

**REPERCUSSÕES CARDÍACAS DA HIPERTENSÃO
ARTERIAL – FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICOS**

ANA RITA ESTRIGA*

FAUSTO J PINTO**

***ALUNA DO 5º ANO DE MEDICINA**

****PROFESSOR AGREGADO DE CARDIOLOGIA**



FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA

**§TRABALHO INTEGRADO NO ESTÁGIO DE
INVESTIGAÇÃO CLÍNICA DA FML**

RESUMO

A hipertensão arterial (HTA) é um importante factor de risco cardiovascular, o que se traduz na elevada prevalência de acidentes vasculares cerebrais e doença coronária nos doentes hipertensos.

A HTA traduz-se inicialmente, a nível cardíaco, pelo desenvolvimento de hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE), que condiciona inicialmente disfunção diastólica, que, se não tratada, evolui posteriormente para disfunção sistólica. Os métodos de diagnóstico mais utilizados na avaliação destas alterações patológicas são o electrocardiograma, o ecocardiograma, incluindo o *Doppler* de fluxos e de parede (*tissue Doppler*), estes últimos especialmente úteis na avaliação da disfunção diastólica. Estes meios de diagnóstico são também importantes na quantificação dos resultados terapêuticos, como seja a regressão da HVE, permitindo objectivar os seus benefícios, traduzidos numa melhoria da função sistólica.

ABSTRACT

Cardiac repercussions of hypertension – pathophysiology and diagnosis

Systemic hypertension (HTN) is a major cardiovascular risk factor, with a significant impact upon the high prevalence of stroke and coronary artery disease in hypertensive patients.

The main initial repercussion of HTN in the heart is left ventricular hypertrophy (LVH), which results initially in diastolic dysfunction, eventually progressing towards systolic dysfunction. The most commonly used methods in the assessment of these pathologic features are: electrocardiogram, the echocardiogram, including flow Doppler and tissue Doppler imaging (TDI), both of which are of particular relevance in assessing diastolic dysfunction. All these methods also allow us to measure therapeutic results such as LVH regression and its benefits on the heart, namely an improvement in systolic function.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HTA) tem elevada prevalência em todo o mundo, aumentando consideravelmente com a idade e variando com o sexo. Deste modo, um valor único não é suficiente para permitir uma correcta avaliação do problema, sendo esta facilitada por uma estratificação dos dados (*tabela 1*). Os valores de referência adoptados no estudo da prevalência têm evoluído, tornando-se progressivamente menores, o que influencia os resultados obtidos.

Tabela 1. Prevalência de hipertensão no segundo estudo *N-HANES**

IDADE (anos)	HOMENS		MULHERES	
	Raça branca	Raça negra	Raça branca	Raça negra
18-24	2,9	2,4	0,9	3,2
25-34	8,9	13,3	3,7	7,3
35-44	12,1	23,8	8,9	26,9
45-54	26,2	26,0	26,0	58,3
55-64	31,3	46,4	34,4	60,1
65-74	37,5	42,9	48,3	72,8

*National Health and Nutrition Examination Survey, conducted 1976-80

A relevância da HTA como factor de risco cardiovascular traduz-se na maior frequência de doença cerebrovascular e doença coronária nos hipertensos. Segundo o estudo de Framingham⁽¹⁾, 90% dos insuficientes cardíacos têm HTA, sendo a probabilidade de um hipertenso desenvolver insuficiência cardíaca (IC) relativamente a um normotenso cerca de duas vezes maior no sexo masculino e três vezes maior na mulher. De acordo com o mesmo estudo, em doentes hipertensos, a ocorrência de enfarte do miocárdio (EM) leva a um aumento de cinco a seis vezes no risco de IC.

