

Descenso Noturno e Massa Ventricular Esquerda: fator determinante da remodelagem miocárdica

Artigo Original

Nocturnal Fall and Left Ventricular Mass: determining factor on myocardial remodelling

8

Thaís Mendonça Lips de Oliveira, Paulo Roberto Benchimol Barbosa, Miguel Carletti, Willian Odorico Silva, Giselle Mendonça Lips de Oliveira, Fábio Coelho Duarte

Hospital Central Aristarcho Pessoa – HCAP / CBMERJ

Objetivo: Investigar a correlação entre descenso noturno (DN) e massa ventricular esquerda (MVE).

Métodos: Estudo observacional, por análise do banco de dados do Hospital Central Aristarcho Pessoa. Foram analisados 73 sujeitos (idade 51 ± 13 anos, 28 mulheres) com dados completos de medida ambulatorial da pressão arterial (MAPA), ecocardiograma (ECO) e medidas antropométricas. Foram avaliados os parâmetros: da MAPA – pressão arterial (PA) sistólica (S) média (M) na vigília (V) e no sono (S), percentual de descenso noturno (PDN); do ECO – fração de ejeção do VE (FE) e o índice de massa VE (IMVE). Baseado no PDN, os indivíduos foram estratificados em 2 grupos: Grupo I (GI) - 32 sujeitos com $\text{PDN} \geq 10\%$ e Grupo II (GII) - 41 sujeitos com $\text{PDN} < 10\%$, ajustados para idade, sexo, índice de massa corporal, PASMV e comparados pelos testes t de Student ou Exato de Fisher. As variáveis foram correlacionadas pelo coeficiente de Pearson. O valor do $p < 0,05$ foi considerado significativo.

Resultados: A prevalência de HAS não foi diferente entre GI (47%) e GII (34%, $p=0,27$). Nos GI e GII, as PASMs foram, respectivamente, 118 ± 14 mmHg e 133 ± 14 mmHg ($p < 0,01$); as PASMV, 137 ± 17 mmHg e 137 ± 13 mmHg ($p=0,98$); a DPN, $14 \pm 3\%$ e $3 \pm 6\%$ ($p < 0,01$); o IMVE, 107 ± 28 g/cm² e 127 ± 48 g/cm² ($p=0,03$); e a FE, $77 \pm 6\%$ e $67 \pm 10\%$ ($p=0,02$). O coeficiente de Pearson entre PASM e IMVE foi 0,48 ($p < 0,01$) e, entre PDN e IMVE, -0,34 ($p < 0,01$).

Conclusão: O PDN correlaciona-se inversamente com o IMVE, demonstrando ser fator impactante na remodelagem mecânica cardíaca na HAS.

Palavras-chave: Hipertensão arterial, Descenso noturno, Massa ventricular esquerda

Objective: To investigate the correlation between nocturnal fall (NF) and the Left ventricular mass (LVM)

Methods: Observational study through the Hospital Central Aristarcho Pessoa data bank analysis. 73 subjects (mean age 51 ± 13 years, 28 females) with complete data on 24-hour-mean arterial pressure (MAP), echocardiogram (ECO) and anthropometric measures were analyzed. The following parameters were evaluated: through 24-hour-MAP – arterial pressure (AP): systolic (S) mean (M) awake state (A) and in sleep state (S), percentage of nocturnal fall (PNF); through ECO – ejection fraction of LV (EF) and Left Ventricle mass index (LVMI). Based on the PNF, the individuals were stratified into 2 groups: Group I (GI) – 32 subjects with $\text{PNF} \geq 10\%$ and Group II (GII) – 41 subjects with $\text{PNF} < 10\%$, adjusted according to age, gender, body mass index, SMAAP and compared through the Student t test or the Fisher Exact test. The variables were correlated with the Pearson coefficient. The value of $p < 0.05$ was considered significant.

