Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
 19. Lang, R.M. et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2005, Vol. 18(12).
 20. Cardim N. Ecocardiografia Transtorácica. Lisboa: Lidel; 2009.
 21. Patel DA, Lavie CJ, Milani RV et al. Clinical Implications of Left Atrial Enlargement: A Review. *The Ochsner Journal* 9:191–196, 2009.
 22. Sherif F, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *European Journal of Echocardiography*. 2009, Vol. 10, pp. 165–193.
 23. Otto C M. The Practice of Clinical Echocardiography. 3th edition. Philadelphia: W.B Saunders Company, 2007.
 24. Andrade MJ. Estudo da Função Miocárdica: Porquê e para quê o Doppler Tecidual. *Revista Portuguesa de Cardiologia* 2001;20 (12):1199-1201
 25. Macedo F. Técnicas de Doppler Tecidual: para quando a sua introdução na rotina dos laboratórios. *Rev Port Cardiol* 2002;21 (6) :743-746

26. Garcia-Fernandez MA, Azevedo J, Moreno M, Arroja I, Zamorano J, Caso P. Doppler Tissue Imaging. *Revista Portuguesa de Cardiologia* 2001;20 (Supl. I):33-47.
27. Ho CY, Solomon SD. A Clinician's guide to Tissue Doppler Imaging. *Circulation*. 2006;113:e396-e398.
28. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, et al. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 17(10):1021-1029, 2004.
29. Alam M, Hoglund C, Thorstrand C. Longitudinal systolic shortening of the left ventricle: an echocardiographic study in subjects with and without preserved global function. *Clin Physiol* 12(4):443-452, 1992.
30. Pai RG, Bodenheimer MM, Pai SM, et al. Usefulness of systolic excursion of the mitral annulus as an index of left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 67(2):222-224, 1991.
31. Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, et al. Left ventricular fibre architecture in man. *Br Heart J* 45(3):248-263, 1981.
32. Sanchez-Quintana D, Garcia-Martinez V, Climent V, Hurlé JM. Morphological changes in the normal pattern of ventricular myoarchitecture in the developing human heart. *Ann Anat* 243(4):483-495, 1995.
33. Dandel, Michael et al. Strain and Strain Rate Imaging by Echocardiography – Basic Concepts and Clinical Applicability. *Current Cardiology Reviews*, 2009, 5, 133-148.
34. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, Skjaerpe T: Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 11(11):1013-1019, 1998.
35. Nihoyannopoulos, Petros et al. *Echocardiography*. 2009
36. Amundsen, Brage H et al. Noninvasive Myocardial Strain – Measurement by Speckle Tracking Echocardiography. *Journal of the American College of Echocardiography*, vol 47, No 4. 2006.
37. Cameli M, Caputo M, Mondillo S, et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound* 2009; 7:6.
38. Brown J, Jenkins C, Marwick T. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function: a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 2009; 157:102e1– 102e5. 21.