Existe uma elevada correlação entre os valores de pressão arterial e o risco de acidente vascular cerebral (AVC) e doença coronária, sendo esta superior para o AVC. Esta relação mantém-se mesmo para valores tensionais normais – estudo de MacMahon⁽²⁾.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) (*Guidelines* de 1999)⁽³⁾ define HTA como uma pressão arterial sistólica (PAS) igual ou superior a 140 mmHg e uma pressão arterial diastólica (PAD) igual ou superior a 90 mmHg, na ausência de terapêutica anti-hipertensiva, classificando-a em três graus de gravidade crescente (*tabela 2*).

Tabela 2. Classificação dos níveis de pressão arterial

CATEGORIA	PRESSÃO SISTÓLICA (mmHg)	PRESSÃO DIASTÓLICA (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal-alta	130-139	85-89
Hipertensão grau 1 (Subgrupo <i>borderline</i>)	140-159 (140-149)	90-99 (90-94)
Hipertensão grau 2	160-179	100-109
Hipertensão grau 3	≥180	≥110
Hipertensão sistólica (Subgrupo <i>borderline</i>)	≥140 (140-149)	<90 (<90)

Quando estão presentes factores de risco cardiovascular ou lesões em órgãos-alvo, a probabilidade de doença cardiovascular subsequente aumenta muito para qualquer nível de pressão arterial (Framingham)⁽⁴⁾. A escolha da terapêutica nos doentes hipertensos deve basear-se não apenas no nível de pressão arterial mas também na presença de outros factores de risco, doenças concomitantes como a diabetes, patologia dos órgãos-alvo, aspectos da situação pessoal, social e médica do doente. As *Guidelines* da OMS (1999)⁽³⁾ sugerem um método simples para estimar o efeito combinado de diversos factores de risco e patologias no risco cardiovascular. Estas estimativas dizem respeito à idade, ao sexo, hábitos tabágicos, diabetes, colesterol, história de doença cardiovascular prematura, presença de lesões nos órgãos-alvo e história de doença cardiovascular ou renal. Foram calculadas com base em dados do estudo de Framingham para o risco médio, a 10 anos, de morte por doença cardiovascular, AVC não-fatal ou EM não-fatal em doentes entre os 45 e os 80 anos (*tabela 3*).

Tabela 3. Estratificação de risco para quantificação do prognóstico

OUTROS FACTORES DE RISCO & HISTÓRIA DE DOENÇA	PRESSÃO ARTERIAL (mmHg)		
	Grau 1 (HTA ligeira) PAS 140-159 ou PAD 90-99	Grau 2 (HTA moderada) PAS 160-179 ou PAD 100-109	Grau 3 (HTA grave) PAS \geq 180 ou PAD \geq 110
I. Sem outros factores de risco	BAIXO RISCO	MÉDIO RISCO	RISCO ELEVADO
II. 1-2 factores de risco	MÉDIO RISCO	MÉDIO RISCO	RISCO MUITO ELEVADO
III. 3 ou + factores de risco ou lesões em órgãos-alvo ou diabetes	RISCO ELEVADO	RISCO ELEVADO	RISCO MUITO ELEVADO
IV. Com patologias associadas	RISCO MUITO ELEVADO	RISCO MUITO ELEVADO	RISCO MUITO ELEVADO

HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA (HVE)

Alguns estudos apontam para uma relação contínua entre a massa ventricular esquerda e a pressão arterial (PA). No entanto, não se identifica um limiar de PA a partir do qual se desenvolva HVE. É possível também que a HVE, para além de ser uma consequência da HTA, esteja na sua origem. Uma evidência nesse sentido é o facto de, em adultos normotensos, a massa ventricular esquerda se relacionar directamente com o risco de desenvolver HTA^(5,6,7).

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) está estatisticamente associada ao desenvolvimento de doença cardiovascular, não existindo um limite claro entre uma hipertrofia dita “compensatória” e uma hipertrofia patológica. Relaciona-se com um aumento na mortalidade em geral e na mortalidade por EM, IC e AVC. Está também ligada ao aparecimento de fibrilhação auricular, arritmias ventriculares e morte súbita de causa cardíaca⁽⁸⁾. Assume, assim, um importante valor prognóstico na clínica⁽⁵⁾.

