

ESCOLA  
SUPERIOR  
DE TECNOLOGIA  
DA SAÚDE  
DE LISBOA



---

## Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular

Área de Especialização - **Ultrassonografia Cardiovascular**

---

**DEFORMAÇÃO MIOCÁRDICA, ANALISADA POR  
*SPECKLE TRACKING*, EM DOENTES HIPERTENSOS COM  
FRACÇÃO DE EJEÇÃO PRESERVADA**

---

**Susana Freire Domingos Gonçalves Pires**

Lisboa, Outubro de 2011



ESCOLA  
SUPERIOR  
DE TECNOLOGIA  
DA SAÚDE  
DE LISBOA



---

**Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular**  
**Área de Especialização - Ultrassonografia Cardiovascular**

---

**DEFORMAÇÃO MIOCÁRDICA, ANALISADA POR  
*SPECKLE TRACKING*, EM DOENTES HIPERTENSOS COM  
FRACÇÃO DE EJEÇÃO PRESERVADA**

---

Susana Freire Domingos Gonçalves Pires

**Orientador:**

Professor Doutor José Fausto Pinto

*Aos meus filhos*

*José Pedro e Maria Leonor*

## AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor José Fausto Pinto, um profundo agradecimento pela orientação, rigor e disponibilidade que sempre demonstrou. Os seus ensinamentos ao longo dos anos, em muito contribuíram para o meu crescimento não só como profissional, mas também como pessoa, alargando-me os horizontes, estimulando-me a ir mais além e tentar obter sempre o melhor de mim.

Ao Doutor Nuno Cortez-Dias, pela sua disponibilidade permanente e o inculcar do gosto pela investigação clínica com a sua energia e dinâmica contagiante.

Às amigas Ana Nunes, Andreia Rã, Helena Santiago e Inês Cabrita, por todo o apoio e motivação, que me deram na realização deste trabalho

Aos meus pais, por acreditarem infinitamente nas minhas capacidades, e nunca me deixarem acomodar.

Ao Nuno, pelo seu companheirismo, carinho, motivação permanente e apoio incondicionável, sem o qual não teria sido possível realizar esta etapa.

## RESUMO

**Introdução:** A hipertensão arterial representa um dos factores de risco mais importantes de doença cardiovascular, sendo também uma das causas mais comuns de disfunção ventricular esquerda e de insuficiência cardíaca. Cerca de metade dos doentes com insuficiência cardíaca têm fracção de ejeção preservada e uma percentagem significativa destes são hipertensos.

**Objectivos:** Descrever o compromisso sub-clínico da função ventricular esquerda, identificado pelos parâmetros globais da deformação miocárdica (*Speckle Tracking*), em indivíduos hipertensos com fracção de ejeção preservada (> 55%).

**Metodologia:** Estudo retrospectivo, transversal de tipologia descritivo/comparativo. Foram estudados dois grupos: normotensos (NT) e hipertensos (HT), tendo sido avaliados vários parâmetros clínicos e ecocardiográficos (convencionais e parâmetros globais da deformação miocárdica longitudinal e circunferencial), que permitiram descrever e caracterizar a função ventricular esquerda em ambos os grupos e realizar o estudo comparativo. Foram criados *cut-offs* da normalidade a partir do grupo de NT, tendo sido aplicados ao grupo de HT, para se detectar disfunção ventricular sub-clínica. Na análise estatística comparativa foram utilizados os testes *t* de *Student*, *Mann-Whitney* e do *Qui-quadrado*. Na análise da concordância entre variáveis foi utilizado o coeficiente de *Kappa*.

**Resultados:** Foram estudados 229 HT (62±12; 57% Homens) e 20 NT (59 ±7; 55% Homens). O grupo de HT apresentou na sua maioria HTA do tipo I (53,7%), com alteração estrutural do ventrículo esquerdo em 54,8% e cerca de 31,4 % com disfunção diastólica. Na análise comparativa entre os dois grupos não foram encontradas diferenças significativas nos parâmetros globais de deformação sistólica (pico de deformação miocárdica global sistólica longitudinal – GS, e pico de taxa de deformação miocárdica sistólica longitudinal-GSRs) longitudinal ou circunferencial. Após aplicação dos *cutt-offs* nos 229 HT, foram identificados 10% (23 indivíduos) pelo GS longitudinal, dos quais 7 indivíduos não apresentavam alteração estrutural e 12,2% (28 indivíduos) pelo GSRs longitudinal, dos quais 10 indivíduos não tinham alteração estrutural. Estes dois parâmetros da deformação longitudinal apresentaram uma concordância moderada (coeficiente *Kappa*=0,581) na detecção de indivíduos com compromisso ventricular sub-clínico.

**Conclusões:** No grupo de hipertensos em estudo, a utilização do *GLS* e do *GLRSs*, permitiu, assim detectar graus de disfunção sistólica ventricular esquerda em indivíduos com fracção de ejeção preservada, independentemente da presença ou não de alteração

estrutural do VE, o que permite especular sobre o potencial e repercussão de intervenções mais precoces nestes doentes.

**Palavras-Chave:** Hipertensão arterial, Deformação Miocárdica, Disfunção Ventricular Esquerda Sub-clínica; Ecocardiografia

## ABSTRACT

**Introduction:** Systemic hypertension is one of the most important risk factors for cardiovascular disease. It is also one of the most common causes of left ventricular (LV) dysfunction and heart failure. In addition, about half of the patients with heart failure have preserved ejection fraction and a significant proportion of those have hypertension.

**Aims:** The aim of this study was to determine the relevance of subclinical LV dysfunction, identified by myocardial deformation global parameters obtained by speckle tracking in hypertensive subjects with preserved ejection fraction (> 55%).

**Methods:** Comparative observational study. We studied two groups of patients: normotensive (NT) and hypertensive (HT). Several clinical and echocardiographic parameters were assessed (conventional and global parameters of longitudinal and circumferential myocardial deformation), which allowed to describe and characterize left ventricular function in both groups. Subsequently it was performed a comparison and determined the relevance of various parameters between the two groups. Cut-off values obtained from the normal group NT were established, and applied to the HT group, to detect subclinical left ventricular dysfunction. The values were compared using the *Student t*, *Mann-Whitney* and *Qui-square test*. In analyzing the association between variables we used the *Kappa* coefficient.

**Results:** We studied 229 HT (62±12 ;3,7% Male) and 20 NT controls NT (59 ±7 ;55% Male). The HT subjects had arterial hypertension mostly type I (53.7%), with structural change of the left ventricle in 54.8% and about 31.4% presented with diastolic dysfunction. The comparative analysis between the group of NT versus HT showed no significant differences in the parameters of global systolic deformation (peak systolic global longitudinal myocardial deformation - GS, and peak systolic myocardial strain rate longitudinal-GSR) longitudinal or circumferential. After applying the *cut-offs* in the HT group, 10% (23 individuals) were identified by GS longitudinal, of which 7 individuals showed no structural change and 12.2% (28 individuals) by GSR longitudinal, of which 10 individuals had no change structural. These two parameters of longitudinal strain, GS and GSR showed a moderate agreement (*Kappa* coefficient = 0.581) in detecting subjects with subclinical left ventricular dysfunction.

**Conclusions:** In this group of hypertensive patients, the use of GLS and GLRSs, allowed the detection of individuals with left ventricular systolic dysfunction despite preserved ejection fraction and regardless of the presence or absence of structural change in the LV, which allows speculation about the potential impact of earlier interventions in these patients.

**KeyWords;** Hypertension, Myocardial Strain, Sub-clinical LV dysfunction; Echocardiography

# ÍNDICE

<b>INTRODUÇÃO</b> .....	1
<b>1.0 HIPERTENSÃO ARTERIAL e ULTRASSONOGRAFIA CARDÍACA</b> .....	4
1.1 Hipertensão Arterial - Definição, Etiologia e Prevalência .....	4
1.2 Diagnóstico e Classificação .....	5
1.3 Risco Cardiovascular Global .....	5
1.4 Lesão do Órgão Alvo .....	6
1.5 Estudo Ultrassonográfico Cardíaco .....	7
1.5.1 Ecocardiografia Convencional: .....	7
1.5.1.1 Índices Ecocardiográficos - Ecocardiografia Bidimensional e Modo M .....	8
1.5.1.2 Índices Ecocardiográficos - <i>Doppler</i> .....	9
1.5.1.2.1 <i>Doppler</i> pulsado .....	10
1.5.1.2.2 <i>Doppler</i> Tecidual .....	11
1.5.1.3 Ecocardiografia Convencional - Função Diastólica .....	12
1.5.2 Deformação Miocárdica .....	14
1.5.2.1 Anatomia e Deformação Miocárdica do Ventrículo Esquerdo.....	14
1.5.2.2 Deformação Miocárdica – Conceito de <i>Strain</i> e <i>Strain Rate</i> .....	15
1.5.2.3 Deformação Miocárdica do Ventrículo Esquerdo	
- <i>Speckle Tracking</i> - .....	16
1.5.2.3.1 <i>Speckle Tracking</i> – Princípios da Técnica.....	17
1.5.2.3.2 Distribuição da Deformação .....	20

---

1.5.2.3.3 Parâmetros Globais de Deformação Miocárdica Longitudinal e Circunferencial, Mensuráveis por <i>Speckle Tracking</i> .....	21
1.5.2.3.4 Avaliação da Deformação Miocárdica Global por <i>Speckle Tracking</i> na Cardiopatia Hipertensiva.....	21
1.5.2.3.5 Variabilidade Inter e Intra-Observador na Avaliação da Deformação Miocárdica Global por <i>Speckle Tracking</i> .....	23
<b>2.0 METODOLOGIA</b> .....	<b>24</b>
2.1 Tipologia de Estudo e Método .....	24
2.2 População e Amostra .....	24
2.2.1 Critérios de Inclusão da Amostra.....	25
2.2.2 Critérios de Exclusão da População Alvo .....	25
2.2.3 Dimensões e Categorias do Estudo .....	26
2.2.4 Variáveis .....	26
2.3 Instrumento de recolha de dados .....	29
2.3.1 Pré-teste .....	30
2.4 Procedimentos de Recolha de Dados Legais .....	30
2.5. Tratamento e Análise Estatística .....	34
2.6 Considerações Éticas Legais.....	35
<b>3.0 RESULTADOS</b> .....	<b>36</b>
3.1 Características Demográficas.....	36
3.2 Características Clínicas do Grupo de Hipertensos.....	36
3.3 Ecocardiografia Convencional .....	38
3.3.1 Ecocardiografia Convencional –Bidimensional e Modo M .....	38
3.3.2 Ecocardiografia Convencional – <i>Doppler</i> Pulsado .....	41
3.3.3 Ecocardiografia Convencional – <i>Doppler</i> Tecidular .....	41
3.3.4 Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo.....	43

---

3.4 Deformação Miocárdica Global.....	44
3.4.1 Deformação Global Miocárdica Longitudinal .....	45
3.4.1.1 Valores Médios da Deformação Global Longitudinal [(4C+3C+2C)/3] .....	46
3.4.2 Deformação Global Miocárdica Circunferencial .....	46
3.4.2.1 Valores Médios da Deformação Global Circunferencial [(VM+MP+AP)/3] .....	47
3.4.2.2 Torção do VE.....	48
3.4.3 Deformação Miocárdica e Alteração Estrutural do VE .....	49
3.5 Definição de <i>Cut-offs</i> nas Variáveis da Deformação Miocárdica.....	50
3.6 Aplicação dos <i>cut-offs</i> nas variáveis da deformação miocárdica .....	51
3.7 Deformação Miocárdica Global – Detecção de Compromisso Ventricular Sub-clínico .....	53
<b>4.0 DISCUSSÃO .....</b>	<b>56</b>
4.1 Limitações.....	58
4.2 Considerações Finais .....	58
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>60</b>
<b>APÊNDICE1 – Protocolo de Aquisição Ecocardiográfica</b>	
<b>APÊNDICE 2 – Formulário – Recolha de Dados Clínicos</b>	
<b>APÊNDICE 3 – Formulário – Recolha de Dados Ecocardiográficos</b>	
<b>ANEXO1 – Valores de Referência das Câmaras Cardíacas</b>	
<b>ANEXO 2 – Declaração de Cedência de Dados</b>	

## ÍNDICE DE FIGURAS, GRÁFICOS E TABELAS

### Figuras

<b>Figura 1</b> – Representação da arquitectura das miofibrilhas do ventrículo esquerdo, e dos mecanismos do <i>Twist</i> propostos por <i>Ingels et al (A)</i> e por <i>Taber et al (B)</i> .....	14
<b>Figura 2</b> – Representação esquemática dos vários tipos de deformação miocárdica ( <i>strain</i> ) na imagem bidimensional .....	16
<b>Figura 3</b> - Representação esquemática do princípio do <i>Speckle Tracking</i> .....	17
<b>Figura 4</b> - Representação das curvas espectrais dos vários tipos vários parâmetros longitudinais mesuráveis por <i>Speckle Tracking</i> .....	18
<b>Figura 5</b> – Representação esquemática dos eixos ortogonias (longitudinal, radial e circunferencial) e dos planos tangenciais da deformação miocárdica .....	18
<b>Figura 6</b> – <i>Speckle Tracking</i> - avaliação da deformação em várias direcções independentemente do angulo de insonação. ....	19
<b>Figura 7</b> – Representação da curva de torção vs tempo (a branco) - resulta da diferença entre a rotação apical (verde) e basal (rosa). ....	20
<b>Figura 8</b> - Fluxograma do processo de recrutamento e selecção dos grupos – HT e NT .....	31
<b>Figura 9</b> - Fluxograma do processo de tratamento de dados .....	34

### Gráficos

<b>Gráfico 1</b> – Distribuição do Tipo de Fármacos no Grupo de HT .....	37
--	----

## **Tabelas**

<b>Tabela 1</b> - Definição e Classificação dos Níveis da Pressão Arterial.....	5
<b>Tabela 2</b> - Variáveis Demográficas e de Caracterização Clínica. ....	27
<b>Tabela 3</b> - Variáveis da Ecocardiografia Convencional - 2D e Modo M.....	27
<b>Tabela 4</b> - Variáveis da Ecocardiografia Convencional - <i>Doppler</i> Pulsado .....	28
<b>Tabela 5</b> - Variáveis da Ecocardiografia Convencional - <i>Doppler</i> Tecidual .....	28
<b>Tabela 6</b> - Variáveis dos Parâmetros de Deformação Global Longitudinal .....	29
<b>Tabela 7</b> - Variáveis dos Parâmetros de Deformação Global Circunferencial.....	29
<b>Tabela 9</b> – Distribuição das Características Clínicas no Grupo de HT .....	36
<b>Tabela 10</b> – Distribuição da Associação de Fármacos Anti-hipertensores e dos Factores de Risco Cardiovascular no Grupo de HT .....	37
<b>Tabela 11</b> – Distribuição dos parâmetros obtidos pela da Ecocardiografia Bidimensional e modo M nos dois grupos em estudo – HT e NT.....	38
<b>Tabela 12</b> – Distribuição da geometria do VE e das variáveis clínicas (grau, duração e controlo da HTA), no grupo dos HT .....	39
<b>Tabela 13</b> – Distribuição da presença ou não de alteração estrutural do VE em função das variáveis clínicas – grau, duração e controlo da HTA .....	40
<b>Tabela 14</b> – Distribuição dos parâmetros obtidos por <i>Doppler</i> Pulsado - fluxo transvalvular mitral e TRIV - nos dois grupos em estudo – HT e NT.....	41
<b>Tabela 15</b> – Distribuição dos parâmetros do <i>Doppler</i> Tecidual do anel mitral lateral, septal e médio [(lateral+septal/2)] nos dois grupos em estudo – HT e NT; .....	42
<b>Tabela 16</b> – Distribuição da Disfunção Diastólica nos HT com e sem Pressões de Enchimento Elevadas, em Função das Variáveis Clínicas .....	43

<b>Tabela 17</b> – Definição das variáveis de deformação média resultante das três vias de análise - longitudinal e circunferencial .....	44
<b>Tabela 18</b> – Distribuição dos valores globais de deformação miocárdica nas três vias apicais (4C,3C e 2C) nos dois grupos em estudo - NT e HT; .....	45
<b>Tabela 19</b> – Distribuição dos parâmetros (GLS, GLSRs, GLSRe e GLSRa) de deformação miocárdica longitudinal média $[(4C+3C+2C)/3]$ nos dois grupos em estudo – NT e HT. ....	46
<b>Tabela 20</b> – Distribuição dos valores globais de deformação miocárdica circunferencial nas três vias do curto eixo do VE (VM, MP, e AP), nos dois grupos em estudo – NT e HT. ....	47
<b>Tabela 21</b> – Distribuição dos parâmetros (GCS, GCSRs, GCSRe e GCSRa) de deformação miocárdica circunferencial média $[(VM+MP+AP)/3]$ nos dois grupos em estudo – NT e HT; .....	48
<b>Tabela 22</b> – Distribuição dos parâmetros da torção nos grupos em estudo - HT e NT .....	48
<b>Tabela 23</b> – Distribuição dos parâmetros da deformação longitudinal médios em função da presença ou não de alteração estrutural do VE nos HT; .....	49
<b>Tabela 24</b> – Distribuição dos parâmetros da deformação circunferencial médios em função da presença ou não de alteração estrutural do VE nos HT. ....	49
<b>Tabela 25</b> – Definição de <i>cut-offs</i> nas variáveis da deformação miocárdica longitudinal e circunferencial, a partir do grupo de NT.....	50
<b>Tabela 26</b> – Distribuição da % de compromisso do VE nos HT (após aplicação dos <i>cut-off</i> ), segundo as várias variáveis da deformação longitudinal global. ....	51
<b>Tabela 27</b> – Distribuição da % de compromisso do VE nos HT (após aplicação dos <i>cut-off's</i> ), segundo as várias variáveis da deformação circunferencial global $GLS_{médio}$ .....	51
<b>Tabela 28</b> – Grau de concordância na detecção de compromisso ventricular avaliado pelo coeficiente <i>Kappa</i> entre $GLSRs_{médio}$ e o $GLS_{médio}$ .....	52

<b>Tabela 29</b> – Distribuição do compromisso do VE nos HT segundo o $GLS_{\text{médio}}$ em função das várias variáveis clínicas; .....	53
<b>Tabela 30</b> – Distribuição do compromisso do VE nos HT segundo o $GLSRs_{\text{médio}}$ em função das várias variáveis clínicas; .....	54
<b>Tabela 31</b> – Distribuição do compromisso do VE nos HT segundo os parâmetros da deformação longitudinal (GLS, GLSRs,), em função da alteração estrutural do VE .....	55

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

**A'** - Velocidade Miocárdica Telediastólica

**AAE** - Área Telesistólica da Aurícula Esquerda

**AP** - Apical

**ARA II** - Antagonistas do Receptor da Angiotensina II

**B-Bloqueante** - Bloqueadores Beta ou Antagonistas Beta

**E/A** - Rácio Entre a Velocidade de Pico Protodiastólica e a Velocidade de Pico Telediastólica do Ventrículo Esquerdo

**E'** - Velocidade Miocárdica Protodiastólica

**E'/A'** - Rácio Entre Velocidade Miocárdica Protodiastólica e a Velocidade Miocárdica Protodiastólica do Anel Mitral

**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.

**Ecog** - Ecocardiografia

**Fej.** - Fração de Ejeção

**EPR** - Espessura Relativa da Parede

**GCS** - Global Peak Circunferencial Strain - Pico de Deformação Miocárdica Global Sistólica Circunferencial;

**GCSRs** - Global Peak Systolic Circunferencial Strain Rate – Pico de Taxa de Deformação Miocárdica Sistólica Circunferencial;

**GCSRe** - Global Peak “E” Circunferencial Strain Rate – Pico de Taxa de Deformação Miocárdica Proto-diastólica Circunferencial;

**GCSRa** - Global Peak “A” Circunferencial Strain Rate – Pico da Taxa de Deformação Micoárdica Telediastólica Circunferencial;

**GLS** - Global Peak Longitudinal Strain - pico de deformação miocárdica global sistólica longitudinal

**GLSRs** - Global Peak Systolic Longitudinal Strain Rate – Pico de Taxa de Deformação Miocárdica Sistólica Longitudinal;

**GLSRe** - Global Peak “E” Longitudinal Strain Rate – Pico de Taxa de Deformação Miocárdica Proto-diaastólica Longitudinal;

**GLSRa** - Global Peak “A” Longitudinal Strain Rate – Pico da Taxa de Deformação Miocárdica Telediastólica Longitudinal;

**HTA** - Hipertensão Arterial

**HT** - Hipertensos

**IECA** - Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina

**Onda A** - Velocidade de Pico Telediastólica do Ventrículo Esquerdo

**Onda E** - Velocidade de Pico Protodiastólica do Ventrículo Esquerdo

**MAPA** - Monitorização Ambulatória da Pressão Arterial

**MP** - Músculos Papilares

**MSAM<sub>lateral</sub>** - Movimento Sistólico do Anel Mitral- lateral

**MSAM<sub>septal</sub>** - Movimento Sistólico do Anel Mitral- septal

**MVE** - Massa Ventricular Esquerda

**NT**- Normotensos

**OR** - *Odds Ratio*

**S'** - Velocidade Miocárdica Sistólica,

**ST** - Speckle-Tracking

**TDE** - Tempo de Desaceleração da onda E

**TRIV** - Tempo de Relaxamento Isovolumétrico

**VAE** - Volume Telesistólico da Aurícula Esquerda

**VE** - Ventrículo Esquerdo

**VM** - Válvula Mitral

**4C** - Quatro Câmaras

**3C** - Três Câmaras

**2C** - Duas Câmaras

**2D** - Bidimensional

## INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte, quer nos países desenvolvidos, quer nos países em desenvolvimento. A Organização Mundial de Saúde prevê que em 2015, aproximadamente 20 milhões de pessoas poderão morrer de doença cardiovascular.<sup>(1)</sup> A Hipertensão Arterial (HTA) constitui o principal factor de risco para morte por doenças cardiovasculares, e o terceiro mais determinante de morbilidade, sendo fundamental o seu diagnóstico e estratificação precoce<sup>(2)</sup>

O estudo ultrassonográfico cardíaco é um exame fundamental não só na avaliação das repercussões cardíacas causadas pela HTA, mas também na detecção precoce da disfunção ventricular esquerda, frequente em indivíduos hipertensos (HT).<sup>(3)</sup>

Segundo vários autores, a avaliação ecocardiográfica convencional da população hipertensa tem-se centrado em três pilares fundamentais: (1) estadiamento da presença de hipertrofia; (2) avaliação da gravidade da disfunção diastólica; e (3) determinação da função sistólica global. Esta análise está intimamente associada ao modelo conceptual que propõe a existência de um contínuo na expressão cardíaca da doença hipertensiva e que perspectiva que a disfunção sistólica é um evento tardio na sua história natural.<sup>(3) (4)</sup> Importa, contudo, realçar que a maioria dos estudos utilizaram como parâmetro de definição da função ventricular esquerda o cálculo da fracção de ejeção (Fej.), a qual apresenta várias limitações, incluindo o facto de cerca de metade dos doentes com insuficiência apresentarem fracção de ejeção normal ou preservada.

Recentemente, surgiram novas modalidades de avaliação da função ventricular esquerda, nomeadamente através da quantificação da deformação miocárdica, baseadas no estudo de *Speckle Tracking (ST)*, com elevada acuidade diagnóstica.<sup>(5) (6)</sup>

Esta modalidade ecocardiográfica possibilita o estudo da deformação miocárdica em todas as suas dimensões – longitudinal, circunferencial, transversal, radial e de torção. Estudos baseados nesta metodologia em diversos contextos clínicos têm revelado que nalguns subgrupos de indivíduos o compromisso da função ventricular poderá ser bem mais precoce do que o inicialmente previsto. Contudo, o significado clínico e a relevância prognóstica da detecção de disfunção contráctil em indivíduos HT permanecem desconhecidos. Porém, não será difícil admitir que a presença de disfunção contráctil, reflecta um estágio mais avançado da doença e identifique um subgrupo de indivíduos com risco acrescido de desenvolver insuficiência cardíaca e que como tal beneficiariam de intervenções terapêuticas mais intensivas e precoces, tendo em vista a redução do risco cardiovascular global.<sup>(1) (7) (8)</sup>

Neste contexto, o estudo ultrassonográfico cardíaco constitui um exame especialmente valioso, estratificando a gravidade das repercussões cardíacas da HTA, que se sabe estarem intimamente correlacionadas com a gravidade das repercussões sistémicas da doença. Desta forma, a detecção de envolvimento cardíaco sub-clínico assumirá grande relevância, identificando entre a população hipertensa assintomática, o subgrupo de indivíduos com risco cardiovascular global particularmente aumentado.

Face ao exposto, verifica-se então a necessidade e a pertinência de desenvolver uma investigação que procure conhecer e analisar melhor os parâmetros da deformação miocárdica avaliada por *ST*, em indivíduos HT, o que leva à questão de investigação deste trabalho: Poderá a avaliação da deformação miocárdica por *ST* detectar a disfunção ventricular esquerda sub-clínica em indivíduos HT com fração de ejeção preservada?

O **Objectivo geral** deste estudo foi: descrever o compromisso sub-clínico da função ventricular esquerda, identificado pelos parâmetros globais da deformação miocárdica - avaliados por *ST* -, em indivíduos HT com idade superior a 35 anos de idade, e fração de ejeção preservada.

Os **objectivos específicos** deste trabalho são:

1. Descrever e caracterizar a função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo (VE), avaliada por Ecocardiografia/*Doppler* Convencional, nos grupos de HT e normotensos (NT).
2. Descrever os parâmetros da deformação miocárdica longitudinal e circunferencial, do VE, avaliados por *ST*, nos indivíduos NT – para definição do *cutt-off* da normalidade
3. Descrever os parâmetros da deformação miocárdica longitudinal e circunferencial, do ventrículo esquerdo, avaliados por *ST*, nos indivíduos HT.
4. Comparar os parâmetros da deformação miocárdica nos dois grupos e determinar a proporção de indivíduos com disfunção sub-clínica do ventrículo esquerdo (VE).
5. Comparar os parâmetros da função sistólica e diastólica do VE, avaliados por ecocardiografia (Ecog) convencional, em função da presença de disfunção sub-clínica identificada pela análise da deformação miocárdica, avaliada por *ST*.
6. Comparar os parâmetros de deformação miocárdica, avaliados por *ST* e da função sistólica e diastólica determinados pela Ecog convencional nos indivíduos HT em função das variáveis clínicas – duração da evolução da HTA, grau de HTA e controlo tensional.

