

Hipertrofia cardíaca esquerda e direita em necropsias de hipertensos

MIRELLA PESSOA SANT'ANNA¹, ROBERTO JOSÉ VIEIRA DE MELLO², LUCIANO TAVARES MONTENEGRO³, MÔNICA MODESTO ARAÚJO⁴

¹ Mestre em Patologia; Patologista, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil

² Doutor em Medicina; Professor Adjunto, UFPE, Recife, PE, Brasil

³ Doutor em Nutrição; Professor Adjunto, UFPE, Recife, PE, Brasil

⁴ Aluna do Curso de Graduação em Medicina, UFPE; Bolsista de Iniciação Científica, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Recife, PE, Brasil

RESUMO

Objetivo: Medir a espessura ventricular direita e esquerda em falecidos com história de hipertensão arterial, submetidos a necropsias clínicas. **Métodos:** Foram selecionados 90 casos do Serviço de Verificação de Óbitos de Recife – PE, de ambos os sexos, com história de hipertensão arterial essencial, com relação à espessura das paredes cardíacas, além da correlação com outros achados de necropsia e informes clínicos. **Resultados:** Observou-se associação significativa entre a presença de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e direita (HVD), e de cardiopatia hipertensiva grave e HVD. Houve predomínio da HVD e HVE em homens, na faixa etária dos 60-79 anos, com maior prevalência nas etnias parca e negra, e naqueles com estado nutricional adequado ou com sobrepeso e em obesos. **Conclusão:** Observou-se que a presença de HVD relaciona-se com HVE, sugerindo que há fatores patogênicos semelhantes envolvidos no desenvolvimento da hipertrofia bilateral. A HVD parece associar-se à doença cardíaca mais grave, podendo, a partir de outros estudos, ser considerada novo fator prognóstico na avaliação dos pacientes hipertensos. **Unitermos:** Hipertrofia ventricular direita; hipertrofia ventricular esquerda; autopsia; hipertensão.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

SUMMARY

Left and right ventricular hypertrophy at autopsy of hypertensive individuals

Objective: To measure the right and left ventricular thickness in deceased individuals with a history of hypertension submitted to clinical autopsies. **Methods:** We selected 90 cases from the Death Verification Service of the city of Recife, state of Pernambuco, Brazil, of both sexes, with a history of essential arterial hypertension related to heart wall thickness, in addition to correlation with autopsy findings and other clinical reports. **Results:** There was a significant association between the presence of left ventricular hypertrophy (LVH) and right ventricular hypertrophy (RVH) and between severe hypertensive cardiomyopathy and RVH. There was a predominance of RVH and LVH in men aged 60-79 years and a higher prevalence in the Brazilian mulatto and Black ethnic groups and in those with adequate nutritional status or overweight and obese individuals. **Conclusion:** It was observed that the presence of RVH was related to LVH, suggesting that there are similar pathogenic factors involved in the development of bilateral hypertrophy. The RVH seems to be associated with more severe heart disease and may, based on other studies, be considered as a new prognostic factor in the evaluation of hypertensive patients.

Keywords: Right ventricular hypertrophy; left ventricular hypertrophy; autopsy; hypertension.

©2012 Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

Trabalho realizado no Serviço de Verificação de Óbitos, Recife, PE, Brasil

Artigo recebido: 07/05/2011
Aceito para publicação: 16/10/2011

Correspondência para:
Mirella Pessoa Sant'Anna
Av. Prof. Moraes Rego, s/nº,
Cidade Universitária
CEP: 50670-420
Recife, PE, Brasil
Telefone: +55 (81) 2126-8557
mipessoa@ig.com.br

Conflito de interesse: Não há.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) figura entre as doenças mais frequentes em nosso meio, e estudos populacionais revelam prevalência de 22,3% a 43,9% no Brasil. Sua avaliação se torna relevante em virtude das complicações que dela podem advir, como doença cerebrovascular e coronariana, além de ser responsável por custos médico-hospitalares e prejuízo socioeconômico substanciais à sociedade¹.