- ***Fisiopatologia da HVE:***

A HVE surge pela influência conjunta de diversos factores sobre o coração inicialmente de estrutura normal. Entre eles destacam-se o aumento de pós-carga derivado da HTA, a acção do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema nervoso simpático (SNS).

Vários estudos verificaram que a constituição histológica do coração hipertrófico em resposta à sobrecarga de pressão varia conforme a causa – estenose aórtica ou HTA – o que não seria de esperar caso o aumento de pressão fosse o único factor na génese da HVE^(9,10,11).

Na origem e manutenção da hipertrofia do miocárdio estão envolvidos vários factores de crescimento, nomeadamente o sistema renina-angiotensina-aldosterona. A simples sobrecarga de pressão não causa fibrose no miocárdio, embora a HVE induzida pela HTA resulte num aumento da fibrose miocárdica dependente da activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona^(11,12). Os níveis de renina e angiotensina circulantes correlacionam-se com a massa ventricular esquerda^(13,14).

Estudos animais e em humanos com HTA essencial sugerem um efeito cardioprotector por parte do SNS, contribuindo para a HVE^(15,16). Em conformidade com estes resultados está o facto de os doentes com feocromocitoma apresentarem frequentemente HVE.

A ingestão de sal e a resistência à insulina foram também identificadas como factores estimulantes da hipertrofia do miocárdio^(17,18,19).

- ***Diagnóstico de HVE:***

Os métodos mais utilizados no diagnóstico de HVE são o electrocardiograma e a ecocardiografia. No ***electrocardiograma (ECG)*** são usados diversos sistemas e índices para definir HVE, sendo o mais comum o índice de Sokolow-Lyon ($SV_1 + SV_5$ ou $V_6 \geq 35\text{mV}$ em

indivíduos com mais de 35 anos). Na sua maioria, apesar de possuírem elevada especificidade, pecam pela baixa sensibilidade⁽²⁰⁾. Assim, a HVE identificada por ECG tem elevado valor prognóstico na avaliação do risco cardiovascular, não sendo possível com este método excluir a existência de HVE dada a elevada taxa de falsos negativos⁽²¹⁾.

O diagnóstico de HVE por **ecocardiografia** baseia-se na aplicação de duas fórmulas de cálculo da massa ventricular esquerda estabelecidas a partir de estudos anátomo-clínicos segundo duas convenções diferentes: a convenção de Penn e a da ASE (American Society of Echocardiography). O índice de massa é deduzido pela razão entre a massa ventricular esquerda e a área de superfície corporal. Definem-se como valores-limite do normal 110 g/m² para as mulheres e 134 g/m² para os homens⁽²²⁾.

Padrões geométricos de HVE:

Existem dois padrões geométricos diferentes na HVE: concêntrico e excêntrico. Devereux⁽²³⁾ utiliza, para os definir ecocardiograficamente, o índice de massa conjugado com a espessura relativa da parede do ventrículo esquerdo (relação entre a espessura da parede e o raio do ventrículo esquerdo). A *HVE concêntrica* é a mais comum e corresponde a um espessamento da parede do ventrículo esquerdo em relação à cavidade, e cursa com um índice de massa e uma espessura relativa aumentados. Quando o índice de massa está acima da média mas a espessura relativa da parede do ventrículo esquerdo está normal, temos uma *HVE excêntrica*, que se traduz numa massa ventricular esquerda aumentada com as paredes do ventrículo proporcionalmente menos espessadas em relação ao diâmetro. A hipertrofia concêntrica relaciona-se com uma HTA moderada a grave e um débito normal, enquanto que a hipertrofia excêntrica se relaciona com uma HTA ligeira e um débito elevado⁽²⁴⁾. Contudo, alguns autores defendem que a identificação destes padrões não acrescenta informação prognóstica à já fornecida

pelo grau de hipertrofia ventricular e pelos factores de risco cardiovascular tradicionais^(25,26).