Results: The prevalence of SAH did not differ between GII (47%) and GII (34%, $p=0.27$). In GI and GII, the SMSAPs were respectively 118 ± 14 mmHg and 133 ± 14 mmHg ($p < 0.01$); the AMSAPs, 137 ± 17 mmHg and 137 ± 13 mmHg ($p=0.98$); PNF, $14 \pm 3\%$ e $3 \pm 6\%$ ($p < 0.01$); LVMI was 107 ± 28 g/cm² and 127 ± 48 g/cm² ($p=0.03$); and the EF was $77 \pm 6\%$ and $67 \pm 10\%$ ($p=0.02$). The Pearson coefficient between SMSAP and LVMI was 0.48 ($p < 0.01$) and, between NFP and LVMI was -0.34 ($p < 0.01$).

Conclusion: The NFP correlates inversely with the LVMI thus proving to be a determining factor in the cardiac mechanics remodeling in SAH.

Key words: Arterial hypertension, Nocturnal fall, Left ventricular mass

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença com alta prevalência, variando de 22% a 44% na população, embora os estudos de prevalência sejam poucos e não representativos no país¹. Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) estimam que a prevalência de hipertensão arterial no mundo seja de um bilhão de indivíduos e que se tenha 7,1 milhões de mortes por ano atribuídas à hipertensão². Estudos americanos da *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) indicam que 50 milhões ou mais de indivíduos dos Estados Unidos apresentam hipertensão arterial que justifique alguma forma de tratamento^{3,4}. Em particular, a hipertensão arterial é um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares, como: doença cerebrovascular, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica e doença vascular de extremidades, apresentando elevado custo médico-social não só pelas suas complicações como também pela alta frequência de internações. A relação entre a hipertensão arterial e o risco de doença cardiovascular é contínuo, consistente e independente de outros fatores de risco.

A pressão arterial aferida pela monitorização ambulatorial em 24h (medida ambulatorial da pressão arterial - MAPA) é empregada para a correta identificação de hipertensão arterial sistêmica. Não obstante, fatores associados ao desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) parecem estar relacionados ao comportamento da pressão arterial durante as 24h, em especial o descenso noturno fisiológico da pressão arterial sistólica e a pressão arterial média durante a vigília⁵.

O descenso noturno fisiológico é definido como queda de pressão arterial maior e igual a 10% durante o sono em relação à pressão arterial durante a vigília, enquanto que a atenuação e/ou ausência do descenso é definida como queda de PA durante o sono menor que 10% em relação à pressão arterial durante a vigília. Os pacientes cuja pressão arterial cai normalmente à noite são denominados *dippers*, ou seja, apresentam descenso noturno; aqueles que não apresentam essa queda da pressão arterial durante o sono são denominados *não-dippers*, ou seja, têm a ausência de descenso noturno. Tem sido demonstrado que pacientes que não apresentam expressiva queda noturna da PA sofrem aumento na frequência de eventos cardiovasculares. Foi observado em hipertensos que a queda inferior a 10% relacionava-se a um pior prognóstico cardiovascular⁶.

Evidências epidemiológicas sugerem a associação independente entre HVE e ausência de descenso noturno com aumento da mortalidade cardiovascular, arritmias (sejam extra-sístoles ventriculares, taquicardia ventricular sustentada ou fibrilação atrial), morte súbita, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e acidente vascular encefálico.

Fatores neuro-humorais como as catecolaminas, fatores situacionais como a qualidade do sono, o estresse psicogênico, e fatores genéticos têm sido relacionados ao aumento da prevalência de hipertrofia ventricular esquerda em indivíduos com hipertensão arterial. Neste contexto, todos os fatores concorrem para a manutenção ou elevação dos níveis tensionais no período do sono em relação à vigília. Especula-se assim que tanto os níveis tensionais mais elevados durante o sono quanto a ausência de redução significativa dos níveis da pressão arterial em relação ao período da vigília possam ser fatores correlacionados com o aumento de massa miocárdica mesmo na ausência de doença arterial hipertensiva.

O presente estudo tem por objetivo investigar a relação entre a intensidade do descenso noturno e a massa ventricular esquerda.

Metodologia

Estudo observacional caso-controle, por análise do banco de dados de exames de MAPA e ecocardiograma do Setor de Métodos Diagnósticos em Cardiologia do Hospital Central Aristarcho Pessoa (HCAP) referentes ao ano de 2003. O estudo foi aprovado pela Comitê de Ética em Pesquisa da instituição.