A HAS é uma das causas da hipertrofia cardíaca esquerda, sendo o miocárdio o principal órgão-alvo lesionado em hipertensos². A elevação da resistência vascular periférica é o agente determinante para essa adaptação, porém, outros fatores além dos hemodinâmicos, como atuação neuro-hormonal, citocinas, estresse oxidativo, isquemia ou ainda a expressão de fatores genéticos, participam do desenvolvimento do remodelamento cardíaco, cujo objetivo principal é manter a função sistólica³. A hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) está comprovadamente associada à elevação do risco cardiovascular. Deposição de colágeno e fibrose miocárdica, arritmias, disfunção diastólica, alterações do fluxo coronariano seriam responsáveis pelo aumento da morbimortalidade relacionada com essa alteração morfológica⁴⁻⁷.

Além dos efeitos da HAS sobre o VE, alguns estudos têm demonstrado que a doença também causa repercussão no ventrículo direito (VD)⁸⁻¹⁰. Muitas dessas avaliações ocorreram por meio de análises ecocardiográficas, em especial, com estudo de massa e volume cardíacos. Em um desses trabalhos, Nunez *et al.* detectaram que a espessura da parede ventricular à direita era cerca de duas vezes maior nos hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda, quando comparados aos normotensos sem hipertrofia⁹. O remodelamento observado no VD também leva à disfunção diastólica em ambas as câmaras cardíacas, com diminuição da fração de ejeção e do tempo de relaxamento ventricular à direita. A interdependência funcional observada ocorreria pelo fato de VE e VD dividirem o septo interventricular e formarem uma unidade estrutural¹¹⁻¹³.

MÉTODOS

Os objetivos da pesquisa foram voltados para a análise da hipertrofia ventricular cardíaca em necropsias clínicas de hipertensos, com o intuito de auxiliar no esclarecimento dos fatores que a determinam. Inicialmente, mediu-se a espessura das paredes cardíacas em falecidos com HAS essencial. Em um segundo momento, os resultados foram correlacionados entre si. Quando presente, a hipertrofia esquerda e/ou direita foi classificada em graus e relacionada com informes clínicos e outros achados de necropsia.

Tratou-se de um estudo descritivo, transversal. Noventa corações de cadáveres provenientes do Serviço de Verificação de Óbitos de Recife - Pernambuco (SVO-PE)

foram retirados para estudo de rotina, com a avaliação necroscópica completa. A faixa etária escolhida foi a partir dos 30 anos e sem limite superior de idade; ambos os sexos foram avaliados.

O critério de inclusão foi história de HAS essencial, por meio de dados obtidos junto aos familiares e/ou de registro médico-hospitalar nos encaminhamentos ao SVO-PE. Definiram-se como critérios de exclusão: achados na necropsia ou relato clínico de doença renal, tumores ou distúrbios vasculares ou endocrinológicos que causassem hipertensão secundária; doenças cardíacas isquêmicas, tumorais, valvares ou infecciosas, que interferissem na espessura ou no volume das câmaras cardíacas (entre elas, p. ex., o infarto agudo do miocárdio e a cardiomiopatia dilatada); hipertensão pulmonar idiopática ou adquirida, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), tromboembolismo pulmonar recorrente, doenças autoimunes que pudessem interferir na espessura cardíaca direita¹⁴.

O coração foi retirado do leito mediastinal após secção dos grandes vasos da base e colocado em posição anatômica. O setor mais volumoso foi determinado, geralmente coincidente com o ponto médio entre o ápice do coração e o sulco atrioventricular esquerdo. Nesse ponto, o coração foi seccionado cuidadosamente em um corte transversal, expondo VE, septo e VD. A fatia cardíaca mais espessa foi selecionada e usada para as mensurações; com uma régua transparente milimetrada, foram medidas as espessuras das paredes anterior, lateral e posterior do VE (respectivamente, VEA, VEL e VEP) e do VD (VDA, VDL e VDP). Trabeculações do endocárdio, gordura epicárdica e músculo papilar foram excluídos das medidas, por serem considerados dados de confusão.

Os valores foram anotados em ficha própria, assim como dados de identificação do cadáver (idade, etnia, sexo, estado nutricional), informes clínicos e outros achados de necropsia. Foi considerada espessura normal de VE até 1,5 cm¹⁵ e de VD até 0,5 cm^{8,15}. Dessa maneira, definiu-se hipertrofia do VE (HVE) quando a espessura de qualquer uma das paredes do VE alcançava valores acima de 1,5 cm e a hipertrofia do VD (HVD), quando qualquer parede de VD era mais espessa que 0,5 cm.