HVE de causa hipertensiva vs. HVE na estenose aórtica vs.

HVE nos atletas:

A HVE de causa hipertensiva caracteriza-se por alterações estruturais do miocárdio, tais como fibrose miocárdica (reactiva ou reparativa) com aumento da concentração de colagénio, espessamento das arteríolas intra-miocárdicas e fibrose perivascular⁽¹⁰⁾.

A HVE na estenose aórtica é semelhante à HVE na HTA, não se encontrando, no entanto, alterações nas arteríolas intra-miocárdicas e fibrose perivascular, que caracterizam a HTA⁽²⁷⁾.

Nos atletas, a HVE tem características “fisiológicas”, ou seja, não apresenta qualquer das alterações referidas.

As alterações estruturais estão directamente relacionadas com as funcionais, o que se traduz em disfunção diastólica nas HVEs ditas “patológicas” – ou seja, HVE de causa hipertensiva e HVE na estenose aórtica – e num padrão diastólico normal na HVE nos atletas⁽²⁸⁾.

FUNÇÃO DIASTÓLICA

Em aproximadamente 50% dos casos, há disfunção diastólica associada à HTA, por vezes mesmo antes de existir uma HVE diagnosticável (por ecocardiograma). Pode também ocorrer em normotensos filhos de hipertensos. No entanto, é mais frequente haver disfunção diastólica em hipertensos com HVE⁽²⁹⁾, estando a gravidade da primeira correlacionada positivamente com o índice de massa⁽³⁰⁾.

- Avaliação da função diastólica nos hipertensos

Métodos recentes, como o eco-Doppler cardíaco (Fig 1) e o Doppler de parede (Tissue Doppler Imaging-TDI) (Fig 2), permitem um acesso

mais directo à avaliação da função diastólica. De acordo com as conclusões do estudo por eco-Doppler levado a cabo por Stoddard *et al*⁽³¹⁾, é possível identificar, genericamente, três tipos de alterações do enchimento do VE: a primeira consiste num relaxamento prolongado, que se traduz por uma diminuição da onda E (onda de enchimento rápido do VE) com um aumento compensatório da onda A (onda de enchimento tardio do VE, secundário à contracção auricular); na segunda, o relaxamento é normal e a *compliance* do VE encontra-se comprometida, ocorrendo uma diminuição da onda A e um aumento concomitante da onda E; por fim, quando estão alterados simultaneamente o relaxamento e a *compliance*, temos como que uma “pseudo-normalização” do padrão de enchimento do VE, pois as alterações verificadas anulam-se^(31,32). Estes três padrões podem surgir associados à HTA, sendo o primeiro o mais frequente.

FUNÇÃO SISTÓLICA

A função sistólica nos hipertensos encontra-se, segundo vários estudos, normal ou mesmo supranormal em repouso⁽³³⁾. Esta hiperfunção do VE justificar-se-ia por um aumento do inotropismo ou, nos casos com HVE concêntrica de grau acentuado, por uma diminuição do *stress* da parede ventricular esquerda.

No entanto, hipertensos com HVE, quando submetidos a esforço isométrico, não apresentam um aumento significativo do índice de contractilidade^(34,35). A sua reserva inotrópica está, portanto, diminuída. Alguns autores relacionam esta resposta desadequada ao esforço com a HVE excêntrica bem como com a obesidade⁽³⁶⁾. Também alguns factores neurohormonais, nomeadamente a angiotensina II, pelo seu efeito nocivo sobre a circulação coronária, poderão influenciar negativamente a função sistólica.

- **Avaliação da função sistólica nos hipertensos**

A função sistólica é avaliada ecograficamente pela fracção de ejeção do VE – $[(\text{Volume telediastólico} - \text{Volume telessistólico}) \times 100] / \text{Volume telediastólico} = 65-75\%$ – e pela fracção de encurtamento (FE) medida a nível endocárdico – $[(\text{Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo} - \text{diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo}) \times 100] / \text{Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo} = 28-38\%$ ⁽³⁷⁾.

