

**MIRELLA PESSOA SANT'ANNA**

**COMPARAÇÃO ENTRE ESPESSURA MIOCÁRDICA**

**ESQUERDA E DIREITA EM HIPERTENSOS:**

**Base patogênica para a hipertrofia cardíaca.**

**Um estudo necroscópico**

**Recife**

**2011**

**MIRELLA PESSOA SANT'ANNA**

**COMPARAÇÃO ENTRE ESPESSURA MIOCÁRDICA  
ESQUERDA E DIREITA EM HIPERTENSOS:  
Base patogênica para a hipertrofia cardíaca.**

**Um estudo necroscópico**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Patologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como um dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Patologia.

Orientador: Prof. Dr. Roberto José Vieira de Mello

Co-orientador: Prof. Dr. Luciano Tavares Montenegro

**Recife**

**2011**

Sant'Anna, Mirella Pessoa

Comparação entre espessura miocárdica esquerda e direita em hipertensos: base patogênica para a hipertrofia cardíaca. Um estudo necroscópico / Mirella Pessoa Sant'Anna. – Recife: O Autor, 2011.

97 folhas: il., fig.; 30 cm.

Orientador: Roberto José Vieira de Mello  
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Patologia, 2011.

Inclui bibliografia, anexos e apêndices.

1. Hipertensão. 2. Hipertrofia cardíaca. 3. Hipertrofia ventricular direita. 4. Hipertrofia ventricular esquerda. 5. Necropsia. I. Mello, Roberto José Vieira de. II. Título.

616.132

CDD (20.ed.) CCS2011-107

UFPE



**Universidade Federal de Pernambuco**  
**Centro de Ciências da Saúde**  
**Programa de Pós-Graduação em Patologia**

Av. Prof. Moraes Rego s/n - Cidade Universitária - CEP: 50670-901 - Recife - PE  
Prédio da Pós-graduação do Centro de Ciências da Saúde (CCS) - térreo  
Fone/Fax: (81) 2126.8529  
<http://www.pgmap@ufpe.br> <http://www.pospat.ufpe.br>



**DISSERTAÇÃO DEFENDIDA PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM**  
**PATOLOGIA.**

**AUTORA: MIRELLA PESSOA SANT'ANNA**

**ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: PATOLOGIA**

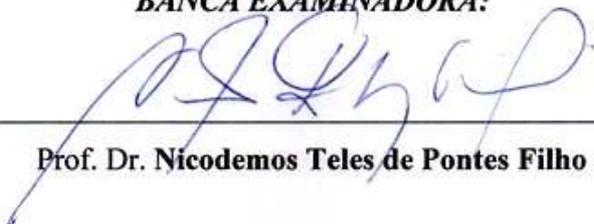
**NOME DA DISSERTAÇÃO: COMPARAÇÃO ENTRE ESPESSURA MIOCÁRDICA**  
**ESQUERDA E DIREITA EM HIPERTENSOS: Base patogênica para a hipertrofia**  
**cardíaca. Um estudo necroscópico**

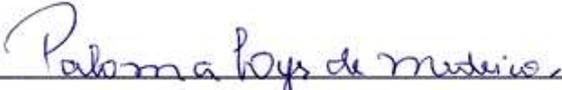
**ORIENTADOR: DR. ROBERTO JOSÉ VIEIRA DE MELLO**

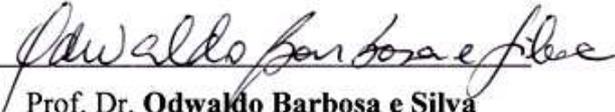
**CO - ORIENTADOR: DR. LUCIANO TAVARES MONTENEGRO**

**DATA DA DEFESA: 25 DE FEVEREIRO DE 2011.**

**BANCA EXAMINADORA:**

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Nicodemos Teles de Pontes Filho

  
\_\_\_\_\_  
Prof.ª Dr.ª. Paloma Lys de Medeiros

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Odwaldo Barbosa e Silva

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO**

**R E I T O R**

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

**VICE- REITOR**

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

**PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO**

Prof. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

**D I R E T O R DO CENTRO DE CIÊNCIA DA SAÚDE**

Prof. José Thadeu Pinheiro

**CHEFE DO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA**

Prof. Adriana Maria da Silva Telles

**COORDENADOR DO MESTRADO EM PATOLOGIA**

Prof. Nicodemos Teles de Pontes Filho

**VICE-COORDENADOR DO MESTRADO EM PATOLOGIA**

Prof. Hilton Justino da Silva

**R E C I F E**

2011

À minha família – Iara, Fernando, Flávio –  
pelo apoio e amor incondicionais.

Aos amigos, pela paciência e estímulo.

A Deus, minha luz e fortaleza.

A Cristiano, meu querido, por todo carinho e  
zelo.

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus orientadores, Dr. Roberto José Vieira de Mello e Dr. Luciano Tavares Montenegro, pelo incentivo e amizade.

Aos professores Nicodemos Pontes Filho e Hilton Justino, pela fé depositada na conclusão deste projeto.

Ao professor Edmilson Mazza, estatístico que muito auxiliou na elaboração deste trabalho.

À aluna e amiga Mônica Modesto, pela prestimosa ajuda na obtenção de artigos científicos e coleta dos casos.

Aos funcionários do SVO, técnicos de necropsia, auxiliares da limpeza, recepcionistas e colegas plantonistas, aos quais agradeço pelo apoio e compreensão.

Aos professores do Programa de Pós-graduação em Patologia, aqui representados pela professora Paloma Lys de Medeiros, por todo conhecimento compartilhado.

Às funcionárias do mestrado, Tatiane Lopes e Marilene Silva, pela colaboração e presteza.

Aos colegas de mestrado, toda felicidade na caminhada de vocês!

Aos cadáveres estudados, fonte de conhecimento e representantes da perfeição que é a criação divina, a aos seus familiares, meu agradecimento especial.

## RESUMO

**Introdução:** A hipertensão arterial sistêmica (HAS) figura entre as doenças mais prevalentes no nosso meio; as complicações cardiovasculares e sistêmicas a ela associadas possuem impacto social e econômico significativo à sociedade. A doença relaciona-se à hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e alguns estudos, em especial avaliações ecocardiográficas, têm revelado correlação também à hipertrofia ventricular direita (HVD). **Objetivos:** Medir a espessura das paredes ventriculares direita e esquerda e determinar a existência de HVE e sua associação à HVD, em pacientes submetidos a necropsias clínicas. **Métodos:** Noventa casos foram selecionados do Serviço de Verificação de Óbitos de Recife- Pernambuco. Foram avaliados homens e mulheres com história de HAS essencial, em relação à espessura das paredes cardíacas, além da correlação com outros achados de necropsia e informes clínicos. **Resultados:** Observou-se associação significativa ( $p < 0,001$ ) entre a presença de HVE e HVD e entre cardiopatia hipertrófica hipertensiva grave e presença de HVD; houve predomínio das HVD e HVE em homens, nas faixas etárias dos 60-69 e dos 70-79 anos, naqueles de etnia parda e negra e com estado nutricional adequado, com sobrepeso ou obesos. **Conclusões:** Nossa avaliação mostra que a presença de HVD relaciona-se à HVE, sugerindo haver fatores patogênicos semelhantes 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.

**Palavras-chave:** Hipertrofia cardíaca. Hipertensão. Hipertrofia ventricular direita. Hipertrofia ventricular esquerda. Necropsia.

## ABSTRACT

**Introduction:** High blood pressure (HBP) is among the most prevalent diseases in our midst, and systemic cardiovascular complications associated with it have significant health and economic impact on society. The disease is related to left ventricular hypertrophy (LVH) and some studies, particularly echocardiographic evaluations, have revealed the correlation also with right ventricular hypertrophy (RVH). **Objectives:** To determine the right and left ventricular walls and determine the existence of LVH and its association with RVH, in patients undergoing clinical autopsies. **Methods:** Ninety cases were selected from the Serviço de Verificação de Óbitos de Recife- Pernambuco. We evaluated men and women with a history of essential hypertension in relation to the thickness of cardiac walls, and the correlation with autopsy findings and other clinical reports. **Results:** We found a significant association ( $p < 0.001$ ) between the presence of LVH and RVH and among severe hypertensive heart disease and presence of RVH. Men aged 60-69 and 70-79 years, brown and black ethnic groups and those with adequate nutritional status, overweight and obese were predominant in RVH and LVH. **Conclusions:** Our evaluation shows that the presence of RVH is related to LVH, thus suggesting similar pathogenic factors in the development of bilateral hypertrophy; HVD seems to be associated with more severe heart disease and may be considered, from further studies, a new factor in assessment of prognosis in hypertensive patients.

**Keywords:** Cardiac hypertrophy. Hypertension. Right ventricular hypertrophy. Left ventricular hypertrophy. Autopsy.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Vista anterior do coração com exposição de estruturas anatômicas (vasos, átrios e ventrículos), além da identificação do sulco coronário, comprimento do ventrículo esquerdo e seu ponto médio.....	26
Figura 2. Secção transversal do coração com especificação das paredes ventriculares direita e esquerda.....	27

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Espessura das paredes do ventrículo direito em cadáveres, segundo o diagnóstico de cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH).....	38
Tabela 2. 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).....	39

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AMB:	Associação Médica Brasileira
CCS:	Centro de Ciências da Saúde
CHH:	cardiopatía hipertrófica hipertensiva
CNPq:	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
DM:	<i>diabetes mellitus</i>
DO:	Declaração de Óbito
DPOC:	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
HAS:	hipertensão arterial sistêmica
HVD:	hipertrofia ventricular direita
HVE:	hipertrofia ventricular esquerda
IBGE:	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ICC:	insuficiência cardíaca congestiva
MAPA:	Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial
RAMB:	Revista da Associação Médica Brasileira
S.O.E.:	Sem Outras Especificações
SPSS:	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
SVO:	Serviço de Verificação de Óbitos
UFPE:	Universidade Federal de Pernambuco
VD:	ventrículo direito
VDA:	ventrículo direito anterior
VDL:	ventrículo direito lateral
VDP:	ventrículo direito posterior
VE:	ventrículo esquerdo
VEA:	ventrículo esquerdo anterior
VEL:	ventrículo esquerdo lateral
VEP:	ventrículo esquerdo posterior

## SUMÁRIO

<b>1 APRESENTAÇÃO.....</b>	<b>12</b>
<b>2 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>15</b>
2.1 Hipertensão Arterial Sistêmica.....	16
2.2 Hipertrofia Ventricular Esquerda.....	17
2.3 Hipertrofia Ventricular Direita.....	20
<b>3 MÉTODO.....</b>	<b>23</b>
3.1 Local do Estudo.....	24
3.2 Desenho do Estudo.....	24
3.3 Condições de Trabalho/ Considerações Éticas.....	24
3.4 Descrição da Amostra/ Critérios de Inclusão.....	24
3.5 Critérios de Exclusão.....	25
3.6 Procedimentos Gerais.....	25
3.7 Obtenção das Medidas Cardíacas.....	26
3.8 Análise Estatística.....	28
<b>4 RESULTADOS.....</b>	<b>30</b>
4.1 Artigo Original.....	31
<b>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>47</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>50</b>
<b>APÊNDICES.....</b>	<b>56</b>
<b>APÊNDICE A- Ficha de Coleta de Dados Clínico-Epidemiológicos no SVO e Anotações das Medidas Cardíacas</b>	
<b>APÊNDICE B- Carta de Anuência para Realização da Pesquisa no Serviço de Verificação de Óbitos- Recife- PE</b>	
<b>APÊNDICE C- Resultados e Discussão Integrais</b>	
<b>ANEXOS.....</b>	<b>86</b>
<b>ANEXO A- Ficha Utilizada para Autorização da Necropsia no SVO</b>	
<b>ANEXO B- Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa</b>	
<b>ANEXO C- Cópia da Declaração de Óbito Brasileira (Modelo 2010- 2011)</b>	
<b>ANEXO D- Normas e Instruções aos Autores da Revista da Associação Médica Brasileira</b>	
<b>ANEXO E- Comprovante de Submissão do Artigo Original</b>	

## **APRESENTAÇÃO**

## 1 APRESENTAÇÃO

A hipertrofia cardíaca, conseqüente à hipertensão arterial sistêmica (HAS), além de sua função compensatória, possui efeitos deletérios, sendo fundamental sua detecção precoce e controle. Muitas hipóteses foram criadas na tentativa de explicar a gênese do remodelamento cardíaco. A presença de hipertrofia ventricular direita, ainda menos compreendida, é objeto de estudo de diversas análises ecocardiográficas. Os trabalhos científicos que avaliam a doença hipertrófica despertam dúvidas quanto a sua patogênese. A partir delas, resolveu-se estudar o tema. A importância maior se deve às implicações que estes achados podem exercer sobre o prognóstico dos pacientes com hipertensão, como, p.ex., elevação do risco para desenvolvimento de isquemia e insuficiência cardíaca e morte súbita.

O foco da presente pesquisa foi voltado para a análise da hipertrofia ventricular em necropsias clínicas, para tentar esclarecer os fatores que a determinam. Inicialmente, fez-se a detecção e medida da hipertrofia ventricular esquerda e direita em falecidos com HAS essencial. Num segundo momento, os resultados foram correlacionados entre si. Além disso, a hipertrofia esquerda e direita foi classificada em graus e associada a informes clínicos (hábitos de vida, sexo, etnia, estado nutricional, idade, histórico médico-hospitalar) e outros achados de necropsia.

A pesquisa foi realizada no Serviço de Verificação de Óbitos de Recife-Pernambuco, localizado no Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da UFPE (registro de nº 119/10).

O trabalho foi delineado a partir de uma análise descritiva, do tipo transversal ou seccional.

Esta dissertação foi dividida em três partes complementares:

- 1- A primeira, composta pela Introdução, descrição do Método e Considerações Finais, com as respectivas referências bibliográficas expostas ao final do trabalho.
- 2- A segunda parte corresponde ao Artigo Original intitulado **Hipertrofia cardíaca esquerda e direita em necropsias de hipertensos**, enviado para publicação na Revista da Associação Médica Brasileira- RAMB, seguindo as normas para publicação (Anexo D). Esse artigo faz um apanhado dos achados observados ao longo do trabalho e ocupa o espaço destinado aos Resultados e

Discussão. Nele, é relatada associação significativa entre hipertrofia ventricular direita e esquerda; além disso, descreveu-se uma relação íntima entre doença hipertensiva mais grave e hipertrofia direita.

- 3- A terceira refere-se ao Apêndice C, que inclui todos os resultados e discussão na íntegra, inclusive aqueles que não foram expostos no Artigo Original. O intuito foi disponibilizar informações extras aos interessados nos pormenores deste trabalho, para melhor compreensão do Método e associação com os objetivos dos autores. As referências bibliográficas expostas neste Apêndice correspondem àquelas que não foram relatadas em outras partes da dissertação.

## **INTRODUÇÃO**

## 2 INTRODUÇÃO

### 2.1 Hipertensão Arterial Sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) está entre as doenças mais prevalentes em nosso meio. Seu estudo é de extrema importância, em virtude das complicações que dela podem advir: doença cerebrovascular, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica e doença vascular de extremidades. A pressão arterial elevada e essas complicações são responsáveis por custos médico-hospitalares e prejuízo socioeconômico substanciais (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010).

A HAS pode ser diagnosticada quando a pressão arterial é maior ou igual a 140/90 mmHg, medida com auxílio de aparelhos de precisão, entre eles o esfigmomanômetro de coluna de mercúrio. A partir desse nível, podemos classificá-la em graus (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010).

Estudou-se, no presente trabalho, a HAS de etiologia não detectável, também chamada de hipertensão essencial (NOCITE, 1988).

Outro tipo de hipertensão é a secundária, aquela que possui causa especificada e, por vezes, passível de cura. Representa cerca de 5% de todos os casos de HAS. Entre elas, temos o hiperaldosteronismo primário, hipo e hipertireoidismo, síndrome de Cushing, acromegalia, coarctação da aorta, hipertensão arterial renovascular, feocromocitoma e paragangliomas, hiperparatireoidismo, hipertensão em diálise e transplante renal, síndrome da apneia obstrutiva do sono e hipertensão induzida por drogas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010).

O desenvolvimento da enfermidade depende da inter-relação entre fatores ambientais e predisposição genética. Ocorre de maneira ainda não completamente conhecida. O que se sabe é que a HAS é acompanhada por alterações do sistema nervoso autonômico simpático, sistema renina-angiotensina, sistema renal e de mecanismos humorais diversos, além de disfunção do endotélio. Resulta de modificações estruturais do sistema cardiovascular que por si só já amplificam o efeito hipertensivo, levando a mais dano deste mesmo aparelho, como numa ação cíclica de agressão (AIRES, 2008; MANO, 2009).

Os fatores de risco relacionados à HAS são idade avançada (a doença é mais prevalente em pacientes senis), consumo elevado de sódio alimentar, obesidade (principalmente a abdominal), maior prevalência em afro-descendentes, ingestão elevada de álcool, sedentarismo, predisposição genética, estilo de vida pouco saudável. Muitos desses fatores se sobrepõem, em especial, os relacionados aos hábitos de vida (**SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010**).

A HAS foi caracterizada por alguns autores como o mais importante fator de risco, considerada isoladamente, para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (MACIEL, 2001). Ela representa 40% das mortes por acidente vascular cerebral e 25% daquelas por doença coronariana, sendo que, no Brasil, estas duas estão entre as principais causas de óbito em adultos. Estudos populacionais realizados no país mostram prevalência de hipertensão arterial ( $\geq 140/90$  mmHg) de 22,3% a 43,9%. (**SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010**).

## **2.2 Hipertrofia Ventricular Esquerda**

A HAS é uma das causas principais da hipertrofia cardíaca esquerda, sendo o miocárdio o principal órgão-alvo lesionado em hipertensos (BARRIOS *et al.*, 2010). A elevação da resistência vascular periférica é o fator determinante para essa adaptação. No entanto, estudos têm demonstrado que outros fatores, além dos hemodinâmicos, podem participar do desenvolvimento da hipertrofia e também da sua regressão, ainda que parcial (BATLOUNI, 1995).

O coração submetido de forma prolongada a uma elevação de pressão durante a sístole aumenta a massa do miocárdio, ao mesmo tempo em que reduz a cavidade do ventrículo. Processo semelhante é observado em outras condições de sobrecarga sistólica, como na estenose da válvula aórtica e na coarctação da aorta. Esse fenômeno ocorre na tentativa de manter a função sistólica e, apesar da preservação do desempenho cardíaco, a presença de hipertrofia está comprovadamente associada a uma elevação do risco cardiovascular. O aumento de arritmias, o aparecimento de disfunção diastólica, alterações do fluxo arterial coronário, deposição de colágeno e o aumento da fibrose miocárdica foram elencados como responsáveis pelo aumento da morbi-mortalidade (NOCITE, 1988; CHAKKO *et al.*, 1990; MACIEL, 2001; CHAHAL, *et al.*, 2009; FRIMM, 2010).

Diversos agentes neuro-hormonais, humorais e mecânicos agem como fatores de crescimento do miocárdio, resultando no remodelamento do ventrículo. A hipertrofia miocárdica que ocorre sob estresse hemodinâmico difere da que acontece no desenvolvimento normal, considerada fisiológica, e não corresponde apenas ao simples aumento de massa muscular, devido a sua baixa capacidade de divisão celular. Do ponto de vista histológico, a alteração muscular envolve hipertrofia e, por vezes, perda de miócitos, com hiperplasia de fibroblastos e deposição de colágeno (CRESSONI *et al.*, 2008).

Em resumo, pode-se dizer que no processo de hipertrofia compensatória vê-se a atuação de agentes mecânicos (sobrecarga hemodinâmica pressórica ou volumétrica), neuro-hormonais (sistema simpático, renina-angiotensina, aldosterona e endotelina), citocinas, estresse oxidativo, isquemia ou ainda a expressão de fatores genéticos que levarão à cardiopatia hipertensiva. No processo de hipertrofia celular, a alteração do citoesqueleto após deformação da membrana é detectada pelo músculo cardíaco, levando à estimulação de genes dessas células e a alteração no funcionamento dos canais iônicos do sarcolema. Há ativação mediadora de hipertrofia e regulação da produção de fatores de crescimento peptídicos. Ocorre também a estimulação de uma série de neuro-hormônios e mediadores autócrinos e parácrinos de hipertrofia. Observa-se proliferação de fibroblastos e mudanças na síntese de matriz extracelular, que participam do remodelamento (MACIEL, 2001; CRESSONI *et al.*, 2008).

A hipertrofia cardíaca observada na HAS também parece diferir daquela encontrada em atletas submetidos a elevado esforço aeróbico (como os maratonistas, p. ex.). Nestes, haveria predomínio do efeito hemodinâmico e participação mínima de catecolaminas plasmáticas e outros agentes neuro-hormonais no remodelamento. A hipertrofia do atleta não seria acompanhada de fibrose ou outras alterações estruturais da matriz extracelular vistas em corações doentes, preservando, de uma maneira geral, a função ventricular e a oferta de oxigênio ao miocárdio (GHORAYEB *et al.*, 2005).