Para este propósito foi efectuado um estudo retrospectivo, transversal de tipologia descritivo/comparativo.

Metodologicamente utilizaram-se dois grupos: NT e HT, em que foram avaliados vários parâmetros clínicos e ecocardiográficos (convencionais e parâmetros globais da deformação miocárdica), que permitiram descrever e caracterizar a função ventricular esquerda em ambos os grupos, tendo sido á posteriori realizado uma comparação e associação dos vários parâmetros entre os dois grupos e determinado quais os que apresentavam significância estatística.

Este documento além da introdução, é constituído por 4 capítulos, onde são abordadas as várias vertentes do estudo de investigação realizado.

No primeiro, é apresentado o contexto teórico que suporta a problemática em estudo e a sua relevância. Do segundo ao quarto capítulo é apresentada a investigação empírica.

O primeiro capítulo reporta a fundamentação teórica da HTA desde a sua definição, etiologia, prevalência, classificação, lesão de órgão alvo, a importância do estudo ultrassonográfico na avaliação das repercussões cardíacas, e definição dos vários parâmetros ecocardiográficos convencionais e de deformação miocárdica que caracterizam a função ventricular esquerda nos HT, analisando vários estudos sobre a temática.

O segundo capítulo apresenta a metodologia aplicada, expondo 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 terceiro capítulo apresenta os resultados obtidos através da metodologia aplicada, sendo iniciado pela caracterização da amostra,

O quarto capítulo expõe a discussão efectuada sobre os resultados, as suas implicações, limitações e conclusões.

# 1.0 HIPERTENSÃO ARTERIAL e ULTRASSONOGRAFIA CARDÍACA

## 1.1 Hipertensão Arterial - Definição, Etiologia e Prevalência

A HTA sistémica é definida como sendo uma entidade clínica de origem multifactorial caracterizada por níveis da pressão sistólica e/ou diastólica elevados. <sup>(9)</sup>

Podemos distinguir quanto à sua etiologia, dois grupos distintos, a HTA essencial (*primária ou idiopática*) e HTA secundária. <sup>(9)</sup>

A HTA essencial, é predominantemente de etiologia desconhecida, isto é, quando as causas não são identificáveis e representa aproximadamente 95% dos casos. Quando o aumento da pressão arterial surge como consequência de outra patologia ou se identifica uma causa precisa é denominada de HTA secundária <sup>(9)</sup>

A relevância da HTA torna-se particularmente evidente se for considerada a sua elevada prevalência na população. De facto, no “*Estudo da prevalência, tratamento e controlo da hipertensão em Portugal*” publicado em 2005 a prevalência da HTA em Portugal é cerca de 42,1%, sendo que, apenas 39,0% dos indivíduos HT se encontram medicados com fármacos anti-hipertensores e 11,2% estarão controlados. Ainda neste estudo constata-se uma tendência para o aumento da HTA com a idade, observando-se uma prevalência mínima de 19,0% no grupo dos indivíduos com menos de 35 anos e uma prevalência máxima de 78,9% no grupo com mais de 64 anos de idade. A prevalência da HTA é superior no sexo masculino em todas as classes etárias, excepto na dos 64 ou mais anos, onde a discrepância entre os sexos tende a atenuar-se. <sup>(10) (11)</sup>

Também *Cortez-Dias, N et al*, referem que: “a prevalência de HTA na população adulta portuguesa, estimada a partir dos utentes dos CSP [mediante ajustamento ao sexo, idade e dimensão das regiões (aSIR)] foi de 42,62%. Cerca de 46,05% dos indivíduos com 35-64 anos eram HT (H:47,95%; M:44,29%), e esse diagnóstico esteve presente em 59,4% das consultas nos CSP. Detectou-se aumento significativo da prevalência de HTA com a idade, sendo nos indivíduos com idade  $\geq 60$  anos de 77,68% (H: 77,23%; M: 78,01%) e entre aqueles com idade  $\geq 80$  anos atingiu 81,27%. “ <sup>(12)</sup>

Segundo *Wolf-Maeir et. al*, que avaliaram seis países europeus, a prevalência média de HTA na Europa é de 44% (38-55%), enquanto nos Estados Unidos da América (EUA) e Canadá se situa nos 28% e 27%, respectivamente. <sup>(13)</sup>

## 1.2 Diagnóstico e Classificação

As linhas de orientação internacionais, quer europeias <sup>(14)</sup> quer americanas <sup>(15)</sup> recomendam que o diagnóstico de HTA se baseie na média de pelo menos duas medições de PA correctamente realizadas, em pelo menos duas ocasiões diferentes, ou na realização da monitorização da pressão arterial durante 24 horas em ambulatório, que permite definir o perfil tensional de um indivíduo com uma boa reprodutibilidade. <sup>(14) (15)</sup>

A pressão arterial tem uma distribuição unimodal na população, bem como uma relação contínua e gradual com o risco cardiovascular. <sup>(14) (16)</sup>

As recomendações para o diagnóstico e tratamento da HTA das Sociedades Europeias de Hipertensão e Cardiologia, preconizam que as estratégias terapêuticas sejam decididas em função do risco cardiovascular global do doente e não apenas nos níveis da pressão arterial que são referenciados na tabela 1. <sup>(14)</sup>

**Tabela 1** - Definição e Classificação dos Níveis da Pressão Arterial (mmHg) – A hipertensão sistólica isolada deve ser classificada (1,2,3), de acordo com valores da pressão sistólica nos intervalos indicados, desde que os valores diastólicos sejam <90 mmHg. <sup>(14)</sup>

<b>Categoria</b>	<b>Sistólica (mmHg)</b>		<b>Diastólica (mmHg)</b>
<b>Óptima</b>	<120	e	<80
<b>Normal</b>	120-129	e/ou	80-84
<b>Normal alta</b>	130-139	e/ou	85-89
<b>Hipertensão de grau 1</b>	140-159	e/ou	90-99
<b>Hipertensão de grau 2</b>	160-179	e/ou	100-109
<b>Hipertensão de grau 3</b>	≥ 180	e/ou	≥ 110
<b>Hipertensão sistólica isolada</b>	≥ 140	e	< 90

## 1.3 Risco Cardiovascular Global

Na avaliação diagnóstica e prognóstica da HTA, os indivíduos são classificados não apenas de acordo com o grau de HTA, mas também quanto ao risco cardiovascular global, que é resultante da concomitância de diferentes factores de risco, lesões de órgãos e doença.

O risco global é expresso como sendo o risco absoluto de sofrer um episódio cardiovascular no prazo de 10 anos, encontra-se estratificado em quatro categorias: um risco baixo, moderado, alto e muito alto, sendo utilizado ainda o termo “acrescido” em todas as categorias que significa que o risco é superior á média. <sup>(17)</sup>

Na estratificação do risco cardiovascular global, além da HTA avalia-se também a presença concomitante das seguintes variáveis clínicas:

- Factores de risco - parâmetros cuja presença, permitem prever a probabilidade de ocorrência de um evento cardiovascular (enfarte agudo do miocárdio; acidente cerebrovascular; doença arterial periférica e aneurisma da aorta). <sup>(18)</sup> Os factores de risco cardiovascular são além da HTA, o sexo (masculino), idade (mais idade, maior o risco), antecedentes familiares (doença cardiovascular prematura em familiares de 1º grau), dislipidémia, obesidade, tabagismo, consumo excessivo de álcool, sedentarismo e a dieta <sup>(19)</sup>
- Diabetes Mellitus
- Doença Cardiovascular ou doença renal estabelecida
- Lesão sub-clínica de órgão alvo. <sup>(14)</sup>

Dada a importância da lesão sub-clínica de órgão como estágio intermédio no contínuo da doença vascular e como factor determinante do risco cardiovascular global, os sinais de envolvimento orgânico devem ser cuidadosamente investigados, utilizando exames de diagnóstico apropriados. <sup>(14)</sup>

## 1.4 Lesão do Órgão Alvo

A HTA sistémica é uma entidade clínica de origem multifactorial, sendo os seus mecanismos fisiopatológicos diversos. <sup>(9)</sup>

Por um lado, o aumento persistente dos valores tensionais suscita disfunção endotelial, alterações inflamatórias na parede vascular e respostas adaptativas do músculo liso da parede arterial, que no seu conjunto levam à progressão acelerada da aterosclerose e ao aumento do risco das suas complicações (de que se destacam o enfarte agudo do miocárdio, o acidente vascular cerebral e a doença arterial periférica). Por outro lado, a elevação mantida da pós-carga (devido aos aumentos da resistência periférica e da rigidez arterial) suscita respostas miocárdicas adaptativas, como o aumento da massa ventricular esquerda (MVE), disfunção ventricular sistó-diastólica, e anomalias da perfusão miocárdica – disfunção endotelial microvascular. O aumento das necessidades miocárdicas de oxigénio facilita o desequilíbrio entre as necessidades e a oferta tecidual de oxigénio, disfunção miocárdica celular e fibrose tecidual de agravamento progressivo. A consequência será primeiramente o compromisso da capacidade de relaxamento miocárdico determinando a possibilidade de ocorrência de insuficiência cardíaca com função sistólica preservada, e a longo prazo, remodelagem ventricular. <sup>(9) (18)</sup>

Para *Kaplan*, existe uma heterogeneidade de padrões hemodinâmicos, e de mecanismos bioquímicos e neuro-hormonais, que vão influenciar os padrões estruturais, geométricos e funcionais do ventrículo esquerdo na HTA. <sup>(9)</sup>

As influências resultantes de todos esses factores e das suas interacções induzem modificações no miocárdio que têm como resultado final o aumento da espessura das paredes do ventrículo esquerdo, a qual se deve não só à hipertrofia dos cardiomiócitos mas também à proliferação de fibroblastos e à deposição de matrix extracelular. <sup>(3) (9)</sup>

Inicialmente o aumento da MVE é considerado um mecanismo de compensação, que tem como objectivo o aumento da contractilidade, e redução do «*stress*» da parede ventricular. No entanto se a MVE continua a progredir, o equilíbrio quebra-se e temos um mecanismo de doença (disfunção ventricular), sendo que as alterações estruturais e funcionais do miocárdio culminam com modificações da geometria ventricular. <sup>(3)</sup>

O desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda constitui um indicador preditivo do aumento de complicações, sendo necessário um tratamento mais agressivo dos factores de risco nomeadamente do seu precursor principal, a HTA. <sup>(3)</sup>

Neste contexto, o estudo ultrassonográfico cardíaco assume um papel fundamental na avaliação e estratificação da gravidade das repercussões cardíacas da HTA, bem como na determinação do prognóstico dos indivíduos HT. <sup>(3)</sup>

## **1.5 Estudo Ultrassonográfico Cardíaco**

A ultrassonografia cardíaca é actualmente composta por várias modalidades ecocardiográficas, que permitem realizar um estudo funcional, anatómico e morfológico muito completo.

De uma forma sintetizada apresenta-se de seguida as várias modalidades e índices ecocardiográficos que poderão ser utilizados na avaliação ultrassonográfica cardíaca dos HT.

### **1.5.1 Ecocardiografia Convencional:**

A Ecog, é constituída por um conjunto de modalidades - Modo M, Bidimensional (2D), *Doppler* contínuo, *Doppler* pulsado, *Doppler* codificado a cor e *Doppler* tecidual - que podem ser utilizadas isoladamente ou em conjunto, com a finalidade de avaliar as alterações estruturais cardíacas resultantes da HTA, bem como a disfunção ventricular sistodiastólica. <sup>(3)</sup>

A Ecocg convencional além de fornecer informações clinicamente relevantes a nível anatómico e funcional na cardiopatia hipertensiva, é um método de imagem amplamente disponível, seguro e de baixo custo, o que permite com elevada sensibilidade e reprodutibilidade, a avaliação do seguimento destes indivíduos ao longo do tempo.<sup>(3)</sup>

### 1.5.1.1 Índices Ecocardiográficos–Ecocardiografia Bidimensional e Modo M

Existem duas formas básicas de tratamento da imagem: 2D e modo M.<sup>(20)</sup>

Nos indivíduos HT existem vários índices ecocardiográficos calculados por 2D e modo M, que são fundamentais na avaliação da função sistó-diastólica ventricular esquerda, nomeadamente o cálculo da MVE e a espessura relativa da parede (EPR), que permitem caracterizar os diversos tipos de geometria ventricular esquerda.<sup>(21)</sup> Estes parâmetros são obtidos por Modo M, - através da medição da cavidade ventricular esquerda em diástole e em sístole, e das paredes em diástole -, recorrendo a formulas matemáticas dependentes de assumpções geométricas relativas à forma do VE.<sup>(21)</sup>

Segundo as recomendações da sociedade americana e europeias de quantificação das câmaras cardíacas<sup>(21)</sup>, a classificação da geometria ventricular assenta em características precisas, tendo em consideração os dois parâmetros referidos (MVE e EPR) devidamente indexados á superfície corporal e ao género: **geometria normal** - diâmetro da cavidade, espessura das paredes e massa global normais - **remodelagem concêntrica** - aumento proporcional do diâmetro da cavidade e da espessura das paredes, sem aumento da massa global - **hipertrofia concêntrica** - aumento da massa do VE à custa da espessura da parede, com diminuição do diâmetro da cavidade - e **hipertrofia excêntrica** – aumento da massa do VE essencialmente devido ao aumento do diâmetro da cavidade, sem aumento da espessura da parede. (valores de referência em anexo1).<sup>(21)</sup>

Na cardiopatia hipertensiva a repercussão cardíaca pode desenvolver-se segundo os três padrões de compromisso do VE, em que o prognóstico destes indivíduos varia de acordo com o padrão geométrico do VE.<sup>(22)</sup>

Segundo *Martins, L. et al* “*Em indivíduos com massa normal, o risco cardiovascular é superior naqueles que já apresentam remodelagem concêntrica; nos indivíduos com massa VE anormalmente aumentada (HVE), o risco cardiovascular é maior nos que têm padrão de hipertrofia concêntrica*”.<sup>(3)</sup>

Na avaliação da função sistólica global do ventrículo esquerdo, é fundamental o cálculo volumétrico da Fej. em 2D, utilizando o método de *Simpson* em 4 câmaras (4C) e 2 câmaras

(2C), segundo as recomendações das sociedades americana e europeia de quantificação das câmaras cardíacas. (valores de referência em anexo1) <sup>(21)</sup>

Na maioria dos HT os vários índices da função sistólica ventricular esquerda (fracção de encurtamento, Fej.) em repouso poderão estar normais, até uma fase tardia da evolução da doença, sendo que o compromisso da função sistólica ventricular esquerda é um marcador importante de mau prognóstico. <sup>(23)</sup>

Diversos autores referem que as alterações auriculares são mais importantes nos HT do que nos NT, nomeadamente no estudo de *Framingham* <sup>(22)</sup>, em que a pressão arterial elevada associou-se ao aumento da dimensão da aurícula esquerda.

A área (AAE) e o volume telessistólico (VAE) da aurícula esquerda, calculados em 4 C e 2 são referenciados como os melhores indicadores das dimensões desta câmara. (valores de referência em anexo1) <sup>(21)</sup>

Para alguns autores a dimensão da aurícula esquerda dever ser um índice a monitorizar no seguimento da cardiopatia hipertensiva, como marcador prognóstico na HTA. <sup>(24)</sup>

O volume telesistólico da aurícula esquerda (VAE), indexado á superfície corporal >34 ml/m<sup>2</sup>, tem sido referenciado como um preditor independente de morte, insuficiência cardíaca, fibrilhação auricular e acidente vascular cerebral. <sup>(25)</sup>

No entanto segundo *Martins, L. et al.* “ no hipertenso tratado verificou-se que ao longo do tempo, o tamanho da aurícula esquerda diminui embora os benefícios clínicos dessa modificação sejam ainda parcialmente desconhecidos”. <sup>(3)</sup>

Outro dos parâmetros ecocardiográficos que deve ser quantificado é a função longitudinal do ventrículo esquerdo, que é avaliada pelo movimento sistólico do anel mitral na sua porção lateral e septal (MSAM<sub>lateral</sub>; MSAM<sub>septal</sub>). Este parâmetro é avaliado por Modo M em 4 C, <sup>(26)</sup> e encontra-se normalmente diminuído no grupo dos HT, mesmo em indivíduos com uma Fej. preservada. <sup>(27)</sup> Ainda segundo *Elnamany M e tal*, um valor <12 mm do MSAM<sub>médio</sub> [(lateral+septal)/2]; corresponde a uma fracção de ejeção <50%, com 90% de sensibilidade, 88% de especificidade e 89 de acuidade. <sup>(28)</sup>

### 1.5.1.2 Índices Ecocardiográficos - Doppler

A técnica de *Doppler* é utilizada em associação à Ecog, sendo de extrema importância na avaliação e informação quantitativa sobre a velocidade e direcção de fluxos, completando assim o estudo ecocardiográfico <sup>(29)</sup>.

Existem vários tipos de *Doppler*: contínuo, pulsado, codificado a cor e tecidual. Durante as últimas décadas, a ecocardiografia com estudo de *Doppler* tem surgido como um recurso importante na determinação da função diastólica ventricular esquerda. <sup>(26)</sup>

Várias medidas e índices de *Doppler* têm sido utilizados para avaliar diferentes parâmetros da função diastólica, incluindo pressões de enchimento, relaxamento e rigidez ventricular esquerda. <sup>(26)</sup> Tais parâmetros têm sido utilizados não somente com utilidade diagnóstica, mas também para estabelecer prognóstico e avaliar os efeitos das intervenções terapêuticas farmacológicas ou cirúrgicas. <sup>(26)</sup>

#### **1.5.1.2.1 Doppler Pulsado**

Com o *Doppler* pulsado podemos quantificar os seguintes parâmetros: tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), fluxo de enchimento ventricular esquerdo nomeadamente a 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). Para uma melhor caracterização da função diastólica deve-se medir o fluxo de veias pulmonares, que são indicadores da função diastólica do VE. O valor diagnóstico destes índices é de alguma forma limitado pela forte influência exercida pela frequência cardíaca e pelas condições de carga a que o ventrículo se encontra submetido. <sup>(26)</sup>

O TDE encontra-se normalmente aumentado na cavidade ventricular esquerda com alteração de relaxamento, reflectindo o aumento do tempo necessário para que as pressões da aurícula esquerda e do ventrículo esquerdo se igualem. <sup>(26)</sup>

Nos indivíduos jovens, a onda E, é relativamente maior que a onda A, no entanto este parâmetro assim como a relação E/A tendem a diminuir com o avançar da idade, com o concomitante aumento da onda A, do TDE, e também do TRIV <sup>(26)</sup>

As alterações da frequência cardíaca alteram o fluxo transmitral por diversos mecanismos. No aumento da frequência cardíaca, o tempo de diástole encurta-se, inicialmente com diminuição da diastase e, posteriormente, sucedendo-se uma fusão das ondas E e A (geralmente em frequências > 100 bpm). Alterações do sincronismo aurículo-ventricular podem implicar alterações acentuadas no padrão de enchimento do ventrículo esquerdo, como ocorre, por exemplo, com aumento do intervalo PR, presença de ritmos auriculares ectópicos ou bloqueios, e fibrilhação auricular, onde ocorre presença de ondas E de diferentes dimensões, de acordo com o intervalo R-R, e ausência de uma onda A. <sup>(26)</sup>

O TRIV analisa a fase de relaxamento do miocárdio, que ocorre após o pico sistólico, no período entre o encerramento da válvula aórtica e a abertura da válvula mitral, no qual o

ventrículo esquerdo não altera seu volume. <sup>(26)</sup> Usualmente, quando o relaxamento fica alterado, o TRIV encontra-se aumentado, sendo o valor normal de aproximadamente 70-90ms. <sup>(24)</sup>

#### 1.5.1.2.2 Doppler Tecidual

O *Doppler* tecidual permite a análise quantitativa das velocidades miocárdicas ao longo do ciclo cardíaco em várias zonas do miocárdio. <sup>(26)</sup> Quando colocamos a amostra do *Doppler* tecidual em determinado ponto do miocárdio estamos a observar a direcção e a velocidade daquele segmento em relação ao transdutor. O mecanismo do *Doppler* tecidual pressupõe o conhecimento dos principais eixos de movimentação ventricular. O movimento do eixo longitudinal tem demonstrado correlação com as velocidades de enchimento, particularmente da diástole inicial. O mecanismo desta associação reside na inserção das fibras auriculares e ventriculares longitudinais em redor da circunferência do anel mitral. <sup>(30)</sup>

Uma vez que o ápex ventricular e o topo da aurícula permanecem relativamente imóveis através do ciclo cardíaco, a função longitudinal das 2 C depende do movimento do anel mitral e tricúspide: em sístole em direcção ao ápex e em diástole em direcção a aurícula <sup>(30)</sup>, sendo a via de abordagem mais apropriada para a realização desta técnica, o plano apical de 4 câmaras.

Com o *Doppler* tecidual obtém-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 á velocidade miocárdica sistólica (S'), quando se afasta em diástole gera duas ondas: primeira deflexão negativa onda E' – velocidade miocárdica protodiastólica (E'), segunda deflexão negativa onda A'- velocidade miocárdica telediastólica (A'). <sup>(30)</sup> . Outro dos parâmetros da função diastólica é o cálculo do rácio entre a velocidade miocárdica protodiastólica e a velocidade miocárdica telediastólica (E'/A').

Outra utilidade do *Doppler* tecidual é permitir calcular o rácio entre a velocidade de pico protodiastólica do enchimento ventricular esquerdo e a velocidade miocárdica protodiastólica (E/E'), este parâmetro é um bom indicador de avaliação das pressões de enchimento. <sup>(24)</sup>

A distribuição das fibras miocárdicas não é uniforme ao longo da parede do VE, os feixes de músculos subendocárdicos e subepicárdicos estão dispostos longitudinalmente, enquanto as fibras localizadas no meio da parede são alinhadas de modo circunferencial, sendo esse grupo de fibras musculares os principais responsáveis pela contracção do eixo radial do VE. <sup>(31)</sup> Como as fibras do eixo longitudinal na base do coração correspondem ao anel auriculo-ventricular, mudanças no eixo longitudinal podem ser medidas pelo movimento do anel

através da velocidade miocárdica sistólica, sendo que um valor superior a 7,5 cm/s tem uma sensibilidade de 79% e uma especificidade de 88% de predizer uma função ventricular esquerda normal. <sup>(28)</sup>

Sousa C. *et al* num estudo sobre quais os parâmetros ecocardiográficos a monitorizar em HT medicados, referiu que a utilização sistemática do DT neste grupo de doentes, é de extrema importância concluindo que a HTA controlada têm menos impacto na função sistodiastólica do VE. Neste estudo os autores sugerem a utilização do DT na monitorização nos doentes HT medicados, pois poderá identificar precocemente as alterações da função sistodiastólica e alterar a atitude terapêutica no controlo da PA. <sup>(32)</sup>

### 1.5.1.3 Ecocardiografia Convencional - Função Diastólica

A disfunção diastólica é uma das primeiras manifestações cardíacas nos indivíduos HT, frequentemente antecede a alteração estrutural do VE bem como a disfunção sistólica, avaliada pelos métodos convencionais (FEj./ Encurtamento). <sup>(3)</sup> Este é um aspecto fundamental a nível clínico dado uma elevada percentagem de doentes com quadro clínico de insuficiência cardíaca apresentam função sistólica conservada. <sup>(33)</sup>

Segundo as recomendações de avaliação da função diastólica publicadas em 2009 <sup>(24)</sup> a função diastólica é catalogada nas seguintes categorias com base nos parâmetros avaliados pela Ecocg convencional:

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

Segundo estas recomendações <sup>(24)</sup> é fundamental ainda a estimativa das pressões de enchimento, nomeadamente em indivíduos com Fej. normal. Na avaliação das pressões de enchimento, é utilizado o rácio  $E/E'$ . Utiliza-se não apenas rácio  $E/E'$  resultante da análise directa da parede lateral e septal, mas também a velocidade protodiastólica média ( $E'_{\text{médio}} = [(E'_{\text{septal}} + E'_{\text{lateral}})/2]$  )

Segundo as recomendações considera-se a pressão na aurícula esquerda:

**Normal** – se  $E/E' \leq 8$  (lateral, septal ou médio), ou se  $E/E'$  9-14 e  $VAE < 34 \text{ ml/m}^2$ ;  $E/A < 0,5$  – após manobra de *Valsalva*; Pressão sistólica na artéria pulmonar  $< 30 \text{ mmHg}$ .

**Aumentada** – se  $E/E'$  9-14 e  $VAE \geq 34 \text{ ml/m}^2$ ;  $E/A \geq 0,5$  – após manobra de *Valsalva*; Pressão sistólica na artéria pulmonar  $> 35 \text{ mmHg}$ , ou se  $E/E'$  septal  $> 15$ , ou se  $E/E'$  lateral  $\geq 12$  ou se  $E/E'$  médio  $\geq 13$ .

Na cardiopatia hipertensiva nos estádios iniciais da doença, normalmente existe um relaxamento anormal do VE (prolongado), em que há uma diminuição da onda de enchimento rápido do ventrículo esquerdo, que corresponde à onda E e um aumento compensatório da onda A correspondente ao enchimento tardio do ventrículo esquerdo secundário à contracção auricular – **Padrão de Disfunção Diastólica I** <sup>(24)</sup> **ou de Alteração do Relaxamento Ventricular.**

Com o evoluir da doença a rigidez aumenta e conseqüentemente a distensibilidade diminui, factos que provocam uma diminuição marcada da onda de enchimento tardio, correspondente à contracção auricular (onda A) e aumento compensador da onda de enchimento rápido onda E - **Padrão de Disfunção Diastólica III** <sup>(24)</sup>, **ou Padrão Restritivo**

Quando coexistem alterações do relaxamento e da distensibilidade, estamos perante um **padrão de disfunção diastólica II**, sendo catalogado por alguns autores como **padrão de pseudonormalização** <sup>(3)</sup> do ventrículo esquerdo. Neste estádio há um aumento da pressão da aurícula esquerda, que produz a abertura precoce da válvula mitral com a conseqüente diminuição do TRIV e aumento da velocidade da onda E mitral, tornando a relação E/A igual ou maior que 1,0. O aumento da pressão intraventricular produz diminuição do TDE da onda E, ou seja vários índices de avaliação assumem valores normais, e portanto a nomenclatura de "pseudonormalização".