Todos os falecidos com hipertrofia do VE (espessura da parede de VE > 1,5 cm) receberam o diagnóstico de cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH) à necropsia, sendo essa nomenclatura utilizada no preenchimento das declarações de óbito. Os 90 casos foram então separados em grupos, de acordo com a presença ou ausência de CHH e de sua importância para o óbito da seguinte maneira:

Grupo A - Falecidos em virtude da CHH, com sinais de insuficiência cardíaca congestiva (congestão polivisceral, edema agudo pulmonar).

Grupo B - Falecidos que possuíam a CHH associada à causa imediata do óbito, porém não a tiveram como sua causa principal.

Grupo C - Falecidos em que a CHH foi achado menos importante à necropsia.

Grupo D - Ausência de CHH (espessura da parede do VE \leq 1,5 cm).

Para análise dos dados foram obtidas distribuições absolutas, relativas e medidas de distribuição central e de dispersão. Foram utilizados testes estatísticos de Qui-quadrado e exato de Fisher e a margem de erro considerada foi de 5,0%. O programa usado para os cálculos foi o Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) na versão 15. O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFPE (registro nº 119/10, em 04/06/10).

RESULTADOS

Entre os 90 casos, a idade variou de 39 a 104 anos, com média de 67,5, mediana de 70,0 e desvio-padrão de 15,3 anos. A faixa etária de idosos entre 70-79 anos foi a mais representada, com 27,8%. Houve predomínio de casos do sexo feminino (59,9%), etnia parda (60%) e adequado estado nutricional (34,1%).

Entre os portadores de hipertrofia do VD (HVD) e hipertrofia do VE (HVE), em valores proporcionais, predominaram os do sexo masculino. Nas mulheres, observou-se HVD em 37,7% dos casos e HVE em 64,2%. Nos homens, esses valores foram de 59,5% e 81,1%, respectivamente. Foram, também, avaliadas as mulheres de acordo com a faixa etária (pré- e pós-menopausa) e com a presença de hipertrofia ventricular. Até os 49 anos ($n = 6$), o percentual de mulheres com HVE e/ou HVD foi de 33,4% ($n = 2$). Nas mulheres a partir dos 50 anos de idade ($n = 47$), esse valor foi de 72,3% ($n = 34$).

Os falecidos com diagnóstico de cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH) representados pelo “Grupo A” corresponderam a 20% do total. O “Grupo B” foi o mais prevalente, com 38,9%. A presença de CHH entre todos os grupos (A+B+C) foi de 71,1%. Aqueles que não a possuíam (“Grupo D”), corresponderam a 28,9% do total de casos.

Nos falecidos com HVD, foi observado maior acometimento da parede posterior (VDP), correspondendo a 30% do total. Em ordem decrescente, a parede lateral (VDL) estava comprometida em 24,4% e a anterior (VDA) em 17,8%. Nos casos com HVE, a parede mais comprometida foi a lateral (VEL) em 55,6%, seguida pela anterior (VEA) com 52,2% e a posterior (VEP) com 46,7%. Importante salientar que cada órgão avaliado poderia exibir mais de uma parede de VE ou VD acometidas.

Corações que exibiam espessura do VE $>$ 1,5 cm e do VD $>$ 0,5 cm corresponderam a 44,4% do total de casos; o menor percentual encontrado foi observado com espessuras de VE \leq 1,5 cm e VD $>$ 0,5 cm (2,2%). A diferença observada revelou uma associação significativa ($p < 0,001$) entre presença de HVE e de HVD. Para falecidos com VE $>$ 1,5 cm e VD \leq 0,5 cm e para aqueles com VE \leq 1,5 cm e VD \leq 0,5 cm, os percentuais encontrados foram os mesmos, de 26,7% (Tabela 1).

Na Tabela 2, foi realizada a comparação entre os grupos diagnosticados com CHH e as medidas do VD. Verificouse que a maior prevalência de espessura do VD $>$ 0,5 cm foi encontrada nos falecidos do “Grupo A” (88,9%). Esta prevalência foi menor no “Grupo B” (54,3%) e no “Grupo C” (45,5%). Quando não havia CHH, o percentual foi de 7,7%. A associação observada entre “Grupo A” e HVD mostrou-se significativa estatisticamente.