39. Horton KD, Meece RW, Hill JC. Assessment of the right ventricle by echocardiography: a primer for cardiac sonographers. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:776–792.
40. Saito K, Okura H, Watanabe N, et al. Comprehensive evaluation of left ventricular strain using speckle tracking echocardiography in normal adults: comparison of three-dimensional and two-dimensional approaches. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:1025–1030.
41. Mondillo, Sergio et al. Speckle-Tracking Echocardiography- A New Technique for Assessing Myocardial Function. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2011; 30: 71-83.
42. Kim, Won-Jang et al. Apical Rotation Assessed by Speckle Tracking Eschocardiography of an Index of Global Left Ventricular Echocardiography. *Circ Cardiovascular Imaging*. March, 2009.
43. Liang HY, Cauduro S, Pellikka P, Wang J, Urheim S, Yang EH, et al. Usefulness of two-dimensional speckle strain for evaluation of left ventricular diastolic deformation in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2006;98:1581-6.
44. Gsedal, Ola et al. Global longitudinal strain measured by twodimensional speckle tracking echocardiography is closely related to myocardial infarct size in chronic ischaemic heart disease. *Biochemistry Society*. 2007.
45. Olsen, Niels Thue et al. Speckle-Tracking Echocardiography for Predicting Outcome in Chronic Aortic regurgitation During Conservative Management and After Surgery. *JACC: Cardiovascular Imaging*. Vol4, No. 3. 2011.
46. Nakai H, Takeuchi M, Nishikage T, Lang RM, Otsuji Y. Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic diabetic patients assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography: correlation with diabetic duration. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:926–932.
47. Ng AC, Delgado V, Bertini M, et al. Findings from left ventricular strain and strain rate imaging in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2009; 104:1398–1401.
48. Fang ZY, Yuda S, Anderson V, Short L, Case C, Marwick TH. Echocardiographic detection of early diabetic myocardial disease. *J Am Coll Cardiol*2003; 41:611–617.
49. Jurcut R, Wildiers H, Ganame J, D’Hooge J, Paridaens R, Voigt JU. Detection and monitoring of cardiotoxicity: what does modern cardiology offer? *Support Care Cancer* 2008; 16:437–445.

50. Hare JL, Brown JK, Leano R, Jenkins C, Woodward N, Marwick TH. Use of myocardial deformation imaging to detect preclinical myocardial dysfunction before conventional measures in patients undergoing breast cancer treatment with trastuzumab. *Am Heart J* 2009;158:294-301.
51. Kosmala W, Plaksej R, Strotmann JM, et al. Progression of left ventricular functional abnormalities in hypertensive patients with heart failure: an ultrasonic two-dimensional speckle tracking study. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:1309–1317.
52. Liu YW, Tsai WC, Su CT, Lin CC, Chen JH. Evidence of left ventricular systolic dysfunction detected by automated function imaging in patients with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction. *J Card Fail* 2009; 15:782–789.
53. Knebel, Fabian et al. Circumferential 2D-strain imaging for the prediction of long term response to cardiac resynchronization therapy. *Cardiovascular Utrasound*. Abril, 2008.
54. Tanaka H, Oishi Y, Mizuguchi Y, Miyoshi H, Ishimoto T, Nagase N, et al. Contribution of the pericardium to left ventricular torsion and regional myocardial function in patients with total absence of the left pericardium. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:268-74.
55. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna WP, Korinek J, Belohlavek M, Sundt TM III, et al. Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;1:29-38.
56. Cameli, Matteo et al. Left atrial longitudinal strain by speckle tracking echocardiography correlates well with left ventricular filling pressures in patients with heart failure. *Cardiovascular Ultrasound*. 2010.
57. Cameli M, Lisi M, Palmerini E, et al. Left ventricular torsion dynamics by speckle tracking echocardiography after cardiac surgery or heart transplantation. *Proceedings of the 2009 EUROECHO Congress; Madrid, Spain. Sophia Antipolis, France: European Society of Cardiology; 2009:801.*
58. Han W, Xie M, Wang X, Lu Q. Assessment of left ventricular global twist in essential hypertensive heart by speckle tracking imaging. *J uazhong Univ Sci Technolog Med Sci*. 2008, Vol. 28, p. 114.
59. Phan TT, Shivu GN, Abozguia K et al. Left ventricular torsion and strain patterns in heart failure with normal ejection fraction are similar to age related changes. *European Journal of Echocardiography* (2009) 10, 793–800.