Os três padrões de disfunção diastólica atrás referidos poderão estar presentes no hipertenso, dependendo do estádio da doença. <sup>(16)</sup>

A disfunção diastólica pode estar presente na ausência de doença estrutural do VE. Existem vários autores, que referem uma estreita associação entre a disfunção diastólica e o aumento da MVE. <sup>(3)</sup> <sup>(4)</sup> Nomeadamente existe uma correlação entre o aumento do índice da massa do ventrículo esquerdo e a disfunção diastólica, ou seja à medida que aumentava o índice de massa havia uma diminuição de onda E, um aumento de onda A e um aumento da relação E/A. <sup>(18)</sup>

O *Doppler* tecidual assume um papel fundamental na avaliação da função diastólica do VE, porque diferentemente da avaliação realizada com os fluxos transmitral, o *Doppler* tecidual é relativamente independente da carga.

A utilização das várias modalidades da ecocardiografia convencional como o *Doppler* pulsado no estudo do fluxo transvalvular mitral, e o *Doppler* tecidual na avaliação das velocidades miocárdicas, são fundamentais na caracterização da função diastólica do VE. <sup>(24)</sup>

### 1.5.2 Deformação Miocárdica

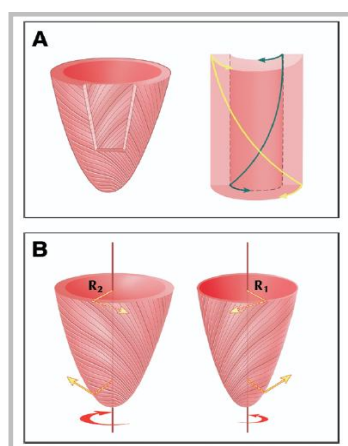
A deformação miocárdica é avaliada pela ultrassonografia cardíaca desde a década de 90. Começou por ser calculada a partir do *Doppler* tecidual a cores, no entanto devido às limitações inerentes à própria técnica, o grau de complexidade e ao *time consuming* na sua realização, esta modalidade, nunca foi aplicada na prática clínica, tendo ficado restrita a pequenos grupos de investigação.

Nos últimos anos assistimos ao desenvolvimento exponencial da indústria de equipamentos médicos, o que levou não só à melhoria da qualidade de imagem ultrassonográfica, dos *softwares* de análise, mas também ao emergir de novas modalidades ecocardiográficas,

Recentemente surgiu o *speckle tracking* que utiliza uma metodologia baseada no seguimento do movimento dos *speckles* (unidades acústicas do tecido miocárdico), ao longo do ciclo cardíaco. Esta nova modalidade possibilita o estudo da deformação miocárdica em todas as suas dimensões – longitudinal, circunferencial, transversal, radial e de torção. Esta avaliação é realizada a partir da imagem bidimensional e encontra-se actualmente em validação clínica.

#### 1.5.2.1 Anatomia e Deformação Miocárdica do Ventrículo Esquerdo

O estudo da deformação miocárdica tem como base anatómica o conceito do coração helicoidal. <sup>(34)</sup> Anatomicamente as fibras miocárdicas tem uma disposição em espiral, como se visualiza na figura 1, e as várias camadas de fibras (subendocárdicas e subepicárdicas) assumem direcções diferentes entre si, ao longo das paredes do coração <sup>(35)</sup>.



**Figura 1** – Representação da arquitectura das miofibrilas do ventrículo esquerdo, e dos mecanismos do Twist propostos por *Ingels et al* (A) e por *Taber et al* (B) – adaptado in *Measurement of Ventricular Torsion by Two-Dimensional Ultrasound*

*Torren- Guasp*<sup>(34)</sup>, descreveu na década de 80 que o músculo cardíaco é formado por um único feixe enrolado sobre si mesmo e ancorado nas suas extremidades, a nível do anel pulmonar e arco aórtico, e apresenta mudança de direcção ao nível do septo interventricular formado por três bandas:

- Banda basal, que envolve a região próxima aos anéis mitral e tricúspide. Esta banda é rica em fibras de direcção circular, sendo que esta banda despolariza primeiro e é responsável pela fase de contracção isovolumétrica sistólica, ou seja realiza a força necessária para aumentar a pressão intraventricular.

-Banda descendente que é rica em fibras obliquas e longitudinais que predominam na região médio e apical da cavidade ventricular esquerda e, repercute-se no ápex. Sendo que esta banda despolariza depois da banda basal e é responsável pela ejeção ventricular esquerda, ou seja pela diminuição do tamanho da cavidade durante o sístole.

- Banda descendente – é a última a despolarizar, provocando o aumento do tamanho da cavidade ventricular esquerda, denominada de fase de enchimento ventricular rápido.

A despolarização sequencial e harmónica destas bandas é responsável pelas diferentes fases do ciclo cardíaco – contracção isovolumétrica, ejeção e enchimento rápido.<sup>(36)</sup>

Recentemente foi descrita a disposição laminar do miocárdio, em que grupos de 4 a 6 miofibrilhas envolvidas por um invólucro de tecido conjuntivo, formam planos de clivagem que permite o deslizamento das diferentes camadas.<sup>(37)</sup>

Esta disposição laminar, associada á forma helicoidal do feixe muscular único, permite ao coração ter contracção pelo efeito de torção. Este fenómeno apresenta uma grande eficácia mecânica, também denominado por cisalhamento e *shear strain*, e é responsável por mais de 50% da contracção. O encurtamento das miofibrilhas contribui apenas com cerca de 8% para a contracção do ventrículo esquerdo.<sup>(38) (34) (36) (31)</sup>

Todos estes factores contribuem para que a deformação provocada pela contracção seja realizada de forma helicoidal, combinando o encurtamento entre a base e o ápex, espessamento das paredes, variação circunferencial do VE, e o deslize sobre as várias camadas do músculo.<sup>(38)</sup>

O estudo da deformação miocárdica é um processo complexo, devendo ser decomposto em vários eixos ortogonais e planos tangenciais.<sup>(39) (40)</sup>

### **1.5.2.2 Deformação Miocárdica – Conceito de *Strain* e *Strain Rate***

Os parâmetros que avaliam a deformação miocárdica são o *strain* e o *strain rate*.

**Strain:**

Do ponto de vista conceptual o *strain* pode ser definido como a deformação a que um objecto está sujeito quando submetido a uma determinada carga (*stress*), e exprime-se em percentagem. <sup>(30)</sup>

Por definição, quando há encurtamento o *strain* é negativo. Aplicando ao músculo cardíaco, quando o músculo se contrai (encurta), em sístole, o *strain* é negativo e representa o valor absoluto da deformação. <sup>(30)</sup>

**Strain Rate:**

O *strain rate* é a velocidade a que se dá a deformação (*strain*) ao longo do ciclo cardíaco, é uma medição instantânea, e corresponde ao *strain* por unidade de tempo ( $s^{-1}$ ).

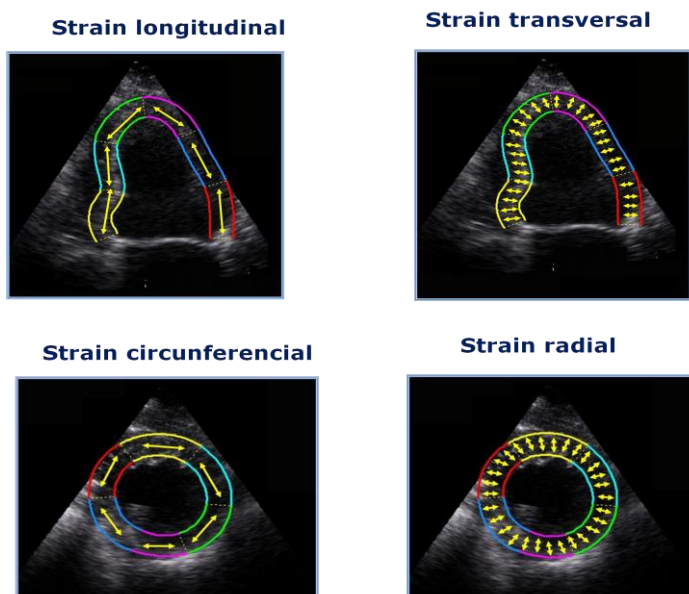
O *strain rate* apresenta uma boa correlação com o  $dP/dt$  que é um parâmetro que reflecte a contractilidade do ventrículo esquerdo, e está menos dependente das condições de carga do ventrículo esquerdo. <sup>(41)</sup>

O *strain* correlaciona-se com a fracção de ejeção, e á semelhança desta também o *strain* é um parâmetro que depende das condições de carga do ventrículo esquerdo. <sup>(42)</sup>

O valor do *strain* e do *strain rate* pode ser quantificado a partir da sua apresentação na forma espectral.

**1.5.2.3 Deformação Miocárdica do Ventrículo Esquerdo - *Speckle Tracking***

O *ST* é uma modalidade ecocardiográfica relativamente recente, que se baseia na imagem bidimensional, e permite a avaliação do comportamento miocárdico em todas as dimensões, ou seja, no sentido longitudinal, circunferencial, radial, transversal e de torção.



**Figura 2** – Representação esquemática dos vários tipos de deformação miocárdica (*strain*) na imagem bidimensional - adaptado in "Myocardial Imaging: Tissue Doppler and Speckle Tracking"<sup>(37)</sup>

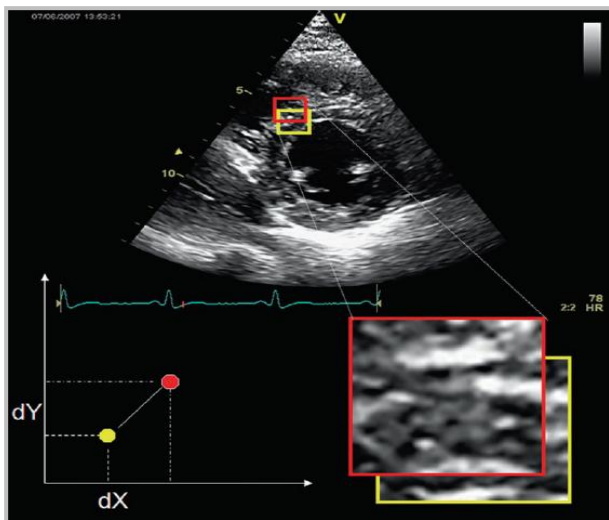
### 1.5.2.3.1 *Speckle Tracking* – Princípios da Técnica

O *ST* permite a análise do movimento miocárdio pelos *speckles* (“*natural acoustic tags*” – marcadores acústicos) na imagem ultrassonográfica bidimensional ao longo do ciclo cardíaco.

Cada marcador é formado por um pequeno conjunto de imagens em escala cinza, cuja disposição e orientação é única e caracteriza uma parte específica do miocárdio, denominada de padrão de rastreamento (*speckle pattern*) este padrão pode funcionar como uma impressão digital do segmento miocárdico dentro da imagem ultrassonográfica (*vide* figura 3).<sup>(40)</sup>

Cada marcador acústico pode ser, sucessivamente, identificado durante o ciclo cardíaco, pois assegura as suas características.

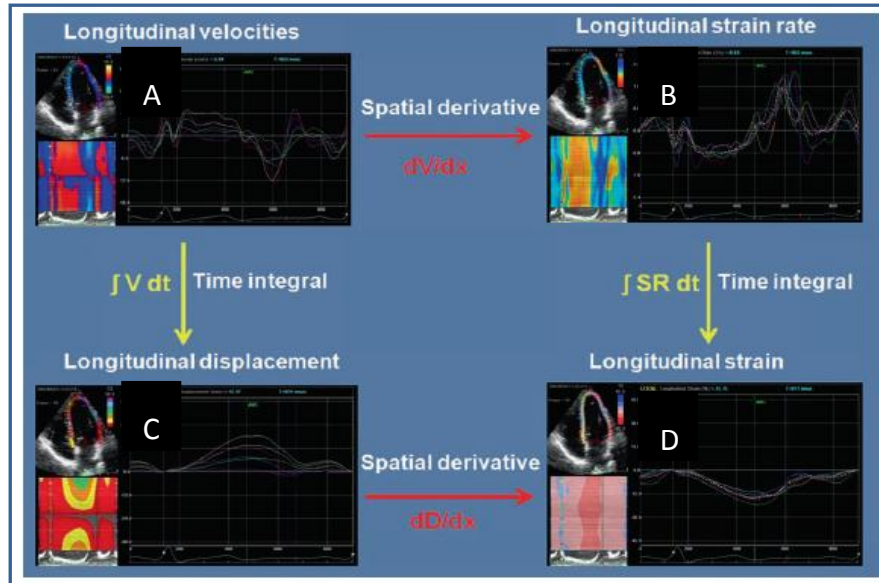
Os marcadores acústicos são capturados pelo sistema de análise, a partir da imagem bidimensional, quer seja individualmente ou em grupos, e são seguidos frame a frame ao longo do ciclo cardíaco.<sup>(7)</sup>



**Figura 3** - Representação esquemática do princípio do *speckle tracking* – adaptado in *The ESC Textbook of Cardiovascular Imaging*<sup>(41)</sup>

Como este tipo de análise não é dependente do ângulo de incidência, permite-nos avaliar a deformação miocárdica em todos os planos.

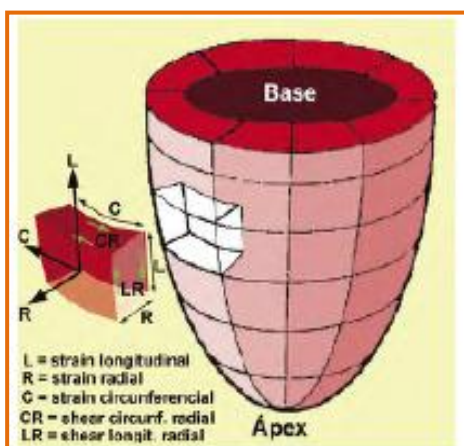
Se o movimento dos marcadores acústicos for representado em função do tempo obtêm-se uma curva da deformação desse local em função do tempo - *strain rate* expresso em  $s^{-1}$  ou  $1/s$ . Com o integral da velocidade dessa curva obtêm-se a deformação em valor absoluto – *strain*.



**Figura 4** - Representação das curvas espectrais dos vários tipos vários parâmetros longitudinais mensuráveis por *Speckle Tracking* – A - Velocidade Miocárdica; B - *Strain Rate*; C - Deslocamento; D - *Strain* - adaptado in *The ESC Textbook of Cardiovascular Imaging*<sup>(41)</sup>

A partir da imagem bidimensional, por *ST*, podem ser calculadas velocidades, deslocamento, strain e o *strain rate* miocárdico (*Vide* Figura 4)<sup>(41)</sup>

Na análise da deformação estabeleceu-se por convenção, três planos ortogonais e dois planos tangenciais. Os planos ortogonais são perpendiculares entre si como se visualizam na figura 5.

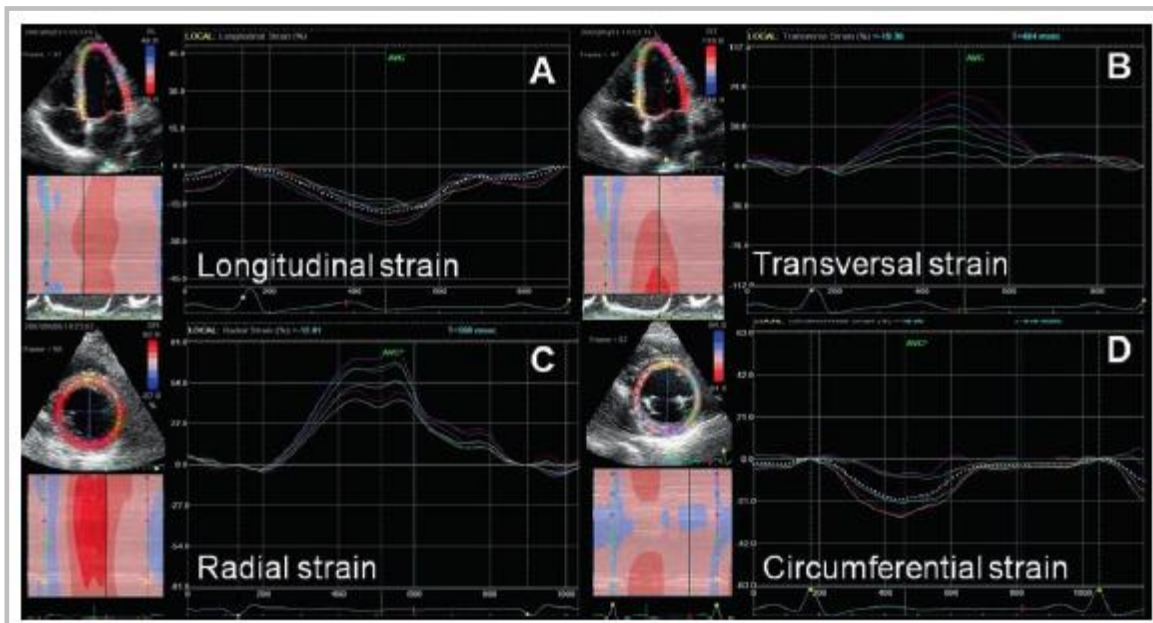


**Figura 5** – Representação esquemática dos eixos ortogonias (longitudinal, radial e circunferencial) e dos planos tangenciais da deformação miocárdica - adaptado in “*Deformação miocárdica tangencial (shear strain) em indivíduos normais: o seu significado*”<sup>(38)</sup>

O primeiro plano ortogonal analisa a deformação nas vias apicais do coração em três câmaras (3C), quatro câmaras (4C) e duas câmaras (2C). Neste plano mede-se a

deformação no sentido base-ápex do ventrículo esquerdo, ou seja, o encurtamento da cavidade, e denomina-se **strain longitudinal**, o valor absoluto da deformação é negativa, dado que o comprimento final do ventrículo esquerdo (sistólico) é menor do que o comprimento inicial (diastólico), este parâmetro é expresso em percentagem.

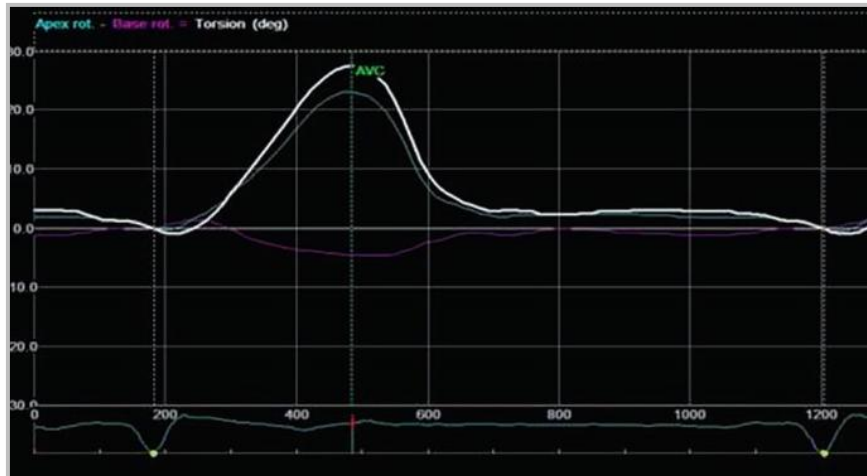
O segundo plano ortogonal analisa o espessamento das paredes, nas vias de curto eixo do VE, e denomina-se **strain radial**. Como o espessamento final (sistólica) é maior do que o espessamento inicial (diastólica), o valor absoluto do *strain* radial é positivo e é expresso em percentagem.



**Figura 6** – O *speckle tracking* permite a avaliação da deformação em várias direcções independentemente do angulo de insonação. A e B - Vias apicais - curvas do strain longitudinal e transversal; B e C – Vias curto eixo – curvas do strain radial e circunferencial adaptado *in The ESC Textbook of Cardiovascular Imaging*<sup>(41)</sup>

O terceiro plano ortogonal, também é obtido no curto eixo a nível do ventrículo esquerdo, mede a variação da circunferência, e denomina-se **strain circunferencial**. Como a circunferência é menor em sístole do que em diástole, o valor da deformação circunferencial é negativa.<sup>(8)</sup>

A diferença entre a rotação em curto eixo, ao nível da válvula mitral e ao nível do ápex resulta a torção apical ou *twisting*<sup>(43)</sup> este fenómeno ocorre porque a região basal gira em sentido horário e a região apical, em sentido anti-horário, durante a sístole. Para o cálculo da torção apical, subtrai-se a rotação apical (representada a verde na figura 7), da rotação basal a rosa. Como a rotação apical apresenta maior amplitude do que a basal, obtém-se uma curva positiva representada a branco na figura.<sup>(44)</sup>



**Figura 7** – Representação da curva de torção vs tempo (a branco) - resulta da diferença entre a rotação apical (verde) e basal (rosa).

A aferição da torção é realizada no computador, a partir da média dos valores da rotação basal e apical para cada momento do ciclo cardíaco. Este é um dos parâmetros mais importantes de avaliação da função ventricular sistó-diastólica.

#### 1.5.2.3.2 Distribuição da Deformação

A análise completa da deformação miocárdica, reflecte a distribuição anatómica das fibras musculares.<sup>(40)</sup>

Por esse motivo, o *strain* longitudinal aumenta gradualmente em direcção ao ápex, provavelmente, pelo predomínio de fibras longitudinais e oblíquas nessa região, necessárias para promover o esvaziamento da cavidade e o mesmo ocorre com o *strain* circunferencial.<sup>(40)</sup>

Por sua vez o *strain* radial diminui gradualmente em direcção ao ápex, possivelmente porque as fibras com direcção circular, necessárias para o aumento rápido da pressão intracavitária antes da abertura da válvula aórtica, encontram-se preferencialmente localizadas na região basal.<sup>(45)</sup>

### 1.5.2.3.3 Parâmetros Globais de Deformação Miocárdica Longitudinal e Circunferencial, Mensuráveis por *Speckle Tracking*:

#### Deformação Longitudinal – Vias apicais:

- **Strain: GLS (%)** - *Global Peak Longitudinal Strain* - pico de deformação miocárdica global sistólica longitudinal, 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.
- **Strain Rate: GLSRe ( $s^{-1}$ )** - *Global Peak “E” Longitudinal Strain Rate* – pico de taxa de deformação miocárdica proto-diafólica longitudinal
- **Strain Rate – GLSRa ( $s^{-1}$ )** - *Global Peak “A” Longitudinal Strain Rate* – pico da taxa de deformação miocárdica telediastólica longitudinal;

#### Deformação Circunferencial –Vias Curto-Eixo:

- **Strain: GS (%)** - *Global Peak Longitudinal Strain* - pico de deformação miocárdica global sistólica circunferencial;
- **Strain Rate: GSRs ( $s^{-1}$ )** - *Global Peak Systolic Longitudinal Strain Rate* – pico de taxa de deformação miocárdica sistólica circunferencial;
- **Strain Rate: GSRe ( $s^{-1}$ )** - *Global Peak “E” Longitudinal Strain Rate* – pico de taxa de deformação miocárdica proto-diafólica circunferencial;
- **Strain Rate – GSRa ( $s^{-1}$ )** - *Global Peak “A” Longitudinal Strain Rate* – pico da taxa de deformação miocárdica telediastólica circunferencial;

### 1.5.2.3.4 Avaliação da Deformação Miocárdica Global por *Speckle Tracking* na Cardiopatia Hipertensiva

A presença de hipertrofia na cardiopatia hipertensiva resulta de uma resposta adaptativa ao aumento da pós-carga, seguida do aumento progressivo de fibrose miocárdica. Segundo *Geyer et al*, o *strain* longitudinal calculado por ST, encontra-se reduzido nos HT, enquanto que, o *strain* circunferencial e o radial poderão encontrar-se preservados, assim como a torção. No entanto o movimento “*untwisting*” do VE poderá encontrar-se anormal e tardio neste grupo.<sup>(8)</sup> Alguns autores reportam valores da torção aumentada nos hipertensos.<sup>(46)</sup> Segundo *Palmieri et al*,<sup>(47)</sup> a utilização de determinados fármacos anti-hipertensivos, nomeadamente os bloqueadores beta (B-Bloqueante), leva a um processo adaptativo nos

mecanismos sistólicos do VE, que se traduzem numa redução do *GLS*, que se encontra associado a melhorias no *GCL* e no volume de ejeção.

Segundo *Mignot et al* <sup>(48)</sup>, a avaliação dos parâmetros de deformação por *ST* é altamente fiável e reprodutível em pacientes com disfunção do VE, permitindo uma melhor estratificação do risco cardiovascular em pacientes com insuficiência cardíaca. Ainda segundo este autor, o melhor parâmetro é o *GLS* que pode ser facilmente quantificado nos pacientes com insuficiência cardíaca, e demonstrou ser o melhor factor prognóstico de eventos cardíacos, mesmo quando comparado com os parâmetros da Ecog convencional. <sup>(48)</sup>

Alguns autores têm estudado a correlação entre os parâmetros de deformação e marcadores analíticos (“*serum level of tissue inhibitor of Matrix Metalloproteinase-1*”), de fibrose miocárdica em indivíduos hipertensos. *Kang, S et al*, referem no seu estudo que em indivíduos hipertensos com fração de ejeção normal apresentavam o *GLS* diminuído e um aumento paradoxal da torção do VE. Estes parâmetros correlacionaram-se quantitativamente com o “*serum level of tissue inhibitor of Matrix Metalloproteinase-1*”, que é responsável pelo depósito do colagénio no miocárdio. Estes autores concluíram ainda que, a avaliação pelos parâmetros da deformação miocárdica por *ST* nos hipertensos poderá ser útil na detecção precoce de disfunção sistólica sub-clínica, que parece estar relacionada com o depósito de fibrose intramiocárdica progressiva. <sup>(49)</sup> Neste estudo a torção foi indicada, como um marcador precoce de disfunção sistólica, dado que este parâmetro revela-se 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. <sup>(49)</sup>

O aumento da rotação tem sido associado ao aumento de idade, e alterações do enchimento diastólico. <sup>(43)</sup> Alguns autores descreveram que a rigidez miocárdica devido ao depósito de fibrose nos hipertensos poderá aumentar o valor da rotação basal e consequentemente o valor da torção. <sup>(43)</sup> <sup>(31)</sup>

As fibras subendocárdicas são as primeiras a serem afectadas pela fibrose intersticial e perivascular. As fibras longitudinais como consequência da sua localização subendocárdica proeminente, são mais vulneráveis ao aumento da fibrose e da sobrecarga hemodinâmica, assim a função longitudinal é afectada mais cedo do que o desenvolvimento da disfunção das fibras circunferenciais responsáveis pela função circunferencial. Alguns autores recomendam a avaliação dos valores globais de deformação miocárdica longitudinal como marcador precoce de disfunção sub-clínica do VE. <sup>(50)</sup> <sup>(51)</sup> <sup>(39)</sup>

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

O estudo *Hunt* publicado em 2010 <sup>(52)</sup> foi realizado numa população de 1266 indivíduos saudáveis noruegueses em que estratificaram as variáveis de deformação, por sexo e idade e encontraram um *cut-off* médio para todas as idades de *GLS* de  $-17,4 \pm 2,3\%$  nas mulheres, e de  $-15,9 \pm 2,3\%$  e nos homens. No entanto na metodologia do artigo apresentada, 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. O *cut-off* de  $-11,3\%$  para o *GLS*, é referido noutros estudos como estando associado a segmentos hipocinéticos.