De Simone *et al* utilizaram um novo método de cálculo da FE medida por ecocardiografia a nível da pressão média das paredes do VE (“midwall shortening” – MS)⁽³⁸⁾. A MS está diminuída numa percentagem substancial de hipertensos assintomáticos e é um factor de risco para episódios agudos associados a patologia cardiovascular, independentemente da HVE ou da pressão arterial. Demonstrou-se que a diminuição da MS está correlacionada com: HVE concêntrica, diminuição do volume de ejeção e aumento das resistências periféricas totais, apesar de uma FE endocárdica normal. Assim, a medição da MS revelou-se mais representativa da função sistólica em HVE induzida por sobrecarga de pressão.

REGRESSÃO DA HVE

Segundo as meta-análises publicadas, os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) promovem o maior grau de redução de HVE, seguidos dos antagonistas dos canais de cálcio ^(39,40,41), não se verificando diferença significativa entre diuréticos e β -bloqueantes⁽⁴²⁾. Dados recentemente publicados sugerem que a terapêutica anti-hipertensiva com antagonistas da angiotensina II se traduz numa regressão significativa da HVE – talvez maior do que a dos β -bloqueantes⁽⁴³⁾.

O estudo HOT (*Hypertension Optimal Treatment*) confirmou, pela primeira vez, um aumento da FE como resultado da regressão da HVE

secundária a um controlo agressivo da pressão arterial e sua manutenção, sendo a FE medida a nível da parede (MS) mais sensível que a medida a nível endocárdico. Torna-se assim necessária a medição da MS para avaliar a verdadeira dimensão dos benefícios da regressão da HVE. Este método poderá também identificar pacientes de alto risco, que terão vantagem numa terapêutica anti-hipertensiva mais agressiva idêntica à utilizada neste estudo⁽⁴⁴⁾.

CONCLUSÃO

A HTA tem uma grave repercussão a nível cardíaco, o que se revela sob a forma de HVE, disfunção diastólica e disfunção sistólica, bem como potencial evolução para cardiopatia isquémica.

Para a avaliação das consequências da HTA no coração, a electrocardiografia e o ecocardiograma, bem como as mais recentes técnicas de *Doppler* e DTI, são ferramentas indispensáveis. Estes métodos permitem também quantificar os resultados das terapêuticas aplicadas, tal como se verificou relativamente à melhoria da função sistólica decorrente da regressão da HVE, traduzindo-se estes resultados numa alteração dos comportamentos clínicos.

¹ Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KKL. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275: 1557-62

² MacMahon S. "Blood pressure and the risks of cardiovascular disease", in Swales JD (ed.). *Textbook of Hypertension*. 1st ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1994; 46-57

³ Chalmers J *et al.* WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-85

⁴ Cohen JD. Hypertension. Adult Clinical Cardiology Self-Assessment Program 2000. *American College of Cardiology* 1999; 19: 5