A doppler ecocardiografia constitui a técnica diagnóstica não invasiva que mais bem identifica o envolvimento cardíaco em pacientes com HAS (MACIEL, 2001). Utilizando-se esse método, estimou-se que a hipertrofia ocorre na população entre 6% e 32% dos homens e entre 3% e 67% de mulheres na idade adulta, com prevalências maiores em faixas etárias mais avançadas (SAVAGE, 1987). Já entre a população normotensa, varia entre zero e 10%. Entre hipertensos severos (pacientes com história de insuficiência coronariana, arritmias, insuficiência cardíaca e morte súbita, detectados no estudo de Framingham), a prevalência atinge 60 a 75% (SANTELLO, 1992).

Avaliações ecocardiográficas confirmaram a correlação significativa entre nível de pressão arterial e grau de hipertrofia, embora possam ser observados alguns achados discrepantes: pacientes com hipertensão moderada a severa, de longa duração, podem ter hipertrofia discreta, enquanto pacientes com hipertensão leve podem exibir aumentos significativos do ventrículo. A correlação entre hipertensão e hipertrofia esquerda pode ser mais bem avaliada utilizando-se a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), ao invés de medidas simples e pontuais (AMODEO *et al.*, 1993; BATLOUNI, 1995). Observou-se também que idosos normotensos podem exibir hipertrofia, embora bem menos frequentemente que hipertensos.

A prevalência de hipertrofia observada em homens e mulheres (maior no sexo masculino) tende a se igualar quando as pacientes alcançam o climatério; nesta fase, a prevalência da cardiopatia entre pacientes do sexo feminino e masculino é semelhante. Esses dados sugerem que os hormônios femininos exercem influência na resposta hemodinâmica do coração, estrógenos preveniriam ou atenuariam a hipertrofia através de sua ação vasodilatadora (BATLOUNI, 1995).

A hipertrofia esquerda é aproximadamente duas vezes mais comum em pacientes negros do que em brancos, quando avaliados níveis semelhantes de pressão arterial, duração da HAS, idade e tratamento prévio.

Em relação a hábitos dietéticos, a ingestão de sal (cloreto de sódio) aumenta a prevalência de hipertrofia na hipertensão; da mesma maneira, ela é mais comum em hipertensos etilistas do que em abstêmios (BATLOUNI, 1995).

Os indivíduos hipertensos com hipertrofia ventricular apresentam duas a cinco vezes mais eventos cardiovasculares, quando comparados àqueles somente com hipertensão sem hipertrofia. A determinação do grau da cardiopatia deve ser preconizada, assim como avaliação da sua regressão, já que este é um dos objetivos terapêuticos no tratamento da HAS (DEVEREUX *et al.*, 1993; NOGUEIRA, 1999; RODRIGUES; PIMENTEL; MILL, 2007). Alguns autores relatam que a mortalidade cardíaca é significativamente mais prevalente nos hipertensos portadores de hipertrofia ventricular esquerda. Em um desses estudos, o risco geral de doenças cardiovasculares foi 4,2 vezes maior nos homens e 5,6 vezes maior nas mulheres com hipertrofia, quando comparados a hipertensos sem a mesma (KANNEL; GORDON; OFFUT, 1969).

O risco de infarto miocárdico é também aumentado nesses casos, provavelmente em virtude da demanda maior de oxigênio pelos miócitos, o que levaria à insuficiência vascular, isquemia subendocárdica e redução da contratilidade miocárdica. Há também

diminuição do fluxo sanguíneo coronariano, já comprovado por alguns estudos (GERDTS *et al.*, 2008).

Entre as alterações funcionais produzidas pela hipertrofia ventricular esquerda, podemos citar ainda: efeitos sobre a contratilidade, efeitos sobre a reserva coronariana, alterações sobre a função diastólica e na capacidade global de bombeamento (SARAGOÇA, 1993).

### **2.3 Hipertrofia Ventricular Direita**

Além dos efeitos da hipertensão arterial sobre o ventrículo esquerdo, alguns estudos têm demonstrado que a hipertensão arterial sistêmica também causa repercussões no ventrículo direito (GOTTDIENER *et al.*, 1985; NUNEZ *et al.*, 1987; SILVA; AMODEO; RAMIRES, 2002). A maioria desses trabalhos é realizada através de análises ecocardiográficas, sendo poucas as avaliações necroscópicas.

Apesar de mais frequentes, estudos baseados em exames de imagem encontram certa dificuldade na pormenorização da geometria e função do ventrículo direito, em virtude de sua posição dentro do tórax. É menos acessível que o ventrículo contralateral, tornando-se, também por isso, estrutura menos avaliada que o ventrículo esquerdo (PRAKASH, 1978; PRAKASH; LINDSAY, 1978; CHAKKO *et al.*, 1990; CICALA *et al.*, 2002).

A sobrecarga de pressão do ventrículo direito é expressa através da hipertrofia da sua parede livre, podendo também ser associada à hipertrofia do septo interventricular (SILVA; AMODEO; RAMIRES, 2002). A hipertrofia septal também é considerada componente da hipertrofia esquerda (KANSAL; ROITMAN; SHEFFIELD, 1979; HOSS; PETERSON; SCHERER, 1998).

Observou-se que, em pacientes com HAS essencial, tende a ocorrer um espessamento significativo da parede posterior esquerda, da espessura septal, da massa ventricular esquerda como um todo e da parede ventricular direita. Em trabalho realizado em 2002, Cicala e col. detectaram maior espessura de parede anterior do ventrículo direito em pacientes hipertensos, quando comparados com controles não hipertensos, por meio de análises ecocardiográficas. Já Gottdiener e col., em 1985, descreveram hipertrofia direita em 80% dos pacientes examinados com HAS essencial que demonstravam também hipertrofia concêntrica da parede esquerda. O aumento do ventrículo direito correlacionou-se diretamente

ao incremento na espessura ventricular esquerda (relação linear) e não esteve associado à hipertensão pulmonar para esses autores (GOTTDIENER *et al.*, 1985; CICALA *et al.*, 2002). Nunez e col., em 1987, detectaram que a espessura à direita era cerca de duas vezes maior nos hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda, em relação aos normotensos (NUNEZ *et al.*, 1987).

Os mecanismos da hipertrofia direita não foram totalmente elucidados, mas vários fatores locais e sistêmicos, como fatores de crescimento, têm sido propostos no remodelamento (AKKOÇ *et al.*, 1999). Eles são descritos a seguir: 1- ocorreria a transmissão da tensão sofrida pelo ventrículo esquerdo ao ventrículo direito em virtude da existência de fibras miocárdicas (espirais e circulares) comuns às duas estruturas, por elas dividirem o septo e por estarem limitadas pelo saco pericárdio; 2- fatores neuro-humorais (como exemplo, as catecolaminas, angiotensina, fatores de crescimento) mediarium hipertrofia em ambos os ventrículos, como resposta à sobrecarga de pressão em um deles; 3- em consequência do aumento de volume no ventrículo esquerdo, haveria elevação da pressão diastólica do ventrículo à direita; 4- o esvaziamento anormal do ventrículo esquerdo (VE) hipertrófico, reflexo da complacência reduzida na doença, seria um determinante do aumento de volume imposto ao ventrículo direito (VD) e poderia predizer o desenvolvimento iminente de hipertrofia nesta estrutura. (FERLINZ, 1980; GOTTDIENER *et al.*, 1985; NUNEZ *et al.*, 1987; NOGUEIRA *et al.*, 1991; MYSLINSKI *et al.*, 1998; CICALA *et al.*, 2002; SILVA; AMODEO; RAMIRES, 2002).

Pesquisadores japoneses observaram correlação direta entre o grau de hipertensão e o valor da espessura de miócitos e da fibrose intersticial, tanto no coração direito, quanto no esquerdo em 29 pacientes hipertensos (AMANUMA *et al.*, 1994).

Acreditava-se que a hipertrofia ventricular direita em pacientes com hipertrofia esquerda fosse secundária à hipertensão pulmonar. Alguns autores observaram aumento da pressão da artéria pulmonar, ventrículo direito, átrio direito e da pressão capilar pulmonar em hipertensos, relativamente ao grupo de normotensos (ATKINS; MITCHELL; PETTINGER, 1977; OLIVARI *et al.*, 1978; FERLINZ, 1980). Com o avanço das investigações, grande parte dos trabalhos, entre eles o de Gottdiener e col., concluíram em seus estudos que fatores indefinidos, diferentes da sobrecarga de pressão à direita, podem funcionar como estímulo para o aumento da espessura dos ventrículos (GOTTDIENER *et al.*, 1985). A ausência de correlação entre a espessura do ventrículo direito e hipertensão pulmonar também foi ressaltada por outros autores (FAGARD *et al.*, 1988; NOGUEIRA *et al.*, 1991; SILVA; AMODEO; RAMIRES, 2002).

Fiorentini e col. avaliaram também o efeito da estimulação neuroadrenérgica sobre a circulação pulmonar e sistêmica. Observaram que estímulos que normalmente não provocam alterações na pressão pulmonar de normotensos induziam, nos hipertensos, elevações significativas. Até mesmo em repouso, a resistência vascular pulmonar no hipertenso era maior que no normotenso. Havia, dessa maneira, sensibilidade aumentada à estimulação neuroadrenérgica nas duas circulações. Verificaram ainda que havia correlação positiva entre as resistências pulmonar e sistêmica nos pacientes hipertensos (FIORENTINI *et al.*, 1985).

O remodelamento não leva apenas a mudanças puramente morfológicas, mas também a alterações na função contrátil, com disfunção diastólica em ambas as câmaras cardíacas, diminuição da fração de ejeção e do tempo de relaxamento ventricular à direita. A interdependência funcional se daria pelo fato de ambas dividirem o septo interventricular e formarem uma unidade estrutural (OLIVARI *et al.*, 1978; FERLINZ, 1980; KLIMA; GUERRERO; VLAHAKES, 1998; AKKOÇ *et al.*, 1999; PEREIRA *et al.*, 2010).

A redução do fluxo arterial coronariano à direita e falha da função ventricular como um todo foram observadas em corações hipertróficos. A massa do ventrículo direito se correlaciona diretamente com o valor da pressão arterial sistólica e diastólica (KLIMA; GUERRERO; VLAHAKES, 1998).

Por ter sido avaliada e detectada a hipertrofia dos dois ventrículos, alguns trabalhos relatam o efeito da terapêutica anti-hipertensiva com redução da espessura miocárdica tanto à esquerda, quanto à direita do coração em hipertensos (CUSPIDI *et al.*, 1991).

## **MÉTODO**

### **3 MÉTODO**

Para elaboração deste trabalho, foram avaliados corações de cadáveres com história de HAS, após sua retirada do corpo e secção transversal, obtendo-se a espessura das paredes dos ventrículos direito e esquerdo.

#### **3.1 Local do Estudo**

Os órgãos foram obtidos de cadáveres provenientes do Serviço de Verificação de Óbitos de Recife- Pernambuco (SVO-PE), sito na Av. Prof. Moraes Rego, nº 1235, Cidade Universitária, Recife- PE.

#### **3.2 Desenho do Estudo**

Trata-se de um estudo descritivo, do tipo transversal ou seccional.

#### **3.3 Condições de Trabalho/ Considerações Éticas**

Corações foram retirados e avaliados durante as necropsias de rotina no SVO.

A autorização dos familiares e/ou responsáveis para a realização da necropsia foi conseguida na própria secretaria do serviço, mediante documento contendo sua anuência (Anexo A).

A coleta dos dados foi iniciada após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da UFPE (registro de nº 119/10).

#### **3.4 Descrição da Amostra/ Critérios de Inclusão**

Efetou-se a análise de 90 corações de cadáveres acima dos 30 anos e sem limite superior de idade. Ambos os sexos foram estudados e o critério de inclusão foi a presença de HAS essencial (através de dados obtidos dos familiares e/ou de registro médico-hospitalar). Foram incluídos todos os casos que preenchiam esses critérios, com coleta semanal, ao longo de oito meses (dezembro de 2010 a julho de 2011).

Foram anotados, em ficha de coleta de dados criada pela autora, dados como sexo, idade, etnia, estado nutricional, hábitos de vida como tabagismo e etilismo, presença de *diabetes mellitus*, além do histórico clínico do falecido e outros achados detectados à necropsia (Apêndice A).

A descrição do estado nutricional (tipo físico) e etnia dos falecidos foi obtida a partir de avaliação subjetiva realizada pelo médico patologista, responsável pela realização da necropsia e categorização dos cadáveres.

### **3.5 Critérios de Exclusão**

Todos os cadáveres foram submetidos ao estudo necroscópico completo. Os casos com comemorativos de doença renal, tumores ou distúrbios vasculares ou endocrinológicos que pudessem causar hipertensão secundária foram automaticamente excluídos da avaliação. Da mesma maneira, foram rejeitados aqueles com história clínica dessas enfermidades relatada pelos familiares ou pelo médico assistente.

Outros fatores de exclusão: doenças cardíacas isquêmicas, tumorais, valvares ou infecciosas, que pudessem interferir na espessura das paredes ventriculares (entre elas, o infarto agudo do miocárdio) ou que levassem a alterações de volume das câmaras cardíacas (como nas cardiomiopatias dilatada e chagásica). Órgãos em avançado estado de autólise também foram descartados.

Da mesma maneira, foram excluídos aqueles com dados clínicos ou achados necroscópicos de doenças que se relacionam à hipertensão pulmonar adquirida, como asma brônquica, enfisema pulmonar significativo, bronquiectasia, bronquite crônica, tromboembolismo pulmonar recorrente, doenças auto-imunes (como a esclerose sistêmica). A hipertensão pulmonar idiopática também foi critério de exclusão.

### **3.6 Procedimentos Gerais**

A técnica de necropsia foi a rotineiramente utilizada pelos auxiliares técnicos do SVO, com abertura e exposição das cavidades torácica e abdominal através de incisão mento-pubiana.

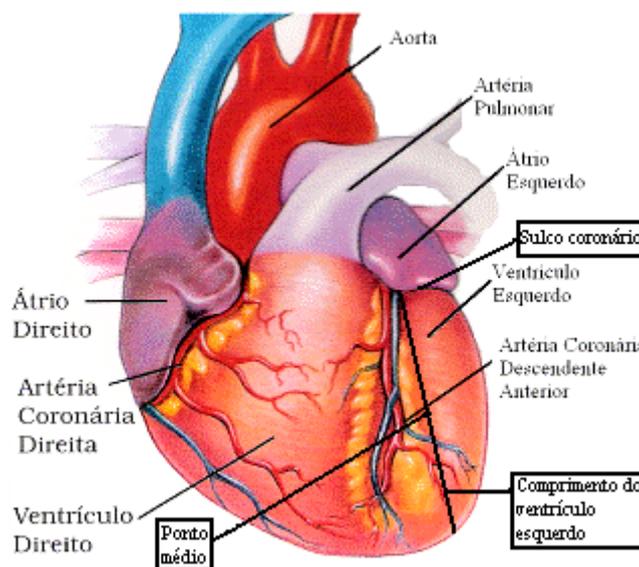
O coração foi medido a fresco, logo após ser retirado do seu leito anatômico, para evitar distorções ou ressecamento da peça anatômica.

O material biológico que restou da pesquisa após a avaliação retornou ao corpo a que pertencera para juntos serem inumados; o processo é parte integrante da rotina de necropsias realizadas no SVO.

### 3.7 Obtenção das Medidas Cardíacas

As medidas cardíacas foram obtidas de acordo com os seguintes passos:

- 1- Retirada do coração como um todo do leito mediastinal, seccionado na topografia dos grandes vasos;
- 2- Medida do comprimento da parede anterior do ventrículo esquerdo em posição anatômica, a partir do sulco átrio-ventricular esquerdo (sulco coronário) até a ponta do coração (ápice) e localização do seu ponto médio. Para essa medida, foi utilizada uma fita métrica, instrumento que melhor se adequa à curvatura natural do coração. O ponto médio coincidiu habitualmente com o setor mais volumoso do ventrículo esquerdo (figura 1);

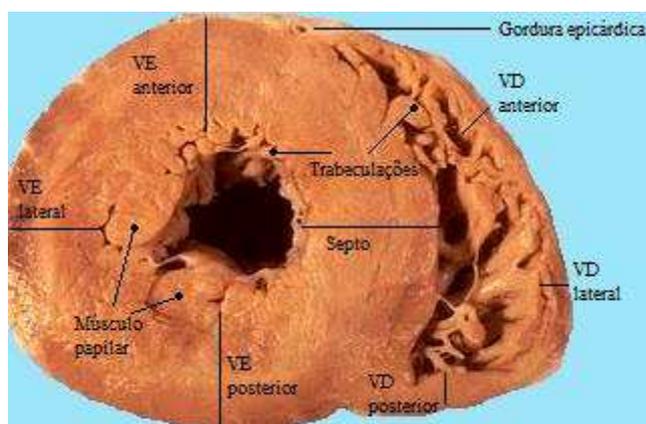


**Figura 1.** Vista anterior do coração com exposição de estruturas anatómicas (vasos, átrios e ventrículos), além da identificação do sulco coronário, comprimento do ventrículo esquerdo e seu ponto médio. (Fonte: RIBEIRO, 2009).

- 3- Com auxílio de uma faca de necropsia, foi obtida uma fatia do coração após o corte transversal do órgão no ponto médio ou setor mais volumoso supracitado. Essa fatia exhibe os ventrículos esquerdo e direito, além do septo

interventricular, nas suas porções mais espessas. O corte foi realizado no mesmo plano, evitando-se falhas e distorções nas paredes ventriculares;

- 4- Com auxílio de uma régua milimetrada transparente, foram medidas as paredes anterior, lateral e posterior dos ventrículos bilateralmente, nos segmentos cardíacos mais espessos. Foi realizada medida única, em milímetros. Evitaram-se setores onde o músculo papilar e trabeculações do endocárdio pudessem influenciar nos valores, assim como a gordura epicárdica (figura 2). Essas estruturas foram excluídas das medições. Cuidado semelhante já foi tomado em outros trabalhos científicos, sendo um dado de discordância para o estudo de massa e hipertrofia cardíaca (PRAKASH, 1978; PRAKASH; LINDSAY 1978; RODRIGUES; PIMENTEL; MILL, 2007).



**Legenda:** VE = Ventrículo Esquerdo;  
VD = Ventrículo Direito.

**Figura 2. Secção transversal do coração com especificação das paredes ventriculares direita e esquerda. (Fonte: RIBEIRO, 2009).**

- 5- Os valores foram anotados em ficha de coleta de dados, assim como identificação e informes clínicos relatados pelos familiares e pelo médico assistente (caso houvesse), além de outros achados necroscópicos (Apêndice A).

Os seguintes valores foram utilizados como parâmetros da normalidade:

- 1- Ventrículo esquerdo (anterior, lateral ou posterior): até 1,5 cm (BAKER, 1969).
- 2- Ventrículo direito (anterior, lateral ou posterior): até 0,5 cm. Alguns autores consideram 0,2 cm como limite da normalidade (BAKER, 1969; PRAKASH,

1978; BAKER, 1983; SILVA; AMODEO; RAMIRES, 2002), no entanto, estes mesmos pesquisadores definem hipertrofia com valores maiores que 0,5 cm.

Uma vez estipulados os valores da normalidade, a hipertrofia do ventrículo direito (HVD) foi diagnosticada com medidas acima de 0,5 cm em qualquer uma das paredes ventriculares à direita e, à esquerda (HVE), acima de 1,5 cm em qualquer uma das paredes do ventrículo esquerdo. Todos os casos que exibiram HVE receberam o diagnóstico de cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH) na necropsia. A cardiopatia tanto poderia ser apenas um achado, como também causa principal do óbito, devido a complicações da doença (sinais generalizados de insuficiência cardíaca congestiva, congestão visceral difusa, edema de membros inferiores, edema pulmonar).

Os diagnósticos encontrados à necropsia também foram registrados na ficha de coleta de dados (Apêndice A). Quando a cardiopatia hipertrófica hipertensiva era responsável pela causa imediata do óbito, o dado era anotado na “Parte I” da ficha (em paralelo com a Declaração de Óbito, onde a doença também era registrada na “Parte I”- Anexo C). Caso se relacionasse à causa imediata, no entanto, apenas como doença contributiva para o óbito, era anotada na “Parte II” (da mesma maneira que era incluída na “Parte II” da DO). Se a cardiopatia não entrava nos diagnósticos registrados no documento oficial, esta era inserida no tópico “Outros achados necroscópicos” da ficha supracitada.