60. Mignot, A Donal, E Zaroui A et al. Global Longitudinal Strain as a Major Predictor of Cardiac Events in Patients with Depressed Left Ventricular Function: A Multicenter Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 23 de Out de 2010, Vol. 10, pp. 1019-24
61. Kang, S Seok, H et al. Longitudinal Strain and Torsion Assessed by Two-Dimensional Speckle Tracking Correlate with the Serum Level of Tissue Inhibitor of Matrix Metalloproteinase-1, a Marker of Myocardial Fibrosis, in Patients with Hypertension. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2008, Vol. 21(8), p. 907-911
62. Lee HJ, Kim BS, Kim JH et al. Age-related changes in left ventricular torsion as assessed by 2 dimensional ultrasound speckle tracking imaging. *Korean Circ J* 2008;38:529-535
63. Kim, HK, Sohn DW, Lee SE, Choi SY, Park JS, KimYJ, et al. Assessment of left ventricular rotation and torsion with two-dimensional speckle tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007, Vol. 20, pp. 45-53
64. Nomoti Y, et al. Measurement of Ventricular Torsion by Two-Dimensional Ultrasound Speckle Tracking Imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2005, Vol. 45, pp. 2034-2041
65. Kosmala W, Plaksej R, Joerg M et al. Progression of left ventricular functional abnormalities in hypertensive patients with heart failure: An ultrasonic two dimensional speckle tracking study. *Journal of the American Society of Echocardiography.* Dez de 2008, Vol. 21(12), pp. 1309-1317
66. Ballo P, Quatrini I, Giacomini E, Motto A, Mondillo S. Circunferential Versus Longitudinal Systolic Function in Patients with Hypertension: A Nonlinear relation. *J Am Soc Echocardiogr.* Mar de 2007, Vol. 20(3), pp. 298-306.
67. José M. Del Castillo, Nathan Herszkowicz, Celso Ferreira. Speckle Tracking – A Contratilidade Miocárdica em Sintonia Fina. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2010, Vol. 23(3), pp. 46-54
68. Verma A, Meris A, Skali H et al. Prognostic Implications os left ventricular mass and geometry following myocardial infarction. *JAAC:Cardiovascular imaging* vol.1, no.5, 2008.
69. Dalen H, Thorstensen A, Aase S, Ingul C, Torp H, Vatten L, Stoylen A. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur J Echocardiogr.* 2010, Vol. 11(2), pp. 176-183

70. Mottram PM, Haluska BA, Leano R et al. Relation of arterial stiffness to diastolic dysfunction in hypertensive heart disease.
71. Marwick TH, Leano R, et al. Myocardial Strain Measurement With 2-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography- Definition of Normal Range. J Am Coll Cardiol Img. 2009, Vol. 2(1), p. 80
72. Ahmed MI, Desai RV, Gaddam KK et al. Relation of Torsion and Myocardial Strains to LV Ejection Fraction in Hypertension. JACC: Cardiovascular imaging vol 5, no3, 2012
73. Cameli M, Lisi M, Righini FM et al. Left ventricular remodeling and torsion dynamics in hypertensive patients. The International Journal of Cardiovascular Imaging . January 2013, Volume 29, Issue 1, pp 79-86
74. Fortin, M. Fabienne. O processo de investigação da concepção à realização. 3ª Ed. Loures: Lusociência 2003.

8. Anexos

- Formulário de Recolha dos dados
- Valores de referência segundo as recomendações
- Declaração de Cedência dos dados

Formulário para
a
Recolha de Dados

Formulário para Recolha de dados

Dados biométricos e referentes à HTA

Nome: _____ Data: __/__/____

Idade ____ Género M F Raça _____ Peso (kg) ____ Altura (cm) ____ ASC (m²)

PAS ____/____ PAD ____/____ FC ____/min (no dia do exame)

TA controlada? SIM Não

Terapêutica:

IECA ARAII β -Bloqueante Diurético AAS Estatina

Outro(s) _____

Dados Ecocardiográficos

Medições em modo M e Bidimensional

SIV (diástole)	(mm)	Massa VE, ASC	(g/m ²)
DTDVE	(mm)	EPR	
PP (diástole)	(mm)	Diâmetro AE, ASC	(mm/m ²)
DTSVE	(mm)	Área AE	(cm ²)
Fenc	(%)	VAE, ASC	(ml/m ²)
Fej	(%)		

Estudo Doppler / Doppler Tecidual

E (m/s)		TDE (ms)	
A (m/s)		e' (m/s)	
E/A		a' (m/s)	
TRIV (ms)		E/e'	