-
- ⁵ Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561-6
- ⁶ Post WS, Larson MG, Levy D. Impact of left ventricular structure on the incidence of hypertension. The Framingham heart study. *Circulation* 1994; 90: 178-85
- ⁷ de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Schlussek Y, Alderman MH, Laragh JH. Echocardiographic LV mass and electrolyte intake predict arterial hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114: 202-9
- ⁸ Messerli FG, Grodzicki T. Hypertension, LV hypertrophy, ventricular arrhythmias and sudden death. *Eur Heart J* 1992; 13 (Suppl D): 66-9
- ⁹ Anversa P, Ricci R, Olivetti G. Quantitative structural analysis of the myocardium during physiological growth and induced cardiac hypertrophy: a review. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 1140-9
- ¹⁰ Schwartzkopff B, Frenz H, Dieckerhoff J *et al.* Morphometric investigation of human myocardium in arterial hypertension and valvular aortic stenosis. *Eur Heart J* 1992; 13 (Suppl D): 17-23
- ¹¹ Brillia CG, Pick R, Tan LB, Janicki JS, Weber KT. Remodelling of the rat right and left ventricle in experimental hypertension. *Circ Res* 1990; 76: 1355-64
- ¹² Weber KT, Sun Y, Guarda E. Structural remodelling in hypertensive heart disease and the roles of hormones. *Hypertension* 1994; 23 (Part 2): 869-77
- ¹³ Schmieder RE, Langenfeld MRW, Friedrich A, Schobel HP, Gatzka CD, Weihprecht H. Angiotensin II related to sodium excretion modulates left ventricular structure in human essential hypertension. *Circulation* 1996; 94: 1304-9
- ¹⁴ Harrap SB, Dominiczak AF, Fraser R *et al.* Plasma angiotensin II, predisposition to hypertension, and left ventricular size in healthy young adults. *Circulation* 1996; 93: 1148-54
- ¹⁵ Kelm M, Schafer S, Mingers S, Heydthausen M, Vogt M, Motz W. Left ventricular mass is linked to cardiac norepinephrine in normotensive and hypertensive patients. *J Hypertens* 1996; 14: 1357-64
- ¹⁶ Tarazi RC, Sen S, Saragoca M, Khairallah P. The multifactorial role of catecholamines in hypertensive cardiac hypertrophy. *Eur Heart J* 1982; 3 (Suppl A): 103-10
- ¹⁷ Frohlich ED, Chien Y, Sesoko S, Pegram BL. Relationship between sodium intake, haemodynamics and cardiac mass in SHR and WKY rats. *Am J Physiol* 1993; 15 (Suppl 2): 1157-60
- ¹⁸ Schmieder RE, Grude E, Impelmann V. Determinants of myocardial hypertrophy in mild essential hypertension. Impact of dietary salt intake on left ventricular hypertrophy. *Zeitschrift Kardiologie* 1990; 79: 557-64
- ¹⁹ Watanabe K, Sekiya M, Tsuruoka T, Funada J, Kameoka H. Effect of insulin resistance on left ventricular hypertrophy and dysfunction in essential hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 1153-60
- ²⁰ Cabezas M, Combellas A, Ramon Gomez J *et al.* Comparison of the sensitivity and specificity of the electrocardiography criteria for left ventricular hypertrophy according to the methods of Romhilt-Estes, Sokolow-Lyon, Cornell and Rodriguez Padial. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 31-5
- ²¹ Kannel WB, Cobb J. Left ventricular hypertrophy and mortality: the results from the Framingham Study. *Cardiology* 1992; 81: 291-8
- ²² Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension* 1987; 9 (Suppl): II19-26