Tabela 1 – Comparação entre espessuras das paredes dos ventrículos direito e esquerdo

Ventrículo direito	Avaliação do ventrículo esquerdo				Grupo total		Valor de p
	VE $>$ 1,5 cm		VE \leq 1,5 cm		n	%	
	n	%	n	%			
VD $>$ 0,5 cm	40	44,4	2	2,2	42	46,7	$p^1 < 0,001^*$
VD \leq 0,5 cm	24	26,7	24	26,7	48	53,3	
Total	64	71,1	26	28,8	90	100,0	

*Diferença significativa ao nível de 5,0%; ¹por meio do teste qui-quadrado de Pearson.

Tabela 2 – Espessura da parede do ventrículo direito em cadáveres, segundo o diagnóstico de cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH)*

Diagnóstico de CHH *	Avaliação do ventrículo direito				Grupo total		Valor de p
	VD $>$ 0,5 cm		VD \leq 0,5 cm		n	%	
	n	%	n	%			
Grupo A	16	88,9	2	11,1	18	100,0	$p^1 < 0,001^*$
Grupo B	19	54,3	16	45,7	35	100,0	
Grupo C	5	45,5	6	54,5	11	100,0	
Grupo D	2	7,7	24	92,3	26	100,0	
Total	42	46,7	48	53,3	90	100,0	

CHH, cardiopatia hipertrófica hipertensiva (VE $>$ 1,5 cm); Grupo A, faleceu em virtude da CHH; Grupo B, CHH associada, porém, não causa direta do óbito; Grupo C, CHH como achado menos importante à necropsia; Grupo D, não possui CHH (VEA, VEL ou VEP \leq 1,5 cm); *Diferença significativa ao nível de 5,0%; ¹por meio do teste qui-quadrado de Pearson.

Houve maior prevalência de HVE em falecidos na faixa etária dos 60-69 e 70-79 anos (86,7% e 76%), de etnia negra ou parda (85,7% e 75,9%) e do sexo masculino (81,1%). Em brancos, o percentual encontrado foi de 62,5%. Com relação a estado nutricional, obesidade, sobrepeso e peso normal tiveram percentuais semelhantes (77,8%, 75% e 76,7%). Naqueles com déficit ponderal, o achado foi de 43,7%.

Para HVD, a maior prevalência foi encontrada na faixa etária dos 60-69 anos (60%) e no sexo masculino (59,5%). Entre as etnias negra, parda e branca, observaram-se percentuais de 57,1%, 46,3% e 45,8%, respectivamente. Quanto ao estado nutricional, os maiores percentuais foram vistos entre aqueles de peso normal, com sobrepeso e obesos (53,3%, 50%, 55,3%). Nos falecidos com déficit ponderal, a prevalência foi de 25%. Embora esses percentuais de HVE e HVD tenham-se mostrado mais elevados entre algumas variáveis do estudo, para a margem de erro considerada (5%), não se comprovou associação significativa.

Os valores encontrados no VE e no VD, após mensuração da espessura de suas paredes, variaram da seguinte maneira:

- VEA: 1,0- 2,1 cm.
- VEP: 0,9- 2,0 cm.
- VEL: 1,0- 2,4 cm.
- VDA: 0,2- 0,7 cm.
- VDP: 0,2- 0,7 cm.
- VDL: 0,1- 0,7 cm.

As medidas observadas nas paredes do VE (VEA, VEP e VEL) foram divididas em graus:

- Normal: espessura de VE até 1,5 cm.
- Grau 1: espessura de VE de 1,6 a 1,8 cm.
- Grau 2: espessura de VE de 1,9 a 2,1 cm.
- Grau 3: espessura de VE de 2,2 a 2,4 cm.

Uma vez graduados os valores de VE e comparados às medidas das paredes do VD (VDA, VDP e VDL), quanto à presença ou não de hipertrofia (Tabela 3), observou-se que, à medida que a parede ventricular esquerda se tornava mais espessa, maior era a proporção de casos com espessura de VD > 0,5 cm. Tal associação foi estatisticamente significativa entre os graus de hipertrofia de VEA com relação a VDA, VDP e VDL. Ela também foi observada em VEL, quando comparada a VDP. Nas demais paredes de VE e VD representadas na tabela, para a margem de erro utilizada (5%), não se confirmou essa associação.