Deformação por Speckle Tracking

GLS (%)		GCSR (s^{-1})	
GLSR (s^{-1})		Torsion ($^{\circ}$)	
GCS (%)			

Valores de Referência Segundo as Recomendações

Valores de Referência segundo as recomendações

ASE COMMITTEE RECOMMENDATIONS

Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology

Members of the Chamber Quantification Writing Group are: Roberto M. Lang, MD, FASE, Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE, Richard B. Devereux, MD, Frank A. Flachskampf, MD, Elyse Foster, MD, Patricia A. Pellikka, MD, Michael H. Picard, MD, Mary J. Roman, MD, James Seward, MD, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Kirk T. Spencer, MD, FASE, Martin St John Sutton, MD, FASE, and William J. Stewart, MD

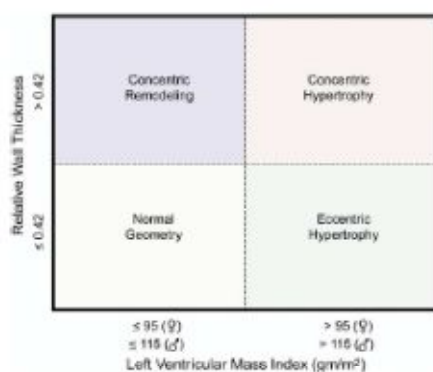


Figure 5 Comparison of relative wall thickness (RWT). Patients with normal left ventricular (LV) mass can have either concentric remodeling (normal LV mass with increased RWT ≥ 0.42) or normal geometry (RWT ≤ 0.42) and normal LV mass. Patients with increased LV mass can have either concentric (RWT ≥ 0.42) or eccentric (RWT ≤ 0.42) hypertrophy. These LV mass measurements are based on linear measurements.

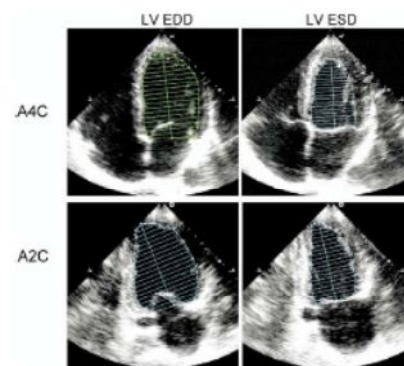


Figure 7 Two-dimensional measurements for volume calculations using biplane method of disks (modified Simpson's rule) in apical 4-chamber (A4C) and apical 2-chamber (A2C) views at end diastole (LV EDD) and at end systole (LV ESD). Papillary muscles should be excluded from the cavity in the tracing.

Table 4 Reference limits and partition values of left ventricular mass and geometry

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
Linear Method								
LV mass, g	67–162	163–186	187–210	≥ 211	88–224	225–258	259–292	≥ 293
LV mass/BSA, g/m ²	<i>43–95</i>	<i>96–108</i>	<i>109–121</i>	≥ 122	<i>49–115</i>	<i>116–131</i>	<i>132–148</i>	≥ 149
LV mass/height, g/m	41–99	100–115	116–128	≥ 129	52–126	127–144	145–162	≥ 163
LV mass/height ^{2.7} , g/m ^{2.7}	18–44	45–51	52–58	≥ 59	20–48	49–55	56–63	≥ 64
Relative wall thickness, cm	0.22–0.42	0.43–0.47	0.48–0.52	≥ 0.53	0.24–0.42	0.43–0.46	0.47–0.51	≥ 0.52
Septal thickness, cm	<i>0.6–0.9</i>	<i>1.0–1.2</i>	<i>1.3–1.5</i>	≥ 1.6	<i>0.6–1.0</i>	<i>1.1–1.3</i>	<i>1.4–1.6</i>	≥ 1.7
Posterior wall thickness, cm	<i>0.6–0.9</i>	<i>1.0–1.2</i>	<i>1.3–1.5</i>	≥ 1.6	<i>0.6–1.0</i>	<i>1.1–1.3</i>	<i>1.4–1.6</i>	≥ 1.7
2D Method								
LV mass, g	66–150	151–171	172–182	> 193	96–200	201–227	228–254	> 255
LV mass/BSA, g/m ²	<i>44–88</i>	<i>89–100</i>	<i>101–112</i>	≥ 113	<i>50–102</i>	<i>103–116</i>	<i>117–130</i>	≥ 131