-
- ²³ Devereux RB, Roman MJ. "Hypertensive cardiac hypertrophy: pathophysiologic and clinical characteristics", in Laragh JH, Brenner BM (eds.) Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. Raven Press Ltd., New York 1995; 409-32
- ²⁴ Devereux RB, Roman MJ, Ganau A, de Simone G, Okin PM, Kligfield P. Cardiac and arterial hypertrophy and atherosclerosis in hypertension. *Hypertension* 1994; 23 (Part 1): 802-9
- ²⁵ Krumholz HM, Larson M, Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham heart study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 879-84
- ²⁶ Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C *et al.* Prognostic value of left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1996; 78: 197-202
- ²⁷ Krayenbuehl HP, Hess OM, Monrad ES, Schnelder J, Mall G, Turina M. Left ventricular myocardial structure in aortic valve disease before, intermediate, and late after aortic valve replacement. *Circulation* 1989; 79: 744-55
- ²⁸ Freitas A, Braz Nogueira J, Moreira C, Fonseca Esteves J. Função diastólica em atletas – relação com a presença de hipertrofia ventricular esquerda. *Rev Port Cardiol* 1992; 11 (Supl I): I-111
- ²⁹ Braz Nogueira J. "Repercussão cardíaca da hipertensão arterial" in Braz Nogueira J, Nogueira da Costa J (eds.) Hipertensão arterial – clínica, diagnóstico e terapêutica. Permanyer Portugal, Lisboa 1993; 85-107
- ³⁰ Braz Nogueira J. "Coração na hipertensão arterial" in Falcão LM (ed.) Clínica e terapêutica da hipertensão arterial. Lidel, Lisboa 1997; 111-35
- ³¹ Stoddard MF, Pearson AC, Kern MJ, Ratcliff J, Mrosek DG, Labowitz AJ. Left ventricular diastolic function: comparison of post-doppler echocardiographic and hemodynamic indexes in subjects with and without coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 327-36
- ³² Devereux RB. Left ventricular diastolic dysfunction: early diastolic and late diastolic compliance. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 337-9
- ³³ Devereux RB, Roman MJ. Cardiac structure and function in hypertension. In Zanchetti A, Mancia G (eds.). Handbook of hypertension, vol. 17: Pathophysiology of hypertension. Elsevier Science Amsterdam 1997; 58-116
- ³⁴ Braz Nogueira JM. Hipertensão arterial – análise da evolução da cardiopatia hipertensiva e das repercussões nos outros órgãos-alvo. Dissertação de Doutoramento. Lisboa 1990.
- ³⁵ Braz Nogueira JM, Freitas A, Morais C, Silva D, Esteves J, Nogueira da Costa J. Cardiopatia hipertensiva. Avaliação funcional durante esforço isométrico após regressão da hipertrofia ventricular esquerda. *Rev Port Cardiol* 1992; 11: 229-38
- ³⁶ Blake J, Devereux RB, Borer JS, Szulu M, Pappas TW, Laragh JH. Relation of obesity, high-sodium intake and eccentric left ventricular hypertrophy to left ventricular exercise dysfunction in essential hypertension. *Am J Med* 1990; 88: 477-85
- ³⁷ Roquebrune JP. Synopsis 95 des examens complémentaires en cardiologie. Santé Prévention Communication 1995.
- ³⁸ de Simone G, Devereux RB, Roman MJ *et al.* Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening-end-systolic stress relation in human hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1444-51

-
- ³⁹ Cruickshank JM, Lewis J, Moore V, Dodd V. Reversibility of left ventricular hypertrophy by differing types of anti-hypertensive therapy. *J Hum Hypertens* 1992; 6: 85-90
- ⁴⁰ Dahlof B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a meta-analysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens* 92; 5: 95-110
- ⁴¹ Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: a meta-analysis of randomized double-blind studies. *JAMA* 1996; 275: 1507-13
- ⁴² Schlaich MP, Schmieder RE. Left ventricular hypertrophy and its regression: pathophysiology and therapeutic approach. *Am J Hypertens* 1998; 11: 1394-404
- ⁴³ Thurmman PA. Angiotensin II antagonism and the heart: Valsartan in left ventricular hypertrophy. *Cardiology* 1999; 91 (suppl S1): 3-7
- ⁴⁴ Zabalgaitia M, Noor Ur Rahman S, Haley WE, Yarows S, Krause L, Anderson LC, Oraby MA, Amarena J. Effect of regression of left ventricular hypertrophy from systemic hypertension on systolic function assessed by midwall shortening (HOT echocardiographic study). *Am J Cardiol* 2001; 88: 521-5

Figuras das Legendas:

Fig 1. A. Padrão normal Doppler de fluxo transmitral.

B. Padrão Doppler sugestivo de alteração do relaxamento diastólico com $e < a$ e prolongamento do tempo de enchimento diastólico.

Fig 2. A. Padrão normal de Doppler de parede com componente sistólico (S), componente proto-diastólico (E') e tele-diastólico (A').

B. Padrão sugestivo de disfunção diastólica com diminuição do E' e $E' < A'$.