Outro dos estudos que definiu valores da normalidade para valores globais da deformação longitudinal é um estudo multicêntrico publicado em 2009, avaliaram 250 indivíduos saudáveis com idades compreendidas entre os 18 e 80 anos e acharam um *cut-off* para toda a população, do *GLS* 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. <sup>(53)</sup>

#### **1.5.2.3.5 Variabilidade Inter e Intra-Observador na Avaliação da Deformação Miocárdica Global por *Speckle Tracking*:**

A variabilidade inter e intra observador na medição dos parâmetros da deformação por *ST* foram previamente estudados por *Hulburt HM et al*, <sup>(6)</sup> em indivíduos normotensos, tendo sido referenciadas como 12 e 11% respectivamente.

*Kosmala et al* <sup>(50)</sup> estudou a variabilidade inter e intraobservador na medição dos parâmetros da deformação por *ST* em indivíduos hipertensos, 12,4% e 9,8% respectivamente.

Neste capítulo procurou-se evidenciar a relevância do estudo ultrassonográfico na HTA, com principal destaque na avaliação da deformação miocárdica.

O próximo capítulo refere-se à metodologia aplicada no presente estudo, realçando o tipo de estudo, dados e métodos usados.

---

## 2.0 METODOLOGIA

---

### 2.1 Tipologia de Estudo e Método

Na fase metodológica, o primeiro passo consistiu em classificar o estudo como experimental ou observacional. O presente trabalho é do tipo observacional pois não pressupõe intervenção controlada pelo investigador, limitando-se este a observar as unidades de investigação.<sup>(54)</sup>

Entre os estudos de natureza observacional, foi seleccionada a metodologia transversal, pois baseia-se na pretensão de se estudar a amostra com “determinação de todos os parâmetros de uma só vez, sem nenhum período de acompanhamento, ou seja, num ponto determinado do tempo. O pesquisador delimita uma amostra da população e avalia todas as variáveis dentro dessa amostra”<sup>(54)</sup>

Este trabalho de investigação, do ponto de vista conceptual é 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 naturalmente ocorrem, é designado também de comparativo, porque é realizada uma comparação entre as variáveis dos dois grupos (o grupo de HT e NT).

Tendo em conta a natureza deste trabalho, o seu objectivo geral e os objectivos específicos, o método mais adequado é o **quantitativo**, que segundo *Carmo et al.*, “os objectivos de investigação quantitativa consistem essencialmente em encontrar relações entre variáveis, fazer descrições recorrendo ao tratamento estatístico de dados recolhidos, testar teorias”.<sup>(55)</sup>

### 2.2 População e Amostra

A **população** em estudo era formada por indivíduos que cumprissem simultaneamente os seguintes dois critérios:

- 1) HTA essencial diagnosticada há pelo menos 1 ano
- 2) Idade superior ou igual a 35 anos de idade

A **população alvo** era formada por indivíduos seguidos em ambulatório numa consulta de cardiologia no Instituto Cardiovascular de Lisboa (ICVL), independente do sexo, e que cumprissem os seguintes dois critérios:

- 1) Pelo menos duas consultas de cardiologia em ambulatório
- 2) Realização dum exame de monitorização ambulatória da pressão arterial (MAPA), no último ano

A **amostra** do estudo foi constituída pelos indivíduos da população alvo que tivessem sido submetidos a estudo ultrassonográfico cardíaco, no período de tempo de Janeiro de 2008 a Janeiro de 2011.

A amostra em estudo teve de obedecer a critérios rigorosos previamente definidos, de modo a especificar o grupo em questão. Esses critérios dividem-se em: Critérios de Inclusão e Critérios de Exclusão, ajudando ambos na selecção dos indivíduos, que fizeram parte do estudo. Nesta investigação foram definidos os seguintes critérios:

### **2.2.1 Critérios de Inclusão da Amostra**

Foram incluídos neste estudo os indivíduos que cumprissem simultaneamente os seguintes seis critérios:

1. Diagnóstico de HTA essencial (realizado por MAPA ou por duas medições consecutivas em momentos diferentes)
2. *Follow-up* clínico superior a um ano;
3. Realização de Estudo Ultrassonográfico Cardíaco (01 de 2008 a 01 de 2011)
4. Fração de Ejeção do VE > 55% avaliada pelo método de *Simpson* biplanar;
5. Ritmo sinusal;
6. Idade superior ou igual a 35 anos de idade;

### **2.2.2 Critérios de Exclusão da População Alvo**

Todos os indivíduos do estudo foram sujeitos a uma avaliação clínica, laboratorial, e por outros meios de diagnóstico, nomeadamente monitorização da pressão arterial de 24 horas, prova de esforço e nalguns casos por cateterismo cardíaco e cintigrafia de perfusão cardíaca. Foram excluídos deste estudo os indivíduos que se encontravam nas seguintes condições:

1. Hipertensão arterial secundária;
2. *Diabetes Mellitus*;
3. Miocardiopatias;
4. Doença valvular de gravidade pelo menos moderada;
5. Insuficiência renal crónica;
6. Doença coronária activa;
7. Portador de *Pacemaker*;

No presente estudo, foi analisado um **grupo de normotensos**: constituído por indivíduos saudáveis com idade superior a 35 anos de idade, avaliados clinicamente, laboratorialmente e por outros meios de diagnóstico, nomeadamente monitorização da pressão arterial de 24 horas e prova de esforço.

A técnica de amostragem considerada neste estudo é não probabilística designada de conveniência, dado que os indivíduos do estudo foram seleccionados por estarem acessíveis e presentes num determinado momento, tendo sido incluídos durante um determinado período de tempo. <sup>(56)</sup>

### **2.2.3 Dimensões e Categorias do Estudo**

Este estudo envolve três grandes dimensões:

- HTA
- Estudo Ecocardiográfico/*Doppler* Convencional
- Estudo da Deformação Miocárdica por *Speckle Tracking*

Dentro das dimensões do estudo ecocardiográfico/*Doppler* convencional e da deformação miocárdica definem-se várias categorias de estudo:

- Estudo ecocardiográfico 2D+Modo M
- Estudo do *Doppler* pulsado
- Estudo do *Doppler* tecidual
- Estudo da deformação global longitudinal por *speckle tracking*
- Estudo da deformação global circunferencial por *speckle tracking*

Dentro de cada categoria é possível definir vários grupos de variáveis.

### **2.2.4 Variáveis**

As variáveis consideradas neste estudo são do tipo qualitativas e quantitativas.

Na caracterização demográfica e clínica e na categoria do “Estudo Ecocardiográfico em 2D e Modo M” dos grupos em estudo, definiram-se as seguintes variáveis:

**Tabela 2 - Variáveis Demográficas e de Caracterização Clínica.**

Variável	Categoria	Qualificação	Escala	Definição
“Género”	F/M	Qualitativa	Nominal	Discreta
“Idade”	>35 (anos)	Quantitativa	Métrica	Continua
“Superfície Corporal”	(m <sup>2</sup> )	Quantitativa	Métrica	Continua
“Grau de HTA”	Tipo I, II e III	Qualitativa	Ordinal	Discreta
Tempo de Diagnóstico HTA	<1; ≤1 e 5 ≥; >5 (anos)	Quantitativa	Métrica	Continua
“Terapêutica Médica”	Sim; Não	Qualitativa	Nominal	Discreta
“Tipo de Terapêutica Médica”	≥1 ; ≥2; e ≥3 Fármacos	Quantitativa	Métrica	Discreta
“ HTA Controlada”	Sim; Não	Qualitativa	Nominal	Discreta
“Factores de Risco Cardiovascular”	≥1; ≥2; e ≥3 Factores de risco	Quantitativa	Métrica	Discreta

**Tabela 3 - Variáveis da Ecocardiografia Convencional - 2D e Modo M**

Variável	Categoria	Qualificação	Escala	Definição
“MVE”	(g/m <sup>2</sup> )	Quantitativa	Métrica	Continua
“EPR”	-	Quantitativa	Métrica	Continua
“Geometria do VE”	Normal; Hipertrofia concêntrica; Hipertrofia Excêntrica; <i>Remodeling</i> Concêntrico;	Qualitativa	Nominal	Discreta
“MSAM <sub>septal</sub> ”	(mm)	Qualitativa	Nominal	Discreta
“MASAM <sub>lateral</sub> ”	(mm)	Quantitativa	Métrica	Continua
“Morfologia da aurícula esquerda”	Dilatada; Não Dilatada	Qualitativa	Nominal	Discreta
“VAE”	(ml/m <sup>2</sup> )	Quantitativa	Métrica	Continua
“AAE”	(cm <sup>2</sup> )	Quantitativa	Métrica	Continua

Nas categorias de "Estudo do *Doppler* Convencional (pulsado-espectral)" definiram-se as seguintes variáveis:

**Tabela 4 - Variáveis da Ecocardiografia Convencional - *Doppler* Pulsado**

Variável	Categoria	Qualificação	Escala	Definição
"onda E"	(m/s)	Quantitativa	Métrica	Continua
"onda A"	(m/s)	Quantitativa	Métrica	Continua
"Relação E/A"	-	Quantitativa	Métrica	Continua
"TDE"	(ms)	Quantitativa	Métrica	Continua
"Duração da onda A"	(ms)	Quantitativa	Métrica	Continua
"TRIV"	(ms)	Quantitativa	Métrica	Continua

Na categoria de "Estudo do *Doppler* Tecidual" definiram-se as seguintes variáveis para as diferentes paredes septal e lateral e a sua média  $[(\text{septal} + \text{lateral})/2]$ :

**Tabela 5 - Variáveis da Ecocardiografia Convencional - *Doppler* Tecidual**

Variável	Categoria	Qualificação	Escala	Definição
"S' septal/lateral/médio"	(m/s)	Quantitativa	Métrica	Continua
"E' septal/lateral/médio"	(m/s)	Quantitativa	Métrica	Continua
"A' septal/lateral/médio"	(m/s)	Quantitativa	Métrica	Continua
"E/A' septal/lateral/médio"	-	Quantitativa	Métrica	Continua
"E/ E' septal/lateral/médio"	-	Quantitativa	Métrica	Continua

Na categoria de "Estudo da Deformação Global Longitudinal por *Speckle Tracking*" definiram-se as seguintes variáveis para as 4, 3 e 2 câmaras e valores médios  $[(4C+3C+2C)/3]$ :

**Tabela 6 - Variáveis dos Parâmetros de Deformação Global Longitudinal**

Variável	Categoria	Qualificação	Escala	Definição
“ <b>GLS</b> <sub>4C/3C /2C/médio</sub> ”	(%)	Quantitativa	Métrica	Continua
“ <b>GLSRs</b> <sub>4C/3C /2C/médio</sub> ”	s <sup>-1</sup>	Quantitativa	Métrica	Continua
“ <b>GLSRe</b> <sub>4C/3C /2C/médio</sub> ”	s <sup>-1</sup>	Quantitativa	Métrica	Continua
“ <b>GLSRa</b> <sub>4C/3C /2C/médio</sub> ”	s <sup>-1</sup>	Quantitativa	Métrica	Continua

Na categoria de “Estudo da Deformação Global Circunferencial por *Speckle Tracking*” podemos definir as seguintes variáveis para as diferentes vias de curto eixo do VE, válvula mitral (VM), músculos papilares (MP) e apical (AP), e valores médios das três [(VM+MP+AP)/3]:

**Tabela 7 - Variáveis dos Parâmetros de Deformação Global Circunferencial**

Variável	Categoria	Qualificação	Escala	Definição
“ <b>GCS</b> <sub>VMC/MP/AP/médio</sub> ”	(%)	Quantitativa	Métrica	Continua
“ <b>GCSRs</b> <sub>VMC/MP/AP/médio</sub> ”	s <sup>-1</sup>	Quantitativa	Métrica	Continua
“ <b>GCSRe</b> <sub>VMC/MP/AP/médio</sub> ”	s <sup>-1</sup>	Quantitativa	Métrica	Continua
“ <b>GCSRa</b> <sub>VMC/MP/AP/médio</sub> ”	s <sup>-1</sup>	Quantitativa	Métrica	Continua

### 2.3 Instrumento de recolha de dados

De acordo com a natureza deste estudo, objectivo geral, objectivos específicos, nível de conhecimentos do fenómeno em estudo e as variáveis, o instrumento de recolha de dados utilizado nesta investigação foi o formulário. <sup>(57)</sup>

Foram construídos dois formulários para este trabalho de investigação, um para recolha dos dados clínicos e outro para os dados ecocardiográficos. Ressalva-se ainda o facto deste instrumento de recolha de dados ser uma técnica pouco dispendiosa, adequando-se ao orçamento deste projecto.

### **2.3.1 Pré-teste**

De modo a testar o instrumento de recolha de dados, e avaliar um possível enviesamento da investigação, foi realizado um pré-teste aos formulários.

Numa primeira fase, os formulários foram aplicados na avaliação clínica e na análise ecocardiográfica de seis indivíduos, onde se efectuaram algumas correcções e aperfeiçoamentos até atingir o seu grau máximo de eficácia relativamente às informações pretendidas e à facilidade de preenchimento. O pré teste foi fundamental para a verificação da qualidade, razoabilidade e ordenação dos itens pretendidos e permitiu-nos a correcção e modificação do formulário.

Na realidade, após a realização do pré-teste, foram efectuadas algumas alterações, nomeadamente alterações estruturais e substituição de itens por outros mais pertinentes.

Após a primeira correcção aplicou-se novamente o pré-teste em três novos indivíduos e verificou-se a inexistência de dificuldades no preenchimento, passando a considerar-se o formulário apto e valido para utilização neste estudo. Os indivíduos que participaram na realização do pré-teste, não foram incluídos na amostra deste estudo.

## **2.4 Procedimentos de Recolha de Dados**

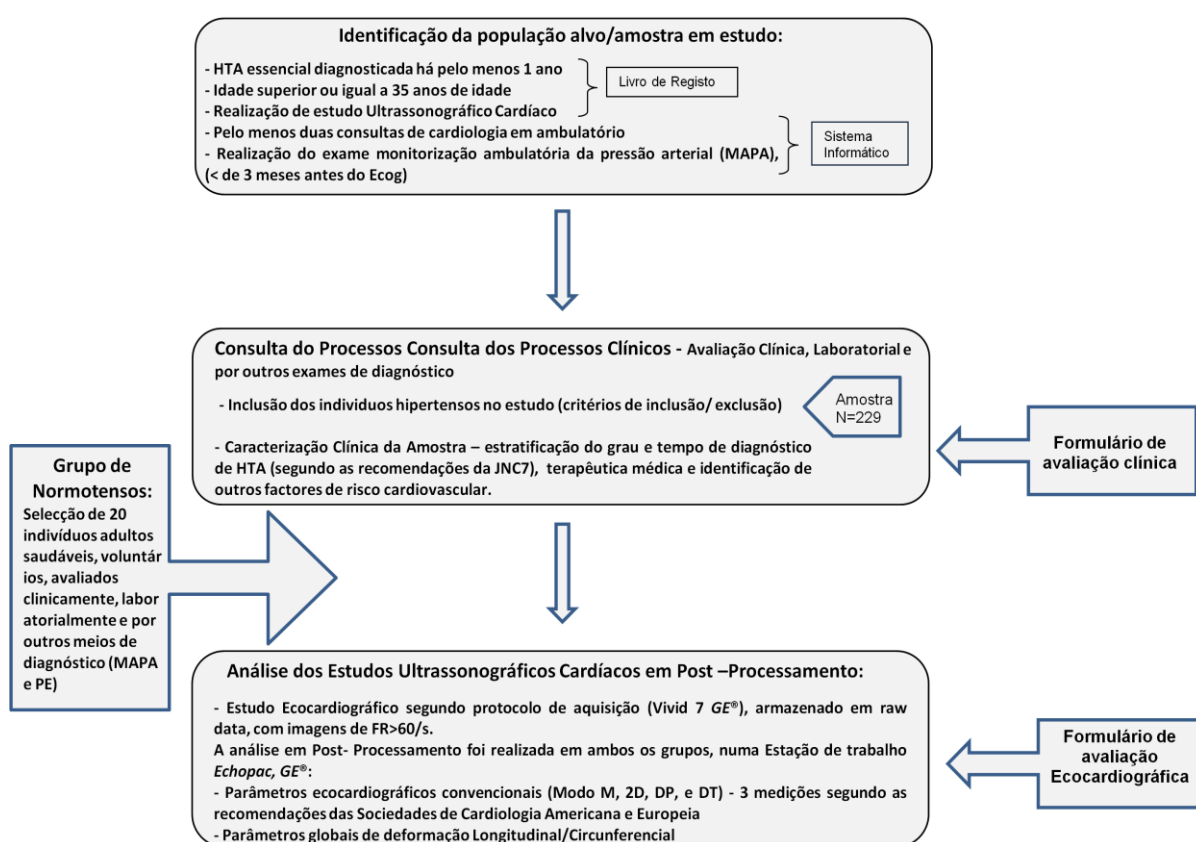
O local onde foi desenvolvido a recolha de dados, foi no Instituto Cardiovascular de Lisboa.

A selecção e recolha da amostra implicaram várias etapas:

- Realizou-se um levantamento de todos os indivíduos com idade superior a 35 anos, que efectuaram estudo ultrassonográfico cardíaco na instituição, com a indicação diagnóstica de HTA, provenientes da consulta de cardiologia, com seguimento clínico à mais de um ano ( $\geq$  duas consultas), que tivessem realizado MAPA, no período de Janeiro de 2008 a Janeiro de 2011.
- Foram requisitados e revistos os processos clínicos dos indivíduos – foram inseridos no estudo, os indivíduos que preencheram os critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos
- Foram recolhidos os dados clínicos do processo dos indivíduos incluídos no estudo, pelo formulário de avaliação clínica (*vide* apêndice 1), e posteriormente caracterizou-se o grau e a duração da HTA, se encontrava ou não controlada, o tipo de terapêutica médica e a coexistência ou não de factores de risco cardiovasculares.
- Após a selecção dos indivíduos do estudo e da sua caracterização clínica foi realizada a avaliação dos parâmetros ecocardiográficos, numa estação de trabalho *Echopac (GE®)*,

onde foram analisados os estudos, e recolhidos os dados para preenchimento do formulário de avaliação ecocardiográfica (vide apêndice 2).

- Após a recolha da amostra do grupo de HT, foi seleccionado um **grupo de NT** que é constituído por adultos saudáveis, em que foi excluída doença cardiovascular por consulta médica e meios de diagnóstico nomeadamente análises clínicas, prova de esforço e electrocardiograma. Todos os indivíduos realizaram estudo ultrassonográfico cardíaco, segundo um rigoroso protocolo de aquisição ecocardiográfico ( $FR > 60/s$ ), com o equipamento *Vivid 7* da GE e as imagens foram armazenadas em *Raw Data*, na instituição onde o estudo decorreu.



**Figura 8** - Fluxograma do processo de recrutamento e selecção dos grupos – HT e NT

A recolha de dados da **avaliação clínica** dos indivíduos inseridos no estudo implicou que:

Os indivíduos tenham sido submetidos a uma avaliação clínica em mais de duas consultas em ambulatório, tendo sido registadas as variáveis demográficas (sexo, idade), clínicas (quantificação do grau e duração da HTA, doenças associadas) e terapêutica em curso.

Em cada consulta foi medida a pressão arterial braquial com esfigmomanómetro na posição sentada após período de repouso (5 minutos). Foram efectuadas duas medições consecutivas e considerada a média.

Todos os doentes realizaram exame de monitorização ambulatória da pressão arterial de 24 horas, no período que antecedeu a realização do exame máximo de 3 meses.

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 ecocardiográficos tenham sido realizados num equipamento *Vivid 7 (GE® Medical Systems)* utilizando uma sonda multifrequência m4s (1,75 – 3,5 MHz), com o doente em decúbito lateral esquerdo, segundo um protocolo de aquisição ecocardiográfica (vide apêndice 3), nomeadamente com aquisição de *cineloops* de três ciclos cardíacos em modo bidimensional na via paraesternal esquerda curto eixo (a nível da válvula mitral, músculos papilares, apêx) e nas vias apicais 4, 2 e 3 câmaras, com *frame rate* superior a 60 Hz/s. E com armazenamento da imagem digital em formato *raw data*, que permitisse a posterior análise *off-line* (*software Echopac, GE®*).

Todas as medições ecocardiográficas convencionais foram realizadas três vezes, segundo as recomendações da Sociedade Europeia/Americana de Cardiologia - utilizou-se a média das três medições indexada à superfície corporal do indivíduo.

A Fej. e os volumes telediastólico e telesistólico, foram medidos pelo método de *Simpson Biplanar*.

O fluxo de enchimento ventricular esquerdo foi avaliado por *Doppler* pulsado, com o cursor alinhado perpendicularmente ao anel mitral, e a amostra posicionada na extremidade dos folhetos da válvula mitral, e medido a onda E, onda A, TDE, duração da onda A e relação E/A.

O TRIV foi avaliado no plano apical de cinco câmaras, com o posicionamento da amostra na câmara de saída do ventrículo esquerdo junto ao folheto anterior da válvula mitral, assegurando-se o registo simultâneo do fluxo de enchimento ventricular e do fluxo da câmara de saída ventricular.

A partir do registo de velocidades do *Doppler* tecidual, foram medidos os picos máximos sistólico (S'), protodiastólico (E') e telediastólico (A') de velocidades miocárdicas ao nível do anel mitral (septal e lateral) a partir da via apical 4C. Foi calculada a razão E'/A' septal e lateral, a média das velocidades protodiastólicas do anel mitral septal e lateral (E' média) e a razão E/E' média.

A análise por *ST* da deformação miocárdica (*strain*) e taxa de deformação miocárdica (*strain rate*) longitudinal foi analisada em pós-processamento, a partir das aquisições das vias apicais, com o programa de análise *Echopac (GE®)*, segundo as seguintes etapas:

- 1) A partir do registo de *Doppler* pulsado do fluxo aórtico, foram marcados os momentos de abertura e encerramento da válvula aórtica.
- 2) Nos *cineloops* em modo bidimensional das vias apicais 4, 3 e 2 câmaras foi avaliado, e seleccionado em cada *cineloop* o ciclo com melhor qualidade de imagem.
- 3) 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 da deformação longitudinal, para as 3C, 4C e 2 C do:

- *Strain*: *GLS* (%) e do *Strain Rate*: *GLSRs* ( $s^{-1}$ ); (*GLSRe* ( $s^{-1}$ ); *GLSRa* ( $s^{-1}$ ))

A análise por *ST* da deformação miocárdica (*strain*) e taxa de deformação miocárdica (*strain rate*) circunferencial foi analisada em pós-processamento, a partir das aquisições das vias de curto eixo a nível do VE, com o programa de análise *Echopac (GE®)*, segundo as seguintes etapas:

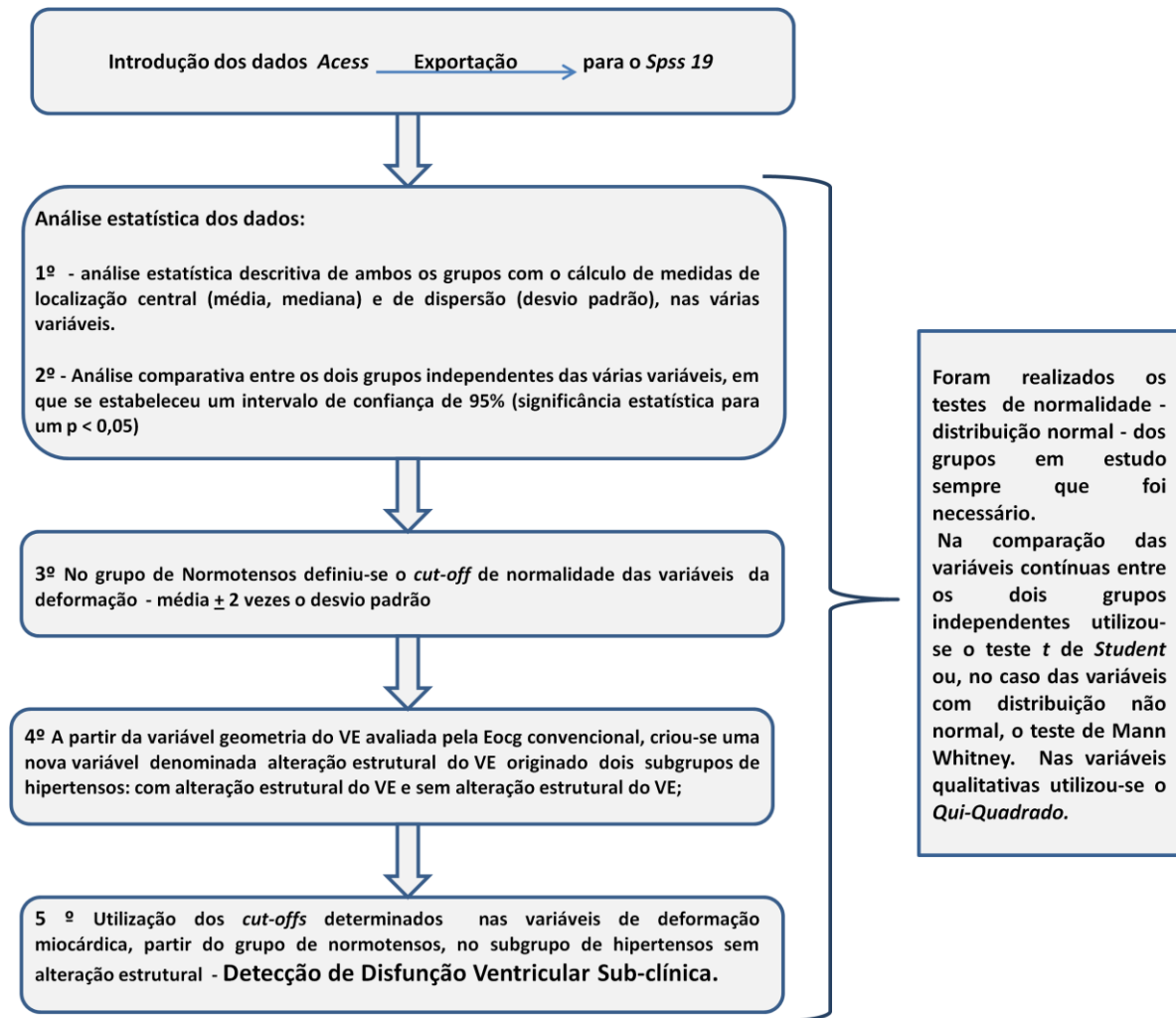
- 1) Nos *cineloops* em modo bidimensional das vias de curto eixo do ventrículo esquerdo, a nível da válvula mitral, músculos papilares e apex, foi avaliado e seleccionado em cada *cineloop* o ciclo com melhor qualidade de imagem.
- 2) Foi utilizado um sistema semi-automático de *tracking* do miocárdio, 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 longitudinal, para as vias em curto eixo do ventrículo esquerdo, a nível da válvula mitral, músculos papilares, e apêx:

- *Strain*: *GCS* (%) e do *Strain Rate*: *GCSRs* ( $s^{-1}$ ); (*GCSRe* ( $s^{-1}$ ); *GCSRa* ( $s^{-1}$ ))

## 2.5. Tratamento e Análise Estatística:

Na análise dos dados foram utilizados os *softwares Excel 2007 ©* e o *Statistical Package for Social Science - Versão 19*.