Após essa divisão, classificaram-se os falecidos em grupos, de acordo com a importância da cardiopatia hipertensiva para o óbito:

- 1- Grupo A: falecidos em virtude da cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH), com sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), edema agudo pulmonar, entre outros- causa imediata ou básica de óbito.
- 2- Grupo B: casos cuja CHH era doença relacionada ao óbito, porém não determinante para o mesmo- causa contributiva para o óbito.
- 3- Grupo C: achado de CHH como enfermidade menos significativa para o falecido ou não relacionada ao óbito.
- 4- Grupo D: falecidos que não exibiam CHH (VE menor ou igual a 1,5cm).

### **3.8 Análise Estatística**

Os dados finais foram trabalhados estatisticamente, levando-se em conta os achados nas necropsias, sempre comparando os valores obtidos no coração esquerdo em

relação ao direito, e avaliados quanto à significância para a patogênese da hipertrofia cardíaca. Também foram comparados estatisticamente com outros achados de necropsia, em especial, *causa mortis* do falecido, seus hábitos de vida, idade, etnia, estado nutricional, sexo e histórico clínico.

Para análise dos dados foram obtidas distribuições absolutas e relativas e as medidas: média, mediana, amplitude e desvio padrão (técnicas de estatística descritiva). Foram utilizados testes estatísticos de Qui-quadrado de Pearson e teste exato de Fisher e a margem de erro na decisão dos testes foi de 5%. A digitação dos dados foi realizada no Microsoft Office Excel 2003 e o programa utilizado para obtenção dos cálculos estatísticos foi o SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) na versão 15.

## **RESULTADOS**

## 4 RESULTADOS

### 4.1 Artigo Original

#### **Hipertrofia cardíaca esquerda e direita em necropsias de hipertensos**

#### *Left and right heart hypertrophy in autopsies of hypertensive patients*

##### **Autores:**

**Mirella Pessoa Sant'Anna.**

Médica patologista, mestre em Patologia pela UFPE

**Roberto José Vieira de Mello.**

Professor adjunto da UFPE, doutor em Medicina pela UFPE.

**Luciano Tavares Montenegro.**

Professor adjunto da UFPE, doutor em Nutrição pela UFPE

**Mônica Modesto Araújo.**

Acadêmica de Medicina da UFPE, bolsista de iniciação científica pelo CNPq

##### **Instituição:**

**Serviço de Verificação de Óbitos de Pernambuco, Recife- PE.**

**Endereço:** Av. Prof. Moraes Rego, s/nº, UFPE, Cidade Universitária, Recife- PE, CEP: 50670-420, telefone: (81) 2126-8557

**E-mail:** [mipessoa@ig.com.br](mailto:mipessoa@ig.com.br)

**Não há conflito de interesse por parte dos pesquisadores envolvidos.**

## RESUMO

**Objetivos:** Aferir a espessura ventricular direita e esquerda em pacientes hipertensos submetidos a necropsias clínicas. **Métodos:** Foram selecionados 90 casos do Serviço de Verificação de Óbitos de Recife- Pernambuco, de ambos os sexos, com história de hipertensão arterial essencial, em 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 e maior prevalência nas etnias parda e negra e naqueles com estado nutricional adequado ou com sobrepeso e em obesos. **Conclusões:** Observou-se que a presença de HVD relaciona-se à 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:** Hipertensão. Hipertrofia ventricular direita. Hipertrofia ventricular esquerda. Necropsia.

## SUMMARY

**Background:** To measure right and left ventricular thickness in hypertensive patients undergoing clinical autopsies. **Methods:** Ninety cases were selected from “Serviço de Verificação de Óbitos de Recife- Pernambuco”, men and women with history of essential hypertension, in relation to the thickness of cardiac walls, and the correlation with autopsy findings and other clinical reports. **Results:** There was significant association between the presence of left (LVH) and right ventricular hypertrophy (RVH), and between severe hypertensive heart disease and RVH. Men aged 60-69 and 70-79 years, brown and black ethnic groups and those with adequate nutritional status or overweight and obese were predominant in RVH and LVH. **Conclusions:** The evaluation shows that the presence of RVH is 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, from other studies, be considered new prognostic factor in the assessment of hypertensive patients.

**Key words:** Hypertension. Right ventricular hypertrophy. Left ventricular hypertrophy. Autopsy.

## INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) está entre as doenças mais prevalentes em nosso meio. 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, além de ser responsável por custos médico-hospitalares e prejuízo socioeconômico substanciais à sociedade<sup>1</sup>.

A HAS é uma das causas principais da hipertrofia cardíaca esquerda, sendo o miocárdio o principal órgão-alvo lesionado em hipertensos<sup>2</sup>. A elevação da resistência vascular periférica é o agente determinante para essa adaptação, porém, outros fatores além dos hemodinâmicos, participam do desenvolvimento da hipertrofia, cujo objetivo principal é manter a função sistólica<sup>3</sup>. A hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) está comprovadamente associada à elevação do risco cardiovascular. Deposição de colágeno, fibrose miocárdica, arritmias, disfunção diastólica, alterações do fluxo coronariano seriam responsáveis pelo aumento da morbi-mortalidade<sup>4,5,6,7,8</sup>.

Além dos efeitos da HAS sobre o VE, alguns estudos têm demonstrado que a doença também causa repercussão no ventrículo direito (VD)<sup>9,10,11</sup>. A maioria desses trabalhos foi realizada através de análises ecocardiográficas. Nunez e col. detectaram que a espessura à direita era cerca de duas vezes maior nos hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda (HVE), quando comparados aos normotensos sem hipertrofia<sup>10</sup>. O remodelamento leva também 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 se daria por dividirem o septo interventricular e formarem uma única unidade estrutural<sup>12,13,14,15,16</sup>.

## MÉTODOS

Os objetivos da pesquisa foram voltados para a análise da hipertrofia ventricular em necropsias clínicas, auxiliando no esclarecimento dos fatores que a determinam. Inicialmente, fez-se a detecção da hipertrofia ventricular esquerda e direita em falecidos com HAS essencial, através das medidas cardíacas. Num segundo momento, os resultados foram correlacionados entre si. A hipertrofia esquerda e direita foi classificada em graus e associada a 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 necroscópico de rotina. A faixa etária escolhida foi a partir dos 30 anos e sem limite superior de idade, de ambos os sexos.

O critério de inclusão foi história de HAS essencial (dados obtidos dos 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; hipertensão pulmonar idiopática ou adquirida, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), tromboembolismo pulmonar recorrente, doenças auto-imunes<sup>17</sup>.

O coração foi retirado do leito mediastinal e exposto em posição anatômica. Determinou-se seu setor mais volumoso, geralmente coincidente com o ponto médio entre o ápice do coração e o sulco átrio-ventricular esquerdo, sendo então seccionado transversalmente e selecionada a fatia cardíaca mais espessa. Após esse procedimento, com uma régua milimetrada transparente, foram medidas em milímetros as paredes anterior, lateral e posterior do VE e do VD, nos segmentos cardíacos mais espessos. Músculo papilar, trabeculações do endocárdio e a gordura epicárdica foram excluídas das medições, por serem dados de confusão na avaliação de massa cardíaca.

Os valores foram anotados em ficha própria, assim como dados de identificação, informes clínicos (idade, etnia, sexo, estado nutricional, hábitos de vida- tabagismo, etilismo) e outros achados de necropsia. Foram consideradas espessuras normais de VE até 1,5 cm<sup>18</sup> e de VD até 0,5 cm<sup>9,18,19,20</sup>. Todos os falecidos com HVE (VE > 1,5 cm) receberam o diagnóstico de cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH). Os casos foram separados em grupos: Grupo A- Falecido em virtude da CHH, com sinais de insuficiência cardíaca

congestiva (ICC); Grupo B- A CHH associou-se ao óbito, mas não como causa principal; Grupo C- A CHH foi achado menos importante à necropsia; Grupo D- Ausência de CHH ( $VE \leq 1,5$  cm).

Para análise dos dados foram obtidas distribuições absolutas, relativas e as 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

A idade variou de 39 a 104 anos, com média de 67,5, mediana de 70,0 e desvio padrão de 15,3 anos. Houve predomínio de casos do sexo feminino (59,9%), etnia parda (60,0%) e adequado estado nutricional (34,1%). A faixa etária de idosos entre 70-79 anos foi a mais representada, com 27,8% dos casos. Também foram avaliadas as mulheres na pré e pós-menopausa quanto à presença de HVE e/ou HVD. Até os 49 anos (n= 6), este percentual foi de 33,4%. Nas mulheres a partir dos 50 anos de idade (n= 13), 72,3%.

Os casos de CHH representados pelo grupo A corresponderam a 20,0% 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% e, entre aqueles que não a possuíam (grupo D), 28,9%.

Nos falecidos com hipertrofia do ventrículo direito (HVD), foi observado maior acometimento da parede posterior (VDP), correspondendo a 30,0% do total. Em ordem decrescente, a parede lateral estava comprometida em 24,4% (VDL) e a anterior em 17,8% (VDA). Nos casos de HVE, a parede mais comprometida foi a lateral (VEL) em 55,6%, seguida pela anterior com 52,2% (VEA) e a posterior com 46,7% (VEP).

Corações que exibiam espessura de  $VE > 1,5$  cm e  $VD > 0,5$  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%.

Na tabela 1, foi realizada a comparação entre diagnóstico de CHH e medidas do VD. Verificou-se que a maior prevalência de  $VD > 0,5$  cm foi encontrada nos falecidos do grupo A (88,9%), sendo reduzida até o grupo C (45,5%). Quando não havia CHH, este percentual foi de 7,7% (n= 2). A associação avaliada mostrou-se significativa estatisticamente.

Tabela 1. Espessura das paredes do ventrículo direito em cadáveres, segundo o diagnóstico de cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH)\*

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

\*CHH= Cardiopatia Hipertrófica Hipertensiva (VE > 1,5 cm); Grupo A: Faleceu em virtude da CHH; Grupo B: CHH associada, mas não causa direta do óbito; Grupo C: CHH como achado menos importante à necropsia; Grupo D: Não possui CHH (VEA, VEL ou VEP ≤ 1,5 cm).

(\*): Diferença significativa ao nível de 5,0%.

(1): Através 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 76,0%), etnia negra ou parda (85,7% e 75,9%) e no sexo masculino (81,1%). Com relação ao estado nutricional, obesidade, sobrepeso e peso normal tiveram percentuais semelhantes (77,8%, 75,0% e 76,7%). Para HVD, a maior prevalência foi encontrada na faixa etária dos 60-69 anos (60,0%) e no sexo masculino (59,5%). Entre as etnias, não houve diferença percentual significativa; quanto ao estado nutricional, os maiores percentuais foram vistos entre aqueles de peso normal, com sobrepeso e obesos (53,3%, 50,0%, 55,3%). Embora esses percentuais de HVE e HVD tenham se mostrado mais elevados entre algumas variáveis do estudo, para a margem de erro considerada (5,0%), não se comprovou associação significativa.

Uma vez separadas as espessuras de VEA, VEP e VEL em graus e comparadas às medidas das paredes do VD (VDA, VDP e VDL) (tabela 2), observou-se a existência de associação significativa entre os graus de hipertrofia de VEA em relação à VDA, VDP e VDL e de VEL, quando comparada com VDP. Nas demais paredes de VD observadas na tabela, para a margem de erro utilizada (5,0%), não se confirmou essa associação.

Tabela 2. 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*	Normal§		VEA# Grau 1§		Grau 2§		TOTAL		Valor de p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
• VDA									
> 0,5	1	1,5	9	10,0	6	6,7	16	17,8	p <sup>(1)</sup> < 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 <sup>(1)</sup> < 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 <sup>(1)</sup> < 0,001*
≤ 0,5	40	44,4	22	24,4	6	6,7	68	75,6	
<b>TOTAL</b>	<b>43</b>	<b>47,8</b>	<b>34</b>	<b>37,8</b>	<b>13</b>	<b>14,3</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>	

Parede do VD*	Normal§		VEL# Grau 1§		Grau 2§		Grau 3§		TOTAL		Valor de p
	n	%	n	%	%	%	n	%	n	%	
• VDA											
> 0,5	5	5,6	5	5,6	4	4,4	2	2,2	16	17,8	p <sup>(2)</sup> = 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 <sup>(2)</sup> < 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 <sup>(2)</sup> = 0,003*
≤ 0,5	37	41,1	22	24,4	8	8,9	1	1,1	68	75,6	
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>44,4</b>	<b>35</b>	<b>38,9</b>	<b>13</b>	<b>14,4</b>	<b>2</b>	<b>2,2</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>	

Parede do VD*	Normal§		VEP# Grau 1§		Grau 2§		TOTAL		Valor de p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
• VDA									
> 0,5	8	8,9	6	6,7	2	2,2	16	17,8	p <sup>(3)</sup> = 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 <sup>(3)</sup> = 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 <sup>(3)</sup> = 0,208
≤ 0,5	39	43,3	27	30,0	2	2,2	68	75,6	
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>53,3</b>	<b>38</b>	<b>42,2</b>	<b>4</b>	<b>4,4</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>	

\* Ventrículo direito: VDA: ventrículo direito anterior; VDP: ventrículo direito posterior; VDL: ventrículo direito lateral.

# Ventrículo esquerdo: VEA: ventrículo esquerdo anterior; VEL: ventrículo esquerdo lateral; VEP: ventrículo esquerdo posterior

(1): Através do teste Qui-quadrado de Pearson.

(2): Através do teste Exato de Fisher.

(3): Através do teste 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.

## DISCUSSÃO

Nos 90 casos, houve predomínio do sexo feminino. Entre os portadores de HVD e 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. 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, conseqüente à redução dos hormônios sexuais femininos, protetores cardíacos<sup>3</sup>. O número de mulheres na pré-menopausa desta avaliação foi pequeno (n= 6); apesar da sugestão, não se dispõem de elementos suficientes para avaliar com significância estatística essa desproporção.

Observou-se que 73,3% dos falecidos exibiam algum tipo de hipertrofia; à esquerda, esse valor foi de 71,1%, compatível com os índices máximos relatados na literatura, em que até 75% dos hipertensos evidenciariam HVE<sup>21,22</sup>. Houve predomínio da hipertrofia em VDP e VEL. Os dados diferem daqueles encontrados por outros autores, entre eles Cicala e col., que mostraram predomínio da hipertrofia em VDA e VEP<sup>23</sup>. Entre todos os casos que evidenciaram HVE, 44,4% exibiram também HVD. Esse foi um dos achados de significância estatística observados no estudo. Gottdiener e col., em 1985, referem associação entre presença de HVE e HVD em até 80% dos seus examinados<sup>11</sup>.

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 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<sup>9,10,11,13,15,23,24,25</sup>.

Segundo Fauci e col., a fumaça do cigarro pode produzir aumento agudo da resistência das vias respiratórias pela constrição da musculatura lisa, através da estimulação de receptores irritantes na submucosa. Esse seria o defeito mecânico mais precocemente demonstrável em fumantes jovens<sup>26</sup>. Se considerarmos a existência de resistência vascular pulmonar elevada em pacientes tabagistas, mesmo sem sinais de DPOC, e, para estes, o risco hipotético mais elevado de desenvolver hipertrofia cardíaca direita, observa-se que, na

presente avaliação, esta associação teórica entre HVD e hábito de fumar não pôde ser confirmada. Tabagistas com HVD corresponderam a 74,2% dos casos; em não tabagistas, esse valor foi de 69,5%. Ainda sobre os hábitos de vida, a literatura relata associação entre etilismo e maior risco de desenvolver HVE<sup>3</sup>. Neste estudo, essa associação não foi comprovada. Falecidos com HVE e história de etilismo corresponderam a 75,0% dos casos. Já entre abstêmios, 69,0%. Naqueles com HVD, esses valores foram, respectivamente, de 50,0% e 44,8%.

Observou-se 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, considerando-se casuística estrangeira<sup>3</sup>. Observa-se também diagnóstico maior em pacientes idosos<sup>1</sup>.

A miscigenação do brasileiro torna a etnia um critério de menor validade para avaliação do risco de desenvolver hipertrofia cardíaca. Apesar de a maior prevalência ter sido observada em negros e pardos com HVE, a diferença percentual em 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 e col. também observaram que não havia predomínio de HVE em pacientes negros avaliados<sup>27</sup>.

Os obesos são reconhecidamente mais susceptíveis ao desenvolvimento de HAS e de CHH<sup>1,3</sup>. Com relação ao estado nutricional, nesta avaliação, 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. Também não houve diferença quando comparados àqueles com déficit ponderal, não se podendo, portanto, afirmar essa associação.

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 resultados<sup>28,29</sup>. 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 a idade, sexo, etnia, tamanho e composição corporal<sup>30</sup>. Salton e col., em estudo com ressonância magnética em população livre de doença

cardiovascular, observaram que a constituição física não influenciou apenas sobre a massa ventricular, mas também sobre o volume e dimensões lineares do coração<sup>31</sup>.

Quando se dividem os portadores de HVD de acordo com a presença de CHH, aqueles do grupo A, considerados como detentores de doença cardíaca de pior evolução por se relacionarem à ICC, representaram 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 influência sobre a sobrevivência.

Em relação aos graus de hipertrofia das paredes do VE e sua associação com a presença de HVD, foi observado que, à medida que a espessura do VE aumentava, maior era a proporção de casos com hipertrofia à direita. Esses achados são corroborados pela literatura; alguns autores observaram a mesma relação linear entre espessura da parede ventricular esquerda e presença de HVD<sup>10,11,23</sup>. Apesar dos percentuais maiores de HVD conforme mais espessas as paredes esquerdas, não houve associação estatisticamente significativa para a maioria das paredes de VE avaliadas no estudo. Isso se deve, provavelmente, ao pequeno número de casos avaliados.

## CONCLUSÕES

Conclui-se que a HVD está associada a uma doença hipertensiva mais grave, portanto, deve ser levada em consideração nas avaliações rotineiras de pacientes hipertensos. Pode tratar-se de novo fator prognóstico, que precisa de estudos com casuística maior para ser mais bem avaliado e talvez reconhecido como tal. Outro ponto de significância é referente à associação observada entre presença de HVE e HVD; esse achado parece corroborar as teorias que defendem fatores patogênicos comuns, relacionados ao desenvolvimento da doença hipertrófica bilateral.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 95(1) (supl.1):1-51; [Internet] 2010. [Acesso em: 2010 fev. 12]. Disponível em: [http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz\\_hipertensao\\_associados.pdf](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(6):533-9.
- 4- Frimm CC. Editorial: mecanismos de hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial. [internet]. [acesso em: 2010 jan. 10]. Disponível em: [http://www.jbn.org.br/audiencia\\_pdf.asp?aid2=1017&nomeArquivo=1702-02.doc](http://www.jbn.org.br/audiencia_pdf.asp?aid2=1017&nomeArquivo=1702-02.doc).
- 5- Nocite JR. Fisiopatologia da Hipertensão Arterial e Avaliação do Paciente Hipertenso. Rev Bras Anest. 38(4):257-262. [internet]. jun/ago 1988. [Acesso em: 2010 jan. 12]. Disponível em: <http://www.rbaonline.com.br/files/rba/jul88257.pdf>.
- 6- 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. European Heart Journal. 19:1-7. [internet]. November 2009. [Acesso em: 2010 jan. 10]. Disponível em: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2009/11/19/eurheartj.ehp490.abstract>.
- 7- Maciel BC. A hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial sistêmica: mecanismo compensatório e desencadeante de insuficiência cardíaca. Rev Bras Hipertens. 2001;8:409-13.
- 8- Chakko S, Marchena E, Kessler KM, Materson BJ, Myerburg RJ. Right ventricular diastolic function in systemic hypertension. Am J Cardiol 1990;65:1117-20.
- 9- Silva RP, Amodeo C, Ramires JAF. O ventrículo direito e a hipertensão arterial: aspectos ecocardiográficos. Arq Bras Cardiol. 2002;79(3):313-8.
- 10- Nunez BD, Messerli FH, Amodeo C, Garavaglia GE, Scmieder RE, Frolich ED. Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. Am Heart J. 1987;813-8.
- 11- 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.
- 12- Pereira R, Ramires JA, Amodeo C, Pontes S, Assef J. Análise ecodopplercardiográfica das alterações morfológicas e funcionais causadas pela hipertensão arterial no ventrículo

direito. [internet]. [acesso em: 2010 jan. 10]. Disponível em: <http://www.siicsalud.com/dato/experto.php/6922>.