DISCUSSÃO

Nessa avaliação, observou-se que 71,1% dos casos apresentaram HVE e receberam o diagnóstico de CHH (Grupos A+B+C); essa porcentagem é compatível com os índices máximos relatados na literatura, em que até 75% dos hipertensos evidenciariam hipertrofia cardíaca à esquerda, a depender dos níveis pressóricos e da terapêutica instituída^{16,17}. Entre todos os falecidos que mostraram HVE,

44,4% exibiram também HVD; esse foi um dos achados de significância estatística observados no presente estudo. Associação significativa também foi observada por Gottdiener *et al.*; os autores detectaram HVD em até 80% dos pacientes que exibiam hipertrofia cardíaca esquerda¹⁰.

Entres as paredes acometidas, houve predomínio da hipertrofia em VDP e VEL. Os dados diferem daqueles encontrados por outros autores, entre eles Cicala *et al.*, que mostraram predomínio da hipertrofia em VDA e VEP¹⁸.

Os mecanismos da hipertrofia direita não foram totalmente elucidados, mas vários fatores têm sido propostos: 1- Haveria transmissão da tensão sofrida pelo VE ao VD em virtude da existência de fibras miocárdicas comuns às duas estruturas, por dividirem o septo interventricular e por estarem limitadas pelo saco pericárdio; 2- Fatores neuro-humorais mediarão hipertrofia nos ventrículos, como resposta à sobrecarga de pressão em um deles; 3- Em consequência do aumento de volume no VE, haveria elevação da pressão diastólica do VD; 4- O esvaziamento anormal do VE hipertrófico, reflexo da complacência reduzida na doença, seria um determinante do aumento de volume imposto ao VD, levando à HVD^{8-10,12,18-20}.

A presença de HVE e/ou HVD foi maior nas mulheres pós-menopausa, em comparação às pré-menopausa, estando esse achado em concordância com os relatados na literatura. A hipertrofia cardíaca é mais prevalente em pacientes climatéricas, em consequência da redução dos hormônios sexuais femininos, que agem como protetores cardíacos³. Uma vez que o número de mulheres na pré-menopausa desta avaliação foi reduzido (n = 6), apesar da sugestão, não há elementos suficientes para avaliar com significância estatística esse achado.

Houve maior prevalência de HVE em certas variáveis, embora sem significância estatística: etnia parda ou negra, sexo masculino e faixa etária de 60-79 anos. Para a HVD, os maiores valores foram observados em falecidos dos 60-69 anos e no sexo masculino. A literatura corrobora em parte com os achados obtidos neste trabalho. Há prevalências maiores de HAS e HVE entre homens, quando comparadas às mesmas prevalências em mulheres pré-menopausa. A hipertrofia esquerda é aproximadamente duas vezes mais prevalente em pacientes negros do que em brancos, especialmente quando se leva em consideração a casuística estrangeira³. Observa-se também diagnóstico mais frequente em pacientes idosos¹.

A miscigenação do brasileiro torna a etnia um critério de menor validade para avaliação do risco de desenvolver doença cardíaca²¹. Apesar de a maior prevalência ter sido observada em negros e pardos com HVE, a diferença percentual com relação aos brancos foi pequena (respectivamente, 85,7%, 75,9% e 62,5%). Para a HVD, essa diferença foi ainda menor: 57,1%, 46,3% e 45,8%, respectivamente. Em estudo de necropsia, Lessa *et al.* também observaram que não houve predomínio de HVE em pacientes negros avaliados²².