A população estudada compreende profissionais do Corpo de Bombeiros e seus dependentes, além dos usuários do Sistema Único de Saúde (SUS), que realizaram MAPA e ecocardiograma, no período de janeiro a dezembro de 2003.

De um total de 384 indivíduos com exames de MAPA e de 960 laudos de ecocardiograma, após a exclusão dos exames com dados incompletos, os bancos de dados foram relacionados. Foram, assim, identificados 73 indivíduos com dados completos de MAPA, ecocardiograma bidimensional (ECO) e medidas antropométricas (idade 51±13 anos, 28 do sexo feminino).

Foram analisados da MAPA: pressão arterial (PA) sistólica(S) média (M) na vigília (V) e no sono (S),

percentual de descenso noturno (PDN, razão entre a diferença PASMV-PASMS e PASMV, vezes 100); do ecocardiograma foram analisados a fração de ejeção do VE (FE) e índice de massa ventricular esquerda (IMVE), avaliados pela fórmula de Devereux⁷:

$$\text{Índice de massa de VE} = \frac{1,04 \times [(DDVE + S + PP)^3 - DDVE^3] - 14,5}{ASC}$$

em que DDVE=diâmetro diastólico do VE (cm); S=septo (cm); PP=parede posterior (cm); ASC=área da superfície corporal (m²), definida pela fórmula de regressão: $0,007184 \times (\text{peso} \wedge 0,425) \times ((\text{altura} \times 100) \wedge 0,725)$, onde peso em kg, altura em metros (m). Hipertrofia do VE (HVE) foi definida como $IMVE \geq 150g/cm^2$ e $120g/cm^2$, respectivamente, em homens e mulheres⁸. Todos os indivíduos analisados tinham FE do VE maior que 45%.

Baseado no descenso noturno, a população estudada foi estratificada em 2 grupos: Grupo I - 32 indivíduos com $PDN \geq 10\%$; Grupo II - 41 indivíduos com $PDN < 10\%$, ajustados para idade, sexo, índice de massa corporal, PASMV e variabilidade da PAS durante sono e vigília. Os grupos foram comparados pelo teste t de Student ou exato de Fisher, quando aplicável, e as variáveis correlacionadas pelo coeficiente de Pearson. O valor do $p < 0,05$ foi considerado significativo.

Todos os dados foram analisados no programa Microsoft Excel 2000 (Richmond, EUA). Os aparelhos de MAPA utilizados foram *Space Labs Medical Inc.* (Redmond, EUA) e os dados foram analisados pelo Sistema de Gerência de Relatório de PAA (pressão arterial ambulatorial). Os ecocardiogramas foram realizados por dois examinadores treinados no aparelho Esaote Biomédica, modelo Clarus, (Indianápolis, EUA) segundo as recomendações da Sociedade Brasileira de Ecocardiografia e da *American Society of Echocardiography*.

Resultados

A prevalência de HAS não foi diferente entre GI e GII (respectivamente, 47% e 34%, $p=0,27$; Figura 1), e a prevalência na população estudada foi de 39,7%. Nos GI e GII, as PASMS foram, respectivamente, $118 \pm 14mmHg$ e $133 \pm 14mmHg$ ($p < 0,01$); PASMV $137 \pm 17mmHg$ e $137 \pm 13mmHg$ ($p=0,98$) e PDN, $14 \pm 3\%$ e $3 \pm 6\%$ ($p < 0,01$). Nos GI e GII, respectivamente, a FE foi de $77 \pm 6\%$ e $67 \pm 10\%$ ($p=0,02$) e o IMVE, $107 \pm 28g/cm^2$ e

$127 \pm 48g/cm^2$ ($p=0,03$; Figura 2 e Tabela 1). O coeficiente de Pearson PASMS e IMVE foi de 0,48 ($p < 0,01$); e PDN e IMVE $-0,34$ ($p < 0,01$; Figuras 3 e 4).