- 13- Akkoç A, Uçaman B, Kaymak H, Temamog'ullari AV, Iltümür K, Karadede A, *et al.* Right and left ventricular diastolic filling parameters in essential hypertension. *Asian Cardiovascular & Thoracic Annals*. 1999;7(3):214-20.
- 14- Klima U, Guerrero JL, Vlahakes GJ. Contribution of the interventricular septum to maximal right ventricular function. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 1998;14:250-5.
- 15- Ferlinz J. Right ventricular performance in essential hypertension. *Circulation*. 1980;61:156-62.
- 16- Olivari MT, Fiorentini C, Polese A, Guazzi MD. Pulmonary hemodynamics and right ventricular function in hypertension. *Circulation*. 1978;57:1185-90.
- 17- Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins & Cotran. *Patologia: Bases Patológicas das Doenças*. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 589; 781.
- 18- Baker RD. *Técnicas de Necropsia*. Tradução de Orestes Pereyra M. 1ª ed. México: Editorial Interamericana S.A.; 1969.
- 19- Baker BJ, Scovil JA, Kane JJ, Murphy ML. Echocardiographic detection of right ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 1983 Apr;105(4):611-4.
- 20- Prakash R. Determination of right ventricular wall thickness in systole and diastole- Echocardiographic and necropsy correlation in 32 patients. *British Heart Journal*. 1978;40:1257-61.
- 21- Santello JL. Hipertensão Arterial e Hipertrofia Ventricular. *Arq Bras Cardiol.*, 1992;59(1):63-8.
- 22- Savage DD. Prevalence and Evolution of Echocardiographic Left Ventricular Hypertrophy. In: Messerli FH (Ed): *The Heart and Hypertension*, Chapter 8, York Medical Books, 1987. pp 62-74.
- 23- 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.
- 24- Myslinski W, Mosiewicz J, Ryczak E, Barud W, Biłan A, Palusinski R, *et al.* Right ventricular function in systemic Hypertension. *Journal of Human Hypertension*. 1998;12:149-55.
- 25- Nogueira JB, Mourão L, Morais C, Freitas A, Silva D, Soares-Costa JTS, *et al.* Hipertensão arterial e coração direito. Estudo hemodinâmico e ecocardiográfico. *J. Braz, Rev. Port. Cardiol*. 1991;10(11):837-43.

- 26- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, *et al.* HARRISON – Medicina Interna. 14<sup>a</sup> ed., v. 2. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 1998, p. 1549.
- 27- 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(6):413-6.
- 28- Rodrigues SL, Pimentel EB, Mill JG. Peso dos ventrículos cardíacos determinado em necropsia de indivíduos saudáveis mortos por causas externas. *Arq Bras Cardiol.* 89(5):279-84. [internet]. 2007. [acesso em: 2010 jan. 10]. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2007001700001](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007001700001).
- 29- Hangartner JR, Marley NJ, Whitehead A, Thomas AC, Davies MJ. The assessment of cardiac hypertrophy at autopsy. *Histopathology.* 1985; 9: 1295-306.
- 30- Rodrigues SL. Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo: Correlação entre Critérios Eletrocardiográficos e Ecocardiográficos em Estudo de Base Populacional. [Tese de Doutorado]. Vitória: Centro de Ciências Humanas da Universidade Federal do Espírito Santo; 2006.
- 31- 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. *Journal of the American College of Cardiology – JACC.* March 20, 2002;39(6):1055-60.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através dos resultados obtidos e da revisão bibliográfica, pode-se concluir que:

- 1- Diversos fatores patogênicos comuns parecem se relacionar à hipertrofia dos ventrículos esquerdo e direito. Entre eles, foram descritos pelos autores revisados: a- transmissão da tensão sofrida pelo ventrículo esquerdo (VE) ao direito (VD) por existirem fibras miocárdicas comuns aos dois, por ambos estarem limitados pelo saco pericárdio e por dividirem o septo interventricular; b- fatores neuro-humorais agiriam a favor do desenvolvimento da hipertrofia nos ventrículos, como resposta à sobrecarga de pressão em um deles; c- com o aumento de volume no VE, haveria elevação da pressão diastólica no VD; d- o esvaziamento anormal do VE hipertrófico, reflexo da complacência reduzida causada pela doença, seria um determinante do aumento de volume imposto ao VD, levando à hipertrofia desta estrutura.
  
- 2- Os resultados exibiram alguns achados semelhantes aos relatados na literatura: houve predomínio de hipertrofia ventricular em falecidos do sexo masculino, de etnia parda ou negra, com adequado estado nutricional, com sobrepeso ou em obesos e naqueles com faixa etária mais avançada. As mulheres climatéricas também foram mais acometidas que as pré-menopáusicas. Apesar disso, nenhuma dessas variáveis mostrou associação significativa com hipertrofia, seja esquerda ou direita.
  
- 3- Dois achados mostraram associação significativa à presença de hipertrofia ventricular direita: o diagnóstico de doença hipertensiva mais grave, diretamente relacionada ao óbito para um dos grupos analisados e a presença de hipertrofia do VE. No primeiro caso, sugere-se a existência de um novo critério prognóstico para avaliação dos pacientes hipertensos. No segundo, há confirmação de dados observados por outros autores, em especial em análises ecocardiográficas, relacionando fortemente a presença de hipertrofia esquerda à direita.

- 4- Todos esses achados merecem avaliações mais detalhadas, preferencialmente com casuística maior, para melhor categorizar a nossa população do ponto de vista antropométrico, excluindo vieses relacionados ao estado nutricional e à constituição física dos pacientes.

## **REFERÊNCIAS**

## REFERÊNCIAS

- 1- AIRES, M. de M.. **Fisiologia**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- 2- AKKOÇ, A.; UÇAMAN, B.; KAYMAK, H.; TEMAMOG'ULLARI, A. V.; İLTÜMÜR, K.; KARADEDE, A.; TOPRAK, N. Right and left ventricular diastolic filling parameters in essential hypertension. **Asian Cardiovascular & Thoracic Annals**. v. 7, n. 3, p. 214- 220; 1999.
- 3- AMANUMA, S.; SEKIGUCHI, M.; OGASAWARA, S.; HONDA, M.; HOSODA, S. Biventricular endomyocardial biopsy findings in essential hypertension of graded severity. **Postgrad Med J**. v. 70, Suppl 1, p. S67-71;1994.
- 4- AMODEO, C.; MARTINS, S. M.; SILVA JÚNIOR, O.; BARROS, L. M. de S.; BATLOUNI, M.; SOUSA, J. E. M. R. Variabilidade da Pressão Arterial e Hipertrofia Ventricular Esquerda na Hipertensão Arterial. **Arq Bras Cardiol**. v. 60, n. 5, p. 289-291; 1993.
- 5- ATKINS, J. M.; MITCHELL, H. C.; PETTINGER, W. A. Increased pulmonary vascular resistance with systemic hypertension. **Am J Cardiol**. n. 39, p. 802-7; 1977.
- 6- BAKER, R. D. **Técnicas de Necropsia**. Tradução de Orestes Pereyra M. 1. ed. Mexico: Editorial Interamericana S.A., 1969.
- 7- BAKER, B. J.; SCOVIL, J. A.; KANE, J. J.; MURPHY, M. L.; Echocardiographic detection of right ventricular hypertrophy. **Am Heart J**. v. 105, n. 4, p. 611-4. 1983 Apr.
- 8- BARRIOS, V.; ESCOBAR, C.; CALDERÓN, A.; BARRIOS, S.; NAVARRO-CID, J.; Ferrer, E.; ECHARRI, R.. Gender differences in the diagnosis and treatment of left ventricular hypertrophy detected by different electrocardiographic criteria. Findings from the SARA study, **Heart Vessels**. n. 25, p. 51–56; 2010.
- 9- BATLOUNI, M.. Hipertrofia Cardíaca. Fatores Determinantes e Mecanismos Moleculares. **Arq Bras Cardiol**. v. 65, n. 6, p. 533-539; 1995.
- 10- CHAHAL, N. S.; LIM, T. K.; JAIN, P.; CHAMBERS, J. C.; KOONER, J. S.; SENIOR, R.. New insights into the relationship of left ventricular geometry and left ventricular mass with cardiac function: a population study of hypertensive subjects. **European Heart Journal**.

v. 19, p. 1-7; November 2009. Disponível em: <<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2009/11/19/eurheartj.ehp490.abstract>>. Acesso em: 10 jan. 2010.

11- CHAKKO, S.; MARCHENA, E.; KESSLER, K. M.; MATERSON, B. J.; MYERBURG, R. J.. Right ventricular diastolic function in systemic hypertension. **Am J Cardiol.** v. 65, p. 1117-1120; 1990.

12- CICALA, S.; GALDERISI, M.; CASO, P.; PETROCELLI, A.; D'ERRICO, A.; DIVITIIS, O. de; CALABRO, R. Right Ventricular Diastolic Dysfunction in Arterial Systemic Hypertension: Analysis by Pulsed Tissue Doppler. **Eur J Echocardiography.** n. 3, p.: 135-142; 2002.

13- CRESSONI, E. S.; AVANCI, L. E.; BRAILE, D. M.; CICOGNA, A. C.; LIMA-OLIVEIRA, A. P. M.; GEREZ, M. A. E.; MARTINS, A. S.. Proteção miocárdica ao coração hipertrofiado: o eterno desafio. **Rev Bras Cir Cardiovasc.** v. 23, n. 1, p. 97-100; 2008. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-76382008000100015&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-76382008000100015&script=sci_arttext)>. Acesso em: 10 jan. 2010.

14- CUSPIDI, C.; SAMPIERI, L.; ANGIONI, L. *et al.* Effects of long-term blood pressure control on left and right ventricular structure and function in hypertensive patients. **J Cardiovasc Pharmacol.** v. 17, suppl. 2, p.: S517-S18; 1991.

15- DEVEREUX, R. B.; SIMONE, G. de; GANAU, A.; KOREN, M. J.; MENSAH, G. A.; ROMAN, M. J.. Clinical and Experimental Hypertension. **Left Ventricular Hypertrophy and Hypertension.** v. 15, n. 6, p. 1025-1032; 1993.

16- FAGARD, R. *et al.* The pulmonary circulation in essential systemic hypertension. **Am J Cardiol.** v. 61, p. 1061- 1065; 1988.

17- FERLINZ, J. Right ventricular performance in essential hypertension. **Circulation.** v. 61, p. 156-162; 1980.

18- FIORENTINI, C.; BARBIER, P.; GALLI, C. *et al.* Pulmonary vascular overreactivity in systemic hypertension. A pathophysiologic link between the greater and the lesser circulation. **Hypertension.** v. 7, p. 995-1002; 1985.

19- FRIMM, C. de C. **Editorial:** mecanismos de hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial. Disponível em: <[http://www.jbn.org.br/audiencia\\_pdf.asp?aid2=1017&nomeArquivo=1702-02.doc](http://www.jbn.org.br/audiencia_pdf.asp?aid2=1017&nomeArquivo=1702-02.doc)>. Acesso em: 10 jan. 2010.

- 20- GERDTS, E.; CRAMARIUC, D.; SIMONE, G. de; DAHLO'F, K.; WACHTELL, B.; DEVEREUX, R. B. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study). **European Journal of Echocardiography**. v. 9, p. 809–815; 2008.
- 21- GHORAYEB, N.; BATLOUNI, M.; PINTO, I. M. F.; DIOGUARDI, G. S.. Hipertrofia Ventricular Esquerda do Atleta. Resposta Adaptativa Fisiológica do Coração. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 85, n. 3, p. 191-197; Setembro, 2005.
- 22- GOTTDIENER, J. S.; GAY, J. A.; MARON, B. J.; FLETCHER, R. D. Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic determination of hypertrophic response of the "nonstressed" ventricle. **J Am Coll Cardiol**. v. 6, p. 550-555; 1985.
- 23- HOSS, A. J.; PETTERSON, C. H. P.; SCHERER, L.. Miocardiopatia hipertrófica: papel da ecocardiografia Doppler no diagnóstico e na orientação terapêutica. **Arq Bras Cardiol**. v. 70, n. 4, p. 301-306; 1998.
- 24- KANNEL, W. B.; GORDON, T.; OFFUT, D.. Left Ventricular Hypertrophy by Electrocardiogram: Prevalance, Incidence and Mortality in the Framingham Study. **Ann Intern Med**. v. 71, p. 140-146; 1969.
- 25- KANSAL, S.; ROITMAN, D.; SHEFFIELD, L. T. Interventricular septal thickness and left ventricular hypertrophy. An echocardiographic study. **Circulation**. v. 60, p. 1058-1065; 1979.
- 26- KLIMA, U.; GUERRERO, J. L.; VLAHAKES, G. J. Contribution of the interventricular septum to maximal right ventricular function. **European Journal of Cardio-thoracic Surgery**. v. 14, p. 250–255; 1998.
- 27- MACIEL, B. C.. A hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial sistêmica: mecanismo compensatório e desencadeante de insuficiência cardíaca. **Rev Bras Hipertens**. v. 8, p. 409-413; 2001.
- 28- MANO, R. Anatomia cardíaca e hipertensão arterial sistêmica: fisiopatologia. *In.: Manuais de Cardiologia: temas comuns da cardiologia para médicos de todas as especialidades* (Livro virtual). 2009. Disponível em: <<http://www.manuaisdecardiologia.med.br/Capa.htm>>. Acesso em: 12 jan. 2010.
- 29- MYSLINSKI, W.; MOSIEWICZ, J.; RYCZAK, E.; BARUD, W.; BIŁAN, A.; PALUSINSKI, R.; HANZLIK, J.. Right ventricular function in systemic Hypertension. **Journal of Human Hypertension**. v. 12, p. 149–155; 1998.

- 30- NOCITE, J. R. Fisiopatologia da Hipertensão Arterial e Avaliação do Paciente Hipertenso. **Rev Bras Anest.** v. 38, n. 4, p. 257-262; jun/ago 1988. Disponível em: <<http://www.rbaonline.com.br/files/rba/jul88257.pdf>>. Acesso em: 12 jan. 2010.
- 31- NOGUEIRA, J. B.. Hipertrofia Ventricular Esquerda na Hipertensão Arterial. Benefício da sua Regressão. **Arq Bras Cardiol.** v. 73, n. 1, p. 103-107; 1999.
- 32- NOGUEIRA, L. M.; MORAIS, C.; FREITAS, A.; SILVA, D.; SOARES-COSTA, J. T. S.; COSTA, J. N. da. Hipertensão arterial e coração direito. Estudo hemodinâmico e ecocardiográfico. **J. Braz, Rev. Port. Cardiol.** v. 10, n. 11, p. 837-843; 1991.
- 33- NUNEZ, B. D.; MESSERLI, F. H.; AMODEO, C.; GARAVAGLIA, G. E.; SCMIEDER, R. E.; FROLICH, E. D.. Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. **Am Heart J.** p. 813-818; 1987.
- 34- OLIVARI, M. T.; FIORENTINI, C.; POLESE, A.; GUAZZI, M. D. Pulmonary hemodynamics and right ventricular function in hypertension. **Circulation.** v. 57, p. 1185-1190; 1978.
- 35- PEREIRA, R.; RAMIRES, J. A.; AMODEO, C.; PONTES, S.; ASSEF, J.. **Análise ecodopplercardiografica das alterações morfológicas e funcionais causadas pela hipertensão arterial no ventrículo direito.** Disponível em: <<http://www.siicsalud.com/dato/experto.php/6922>>. Acesso em: 10 jan. 2010.
- 36- PRAKASH, R.. Determination of right ventricular wall thickness in systole and diastole- Echocardiographic and necropsy correlation in 32 patients. **British Heart Journal.** v. 40, p. 1257-1261; 1978.
- 37- PRAKASH, R.; LINDSA, Y. P. Determination of right ventricular wall thickness by echocardiogram. **JAMA.** v. 239, p. 638-640; 1978.
- 38- RIBEIRO, T. **Adaptação Celular: Hipertrofia Muscular.** 25 de agosto de 2009. Disponível em: <<http://patologicamentefalandobythiagorcamos.blogspot.com/2009/08/adaptacao-celular.html>>. Acesso em: 15 fev. 2010.
- 39- RODRIGUES, S. L.; PIMENTEL, E. B.; MILL, J. G.. Peso dos ventrículos cardíacos determinado em necropsia de indivíduos saudáveis mortos por causas externas. **Arq Bras Cardiol.** v. 89, n. 5, p. 279-284; 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2007001700001](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007001700001)>. Acesso em: 10 jan. 2010.

40- SANTELLO, J. L.. Hipertensão Arterial e Hipertrofia Ventricular. **Arq Bras Cardiol.** v. 59, n. 1, p. 63-68; 1992.

41- SARAGOÇA, M. A.. Hipertrofia ventricular. **Arq Bras Cardiol.** v. 61, n. 1, p. 345-351; 1993.

42- SAVAGE, D. D. Prevalence and Evolution of Echocardiographic Left Ventricular Hypertrophy. *In.*: MESSERLI, F. H. (Ed.). **The Heart and Hypertension.** Chapter 8, York Medical Books, 1987. p 62-74.

43- SILVA, R. P.; AMODEO, C.; RAMIRES, J. A. F.. O ventrículo direito e a hipertensão arterial: aspectos ecocardiográficos. **Arq Bras Cardiol.** v. 79, n. 3, p. 313-8; 2002.

44- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol.** v. 95, n. 1, supl.1, p. 1-51; 2010. Disponível em: <[http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz\\_hipertensao\\_associados.pdf](http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz_hipertensao_associados.pdf)>. Acesso em: 12 fev. 2010.

## APÊNDICES

## APÊNDICE A

### FICHA DE COLETA DE DADOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS NO SVO E ANOTAÇÕES DAS MEDIDAS CARDÍACAS

MESTRADO (Caso nº            )

SVO nº

Data da necropsia

Sexo

Idade

Etnia

Tipo físico

HAS: ( ) Sim ( ) Não

( ) Relato médico e/ou ( ) Relato familiar

Encaminhamento hospitalar:

---



---

História familiar:

---



---

Medidas únicas (área mais espessa de cada parede):

VDA	VEA
VDP	VEP
VDL	VEL

OBS: \_\_\_\_\_

## Achados necroscópicos (D.O.)

Parte I	A-
	B-
	C-
	D-
Parte II	1-
	2-

## Outros achados necroscópicos

---

---

## APÊNDICE B

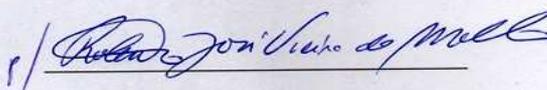
### CARTA DE ANUÊNCIA PARA REALIZAÇÃO DA PESQUISA NO SERVIÇO DE VERIFICAÇÃO DE ÓBITOS- PE

#### CARTA DE ANUÊNCIA

Recife, 10 de abril de 2010.

Ao Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos- CCS- UFPE

Pela presente, venho informar que a médica Mirella Pessoa Sant'Anna, aluna do Programa de Pós-graduação em Patologia do CCS-UFPE, CPF nº 035967354-67, assim como sua orientanda, Mônica Modesto Araújo, aluna da graduação em Medicina da UFPE e estudante de iniciação científica, CPF nº 049548714-76, estão autorizadas a iniciar suas coletas e avaliações no Serviço de Verificação de Óbito de Pernambuco como parte integrante de seu projeto de pesquisa intitulado "COMPARAÇÃO ENTRE ESPESSURA MIOCÁRDICA ESQUERDA E DIREITA EM HIPERTENSOS: Base patogênica para a hipertrofia cardíaca. Um estudo necroscópico", sob a orientação do Prof. Dr. Roberto José Vieira de Mello.



Drª Adriana Maria da Silva Telles  
Chefe do Departamento de Patologia- UFPE

Dr. Roberto José Vieira de Melo  
Coordenador Médico do SVO  
CREMEPE 3606

## APÊNDICE C

### RESULTADOS E DISCUSSÃO INTEGRAIS

#### 1- RESULTADOS COMPLETOS DA DISSERTAÇÃO

A idade dos pesquisados variou de 39,0 a 104,0 anos, teve média de 67,5 anos, mediana de 70,0 anos e desvio padrão de 15,3 anos. Houve predomínio de falecidos do sexo feminino (59,9%), de etnia parda (60,0%), de estado nutricional normal (34,1%), sendo a faixa etária de idosos entre 70 a 79 anos a mais representada no trabalho, com 27,8% dos casos. Aqueles entre 39 e 59 anos foram reunidos num mesmo grupo etário, por se tratarem de adultos e separamos os idosos (a partir dos 60 até os 79 anos) em faixas de 10 anos. A partir de 80 anos, com número menor de pesquisados, estes foram reunidos também em um único grupo.

História de tabagismo e etilismo esteve presente em número semelhante, em 34,4 e 35,6% dos casos, respectivamente. Um mesmo falecido pôde apresentar concomitantemente histórico de ambos.

Tabela 1. Distribuição dos casos segundo as variáveis: faixa etária (em anos), sexo, etnia, história de tabagismo e etilismo, estado nutricional

Variável	n	%
<b>• Faixa etária (em anos)</b>		
39 a 59	28	31,1
60 a 69	15	16,7
70 a 79	25	27,8
80 ou mais	22	24,4
<b>• Sexo</b>		
Masculino	37	41,1
Feminino	53	59,9
<b>• Etnia</b>		
Branco	24	26,7
Pardo	54	60,0
Negro	7	7,8
Não informado	5	5,6
<b>• Tabagismo</b>		
Sim	31	34,4
Não	59	65,9
<b>• Etilismo</b>		
Sim	32	35,6
Não	58	64,4
<b>TOTAL</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>
<b>• Estado nutricional</b>		
Déficit ponderal	16	18,2
Normal	30	34,1
Sobrepeso	24	27,3
Obesidade	18	20,5
<b>TOTAL <sup>(1)</sup></b>	<b>88</b>	<b>100,0</b>

(1): Para dois pesquisados, a informação não estava disponível.