**Figura 9** - Fluxograma do processo de tratamento de dados

No Fluxograma representado na figura 9, podemos visualizar resumidamente as várias etapas do tratamento estatístico dos dados.

Nos vários tipos de análises realizadas foi sempre utilizado um intervalo de confiança de 95%.

No tratamento dos dados, foi utilizado a estatística descritiva, com apresentação de tabelas de frequências (absolutas e relativas), e nas variáveis quantitativas calculado medidas de localização central (média e mediana) e de dispersão (desvio padrão).

Foi realizada análise estatística comparativa das várias variáveis, (Ecog Convencional 2D e Modo M, *Doppler* Pulsado, *Doppler* Tecidual, Deformação Longitudinal e Deformação Circunferencial), entre os dois grupos em estudo - HT vs NT.

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 significância para  $p < 0,05$ . Quando as variáveis eram qualitativas e se compararam proporções utilizou-se o teste do *Qui-Quadrado*.

## 2.6 Considerações Éticas Legais

Este estudo foi realizado no Instituto Cardiovascular de Lisboa.

Foram requisitadas as devidas autorizações ao conselho de administração da instituição, e ao conselho de ética da Faculdade de Medicina de Lisboa, tendo sido concedidas, bem como a autorização de cedência de utilização de dados. (*Vide* anexo 2).

Neste estudo foram respeitadas as recomendações constantes das Declarações de Helsínquia a 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 DL 118/04 de 19 de Agosto, DR I Série.

## 3.0 Resultados

### 3.1 Características Demográficas:

Foram estudados dois grupos populacionais: um GHT e um GNT.

O GHT era constituído por 229 indivíduos, sendo 53,7% do sexo masculino (123 indivíduos), com idade de  $62 \pm 12$  anos (limites:41;88).

O GNT era constituído por 20 indivíduos saudáveis, sem factores de risco identificados e sem terapêutica médica, sendo 55% do sexo masculino (11 indivíduos), com  $59 \pm 7$  anos de idade (limites:46;69).

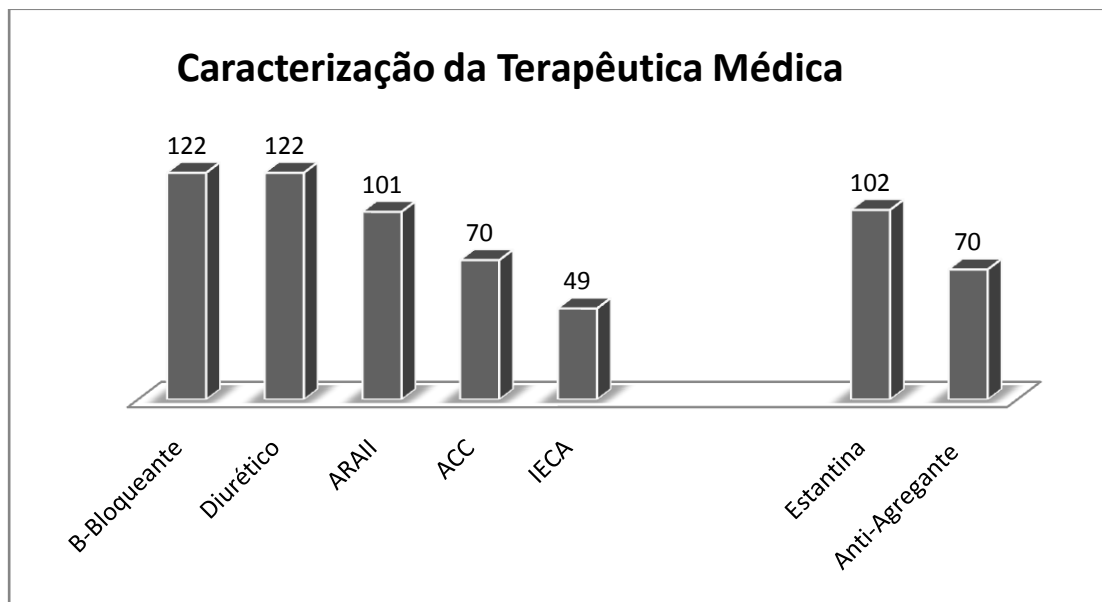
### 3.2 Características Clínicas do Grupo de Hipertensos:

Dos 229 indivíduos HT estudados, 53,7% (123 indivíduos) apresentavam HTA de grau I, e 68,1% (156 indivíduos) diagnóstico de HTA há mais de 5 anos. (Vide tabela 9)

**Tabela 9** – Distribuição das Características Clínicas no Grupo de HT

Variável	Categoria	Frequência (N=229)	Frequência Relativa (%)
Controlo da PA	Sim	141	61,6%
	Não	88	38,4%
Grau de HTA	HTA Grau 1	123	53,7%
	HTA Grau 2	94	41%
	HTA Grau 3	12	5,2%
Duração da HTA	< 1 ano	12	5,2%
	$\geq 1$ a $5 \leq$	61	26,6%
	>5 anos	156	68,1%
Terapêutica Médica	Sim	218	95,1
	Não	11	4,9

Cerca de 94,7% (217 indivíduos) dos HT estavam medicados com anti-hipertensores, mais frequentemente com Diuréticos e B-Bloqueantes, (*Vide gráfico 1*), e na maioria dos casos com associação de múltiplos fármacos. (*Vide Tabela 10*)



**Gráfico 1** – Distribuição do Tipo de Fármacos no Grupo de HT

Dos 217 indivíduos que realizavam terapêutica médica anti-hipertensora 64,9% (141 indivíduos), apresentaram pressão arterial controlada.

**Tabela 10** – Distribuição da Associação de Fármacos Anti-hipertensores e dos Factores de Risco Cardiovascular no Grupo de HT

Variável	Categoria	Frequência	Frequência absoluta %
<b>Nº de Fármacos Anti-hipertensores (N=217)</b>	≥1	64	29,4%
	≥2	79	36,4%
	≥3	55	25,4%
	≥4	19	8,8
<b>Nº de Factores de Risco Cardiovascular (N=229)</b>	0	62	27,1%
	≥1	102	44,5%
	≥2	47	20,5%
	≥3	18	7,9%

Cerca de 44,5% dos indivíduos tinham pelo menos um factor de risco (*vide* tabela 10), associado à hipertensão arterial, sendo o mais frequente a dislipidémia.

### 3.3 Ecocardiografia Convencional

#### 3.3.1 Ecocardiografia Convencional –Bidimensional e Modo M

Entre os HT estudados 51,8% (118 indivíduos), tinham dilatação da aurícula esquerda, enquanto todos os NT, apresentavam aurícula esquerda de dimensões normais. De facto, quer o volume, quer a área telesistólica, da aurícula esquerda encontravam-se significativamente aumentados no GHT. (*Vide* tabela 11)

**Tabela 11** – Distribuição dos parâmetros obtidos pela da Ecocardiografia Bidimensional e modo M nos dois grupos em estudo - HT e NT; - \* Teste *T* de *Student*, \*\* Teste *Mann-Whitney*

Variável	GHT Média ou Mediana/desvio padrão	GHT Mínimo; Máximo	GNT Média ou Mediana/desvio padrão	GNT Mínimo; Máximo	Valor p
MVE (g/m <sup>2</sup> )	106,68±28,5	45,33;229,70	74,48±13,25	44,28;103,62	<0,001**
EPR	0,40±0,07	0,22;0,62	0,31±0,04	0,22;0,35	<0,001*
FEnc (%)	41±6	28;55;	38±5	30;47	0,018*
MSAM <sub>septal</sub> (mm)	12,54±2,19	6,85;20	15,54±1,17	12,17;17,55	<0,001*
MSAM <sub>lateral</sub> (mm)	15,12±2,21	8,5;23	18,03±2,13	15,2;23,9	<0,001*
VAE (ml)	57,41±2,27	19;136	43,85±11,07	23; 64	<0,001*
AAE (cm <sup>2</sup> )	19,78±5,67	10,4;20,7	16,58±2,76	9,60;34,7	0,002**

Os doentes HT apresentaram valores aumentados da MVE e EPR. (*Vide* tabela 11)

Além disso exibiam menor MSAM septal e lateral, variáveis que expressam a função longitudinal do VE.

No GHT, 45% (103 indivíduos), apresentavam VE com geometria normal, 24% (55 indivíduos) tinham hipertrofia concêntrica, 21,4% (49 indivíduos) hipertrofia excêntrica e

9,2% (21 indivíduos) exibiam *remodeling* concêntrico - (dos 229 HT, um HT não foi categorizado quanto á geometria do VE porque não apresentava valores da MVE e da EPR).

Pelo contrário, todos os indivíduos NT tinham geometria normal.

**Tabela 12** – Distribuição da geometria do VE e das variáveis clínicas (grau, duração e controlo da HTA), no grupo de HT; – 1- Geometria Normal; 2 - Hipertrofia Concêntrica; 3 - Hipertrofia Excêntrica; 4 - *Remodeling* Concêntrico; - \* Teste *Qui-Quadrado*

Variável	Categoria	Geometria do V (N=228)				Valor P
		1 (n=103)	2 (n=55)	3 (n=49)	4 (n=21)	
Grau de HTA	HTA Grau 1	66 (64,1%)	25(45,5%)	18 (36,7%)	14 (66,7%)	0,001*
	HTA Grau 2	36 (35%)	25 (45,5%)	26 (53,1%)	6 (28,6%)	
	HTA Grau 3	1 (1%)	5 (9,1%)	5 (10,2%)	1 (4,8%)	
	<b>Total</b>	103 (100%)	55 (100%)	49 (100%)	21 (100%)	
Duração da HTA	< 1 ano	5 (4,9%)	2 (3,6%)	3 (6,1%)	2(9,5%)	0,001*
	≥1 a 5≤	37 (35,9%)	4 (7,3 %)	16 (32,7%)	4(19%)	
	>5 anos	61 (59,2%)	49 (89,1%)	30 (61,2%)	15 (71,4%)	
	<b>Total</b>	103 (100%)	55 (100%)	49 (100%)	21 (100%)	
Controlo da HTA	Sim	74 (71,8%)	25 (45,5%)	26 (53,1%)	16 (76,2%)	0,003*
	Não	29 (28,2%)	30 (54,5%)	23 (46,9%)	5 (23,8%)	
	<b>Total</b>	103 (100%)	55 (100%)	49 (100%)	21 (100%)	

Os HT com geometria normal do VE, apresentaram maioritariamente HTA do tipo 1 e menos HTA do grau 3, duração da HTA mais frequente na categoria >5 anos e menos na categoria <1 ano, apresentando-se com a TA mais controlada (71,8%).

Enquanto que os HT com alteração estrutural do VE, nomeadamente os doentes com hipertrofia excêntrica apresentaram-se maioritariamente com HTA do tipo 2 e menos do tipo 3. Os HT com hipertrofia concêntrica apresentaram-se com maior frequência com duração da HTA >5 anos e menos na categoria de <1 ano e maioritariamente com a TA não controlada. (*Vide* tabela 12)

Os indivíduos HT foram categorizados em função da geometria do VE distinguindo-se em: **sem alteração estrutural do VE** e **com alteração estrutural do VE** (hipertrofia concêntrica; hipertrofia excêntrica: *remodeling* concêntrico).

Dos 228 HT, 103 indivíduos (45,2%), apresentaram VE sem alteração estrutural e 125 indivíduos (54%), exibiam alteração estrutural do VE.

**Tabela 13** – Distribuição da presença ou não de alteração estrutural do VE em função das variáveis clínicas – grau, duração e controlo da HTA; \* Teste *Qui-Quadrado*

Variável	Categoria	Com Alteração Estrutural do VE (N=125)	Sem Alteração Estrutural do VE (N=103)	Valor p
Grau de HTA	HTA Grau 1	57 (45,6%)	66 (64,1%)	<b>0,003*</b>
	HTA Grau 2	57(45,6%)	36 (35,0%)	
	HTA Grau 3	11 (8,8 %)	1 (1,0%)	
Duração da HTA	<1 ano	7 (5,6%)	5 (4,9%)	<b>0,018*</b>
	≥1 a 5 anos ≤	24 (19,2%)	37 (35,9%)	
	>5 anos	94 (75,2%)	61 (59,2%)	
Controlo da HTA	Sim	67 (53,6%)	74 (71,8%)	<b>0,005*</b>
	Não	58 (46,4%)	29 (28,2%)	

No subgrupo do VE com alteração estrutural 91,2% apresentavam HTA de grau tipo 1 e 2, 75,2% tinha o diagnóstico de HTA há mais de cinco anos e 53,6% TA controlada. (Vide tabela 13)

Foi calculado o *odds ratio* (OR) ,para a presença de alteração estrutural do VE, em função da gravidade e do controlo HTA a um intervalo de confiança de 95%.

Os indivíduos com HTA de grau 2 (OR: 1,833; 1,060-3170; p=0,003) e de grau 3 (OR: 12,73; 595-101,7; p=0,003) apresentaram maior probabilidade de desenvolverem alteração estrutural do VE do que os indivíduos com HTA 1.

Os indivíduos com HTA não controlada apresentaram maior probabilidade de apresentarem alteração estrutural comparativamente aos indivíduos com HTA controlada (OR: 2,209;

1,268-3,848;  $p=0,005$ ). Assim o risco de ocorrência de alteração estrutural do VE depende do grau de gravidade da HTA e da eficácia do controlo da pressão arterial.

### 3.3.2 Ecocardiografia Convencional – Doppler Pulsado

#### Fluxo transvalvular Mitral:

Os indivíduos HT apresentaram valores muito diminuídos da onda E e da relação E/A, para além do aumento significativo da velocidade e da duração da onda A, e do TDE da onda E. (Vide tabela 14)

#### Tempo de relaxamento isovolumétrico:

Os HT apresentaram um aumento significativo do TRIV ( $93,28 \pm 15,59$  m/s versus  $83,82 \pm 7,87$  m/s). (Vide tabela 14)

**Tabela 14** – Distribuição dos parâmetros obtidos por *Doppler Pulsado* - fluxo transvalvular mitral e TRIV- nos dois grupos em estudo HT e NT; - \* Teste *t* de Student; \*\* Teste de *Mann-Whitney*

Variável	GHT Média ou Mediana/desvio padrão	GHT Mínimo; Máximo	GNT Média ou Mediana/desvio padrão	GNT Mínimo; Máximo	Valor p
Onda E m/s	$0,72 \pm 0,17$	0,15;1,32	$0,86 \pm 0,14$	0,67;1,10	<0,001*
Onda A m/s	$0,73 \pm 0,20$	0,30;1,46	$0,46 \pm 0,11$	0,26;0,71	<0,001*
Duração A (ms)	$135,50 \pm 26,58$	83;229	$118,25 \pm 13,2$	97; 145	<0,001*
TDE - E (ms)	$232,75 \pm 59,92$	121;523	$191 \pm 84,35$	93; 290	<0,001*
Relação E/A	$1,05 \pm 0,32$	0,40;1,31	$1,96 \pm 0,63$	1,30;2,52	<0,001**
TRIV (ms)	$83,82 \pm 7,87$	73;104	$93,28 \pm 15,59$	52;127	<0,001*

### 3.3.3 Ecocardiografia Convencional – Doppler Tecidual:

A função miocárdica avaliada por *Doppler* tecidual no anel mitral (septal, lateral e médio), nomeadamente o S', E', A' e E'/A' e E/E', apresentou-se significativamente alterado nos indivíduos HT.

**Tabela 15** – Distribuição dos parâmetros do *Doppler* Tecidual do anel mitral lateral, septal e médio [(lateral+septal/2)] nos dois grupos em estudo – HT e NT;\* Teste *t* de Student; \*\* Teste de Mann-Whitney

Variável	GNT Média ou Mediana/desvio padrão	GNT Mínimo; Máximo	GHT Média ou Mediana/desvio padrão	GHT Mínimo; Máximo	Valor p
<b>S'</b> septal m/s	0,08±0,01	0,05;0,10	0,07±0,02	0,03;0,14	<b>0,004*</b>
<b>E'</b> septal m/s	-0,13±0,02	-0,11;-0,17	-0,07±0,02	-0,06;-0,13	<b>&lt;0,001*</b>
<b>A'</b> septal m/s	-0,08±0,02	-0,12;-0,05	-0,10±0,02	-0,18;-0,05	<b>0,001*</b>
<b>E'/A'</b> septal	1,67±0,42	1,11;2,60	0,78±0,25	0,33;1,66	<b>&lt;0,001**</b>
<b>E/E'</b> septal	6,66±1,17	9;4,67	10,29±3,3	26,40;2,14	<b>&lt;0,001**</b>
<b>S'</b> lateral m/s	0,09±0,02	0,06;0,15	0,08±0,02	0,04;0,15	<b>0,012**</b>
<b>E'</b> lateral m/s	-0,18±0,03	-0,23;-0,12	-0,09±0,03	-0,22;-0,03	<b>&lt;0,001*</b>
<b>A'</b> lateral m/s	-0,09±0,02	-0,12;-0,05	-0,10±0,03	-0,21;-0,03	<b>0,006**</b>
<b>E'/A'</b> lateral	2,15±0,73	1,33;4,60	0,96±0,46	0,15;4,66	<b>&lt;0,001**</b>
<b>E/E'</b> lateral	4,93±1,17	3,35; 8,25	8,44±3,31	33;3	<b>&lt;0,001**</b>
<b>S'</b> médio m/s	0,08±0,03	0,12;0,23	0,07±0,03	0,03;0,22	<b>0,001*</b>
<b>E'</b> médio m/s	-0,16±0,02	-0,20;-0,12	-0,08±0,02	-0,18;-0,03	<b>&lt;0,001*</b>
<b>A'</b> médio m/s	-0,08±0,02	-0,12;-0,06	-0,10±0,02	-0,18;-0,05	<b>0,001*</b>
<b>E/E'</b> médio	5,54±1,13	4,10;8,61	9,12±3	2,50;29,33	<b>&lt;0,001**</b>

A velocidade miocárdica sistólica, avaliada pelo S', e as velocidades miocárdicas protodiastólicas avaliadas pelo E' e rácio E'/A' (anel septal e lateral), encontravam-se francamente diminuídas nos HT. Pelo contrário as velocidades miocárdicas telediastólicas A'

e o rácio E/E', (anel septal e lateral), encontravam-se aumentadas nestes indivíduos. (Vide tabela 15)

A partir das variáveis S', E' e A' do anel mitral septal e lateral foram criadas as variáveis que se denominaram  $S'_{\text{médio}}$   $[(S_{\text{septal}}+S_{\text{lateral}})/2]$ ,  $E'_{\text{médio}}$   $[(E_{\text{septal}}+E_{\text{lateral}})/2]$ ,  $A'_{\text{médio}}$   $[(A_{\text{septal}}+A_{\text{lateral}})/2]$  e o rácio  $E/E'_{\text{médio}}$ . As velocidades sistólica média ( $S'_{\text{médio}}$ ) e protodiastólica média ( $E'_{\text{médio}}$ ) do anel mitral encontraram-se diminuídas nos HT, enquanto a velocidade telesistólica ( $A'_{\text{médio}}$ ) e o rácio E/E' médio encontraram-se aumentados nestes indivíduos. (Vide tabela 15)

### 3.3.4 Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo:

A partir das várias variáveis E' septal, E' lateral e volume da AE, criou-se a nova variável disfunção diastólica, cuja verificação exigiu o cumprimento simultâneo das seguintes três condições: **E' septal <0,08 e E' lateral <0,10 e volume da AE >34 ml/m<sup>2</sup>**

**Tabela 16** – Distribuição da Disfunção Diastólica nos HT com e sem Pressões de Enchimento Elevadas em Função das Variáveis Clínicas – grau, duração e controlo da HTA.

\* Teste do *Qui-Quadrado*;

Variável	Categoria	Pressões de Enchimento Elevadas		Disfunção Diastólica (n=72)	Valor p
		Não (n=65)	Sim (n=7)		
Grau de HTA	HTA Grau 1	25 (38,5%)	1% (14,3%)	26 (36,1%)	0,279*
	HTA Grau 2	32 (49,2)	5% (71,4%)	37 (51,4%)	
	HTA Grau 3	8 (12,3%)	1 (14,3%)	9 (12,5%)	
Duração da HTA	< 1 ano	4 (6,2%)	0 (0%)	4 (5,6%)	0,537*
	≥1 a 5≤	12 (18,5%)	2 (28,6%)	14 (19,4%)	
	>5 anos	49 (75,4%)	5 (71,4%)	54(75%)	
Controlo da HTA	Sim	30 (46,2%)	2 (28,6%)	32 (44,4%)	0,451*
	Não	35 (53,8%)	5 (71,4%)	40 (55,6%)	
Alteração Estrutural do VE	Sim	48 (73,4%)	6 (28,6%)	54 (75%)	0,670*
	Não	17 (26,6%)	1	18 (25%)	

Dos 229 indivíduos HT, 72 (31,4%), tinham disfunção diastólica. Neste subgrupo de HT com disfunção diastólica, foi considerado existirem pressões de **enchimento elevadas** se :  $E'/E'_{\text{médio}} [ (E_{\text{septal}}+E_{\text{lateral}}/2) ] \geq a 13$ . (Vide Tabela 16)

No subgrupo de HT com disfunção diastólica, 7 indivíduos (9,7%) apresentaram pressões de enchimento elevadas. Estes HT na sua maioria exibiram alteração estrutural do VE (75%) com hipertensão arterial do tipo 2 (51,4%), com mais de tempo de diagnóstico (>5 anos-55,6%) e sem controlo da TA (71,4%). (Vide Tabela 16)

### 3.4 Deformação Miocárdica Global:

A deformação longitudinal foi avaliada em 229 indivíduos, enquanto que a deformação circunferencial foi apenas em 103 indivíduos (devido á deficiente/ausência qualidade de imagem bidimensional nos planos de curtos eixo do VE).

Tanto na deformação miocárdica longitudinal como circunferencial, após análise dos valores globais em cada plano, foram criadas variáveis médias dos três planos analisados, para cada parâmetro:

**Tabela 17** – Definição das variáveis de deformação média resultante das três vias de análise - longitudinal e circunferencial

<u>Deformação Longitudinal:</u>	<u>Deformação Circunferencial:</u>
$GLS_{\text{médio}}[(GLS_{3C}+GLS_{2C}+GLS_{4C})/3]$	$GCS_{\text{médio}}[(GCS_{VM}+GCS_{MP}+GCS_{AP})/3]$
$GLSRs_{\text{médio}}[(GLSRs_{3C}+GLSRs_{2C}+GLSRs_{4C})/3];$	$GCSRs_{\text{médio}}[(GCSRs_{VM}+GCSRs_{MP}+GCSRs_{AP})/3];$
$GLSRe_{\text{médio}}[(GLSRe_{3C}+GLSRe_{2C}+GLSRe_{4C})/3]$	$GCSRe_{\text{médio}}[(GCSRe_{VM}+GCSRe_{MP}+GCSRe_{AP})/3]$
$GLSRa_{\text{médio}}[(GLSRa_{3C}+GLSRa_{2C}+GLSRa_{4C})/3]$	$GCSRa_{\text{médio}}[(GCSRa_{VM}+GCSRa_{MP}+GCSRa_{AP})/3]$

#### **Tracking**

O valor do *tracking* das imagens bidimensionais analisadas no *pós-processamento*, referentes aos planos apicais foi de:  $1.08 \pm 0,20$  (limites:1; 2) no grupo dos HT, e de  $1.03 \pm 0,09$  (limites: 1 e 1,3) no grupo dos NT, enquanto que nos planos de curto eixo foi de:  $1.19 \pm 0,32$  (limites:1; 2) no grupo dos HT, e de  $1.11 \pm 0,28$  (limites: 1;2) no grupo dos NT.