Tabela 3 – Espessura das paredes do ventrículo direito (VDA, VDP e VDL) de acordo com os graus de espessura das paredes do ventrículo esquerdo (VEA, VEL e VEP)

Parede do VD	VEA										Valor de p
	Normal [§]		Grau 1 [§]		Grau 2 [§]		Total				
	n	%	n	%	n	%	n	%			
VDA											
> 0,5	1	1,5	9	10,0	6	6,7	16	17,8			p ¹ < 0,001*
≤ 0,5	42	46,7	25	27,8	7	7,8	74	82,2			
VDP											
> 0,5	3	3,3	17	18,9	7	7,8	27	30,0			p ¹ < 0,001*
≤ 0,5	40	44,4	17	18,9	6	6,7	63	70,0			
VDL											
> 0,5	3	3,3	12	13,3	7	7,8	22	24,4			p ¹ < 0,001*
≤ 0,5	40	44,4	22	24,4	6	6,7	68	75,6			
Total	43	47,8	34	37,8	13	14,3	90	100,0			

Parede do VD	VEL										Valor de p		
	Normal [§]		Grau 1 [§]		Grau 2 [§]		Grau 3 [§]		TOTAL				
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%			
VDA													
> 0,5	5	5,6	5	5,6	4	4,4	2	2,2	16	17,8	p ² = 0,023*		
≤ 0,5	35	38,9	30	33,3	9	10,0	–	–	74	82,2			
VDP													
> 0,5	3	3,3	18	20,0	4	4,4	2	2,2	27	30,0	p ² < 0,001*		
≤ 0,5	37	41,1	17	18,9	9	10,0	–	–	63	70,0			
VDL													
> 0,5	3	3,3	13	14,4	5	5,6	1	1,1	22	24,4	p ² = 0,003*		
≤ 0,5	37	41,1	22	24,4	8	8,9	1	1,1	68	75,6			
Total	40	44,4	35	38,9	13	14,4	2	2,2	90	100,0			

Parede do VD	VEP										Valor de p
	Normal [§]		Grau 1 [§]		Grau 2 [§]		TOTAL				
	n	%	n	%	n	%	n	%			
VDA											
> 0,5	8	8,9	6	6,7	2	2,2	16	17,8			p ² = 0,251
≤ 0,5	40	44,4	32	35,6	2	2,2	74	82,2			
VDP											
> 0,5	7	7,8	18	20,0	2	2,2	27	30,0			p ² = 0,002
≤ 0,5	41	45,6	20	22,2	2	2,2	63	70,0			
VDL											
> 0,5	9	10,0	11	12,2	2	2,2	22	24,4			p ² = 0,208
≤ 0,5	39	43,3	27	30,0	2	2,2	68	75,6			
Total	48	53,3	38	42,2	4	4,4	90	100,0			

VD, ventrículo direito; VDA, ventrículo direito anterior; VDP, ventrículo direito posterior; VDL, ventrículo direito lateral; VEA, ventrículo esquerdo anterior; VEL, ventrículo esquerdo lateral; VEP, ventrículo esquerdo posterior; ¹teste qui-quadrado de Pearson; ²teste exato de Fisher. [§]graus de espessura das paredes do ventrículo esquerdo: normal – VE até 1,5 cm, grau 1 – VE de 1,6 a 1,8 cm, grau 2 – VE de 1,9 a 2,1 cm, grau 3 – VE de 2,2 a 2,4 cm.

Os obesos são reconhecidamente mais suscetíveis ao desenvolvimento de HAS e de CHH^{1,3}. Quanto ao estado nutricional, tanto os casos com HVE quanto HVD mostraram-se predominantes nos falecidos de peso normal, com sobrepeso ou obesos, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos e, da mesma forma, quando comparados àqueles com déficit ponderal. Portanto, não se pode afirmar a associação neste estudo.

A literatura versa com frequência sobre a influência de dados antropométricos e massa corpórea sobre a massa cardíaca, em especial em avaliações do peso do coração. Diversos autores levam em consideração a constituição física dos pacientes (peso e altura) na interpretação de seus resultados²³⁻²⁵. Rodrigues, em 2006, ressaltou que todas as avaliações de massa cardíaca deveriam ser ajustadas aos valores encontrados em necropsias para a população que se quer estudar. Variam com idade, sexo, etnia, tamanho e composição corporal²⁶. Salton *et al.*, em estudo com ressonância magnética em população livre de doença cardiovascular, observaram que a constituição física não influenciou apenas a massa ventricular, mas também o volume e dimensões lineares do coração²⁷. Dessa maneira, apesar de não se tratar de avaliação de massa e peso cardíacos, os dados antropométricos que não foram obtidos no presente estudo deverão ser levados em consideração em trabalhos posteriores.