Na tabela 2, evidencia-se que a doença hipertensiva mais grave, representada pelo grupo A, correspondeu a 20,0% dos casos. O grupo B foi o mais prevalente, com 38,9%.

A presença total de cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH) entre os falecidos (grupo A + B + C) foi de 71,1%, em contrapartida com 28,9% dos estudados que não a possuíam (grupo D).

Em 83,3% das avaliações, obtivemos relato de HAS obtido dos familiares exclusivamente. Relato médico e familiar foi observado nos 16,7% restantes. Havia história de DM em 45,6% dos pesquisados.

Tabela 2. Apresentação das variáveis: relato de HAS, diagnóstico de cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH), relato de *diabetes mellitus*

Variáveis do estudo	n	%
<b>• Relato de HAS</b>		
Relato exclusivo pelos familiares	75	83,3
Relato médico-hospitalar e pelos familiares	15	16,7
<b>• Diagnóstico de CHH</b>		
Faleceu em virtude da cardiopatia hipertrófica hipertensiva (grupo A)	18	20,0
Cardiopatia hipertrófica hipertensiva associada, mas não causa do óbito (grupo B)	35	38,9
Cardiopatia hipertrófica hipertensiva como achado menos importante na necropsia (grupo C)	11	12,2
Não possui cardiopatia hipertrófica hipertensiva (D)	26	28,9
<b>• Diabetes mellitus</b>		
Sim	41	45,6
Não	49	54,4
<b>TOTAL</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>

Com relação à presença de hipertrofia ventricular direita (HVD), observou-se maior prevalência da hipertrofia direita em sua parede posterior (VDP), como mostrado na tabela 3, acometendo 30,0% dos avaliados. Em ordem decrescente de acometimento, a parede lateral com 24,4% (VDL) e a anterior com 17,8% (VDA). À esquerda, a parede mais comprometida foi a lateral (VEL), em 55,6% dos casos. Em seguida, a anterior com 52,2% (VEA) e a posterior com 46,7% (VEP). Assim como nos hábitos de vida, um mesmo falecido poderia exibir mais de uma parede comprometida tanto à esquerda, como à direita.

Tabela 3. Espessura das paredes de VDA, VDP, VDL e VEA, VEP e VEL\*

Parede (cm)	n	%
<b>• VDA</b>		
> 0,5	16	17,8
≤ 0,5	74	82,2
<b>• VDP</b>		
> 0,5	27	30,0
≤ 0,5	63	70,0
<b>• VDL</b>		
> 0,5	22	24,4
≤ 0,5	68	75,6
<b>• VEA</b>		
> 1,5	47	52,2
≤ 1,5	43	47,8
<b>• VEP</b>		
> 1,5	42	46,7
≤ 1,5	48	53,3
<b>• VEL</b>		
> 1,5	50	55,6
≤ 1,5	40	44,4
<b>TOTAL</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>

(\*) VDA: ventrículo direito anterior; VDP: ventrículo direito posterior; VDL: ventrículo direito lateral; VEA: ventrículo esquerdo anterior; VEP: ventrículo esquerdo posterior; VEL: ventrículo esquerdo lateral.

Na tabela 4, ressalta-se que o maior percentual correspondeu àqueles que exibiam ventrículo esquerdo (VE) > 1,5 cm e ventrículo direito (VD) > 0,5 cm, com 44,4%; o menor percentual foi observado com VE ≤ 1,5 cm e VD > 0,5 cm, com 2,2%. A diferença observada revela uma associação significativa ( $p < 0,001$ ).

Tabela 4. Comparação entre espessuras das paredes dos ventrículos direito e esquerdo

Ventrículo direito	Avaliação do ventrículo esquerdo				Grupo total		Valor de p
	VE > 1,5		VE ≤ 1,5				
	n	%	n	%	n	%	
VD > 0,5	40	44,4	2	2,2	42	46,7	$p^{(1)} < 0,001^*$
VD ≤ 0,5	24	26,7	24	26,7	48	53,3	
<b>TOTAL</b>	<b>64</b>	<b>71,1</b>	<b>26</b>	<b>28,8</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>	

(\*): Diferença significativa ao nível de 5,0%.

(1): Através do teste Qui-quadrado de Pearson.

Na tabela 5, foi analisada a associação entre diagnóstico de doença cardíaca hipertensiva (CHH) e medidas do VD. Verifica-se que a prevalência de VD > 0,5 cm foi mais elevada no diagnóstico do grupo A, onde a doença hipertensiva foi mais grave (88,9%) e foi reduzida conforme a doença se mostrava mais branda, até o grupo C, com 45,5%. Quando não havia CHH, o percentual foi de 7,7% (n= 2). Na avaliação final dos dados, essa associação mostra-se significativa.

Tabela 5. Espessura das paredes do ventrículo direito segundo o diagnóstico de cardiopatia hipertrófica hipertensiva

Diagnóstico	Medida do VD				Grupo total		Valor de p
	VD > 0,5		VD ≤ 0,5		n	%	
	n	%	n	%			
A	16	88,9	2	11,1	18	100,0	p <sup>(1)</sup> < 0,001*
B	19	54,3	16	45,7	35	100,0	
C	5	45,5	6	54,5	11	100,0	
D	2	7,7	24	92,3	26	100,0	
<b>TOTAL</b>	<b>42</b>	<b>46,7</b>	<b>48</b>	<b>53,3</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>	

A: Faleceu em virtude da cardiopatia hipertrófica hipertensiva.

B: Cardiopatia hipertrófica hipertensiva associada, mas não causa direta do óbito.

C: Cardiopatia hipertrófica hipertensiva como achado menos importante na necropsia.

D: Não possui cardiopatia hipertrófica hipertensiva (VEA, VEL ou VEP menores que 1,5cm).

(\*): Diferença significativa ao nível de 5,0%.

(1): Através do teste Qui-quadrado de Pearson.

Na tabela 6, observa-se que, embora os percentuais de VE > 1,5 cm tenham se mostrado mais elevados entre algumas variáveis do estudo, para a margem de erro considerada (5,0%), não se comprova associação significativa dessas variáveis com hipertrofia à esquerda. A maior prevalência de HVE foi observada em falecidos na faixa etária dos 60 aos 79 anos, de etnia negra ou parda e do sexo masculino. Com relação ao estado nutricional, obesidade, sobrepeso e peso normal tiveram percentuais semelhantes.

Tabela 6. Espessura da parede do ventrículo esquerdo segundo cada uma das variáveis: sexo, faixa etária, tabagismo, etilismo, *diabetes mellitus*, etnia, fonte do relato de HAS e estado nutricional

Variável	Ventrículo esquerdo				TOTAL		Valor de p	OR (IC à 95%)
	VE > 1,5		VE ≤ 1,5		n	%		
	n	%	n	%	n	%		
<b>• Sexo</b>								
Masculino	30	81,1	7	18,9	37	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,081	2,39 (0,88 a 6,48)
Feminino	34	64,2	19	35,8	53	100,0		
<b>• Faixa etária (em anos)</b>								
39 a 59	20	71,4	8	28,6	28	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,172	*
60 a 69	13	86,7	2	13,3	15	100,0		*
70 a 79	19	76,0	6	24,0	25	100,0		*
80 ou mais	12	54,5	10	45,5	22	100,0		
<b>• Tabagismo</b>								
Sim	23	74,2	8	25,8	31	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,640	1,26 (0,47 a 3,35)
Não	41	69,5	18	30,5	59	100,0		
<b>• Etilismo</b>								
Sim	24	75,0	8	25,0	32	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,545	1,35 (0,51 a 3,58)
Não	40	69,0	18	31,0	58	100,0		
<b>• DM</b>								
Sim	30	73,2	11	26,8	41	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,693	1,20 (0,48 a 3,02)
Não	34	69,4	15	30,6	49	100,0		
<b>• Etnia <sup>(3)</sup></b>								
Branco	15	62,5	9	37,5	24	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,342	*
Pardo	41	75,9	13	24,1	54	100,0		*
Negro	6	85,7	1	14,3	7	100,0		
<b>• Relato da HAS</b>								
Pelos familiares	52	69,3	23	30,7	75	100,0	p <sup>(2)</sup> = 0,405	0,56 (0,14 a 2,20)
Pelos médicos e familiares	12	80,0	3	20,0	15	100,0		
<b>Grupo total</b>	<b>64</b>	<b>71,1</b>	<b>26</b>	<b>28,9</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>		
<b>• Estado nutricional</b>								
Déficit ponderal	7	43,7	9	56,3	16	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,081	**
Normal	23	76,7	7	23,3	30	100,0		**
Sobrepeso	18	75,0	6	25,0	24	100,0		**
Obesidade	14	77,8	4	22,2	18	100,0		**
<b>Grupo total <sup>(4)</sup></b>	<b>62</b>	<b>70,5</b>	<b>26</b>	<b>29,5</b>	<b>88</b>	<b>100,0</b>		

(\*): Não foi determinado devido à ocorrência de frequência muito baixa.

(1): Através do teste Qui-quadrado de Pearson.

(2): Através do teste Exato de Fisher.

(3): Para cinco pesquisados, não se dispõe desta informação.

(4): Para dois pesquisados, não se dispõe desta informação

Na tabela 7, a mesma interpretação anteriormente citada pode ser feita. Observa-se que, apesar dos percentuais de VD > 0,5 cm terem se mostrado mais elevados entre algumas variáveis, para a margem de erro considerada (5,0%), não se comprova associação significativa dessas, com hipertrofia direita. A maior prevalência de HVD foi observada em falecidos na faixa etária dos 60 aos 69 anos e naqueles do sexo masculino. Entre as etnias, não houve diferença percentual notável; já em relação ao estado nutricional, os maiores percentuais foram observados naqueles de peso normal, com sobrepeso e obesos.

Tabela 7. Espessura da parede do ventrículo direito segundo cada uma das variáveis: sexo, faixa etária, tabagismo, etilismo, *diabetes mellitus*, etnia, fonte do relato de HAS e estado nutricional

Variável	Ventrículo direito				TOTAL		Valor de p	OR (IC à 95%)
	VD > 0,5		VD ≤ 0,5		n	%		
	n	%	n	%	n	%		
<b>• Sexo</b>								
Masculino	22	59,5	15	40,5	37	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,042	2,42 (1,02 a 5,72)
Feminino	20	37,7	33	62,3	33	100,0		
<b>• Faixa etária (em anos)</b>								
39 a 59	16	57,1	12	42,9	28	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,127	3,56 (1,07 a 11,81)
60 a 69	9	60,0	6	40,0	15	100,0		4,00 (0,99 a 16,15)
70 a 79	11	44,0	14	56,0	25	100,0		2,10 (0,62 a 71,4)
80 ou mais	6	27,3	16	72,7	22	100,0		1,00
<b>• Tabagismo</b>								
Sim	14	45,2	17	54,8	31	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,836	1,00
Não	28	47,5	31	32,5	59	100,0		1,10 (0,46 a 2,62)
<b>• Etilismo</b>								
Sim	16	50,0	16	50,0	32	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,638	1,23 (0,52 a 2,92)
Não	26	44,8	32	55,2	58	100,0		1,00
<b>• Diabetes mellitus</b>								
Sim	20	48,8	21	51,2	41	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,713	1,17 (0,51 a 2,69)
Não	22	44,9	27	55,1	49	100,0		1,00
<b>• Etnia<sup>(3)</sup></b>								
Branco	11	45,8	13	54,2	24	100,0	p <sup>(2)</sup> = 0,888	*
Pardo	4	46,3	29	53,7	54	100,0		*
Negro	4	57,1	3	42,9	7	100,0		*
<b>• Relato da HAS</b>								
Pelos familiares	35	46,7	50	53,3	75	100,0	p <sup>(1)</sup> = 1,000	1,00 (0,33 a 3,04)
Pelos médicos e familiares	7	46,7	8	53,3	15	100,0		1,00
<b>Grupo total</b>	<b>42</b>	<b>59,5</b>	<b>26</b>	<b>28,9</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>		
<b>• Tipo físico</b>								
Déficit ponderal	4	25,0	12	75,0	16	100,0	p <sup>(1)</sup> = 0,242	**
Normal	16	53,3	14	46,7	30	100,0		**
Sobrepeso	12	50,0	12	50,0	24	100,0		**
Obeso	10	55,6	8	44,4	18	100,0		**
<b>Grupo total<sup>(4)</sup></b>	<b>42</b>	<b>47,7</b>	<b>46</b>	<b>52,3</b>	<b>88</b>	<b>100,0</b>		

(\*): Não foi determinado devido à ocorrência de frequência muito baixa.

(1): Através do teste Qui-quadrado de Pearson.

(2): Através do teste Exato de Fisher.

(3): Para 5 pesquisados, não se dispões desta informação.

(4): Para 2 pesquisados, não se dispõe desta informação.

Separando as espessuras de VEA, VEP e VEL em graus e comparando os resultados observados com os valores do ventrículo direito (se > ou ≤ 0,5 cm), observou-se que existe uma associação significativa entre os graus de hipertrofia esquerda e a presença de hipertrofia direita em todas suas paredes na tabela 8 (VEA em relação à VDA, VDP e VDL) e em VEL quando comparada com VDP na tabela 9. Nas demais paredes de VD observadas nas tabelas 9 e 10, para a margem de erro utilizada (5,0%), não se confirma essa associação.

Tabela 8. Espessura das paredes do ventrículo direito de acordo com os graus da espessura da parede do VEA (ventrículo esquerdo anterior)

Parede do VD	VEA						TOTAL		Valor de p
	Normal		Grau 1		Grau 2		n	%	
	n	%	n	%	n	%			
• VDA									
> 0,5	1	1,5	9	10,0	6	6,7	16	17,8	p <sup>(1)</sup> < 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 <sup>(1)</sup> < 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 <sup>(1)</sup> < 0,001*
≤ 0,5	40	44,4	22	24,4	6	6,7	68	75,6	
<b>TOTAL</b>	<b>43</b>	<b>47,8</b>	<b>34</b>	<b>37,8</b>	<b>13</b>	<b>14,3</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>	

(1): Através do teste Qui-quadrado de Pearson.

Normal: VE até 1,5 cm

Grau 1: 1,6 a 1,8 cm

Grau 2: 1,9 a 2,1 cm

Tabela 9. Espessura das paredes do ventrículo direito de acordo com os graus da espessura da parede do VEL (ventrículo esquerdo lateral)

Parede do VD	VEL								TOTAL		Valor de p
	Normal		Grau 1		Grau 2		Grau 3		n	%	
	n	%	n	%	%	%	n	%			
• VDA											
> 0,5	5	5,6	5	5,6	4	4,4	2	2,2	16	17,8	p <sup>(1)</sup> = 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 <sup>(1)</sup> < 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 <sup>(1)</sup> = 0,003*
≤ 0,5	37	41,1	22	24,4	8	8,9	1	1,1	68	75,6	
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>44,4</b>	<b>35</b>	<b>38,9</b>	<b>13</b>	<b>14,4</b>	<b>2</b>	<b>2,2</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>	

(1): Através do teste Exato de Fisher.

Normal: VE até 1,5 cm

Grau 1: 1,6 a 1,8 cm

Grau 2: 1,9 a 2,1 cm

Grau3: 2,2 a 2,4 cm

Tabela 10. Espessura das paredes do ventrículo direito de acordo com os graus da espessura da parede do VEP (ventrículo esquerdo posterior)

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

(1): Através do teste Exato de Fisher.

Normal: VE até 1,5 cm

Grau 1: 1,6 a 1,8 cm

Grau 2: 1,9 a 2,1 cm

Entre as causas principais de óbito diagnosticadas neste estudo, observou-se o predomínio de doenças infecto-contagiosas com 55,5% (50 casos). Septicemia, pneumonia e broncopneumonia estiveram entre os mais prevalentes. As enfermidades de origem cardiovascular relacionadas à CHH (edema agudo pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva- ICC e derrame pleural em virtude de ICC) ocupam a segunda posição em número de diagnósticos principais, com 19 casos (21,1% do total- tabela 11).

Tabela 11. Causa principal de óbito (*causa mortis*) dos falecidos examinados no SVO

<i>Causa mortis</i>	Sexo feminino		Sexo masculino	
	n	%	n	%
Septicemia	14	26,4	10	27,0
Pneumonia lobar bilateral	7	13,2	4	10,8
Edema agudo de pulmão	4	7,5	6	16,2
Broncopneumonia bilateral	4	7,5	3	8,1
Insuficiência cardíaca congestiva	3	5,7	5	13,5
Choque hipovolêmico	3	5,7	2	5,4
Metástases múltiplas/ Carcinomatose	3	5,7	-	-
Insuficiência respiratória	2	3,8	-	-
Embolia pulmonar	2	3,8	-	-
Derrame pleural bilateral (por ICC)	1	1,9	-	-
Derrame pleural bilateral (por pneumonia)	1	1,9	-	-
Insuficiência renal aguda	1	1,9	-	-
Acidente vascular cerebral hemorrágico	1	1,9	1	2,7
Peritonite aguda purulenta	1	1,9	-	-
Peritonite bacteriana espontânea	1	1,9	-	-
Pielonefrite aguda purulenta	1	1,9	1	2,7
Necrose e hemorragia hepática S.O.E. <sup>(1)</sup>	1	1,9	-	-
Coleção sanguínea intra-hepática S.O.E. <sup>(1)</sup>	1	1,9	-	-
Neoplasia maligna abdominal e pélvica S.O.E. <sup>(1)</sup>	1	1,9	-	-
Hemorragia digestiva alta	1	1,9	3	8,1
Necrose intestinal	-	-	1	2,7
Enterocolite aguda S.O.E. <sup>(1)</sup>	-	-	1	2,7
<b>Total</b>	<b>53</b>	<b>100,0</b>	<b>37</b>	<b>100,0</b>

(1) S.O.E.: Sem Outras Especificações

Já em relação à *causa mortis* diagnosticada naqueles que exibiam HVD (tabela 12), a diferença entre o número de falecidos por doenças infecciosas e em virtude da cardiopatia hipertensiva diminuiu; mesmo assim, houve predomínio das doenças infecciosas, com 21 casos (50,0%). As cardiovasculares representaram 16 dos diagnósticos (38,1%).

Tabela 12. *Causa mortis* dos falecidos com Hipertrofia Ventricular Direita: ventrículo direito anterior, lateral ou posterior maior que 0,5 cm.

<i>Causa mortis</i>	Sexo feminino		Sexo masculino	
	n	%	n	%
Septicemia*	5	25,0	5	22,7
Pneumonia lobar bilateral	3	15,0	1	4,5
Edema agudo de pulmão	3	15,0	6	27,3
Broncopneumonia bilateral	1	5,0	3	13,6
Insuficiência cardíaca congestiva	3	15,0	3	13,6
Choque hipovolêmico	-	-	1	4,5
Insuficiência respiratória*	1	5,0	-	-
Derrame pleural bilateral (por ICC)	1	5,0	-	-
Pielonefrite aguda purulenta	1	5,0	1	4,5
Necrose e hemorragia hepática S.O.E. <sup>(1)</sup>	1	5,0	-	-
Coleção sanguínea intra-hepática S.O.E. <sup>(1)</sup>	1	5,0	-	-
Hemorragia digestiva alta	-	-	1	4,5
Necrose intestinal	-	-	1	4,5
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100,0</b>	<b>22</b>	<b>100,0</b>

(\*) Sem HVE (septicemia= 1; insuficiência respiratória= 1)

(1) S.O.E.: Sem Outras Especificações

Entre os falecidos que exibiam HVE (tabela 13), as doenças infecto-contagiosas foram responsáveis por 30 do total de óbitos (46,9%). As relacionadas ao sistema cardiovascular corresponderam a 18 casos (28,1%). Também houve redução na proporção entre doenças infecciosas e não infecciosas de origem cardíaca, no entanto, menos evidente que a observada para os falecidos com hipertrofia à direita.

Tabela 13. *Causa mortis* dos falecidos com Hipertrofia Ventricular Esquerda: ventrículo esquerdo anterior, lateral ou posterior maior que 1,5 cm.