### 3.4.1 Deformação Global Miocárdica Longitudinal:

O *GLS*Re das 4C, 3C e 2C, e o *GS* das 2 C, apresentaram-se substancialmente diminuídos no grupo de HT, enquanto que a variável *GLS*Ra das 4, 3 e 2 C, apresentou-se aumentada neste mesmo grupo. Os restantes parâmetros não apresentaram diferenças significativas entre o grupo de HT e o grupo de NT. (Vide tabela 18)

**Tabela 18** – Distribuição dos valores globais de deformação miocárdica nas três vias apicais (4C,3C e 2C) nos dois grupos em estudo - NT e HT; \* Teste *t* de Student; \*\* Teste de Mann-Whitney;

Variável	GHT Média ou Mediana/desvio padrão	GHT Mínimo; Máximo	GNT Média ou Mediana/desvio padrão	GNT Mínimo; Máximo	Valor p
<i>GLS</i> <sub>3C</sub> (%)	-19,26±4,07	-29,7;-8,9	-20,3±3,9	-28,4;-12,6	0,268*
<i>GLS</i> R <sub>s3</sub> s <sup>-1</sup>	-1,03±0,23	-1,20;-0,90	-1,09±0,25	-1,20;-0,90	0,316*
<i>GLS</i> Re <sub>3C</sub> s <sup>-1</sup>	1,10±0,36	0,40;2,40	1,71±0,44	1,00;2,60	<b>0,000*</b>
<i>GLS</i> Ra <sub>3C</sub> s <sup>-1</sup>	1,07±0,32	0,30;2,00	0,73±0,19	0,50;1,10	<b>&lt;0,001**</b>
<i>GLS</i> <sub>2C</sub> (%)	-19,76±3,67	-28,5;-8,2	-21,67±2,5	-26,6;-18;2	<b>0,024*</b>
<i>GLS</i> R <sub>s2C</sub> s <sup>-1</sup>	-1,03±0,22	-1,7;-0,4	-1,12±0,17	-1,4; -0,8	0,07*
<i>GLS</i> Re <sub>2C</sub> s <sup>-1</sup>	1,10±0,36	0,30;2,80	1,64±0,32	1,20;2,50	<b>0,000**</b>
<i>GLS</i> Ra <sub>2C</sub> s <sup>-1</sup>	1,05±0,27	0,10;2,10	0,77±0,18	0,50;1,20	<b>0,000*</b>
<i>GLS</i> <sub>4C</sub> (%)	-19,44±3,13	-28,30;-9	-19,76±1,83	-23,2;-16;4	0,493*
<i>GLS</i> R <sub>s4C</sub> s <sup>-1</sup>	-0,99±0,20	-1,80;-0,60	-1,06±0,12	-1,30;-0,90	<b>&lt;0,001*</b>
<i>GLS</i> Re <sub>4C</sub> s <sup>-1</sup>	1,15±0,34	0,10;2,30	1,55±0,29	1,10;2,20	<b>0,000*</b>
<i>GLS</i> Ra <sub>4C</sub> s <sup>-1</sup>	1,03±0,25	0,40;1,80	0,74±0,21	0,40;1,10	<b>0,000*</b>

### 3.4.1.1 Valores Médios da Deformação Global Longitudinal [(4C+3C+2C)/3]:

Foram criadas variáveis de deformação global longitudinal com valores médios das três vias apicais [(4C+3C+2C)/3], para cada parâmetro de deformação longitudinal  $GLS$ ,  $GLSRs$ ,  $GLSRe$ , e  $GLSRa$ . (Vide tabela 19)

O  $GLSRe_{\text{médio}}$  apresentou-se significativamente diminuído no grupo de HT ( $1,12 \pm 0,29 \text{ sec}^{-1}$  vs  $1,63 \pm 0,30$ ), enquanto que o  $GLSRa_{\text{médio}}$  francamente aumentado ( $1,05 \pm 0,23 \text{ sec}^{-1}$  vs  $0,74 \pm 0,16$ ) neste mesmo grupo. (Vide tabela 19)

**Tabela 19** – Distribuição dos parâmetros ( $GLS$ ,  $GLSRs$ ,  $GLSRe$  e  $GLSRa$ ) de deformação miocárdica longitudinal média [(4C+3C+2C)/3] nos dois grupos em estudo – NT e HT.

\* Teste *t de Student*, \*\* Teste *de Mann-Whitney*

Variável	GHT	GNT	Valor p
	Média ou Mediana /Desvio Padrão	Média ou Mediana /Desvio Padrão	
$GLS_{\text{médio}}$ (%)	-19,49±2,89	-20,58±2,26	0,102*
$GLSRs_{\text{médio}}s^{-1}$	-1,02±0,18	-1,09±0,14	0,087*
$GLSRe_{\text{médio}}s^{-1}$	1,12±0,29	1,63±0,30	<0,001**
$GLSRa_{\text{médio}}s^{-1}$	1,05±0,23	0,74±0,16	<0,001*

### 3.4.2 Deformação Global Miocárdica Circunferencial:

Na análise da deformação miocárdica circunferencial o  $GCSRa$  apresentou-se significativamente aumentado nas três vias de análise do curto eixo no grupo de hipertensos, enquanto que o  $GCSRe$  apenas se apresentou significativamente diminuído nas vias VM e AP neste mesmo grupo de indivíduos. (Vide tabela 20)

Os restantes parâmetros não apresentaram diferenças significativas entre os dois grupos em estudo (HT vs NT). No entanto como se verifica na tabela 20, os valores do GCS em todas as vias apresentaram-se mais elevados no grupo de HT.

**Tabela 20** – Distribuição dos valores globais de deformação miocárdica circunferencial nas três vias do curto eixo do VE (VM, MP, e AP), nos dois grupos em estudo – NT e HT.\* *Teste t de Student*; \*\**Teste de Man-Whitney*;

Variável	GHT Média ou Mediana/desvio padrão	GHT Mínimo; Máximo	GNT Média ou Mediana/desvio padrão	GNT Mínimo; Máximo	p
$GCS_{VM}$ (%)	-13,11±4,49	-25,40;-3,60	-12,51±3,62	-18,2;-3;1	0,572*
$GCSR_{s_{VM}} s^{-1}$	-0,95±0,29	-1,7;-0,3	-0,97±0,33	-1,5;-0,1	0,794*
$GCSR_{e_{VM}} s^{-1}$	0,89±0,46	0,20;2,10	1,11±0,46	0,60;2,10	<b>0,037**</b>
$GCSR_{a_{VM}} s^{-1}$	0,60±0,28	0,20;1,60	0,42±0,17	0,20;0,80	<b>0,005*</b>
$GCS_{MP}$ (%)	-19,17±5,44	-34,50;8,90	-17,65±5,44	-24,1;-12;1	0,104*
$GCSR_{s_{MP}} s^{-1}$	-1,18±0,34	-2,2;-0,5	-1,09±0,19	-1,5;-0,8	0,136*
$GCSR_{e_{MP}} s^{-1}$	1,36±0,61	0,20;3,40	1,49±0,49	0,90;2,80	0,189**
$GCSR_{a_{MP}} s^{-1}$	0,85±0,40	0,20;2	0,53±0,24	0,20;2	<b>0,000*</b>
$GCS_{AP}$ (%)	-26,91±7,28	-46,10;-8,10	-25,03±6,19	-39;-11,50	0,275*
$GCSR_{s_{AP}} s^{-1}$	-1,67±0,53	-3,40;-0,20	-1,58±0,4	-2,4;-0,9	0,468*
$GCSR_{e_{AP}} s^{-1}$	2,11±0,81	0,40;4,70	2,6±0,98	1,30;5,90	<b>0,014**</b>
$GCSR_{a_{AP}} s^{-1}$	1,30±0,51	0,20;2,80	0,63±0,17	0,20;0,80	<b>&lt;0,001*</b>

O GSC em ambos os grupos aumentou significativamente dos segmentos basais para os segmentos apicais, exibindo um gradiente crescente da deformação da base para o ápex do VE. (Vide tabela 20)

#### 3.4.2.1 Valores Médios da Deformação Global Circunferencial [(VM+MP+AP)/3]:

Foram criadas variáveis de deformação global circunferencial com valores médios das três vias de curto eixo [(VM+MP+AP)/3], para cada parâmetro de deformação circunferencial: *GLS*, *GLSRs*, *GLSRe*, e *GLSRa*.

**Tabela 21** – Distribuição dos parâmetros (GCS, GCSRs, GCSRe e GCSRa) de deformação miocárdica circunferencial média [(VM+MP+AP)/3] nos dois grupos em estudo – NT e HT;\* Teste *t* de Student, \*\*Teste de *Man-Whitney*;

Variável	GHT Média ou Mediana/desvio padrão	GHT Mínimo; Máximo	GNT Média ou Mediana/desvio padrão	GNT Mínimo; Máximo	Valor p
<b>GCS<sub>médio</sub> (%)</b>	-19,48±3,92	-31,93;-9,67	-18,29±3,06	-23;77;-11;53	*0,214
<b>GCSRs<sub>médio</sub>s<sup>-1</sup></b>	-1,26±0,3	-1,47;-1,03	-1,20±0,20	-133;-1,10	*0,302
<b>GCSRe<sub>médio</sub>s<sup>-1</sup></b>	1,42±0,43	0,43; 2,63	1,72±0,46	1;2,87	**0,007
<b>GCSRa<sub>médio</sub>s<sup>-1</sup></b>	0,90±0,28	0,33; 1,80	0,52±0,12	0,33; 0,77	*<0,001

O  $GCSRe_{médio}$  apresentou-se significativamente diminuído no grupo de HT, enquanto que a variável  $GCSRa_{médio}$ , apresentou-se aumentada no mesmo grupo. (Vide tabela 21)

### 3.4.2.2 Torção do Ventrículo Esquerdo:

A torção foi conseguida em 95 indivíduos, dos 103 com deformação nas vias de curto eixo. A torção do VE em valor absoluto (°) apresentou-se ligeiramente maior no grupo de HT, mas sem evidência de significância estatística. (Vide tabela 22)

**Tabela 22** – Distribuição dos parâmetros da torção nos grupos em estudo - HT e NT.\* Teste *T* de Student

Variável	GHT Média ou Mediana/desvio padrão	GHT Mínimo; Máximo	GNT Média ou Mediana/desvio padrão	GNT Mínimo; Máximo	Valor p
<b>Torção (°)</b>	13,58±5,83	3,44;3,8	13,58±5,86	4,13;8;50	0,551*
<b>Torção (ms)</b>	536±106	58;100	508±53	392;597	0,08*

### 3.4.3 Deformação Miocárdica e Alteração Estrutural do Ventrículo Esquerdo:

A variável alteração estrutural do VE foi cruzada com os parâmetros de deformação miocárdica longitudinal médios. Apenas o  $GLSRe$  médio apresentou-se francamente diminuído no grupo de HT com alteração estrutural. Os restantes parâmetros da deformação miocárdica longitudinal média não apresentaram diferenças significativas entre os dois grupos em estudo. (Vide tabela 23). A variável alteração estrutural do VE foi cruzada com os parâmetros de deformação miocárdica circunferencial médios. (Vide tabela 24).

**Tabela 23** – Distribuição dos parâmetros da deformação longitudinal médios em função da presença ou não de alteração estrutural do VE nos HT; \* Teste *T* de *Student*

Variável	Alteração Estrutural do VE		Total (N=228)	Valor p
	Não (N=103)	Sim (N=125)		
$GLS_{\text{médio}}$ (%)	-19,68±2,83	-19,32±2,95	-19,49±2,89	0,355*
$GLSRs_{\text{médio}}s^{-1}$	-1,03±0,17	-1,01±0,18	-1,02±0,18	0,462*
$GLSRe_{\text{médio}}s^{-1}$	1,21±0,32	1,05±0,26	1,12±0,29	<b>&lt;0,001*</b>
$GLSRa_{\text{médio}}s^{-1}$	1,03±0,24	1,06±0,22	1,05±0,23	0,399*

**Tabela 24** – Distribuição dos parâmetros da deformação circunferencial médios em função da presença ou não de alteração estrutural do VE nos HT. \* Teste *T* de *Student*

Variável	Alteração Estrutural do VE		Total (N=103)	Valor p
	Não (N=42)	Sim (N=61)		
$GCS_{\text{médio}}$ (%)	-19,49±3,40	-19,47±4,26	-19,48±3,92	0,986*
$GCSRs_{\text{médio}}s^{-1}$	-1,23±0,26	-1,27±0,33	-1,26±0,3	0,513*
$GCSRe_{\text{médio}}s^{-1}$	1,53±0,44	1,35±0,41	1,42±0,43	<b>0,040*</b>
$GCSRa_{\text{médio}}s^{-1}$	0,80±0,24	0,96±0,30	0,90±0,28	<b>0,005*</b>

O  $GCSR_e$  médio apresentou-se francamente diminuído nos indivíduos com alteração estrutural do VE, enquanto que  $GCSR_a$  aumentado no mesmo grupo. Os restantes parâmetros da deformação miocárdica circunferencial média não apresentaram diferenças significativas entre os dois grupos em estudo. (Vide tabela 24)

### 3.5 Definição de *Cut-offs* nas Variáveis da Deformação Miocárdica

Nos parâmetros de deformação miocárdica que reportam a função sistólica do VE (GS e o GSRs) não se observaram diferenças significativas entre os dois grupos em estudo.

A título de inferência, o cálculo do valor limite (*cut-off*) para variáveis da deformação miocárdica, GS e o GSRs longitudinal e circunferencial, estabeleceu-se a partir do grupo de NT.

Como os valores das variáveis da deformação seguiam uma distribuição normal, então 95% das suas observações encontravam-se entre: a média menos 2 vezes o desvio padrão e a média mais 2 vezes o desvio padrão:

**Tabela 25** – Definição de *cut-offs* nas variáveis da deformação miocárdica longitudinal e circunferencial, a partir do grupo de NT

$GLS_{\text{médio}}$	$GLSRs_{\text{médio}}$	$GCS_{\text{médio}}$	$GCSRs_{\text{médio}}$
Média= $-20,58 \pm 2,26$	Média= $-1,09 \pm 0,14$	Média= $-18,9 \pm 3,06$	Média= $-1,20 \pm 0,20$
Média +2*DP= <b>-16,50</b>	Média +2*DP= <b>-0,82</b>	Média +2*DP= <b>-12,17</b>	Média +2*DP= <b>-0,81</b>
Média -2*DP= -25,10	Média -2*DP= -1,36	Média -2*DP= -24,17	Média -2*DP= -1,60
<b>Com Compromisso Ventricular <math>\geq -16,50</math></b>	<b>Com Compromisso Ventricular <math>\geq -0,82</math></b>	<b>Com Compromisso Ventricular <math>\geq -12,17</math></b>	<b>Com Compromisso Ventricular <math>\geq -0,81</math></b>
<b>Sem Compromisso Ventricular <math>&lt; -16,50</math></b>	<b>Sem Compromisso Ventricular <math>&lt; -0,82</math></b>	<b>Sem Compromisso Ventricular <math>&lt; -12,17</math></b>	<b>Sem Compromisso Ventricular <math>&lt; -0,81</math></b>

Estabeleceu-se como *cut-off* da presença ou não de compromisso ventricular sistólico, o limite superior (média + 2 \*DP), para as variáveis GS e GSRs da deformação longitudinal e circunferencial – na avaliação da deformação longitudinal e circunferencial os valores negativos quanto mais próximo da linha de base (zero) maior é o compromisso ventricular.

### 3.6 Aplicação dos *Cut-offs* nas Variáveis da Deformação Miocárdica

Após aplicação dos *cut-offs* no grupo dos 229 hipertensos com fração de ejeção conservada, cerca de 10% (23 indivíduos) apresentaram compromisso sistólico com o  $GLS_{\text{médio}}$  e 12% (28 indivíduos) com  $GLSRs_{\text{médio}}$  respectivamente.

**Tabela 26** – Distribuição da % de compromisso do VE nos HT (após aplicação dos *cut-off*), segundo as várias variáveis da deformação longitudinal global.

Variável	% de compromisso do VE
$GLS_{\text{médio}}$	10% (23/229)
$GLSRs_{\text{médio}}$	12,2 % (28/229)

Após aplicação dos *cut-offs* no grupo dos 103 hipertensos com fração de ejeção conservada, cerca de 3,9% (4 indivíduos) apresentaram compromisso sistólico com o  $GLS_{\text{médio}}$  e 3,9% (4 indivíduos) com  $GLSRs_{\text{médio}}$  respectivamente.

**Tabela 27** – Distribuição da % de compromisso do VE nos HT (após aplicação dos *cut-offs*), segundo as várias variáveis da deformação circunferencial global.

Variável	% de compromisso do VE
$GCS_{\text{médio}}$	3,9% (4/103)
$GCSRs_{\text{médio}}$	3,9% (4/103)

Foram definidos os graus de concordância segundo o coeficiente *Kappa*, entre o  $GLS_{\text{médio}}$  e o  $GSRL_{\text{médio}}$  foi encontrada uma concordância moderada, que se apresenta na tabela 28.

A concordância entre as variáveis da deformação circunferencial foi má ( $Kappa=-0,107$  e p - Valor do Teste *McNemars* 0,076).

**Tabela 28** – Grau de concordância na detecção de compromisso ventricular avaliado pelo coeficiente *Kappa* entre  $GLSRs_{\text{médio}}$  e o  $GLS_{\text{médio}}$

		Compromisso Sistólico $GLS_{\text{médio}}$		
		Não	Sim	Total
Compromisso Sistólico $GLSRs_{\text{médio}}$	Não	194	7	201
	Sim	12	16	28
Total		206	23	229

**Coeficiente de concordância  $Kappa = 0,581$  e p-valor do teste McNemars = 0,359**

**Definições com o  $GLSRs_{\text{médio}}$  e o  $GLS_{\text{médio}}$  dos 229 hipertensos:**

- 84,7% (194 indivíduos), foram classificados como não tendo compromisso segundo as duas definições.
- 7% (16 indivíduos), foram classificados como tendo compromisso segundo as duas definições.
- 91,7% (210 indivíduos), foram concordantes na classificação segundo as duas definições.
- 7,3% (19 indivíduos), foram discordantes na classificação segundo as duas definições.

**Dos 19 indivíduos com classificações discordantes:**

- 63,2% (12 indivíduos), foram classificados apenas segundo o  $GLSR_{\text{médio}}$  e 36,8% (7 indivíduos) segundo o  $GLS_{\text{médio}}$ .

Assim conclui-se que a detecção de compromisso ventricular com  $GLSRs_{\text{médio}}$  e o  $GLS_{\text{médio}}$  apresentaram uma concordância moderada entre as duas definições, uma vez que em 91,7% dos indivíduos hipertensos, apresentaram classificações iguais ( $Kappa=0,581$ ).

Em relação às observações discordantes, não existe evidência estatística para afirmar que elas são distribuídas de forma assimétrica (63,2% vs 36,8%,  $p=0,359$ ).

### 3.7 Deformação Miocárdica Global – Detecção de Compromisso Ventricular Sub-clínico:

Após aplicação dos *cut-offs* para detectar compromisso ventricular sistólico, e realizar a análise da concordância entre as várias variáveis, verificou-se que houve maior concordância entre as variáveis da deformação longitudinal, como já atrás foi referido.

Portanto a seguinte análise ao grupo de hipertensos só se aplicou nas variáveis da deformação longitudinal, ou seja caracterizou-se individualmente quanto às características clínicas (grau, duração e controlo da HTA) cada grupo identificado com compromisso ventricular pelo *cut-off* das diferentes variáveis da deformação longitudinal

Na análise realizada aos 229 doentes hipertensos, considerou-se a classificação de compromisso ventricular esquerdo segundo o GSL médio (%), e utilizou-se o teste do *Qui-Quadrado* para comparação entre os dois grupos com compromisso e sem compromisso.

**Tabela 29** – Distribuição do compromisso do VE nos HT segundo o  $GLS_{\text{médio}}$  em função das várias variáveis clínicas; \* Teste *Qui-Quadrado*

Variável	Categoria	Compromisso Ventricular $GLS_{\text{médio}}$		Total	Valor P
		Não	Sim		
Grau de HTA	HTA Grau 1	115 (55,8%)	8 (34,8%)	123 (53,7%)	0,010*
	HTA Grau 2	83 (40,3%)	11 (47,8 %)	94 (41%)	
	HTA Grau 3	8 (3,9%)	4 (17,4%)	12 (5,3%)	
	<b>Total</b>	206 (100%)	23 (100%)	229 (100%)	
Duração da HTA	< 1 ano	12 (5,8%)	0 (%)	12 (5,2%)	0,476*
	≥1 a 5≤	54 (26,2 %)	7 (30,4%)	61 (26,6%)	
	>5 anos	140 (68,0%)	16 (69,6%)	156 (68,1%)	
	<b>Total</b>	206 (100%)	23(100%)	229 (100%)	
Controlo da HTA	Sim	133 (64,6%)	8 (34,8%)	141 (61,6%)	0,005*
	Não	73 (35,4%)	15 (65,2%)	88 (38,4%)	
	<b>Total</b>	206 (100%)	23 (100%)	229 (100%)	

Os indivíduos hipertensos com compromisso ventricular sub-clínico apresentaram maioritariamente hipertensão de grau 2 (47,8%) e TA não controlada (65,2%), enquanto que os hipertensos sem compromisso ventricular exibiram maioritariamente HTA de grau1 (56,7%) e TA controlada (64,6%). Não foram encontradas diferenças significativas entre os dois subgrupos quanto à duração da HTA. (*Vide tabela 29*)

Na análise do compromisso do VE nos HT com o  $GLSRs_{\text{médio}}$  em função das várias variáveis clínicas, verificou-se associação entre as variáveis grau de HTA e controlo de HTA ou seja os doentes sem compromisso estão mais associados a HTA grau1, e os que têm compromisso estão mais associados a HTA grau 2. Os indivíduos com compromisso ventricular exibiram tendência para TA não controlada. Quanto á duração da HTA não existe associação. (*Vide tabela 30*)

**Tabela 30** – Distribuição do compromisso do VE nos HT segundo o  $GLSRs_{\text{médio}}$  em função das várias variáveis clínicas; \* Teste *Qui-Quadrado*

Variável	Categoria	Compromisso Ventricular $GLSRs_{\text{médio}}$		Total	Valor p
		Não	Sim		
Grau de HTA	HTA Grau 1	114 (56,7%)	9 (32,1%)	123 (53,7%)	0,037*
	HTA Grau 2	78 (38,8%)	16 (57,1 %)	94 (41%)	
	HTA Grau 3	9 (4,5%)	3 (10,7%)	12 (5,3%)	
	<b>Total</b>	201 (100%)	28 (100%)	229 (100%)	
Duração da HTA	< 1 ano	10 (5,0%)	2 (7,1%)	12 (5,2%)	0,846*
	≥1 a 5≤	53 (26,4 %)	8 (28,6%)	61 (26,6%)	
	>5 anos	138 (68,7%)	18 (64,3%)	156 (68,1%)	
	<b>Total</b>	201 (100%)	28 (100%)	229 (100%)	
Controlo da HTA	Sim	133 (66,2%)	8 (28,6%)	141 (61,6%)	<0,001*
	Não	68 (33,8%)	20 (71,4%)	88 (38,4%)	
	<b>Total</b>	201 (100%)	28 (100%)	229 (100%)	

Cruzou-se a variável alteração estrutural do VE com a presença ou não do compromisso sistólico categorizado segundo o  $GLS_{\text{médio}}$  e o  $GLSRs_{\text{médio}}$ .

**Tabela 31** – Distribuição do compromisso do VE nos HT segundo os parâmetros da deformação longitudinal (GLS, GLSRs), em função da alteração estrutural do VE.

\* Teste do *Qui-Quadrado*

Variável	Categoria	Alteração Estrutural do VE		Valor P*
		Sim N=125	Não N=103	
$GLS_{\text{médio}}$ (%) Compromisso Ventricular	Sim	16 (12,8%)	7 (6,8%)	0,134
	Não	109 (87,2%)	96 (93,2%)	
	Total	125 (100%)	103 (100%)	
$GLSRs_{\text{médio}}^{\text{s-1}}$ Compromisso Ventricular	Sim	18 (14,4%)	10 (9,7%)	0,238
	Não	107 (85,6%)	93 (90,3 %)	
	Total	125 (100%)	103 (100%)	
	Total	125 (100%)	103 (100%)	

Verificou-se que dos 125 indivíduos com alteração estrutural do VE, em 12,8% e 14,4% quando analisados pelo GLS e pelo GLSRs respectivamente, apresentaram compromisso ventricular.

É de referir que, cerca de 6,8% (analisados pelo GLS) e 9,7% (analisados pelo GLSRs) dos indivíduos sem alteração estrutural do VE, apresentaram compromisso ventricular.

Assim o  $GLS$  e o  $GLSRs$ , permitiu detectar compromisso sistólico ventricular sub-clínico nos hipertensos com fracção de ejeção, mesmo nos indivíduos que não exibiam alteração estrutural do VE.

---

## 4.0 DISCUSSÃO

---

O objectivo principal deste trabalho consistiu na avaliação da função ventricular esquerda num grupo de doentes hipertensos com fracção de ejeção preservada, utilizando métodos ecocardiográficos convencionais e de deformação miocárdica global, com o intuito de identificar padrões de compromisso sub-clínico da função ventricular esquerda da função ventricular esquerda.

O grupo de HT apresentou na sua maioria, HTA do tipo I (53,7%) com o diagnóstico realizado há mais de 5 anos (68,1%) e com a pressão arterial controlada (61,6%).

Na avaliação ecocardiográfica bidimensional e modo M, todos os indivíduos apresentavam fracção de ejeção preservada (> 55%), sendo que, 45,2% não apresentavam alteração estrutural do VE.

A MVE e a EPR do VE encontravam-se significativamente aumentadas no grupo dos HT. *Schillaci G et al*,<sup>(4)</sup> demonstrou que o aumento da massa do ventrículo esquerdo é predictor de eventos cardiovasculares de forma contínua, em indivíduos com HTA essencial mesmo sem lesão de órgão alvo.

O MSAM encontrava-se diminuído no grupo de hipertensos, o que poderá ser um indicador de compromisso da função longitudinal, como foi demonstrado por *Elnamany M. et al* (28), no seu estudo sobre a acuidade diagnóstica do MSAM como substituto do BNP na avaliação da fracção de ejeção, e concluíram que um MSAM <12 mm correlaciona-se com uma fracção de ejeção <50%. (28). Também *Ballo et al* recomendam a determinação do MSAM nos indivíduos hipertensos não só pela sua importância na detecção precoce da deterioração da função longitudinal, mas também no *follow-up* de hipertensos medicados com anti-hipertensores como beta bloqueantes.<sup>(51)</sup>

No grupo de HT, todos os parâmetros avaliados por Doppler pulsado (onda A, E, relação E/A, Duração da onda, TDE e TRIV) e tecidual (S', E' A' E'/A'), bem como o rácio E/E' apresentaram diferenças estatisticamente significativas em relação ao grupo de NT, o que está de acordo com vários estudos anteriormente publicados.<sup>(5) (58)</sup>

No entanto, quando se aplicou o algoritmo de diagnóstico de disfunção diastólica, presente nas recomendações europeias de diagnóstico e avaliação da função diastólica,<sup>(24)</sup> apenas 72 indivíduos dos 229 hipertensos estudados, apresentavam critérios de disfunção diastólica e apenas 7 com pressões de enchimento elevadas.