Falecidos categorizados como do “Grupo A” nos diagnósticos de CHH (considerados como detentores de doença cardíaca de pior evolução, por se relacionarem à insuficiência cardíaca congestiva) exibiram HVD em 88,9% dos casos. A associação observada mostrou-se significativa nos testes estatísticos. A partir desses resultados, sugere-se que a presença de HVD está relacionada à doença hipertensiva mais grave. O valor dessa associação pode significar a existência de novo fator prognóstico para a categorização de pacientes hipertensos.

Com relação aos graus de hipertrofia das paredes do VE e sua associação com a presença de hipertrofia à direita, foi observado que, à medida que a espessura do VE aumentava, maior era a proporção de casos com espessura de VD > 0,5 cm. Esses achados são corroborados pela literatura, em que alguns autores observaram a mesma relação linear entre espessura da parede ventricular esquerda e presença de HVD^{9,10,18}. Apesar dos percentuais maiores de HVD conforme mais espesso o VE, não houve associação estatisticamente significativa para todas as paredes ventriculares consideradas no estudo. Isso se deve, provavelmente, ao pequeno número de casos avaliados.

CONCLUSÕES E LIMITAÇÕES DO ESTUDO

A partir dos achados deste trabalho, conclui-se que a HVD está associada a uma doença hipertensiva mais grave e, portanto, deve ser levada em consideração nas avaliações rotineiras de pacientes hipertensos. Pode tratar-se

de novo fator prognóstico, que precisa de avaliações com casuística maior para ser mais bem estudado e reconhecido como tal. Outro ponto de significância é referente à associação observada entre presença de HVE e HVD; esse achado corrobora as teorias que defendem fatores patogênicos comuns, relacionados com o desenvolvimento da doença hipertrófica bilateral.

Por não se dispor de fontes mais confiáveis como prontuários médicos, foram aproveitadas informações relatadas pelos familiares; esses dados são utilizados rotineiramente no preenchimento complementar das declarações de óbito (um exemplo disso são os informes sobre hábitos de vida e doenças preexistentes, como tabagismo, etilismo, *diabetes mellitus*). Com relação ao tipo físico ou estado nutricional, a categorização dos falecidos foi obtida dos relatórios de necropsias realizadas pelos médicos-patologistas, correspondendo a avaliações subjetivas. Por se tratar de um estudo sobre dimensões lineares (espessura) das paredes cardíacas, decidiu-se pela não avaliação do peso dos ventrículos, em virtude da dificuldade natural na separação do septo interventricular entre miocárdio esquerdo e direito. Sabendo dessas limitações, espera-se que outros trabalhos sobre o tema possam supri-las.

REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010;95 (Supl.1):1-51. [citado 12 fev 2010]. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz_hipertensao_associados.pdf.
2. Barrios V, Escobar C, Calderón A, Barrios S, Navarro-Cid J, Ferrer E *et al*. Gender differences in the diagnosis and treatment of left ventricular hypertrophy detected by different electrocardiographic criteria. Findings from the SARA study. Heart Vessels. 2010;25:51-6.
3. Batlouni M. Hipertrofia cardíaca. Fatores determinantes e mecanismos moleculares. Arq Bras Cardiol. 1995;65:533-9.
4. Frimm CC. Editorial: mecanismos de hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial. [citado 10 jan 2010]. Disponível em: http://www.jbn.org.br/audiencia_pdf.asp?aid2=1017&nomeArquivo=1702-02.doc.
5. Chahal NS, Lim TK, Jain P, Chambers JC, Kooner JS, Senior R. New insights into the relationship of left ventricular geometry and left ventricular mass with cardiac function: a population study of hypertensive subjects. Eur Heart J. 2009;19:1-7. [citado 10 jan 2010]. Disponível em: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2009/11/19/eurheartj.ehp490.abstract>.
6. Maciel BC. A hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial sistêmica: mecanismo compensatório e desencadeante de insuficiência cardíaca. Rev Bras Hipertens. 2001;8:409-13.
7. Chakko S, Marchena E, Kessler KM, Materson BJ, Myerburg RJ. Right ventricular diastolic function in systemic hypertension. Am J Cardiol. 1990;65:1117-20.
8. Silva RP, Amodeo C, Ramires JAF. O ventrículo direito e a hipertensão arterial: aspectos ecocardiográficos. Arq Bras Cardiol. 2002;79:313-8.
9. Nunez BD, Messerli FH, Amodeo C, Garavaglia GE, Scmieder RE, Frolich ED. Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. Am Heart J. 1987;813-8.
10. Gottdiener JS, Gay JA, Maron BJ, Fletcher RD. Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic determination of hypertrophic response of the “nonstressed” ventricle. J Am Coll Cardiol. 1985;6:550-5.
11. Pereira R, Ramires JA, Amodeo C, Pontes S, Assaf J. Análise ecodopplercardiográfica das alterações morfológicas e funcionais causadas pela hipertensão arterial no ventrículo direito. [citado 10 jan 2010]. Disponível em: <http://www.siiusalud.com/dato/experto.php/6922>.
12. Akkoç A, Uçaman B, Kaymak H, Temamogullari AV, İltümür K, Karadede A *et al*. Right and left ventricular diastolic filling parameters in essential hypertension. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 1999;7:214-20.
13. Klima U, Guerrero JL, Vlahakes GJ. Contribution of the interventricular septum to maximal right ventricular function. Eur J Cardiothorac Surg. 1998;14:250-5.
14. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins & Cotran. Patologia: bases patológicas das doenças. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p.589;781.