<i>Causa mortis</i>	Sexo feminino		Sexo masculino	
	n	%	n	%
Septicemia	8	23,5	7	23,3
Pneumonia lobar bilateral	5	14,7	2	6,7
Edema agudo de pulmão	4	11,8	6	20,0
Broncopneumonia bilateral	2	5,9	3	10,0
Insuficiência cardíaca congestiva	3	8,8	4	13,3
Choque hipovolêmico	2	5,9	2	6,7
Metástases múltiplas/ Carcinomatose	1	2,9	-	-
Embolia pulmonar	1	2,9	-	-
Derrame pleural bilateral (por ICC)	1	2,9	-	-
Acidente vascular cerebral hemorrágico	1	2,9	1	3,3
Peritonite bacteriana espontânea	1	2,9	-	-
Pielonefrite aguda purulenta	1	2,9	1	3,3
Necrose e hemorragia hepática S.O.E. <sup>(1)</sup>	1	2,9	-	-
Coleção sanguínea intra-hepática S.O.E. <sup>(1)</sup>	1	2,9	-	-
Neoplasia maligna abdominal e pélvica S.O.E.	1	2,9	-	-
Hemorragia digestiva alta	1	2,9	3	10,0
Necrose intestinal	-	-	1	3,3
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100,0</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

(1) S.O.E.: Sem Outras Especificações

Considerando-se falecidas do sexo feminino na pré e pós-menopausa, apesar da menor proporção de mulheres abaixo dos 50 anos de idade na avaliação (apenas seis), a maior parte delas (66,6%) não exibiu sinais de hipertrofia direita ou esquerda. Entre aquelas a partir dos 50 anos de idade, esse percentual foi de 27,7% (vide tabela 14).

Tabela 14. Distribuição dos casos a partir da espessura do ventrículo esquerdo e direito, em mulheres pré (< 50 anos) e pós-menopausa ( $\geq$  50 anos)

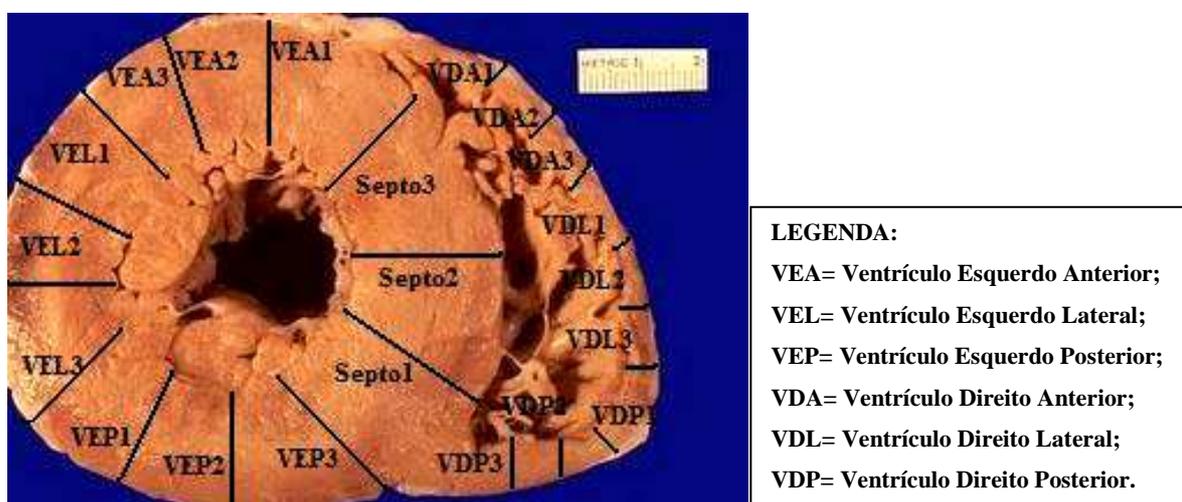
Espessura do VE e VD*	n	Idade de falecidas do sexo feminino		n	%
		< 50 anos	%		
VE $\leq$ 1,5 cm VD $\leq$ 0,5 cm*	4		66,6	13	27,7
VE $\leq$ 1,5 cm VD>0,5 cm*	1		16,7	1	2,1
VE>1,5 cm VD $\leq$ 0,5 cm*	-		-	16	34,0
VE>1,5 cm VD> 0,5 cm*	1		16,7	17	36,2
<b>Total</b>	<b>6</b>		<b>100,0</b>	<b>47</b>	<b>100,0</b>

(\*) VE: Ventrículo Esquerdo. VD: Ventrículo Direito

## 2 DISCUSSÃO COMPLETA DA DISSERTAÇÃO

### 2.1 Considerações sobre o método

Iniciada a coleta do material, realizava-se a avaliação também do septo interventricular e mais de uma aferição em cada uma das paredes ventriculares. O intuito era utilizar a média aritmética ao invés da medida única, no segmento cardíaco mais espesso (conforme modelo exibido na figura 3). A partir dessas aferições, observou-se uma simetria e repetitividade de valores dos ventrículos direito e esquerdo.



**Figura 3. Seção transversal do coração- medidas múltiplas dos ventrículos direito e esquerdo. (Fonte: RIBEIRO, 2009).**

Esse achado de simetria nas paredes ventriculares, mais exuberante à esquerda em virtude de ser mais espessa que à direita, é compatível com o descrito na literatura: a hipertrofia ventricular observada na cardiopatia hipertensiva é concêntrica (KUMAR; ABBAS; FAUSTO, 2005). Ainda sobre o tema, Rodrigues, após revisão da literatura publicada em trabalho de 2006, relata que hipertrofia concêntrica estaria associada à hipertensão arterial, enquanto a hipertrofia excêntrica (aquela representada por maior variação nos valores de espessura das paredes ventriculares), à obesidade e aumento da carga de volume sanguíneo. O autor refere ainda que indivíduos com hipertrofia concêntrica apresentam os maiores índices de eventos e de mortalidade cardiovascular. Além disso, pacientes com HVE, seja ela concêntrica ou excêntrica, possuem um risco de mortalidade alta

em seguimento clínico, independente da presença ou não de doença coronariana (RODRIGUES, 2006).

Ao serem examinados hipertensos no trabalho, sem sinais de outras disfunções cardiovasculares, já era esperado que os valores se repetissem ao longo das paredes examinadas. O septo interventricular foi o único setor em que as medidas variaram consideravelmente, sendo excluído da avaliação final. Por fim, utilizou-se a aferição única das paredes direita e esquerda (anterior, lateral e posterior) como descrito anteriormente no método. Outras avaliações optaram também por medidas únicas, sempre nos segmentos mais espessos do coração (PRAKASH, 1978; PRAKASH; LINDSAY 1978; GOTTDIENER *et al.*, 1985; NUNEZ *et al.*, 1987; SILVA; AMODEO; RAMIRES, 2002; RODRIGUES; PIMENTEL; MILL, 2007).

Não foram realizados controles negativos no presente estudo. No início da coleta dos dados, utilizavam-se falecidos sem histórico de HAS, doença cardiovascular ou pulmonar como controles da normalidade. Ainda assim, existiam corações com hipertrofia exuberante mesmo sem informes de HAS. Esse tipo de achado ocorria em consequência, tanto da desinformação dos familiares, com relatos equivocados de ausência de hipertensão, quanto ao que foi relatado em outras avaliações, em que até 10% dos normotensos podem evidenciar hipertrofia ventricular esquerda (SANTELLO, 1992). Outro motivo para o não aproveitamento desses dados é a existência de literatura ampla que estabelece valores considerados normais para os ventrículos cardíacos.

Sobre os parâmetros da normalidade, utilizou-se até 1,5 cm para espessura máxima do ventrículo esquerdo (VE) e 0,5 cm para o ventrículo direito (VD) (BAKER, 1969); essas medidas são habitualmente utilizadas no SVO para estudo de hipertrofia cardíaca. Baruzzi e col., em 1986, referem que a parede livre do ventrículo direito corresponde a um terço da parede ventricular esquerda e é três vezes mais espessa que os átrios, em virtude da diferença de pressão entre as duas câmaras (BARUZZI *et al.*, 1986).

Alguns trabalhos, como o de Lessa e col., em 1994, consideram hipertrofia ventricular esquerda com espessura maior que 1,6 cm (LESSA; FONSECA; SANTOS, 1994). No entanto, a maior parte das avaliações utiliza medidas abaixo das citadas anteriormente. Estudos ecocardiográficos de base populacional como o de Schvartzman e col., referem valores para a nossa população de até 0,3 cm para VD e 1,0 cm para VE (SCHVARTZMAN *et al.*, 2000). Também em avaliação ecocardiográfica, Guazzi e col. observaram valores de até 1,4 cm para VE, em pacientes hipertensos que exibiam hipertrofia cardíaca (GUAZZI *et al.*, 1979). Em virtude da avaliação em cadáveres neste trabalho, dados de necropsia deveriam ser

utilizados preferencialmente, ao invés de parâmetros ecocardiográficos. Dessa maneira, manteve-se a escolha por 0,5 cm e 1,5 cm como valores da normalidade.

Com o decorrer do trabalho, avaliou-se a utilização de equipamento mais preciso para a medição cardíaca, como o paquímetro digital. A régua milimetrada foi mantida, uma vez que, para utilização do aparelho digital, haveria a necessidade de submeter a peça anatômica à dissecação de estruturas como músculos papilares ou trabeculações que não fizeram parte das medidas. A dissecação demandaria maior precisão nos cortes e haveria a possibilidade de pequenas secções indevidas na peça impossibilitassem a medição correta das paredes ventriculares.

Mediram-se os ventrículos no coração recém-retirado do leito mediastinal (a fresco), apesar de alguns trabalhos respaldarem a utilização de órgãos fixados em formaldeído a 10%, por comprovarem alterações muito discretas no peso cardíaco (GEISER; BOVE, 1974; HANGARTNER *et al.*, 1985). A medição, no decorrer da necropsia, permitia que o coração fosse devolvido na mesma hora ao corpo a que pertencera para juntos serem inumados, evitando transtornos para a família do falecido.

## **2.2 Considerações sobre os resultados**

Dos 90 casos estudados, obteve-se predomínio do sexo feminino (53 mulheres). O número de falecidos portadores de hipertrofia ventricular direita (HVD) e hipertrofia ventricular esquerda (HVE) foi semelhante em valores absolutos entre os dois sexos; no entanto, em valores proporcionais, a maioria acometida foi masculina. Nas mulheres, observamos HVD em 20 casos (37,7%) e HVE em 34 (64,2%); nos homens, 22 (59,5%) e 30 (81,1%) respectivamente. A predominância dos casos de HAS sem sinais de hipertrofia, seja esquerda ou direita, foi observada no sexo feminino.

As diferenças observadas entre os sexos podem ser explicadas de duas maneiras:

- 1- Em virtude de haver proteção miocárdica comprovada pelos hormônios sexuais nas mulheres pré-menopausa, as alterações cardíacas- como a hipertrofia ventricular- tenderiam a se expressar mais tardiamente no sexo feminino, quando comparadas ao sexo masculino.
- 2- Como a maioria dos dados clínicos, inclusive história de HAS, foi obtida exclusivamente através da entrevista com os familiares dos falecidos (83,3% dos 90 casos), haveria a possibilidade de que esses informes de HAS tenham sido relatados de maneira equivocada mais frequentemente para as mulheres do que para os homens.

Em favorecimento à primeira hipótese, na avaliação da hipertrofia esquerda e/ou direita de acordo com a faixa etária de mulheres pré e pós-menopausa, a quantidade de órgãos com HVE e/ou HVD foi maior nas mulheres pós-menopausa (de 50 anos adiante), presente em 72,3%. Já em mulheres pré-menopausa (até 49 anos), o valor encontrado foi de 33,4%. Inicialmente, sugere-se que esses resultados são compatíveis com os relatados na literatura, onde hipertrofia cardíaca é mais prevalente em pacientes climatéricas em virtude da redução dos hormônios sexuais femininos, protetores cardíacos (BATLOUNI, 1995). Apesar disso, o número de mulheres na pré-menopausa no presente estudo foi pequeno (apenas seis casos); assim, apesar da sugestão, não se dispõem de elementos suficientes para avaliar com significância estatística essa desproporção.

Em 2003, Pedro e col. realizaram um estudo populacional de grande dimensão e concluíram que a média de idade de ocorrência da menopausa em mulheres brasileiras é aos 51,2 anos (PEDRO *et al.*, 2003). Elevando-se a faixa etária pré-menopausa até 51 anos, a quantidade de falecidos com HVD e/ou HVE passa para 42,9%, e naquelas acima de 51 anos, para 71,7%. Ainda assim, a desproporção é mantida, mesmo havendo redução na diferença percentual.

No total, observou-se no trabalho 73,3% (n= 66) dos falecidos com algum tipo de hipertrofia; apenas à esquerda, esse valor foi de 71,1%, compatível com os índices máximos relatados na literatura, onde até 75% dos hipertensos evidenciam alteração na espessura do ventrículo esquerdo (a depender da faixa etária, gravidade da doença e sexo do paciente) (SANTELLO, 1992; SAVAGE, 1987).

Os dados exibem predomínio da hipertrofia em parede ventricular direita posterior e esquerda lateral. Diferem daqueles relatados por outros autores, entre eles, Cicala e col. que em 2002 mostraram predomínio da hipertrofia direita em parede anterior e esquerda em parede posterior (CICALA *et al.*, 2002).

Dos pesquisados com HVE (71,1%), 44,4% exibiam também HVD. Esse foi um dos achados de significância estatística. Gottdiener e col., em trabalho de 1985, referem até 80% de associação entre HVE e HVD (GOTTDIENER *et al.*, 1985). Houve ainda dois casos de HVD sem sinais de hipertrofia à esquerda (2,2%). A existência desses poderia ser explicada pelo histórico de tabagismo, com elevação da pressão pulmonar (mesmo sem sinais de DPOC, critério de exclusão do trabalho) e com repercussão no coração direito. No entanto, nenhum dos dois avaliados possuía história de tabagismo. A exiguidade no número de falecidos nesta situação não nos permite analisá-los propriamente. A existência de outros

fatores, provavelmente neuro-humorais e relacionados à circulação pulmonar, poderia ser avaliada em outros estudos.

Segundo Fauci e col., a fumaça do cigarro pode produzir aumento agudo da resistência das vias respiratórias pela constrição da musculatura lisa, através da estimulação de receptores irritantes na submucosa. Esse seria o defeito mecânico mais precocemente demonstrável em fumantes jovens (FAUCI *et al.*, 1998). Se considerarmos a existência de resistência vascular pulmonar elevada em pacientes tabagistas, mesmo sem sinais de DPOC, e, para estes, o risco hipotético mais elevado de desenvolver hipertrofia cardíaca direita, observa-se que, na presente avaliação, esta associação teórica entre HVD e hábito de fumar não pôde ser confirmada. Tabagistas com HVD corresponderam a 74,2% dos casos; em não tabagistas, esse valor foi de 69,5%.

Ainda sobre os hábitos de vida, a literatura relata associação significativa entre etilismo e risco de desenvolver hipertrofia esquerda (BATLOUNI, 1995). O hábito de beber também não se associou significativamente à hipertrofia esquerda ou direita nesta avaliação. Falecidos com hipertrofia esquerda e história de etilismo corresponderam a 75,0% dos casos. Já entre abstêmios, 69,0%. Considerando-se hipertrofia direita, esses valores foram, respectivamente, de 50,0% e 44,8%.

Neste trabalho, percebe-se associação maior de HVE com certas variáveis, embora sem significância estatística, entre elas, etnia parda ou negra, sexo masculino e faixa etária de 60 aos 79 anos. Para a HVD, as maiores prevalências foram observadas naqueles entre 60- 69 anos e no sexo masculino.

A literatura corrobora em parte com esses achados. Há prevalência maior de HAS e hipertrofia ventricular esquerda entre homens, quando não consideradas mulheres pós-menopausa (a partir dessa fase, a frequência em ambos se assemelha). Hipertrofia esquerda é aproximadamente duas vezes mais prevalente em pacientes negros do que em brancos, considerando-se casuística estrangeira (BATLOUNI, 1995). Observa-se também diagnóstico maior em pacientes idosos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010).

A miscigenação do brasileiro torna a etnia um critério de pouca validade para avaliação do risco de desenvolver hipertrofia cardíaca. Apesar de a maior prevalência ter sido observada em negros e pardos na HVE, a diferença percentual em relação a brancos foi pequena (respectivamente, 85,7%, 75,9% e 62,5%). Para a HVD, essa diferença foi ainda menor; obtendo-se os percentuais de 57,1%, 46,3% e 45,8%, respectivamente. Em estudo de

necropsia, Lessa e col., em 1994, também observaram que não havia predomínio de HVE em pacientes negros avaliados em seu estudo (LESSA, FONSECA, SANTOS, 1994).

Os obesos são reconhecidamente mais susceptíveis ao desenvolvimento de HAS e de cardiopatia hipertensiva (BATLOUNI, 1995; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010). Com relação ao estado nutricional dos avaliados neste trabalho, tanto para aqueles que exibiam HVE, quanto para os que possuíam HVD, mostrou-se predomínio nos falecidos de peso normal, com sobrepeso ou obesos, não havendo diferença estatisticamente significativa entre essas classificações. Da mesma maneira, não houve diferença quando comparadas àqueles com déficit ponderal (embora nestes, foram encontrados os menores percentuais de hipertrofia esquerda ou direita). Os resultados, portanto, não permitem afirmar essa associação.

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. Assim, diversos autores levam em consideração a constituição física dos pacientes (peso e altura) na interpretação de seus resultados (HANGARTNER *et al.*, 1985; RODRIGUES; PIMENTEL; MILL, 2007). Rodrigues, em tese de doutorado de 2006, ressalta que todas as avaliações de massa cardíaca deveriam, idealmente, ser ajustadas de acordo com valores encontrados em necropsias para a população que se quer estudar, uma vez que esses dados variam de acordo com a constituição das diferentes populações: idade, sexo, grupo étnico, tamanho e composição corporal. Portanto, as características genéticas, hábitos alimentares e perfil antropométrico deveriam ser levados em consideração (RODRIGUES, 2006).

Da mesma maneira, os parâmetros ecocardiográficos representativos de uma população deveriam provir de uma amostra representativa da mesma, utilizando indivíduos não hospitalizados e assintomáticos para definição de critérios da normalidade (SCHVARTZMAN *et al.*, 2000).

Salton e col., em estudo com ressonância magnética em população livre de doença cardiovascular, observaram que a constituição física não influenciou apenas sobre a massa ventricular, mas também sobre o volume e dimensões lineares do coração (SALTON *et al.*, 2002). Os autores relataram predomínio do volume e massa do VE em homens, mesmo após indexação e ajustes pela massa corpórea. Esse achado de predomínio no sexo masculino também foi determinado em outros estudos (SCHVARTZMAN *et al.*, 2000; RODRIGUES, 2006). Tafuri e Chapadeiro concluíram em seus estudos que o peso dos corações das mulheres

brasileiras era semelhante ao relatado na literatura, já para os homens, os valores encontrados foram maiores (TAFURI; CHAPADEIRO, 1966).

Obtiveram-se idades bastante variáveis (dos 39,0 aos 104,0 anos). Nos extremos, foram observados os menores índices de prevalência de HVE e HVD. Os maiores foram encontrados nas faixas de 60-69 e 70-79 anos.

Entre os mais jovens (30-39 anos), é de se esperar que não exista hipertrofia cardíaca, uma vez que a HAS tende a ser diagnosticada a partir dessa faixa etária; ao se iniciar o processo de lesão miocárdica no adulto jovem, a repercussão macroscópica será visualizada apenas em idade mais avançada. É de se supor que não haveria tempo suficiente, do desenvolvimento da HAS até o óbito, para a doença agir negativamente sobre o músculo cardíaco. No entanto, a pequena quantidade de casos registrada neste trabalho não permite afirmar essa teoria (um único caso com 39 anos, sem sinais de hipertrofia esquerda ou direita).

Diversos estudos relacionam hipertrofia ventricular esquerda a pior prognóstico cardiovascular (KANNEL *et al.*, 1969; DEVEREUX *et al.*, 1993; NOGUEIRA, 1999; RODRIGUES; PIMENTEL; MILL, 2007; GERDTS *et al.*, 2008). No trabalho, com relação aos mais idosos (100-109), também foi obtido um único caso com 104 anos de idade, sem HVE ou HVD. Caso houvesse maior número de falecidos na mesma situação (mesma faixa etária e estado do miocárdio), poder-se-ia sugerir que ausência de hipertrofia cardíaca nesses casos seria diagnóstico que favoreceria a proteção cardíaca, influenciando na sobrevivência de uma maneira geral; em especial, pelo fato de sobreviverem além da expectativa de vida nacional que é de 77,0 anos para mulheres e 69,4 para homens, segundo dados do IBGE de 2009 (IBGE, 2009). A causa de óbito, neste caso, foi broncopneumonia bilateral.

Considerando os falecidos acima dos 80 anos de idade, obteve-se 54,5% dos casos com HVE e 27,3% com HVD. Hipertrofia nas faixas etárias mais acometidas- dos 60 até 79 anos- foi observada entre 76,0 e 86,7% à esquerda e entre 47,0 e 60,0% à direita. Apesar de não haver diferença estatisticamente significativa entre cardiopatia hipertrófica e as diversas faixas de idade do estudo, percebe-se uma relação não linear, entre presença de hipertrofia cardíaca e idade.