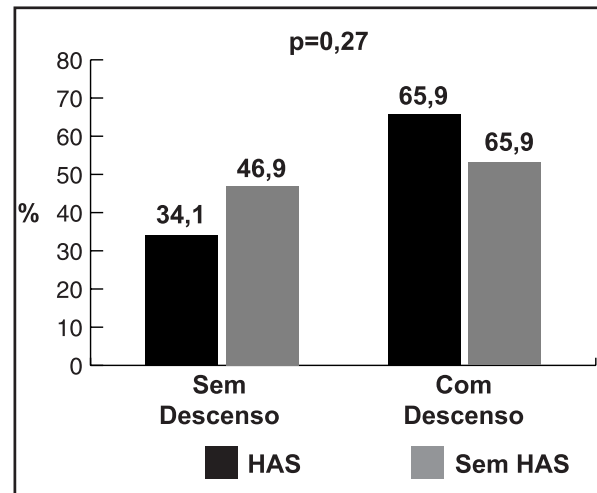


Figura 1
Grupos I e II segundo a presença ou não de hipertensão arterial
 $p=NS$

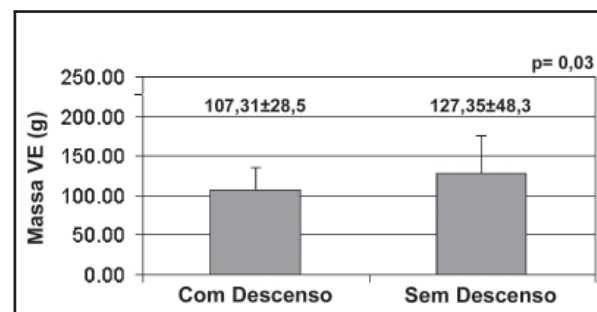


Figura 2
Grupos I e II segundo o Índice de Massa Ventricular Esquerda (IMVE)
 $p=0,03$

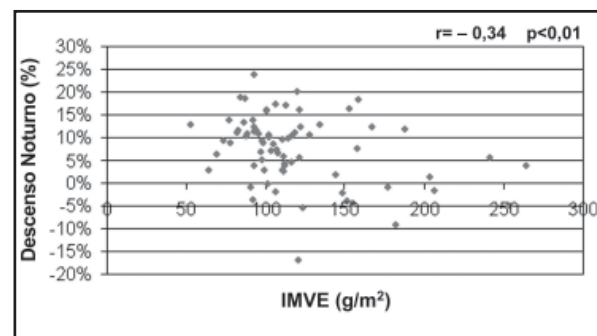


Figura 3
Correlação entre índice de massa ventricular esquerda (IMVE) e descenso noturno (DN)

Tabela 1
Dados demográficos, antropométricos e resultados obtidos nos exames de MAPA e ECO com valores estatísticos*

Variáveis	GI	GII	p
n (indivíduos)	32	41	
Idade (anos)	48,00 ± 11,00	54,00 ± 13,00	0,04
Altura (m)	1,68 ± 0,09	1,67 ± 0,09	0,81
Peso (kg)	80,00 ± 19,00	79,00 ± 15,00	0,76
IMC (kg/m ²)	28,00 ± 5,00	28,00 ± 15,00	0,97
ASC (m ²)	1,90 ± 0,20	1,88 ± 0,20	0,79
PASMV (mmHg)	137,00 ± 17,00	137,00 ± 13,00	0,98
PASMS (mmHg)	118,00 ± 14,00	133,00 ± 14,00	<0,001
DP PASMV (mmHg)	12,00 ± 3,00	12,00 ± 4,00	0,9
DP PASMS (mmHg)	10,00 ± 3,00	10,00 ± 3,00	0,57
PDN (%)	14,00 ± 3,00	3,00 ± 6,00	<0,001
AO (mm)	2,90 ± 0,30	3,10 ± 0,30	0,07
AE (mm)	3,30 ± 0,38	3,40 ± 0,50	0,32
VD	1,90 ± 0,40	2,00 ± 0,30	0,4
SIV	1,00 ± 0,10	1,00 ± 0,20	0,3
PP	1,00 ± 0,10	1,00 ± 0,20	0,4
DDVE	4,80 ± 0,40	5,10 ± 0,50	0,01
DSVE	2,80 ± 0,30	3,20 ± 0,70	0,003
FEVE	71,00 ± 6,00	66,00 ± 10,00	0,01
MVE	203,00 ± 57,00	239,00 ± 92,00	0,04
IMVE	107,00 ± 28,00	127,00 ± 48,00	0,03
HAS (%)	47,00	34,00	0,27