Vários estudos sugerem que a complexa interacção da hiperplasia celular, morte celular, fibrose e decréscimo da captação dos canais de cálcio, bem como um aumento da rigidez

das fibras miocárdicas poderão ser responsáveis pela disfunção diastólica nos doentes hipertensos. É ainda de referir que no nosso grupo em estudo a maioria dos indivíduos HT com disfunção diastólica, apresenta-se na sua maioria com alteração estrutural do VE (75%), hipertensão do tipo 2 (51,4%) e com HTA diagnosticada há mais de cinco anos, o que contraria um pouco a ideia defendida por vários autores, da disfunção diastólica ser um marcador precoce na cardiopatia hipertensiva.<sup>(59)</sup>

Os valores globais da deformação longitudinal e circunferencial médios nomeadamente do GS e o GSRs, não apresentaram diferença significativa quando comparados com o grupo de NT. O que poderá ser explicado pelo facto da maioria dos indivíduos da nossa amostra apresentarem HTA do tipo 1 e a pressão arterial controlada. Estes resultados estão em consonância com estudos prévios, nomeadamente o de *Narayanan et al* que relatam, que indivíduos com HTA ligeira e fracção de ejeção preservada poderão não apresentar parâmetros de deformação significativamente reduzidos.<sup>(60)</sup>

Os parâmetros globais médios GSRe e GSRa da deformação longitudinal e circunferencial encontram-se significativamente alterados no grupo de HT quando comparados com o grupo de NT, o que poderá traduzir a importância não só duma avaliação espacial global mas sobretudo duma avaliação temporal, obtida a partir dos valores de *strain rate*. Estudos em populações maiores e mais diversificadas de hipertensos poderá ajudar a perceber melhor a razão para estas diferenças. Poder-se-à especular que a presença de alterações precoces na mecânica ventricular esquerda possam levar a uma redistribuição temporal de alguns fenómenos diastólicos, o que aliás tem sido documentado do ponto de vista hemodinâmico através do estudo *Doppler* de fluxo e que poderá, assim, traduzir-se também numa alteração mecânica identificada no registo de *strain rate*.

Como já foi referido no enquadramento teórico, nos vários estudos publicados existem algumas discrepâncias entre a definição da normalidade nas diferentes variáveis da deformação miocárdica, importa ainda realçar que a maior parte destes estudos não foram realizados com população mediterrânica. Como tal, apesar do grupo de NT ser de pequena dimensão optou-se por se definir os *cut-off's* com compromisso e sem compromisso ventricular a partir do grupo de normotensos, por este ter características idênticas quanto ao sexo e á idade com o grupo de HT, e de ser representativo de uma população mediterrânica.

Após aplicação dos *cutt-off's* nos 229 indivíduos HT, foram identificados com compromisso ventricular pelo *GLS*, 10% (23 indivíduos) dos quais 7 indivíduos não apresentavam alteração estrutural, e pelo *GLSRs* 12,2% (28 indivíduos) dos quais 10 não tinham alteração estrutural. Estes dois parâmetros o *GLS* e o *GLSRs* apresentaram uma concordância

moderada (coeficiente  $Kappa=0,581$ ) na detecção de indivíduos com compromisso ventricular sub-clínico.

Os parâmetros da deformação miocárdica circunferencial, GCS e o GCSRs, detectaram poucos indivíduos com compromisso ventricular sub-clínico (3,9% - 4 indivíduos), e sem concordância entre si ( $Kappa=-0,107$ ).

#### **4.1 Limitações**

Uma das limitações do nosso estudo consiste no facto de as nossas medições não terem sido directamente validadas pela ressonância magnética cardíaca, no entanto *Amundsen et al*<sup>(61)</sup> demonstrou a existência de uma boa correlação entre os valores obtidos por *ST* e a ressonância magnética.

Outra das limitações é o facto de os *cutt-off's* definidos, resultarem de uma amostra de reduzidas dimensões, mas optou-se metodologicamente por este facto, devido às características do GHT em estudo (idade, sexo e tipologia mediterrânica).

O facto dos doentes que constituem a amostra em estudo estarem medicados e controlados há muito tempo, poderão não ser verdadeiramente representativos de todo o espectro de cardiopatia hipertensiva. Contudo, este é precisamente o subgrupo que se pretendeu analisar, uma vez que é neste grupo que a detecção de disfunção sub-clínica se torna mais importante, dado que pode levar a intervenções mais precoces, eventualmente com impacto no prognóstico destes doentes.

#### **4.2 Considerações Finais:**

Este é o primeiro estudo realizado em Portugal em que se pretendeu estudar, com métodos ecocardiográficos mais sensíveis, a função ventricular esquerda numa população de hipertensos com fracção de ejeção preservada, com o intuito de detectar alterações precoces que permitam identificar subgrupos de risco.

No grupo de hipertensos em estudo, a utilização do *GLS* e do *GLRSs*, permitiu, assim detectar graus disfunção sistólica ventricular em indivíduos com fracção de ejeção preservada, independentemente da presença ou não de alteração estrutural do VE, o que permite especular sobre o potencial e repercussão de intervenções mais precoces nestes doentes.

Contudo, apenas a realização de estudos prospectivos longitudinais com medição de variáveis prognósticas de médio e longo prazo permitirá concluir da relevância prognóstica destas alterações precoces.

A realização dum estudo prospectivo multicêntrico envolvendo uma população maior, com o objectivo de se criarem *cut-off's* da normalidade, dos parâmetros da deformação miocárdica que sejam representativos da população mediterrânica seria igualmente de grande relevância.

Em conclusão, a possibilidade de estudar parâmetros mais sensíveis de função ventricular esquerda permitiu identificar um conjunto de alterações precoces numa população ambulatoria de doentes hipertensos com fração de ejeção preservada. Tais alterações poderão representar potenciais marcadores de risco cardiovascular nestas populações e assim potencialmente identificar subgrupos de maior risco em que uma intervenção mais precoce e mais agressiva possa vir a ter impacto significativo. Estudos posteriores longitudinais poderão ou não corroborar as nossas conclusões obtidas neste estudo transversal.

---

## BIBLIOGRAFIA

---

1. **World Health Organization.** *Prevention of cardiovascular disease Guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. World Health Organization 2007.* Geneva : WHO, 2007.
2. **Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Hoom SV, Murray CF.** The Comparative risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet.* 2002, Vol. 360, pp. 1347-1360.
3. **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.
4. **Schillaci G, et al.** Continuous Relation Between Ventricular Mass And Cardiovascular Risk in Essential Hypertension. *Hypertension.* 2000, Vol. 35, pp. 580-586.
5. **Van Dalen BM, Bosch JG, Kauer F et al.** Assessment of mitral annular velocities by speckle tracking echocardiography versus tissue doppler imaging: validation, feasibility and reproducibility. *J AM Soc Echocardiography.* 2009, Vol. 22, pp. 1302-8.
6. **Hulburt HM, Aurigemma GP, Hill JC et al.** Direct Ultrasound measurement of longitudinal, circumferential and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults. *Echocardiography.* 2007, Vol. 24, pp. 723-731.
7. **Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, et al.** New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation.* 2005, Vol. 112, pp. 3149-56.
8. **Geyer H, et al.** Assessment of Myocardial Mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical application. *Journal of the American Society of Echocardiography.* Abr de 2010, Vol. 23 (4), pp. 351-369.
9. **Kaplan, M. Norman.** *Hipertensión clínica. 2ª ed. Barcelona: Springer, 1997.*
10. **Macedo, M.** Estudo da prevalência, tratamento e controlo da hipertensão em Portugal. *www.eurotrials.com.* [Online] Dez de 2005. [Citação: 14 de Agt de 2011.] [http://www.eurotrials.com/contents/files/Boletim\\_19.pdf](http://www.eurotrials.com/contents/files/Boletim_19.pdf).
11. **De Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcantara P, Ramalinho V, Carmona J.** Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal. The PAP study. *Rev Port Cardiol.* 2007, Vol. 26(1), pp. 21-39.
12. **Cortez-Dias, N, et al.** Prevalência e Padrões de Tratamento da Hipertensão Arterial nos Cuidados de Saúde em Portugal. resultados do Estudo VALsim. *Rev Port Cardiol.* 2009, Vol. 28 (5), pp. 499-523.
13. **Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR et al.** Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA.* 2003, Vol. 289(18), pp. 2363-2369.
14. **European Society of Hypertension e European Society of Cardiology.** Guidelines for the management of arterial hypertension. European Society of Hypertension and European Society of Cardiology. *J Hypert.* 2007, Vol. 25, pp. 1105-1187.
15. **National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.** The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. 2003. *JAMA,* Vol. 289, pp. 2560-2572.
16. **Braz Nogueira, J.** *Avaliação do Risco Cardiovascular Global. Factores de risco major. Hipertensão Arterial e diabetes. In A hipertensão arterial na prática Clínica.* 2006. p. 40. Vol. 21.

17. **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), pp. 2375-2414.
18. **Kasper DJ, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL.** *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 16ª Ed. MCGraw-Hill Professional; Julho 23, 2004.
19. **Beers M, Berkow R.** *El Manual Merk de diagnóstico y tratamiento .10ª edición española.* Madrid. Ediciones Harcourt S.A.1999.
20. **Anderson, B.** *The normal Examination and Echocardiographic Measurements.* 1ª Ed. Austrália : MGA Graphics, 2000.
21. **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).
22. **Levy D, Savage DD, et al.** Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in Framingham Heart Study. *N Engl J Med.* 31 de Mai de 1990, Vol. 322, p. 322:1561.
23. **Owan Te, Hodge Do, Herges Rm, Jacobsen Sj, Roger VI, Redfield M.** Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2006, Vol. 2006, pp. 251-9.
24. **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.
25. **Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ,.** Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol.* 2006, Vol. 47, pp. 2357-63.
26. **Otto C M.** *The Practice of Clinical Echocardiography, Philadelphia.* Philadelphia : W.B Saunders Company, 2002.
27. **Jorge, A. et al.** Evaluation of Longitudinal Systolic Function in Heart Failure with Normal Ejection Fraction. *Arq. Bras. Cardiol.* 2010, Vol. 94(6), pp. 799-805.
28. **Elnoamany MF, Abdelhameed AK.** Mitral annular motion as a surrogate for left ventricular function: Correlation with brain natriuretic peptide levels. *Eur J Echocardiography.* 2006, Vol. 7, pp. 187-198.
29. **Oh, K. Jae, TAJIK, A. Jamil, SEWARD, B. James.** *The Echo Manual.* 2ª ed. USA : Lippincott-Raven. 1999.
30. **Suntherland, GR et al.** *Doppler Myocardial Imaging.* Leuven : Leuven University Press, 2004.
31. **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 .
32. **Sousa C, Gonçalves S, Pinto F.** Treated arterial hypertension – which echocardiographic parameters should we monitor? *Rev Port Cardiol.* Jan de 2010, Vol. 29(1), pp. 49-54.
33. **K, Dickstein, A, Cohen-Solal e al, Filippatos G et.** *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment -The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of cardiology.*
34. **Torrent-Guasp, F.** La estructura macroscópica del miocárdio ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 1980, Vol. 33, pp. 265-87.
35. **Arts T, Costa KD, Covell JW, McCulloch AD.** Relating myocardial laminar architecture to shear strain and muscle fiber orientation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001, Vol. 280, pp. H222-H2229.

36. **Streeter DD, Spotnitz HM, Patel DP, Ross J, Sonnenblick EH.** Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circ Res.* 1969, Vol. 24, pp. 339-47.
37. **Marwick T, Yu C, Sun J.** *Myocardial imaging:tissue Doppler and speckle tracking.* Massachusetts:Blackwell Publishing; 2007.
38. **Del Castillo JM, Herszkowicz N, Boschilia T, Capuano RL,Cortese MDS.** Deformação miocárdica tangencial (shear strain) em indivíduos normais: o seu significado. *Rev Brás ecocardiogr imagem cardiovasc. Rev Bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2009, Vol. 22, pp. 20-6.
39. **Hooge J, Heimdal A, Jamal F, Kukulski T, Bijnens B, Rademakers F,et al.** Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr.* 2000, Vol. 1, pp. 154-70.
40. **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.
41. **Zamorano, J et al.** *The ESC Textbook of Cardiovascular Imaging.* New York : JAMA, 2010. p. 2181. Vol. 304(19).
42. **Neizel M, Lossnitzer D, Korosoglou G, Schäufele T, Peykarjou H, Steen H,et al.** Strain-encoded MRI for evaluation of left ventricular function and transmuralty in acute myocardial infarction. *Circulation.* 2009, Vol. 2, pp. 116-22.
43. **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.
44. **J., D’hooge.** *Principles and different techniques for speckle tracking.* In:Marwick TH, Yu CM (eds).*Myocardial imaging:tissue Doppler and speckle tracking.* Massachusetts:Blackwell Publishing; 2007. p. 17-25.
45. **Del Castillo JM, Herszkowicz N.** Strain bidimensional (X-strain): utilização do método para avaliação de cardiopatias. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2008, Vol. 21, pp. 29-35.
46. **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.
47. **Palmieri V, Russo C, Palmieri EA, Pezzullo S, Celentano A.** Changes incomponents of left ventricular mechanics under selective beta-1 blockade: insight from traditional and new technologies in echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2009, Vol. 10, pp. 745-52.
48. **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.
49. **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), pp. 907-911.
50. **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.
51. **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.

52. **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.
53. **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.
54. **REIS, F., CICONELL, R. e FALOPPA, F.** Pesquisa científica: a importância da metodologia. *www.rbo.org.br.* [Online] Mar de 2002. [Citação: 10 de Jul de 2011.] <http://www.rbo.org.br/materia.asp?mt=742&idIdioma=1>.
55. **Carmo, H e Ferreira, M M.** *Metodologia da Investigação - Guia para auto-aprendizagem.* Lisboa : Universidade Aberta, 1998.
56. **Fortin, M. Fabienne.** *O processo de investigação da concepção à realização.* 3ª Ed. Loures: Lusociência 2003.
57. **Azevedo, A.** *Metodologia científica.* 4ª Edição. s.l. : Porto Edições, 1989.
58. **Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP et al.** Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures A Comparative Simultaneous Doppler-catheterization Study. *Circulation.* 2000, Vol. 102, pp. 1788-1794.
59. **Weidemann F, Niemann M, Ertl, G.** The different faces of echocardiography left ventricular hypertrophy: clues to the etiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010, Vol. 23, pp. 793-801.
60. **Narayanan A, Aurigemma G, Chinali M et al.** Cardiac Mechanics in Mild Hypertensive Heart Disease: A Speckle - Strain Imaging Study. [Online] 21 de Julho de 2009. [Citação: 20 de Agosto de 2011.] <http://circimaging.ahajournals.org/content/early/2009/07/21/CIRCIMAGING.108.811620.full.pdf>.
61. **Amundsen BH, Helle-Vale T, Edvardsen T.** Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006, Vol. 47, pp. 789-93.
62. **GIL, A.** - *Métodos e técnicas de pesquisa social.* São Paulo: Atlas, 1999.
63. **Nottin S, Doucende G, Schuster-Beck I, Dautat M, Obert P.** Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2-D strain echocardiography in the athlete's heart. *J Physiol.* 2008, Vol. 586, pp. 4721-33.
64. **Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J.* 2007, Vol. 28 (19), pp. 2375-2414. .
65. **Bastos J, Duquia R.** Um dos delineamentos mais empregados em epidemiologia: estudo transversal. [Online] 2007. [Citação: 1 de Mar de 2010.] <http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/article/viewFile/2806/2634>.
66. **Bhatia Rs, Tu Jv Lee Ds, Austin Pc, Fang J, Haouzi et al.** Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl. J Med.* 2006, Vol. 355, pp. 260-9.
67. **Vinereanu D, Nicolaidis E, Tweddell AC, Fraser AG.** Pure diastolic dysfunction is associated with long-axis systolic dysfunction. Implications for the diagnosis and classification of heart failure. *Eur j fail.* 2005, Vol. 7, pp. 820-828.
68. **Feigenbaum, H.** *Echocardiography.* 5ª Ed. Feigen : Harvey, 1994.
69. **Levy D, Larson Mg, Vasan Rs, Kannel Wb, Ho Kk.** The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA.* 1996, Vol. 275, pp. 1557-62.

70. **Moore CC, Lugo-Olivieri CH, McVeigh ER, Zerhouni EA.** Three-dimensional systolic strain patterns in the normal human left ventricle: characterization with tagged MR imaging. *Radiology*. Fev de 2000, Vol. 214, pp. 453-466.
71. **Reis, E.** *Estatística Descritiva*. Lisboa : Edições Sílabo, 1998.
72. **Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M et al.** Prevalence of hypertension in the us adult population. Results from third national health and nutrition examination survey, 1998-1991. *Hypertension*. 1995, Vol. 25, pp. 305-13.
73. **Yu Cm, Lin H, Yang H, Kong Sl, Zhang Q, Lee Sw.** Progression of systolic abnormalities in patients with “ isolated” diastolic heart failure and diastolic dysfunction. *Circulation*. 2002, Vol. 105, pp. 1195-1201.
74. **Naqvi, TZ.** Diastolic Funtion Assesment Incorporating New Techniques in Doppler Echocardiography. *Rev Cardiov Med*. 2003, Vol. 4(2), pp. 81-99.

## **APÊNDICES**

- 1- Protocolo de Aquisição Ecocardiográfica**
- 2- Formulário - Recolha de Dados Clínicos**
- 3- Recolha de Dados Ecocardiográficos**

## **APÊNDICE1**

**- Protocolo de Aquisição Ecocardiográfica -**

# PROTOCOLO DE AQUISIÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA - HTA

## IDENTIFICAÇÃO

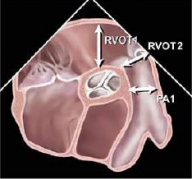

**Patient ID:** Apelido, Nome, Data de nascimento, Sexo, Peso, Altura, PAS, PAD, Nome do operador

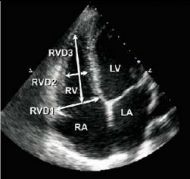
**Confirmar qualidade do ECG** – eléctrodos preferencialmente nas costas

## PARAESTERNAL LONGO EIXO

<b>2D – grande profundidade.</b> Ajustar profundidade para coração e outras estruturas	Cineloop
<b>2D – reduzida profundidade.</b> Ajustar profundidade para coração. Ajustar foco, ganhos gerais, time gain compensation, compressão, rejeição, faixa dinâmica	Cineloop
<b>TDI cor – VE.</b> Garantir frame rate $\geq 100/s$	Cineloop
<b>Modo M do TDI cor.</b> Plano das cordas tendinosas	Freeze e Adquirir
<b>Modo M – Ventrículo Esquerdo.</b> Plano das cordas tendinosas, a seguir à extremidade dos folhetos mitrais	<b>Medir,</b> Adquirir e Imprimir
<b>Modo M – Folhetos Mitrais.</b> Extremidade dos folhetos mitrais	Freeze e Adquirir
<b>Modo M – Válvula Aórtica</b>	Freeze e Adquirir
<b>Zoom da câmara de saída VE.</b>	Cineloop
<b>Zoom da câmara de saída VE.</b> Anel aórtico no período protossistólico	<b>Medir,</b> Adquirir e Imprimir
<b>Doppler cor simultâneo da V Aórtica e V Mitral.</b> Reduzir ganhos gerais 2D, limitar sector cor à zona de interesse, escala de velocidade 64cm/s	Cineloop
Se Reg Aórtica: <b>Cineloop cor da regurgitação aórtica</b>	Cineloop
<b>Modo M cor do jacto regurgitante</b> (até 1 cm da válvula)	Freeze e Adquirir
Se Reg Mitral: <b>Cineloop cor da regurgitação mitral</b>	Cineloop

## PARAESTERNAL CURTO EIXO – PLANO DA VÁLVULA AÓRTICA E PULMONAR

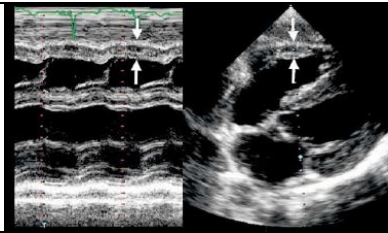
<b>2D.</b> Ajustar foco, ganhos gerais, time gain compensation, compressão, rejeição, faixa dinâmica – garantir frame rate de $>60/s$ e confirmar ECG		Cineloop
<b>Doppler cor simultâneo da V Aórtica, Pulmonar e Tricúspide.</b> Reduzir ganhos gerais 2D, limitar sector cor à zona de interesse, escala de velocidade 64cm/s		Cineloop
<b>2D – Tronco da Artéria Pulmonar.</b> Angular para o tronco da artéria pulmonar. Ajustar profundidade		Cineloop
<b>Zoom da válvula pulmonar</b> a partir do plano angulado para o tronco da artéria pulmonar		Cineloop
<b>Doppler cor – V Pulmonar</b>		Cineloop
<b>D Pulsado – câmara de saída VD.</b> Activar Doppler cor → Alinhar amostra com fluxo do RVOT e posicionar amostra de 2-3mm na aceleração pré-valvular → No registo espectral, visualizar clique de encerramento.		Freeze e Adquirir
<b>D Contínuo – V Pulmonar.</b> Ajustar para fluxo anterógrado		Freeze e Adquirir
<b>D Contínuo – V Pulmonar.</b> Ajustar para fluxo retrógrado		Freeze e Adquirir
<b>D Contínuo – V Tricúspide.</b> Ajustar para fluxo anterógrado e retrógrado		Freeze e Adquirir

PARAESTERNAL CURTO EIXO – PLANO DA VÁLVULA MITRAL		
<b>2D reduzida profundidade centrado no VE.</b> Ajustar profundidade, foco, ganhos gerais, time gain compensation, compressão, rejeição, faixa dinâmica – garantir frame rate <b>&gt;60/s</b> e confirmar <b>ECG</b>		Cineloop
<b>TDI cor – VE.</b> Garantir frame rate <b>≥100/s</b>		Cineloop
PARAESTERNAL CURTO EIXO – PLANO DOS MÚSCULOS PAPILARES		
<b>2D reduzida profundidade centrado no VE.</b> Ajustar profundidade, foco, ganhos gerais, time gain compensation, compressão, rejeição, faixa dinâmica – garantir frame rate de <b>60/s</b> e confirmar <b>ECG</b>		Cineloop
<b>TDI cor – VE.</b> Garantir frame rate <b>≥100/s</b>		Cineloop
PARAESTERNAL CURTO EIXO – PLANO APICAL		
<b>2D reduzida profundidade centrado no VE.</b> Ajustar profundidade, foco, ganhos gerais, time gain compensation, compressão, rejeição, faixa dinâmica – garantir frame rate <b>&gt; 60/s</b> e confirmar <b>ECG</b>		Cineloop
<b>TDI cor – VE.</b> Garantir frame rate <b>≥100/s</b>		Cineloop
APICAL 4-CÂMARAS		
<b>2D grande profundidade.</b> Ajustar profundidade para as 4-câmaras. Posicionar <b>foco no VE</b> ao nível dos músculos papilares.		Cineloop
<b>2D grande profundidade.</b> Ajustar profundidade para as 4-câmaras. Posicionar <b>foco nas aurículas.</b>		Cineloop
<b>TDI cor – grande profundidade.</b> Garantir frame rate <b>≥100/s</b>		Cineloop
<b>2D reduzida profundidade angulado para o VD.</b> Reduzir profundidade apenas para o VD	<b>Loop 2D</b> Garantir frame rate de <b>40-80/s</b> e confirmar <b>ECG.</b>	
	<b>TDI cor – VD.</b> Garantir FR <b>≥100/s</b>	
<b>2D reduzida profundidade centrado no VE.</b> Reduzir profundidade apenas para o VE. Ajustar foco para boa definição apical. Ajustar ganhos gerais, time gain compensation, compressão, rejeição, faixa dinâmica	<b>Loop 2D</b> Garantir FR de <b>60/s</b> e confirmar <b>ECG.</b>	Cineloop
	<b>TDI cor – VE.</b> Sector sobre todo o VE. Garantir frame rate <b>≥100/s</b>	Cineloop
	<b>Freeze 2D.</b> Avaliar <b>Fracção Ejecção VE.</b> Medir VTD no início do <b>QRS.</b> Medir VTS no final da <b>onda T.</b>	<b>Medir, Adquirir e Imprimir</b>
<b>Modo M – anel tricúspide lateral</b>		Freeze e Adquirir
<b>TDI pulsado – anel tricúspide lateral</b>		Cineloop
<b>Modo M – anel mitral septal</b>		Freeze e Adquirir
<b>TDI pulsado – anel mitral septal</b>		Cineloop
<b>Modo M – anel mitral lateral</b>		Freeze e Adquirir
<b>TDI pulsado – anel mitral lateral</b>		Cineloop
<b>TDI cor – parede livre do VD.</b> Reduzir sector da cor e garantir alinhamento da parede com o sector		Cineloop
<b>TDI cor – septo inferior do VE.</b> Reduzir sector da cor e garantir alinhamento da parede com o sector		Cineloop
<b>TDI cor – parede anterolateral do VE.</b> Reduzir sector da cor e garantir alinhamento da parede com o sector		Cineloop
<b>D Pulsado – amostra no anel mitral.</b> Posicionar amostra no anel		Freeze e Adquirir
<b>D Pulsado – amostra na extremidade dos folhetos.</b> Medir E, A e tempo desacel.		<b>Medir, Adquirir e Imprimir</b>
<b>Modo M do Doppler cor – Velocidade de propagação VE.</b> Diminuir ganhos 2D. Activar cor, reduzir escala de velocidade para <b>40cm/s</b> e estreitar sector para o fluxo desde a válvula até ao ápex. Activar modo M da cor alinhando paralelamente com o fluxo.		Freeze
<b>Doppler cor V Mitral – Zoom</b> da base do VE ao tecto da aurícula esquerda	Escala velocidade de <b>60-70cm/s</b>	Cineloop
	Escala velocidade de <b>20-40cm/s</b> (só fazer se jacto único e central)	Cineloop

<b>D Contínuo – regurgitação mitral.</b> Medir dP/dT	<b>Medir,</b> Adquirir e Imprimir
<b>D Pulsado – amostra na veia pulmonar superior direita.</b> Posicionar amostra 1-2 cm a jusante do ostium da veia. Ajustar escala de velocidade para 60-70cm/s	Freeze e Adquirir
<b>Doppler cor V Tricúspide – Zoom</b> da base do VD ao tecto da aurícula direita. Escala de velocidade de <b>60-70cm/s</b>	Cineloop
<b>D Contínuo – regurgitação tricúspide</b>	<b>Medir,</b> Adquirir e Imprimir