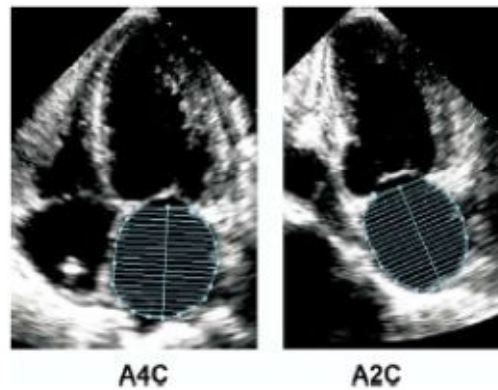
BSA, Body surface area; LV, left ventricular; 2D, 2-dimensional.
Bold italic values: Recommended and best validated.

Table 5 Reference limits and partition values of left ventricular size

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
LV dimension								
LV diastolic diameter	3.9-5.3	5.4-5.7	5.8-6.1	≥6.2	4.2-5.9	6.0-6.3	6.4-6.8	≥6.9
LV diastolic diameter/BSA, cm/m ²	2.4-3.2	3.3-3.4	3.5-3.7	≥3.8	2.2-3.1	3.2-3.4	3.5-3.6	≥3.7
LV diastolic diameter/height, cm/m	2.5-3.2	3.3-3.4	3.5-3.6	≥3.7	2.4-3.3	3.4-3.5	3.6-3.7	≥3.8
LV volume								
LV diastolic volume, mL	56-104	105-117	118-130	≥131	67-155	156-178	179-201	≥201
<i>LV diastolic volume/BSA, mL/m²</i>	<i>35-75</i>	<i>76-86</i>	<i>87-96</i>	<i>≥97</i>	<i>35-75</i>	<i>76-86</i>	<i>87-96</i>	<i>≥97</i>
LV systolic volume, mL	19-49	50-59	60-69	≥70	22-58	59-70	71-82	≥83
<i>LV systolic volume/BSA, mL/m²</i>	<i>12-30</i>	<i>31-36</i>	<i>37-42</i>	<i>≥43</i>	<i>12-30</i>	<i>31-36</i>	<i>37-42</i>	<i>≥43</i>

BSA, body surface area; LV, left ventricular.

Bold italic values: Recommended and best validated.

**Figure 17** Measurement of left atrial (LA) volume from biplane method of disks (modified Simpson's rule) using apical 4-chamber (A4C) and apical 2-chamber (A2C) views at ventricular end systole (maximum LA size).**Table 9** Reference limits and partition values for left atrial dimensions/volumes

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
Atrial dimensions								
LA diameter, cm	2.7-3.8	3.9-4.2	4.3-4.6	≥4.7	3.0-4.0	4.1-4.6	4.7-5.2	≥5.2
LA diameter/BSA, cm/m ²	1.5-2.3	2.4-2.6	2.7-2.9	≥3.0	1.5-2.3	2.4-2.6	2.7-2.9	≥3.0
RA minor axis dimension, cm	2.9-4.5	4.6-4.9	5.0-5.4	≥5.5	2.9-4.5	4.6-4.9	5.0-5.4	≥5.5
RA minor axis dimension/BSA, cm/m ²	1.7-2.5	2.6-2.8	2.9-3.1	≥3.2	1.7-2.5	2.6-2.8	2.9-3.1	≥3.2
Atrial area								
LA area, cm ²	≤20	20-30	30-40	>40	≤20	20-30	30-40	>40
Atrial volumes								
LA volume, mL	22-52	53-62	63-72	≥73	18-58	59-68	69-78	≥79
<i>LA volume/BSA, mL/m²</i>	<i>22 ± 6</i>	<i>29-33</i>	<i>34-39</i>	<i>≥40</i>	<i>22 ± 6</i>	<i>29-33</i>	<i>34-39</i>	<i>≥40</i>

BSA, Body surface area; LA, left atrial; RA, right atrial.