(*) média±DP; MAPA=medida ambulatorial da pressão arterial; ECO=ecocardiograma uni/bidimensional; IMC=índice de massa corporal; ASC=área de superfície corporal; PASMV=pressão arterial sistólica média na vigília; PASMS=pressão arterial sistólica média no sono; DP PASMV=desvio-padrão da PASMV; DP PASMS=desvio-padrão da PASMS; PDN=percentual do descenso noturno; AO=aorta; AE=átrio esquerdo; VD=ventrículo direito; SIV=septo interventricular; PP=parede posterior; DDVE=diâmetro diastólico do VE; DSVE=diâmetro sistólico do VE; FEVE=fração de ejeção do VE; MVE=massa ventricular esquerda; IMVE=índice de massa ventricular esquerda; HAS=hipertensão arterial sistêmica

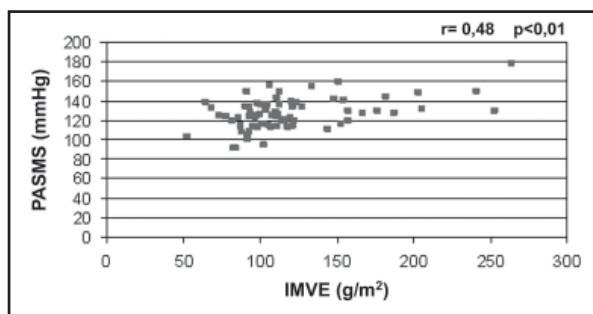


Figura 4
 Correlação entre índice de massa ventricular esquerda (IMVE) e pressão arterial sistólica média durante o sono (PASMS)

Discussão

A hipertensão arterial sistêmica e a hipertrofia ventricular esquerda são duas condições clínicas freqüentemente associadas. Considera-se que a HVE seja consequência de níveis pressóricos elevados durante um período de tempo variável nos quais fatores de homeostase cardiovascular entram em jogo com a finalidade de adaptar a estrutura contrátil do coração às novas realidades do meio externo. Este processo é conhecido por remodelagem mecânica cardíaca.

No presente trabalho, a prevalência de HAS na amostra analisada foi de 39,7%, valores semelhantes aos descritos na literatura para prevalência populacional. A população estudada, compreendendo 73 indivíduos, foi estratificada em dois grupos, relacionando a presença ou não

de descenso noturno: GI com 32 indivíduos e GII com 41 indivíduos. Não houve diferença estatisticamente significativa na prevalência de HAS nos GI e GII ($p=NS$), entretanto o IMVE foi significativo, representando 12,5% e 26,8% respectivamente com $p<0,01$, indicando que não somente os níveis tensionais durante a vigília mas, principalmente, a manutenção da pressão sistólica em níveis elevados durante o sono contribuem para o aumento da massa ventricular esquerda, seja por mecanismos humorais, situacionais ou genéticos não avaliados no presente estudo.

Analisando o percentual médio do descenso noturno em indivíduos com HVE e sem HVE, observa-se que os primeiros apresentam $3,2\pm 8,6\%$ versus $8,7\pm 6,7\%$ ($p=0,02$), indicando que mesmo na presença de HVE, o DN médio desses indivíduos é significativamente menor do que sem HVE.

Observando a tabela de resultados, os diâmetros diastólico e sistólico do VE são maiores nos indivíduos sem descenso noturno (GII) do que com descenso (GI), indicando a existência não somente do aumento da massa do VE, mas também um aumento das cavidades ventriculares naqueles indivíduos, com tendência à dilatação. Adicionalmente, notou-se que a FEVE mostrava-se mais baixa nos indivíduos do GII ($66\pm 10\%$) do que naqueles do GI ($71\pm 6\%$; $p=0,01$), o que confirma o impacto da ausência de descenso noturno sobre a função de VE. Todos os indivíduos analisados apresentavam FEVE $>45\%$, indicando a função ventricular preservada ou levemente diminuída, sendo que apenas 5 dos 73 indivíduos tinham FE entre 45% e 50% (7% da casuística).