Até certo nível, para aqueles predispostos geneticamente ou pelos hábitos de vida ao desenvolvimento do remodelamento, haveria influência da faixa etária. Assim, quanto mais idoso o paciente, maior a probabilidade de haver hipertrofia cardíaca. No entanto, essa relação não perduraria ao longo da senescência. Com o observado neste trabalho, pode-se sugerir que, a partir de uma determinada faixa etária mais avançada, a HAS não afetaria a parede ventricular da mesma maneira que habitualmente afeta adultos e idosos mais jovens. Seria

necessária uma amostra mais representativa da população para determiná-la e confirmar essa hipótese.

Para avaliação da possibilidade de HVD caracterizar-se como fator prognóstico em hipertensos, os casos de hipertrofia cardíaca esquerda foram divididos como descrito no método:

- Grupo A: falecidos em virtude da cardiopatia hipertrófica hipertensiva (CHH), como causa principal de óbito (parte I da DO e da ficha elaborada pela autora);
- Grupo B: aqueles em que a cardiopatia estava presente, porém não como causa principal de óbito; a CHH entrou nos diagnósticos da DO como doença associada à causa principal, isto é, contributiva para o óbito (parte II da DO e da ficha);
- Grupo C: falecidos que exibiam CHH, no entanto, não relacionada à causa principal de óbito, sendo um achado de menor significância para os mesmos (não entrou na DO e foi citada em “Outros achados necroscópicos” na ficha).
- Grupo D: falecidos que não exibiam cardiopatia hipertensiva ( $VE \leq 1,5$  cm).

Aqueles do grupo A podem ser considerados com portadores de doença cardíaca de pior evolução, uma vez que faleceram em consequência direta da CHH.

Correlacionando essas categorias diagnósticas com a presença de HVD:

- No grupo A: observa-se 88,9% dos casos com sinais de HVD;
- No grupo B: 54,3%;
- No grupo C: 45,5%;
- No grupo D: 7,7%.

A associação observada entre presença de HVD e grupo A mostrou-se significativa nos testes estatísticos empregados. A partir desses resultados, pode-se sugerir que a presença de HVD está relacionada à doença hipertensiva mais grave. O valor dessa associação pode significar a existência de novo fator prognóstico- presença ou não de hipertrofia cardíaca direita- para a categorização de pacientes hipertensos e com influência sobre a sobrevida.

O achado de doença cardíaca mais grave relacionada aos falecidos com HVD também pode ser sugerida quando os pesquisados são separados de acordo com a *causa mortis*. A proporção de avaliados que exibiam HVD e morreram em virtude da CHH se aproximou do número daqueles com HVD que faleceram de doenças infecto-contagiosas. As

causas infecciosas predominaram ao longo do estudo, nos óbitos gerais, nos óbitos dos portadores de HVE e de HVD. Essa redução nos percentuais também foi observada nos portadores de HVE, porém em menor proporção.

Após aferição das espessuras ventriculares, foi observada a seguinte variação das medidas encontradas:

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

As espessuras das paredes anterior, posterior e lateral do ventrículo esquerdo foram separadas em graus (ordem crescente) da seguinte maneira:

- Grupo normal: 0,9- 1,5 cm;
- Grau I: 1,6- 1,8 cm;
- Grau II: 1,9- 2,1 cm;
- Grau III: 2,2- 2,4 cm.

Após essa divisão, fez-se a associação com a presença de HVD e foi observado que, à medida que a espessura do VE aumentava, maior era a proporção de casos com hipertrofia direita. Esses achados são corroborados pela literatura; alguns autores observaram a mesma relação linear entre espessura da parede ventricular esquerda e presença de HVD (GOTTDIENER *et al.*, 1985; NUNEZ *et al.*, 1987; CICALA *et al.*, 2002). No entanto, apesar dos percentuais maiores de HVD (conforme mais espessa a parede esquerda), não houve associação estatisticamente significativa para a maioria das paredes de VE avaliadas no estudo. Isso se deve, principalmente, ao pequeno número de casos da presente avaliação.

### **2.3 Limitações do estudo**

Em 83,3% dos casos, houve de relato de HAS e de outros dados clínicos advindos exclusivamente dos familiares. Essa não é uma fonte de informação completamente fidedigna, em virtude das dificuldades de acesso aos cuidados médicos da nossa população mais carente.

A maioria dos falecidos que são levados ao SVO é composta de pacientes outrora internados em unidades públicas de saúde (principalmente em serviços de emergência), ou daqueles que faleceram em casa sem qualquer tipo de assistência médica. O paciente é naturalmente mal informado das suas enfermidades e, da mesma maneira, seus familiares. Esse é um ponto que deve ser considerado e lembrado na avaliação final dos dados, em especial em todos os tópicos que tratem de hipertensos sem sinais de hipertrofia cardíaca. Representa uma limitação do serviço e, por conseguinte, deste trabalho.

Por não se dispor de dados mais autênticos como prontuários médicos, utilizou-se o que foi relatado pelos familiares, que são as informações utilizadas inclusive para preenchimento complementar das Declarações de Óbito (DO). Um exemplo disso são os informes sobre hábitos de vida dos falecidos.

Falecidos que vieram acompanhados de guia de encaminhamento hospitalar com história de HAS, a princípio, seriam detentores de dados mais fiéis. Nestes poucos casos (n= 15, 16,7% do total), 80,0% (12 casos) mostraram hipertrofia ventricular esquerda e/ou direita.

Com relação ao tipo físico ou estado nutricional, foram obtidos dados a partir dos relatórios de necropsias realizadas pelos médicos patologistas, funcionários do SVO. O serviço não dispõe de aparelhagem que possa pesar ou medir o cadáver. Assim sendo, há limitação no aproveitamento desses dados, por se tratarem de avaliações subjetivas quanto à categorização nutricional dos falecidos.

### 3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAKER, R. D. **Técnicas de Necropsia**. Tradução de Orestes Pereyra M. 1 ed. Mexico: Editorial Interamericana S.A., 1969.

BARUZZI, A. C. A.; KNOBEL, E.; FERNANDES JÚNIOR, C. J.; ANDREI, A. M.; AKAMINE, N.. Função do ventrículo direito. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 47, n. 6, p. 435-442; Dezembro, 1986.

BATLOUNI, M. Hipertrofia Cardíaca. Fatores Determinantes e Mecanismos Moleculares, **Arq Bras Cardiol**, v. 65, n. 6, p. 533-539; 1995.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE. **Tábuas Completas de Mortalidade – 2009**. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/tabuadevida/2009/defaulttab.shtm>>. Acesso em: 07 dez. 2010.

CICALA, S.; GALDERISI, M.; CASO, P.; PETROCELLI, A.; D'ERRICO, A.; DIVITIIS, O. de; CALABRO, R. Right Ventricular Diastolic Dysfunction in Arterial Systemic Hypertension: Analysis by Pulsed Tissue Doppler. **Eur J Echocardiography.** v. 3, p. 135-142; 2002.

DEVEREUX, R. B.; SIMONE, G. de; GANAU, A.; KOREN, M. J.; MENSAH, G. A.; ROMAN, M. J.. Clinical and Experimental Hypertension. **Left Ventricular Hypertrophy and Hypertension.** v. 15, n. 6, p. 1025-1032; 1993

FAUCI, A. S.; BRAUNWALD, E.; ISSELBACHER, K. J.; WILSON J. D.; MARTIN J. B.; KASPER, D. L.; HAUSER S. L.; LONGO, D. L. **HARRISON: Medicina Interna**. 14. ed., v. 2. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 1998.

GEISER, E.; BOVE, E. Calculation of left ventricular mass and relative wall thickness. **Arch Pathol.** v. 97, p. 13-21; 1974.

GERDTS, E.; CRAMARIUC, D.; SIMONE, G. de; DAHLO'F, BJO'RN, K. W.; DEVEREUX, R. B. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study). **European Journal of Echocardiography.** v. 9, p. 809–815; 2008.

GOTTDIENER, J. S.; GAY, J. A.; MARON, B. J.; FLETCHER, R. D. Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic

determination of hypertrophic response of the "nonstressed" ventricle. **J Am Coll Cardiol.** v. 6, p. 550-555; 1985.

GUAZZI, M.; FIORENTINI, C.; OLIVARI, M. T.; POLESE, A.. Cardiac load and function. Ultrasonic and hemodynamic study. **Am J Cardiol.** v. 44, p. 1007-1012; 1979.

HANGARTNER, J. R.; MARLEY, N. J.; WHITEHEAD, A.; THOMAS, A. C.; DAVIES, M. J. The assessment of cardiac hypertrophy at autopsy. **Histopathology.** v. 9; p. 1295-1306; 1985.

KANNEL, W. B.; GORDON, T.; OFFUT, D.. Left Ventricular Hypertrophy by Electrocardiogram: Prevalance, Incidence and Mortality in the Framingham Study. **Ann Intern Med.**, v. 71, p. 140-146; 1969.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N. Robbins & Cotran. Patologia: bases patológicas das doenças. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

LESSA, I.; FONSECA, A. C. T. G.; SANTOS, A. G.. Raça e hipertrofia do ventrículo esquerdo na ausência de hipertensão e de doenças cardiopulmonares. **Arq Bras Cardiol**, v. 62, n. 6, p. 413-416; 1994.

NOGUEIRA, J. B. Hipertrofia ventricular esquerda na hipertensão arterial: benefício da sua regressão. **Arq Bras Cardiol.** v. 73, n. 1, p. 103-107;1999.

NUNEZ, B. D.; MESSERLI, F.H.; AMODEO, C.; GARAVAGLIA, G.E.; SCMIEDER, R. E.; FROLICH, E. D. Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. **Am Heart J.** p. 813-818; 1987.

PEDRO, A. O.; PINTO NETO, A. M.; PAIVA, L. H. S. C.; OSIS, M. J.; HARDY, E.. Idade de ocorrência da menopausa natural em mulheres brasileiras: resultados de um inquérito populacional domiciliar. **Cad. Saúde Pública.** Rio de Janeiro, v. 19, n. 1, p. 17-25; jan-fev, 2003.

PRAKASH, R.. Determination of right ventricular wall thickness in systole and diastole- Echocardiographic and necropsy correlation in 32 patients. **British Heart Journal.** v. 40, p. 1257-1261; 1978.

PRAKASH, R.; LINDSAY, P. Determination of right ventricular wall thickness by echocardiogram. **JAMA.** v. 239, p. 638-640; 1978.

RIBEIRO, T.. **Adaptação celular:** hipertrofia muscular. 25 de agosto de 2009. Disponível em: <<http://patologicamentefalandobythiagorcampos.blogspot.com/2009/08/adaptacao-celular.html>>. Acesso em: 15 fev. 2010.

RODRIGUES, S. L.. Hipertrofia do ventrículo esquerdo: correlação entre critérios eletrocardiográficos e ecocardiográficos em estudo de base populacional. Tese de Doutorado, pela Universidade Federal do Espírito Santo – UFES. Vitória: PGCF, 2006.

RODRIGUES, S. L.; PIMENTEL, E. B.; MILL, J. G.. Peso dos ventrículos cardíacos determinado em necropsia de indivíduos saudáveis mortos por causas externas. **Arq Bras Cardiol.** v. 89, n. 5, p. 279-284; 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2007001700001](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007001700001)>. Acesso em: 10 jan. 2010.

SALTON, C. J.; CHUANG, M. L.; O'DONNELL, C. J.; KUPKA, M. J.; LARSON, M. G.; KISSINGER, K. V.; EDELMAN, R. R.; LEVY, D.; MANNING, W. J. 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. of the American College of Cardiology- JACC.** v. 39, n. 6, p. 1055–1060; March 20, 2002.

SANTELO, J. L. Hipertensão arterial e hipertrofia ventricular. **Arq Bras Cardiol.** v. 59, n. 1, p. 63-68; 1992.

SAVAGE, D. D. Prevalence and evolution of echocardiographic left ventricular hypertrophy. In.: MESSERLI, F. H. (Ed.). **The Heart and Hypertension**, Chapter 8, York Medical Books, 1987. P. 62-74.

SCHVARTZMAN, P. R.; FUCHS, F. D.; MELLO, A. G.; COLI, M.; SCHVARTZMAN, M.; MOREIRA, L. B.. Normal Values of Echocardiographic Measurements. A Population-Based Study. **Arq Bras Cardiol.** v. 75, n. 2, p. 111-114; 2000.

SILVA, R. P.; AMODEO, C.; RAMIRES, J. A. F.. O ventrículo direito e a hipertensão arterial: aspectos ecocardiográficos. **Arq Bras Cardiol.** v. 79, n. 3, p. 313-8; 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol.** v. 95, n. 1, supl.1, p. 1-51; 2010. Disponível em: <[http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz\\_hipertensao\\_associados.pdf](http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz_hipertensao_associados.pdf)>. Acesso em: 12 fev. 2010.

TAFURI, W. L. C. E.. O peso do coração no brasileiro adulto normal. **O Hospital.** v. 70, n. 4, p. 947-957; 1966.



## ANEXO A

### FICHA UTILIZADA PARA AUTORIZAÇÃO DA NECROPSIA NO SVO

GOVERNO DE PERNAMBUCO SECRETARIA DE SAÚDE		<b>PROTOCOLO DE NECRÓPSIA</b> N°:		Data: / /		SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE SERVIÇO DE VERIFICAÇÃO DE ÓBITO		
<b>I</b>	<b>CARTÓRIO</b>	01 Cartório:	02 Data:					
	03 Município:	04 UF: <u>  </u>	05 Cemitério:					
<b>II</b>	<b>IDENTIFICAÇÃO</b>	06 Tipo de óbito: <input type="checkbox"/> 1 - Fetal <input type="checkbox"/> 2 - Não fetal	07 Data do óbito:			08 Hora do recebimento do cadáver:		
		09 Nome do falecido:	10 Data de nascimento:					
		11 Nome do pai:	12 Nome da mãe:					
		13 Naturalidade:	14 Idade: <small>menor de 1 ano meses, dias, horas</small> <input type="checkbox"/> Ignorado	15 Sexo: <input type="checkbox"/> 1 - Masculino <input type="checkbox"/> 2 - Feminino <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado	16 Raça/Cor: <input type="checkbox"/> 1 - Branca <input type="checkbox"/> 2 - Preta <input type="checkbox"/> 3 - Amarela <input type="checkbox"/> 4 - Parda <input type="checkbox"/> 5 - Indígena			
<b>III</b>	<b>RESIDÊNCIA</b>	17 Estado civil: <input type="checkbox"/> 1 - Solteiro <input type="checkbox"/> 2 - Casado <input type="checkbox"/> 4 - Viúvo <input type="checkbox"/> 3 - Separado judicialmente <input type="checkbox"/> 4 - Ignorado	18 Escolaridade: <input type="checkbox"/> 1 - Nenhum <input type="checkbox"/> 2 - 1 a 3 anos <input type="checkbox"/> 3 - 4 a 7 anos <input type="checkbox"/> 4 - 8 a 11 anos <input type="checkbox"/> 5 - 12 a + <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado	19 Fone: <u>      </u> <u>      </u> <u>      </u> <u>      </u> <u>      </u> <u>      </u>		20 Ocupação atual: <small>(se aposentado, colocar ocupação habitual anterior)</small>		
		21 Logradouro (Rua, praça, avenida, etc.):	Número:	Complemento:	22 CEP:			
		23 Bairro/Distrito:	24 Município de residência:	25 UF: <u>  </u>				
		26 Local da ocorrência do óbito: <input type="checkbox"/> 1 - Hospital <input type="checkbox"/> 2 - Outros estab. de saúde <input type="checkbox"/> 3 - Domicílio <input type="checkbox"/> 4 - Via pública <input type="checkbox"/> 5 - Outros <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado	27 Estabelecimento					
<b>IV</b>	<b>OCORRÊNCIA</b>	28 Médico responsável pela encaminhamento		CRM:				
		29 Endereço da ocorrência, se fora do estabelecimento ou da residência <small>(Rua, praça, avenida, etc.):</small>	Número:	Complemento:	30 CEP:			
		31 Bairro/Distrito:	32 Município de residência:	33 UF: <u>  </u>				
		<b>PREENCHIMENTO EXCLUSIVO PARA ÓBITOS FETAIS E MENORES DE 1 ANO</b>						
<b>V</b>	<b>FETAL OU MENOR DE 1 ANO</b>	34 Idade (em anos)		35 Escolaridade: <input type="checkbox"/> 1 - Nenhum <input type="checkbox"/> 2 - 1 a 3 anos <input type="checkbox"/> 3 - 4 a 7 anos <input type="checkbox"/> 4 - 8 a 11 anos <input type="checkbox"/> 5 - 12 a + <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado	36 Ocupação atual e ramo de atividade da mãe:			
		37 Número de filhos tidos <small>(Obs: usar 99 para ignorados)</small>	Nascidos vivos	Nascidos mortos	38 Duração da gestação: <input type="checkbox"/> 1 - Menos de 22 <input type="checkbox"/> 2 - De 22 a 27 <input type="checkbox"/> 3 - De 28 a 31 <input type="checkbox"/> 3 - 42 e mais <input type="checkbox"/> 4 - De 32 a 36 <input type="checkbox"/> 5 - De 37 a 41 <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado			
		39 Tipo de gravidez: <input type="checkbox"/> 1 - Única <input type="checkbox"/> 2 - Dupla <input type="checkbox"/> 3 - Tripla ou mais <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado	40 Tipo de parto: <input type="checkbox"/> 1 - Vaginal <input type="checkbox"/> 2 - Cesáreo <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado	41 Morte em relação ao parto: <input type="checkbox"/> 1 - Antes <input type="checkbox"/> 2 - Durante <input type="checkbox"/> 3 - Depois <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado				
		42 Peso ao nascer: <u>  </u> <u>  </u> <u>  </u> <u>  </u> Gramas	43 Número da declaração de Nascidos Vivos: <u>  </u> <u>  </u> <u>  </u> <u>  </u> <u>  </u> <u>  </u>					
<b>VI</b>	<b>INFORMAÇÕES CLÍNICAS</b>	44 Antecedentes pessoais: <input type="checkbox"/> 1 - Diabetes <input type="checkbox"/> 2 - Hipertensão <input type="checkbox"/> 3 - Tabagismo <input type="checkbox"/> 4 - Etilismo <input type="checkbox"/> 5 - Cardiopatia <input type="checkbox"/> 6 - Câncer <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado						
		45 Sinais iniciais: _____						
		<input type="checkbox"/> 1 - Perda de peso		<input type="checkbox"/> 2 - Dor Local da dor: _____		<input type="checkbox"/> 3 - Prisão de ventre		
		<input type="checkbox"/> 4 - Diarréia		<input type="checkbox"/> 5 - Febre		<input type="checkbox"/> 6 - Tosse		
<input type="checkbox"/> 7 - Expectoração		<input type="checkbox"/> 8 - Vômito		<input type="checkbox"/> 9 - Perda dos sentidos				
<input type="checkbox"/> 10 - Astenia		<input type="checkbox"/> 11 - Paralisia		Outros: _____				
<b>VII</b>	<b>DADOS DO INFORMANTE</b>	46 Nome: _____						
		Telefone: _____		Documento de identidade: _____				
Endereço: _____		Grau de Parentesco: _____				Casa funerária: _____		
<b>VIII</b>	<b>AUTORIZAÇÃO DO RESPONSÁVEL</b>	47 Nome do responsável: _____						
		Assinatura: _____		Documento de identidade: _____				
<b>IX</b>	<b>RESPONSÁVEL RECEBENTE</b>	48 Nome: _____						
		Assinatura: _____						
<b>X</b>	<b>CAUSAS DO ÓBITO</b>	49 A morte ocorreu durante a gravidez, parto ou aborto? <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado		50 A morte ocorreu durante o puerpério? <input type="checkbox"/> 1 - Sim, até 42 dias <input type="checkbox"/> 2 - Sim, de 43 dias a 1 ano <input type="checkbox"/> 3 - Não <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado		51 Recebeu assist. médica durante a doença que ocasionou a morte? <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado		
		Diagnóstico confirmado por:						
		52 Exame complementar <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado		53 Cirurgia? <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado		54 Necrópsia? <input type="checkbox"/> 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não <input type="checkbox"/> 9 - Ignorado		

## ANEXO B

## PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. Nº. 126/2010 - CEP/CCS

Recife, 04 de Junho de 2010

Registro do SISNEP FR – 331374

CAAE – 0117.0.172.000-10

Registro CEP/CCS/UFPE Nº 119/10

Título: "Comparação entre espessura miocárdica esquerda e direita em hipertensos: base patogênica para a hipertrofia cardíaca. Um estudo necroscópico."

Pesquisador Responsável: Mirella Pessoa Sant'Anna

Senhor(a) Pesquisador(a):

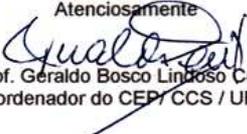
Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (CEP/CCS/UFPE) registrou e analisou, de acordo com a Resolução N.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epigrafe, liberando-o para início da coleta de dados em 02 de Junho de 2010.

Ressaltamos que a aprovação definitiva do projeto será dada após a entrega do relatório final, conforme as seguintes orientações:

- a) Projetos com, no máximo, 06 (seis) meses para conclusão: o pesquisador deverá enviar apenas um relatório final;
- b) Projetos com períodos maiores de 06 (seis) meses: o pesquisador deverá enviar relatórios semestrais.

Dessa forma, o ofício de aprovação somente será entregue após a análise do relatório final.

Atenciosamente

  
Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto  
Coordenador do CEP/CCS / UFPE

A  
Mestranda Mirella Pessoa Sant'Anna  
Mestrado em Patologia - CCS/UFPE

## ANEXO C

## CÓPIA DA DECLARAÇÃO DE ÓBITO BRASILEIRA (MODELO 2010-2011)

República Federativa do Brasil Ministério da Saúde 1ª VIA - SECRETARIA DE SAÚDE		<b>Declaração de Óbito</b> 00000000-0	
<b>I</b>	<b>1</b> Tipo de óbito <input type="checkbox"/> Fetal <input type="checkbox"/> Não fetal	<b>2</b> Data do óbito Hora _____	<b>3</b> Naturalidade Município / UF (se estrangeiro informar país)
	<b>4</b> Nome do Falecido		<b>5</b> Nome do Pai
	<b>6</b> Nome da Mãe		<b>7</b> Nome da Mãe
	<b>8</b> Data de nascimento Anos completos _____ Meses _____ Dias _____ Horas _____ Minutos _____ Ignorado 9	<b>9</b> Sexo <input type="checkbox"/> M - Masculino <input type="checkbox"/> F - Feminino <input type="checkbox"/> I - Ignorado	<b>10</b> Raça/Cor <input type="checkbox"/> Branca <input type="checkbox"/> Preta <input type="checkbox"/> Amarela <input type="checkbox"/> Parda <input type="checkbox"/> Indígena
<b>12</b> Escolaridade (última série concluída) Nível <input type="checkbox"/> Sem escolaridade <input type="checkbox"/> Fundamental I (1ª a 4ª Série) <input type="checkbox"/> Fundamental II (5ª a 8ª Série)		<b>13</b> Idade Anos completos _____ Meses _____ Dias _____ Horas _____ Minutos _____ Ignorado 9	<b>14</b> Ocupação habitual (informar anterior, se aposentado / desempregado) Código CBO 2002 _____
<b>II</b>	<b>15</b> Logradouro (rua, praça, avenida etc.) _____ Número _____ Complemento _____ <b>16</b> CEP _____		<b>17</b> Bairro/Distrito _____ Código _____
	<b>18</b> Município de residência _____ Código _____ <b>19</b> UF _____		<b>20</b> Local de ocorrência do óbito <input type="checkbox"/> Hospital <input type="checkbox"/> Outros estab. saúde <input type="checkbox"/> Domicílio <input type="checkbox"/> Via pública <input type="checkbox"/> Outros _____ Ignorado 9
<b>III</b>	<b>21</b> Estabelecimento _____ Código CNES _____		<b>22</b> Endereço da ocorrência, se fora do estabelecimento ou da residência (rua, praça, avenida, etc.) _____ Número _____ Complemento _____ <b>23</b> CEP _____
	<b>24</b> Bairro/Distrito _____ Código _____		<b>25</b> Município de ocorrência _____ Código _____ <b>26</b> UF _____
<b>IV</b>	<b>PREENCHIMENTO OBLIGATORIO PARA ÓBITOS DE MULHERES E DE MULHERES DE 1 ANO, SUBSTITUÍVEIS POR: A UTE</b>		
	<b>27</b> Idade (anos) Nível <input type="checkbox"/> Sem escolaridade <input type="checkbox"/> Fundamental I (1ª a 4ª Série) <input type="checkbox"/> Fundamental II (5ª a 8ª Série)		<b>28</b> Ocupação habitual (informar anterior, se aposentada / desempregada) Código CBO 2002 _____
<b>Fetal ou menor que 1 ano</b>	<b>29</b> Número de filhos vivos _____ nascidos _____ perdidos (leais/abortos) _____ Ignorado 9	<b>30</b> Nº de semanas de gestação _____ Ignorado 9	<b>31</b> Tipo de gravidez <input type="checkbox"/> Única <input type="checkbox"/> Dupla <input type="checkbox"/> Tripla e mais <input type="checkbox"/> Ignorada 9
	<b>32</b> Tipo de parto <input type="checkbox"/> Vaginal <input type="checkbox"/> Cesáreo <input type="checkbox"/> Ignorado 9	<b>33</b> Tipo de parto <input type="checkbox"/> Única <input type="checkbox"/> Dupla <input type="checkbox"/> Tripla e mais <input type="checkbox"/> Ignorada 9	<b>34</b> Tipo de parto <input type="checkbox"/> Vaginal <input type="checkbox"/> Cesáreo <input type="checkbox"/> Ignorado 9
<b>OBITO DE MULHER EM IDADE FÉRTIL</b>	<b>36</b> A morte ocorreu <input type="checkbox"/> Na gravidez <input type="checkbox"/> No parto <input type="checkbox"/> Não ocorreu nestes períodos		<b>37</b> Recebeu assist. médica durante a doença que ocasionou a morte? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Ignorado
	<b>38</b> Diagnóstico confirmado por: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Ignorado		<b>39</b> Necropsia? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Ignorado
<b>V</b>	<b>40</b> CAUSAS DA MORTE <b>PARTE I</b> Doença ou estado mórbido que causou diretamente a morte. <b>CAUSAS ANTECEDENTES</b> Estados mórbidos, se existirem, que produziram a causa acima registrada, mencionando-se em último lugar a causa básica.		<b>41</b> ANOTE SOMENTE UM DIAGNÓSTICO POR LINHA Devido ou como consequência de: <b>a</b> Causa imediata ou terminal <b>b</b> Causa intermediária <b>c</b> Causa intermediária <b>d</b> Causa básica de morte Outros estados patológicos significativos que contribuíram para morte, não estando, entretanto, relacionados com o estado patológico que a produziu
	<b>42</b> PARTE II Outras condições significativas que contribuíram para a morte, a que não entraram, porém, na cadeia acima.		<b>43</b> Nome do Médico _____ <b>44</b> CRM _____ <b>45</b> Obito atestado por Médico <input type="checkbox"/> Assistente <input type="checkbox"/> Substituto <input type="checkbox"/> IML <input type="checkbox"/> SVO <input type="checkbox"/> Outro
<b>VI</b>	<b>46</b> Meio de contato ( telefone, fax, e-mail etc.) _____ <b>47</b> Data do atestado _____ <b>48</b> Assinatura _____		<b>49</b> Município e UF do SVO ou IML _____ UF _____
	<b>PROVAIS CIRCUNSTÂNCIAS DE MORTE NÃO NATURAL</b> ( informações de caráter estritamente epidemiológico ) <b>50</b> Tipo <input type="checkbox"/> Acidente <input type="checkbox"/> Suicídio <input type="checkbox"/> Homicídio <input type="checkbox"/> Outros _____ Ignorado 9 <input type="checkbox"/> Acidente de Trabalho <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Ignorado 9 <b>51</b> Fonte da informação <input type="checkbox"/> Boletim de Ocorrência <input type="checkbox"/> Hospital <input type="checkbox"/> Família <input type="checkbox"/> Outra Ignorado 9		
<b>VII</b>	<b>52</b> Descrição sumária do evento, incluindo o tipo de local de ocorrência _____		
	<b>53</b> A OCORRÊNCIA FOR EM VIA PÚBLICA, ANOTAR O ENDEREÇO <b>54</b> Logradouro (rua, praça, avenida, etc.) _____ Código _____		
<b>VIII</b>	<b>55</b> Cartório _____ Código _____ <b>56</b> Registro _____ <b>57</b> UF _____		<b>58</b> Declarante _____ <b>59</b> Testemunhas <b>A</b> _____ <b>B</b> _____
	<b>60</b> Localid. S/ Médico _____		

Versão 01/10 - 1ª Impressão 01/010

## ANEXO D

# NORMAS E INSTRUÇÕES AOS AUTORES DA REVISTA DA ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA

## NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

### Objetivo e política editorial

A **Revista da Associação Médica Brasileira (RAMB)** é editada continuamente pela Associação Médica Brasileira desde 1954 e tem por objetivo publicar artigos que contribuam para o **conhecimento médico**. A RAMB é indexada nas bases de dados **SciELO**, Science Citation Index Expanded (SCIE), Web of Science, Institute for Scientific Information (**ISI**), Index Copernicus, LILACS, MEDLINE e CAPES - **QUALIS B3**. Atualmente, a revista é produzida em seis edições por ano, além de contar com a versão **online** de **livre acesso** na internet ([www.ramb.org.br](http://www.ramb.org.br)). A revista impressa é publicada na língua original em que o artigo foi submetido (são aceitos manuscritos em **português, inglês ou espanhol**). O conteúdo integral da revista, na língua inglesa, é publicado simultaneamente na versão **online** ([www.ramb.org.br](http://www.ramb.org.br))

A Revista aceita para publicação artigos nas seguintes categorias: Artigos Originais, Revisões, Correspondências, Ponto de Vista, Panorama Internacional, à Beira do Leito, e Imagem em Medicina. O conselho Editorial recomenda fortemente que os autores leiam a versão online da RAMB e analisem os artigos já publicados como modelo para a elaboração de seus trabalhos.

### Informações gerais

### Como submeter artigos

Os artigos e correspondências deverão ser enviados somente via internet pelo seguinte endereço eletrônico: [www.ramb.org.br/sgp](http://www.ramb.org.br/sgp)

Os artigos poderão ser escritos em português, espanhol ou na língua inglesa, nos dois últimos casos c/ custo para os autores (favor consultar a secretaria da RAMB). Cada artigo, acompanhado de correspondência ao editor, deverá conter título, nome completo do (s) autor (es), instituição na qual o trabalho foi realizado e seção da Revista à qual se destina.

O conteúdo do material enviado para publicação na RAMB não pode estar em processo de avaliação, já ter sido publicado, nem ser submetido posteriormente para publicação em outros periódicos. Todos os artigos enviados são revisados por membros do Conselho Editorial. Ao preparar o manuscrito, os autores deverão indicar qual ou quais as áreas editoriais estão relacionadas ao artigo, para que este possa ser encaminhado para análise editorial específica.

O Conselho Editorial recomenda fortemente que os autores façam uma busca por artigos relacionados ao tema e publicados anteriormente na **RAMB** ou em outros periódicos indexados no **SciELO**, utilizando as mesmas palavras-chaves do artigo proposto. Estes artigos devem ser considerados pelos autores na elaboração do manuscrito com o objetivo de estimular o intercâmbio científico entre os periódicos **SciELO**.

### **O que acontece depois que o artigo foi submetido**

Em virtude do grande número de artigos enviados, o Conselho Editorial adotou critérios de seleção para o processo de revisão por pares. A exemplo do que acontece com outros periódicos, a maior parte dos artigos submetidos não passa para a fase detalhada de avaliação que é a revisão por pares. Os critérios que o Conselho Editorial adotou para esta seleção inicial incluem o perfil editorial da revista e de seus leitores, área de interesse do tema principal do trabalho, título e resumo adequados, redação bem elaborada, metodologia bem definida e correta (incluindo, no caso de estudos clínicos, tamanho amostral, metodologia estatística e aprovação por Comitê de Ética), resultados apresentados de maneira clara e conclusões baseadas nos dados. Este procedimento tem por objetivo reduzir o tempo de resposta e não prejudicar os autores. A resposta detalhada, elaborada pelos revisores, só ocorre quando o artigo passa desta primeira fase.

No caso de rejeição, a decisão sobre a primeira fase de avaliação é comunicada aos autores em média duas semanas depois do início do processo (que começa logo após a aprovação do formato pelo revisor de forma). O resultado da revisão por pares contendo a aceitação ou a rejeição do artigo para publicação ocorrerá no menor prazo possível. Embora existam rigorosos limites de tempo para a revisão por pares, a maioria dos periódicos

científicos conta com o notável esforço e a colaboração da comunidade científica que, por ter inúmeras outras atribuições, nem sempre consegue cumprir os prazos. Ao receber o parecer dos revisores, os autores deverão encaminhar, em comunicado à parte, todos os pontos alterados do artigo que foram solicitados pelos revisores. Além disso, o texto contendo as alterações solicitadas pelos revisores deverá ser reencaminhado à RAMB na cor vermelha, devendo ser mantido e sublinhado o texto anterior.

A ordem de publicação dos artigos será cronológica, podendo, no entanto, haver exceções, definidas pelo Conselho Editorial. Os trabalhos aceitos para publicação serão enviados aos autores, sob a forma de provas impressas que deverão ser revisadas e devolvidas no prazo de dois dias. Após a aprovação final pelos autores **NÃO** será possível modificar o texto.

## **CORPO EDITORIAL**

O Corpo Editorial da **RAMB** é composto pelo Editor Geral, Editores Associados, Editores Colaboradores e Conselho Editorial nas seguintes áreas: Clínica Médica, Clínica Cirúrgica, Saúde Pública, Pediatria, Ginecologia e Obstetrícia, Bioética, Cancerologia, Emergência e Medicina Intensiva, Medicina Farmacêutica e Medicina Baseada em Evidências. O Corpo Editorial será responsável pela revisão e aceitação ou não dos artigos enviados à revista para publicação.

## **Estilo e preparação de originais**

O trabalho deverá ser redigido em corpo 12, no máximo em 15 laudas de 30 linhas cada, espaço 1,5 linha, com margem de 3 cm de cada lado, no topo e no pé de cada página. Todas as páginas, excluída a do título, devem ser numeradas.

## **Página título**

Deverá conter:

- a) O título do trabalho, também na versão em inglês, deverá ser conciso e não exceder 75 toques ou uma linha
- b) nome, sobrenome do autor e instituição a qual pertence o autor;
- c) nome e endereço da instituição onde o trabalho foi realizado;

- d) Carta de apresentação, contendo assinatura de todos os autores, responsabilizando-se pelo conteúdo do trabalho, porém apenas um deve ser indicado como responsável pela troca de correspondência. Deve conter telefone, fax, e endereço para contato.
- e) Aspectos éticos. Carta dos autores revelando eventuais conflitos de interesse (profissionais, financeiros e benefícios diretos ou indiretos) que possam influenciar ter influenciado os resultados da pesquisa ou o conteúdo do trabalho. Na carta deve constar ainda, quando cabível, a data da aprovação do trabalho pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição à qual estão vinculados os autores.

### **Itens dos artigos**

Os artigos originais deverão conter, obrigatoriamente, *Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões e Referências Bibliográficas*.

### **Notas de rodapé**

Só as estritamente necessárias; devem ser assinaladas no texto e apresentadas em folha separada após a do resumo, com subtítulo nota de *rodapé*.

### **AGRADECIMENTOS**

Apenas a quem colabore de modo significativo na realização do trabalho. Devem vir antes das referências bibliográficas.

### **RESUMO/SUMMARY**

O resumo, com no máximo 250 palavras, deverá conter *objetivo, métodos, resultados e conclusões*. Após o resumo deverão ser indicados, no máximo, seis Unitermos (recomenda-se o vocabulário controlado do Decs-Descritores em Ciências da Saúde, publicação da Bireme - Centro Latino Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde ([www.bireme.br/terminologiaensaude](http://www.bireme.br/terminologiaensaude))). Para os termos em inglês recomenda-se o Mesh da base Medline. O *Summary* visa permitir a perfeita compreensão do artigo.

Apresentado em folha separada, seguir o mesmo modelo do resumo: *Background, Methods, Results, Conclusions*. Deve ser seguido de *Key words*.

Artigos escritos em português devem conter, na segunda página, dois resumos: um em português e outro em inglês (*Summary*). Artigos escritos em espanhol devem apresentar resumos em inglês (*Summary*) e português. Os escritos em inglês devem conter resumo também em português.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

As referências bibliográficas devem ser dispostas por ordem de entrada no texto e numeradas consecutivamente, sendo obrigatória sua citação.

Devem ser citados todos os autores, quando até seis; acima deste número, citam-se os seis primeiros seguidos de *et al*. O periódico deverá ter seu nome abreviado de acordo com a LIST OF JOURNALS INDEXED IN INDEX MEDICUS do ano corrente, disponível também on-line nos sítios: [www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html](http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html) ou [www.nlm.nih.gov/citingmedicine](http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine) ou, se não for possível, a Associação de Normas Técnicas (ABNT). Exemplos:

1. Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, *et al*. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996;73:1006-12.
2. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996;124:980-3.
3. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996; 164:282-4.
4. Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994;84:15.
5. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995.p.465-78.
6. Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [serial on line] 1995 Jan-Mar [cited 1996 Jun 5];1(1):[24 screens]. Available from: URL: [www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm).
7. Leite DP. Padrão de prescrição para pacientes pediátricos hospitalizados: uma abordagem farmacoepidemiológica [dissertação]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, 1998.

Referências de "resultados não publicados" e "comunicação pessoal" devem aparecer, entre parênteses, seguindo o(s) nome(s) individual (is) no texto. Exemplo: Oliveira AC, Silva PA e Garden LC (resultados não publicados). O autor deve obter permissão para usar "comunicação pessoal".

## **CITAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS**

As citações bibliográficas no texto devem ser numeradas com algarismos arábicos sobrescritos, na ordem em que aparecem no texto. Exemplo: Até em situações de normoglicemia<sup>6</sup> ...

## **FIGURAS, TABELAS, GRÁFICOS, ANEXOS**

No original deverão estar inseridos tabelas, fotografias, gráficos, figuras ou anexos. Devem ser apresentados apenas quando necessários, para a efetiva compreensão do texto e dos dados, totalizando no MÁXIMO TRÊS.

- a) As figuras, sempre em preto e branco, devem ser originais e de boa qualidade. As letras e símbolos devem estar na legenda.
- b) As legendas das figuras e tabelas devem permitir sua perfeita compreensão, independente do texto.
- c) As tabelas, com título e legenda, deverão estar em folhas individuais.
- d) Cada figura deverá conter, no verso, o nome do primeiro autor e o número da figura, e sua posição deverá ser indicada com seta. Figuras e tabelas, em folhas individuais, deverão ser numeradas separadamente, usando algarismo arábico, na ordem em que aparecem no texto.

## **ABREVIÇÕES/NOMENCLATURA**

O uso de abreviações deve ser mínimo. Quando expressões extensas precisam ser repetidas, recomenda-se que suas iniciais maiúsculas as substituam após a primeira menção. Esta deve ser seguida das iniciais entre parênteses. Todas as abreviações em tabelas e figuras devem ser definidas nas respectivas legendas.

Apenas o nome genérico do medicamento utilizado deve ser citado no trabalho.

## **TERMINOLOGIA**

Visando o emprego de termos oficiais aos trabalhos publicados, a Revista da Associação Médica Brasileira adota a Terminologia Anatômica Oficial Universal, aprovada pela Federação Internacional de Associações de Anatomistas (FIAA). As indicações bibliográficas para consulta são as seguintes: FCAT - IFAA (1998) - International Anatomical Terminology - Stuttgart- Alemanha - Georg Thieme Verlag ou CTA-SBA (2001)- Terminologia Anatômica. S. Paulo. Editora Manole.

## ANEXO E

## COMPROVANTE DE SUBMISSÃO DO ARTIGO ORIGINAL

Revista da Associação Médica Brasileira - Artigo Submetido SGP/ RAMB Entrada | X

de	<a href="mailto:sgpramb@sgponline.com.br">sgpramb@sgponline.com.br</a>	<a href="#">ocultar detalhes</a> 00:14 (28 minutos atrás) <a href="#">Responder</a>
para	<a href="mailto:mipessoa@ig.com.br">mipessoa@ig.com.br</a>	
data	8 de maio de 2011 00:14	
assunto	Revista da Associação Médica Brasileira - Artigo Submetido SGP/ RAMB	
enviado por	sgponline.com.br	

Revista da Associação Médica Brasileira



Associação Médica Brasileira

ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA  
Rua São Carlos do Pinhal, 324 CEP: 01333-903 - Caixa Postal: 8904 - São Paulo SP - Brasil  
Tel.: (11) 3178-8800 - Email: [ramb@amb.org.br](mailto:ramb@amb.org.br)

São Paulo, domingo, 8 de maio de 2011

Ilmo(a) Sr.(a)  
Prof(a), Dr(a) Mirella Pessoa Sant'Anna

Referente ao código de fluxo: 2358  
Classificação: Artigos Originais

Informamos que recebemos o manuscrito Hipertrofia cardíaca esquerda e direita em necropsias de hipertensos será enviado para apreciação dos revisores para possível publicação/participação na Revista da Associação Médica Brasileira. Por favor, para qualquer comunicação futura sobre o referido manuscrito cite o número de referência apresentado acima.

Obrigado por submeter seu trabalho à Revista da Associação Médica Brasileira.

Atenciosamente,

Bruno Caramelli  
Editor

«« Favor não responder esta mensagem pois ela foi gerada automaticamente pelo SGP »»