<b>APICAL 5-CÂMARAS</b>		
<b>2D reduzida profundidade centrado no VE.</b> Ajustar profundidade, foco, ganhos gerais, time gain compensation, compressão, rejeição, faixa dinâmica. Garantir FR de <b>60/s</b> e confirmar <b>ECG</b>	Cineloop	
<b>TDI cor – VE.</b> Garantir frame rate $\geq 100/s$	Cineloop	
<b>Doppler cor regurgitação aórtica.</b> Reduzir ganhos gerais 2D, limitar sector cor à zona de interesse, escala de velocidade 64cm/s	Cineloop	
<b>D Contínuo – V aórtica</b>	Fluxo anterógrado	Freeze e Adquirir
	Fluxo regurgitante (fazer apenas se presente)	Freeze e Adquirir
<b>D Pulsado – amostra na câmara de saída VE.</b> Activar Doppler cor → Alinhar a amostra com o fluxo do LVOT e posicioná-la até 1cm da válvula → No registo espectral, ter região central sem dispersão espectral e visualizar clique de encerramento. Comprimento de amostra de <b>2-3mm</b> .	<b>Medir,</b> Adquirir e Imprimir	
<b>D Pulsado – amostra entre a câmara de saída VE e a câmara de entrada VE.</b>	Freeze e Adquirir	
<b>TDI cor – parede antero-septal do VE.</b> Reduzir sector da cor e garantir alinhamento da parede com o sector	Cineloop	

<b>APICAL 2-CÂMARAS</b>		
<b>2D grande profundidade.</b> Ajustar profundidade para as 2-câmaras e posicionando o <b>foco no VE</b> ao nível dos músculos papilares.	Cineloop	
<b>2D grande profundidade.</b> Ajustar profundidade para as 2-câmaras e posicionando o <b>foco nas aurículas.</b>	Cineloop	
<b>TDI cor – grande profundidade.</b> Garantir frame rate $\geq 100/s$	Cineloop	
<b>2D reduzida profundidade, centrado no VE.</b> Reduzir profundidade apenas para o VE e ajustar o foco para boa definição apical. Ajustar ganhos gerais, time gain compensation, compressão, rejeição, faixa dinâmica	Garantir FR de <b>60/s</b> e confirmar <b>ECG</b> .	Cineloop
	<b>TDI cor – VE.</b> Sector sobre todo o VE. Garantir frame rate $\geq 100/s$	Cineloop
	<b>2D.</b> Avaliar <b>Fracção Ejeção VE.</b> Medir VTD no início do <b>QRS</b> . Medir VTS no final da <b>onda T</b> .	<b>Medir,</b> Adquirir e Imprimir
<b>TDI cor – parede inferior do VE.</b> Reduzir sector da cor. Garantir alinhamento da parede com o sector	Cineloop	
<b>TDI cor – parede anterior do VE.</b> Reduzir sector da cor. Garantir alinhamento da parede com o sector	Cineloop	
<b>Doppler cor V Mitral. Zoom</b> da base do VE ao tecto da aurícula esquerda	Escala de velocidade <b>60-70cm/s</b>	Cineloop
	Escala de velocidade <b>20-40cm/s</b> (só fazer se jacto único e central)	Cineloop

APICAL 3-CÂMARAS		
<b>2D grande profundidade.</b> Ajustar profundidade para as 3-câmaras e posicionando o <b>foco no VE</b> ao nível dos músculos papilares.		Cineloop
<b>Doppler cor V Mitral e Aórtica</b> – ajustar o sector para as duas válvulas. Reduzir ganhos gerais 2D, limitar sector cor à zona de interesse, escala de velocidade 64cm/s		Cineloop
<b>2D reduzida profundidade, centrado no VE.</b> Reduzir profundidade apenas para o VE e ajustar o foco para boa definição apical. Ajustar ganhos gerais, time gain compensation, compressão, rejeição, faixa dinâmica	Garantir FR >60 e confirmar <b>ECG</b> .	Cineloop
	<b>TDI cor – VE.</b> Sector sobre todo o VE. Garantir frame rate <b>≥100/s</b>	Cineloop
<b>TDI cor – parede infero-lateral do VE.</b> Reduzir sector da cor. Garantir alinhamento da parede com o sector		Cineloop
<b>TDI cor – parede antero-septal do VE.</b> Reduzir sector da cor. Garantir alinhamento da parede com o sector		Cineloop
SUBCOSTAL		
<b>2D grande profundidade</b>		Cineloop
<b>2D angulado para a veia cava inferior</b>		Cineloop
<b>Modo M da veia cava inferior no ciclo respiratório</b>		<b>Medir,</b> Adquirir e Imprimir
<b>D Pulsado – amostra na veia hepática.</b>		Freeze
<b>2D angulado para o ventrículo direito</b>		Cineloop
<b>Modo M do ventrículo direito</b>		Freeze
<b>D Pulsado – amostra na aorta abdominal.</b>		Freeze
SUPRA-ESTERNAL		
<b>Loop 2D grande profundidade</b> (visualizar arco aórtico e aorta descendente)		Cineloop
<b>Doppler contínuo da aorta descendente</b> (se regurgitação aórtica significativa)		Freeze

**Nota 1:** Proceder sempre à avaliação da pressão arterial no início do exame (de outra forma, a avaliação hemodinâmica é inválida)

**Nota 2:** Só se admite o eventual recurso ao *dual foco* na avaliação da fracção de ejeção 4-C e 2-C, mas nesses casos é obrigatório adquirir primeiro o cineloop sem *dual foco*.

**Nota 3:** Para ser possível a análise dos resultados de TDI e de *speckle tracking* é necessário que o frame rate esteja nos intervalos propostos e que o ECG seja adequado. Se os eléctrodos se descolarem durante o exame, colocar os novos eléctrodos nos mesmos locais dos anteriores (assegurar morfologia similar do traçado).

## **APÊNDICE 2**

**Formulário - Recolha de Dados Clínicos**

NHC \_\_\_\_\_ Nome \_\_\_\_\_ Data do Exame \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

1.0 TA (no dia do exame) \_\_\_\_/\_\_\_\_ (mmHg)

1.1 Controlada  1.2 Não Controlada

2.0 Com Terapêutica Medica (no dia do exame basal):

2.1 Sim  2.2 Não

3.0 Se sim:

3.1 Controlada  3.2 Não Controlada

3.3 IECA  3.4 ARA II  3.5 B-Bloqueante  3.6 Diurético

3.7 AAS  3.8 Estatina  3.9 Outros  \_\_\_\_\_

4.0 TA (1ª cons) \_\_\_\_/\_\_\_\_ (mmHg) 4.1 TA (2ª cons) \_\_\_\_/\_\_\_\_ (mmHg)

5.0 MAPA de 24 horas:

5.1 Com Terapêutica Medica: 5.1.1 Sim  6.1.2 Não

5.2 TA controlada  5.3 HTA sistó-diastólica  5.4 HTA sistólica

5.5 HTA diastólica  5.6 HTA Dipper  5.7 Não Dipper

6.0 Grau de Hipertensão:

6.1 Hipertensão tipo 1  6.2 Hipertensão do tipo 2  6.3 Hipertensão do tipo 3

7.0 Diagnóstico de Hipertensão Arterial:

7.1 <1 ano  7.2 > 1 ano  7.3 > 5 anos

8.0 Factores de Risco Cardiovascular:

8.1.1 Diabetes Mellitus I  8.1. 2 Diabetes Mellitus II  8.1.3 Dislipidémia

8.1.4 Hx familiar de DC  8.1. 5 Tabagismo  8.1. 6 Sedentarismo

9.0 Outras Patologias:

IRC \_\_\_\_\_ (GFR) AVC ou AIT prévio \_\_\_\_\_

Doença arterial periférica \_\_\_\_\_ Doença Coronária \_\_\_\_\_

PE \_\_\_\_\_ Cateterismo \_\_\_\_\_

10.0 Electrocardiograma:

10.1.0 Normal

10.1.1 Sim  10.2.2 Não

10.2.0 Anormal

10.2.1 Ritmo \_\_\_\_\_ 10.2.2 FC \_\_\_\_\_

10.2.3 HVE \_\_\_\_\_ 10.2.3 Hipertrofia auricular \_\_\_\_\_ 10.2.4 Outros \_\_\_\_\_

Comentários:

## **APÊNDICE 3**

### **Formulário**

**- Recolha de Dados Ecocardiográficos -**

## FORMULÁRIO - Avaliação Ecocardiográfica -

Nº Hospitalar do Doente \_\_\_\_\_ Data do Exame \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

1. 0 Idade \_\_\_\_ (A) 2. 0 Sexo: 2.1 F  2.2 M  Peso \_\_\_\_ Altura \_\_\_\_ 3.1 SC \_\_\_\_ m<sup>2</sup>

4.0 Qualidade do Estudo: 4.1 Boa  4.2 Razoável  4.3 Má  4.4 Incompleto

### 5.0 Medições em Modo M e Bidimensional (Indexado a SC m<sup>2</sup>)

SIV (diast)	(mm)			EPR		
DTDVE	(mm)			Fracção de Encurtamento	(%)	
PP (diast)	(mm)			Fracção de Ejeção	(%)	
DTSVE	(mm)			AE A(4C)	(mm)	
MVE	(g)	(g/m <sup>2</sup> )		AD A(4C)	(mm)	

#### 5.1 Ventrículo Esquerdo geometria:

- 5.1.1 Normal  5.1.2 Hipertrofia concêntrica   
5.1.3 Hipertrofia excêntrica  5.1.4 *Remodeling* concêntrico   
5.1.5 **Septo Sigmoide**: 5.1.5.1 Sim  5.1.5.2 Não

#### 5.2 Dimensão das Aurículas (diâmetros):

- 5.2.1 Normal  5.2.2 Dilatação da aurícula esquerda   
5.2.3 Dilatação da aurícula direita  5.2.4 Dilatação biauricular

#### 5.3 Volumes e Áreas telesistólicos auriculares (ml e cm<sup>2</sup>)

- 5.3.1 VAE \_\_\_\_ AAE \_\_\_\_ Dilatada  Não Dilatada   
5.3.2 VAD \_\_\_\_ AAD \_\_\_\_ Dilatada  Não Dilatada

#### 5.4 Excursão sistólica do anel mitral - VE:

- 5.4.1 Excursão sistólica do anel Septal \_\_\_\_\_ mm  
5.4.2 Excursão sistólica do anel Lateral \_\_\_\_\_ mm

### 6.0 ESTUDO DE DOPPLER :

#### 6.1.0 Estudo do Fluxo Transvalvular Mitral (Doppler Pulsado):

- 6.1.1 E \_\_\_\_ (m/s) 6.1.2 A \_\_\_\_ (m/s) 6.1.3 E/A \_\_\_\_  
6.1.4 Duração onda A \_\_\_\_ (ms) 6.1.5 TD \_\_\_\_ (ms) 6.1.6 TRIV \_\_\_\_ (ms)

#### 6.2.0 Estudo das velocidades do anel mitral- septal/lateral- (Doppler Tecidual) - Ventrículo esquerdo

**Septal:** 6.2.1 S' \_\_\_\_ (m/s) 6.2.2 E' \_\_\_\_ (m/s) 6.2.3 A' \_\_\_\_ (m/s) 6.2.4 E'/A' \_\_\_\_

**Lateral:** 6.2.5 S' \_\_\_\_ (m/s) 6.2.6 E' \_\_\_\_ (m/s) 6.2.7 A' \_\_\_\_ (m/s) 6.2.8 E'/A' \_\_\_\_

**6.3.0 Relação entre o Doppler Pulsado/Tecidual:**

6.3.1 Septal: E/E' \_\_\_\_\_ 6.3.2 Lateral: E/E' \_\_\_\_\_ 6.3.3 Média E/E' \_\_\_\_\_

**6.4.0 Estudo do Fluxo das Veias Pulmonares (Doppler Pulsado):**

6.4.1 S \_\_\_\_\_ (m/s) 6.4.2 D \_\_\_\_\_ (m/s) 6.4.3 A \_\_\_\_\_ (cm/s) 6.4.4. Duração da onda A \_\_\_\_\_ (ms)  
6.4.5 S/D \_\_\_\_\_ 6.4.6 S>D  6.4.7 S>>D  6.4.8 S<D  6.4.9 S<<D

**7.0 ESTUDO DA DEFORMAÇÃO MIOCÁRDICA GLOBAL LONGITUDINAL :**

**7.1.0 Global Strain (GLS %)**

7.1.1 GLS 4C \_\_\_\_\_ 7.1.2 GLS 3C \_\_\_\_\_ 7.1.3 GLS 2C \_\_\_\_\_ 7.1.4 GLS médio \_\_\_\_\_

**7.2.0 Global Strain Rate – pico sistólico (GLSRs sec<sup>-1</sup>)**

7.2.1 GLSRs 4C \_\_\_\_\_ 7.2.2 GLSRs 3C \_\_\_\_\_ 7.2.3 GLSRs 2C \_\_\_\_\_ 7.2.4 GLSRs médio \_\_\_\_\_

**7.3.0 Global Strain Rate – pico proto-diastólico (GLSRe sec<sup>-1</sup>)**

7.3.1 GLSRe 4C \_\_\_\_\_ 7.3.2 GLSRe 3C \_\_\_\_\_ 7.3.3 GLSRe 2C \_\_\_\_\_ 7.3.4 GLSR e médio \_\_\_\_\_

**7.4.0 Global Strain Rate – pico telediastólico (GLSRa sec<sup>-1</sup>)**

7.4.1 GLSRa 4C \_\_\_\_\_ 7.4.2 GLSRa 3C \_\_\_\_\_ 7.4.3 GLSRa 2C \_\_\_\_\_ 7.4.4 GLSRa médio \_\_\_\_\_

**8.0 ESTUDO DA DEFORMAÇÃO MIOCÁRDICA GLOBAL Circunferencial :**

**8.1.0 Global Strain (GCS %)**

8.1.1 GCS VM \_\_\_\_\_ 8.1.2 GCS MP \_\_\_\_\_ 8.1.3 GCS AP \_\_\_\_\_ 7.1.4 GCS médio \_\_\_\_\_

**8.2.0 Global Strain Rate – pico sistólico (GCSRs sec<sup>-1</sup>)**

8.2.1 GCS Rs VM \_\_\_\_\_ 8.2.2 GCSRs MP \_\_\_\_\_ 8.2.3 GCSRs AP \_\_\_\_\_ 8.2.4 GCSRs médio \_\_\_\_\_

**8.3.0 Global Strain Rate – pico proto-diastólico (GCSRe sec<sup>-1</sup>)**

8.3.1 GCSRe VM \_\_\_\_\_ 8.3.2 GCSRe MP \_\_\_\_\_ 8.3.3 GCSRe AP \_\_\_\_\_ 8.3.4 GCSR e médio \_\_\_\_\_

**8.4.0 Global Strain Rate – pico telediastólico (GCSRa sec<sup>-1</sup>)**

8.4.1 GCSRa VM \_\_\_\_\_ 8.4.2 GCSRa MP \_\_\_\_\_ 8.4.3 GCSRa AP \_\_\_\_\_ 8.4.4 GCSRa médio \_\_\_\_\_

**9.0 Torção:**

9.1.1 Torção (em graus °) \_\_\_\_\_ 9.1.2.4 Torção (em tempo ms) \_\_\_\_\_

**Comentários:**

## **ANEXOS**

**1-Valores de Referência das Câmaras  
Cardíacas**

**2-Declaração de Cedência de Dados**

## **ANEXO 1**

### **Valores de Referência das Câmaras Cardíacas**

# 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

## Geometria do Ventrículo Esquerdo

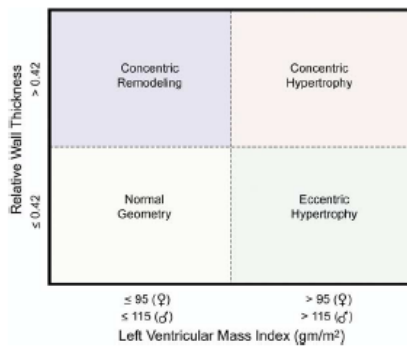


Figure 5 Comparison of relative wall thickness (RWT).

## Fracção de Ejeção do Ventrículo Esquerdo

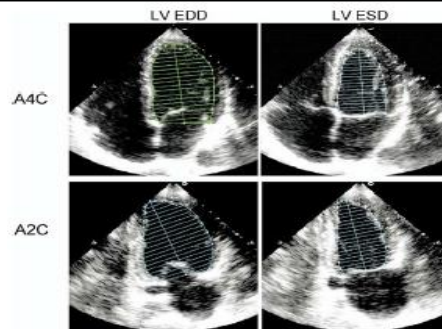


Figure 7 Two-dimensional measurements for volume calculations using biplane method of disks (modified Simpson's rule) in apical 4-chamber (A4C) and apical 2-chamber (A2C) views at end diastole (LV EDD) and at end systole (LV ESD). Papillary muscles should be excluded from the cavity in the tracing.

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
<b>Linear Method</b>								
LV mass, g	67-162	163-186	187-210	≥211	88-224	225-258	259-292	≥293
<b>LV mass/BSA, g/m<sup>2</sup></b>	<b>43-95</b>	<b>96-108</b>	<b>109-121</b>	<b>≥122</b>	<b>49-115</b>	<b>116-131</b>	<b>132-148</b>	<b>≥149</b>
LV mass/height, g/m	41-99	100-115	116-128	≥129	52-126	127-144	145-162	≥163
LV mass/height <sup>2.7</sup> , g/m <sup>2.7</sup>	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
<b>Septal thickness, cm</b>	<b>0.6-0.9</b>	<b>1.0-1.2</b>	<b>1.3-1.5</b>	<b>≥1.6</b>	<b>0.6-1.0</b>	<b>1.1-1.3</b>	<b>1.4-1.6</b>	<b>≥1.7</b>
<b>Posterior wall thickness, cm</b>	<b>0.6-0.9</b>	<b>1.0-1.2</b>	<b>1.3-1.5</b>	<b>≥1.6</b>	<b>0.6-1.0</b>	<b>1.1-1.3</b>	<b>1.4-1.6</b>	<b>≥1.7</b>
<b>2D Method</b>								
LV mass, g	66-150	151-171	172-182	>193	96-200	201-227	228-254	>255
<b>LV mass/BSA, g/m<sup>2</sup></b>	<b>44-88</b>	<b>89-100</b>	<b>101-112</b>	<b>≥113</b>	<b>50-102</b>	<b>103-116</b>	<b>117-130</b>	<b>≥131</b>

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
<b>LV dimension</b>								
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 <sup>2</sup>	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
<b>LV volume</b>								
LV diastolic volume, mL	56–104	105–117	118–130	≥131	67–155	156–178	179–201	≥201
<i>LV diastolic volume/BSA, mL/m<sup>2</sup></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/m<sup>2</sup></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>

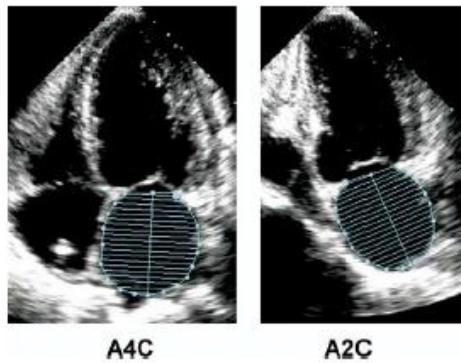
BSA, body surface area; LV, left ventricular.  
 Bold italic values: Recommended and best validated.

**Table 6** Reference limits and values and partition values of left ventricular function

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
<b>Linear method</b>								
Endocardial fractional shortening, %	27–45	22–26	17–21	≤16	25–43	20–24	15–19	≤14
Midwall fractional shortening, %	15–23	13–14	11–12	≤10	14–22	12–13	10–11	≤10
<b>2D Method</b>								
<i>Ejection fraction, %</i>	<i>≥55</i>	<i>45–54</i>	<i>30–44</i>	<i>&lt;30</i>	<i>≥55</i>	<i>45–54</i>	<i>30–44</i>	<i>&lt;30</i>

2D, Two-dimensional.  
 Bold italic values: Recommended and best validated.

## Aurícula Esquerda



**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
<b>Atrial dimensions</b>								
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 <sup>2</sup>	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 <sup>2</sup>	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
<b>Atrial area</b>								
LA area, cm <sup>2</sup>	≤20	20–30	30–40	>40	≤20	20–30	30–40	>40
<b>Atrial volumes</b>								
LA volume, mL	22–52	53–62	63–72	≥73	18–58	59–68	69–78	≥79
<i>LA volume/BSA, mL/m<sup>2</sup></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. Naguch, MD, Chair,<sup>†</sup> Christopher P. Appleton, MD,<sup>†</sup> Thierry C. Gillebert, MD,\*  
 Paolo N. Marino, MD,\* Jac K. Oh, MD,<sup>†</sup> Otto A. Smiseth, MD, PhD,\*  
 Alan D. Waggoner, MHS,<sup>†</sup> Frank A. Flachskampf, MD, Co-Chair,\*  
 Patricia A. Pellikka, MD,<sup>†</sup> and Arturo Evangelista, MD,\* *Houston, Texas; Phoenix, Arizona;  
 Ghent, Belgium; Novara, Italy; Rochester, Minnesota; Oslo, Norway; St. Louis, Missouri; Erlangen, Germany;  
 Barcelona, Spain*

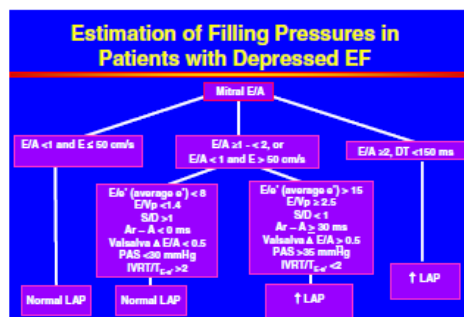
**Keywords:** Diastole, Echocardiography, Doppler, Heart failure

**Table 1** Normal values for Doppler-derived diastolic measurements

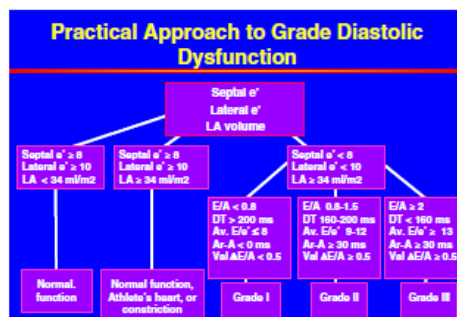
Measurement	Age group (y)			
	16-20	21-40	41-60	>60
IVRT (ms)	50 ± 9 (32-68)	67 ± 8 (51-83)	74 ± 7 (60-88)	87 ± 7 (73-101)
E/A ratio	1.88 ± 0.45 (0.98-2.78)	1.53 ± 0.40 (0.73-2.33)	1.28 ± 0.25 (0.78-1.78)	0.96 ± 0.18 (0.6-1.32)
DT (ms)	142 ± 19 (104-180)	166 ± 14 (138-194)	181 ± 19 (143-219)	200 ± 29 (142-258)
A duration (ms)	113 ± 17 (79-147)	127 ± 13 (101-153)	133 ± 13 (107-159)	138 ± 19 (100-176)
PV S/D ratio	0.82 ± 0.18 (0.46-1.18)	0.98 ± 0.32 (0.34-1.62)	1.21 ± 0.2 (0.81-1.61)	1.39 ± 0.47 (0.45-2.33)
PV Ar (cm/s)	16 ± 10 (1-36)	21 ± 8 (5-37)	23 ± 3 (17-29)	25 ± 9 (11-39)
PV Ar duration (ms)	66 ± 39 (1-144)	96 ± 33 (30-162)	112 ± 15 (82-142)	113 ± 30 (53-173)
Septal e' (cm/s)	14.9 ± 2.4 (10.1-19.7)	15.5 ± 2.7 (10.1-20.9)	12.2 ± 2.3 (7.6-16.8)	10.4 ± 2.1 (6.2-14.6)
Septal e'/a' ratio	2.4*	1.6 ± 0.5 (0.6-2.6)	1.1 ± 0.3 (0.5-1.7)	0.85 ± 0.2 (0.45-1.25)
Lateral e' (cm/s)	20.6 ± 3.8 (13-28.2)	19.8 ± 2.9 (14-25.6)	16.1 ± 2.3 (11.5-20.7)	12.9 ± 3.5 (5.9-19.9)
Lateral e'/a' ratio	3.1*	1.9 ± 0.6 (0.7-3.1)	1.5 ± 0.5 (0.5-2.5)	0.9 ± 0.4 (0.1-1.7)

Data are expressed as mean ± SD (95% confidence interval). Note that for e' velocity in subjects aged 16 to 20 years, values overlap with those for subjects aged 21 to 40 years. This is because e' increases progressively with age in children and adolescents. Therefore, the e' velocity is higher in a normal 20-year-old than in a normal 16-year-old, which results in a somewhat lower average e' value when subjects aged 16 to 20 years are considered.

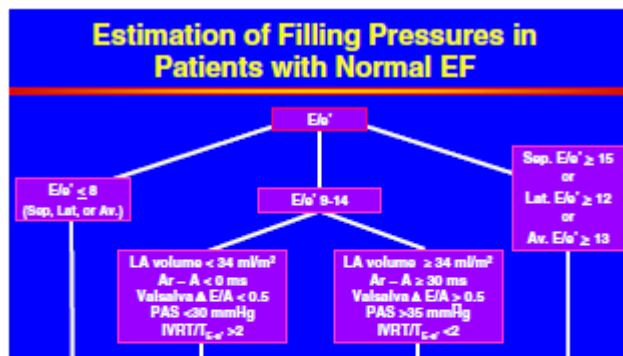
\*Standard deviations are not included because these data were computed, not directly provided in the original articles from which they were derived.



**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.



## **ANEXO 2**

### **Declaração de Cedência de Dados**

## DECLARAÇÃO DE CEDÊNCIA DE DADOS

Lisboa, 18 de Maio de 2011

Autoriza-se a Mestranda *Susana Freire Domingos Gonçalves Pires*, a utilizar os dados clínicos e ecocardiográficos referentes a indivíduos seguidos no Instituto Cardiovascular de Lisboa, no âmbito do projecto desenvolvido no Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e intervenção Cardiovascular I Edição – Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa/Faculdade de Medicina, com o título: *“Deformação Miocárdica Global, Analisada por Speckle Tracking, em Doentes Hipertensos com Fração de Ejecção Preservada”*.



O Director do ICVL