Ambos os grupos apresentaram ajustamento para idade, distribuição de sexo, altura, IMC, área da superfície corporal e PASMV, após a exclusão dos dados incompletos. Entretanto, no GII, a idade apresentou valor de p 'limitrofemente' estatisticamente significativo ($p=0,04$), indicando a presença de indivíduos um pouco mais velhos do que no GI.

A associação entre a pressão arterial e a HVE encontrada pode ser explicada por um fenômeno conhecido como fractal. Avaliado pela MAPA, se o padrão circadiano do indivíduo em uma etapa da vida persiste por um longo período de tempo, na ausência de alguma intervenção que o modifique (medicação, padrão do sono, etc), o mesmo padrão representa uma unidade fractal

(fração) de informação capaz de se correlacionar com evento temporalmente distante do momento atual. Este fenômeno é conhecido como correlação de longo alcance, como descrito por Carvalhaes e Barbosa para a insuficiência cardíaca, em 2001⁹. Esta hipótese representa um argumento plausível para explicar a capacidade de o descenso noturno prever o valor da massa ventricular esquerda.

Correlacionando os valores relativos de descenso (PDN) aos valores de IMVE, observa-se nítida correlação inversa; o mesmo é também observado quando se correlaciona a PASMS e IMVE, fundamentando cientificamente a hipótese da propriedade fractal do MAPA como preditor de eventos temporalmente distantes.

Limitações do estudo

Apesar de o DN ter sido identificado como fator impactante associado a HVE, não foi objetivo deste trabalho analisar preditores independentes da HVE. Está, portanto, assegurada a relevância de realizar um trabalho comparando diferentes preditores de HVE, no futuro.

Não houve análise do intervalo de tempo entre a realização dos exames de MAPA e ECO para cada indivíduo, assim como também se eles estavam em uso de medicação anti-hipertensiva.

A idade dos pacientes, com valores numéricos não muito diferentes, apresentou diferenças estatisticamente significativas. Sabe-se que o envelhecimento associa-se ao aumento da impedância do esvaziamento do ventrículo esquerdo, o que poderia contribuir para o aparecimento de HAS. Entretanto, a prevalência de HAS entre os grupos foi semelhante.

Não foi interesse do trabalho a avaliação eletrocardiográfica para a identificação de HVE ou bloqueio de ramo.

Conclusão

Ajustados pressão arterial sistólica média (PASMV) durante a vigília, variáveis demográficas e antropométricas, a redução da pressão arterial sistólica média (PASM) durante o sono em relação à vigília correlaciona-se inversamente com o Índice de Massa do Ventrículo Esquerdo (IMVE). O descenso noturno é fator impactante na remodelagem miocárdica.

Referências

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 82 (supl IV).
2. World Health Organization (WHO). World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, Switzerland. [acesso em 19/10/2006]. Disponível em: <<http://www.who.int/whr/2002>>
3. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension.* 1995;25:305-13.
4. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA.* 2003;290:199-206.
5. Feola M, Boffano GM, Procopio M, et al. Ambulatory 24-hour blood pressure monitoring: correlation between blood pressure variability and left ventricular hypertrophy in untreated hypertensive patients. *G Ital Cardiol.* 1998;28(1):38-44.
6. O'Brien, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non-dippers. *Lancet.* 1988;13:397.
7. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986;57(6):450-58.
8. Ortiz J, Matsumoto AY, Silva CES, et al. O ecocardiograma no apoio à decisão médica. São Paulo: KK Comercial e Editora; 1993:169-76.
9. Barbosa PRB, Carvalhaes CG. Detrended analysis of short-duration heartbeat time series. *Cadernos do Instituto de Matemática e Estatística: Série Informática.* 2000;9(1):11-20.