Bold italic values: Recommended and best validated.

GUIDELINES AND STANDARDS

Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography

Sherif F. Nagueh, MD, Chair,[†] Christopher P. Appleton, MD,[†] Thierry C. Gillebert, MD,*
 Paolo N. Marino, MD,* Jae K. Oh, MD,[†] Otto A. Smiseth, MD, PhD,*
 Alan D. Waggoner, MHS,[†] Frank A. Flachskampf, MD, Co-Chair,*
 Patricia A. Pellikka, MD,[†] and Arturo Evangelista, MD,* *Houston, Texas; Phoenix, Arizona;*
Ghent, Belgium; Novara, Italy; Rochester, Minnesota; Oslo, Norway; St. Louis, Missouri; Erlangen, Germany;
Barcelona, Spain

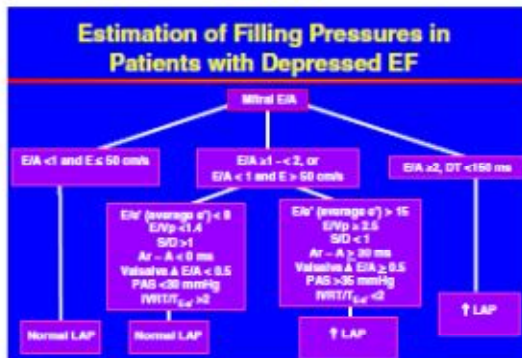


Figure 14 Diagnostic algorithm for the estimation of LV filling pressures in patients with depressed EFs.

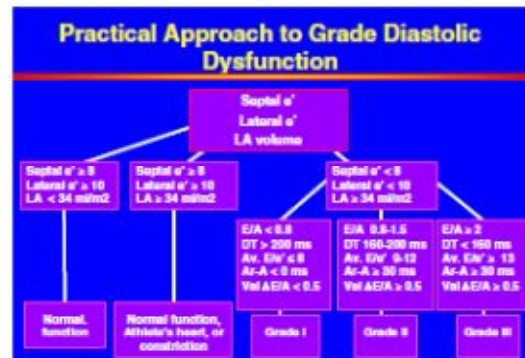


Figure 16 Scheme for grading diastolic dysfunction. Av., Average; LA, left atrium; Val., Valsalva.

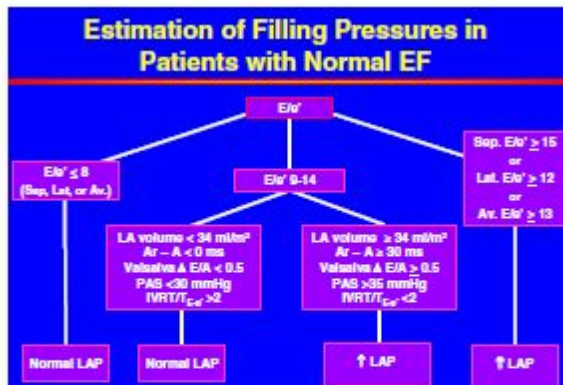


Figure 15 Diagnostic algorithm for the estimation of LV filling pressures in patients with normal EFs.

Declaração de Cedência de Dado

Declaração de Cedência dos Dados

Leiria, Maio de 2013

Autoriza-se o mestrando, António Manuel Raposo Duarte, a utilizar os dados clínicos e ecocardiográficos referentes a indivíduos seguidos na Clínica do Coração em Leiria, no âmbito do projeto desenvolvido no Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular III Edição – Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa/Faculdade de Medicina de Lisboa, com o título: “Avaliação da Torção miocárdica, por Speckle Tracking, em doentes com HTA”.

O diretor clínico



Dr. Joaquim António Faria Moita