15. Baker RD. Técnicas de necropsia. Tradução de Orestes Pereyra M. 2ª ed. Rio de Janeiro: Editorial Interamericana; 1992.
16. Santello JL. Hipertensão arterial e hipertrofia ventricular. *Arq Bras Cardiol.* 1992;59:63-8.
17. Tenenbaum A, Fisman EZ, Schwammenthal E, Adler Y, Benderly M, Motro M *et al.* Increased prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive women with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol.* 2003;2:14.
18. Cicala S, Galderisi M, Caso P, Petrocelli A, D'Errico A, Divitiis O *et al.* Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue doppler. *Eur J Echocardiography* 2002;3:135-42.
19. Myslinski W, Mosiewicz J, Ryzak E, Barud W, Bilan A, Palusinski R *et al.* Right ventricular function in systemic hypertension. *J Hum Hypertens* 1998;12:149-55.
20. Nogueira JB, Mourão L, Morais C, Freitas A, Silva D, Soares-Costa JTS *et al.* Hipertensão arterial e coração direito. Estudo hemodinâmico e ecocardiográfico. *Rev Port Cardiol.* 1991;10:837-43.
21. Latado AL, Lopes MB, Passos LCS, Lopes AA. Existe evidência para tratar insuficiência cardíaca baseada na raça ou etnia?. *Rev Assoc Med Bras.* 2009;55:110-6.
22. Lessa I, Fonseca ACTG, Santos AG. Raça e hipertrofia do ventrículo esquerdo na ausência de hipertensão e de doenças cardiopulmonares. *Arq Bras Cardiol.* 1994;62:413-6.
23. Rodrigues SL, Pimentel EB, Mill JG. Peso dos ventrículos cardíacos determinado em necropsia de indivíduos saudáveis mortos por causas externas. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89:279-84. [citado 10 jan 2010]. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007001700001.
24. Mancia G, Carugo R, Grassi G, Lanzarotti A, Schiavina R, Cesana G, *et al.* Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control: data from the PAMELA population. *Hypertension.* 2002;39:744-9.
25. Cardoso E, Martins IS, Fornari L, Monachini MC, Mansur AP, Caramelli B. Alterações eletrocardiográficas e sua relação com os fatores de risco para doença isquêmica do coração em população da área metropolitana de São Paulo. *Rev Assoc Med Bras.* 2002;48:231-6.
26. Rodrigues SL. Hipertrofia do ventrículo esquerdo: correlação entre critérios eletrocardiográficos e ecocardiográficos em estudo de base populacional. [tese]. Vitória: Centro de Ciências Humanas da Universidade Federal do Espírito Santo; 2006.
27. Salton CML, Chuang CJ, O'Donnell MJ, Kupka MG, Larson KV, Kissinger RR *et al.* Gender differences and normal left ventricular anatomy in an adult population free of hypertension: a cardiovascular magnetic resonance study of the Framingham Heart Study Offspring Cohort. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39: