

JÚLIO CÉSAR RONCONI

Estudo comparativo de diferentes métodos eletrocardiográficos
de diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda e sua
associação com características anatômicas e histológicas do
coração

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Cardiologia

Orientador: Prof. Dr. Paulo Jorge Moffa

Co-orientador: Dr. Luiz Alberto Benvenuti

São Paulo

2005

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Láercio (in memorian) e Estela, a quem devo minha formação moral, crenças e o respeito pela família. Sendo criado dentro do seio familiar, respeitando princípios éticos, religiosos e morais aprendi a trabalhar com paixão.

Aos meus irmãos, Glauco, Thiago e Marcos, pelo apoio, respeito, tolerância a ausência em tantos momentos, em consequência da escolha pela medicina.

À minha querida esposa Maria Silvia e ao meu amado filho Lucas, cujo amor e compreensão nesta jornada serviram como apoio e fonte de inspiração para prosseguir neste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Silvio dos Santos Carvalho pela oportunidade da convivência cotidiana, pela formação científica, pelo auxílio na realização deste projeto e, sobretudo, pelo incentivo e amparo nos momentos de incerteza e intranquilidade. Os meus eternos agradecimentos, admiração e respeito.

À Dra. Maria Aparecida Barone Teixeira (Cidinha), pelo companherismo, pelo amor maternal, pelo afago nas hora mais difíceis, pela austeridade e carinho nos momentos de intranquilidade, pela participação na elaboração do projeto, na seleção dos pacientes e na realização deste trabalho.

Ao Dr. Luiz A. Benvenuti, cuja inestimável participação extrapolou a competente realização da orientação deste trabalho. O meu sincero respeito pelo rigor científico e de princípios. Suas oportunas sugestões, sua admirável perseverança e sobretudo sua amizade tornaram este trabalho possível.

À Dra Maria de Lourdes Higuchi pela minha admissão na Pós-Graduação e por viabilizar a realização deste trabalho.

Ao Dr. Fernando Ganzarolli de Oliveira pela valiosa orientação durante a fase de elaboração do projeto de tese; nossa convivência certamente contribui para meu amadurecimento científico.

Aos amigos da Enfermaria de Clínica Médica pelo auxílio na liberação dos exames necroscópicos juntos aos familiares dos pacientes.

Aos membros do Grupo de Correlação Anátomo-Clínica (GECAC), pelo companheirismo, pelo apoio sempre presente nas horas difíceis e pelo primoroso suporte na realização dos exames necroscópicos.

Especialmente aos familiares dos pacientes que voluntariamente consentiram com a realização dos exames necroscópicos tornando possível este trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS

RESUMO

SUMMARY

	Pag
1. INTRODUÇÃO	
1.1. ASPECTOS GERAIS DA HIPERTROFIA VENTRICULAR	2
1.2. FISIOPATOLOGIA DA HIPERTROFIA VENTRICULAR	4
1.3. ANATOMIA PATOLÓGICA NA HIPERTROFIA CARDÍACA	8
1.4. ELETROCARDIOGRAFIA E HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA	11
1.4.1. FATORES CONSTITUCIONAIS	12
1.4.1.1. IDADE	13
1.4.1.2. SEXO	13
1.4.1.3. PESO E ALTURA CORPORAL	14
1.4.1.4. RAÇA	14
1.4.2. VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS	14
1.4.3. CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS	14
1.5. ECOCARDIOGRAMA E HVE	17
2. OBJETIVOS	18
3. MÉTODOS	20
3.1. CASUÍSTICA	21
3.2. CRITÉRIO DE INCLUSÃO	21
3.3. CRITÉRIO DE EXCLUSÃO	22
3.4. GRUPO DE ESTUDO	22
3.5. AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA DO CORAÇÃO	23
3.6. CRITÉRIO DE HIPERTROFIA MACROSCÓPICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO	24

3.7.	AVALIAÇÃO MICROSCÓPICA DO MIOCÁRDIO VENTRICULAR	25
3.8.	AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA	29
3.9.	CRITÉRIO ELETROCARDIOGRÁFICO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA E GRUPOS COMPARATIVOS ANÁTOMO-ELETROCARDIOGRÁFICOS	31
3.10.	AVALIAÇÃO DE DADOS CLÍNICOS	32
3.11.	ANÁLISE ESTATÍSTICA	33
4.	RESULTADOS	34
4.1.	CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS DO GRUPO DE ESTUDO	35
4.2.	AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA DO CORAÇÃO	35
4.3.	AVALIAÇÃO MICROSCÓPICA DO CORAÇÃO	35
4.4.	AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA PELOS MÉTODOS DE ROMHILT, CORNELL, SOKOLOW-LYON E GUBNER	41
4.5.	GRUPOS COMPARATIVOS ANÁTOMO-ELETROCARDIOGRÁFICOS	43
4.6.	ANÁLISE ESTATÍSTICA	43
4.6.1.	COMPARAÇÕES E CORRELAÇÕES DAS MEDIÇÕES ANATÔMICAS	44
4.6.2.	ASSOCIAÇÃO ENTRE HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA ELETROCARDIOGRÁFICA E MEDIÇÕES ANATÔMICAS	48
4.6.3.	ASSOCIAÇÃO ENTRE OS DIFERENTES MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA ELETROCARDIOGRÁFICA	49
4.6.4.	ASSOCIAÇÕES DO CRITÉRIO DE ROMHILT COM VARIÁVEIS CATEGÓRICAS	55
4.6.5.	ASSOCIAÇÕES ENTRE DADOS CLÍNICOS E MENSURAÇÕES ANATÔMICAS	54

4.6.6.	DETERMINAÇÃO DE SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE NO DIAGNÓSTICO DE HVE PELOS CRITÉRIOS DE ROMHILT E CORNELL	54
4.6.7.	COMPARAÇÃO DAS MEDIÇÕES ANATÔMICAS, DADOS BIOMÉTRICOS E CLÍNICOS ENTRE OS GRUPOS COMPARATIVOS ANÁTOMO-ELETROCARDIOGRÁFICOS	55
5.	DISCUSSÃO	60
5.1.	CONSIDERAÇÕES GERAIS	61
5.2.	CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS DO GRUPO DE ESTUDO	61
5.3.	AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA DO CORAÇÃO E CRITÉRIO DE HIPERTROFIA MACROSCÓPICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO	63
5.4.	AVALIAÇÃO MICROSCÓPICA DO CORAÇÃO	64
5.5.	AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA PELOS MÉTODOS DE ROMHILT, CORNELL, SOKOLOW-LYON E GUBNER	66
5.6.	RELAÇÃO ENTRE ANÁLISE ANATÔMICA E ELETROCARDIOGRÁFICA	67
5.7.	ANÁLISE DOS GRUPOS COMPARATIVOS ANÁTOMO-ELETROCARDIOGRÁFICOS	68
6.	CONCLUSÕES	70
7.	REFERÊNCIAS	72
8.	APÊNDICE	

LISTAS

TABELAS

		PG
Tabela 1.	Características demográficas e clínicas do grupo de estudo	36
Tabela 2.	Características macroscópicas do coração	38
Tabela 3.	Análise microscópica morfométrica do miocárdio	40
Tabela 4.	Análise eletrocardiográfica de HVE por diferentes métodos	42
Tabela 5.	Análise eletrocardiográfica e macroscópica de HVE e grupo comparativo	45
Tabela 6.	Análise e comparação estatística das medições microscópicas	46
Tabela 7.	Comparação das medições microscópicas, características anatômicas e antropométricas nos grupos com e sem HVE macroscópica	48
Tabela 8.	Correlação entre as variáveis anatômicas avaliadas	47
Tabela 9.	Associações entre variáveis anatômicas, clínicas e antropométricas e o diagnóstico de HVE pelo método de Romhilt	50
Tabela 10.	Associações entre variáveis anatômicas, clínicas, antropométricas e o diagnóstico de HVE pelo método de Cornell	51
Tabela 11.	Associações entre presença de HVE pelo critério de Romhilt e medições de outros métodos	52

eletrocardiográficos

Tabela 12.	Associações entre presença de HVE pelo critério de Cornell e medições de outros métodos eletrocardiográficos	53
Tabela 13.	Associações do método de Romhilt com o método de Cornell e a presença de HVE anatômica	56
Tabela 14.	Associações de ICC e variáveis anatômicas	56
Tabela 15.	Sensibilidade e especificidade dos métodos de Romhilt e Cornell	57
Tabela 16.	Sensibilidade e especificidade do método de Romhilt no diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda em relação aos diagnósticos de HAS e ICO	58
Tabela 17.	Comparações entre os grupos	59
Tabela Ap1	HVE pelo critério de Romhilt	apêndice
Tabela Ap2	HVE pelo critério de Cornell	apêndice
Tabela Ap3	HVE pelo critério de Sokolow-Lyon	apêndice
Tabela Ap4	HVE pelo critério de Gubner	apêndice

RESUMO

Ronconi JC. Estudo comparativo de diferentes métodos eletrocardiográficos de diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda e sua associação com características anatômicas e histológicas do coração [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2005. 83p.

Disfunções hemodinâmicas que resultam em aumento da pressão ou do volume intracavitário cursam com aumento da massa muscular (hipertrofia). A hipertrofia ventricular esquerda (HVE), na maioria dos casos decorrente da hipertensão arterial sistêmica (HAS), é fator de risco independente de morbimortalidade cardiovascular, sendo de extrema importância seu diagnóstico precoce, bem como a adoção de medidas terapêuticas visando sua regressão. O diagnóstico de HVE é usualmente feito pelo eletrocardiograma (ECG) ou ecocardiograma. Embora esse último possa medir com acurácia a massa do ventrículo esquerdo, seu uso em grande parte da população é limitado pelo custo do exame, baixa disponibilidade do método e por dificuldade técnica ocasional. Este estudo tem como objetivo verificar a acuidade de diferentes métodos eletrocardiográficos no diagnóstico de HVE, usando a necropsia como meio de aferição, verificando a associação das alterações eletrocardiográficas com medições anatômicas macro e microscópicas do miocárdio. O estudo foi retrospectivo, selecionando-se 51 pacientes, 29 homens e 22 mulheres, com idade variando de 18 a 95 anos, que faleceram na Enfermaria de Clínica Medica do Hospital e Maternidade Celso Pierro (HMCP) da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC – Campinas) e foram submetidos à necropsia. Coletou-se dados constantes no relatório de necropsia, particularmente o peso total do coração, espessura das paredes ventriculares e avaliação macroscópica do coração, sendo o coração reanalisado em 50/51 casos (98%). O diagnóstico de hipertrofia macroscópica do VE foi estabelecido quando havia simultaneamente aumento do peso cardíaco, peso do coração superior ao máximo estimado pela altura e evidências macroscópicas de hipertrofia ao exame cardíaco. A análise microscópica constou da medição da fração de

área ocupada por fibrose e do diâmetro médio dos cardiomiócitos de fragmentos transmurais de ambos ventrículos. A avaliação eletrocardiográfica foi realizada a partir de traçados eletrocardiográficos realizados com menos de trinta dias do óbito, que constavam em prontuário. A presença ou não de hipertrofia do VE foi avaliada pelos métodos de ROMHILT; CORNELL, SOKOLOV – LYON e GUBNER. Comparando os diagnósticos macroscópico e eletrocardiográfico de HVE caracterizou-se quatro grupos: Grupo 1: Ambos critérios concordantes, indicando HVE; Grupo 2: Discordância entre os critérios, com presença de HVE pela avaliação macroscópica e ausência de HVE pela avaliação eletrocardiográfica; Grupo 3: Ambos critérios concordantes, indicando ausência de HVE; Grupo 4: Discordância entre os critérios, com presença de HVE pela avaliação eletrocardiográfica e ausência de HVE pela avaliação macroscópica. Hipertrofia ventricular esquerda do ponto de vista eletrocardiográfico esteve presente em 26/51 pacientes (50,10%), considerando-se como padrão-ouro a análise macroscópica do VE. Nesses casos, o método de Romhilt foi positivo em 24/26 (92,30%), o de Cornell em 14/26 (53,85%), o de Sokolow-Lyon em 5/26 (19,23%) e o de Gubner em 3/26 pacientes (11,54%). Considerando-se ambos sexos, o método de Romhilt apresentou sensibilidade de 68,8% e especificidade de 89,5% e o método de Cornell sensibilidade de 40,6% e especificidade de 94,7%. Tanto o método de Romhilt quanto o de Cornell foram mais sensíveis no sexo feminino (71,4%). Apenas o método de Romhilt se associou a medições anatômicas, tanto macro como microscópicas, quer sejam o peso do coração, a espessura do VE, o diâmetro dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do VE e o diâmetro dos cardiomiócitos do ventrículo direito. As medidas anatômicas dos pacientes do grupo 2 não foram estatisticamente diferentes daqueles de pacientes dos grupos 1 e 3, sugerindo a presença de hipertrofia ventricular esquerda discreta ou incipiente. Concluímos que o método de Romhilt foi superior aos demais no diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda, apresentando especificidade de 89,5% e sensibilidade de 68,8%, podendo apresentar falso negativo

quando a hipertrofia é discreta ou incipiente.

Descritores: 1. HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA;
2.ELETROCARDIOGRAFIA/ métodos; 3.MIOCÁRDIO/patologia; 4.ESTUDO
COMPARATIVO

SUMMARY

Ronconi JC. A comparative study of different electrocardiographic methods for the diagnosis of left ventricular hypertrophy and its association with both anatomic and histological characteristics of the heart [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2005. 83p.

Hemodynamic dysfunctions leading to the raise of either pressure or intracavitary volume occur with the increase of muscle mass (hypertrophy). The left ventricular hypertrophy (LVH), which in most cases results from systemic arterial hypertension (SAH), is a risk factor regardless of cardiovascular morbi-mortality, strongly requiring early diagnosis, as well as adoption of therapeutic measures aiming its regression. The diagnosis of LVH is usually done by either electrocardiogram (ECG) or echocardiogram. Although the mass of the left ventricle may be measured with accuracy by the latter, its use is limited for great part of the population due to its cost, to the restricted availability of the method, and to occasional technical difficulties. This study aims at verifying the acuity of different electrocardiograph methods in the diagnosis of LVH, using necropsy as gauging method, checking out the association of electrocardiograph alterations with both macro and microscopic anatomic measures of the myocardium. The study was a retrospective one: 51 patients were selected – 29 males and 22 females –, with ages ranging from 18 to 95, who had deceased at the Infirmary of the Medical Clinic of the Celso Pierro Hospital and Maternity (HMCP), at the Pontifícia Universidade Católica of Campinas (PUC – Campinas), and who were submitted to necropsy. Data included in the necropsy reports were collected – specially total heart weight, ventricular walls thickness, and microscopic evaluation of the heart. In 50 out of the 51 cases (98%), the heart was reanalyzed. The diagnosis of macroscopic hypertrophy of the LV was established when the following conditions occurred simultaneously: increase of cardiac weight, heart weight above the maximum estimated according to height, and macroscopic evidence of hypertrophy at the cardiac examination. The microscopic analysis consisted

of measuring the fraction of the area taken by fibrosis and the average diameter of the cardiomyocytes of transmural fragments of both ventricles. The electrocardiograph evaluation was based on electrocardiograph registrations produced less than 30 days prior to the death, annex to the medical record. The presence or absence of LV hypertrophy was evaluated using ROMHILT, CORNELL, SOKOLOV-LYON and GUBNER methods. By comparing the LVH macroscopic and electrocardiograph diagnosis, four groups were characterized: Group 1: Both criteria agreed, pointing to LVH; Group 2: Discordance between criteria, with presence of LVH at the macroscopic evaluation and absence of LVH at the electrocardiograph evaluation; Group 3: Both criteria agreed, pointing to absence of LVH; Group 4: Discordance between criteria, with presence of LVH at the electrocardiograph evaluation and absence of LVH at the macroscopic evaluation. Under the electrocardiograph point of view, assuming as benchmark the macroscopic analysis of the LV, the left ventricular hypertrophy was present in 26 out of the 51 patients (50.10%). In these cases, the Romhilt method was positive in 24 out of 26 (92.30%); the Cornell method, in 14 out of 26 (53.85%); the Sokolov-Lyon method, in 5 out of 26 (19.23%); and the Gubner method, in 3 out of 26 patients (11.54%). Considering both sexes, the Romhilt method presented sensitivity and specificity of 68.8% and 89.5% respectively; and the Cornell method, sensitivity and specificity of 40.6% and 94.7% respectively. Both Romhilt and Cornell methods were more sensitive in the case of females (71.47%). The Romhilt method was the only one associated to anatomical measurements, both microscopic and macroscopic, either for the heart weight, the LV thickness, the diameter of the cardiomyocytes of the subendocardial half of the LV, and the diameter of the right ventricle cardiomyocytes. The anatomical measurements of patients in Group 2 were not statistically different from those of patients in Groups 1 and 3, thus suggesting the presence of indistinct or incipient hypertrophy of the left ventricle. We conclude that the Romhilt method surpassed the others in the diagnosis of left ventricular hypertrophy, presenting specificity and sensitivity of 89.5%

and 68.8% respectively, possibly presenting a false negative result when the hypertrophy is either indistinct or incipient.

Descriptors: 1.LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY; 2.
ELECTROCARDIOGRAPHY/methods; 3.MYOCARDIUM/pathology;
4.COMPARATIVE STUDY

1. INTRODUÇÃO

1.1. Aspectos gerais da hipertrofia ventricular

As doenças cardiovasculares são as mais freqüentes causa de óbito nos países desenvolvidos e em desenvolvimento segundo Fox e Robins¹. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) contribui de maneira importante para tal, como descrito por Frolich et al.². O impacto médico-social deste fato fez com que recursos materiais e humanos cada vez maiores fossem alocados no controle das doenças cardiovasculares e em especial da HAS. O organismo como um todo é afetado pela HAS, tendo especial destaque o coração (Kannel et al. 1987)²⁸. Com o desenvolvimento de novas técnicas, o comprometimento cardíaco na HAS vem a cada dia sendo melhor compreendido (Devereux. 1987)⁴.

A Hipertrofia ventricular esquerda (HVE) como decorrência fisiopatológica da HAS, fez com que ela assumisse papel relevante como fator de risco cardiovascular, independentemente do diagnóstico de HAS, como descrito por Casale et al.⁵.

A associação entre HAS e HVE é bem conhecida, tendo sido evidenciada no estudo de Framingham, com base nos dados de prevalência encontrados, fato verificado por Kannel et al. (1969)⁶. Sendo que dos 5.209 pacientes avaliados nos primeiros 12 anos, 76 (1,5%) apresentavam HVE definida ao eletrocardiograma (ECG) e 88 (1,7%) apresentavam possível HVE. Nessa mesma população, a prevalência de HVE ao ecocardiograma foi mais comum em homens do que em mulheres, acometendo 2% na faixa etária de 49-54 anos e 10% entre 75 e 80 anos. Helak e Reichek⁷ também

verificaram maior sensibilidade do ecocardiograma em relação ao ECG para o diagnóstico de HVE.

No estudo de Framingham, Kannel et al. (1970) revelou também que hipertensos com HVE diagnosticada por critérios eletrocardiográficos tinham maior risco de morte súbita e infarto do miocárdio do que aqueles sem HVE .

A prevalência de HAS é elevada, estimando-se que cerca de 15% a 20% da população brasileira adulta seja acometida como relatado por Bestetti (1984). Considerada um dos principais fatores de risco de morbidade e mortalidade cardiovasculares, seu alto custo social é responsável por cerca de 40% dos casos de aposentadoria precoce e de absenteísmo no trabalho em nosso meio. Sendo a HVE um fator de risco independente de morbidade e mortalidade cardiovascular é de extrema importância seu diagnóstico precoce, bem como a adoção de medidas terapêuticas visando a sua regressão como demonstrado por Kannel et al (1987)³.

A prevalência da HVE depende do método utilizado para seu diagnóstico. Empregando-se o ECG em pacientes com hipertensão leve a moderada encontraram valores de 3% a 8%. Já utilizando-se a ecocardiografia em trabalhadores portadores de hipertensão leve, a incidência de HVE variou de 12% a 20% enquanto em hipertensos moderados foi de quase 50%. A HVE foi detectada em 3 % a 7% dos adultos com idade inferior a 50 anos e de 12% a 40% na faixa etária entre 50 a 80 anos; estas taxas foram cerca de 10 vezes maiores do que aquelas

diagnosticadas pela eletrocardiografia como demonstrado por Kannel et al (1969)⁶.

Nemati et al.¹⁰ verificaram que s indivíduos da raça negra com hipertensão leve têm prevalência duas vezes maior de HVE quando comparado aos brancos com os mesmos níveis pressóricos.

Na grande maioria dos casos, a hipertrofia ventricular significativa é conseqüência de um distúrbio cardiovascular; desta maneira, disfunções hemodinâmicas com aumento da pressão ou do volume intraventriculares cursam com aumento da massa muscular.

1.2. Fisiopatologia da hipertrofia ventricular

Todas as células, ou quase todas as células podem responder aos estresses fisiológicos excessivos ou estímulos patológicos, sofrendo uma variedade de adaptações fisiológicas ou morfológicas, através das quais um estado novo, porém alterado, é atingido, preservando a viabilidade da célula e modulando sua função em resposta a tais estímulos. Algumas dessas adaptações envolvem alterações do crescimento, tamanho ou diferenciação celular e incluem hiperplasia e ou hipertrofia , como demonstrado por Grossman et al.²⁴.

A hipertrofia refere-se a um aumento do tamanho das células e, com essa alteração, um aumento do tamanho do órgão. Assim, o órgão hipertrofiado não possui células novas, apenas células maiores. Moore el

al.¹² demonstrou que o tamanho aumentado das células não decorre de tumefação celular, mas da síntese de mais componentes estruturais^{24, 40}.

Na hipertrofia cardíaca, em geral há sobrecarga hemodinâmica devido a HAS, a valvas deficientes ou a perda de massa muscular (infarto), ocorrendo síntese de mais proteínas e filamentos, atingindo um novo equilíbrio entre demanda e capacidade funcional da célula. Não apenas o tamanho da célula, mas o fenótipo dos cardiomiócitos individuais é alterado. Com a sobrecarga de volume para o miocárdio, vários genes que são normalmente apenas expressos durante o desenvolvimento inicial, são re-expressos (retorno ao padrão fetal), como verificado por Brilla et al.¹³.

A hipertrofia miocárdica geralmente surge como resposta adaptativa do coração, evoluindo inicialmente dentro de limites fisiológicos. Quando o coração lança mão da hipertrofia para compensar um distúrbio hemodinâmico evolutivo, o aumento da massa ventricular pode ultrapassar os limites fisiológicos, constituindo assim mais um fator de sobrecarga.

A hipertrofia ventricular é uma alteração de mecanismo etiopatogênico variado, vista em geral como resposta adaptativa necessária ao desempenho do coração sob condições adversas.

Quando o estímulo hemodinâmico é a sobrecarga isolada de pressão, o aumento do estresse sistólico da parede ventricular leva a adição em paralelo de sarcômeros a nível celular, portanto há aumento de espessura da parede, sem que ocorra a dilatação da cavidade (hipertrofia concêntrica).

Assim nas sobrecargas pressóricas a resposta inicial é o aumento uniforme na espessura da parede ventricular com redução da cavidade. A maior resistência ao esvaziamento ventricular, esteja ela em nível intraventricular (diafragma subaórtico), valvar (estenose da valva aórtica), supravalvar (coarctação aórtica) ou arteriolar (HAS) produz aumento progressivo no volume das células miocárdicas. Nesses casos, a parede ventricular aumenta globalmente em espessura sem que haja aumento da cavidade ventricular; ao contrário, a parede espessada tende a se projetar para dentro, reduzindo a cavidade ventricular, chegando a obliterar a via de saída dos ventrículos, com agravamento do quadro obstrutivo inicial. No ventrículo esquerdo, a hipertrofia concêntrica se distribui globalmente atingindo inclusive os músculos papilares e o septo ventricular. Em cortes transversais, a parede ventricular aumenta globalmente em espessura (mais de 15 mm) e a cavidade ventricular diminui de volume, evidenciando-se os músculos papilares e trabéculas.

Quando a sobrecarga é volumétrica, existe estresse diastólico da parede ventricular e adição dos sarcômeros em série, dando início ao aumento predominante da cavidade (dilatação) e em menor grau da espessura da parede (hipertrofia excêntrica). Neste caso, sabe-se que embora as dimensões internas do ventrículo esquerdo aumentem uniformemente pela sobrecarga diastólica, a geometria da câmara varia da elipsoidal (forma normal) à esférica, de acordo com a intensidade da sobrecarga, fato verificado por Weber et al.¹⁴. Nas sobrecargas volumétricas,

a resposta inicial é o aumento da cavidade, posteriormente acompanhada por hipertrofia do ventrículo (Grossman et al)¹¹.

A presença ou não de espessamento da parede ventricular, associada à dilatação da cavidade ventricular, acompanhada por achatamento da musculatura trabecular, caracteriza a hipertrofia excêntrica.

O aumento da massa ventricular, caracterizando hipertrofia concêntrica ou excêntrica, determina menor complacência do miocárdio, resultando em hipertensão da câmara atrial, cujas paredes também se hipertrofiam.

Esses estímulos aumentam a velocidade de síntese de proteínas, a quantidade de proteína em cada célula, o tamanho dos cardiomiócitos, o número de sarcômeros e mitocôndrias e conseqüentemente a massa e o tamanho do coração. A resposta também é acompanhada de regulação seletiva de vários genes da resposta inicial imediata e de genes relacionados à síntese de proteínas contráteis embrionárias. Apesar das evidências apontando para a possibilidade de algum grau de hiperplasia de cardiomiócitos no coração adulto, tal fenômeno aparenta ser muito limitado e o grande responsável pelo aumento da massa muscular cardíaca é o fenômeno hipertrófico.

Em outras situações, a hipertrofia surge apenas se o equilíbrio funcional for alterado, constituindo assim um sinal de piora, de acordo com a doença de base. É o caso, por exemplo, da hipertrofia que acontece nas fibras remanescentes em período pós-infarto. Nessas circunstâncias, a proporção da resposta hipertrófica varia com o tipo e intensidade da lesão

inicial e com a capacidade do miocárdio hipertrofiar. Como conseqüência, há alterações importantes na função do órgão.

Seja qual for o mecanismo exato da hipertrofia, no decorrer do tempo, ela atinge um limite depois do qual o aumento da massa miocárdica deixa de ser capaz de compensar a sobrecarga e sobrevém a insuficiência cardíaca, como relatado por Kannel et al. (1987)³.

1.3. Anatomia Patológica na hipertrofia cardíaca

O peso do coração normal varia com a altura e peso corporal, sendo, em média aproximadamente 250 a 300 g nas mulheres e 300 a 350 g nos homens. A maioria dos estudos que derivam do estudo feito por Zeech et al.¹⁵, usam o peso cardíaco como critério diagnóstico de hipertrofia, correlacionando-o a estatura corporal.

A espessura esperada da parede livre do ventrículo direito é de 3 a 5 mm, enquanto a do ventrículo esquerdo é de 13 a 15 mm. O peso ou a espessura ventricular maiores do que o normal indicam hipertrofia, enquanto o aumento do tamanho da câmara implica dilatação. Entretanto, a espessura da parede em si pode não constituir uma boa medida do aumento da massa cardíaca, devido ao fenômeno da dilatação, que leva ao afinamento da parede. A função cardíaca depende do músculo cardíaco, o miocárdio, composto primariamente de uma coleção de células musculares estriadas (cardiomiócitos) ramificadas e anastomosadas. Essas células são

responsáveis por mais de 90% do volume miocárdico, restando apenas 10% para as células intersticiais interpostas a elas, segundo Borg e Caulfield¹⁶. Entretanto, os cardiomiócitos representam apenas 25% do número total de células no coração, demonstrando assim o quanto estes são maiores do que a células intersticiais. O interstício no miocárdio normal consiste de células endoteliais (rede capilar), células do tecido conjuntivo, raras células inflamatórias e escasso colágeno .

O exame microscópico do miocárdio hipertrófico mostra que as fibras são aumentadas em volume e não em quantidade; fato bem demonstrado no trabalho de Moore et al.¹², que evidenciou que a relação entre densidade nuclear/área da parede cardíaca foi inversamente proporcional ao peso do coração³⁸. Em outras palavras, à medida que a parede ventricular se espessa, um número cada vez menor de fibras preenche uma mesma área de miocárdio.

Na hipertrofia concêntrica o aumento volumétrico dos cardiomiócitos é visto principalmente na largura das fibras, cujo diâmetro pode chegar a quatro vezes o normal, como resultado da adição de novos sarcômeros em disposição paralela, como verificado por Ferrans¹⁷.

O número de outros constituintes do citoplasma, como ribossomos e mitocôndrias, também aumenta; o núcleo é geralmente grande e pode ter forma irregular. Brodsky et al.¹⁸ demonstrou que os cardiomiócitos binucleados também se tornam mais freqüentes denotando aumento do contingente de células poliplóides no miocárdio. Embora essa poliploidia das células miocárdicas seja acompanhada por aumento de fatores relacionados

à proliferação celular, a hiperplasia de fibras não é evidente no coração do adulto, mesmo sob condições de aumento exagerado da parede ventricular, como verificado por Arbustini et al.¹⁹.

O miocárdio normal possui, em seu interstício, fibras colágenas que se organizam numa complexa rede fibrilar que circunda e suporta as células musculares cardíacas e a microcirculação coronária¹⁶. Essa matriz, além da função de suporte, interfere em outros mecanismos fisiológicos do músculo, quer seja transmite a força gerada pelos cardiomiócitos para a câmara ventricular⁴³, auxilia no relaxamento miocárdico, é um dos principais fatores determinantes da rigidez passiva miocárdica⁵⁵ e do volume ventricular^{36, 14} e participa dos mecanismos de resistência à formação de aneurismas miocárdicos e roturas, como verificado por Caulfiel et al.²⁰.

O arcabouço conjuntivo prolifera e os capilares coronarianos se alargam, de forma proporcional com o miocárdio, na hipertrofia ventricular compensada. Maron et al.²¹ demonstrou que a microvasculatura prolifera em proporção ao aumento da massa ventricular, quando a sobrecarga é moderada; se ela é acentuada, não existe proliferação proporcional ao aumento da massa ventricular.

1.4. Eletrocardiografia e hipertrofia ventricular esquerda

O diagnóstico de HVE ao ECG está bem documentado na literatura, em estudos do início do século, sendo que diferentes critérios apresentam geralmente alta especificidade e baixa sensibilidade.

O ECG foi tradicionalmente o método escolhido para avaliação de HVE em estudos epidemiológicos. Embora relativamente incomum, o ECG com sinais de HVE é um forte predictor de morbidade e mortalidade em pacientes hipertensos e na população em geral, como verificado por Kannel et al.(1987)³. Conseqüentemente, o ECG tem sido incorporado pelos sistemas de saúde, orientados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) para classificar a gravidade da HAS.

Caso a hipertrofia ventricular esquerda seja incipiente, é difícil estabelecer seu diagnóstico ao ECG. Carter e Estes²³ demonstraram que não existe correlação entre a massa do coração e a amplitude do complexo QRS se o coração possui menos de 450g. Desta maneira existe, portanto, uma grande faixa em que já ocorre hipertrofia e a amplitude da onda ainda se mantém normal.

Romhilt e Estes²⁴ estabeleceram sistema de pontos em um estudo realizado com uma série de 150 casos submetidos à necropsia, em período de quatro anos, tratando-se fundamentalmente de pacientes hipertensos e coronariopatas, comparando seus resultados com os demais critérios existentes na época. Obtiveram especificidade de 97%, com sensibilidade de

60% para o diagnóstico de HVE pelo ECG. Assim, o escore de Romhilt e Estes teria 40% de resultados falso-negativos na população em geral. No grupo de hipertensos, a sensibilidade era de 45%; nos coronariopatas, de 55%; enquanto atingia 88% nos casos que pertenciam ao grupo de hipertensos-coronariopatas, como demonstrado por Romhilt et al.²⁵.

Casale et al.²⁶ demonstraram que o critério de Cornell (R em aVL + S em V₃ ≥ 28 mm para homens e 20 mm para mulheres) é mais sensível que o índice de Sokolow-Lyon (45% contra 23%), porém menos específico (88% contra 97%).

Vários são os achados eletrocardiográficos que podem sugerir HVE, destacando-se os critérios abaixo mencionados:

- ◆ ROMHILT - (SISTEMA DE SCORE DE PONTOS)²⁴
- ◆ SOKOLOW – LYON²⁷
- ◆ GUBNER²⁸
- ◆ CORNELL²⁶

Na prática diária da interpretação do traçado eletrocardiográfico, pouca atenção é dada a fatores constitucionais, fisiológicos e técnicos, que podem interferir no ECG, portanto no diagnóstico das hipertrofias ventriculares e atriais.

1.4.1 Fatores Constitucionais

Entre esses fatores incluem-se: idade, sexo, peso, estatura, configuração torácica, posição anatômica do coração e raça.

1.4.1.1. Idade

O mais importante fator biológico, que produz diminuição significativa na amplitude das ondas R e S e desvio axial do complexo QRS para a esquerda, fato relatado por Scott (1973)²⁹. O intervalo PR alarga-se, enquanto o complexo QRS permanece inalterado. Entre os fatores associados à idade encontra-se enfisema, cifose e alterações na condução do estímulo elétrico, através do tórax e dos tecidos mediastinais, que são elementos que alteram a configuração eletrocardiográfica, acarretando falsos-negativos no diagnóstico das hipertrofias ventriculares em idosos, como verificado por Scott (1960)³⁰.

1.4.1.2. Sexo

Até os 60 anos de idade a mulher apresenta menor amplitude das ondas R, S e T, especialmente nas derivações precordiais e a duração do complexo QRS também é menor; isso acarreta falsos-negativos no diagnóstico das hipertrofias ventriculares em mulheres até a faixa etária mencionada, como verificado por Nemati et al.¹⁰. Essas características são atribuídas à configuração torácica diferente, ao pequeno tamanho do coração, ao acúmulo de gordura corporal, ao tecido mamário sob o eletrodo, ao menor nível metabólico e hemodinâmico. Simonsen³¹ relata que mulheres idosas com osteoporose apresentam, com freqüência, achatamento do tórax, aproximando o coração do eletrodo, aumentando a amplitude da onda R.

1.4.1.3. Peso e altura corporal

Lauer et al.³² demonstraram que o peso corporal acima do normal associa-se ao desvio axial esquerdo, a posição horizontal do eixo do complexo QRS e a diminuição da amplitude do complexo QRS e da onda T. O peso corporal menor que o normal associa-se ao eixo mais vertical.

1.4.1.4. Raça

Os indivíduos da raça negra manifestam ao ECG complexos QRS com maiores amplitudes, porém com duração menores, em comparação as outras raças. Não se conhece explicação para esse fato, fato relatado por Nematí et al.¹⁰.

1.4.2. Variáveis Fisiológicas

Walker e Rose³³ demonstraram que as alterações na pressão arterial sistêmica, pressões intracardíacas, hematócrito, tamanho cardíaco, eletrólitos, temperatura corporal, exercício, hiperventilação, emoções, grandes altitudes, fumo e ingestão alimentar recente, influenciam o ECG.

1.4.3. Considerações Técnicas

Incluem a posição das derivações precordiais relacionadas com a posição anatômica do coração, largura do esterno, fidelidade do eletrocardiógrafo, meio condutor usado sob os eletrodos, variação da linha de base, erro de medição, variação no dia a dia, eletrodos inadequados, uso

incorreto do álcool ao invés de gel salino (comum em nosso meio) e diferentes pessoas realizando os exames, como demonstrado por Farb et al.³⁴.

A amplitude do complexo QRS parece aumentar principalmente quando o tamanho do coração aumenta acima do valor normal. O aumento abrupto da cavidade cardíaca diminui a amplitude do complexo QRS, devido possivelmente ao efeito mal definido do volume de sangue intracavitário, segundo Brody³⁵.

O ECG detecta com maior sensibilidade a HVE quando existe cardiomegalia de longa data (50% a 60% de sensibilidade nas derivações precordiais), quando comparado aos corações menores (30% a 40% de sensibilidade), nos estudos necroscópicos, segundo Devereux et al.(1993)³⁶ e Levy et al.³⁷.

Os critérios eletrocardiográficos para diagnóstico de HVE poderiam encontrar confirmação com os dados de necropsia, porém isso sofre determinadas limitações. A necropsia não pode revelar as influências fisiológicas, tais como pressão intraluminal, frequência cardíaca e pressão sanguínea, que podem ter participação no organismo vivo, segundo Catellier et al.³⁸. Da mesma forma, a tensão e a espessura da parede miocárdica "post mortem" não são semelhantes às do indivíduo vivo. As técnicas de necropsia são diferentes de estudo para estudo no que tange à medição da massa ventricular esquerda. Assim, na avaliação do peso cardíaco pode-se considerar o coração como um todo, com ou sem a gordura epicárdica ou isolar-se o VE. Nesse último caso, o septo

interventricular pode ou não ser incluído como parte do coração esquerdo. A medição da espessura do VE pode ser realizada em diferentes lugares, como relatado por Fulton et al³⁹. Muitas vezes as necropsias realizadas são selecionadas, utilizando-se casos com doenças avançadas, o que resulta em informações irreais, que não podem ser extrapoladas para a população geral, outorgando ao ECG indevida acuidade no diagnóstico de HVE.

Na literatura são indicadas sensibilidade e especificidade divergente no diagnóstico de HVE ao ECG, causando certa insegurança na utilização apenas do critério eletrocardiográfico na exclusão da HVE. Vários critérios têm sido propostos, mas infelizmente aqueles com alta especificidade (comprovada por necropsia) têm uma sensibilidade relativamente baixa, segundo relato de Levy et al.³⁷.

Crítérios de ECG tradicionais, baseados na combinação de voltagens, tem baixa sensibilidade para HVE e geralmente falham na identificação de pacientes com aumento leve a moderado da massa ventricular esquerda, como relato de Kannel et al (1969).⁶.

Quando o eletrocardiograma é positivo para o diagnóstico de HVE, existe ao ecocardiograma aumento da massa ventricular (quase 100% dos casos), enquanto em menos de 50% dos casos encontra-se aumento por dilatação, como descrito por Helak et al.⁷.

1.5 Ecocardiograma e HVE

Embora o ecocardiograma possa medir com acurácia a massa do VE segundo Reichek e Devereux⁴⁰, seu uso em grande parte da população é limitado pelo custo, pela baixa disponibilidade do método e por dificuldades técnicas ocasionais.

Devereux et al (1987)⁴¹ em estudo, demonstraram que a sensibilidade e especificidade do ecocardiograma é muito superior ao ECG, sugerindo que não há sentido em manter o ECG como método de triagem para HVE. Entretanto, em nosso meio o ecocardiograma não está disponível em muitas comunidades mais pobres e o ECG ainda é usado como método principal para o diagnóstico de HVE.

2. OBJETIVOS

Os objetivos do presente trabalho são:

- ◆ Verificar a acuidade do ECG no diagnóstico de HVE, segundo vários métodos eletrocardiográficos pré-estabelecidos, usando dados anátomo-patológicos cardíacos obtidos na necropsia como meio de aferição.
- ◆ Associar ou correlacionar medições anátomo-patológicas cardíacas macro e microscópicas com o diagnóstico de HVE pelo ECG.
- ◆ Definir populações onde as relações sensibilidade / especificidade no uso do ECG para o diagnóstico de HVE sejam mais adequadas.

3. MÉTODOS

3.1. Casuística

O estudo foi retrospectivo, arrolando-se inicialmente todos pacientes que faleceram na Enfermaria de Clínica Médica do Hospital e Maternidade Celso Pierro (HMCP) da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC – Campinas) e foram submetidos à necropsia no Departamento de Anatomia Patológica da citada Faculdade, no período de janeiro de 1999 a dezembro de 2001. Todos os casos foram submetidos à necropsia pelo Grupo de Correlação Anátomo-Clínica (GECAC), do qual o autor faz parte.

O protocolo deste estudo foi aprovado pelas comissões de Ética do Hospital e Maternidade Celso Pierro (HMCP) da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) e do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).

3.2. Critérios de inclusão

Foram incluídos neste estudo todos pacientes que satisfaziam cumulativamente os seguintes critérios:

- ◆ Idade igual ou superior a 18 anos
- ◆ ECG realizado no máximo 30 dias antes da data do óbito

3.3. Critérios de exclusão

Foram subtraídos deste estudo os pacientes que apresentavam pelo menos um dos seguintes critérios de exclusão:

- ◆ Impossibilidade, por qualquer motivo, de recuperação do prontuário médico ou relatório de necropsia
- ◆ Ausência de dados antropométricos (peso e altura) no prontuário médico e do peso do coração no relatório de necropsia
- ◆ Presença de bloqueio de ramo esquerdo, bloqueio de ramo direito ou Síndrome de Pré-excitação no ECG
- ◆ Impossibilidade, por qualquer motivo, de recuperação de blocos de parafina de fragmentos transmuralis dos ventrículos esquerdo e direito do coração

3.4. Grupo de estudo

A partir da aplicação dos critérios de inclusão e exclusão na casuística inicial que era de 293 pacientes, foram selecionados 51 pacientes,

29 homens e 22 mulheres, com idade variando de 18 a 95, que constituíram o grupo de estudo.

3.5. Avaliação macroscópica do coração

Todos corações foram submetidos, por ocasião da necropsia, a perfusão das artérias coronárias com formalina por período de 1 hora, sob pressão de 120 mmHg e imersão no mesmo fixador por período de 24 horas.

A análise anatomopatológica do coração se deu na época da necropsia, utilizando-se para esse estudo dados constantes do relatório de necropsia. Entretanto, foi possível rever o coração, ou parte do mesmo, em todos os casos exceto o caso número 35, o que permitiu a confirmação de parte dos diagnósticos emitidos no relatório de necropsia.

Foram coletados os seguintes dados:

- ◆ Peso total do coração, avaliado a fresco em peça anatômica mantendo cerca de 4cm de aorta ascendente e átrios intactos.
- ◆ Espessura da parede lateral do VE e da parede livre do VD.
- ◆ Avaliação macroscópica do miocárdio ventricular, particularmente no que tange a presença de fibrose, infarto, áreas de afilamento ou aneurisma.

- ◆ Avaliação do volume das cavidades ventriculares, sendo a eventual dilatação graduada como discreta, moderada ou intensa.
- ◆ Avaliação da presença de dilatação e/ou hipertrofia atrial, alterações valvares ou de artérias coronárias epicárdicas.
- Diagnóstico da eventual cardiopatia

3.6. Critério de hipertrofia macroscópica do ventrículo esquerdo

O diagnóstico de hipertrofia macroscópica do VE foi realizado quando se satisfazia cumulativamente os seguintes critérios:

- ◆ Peso total do coração superior ou igual a 300 g para mulheres e 350 g para homens.
- ◆ Peso total do coração superior ao peso máximo do coração estimado pela altura, segundo a fórmula¹⁵:
- ◉ Peso máximo do coração (Homem)
$$P \text{ cor máximo} = [1,90 \times (\text{altura} - 2,1)] + 40$$
- ◉ Peso máximo do coração (Mulher)

$$P \text{ cor máximo} = [1,79 \times (\text{altura} - 21,58)] + 30$$

- ◆ Evidências macroscópicas de aumento da massa do ventrículo esquerdo.
- ◆ Ausência de outras alterações cardíacas que pudessem explicar o aumento de peso do coração, como dilatação significativa atrial, aumento da massa do ventrículo direito, espessamento significativo do pericárdio.

3.7. Avaliação microscópica do miocárdio ventricular

Fragmentos transmuralis da parede lateral do VE e da parede livre do VD foram retirados do coração na ocasião da necropsia, mantidos em formalina por período de 72 horas, submetidos a processamento padrão e incluídos em parafina. Tais blocos de parafina foram recuperados, sendo realizado 2 cortes histológicos de cada (5µm de espessura), um corado pela hematoxilina-eosina e outro pela técnica do Picrosirius (Sirius Red F3BA), para detecção do colágeno. Foram avaliados, no VE e VD, os diâmetros médios dos cardiomiócitos e a frações de áreas ocupadas pelo colágeno. Utilizando-se as lâminas coradas pela hematoxilina-eosina, e guiado por segmento de reta desenhada na lamínula, procedeu-se à captura por câmara digital de todos campos consecutivos, não superponíveis, do

epicárdio ao endocárdio, visualizados com objetiva de 20X, que compreendia área de 0,39 mm²/campo. A cada imagem capturada foi sobreposta grade com 12 segmentos de reta verticais, paralelas e eqüidistantes. Utilizando-se programa de mensuração de imagens e com ajuda do recurso de zoom, foi medido, em cada imagem capturada, o menor diâmetro transverso dos 10 primeiros cardiomiócitos cujo núcleo era cruzado pelos citados segmentos de reta e que apresentavam limites citoplasmáticos nítidos, iniciando-se a avaliação no canto superior esquerdo da imagem. A medição se deu sempre ao nível do núcleo da célula (Figuras 1 e 2).

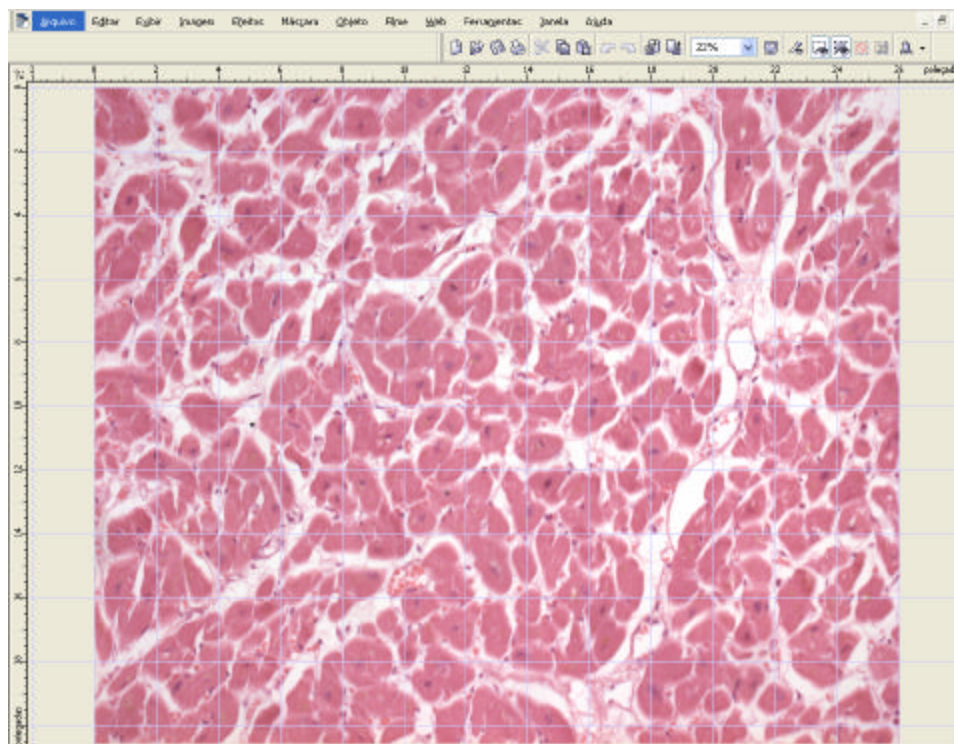


Figura 1 – Imagem capturada com objetiva de 20 X, de corte histológico corado pela hematoxilina-eosina.

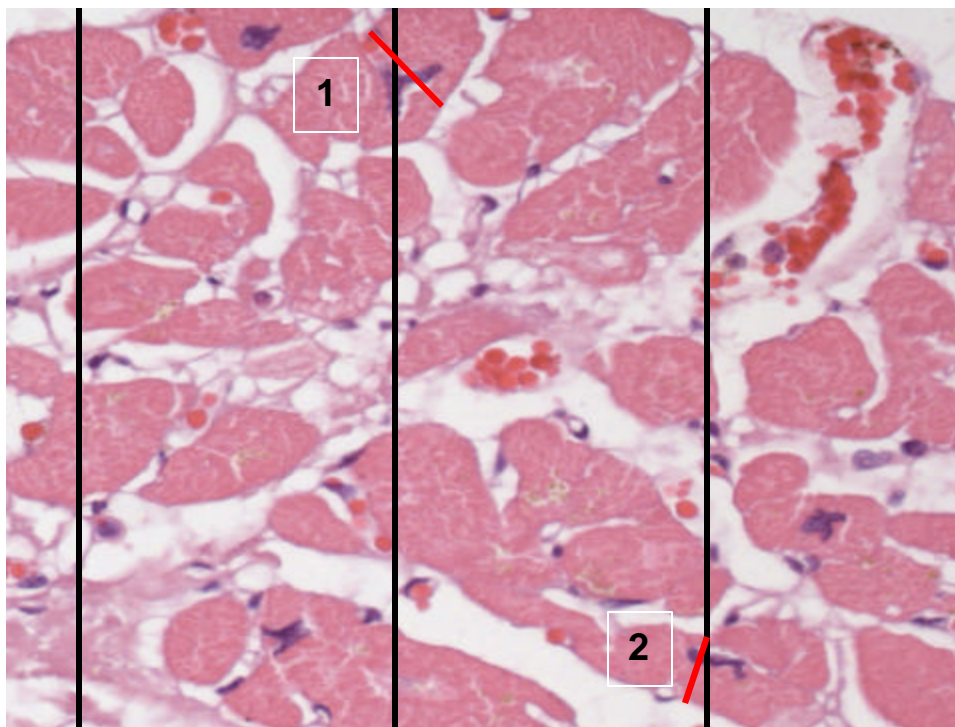


Figura 2 – Imagem capturada de forma semelhante à Figura 1, já ampliada com o auxílio de zoom e com a grade superposta. Os cardiomiócitos 1 e 2 seriam medidos, avaliando-se o comprimento da reta desenhada sobre o mesmo.

Utilizando-se as lâminas coradas pelo Picrosírius, e guiado por segmento de reta desenhada na lamínula, procedeu-se à captura por câmara digital de todos campos consecutivos, não superponíveis, do epicárdio ao endocárdio, visualizados com objetiva de 10X, que compreendia área de 1,56 mm²/campo. A cada imagem capturada foi sobreposto gradeado de 500 pontos (intersecção de 25 segmentos de retas verticais e 20 segmentos de retas horizontais, paralelas e equidistantes) e com ajuda do recurso de zoom foi contado o número de pontos que incidia sobre o colágeno, identificado pela coloração vermelha, (excetuando-se aqueles incidentes no epicárdio e endocárdio), e o número total de pontos

que incidia sobre o tecido (Figuras 3 e 4). A fração de área ocupada pelo colágeno foi calculada pela divisão do número de pontos incidentes no colágeno pelo número de pontos totais incidentes no tecido, multiplicada por 100.

Definiu-se como metade subepicárdica ou subendocárdica do ventrículo esquerdo toda área de miocárdio englobada pela metade do número total de campos avaliados (ou a metade menos meio no caso de número total ímpar), mais voltados para o epicárdio ou endocárdio, respectivamente.

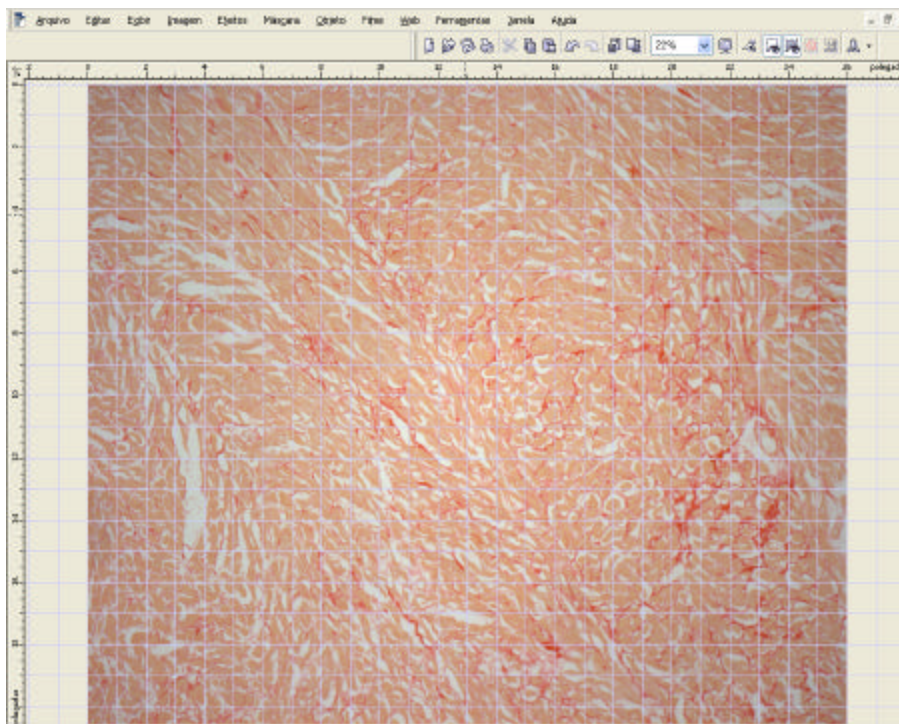


Figura 3 – Imagem capturada com objetiva de 10 X, de corte histológico corado com Picrosirius, já com a grade superposta.

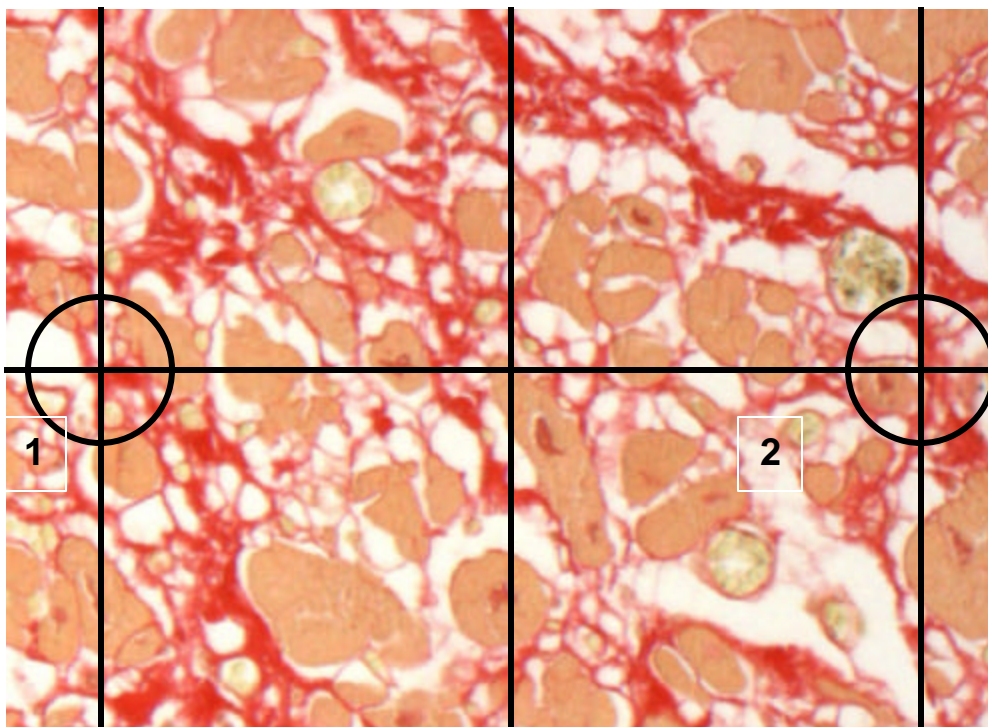


Figura 4 – Imagem capturada de forma semelhante à Figura 3, já ampliada com o auxílio de zoom e com a grade superposta. Seriam contados nesse campo dois pontos incidentes no colágeno (circundados por halo preto).

3.8 Avaliação eletrocardiográfica

A análise eletrocardiográfica foi realizada a partir de traçados eletrocardiográficos realizados com menos de trinta dias do óbito, que constavam em prontuário. Todos os exames foram realizados com 12 derivações, em aparelho da marca ECAFIX (modelo ECG 6 – Eletrocardiógrafo de inscrição direta), segundo a técnica padrão:

- ◆ Paciente em decúbito dorsal horizontal, em posição confortável e imóvel.

- ◆ O preparo da pele dos pacientes foi realizado com álcool no local da aplicação dos eletrodos, com posterior aplicação de gel eletrolítico.

A avaliação da presença de hipertrofia ventricular esquerda foi realizada por quatro métodos, segundo os seguintes critérios eletrocardiográficos:

- ◆ ROMHILT - (SISTEMA DE SCORE DE PONTOS) – Somatória maior ou igual a 5 pontos:
 - Onda R ou S periféricos - maior ou igual a 20 mm, ou onda S de V1 ou V2 maior ou igual a 30mm, ou onda R de V5 ou V6 maior ou igual a 30mm (3 pontos).
 - Infradesnívelamento de ST e T invertida (strain): sem digital (3 pontos); com digital (1 ponto).
 - Aumento de átrio esquerdo – índice de Morris maior ou igual a $0,04\text{mm/s}^2$ (3 pontos)
 - SÂQRS acima de -30° (2 pontos)
 - Tempo de ativação ventricular maior ou igual a 0,05s (1 ponto)
 - Duração de QRS maior ou igual a 0,09s (1 ponto)

- ◆ SOKOLOW - LYON – Somatória da onda S de V1 mais onda R de V5 ou V6 maior ou igual a 35mm.

- ◆ GUBNER – Somatória da onda R de D1 mais onda S de D3 maior ou igual a 22mm.

- ◆ CORNELL – Somatória da onda R de aVL mais onda S de V3 maior ou igual a 20mm para mulheres e 28mm para homens.

3.9. Critério eletrocardiográfico de hipertrofia ventricular esquerda e grupos comparativos anátomo-eletrocardiográficos

Considerou-se haver HVE do ponto de vista eletrocardiográfico quando ao menos um dos quatro critérios de avaliação foi considerado como positivo. Pela comparação do critério macroscópico de HVE (item 3.6) e do critério eletrocardiográfico de HVE, foram caracterizados quatro grupos:

- ◆ Grupo 1: Ambos critérios concordantes, indicando HVE.

- ◆ Grupo 2: Discordância entre os critérios, com presença de HVE pela avaliação macroscópica e ausência de HVE pela

avaliação eletrocardiográfica.

- ◆ Grupo 3: Ambos critérios concordantes, indicando ausência de HVE.
- ◆ Grupo 4: Discordância entre os critérios, com presença de HVE pela avaliação eletrocardiográfica e ausência de HVE pela avaliação macroscópica.

3.10. Avaliação de dados clínicos

A avaliação clínica da população estuda foi caracterizada por dados relatados nos prontuários médicos e nos relatórios de necropsia. Foi particularmente verificada a presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), graduada pela classe funcional (NYHA), presença e duração de HAS, diabetes mellitus (DM), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência coronariana (ICO), cardiopatia e fibrilação atrial (FA). Foi verificada a doença principal e a causa do óbito.

3.11. Análise estatística

Inicialmente todas as variáveis foram estudadas de maneira descritiva através do cálculo da frequência absoluta(n) e relativa(%) para as variáveis categóricas e da média, desvio-padrão, mínimo, máximo e mediana para as variáveis contínuas. Para estudar se as variáveis contínuas apresentavam diferenças estatisticamente significativas nos grupos estudados utilizou-se o teste T de Student quando os dados passaram pelo teste de normalidade de Shapiro-Wilks, ou o teste de Wilcoxon no caso contrário. Quando os grupos estudados apresentaram mais de dois níveis utilizou-se ANOVA seguida de Tukey para comparação dois a dois, ou o teste de Kruskal –Walis seguida do teste de Wilcoxon.

A fim de verificar a associação, ou comparar os percentuais das variáveis categóricas, utilizou-se o teste exato de Fisher. Foram utilizados também, quando pertinente, o cálculo da sensibilidade e especificidade.

A correlação entre as variáveis contínuas foi estudada através dos índices de correlação de Spearman. Foi utilizado tal índice, devido a alguns dados não apresentarem distribuição normal. Ainda em relação as variáveis contínuas, utilizou para algumas comparações o teste T Pareado (medidas feitas no mesmo indivíduo) ou o teste de Wilcoxon para duas amostras, quando pelo menos um dos valores em questão não apresentou dados com distribuição normal.

O nível de significância assumido foi de 5 % ($p = 0,05$).

O Software utilizado para a análise foi o SAS versão 8.2.

4. RESULTADOS

4.1. Características demográficas e clínicas do grupo de estudo

A idade, sexo, raça, dados antropométricos e principais dados clínicos dos pacientes estudados encontram-se na tabela 1. A idade dos pacientes variou de 18 a 95 anos, com média de $63,0 \pm 16,1$. Vinte e nove pacientes (56,9%) eram do sexo masculino. Houve predomínio da raça branca (56,9%) e elevada incidência de HAS (35,3%), ICO (37,3%) e DPOC (49%) e ICC CF III ou IV (60,8%).

4.2. Avaliação macroscópica do coração

As características macroscópicas do coração, obtidas por ocasião da necropsia e por nova avaliação, bem como a presença ou não de “hipertrofia macroscópica do ventrículo esquerdo”, estão apresentadas na Tabela 2. Hipertrofia macroscópica do VE esteve presente em 32/51 pacientes (62,75%) e o coração foi avaliado como completamente normal em 07/51 pacientes (13,73%).

4.3. Avaliação microscópica do coração

Os resultados obtidos através da análise morfométrica microscópica dos fragmentos de miocárdio ventricular dos pacientes estão apresentados na tabela 3.

Tabela 1 – Características demográficas e clínicas do grupo de estudo

caso	Idade	Sexo	Doença básica	Causa morte	cardiop/reaval.	Est (cm)	Peso (Kg)	S. Corp.(m ²)	IMC (KG /m ²)	HAS	ICO	DM	DPOC	Idade	Raça	anos de HAS	ICC III/IV	Fibrilação atrial
1	71.00	M	CARD ISQ	CHOQUE CARD	card isq	169.00	70.00	1.81	24.51	S	S	N	N	71.00	n	23.00	S	S
2	48.00	F	AIDS	BRONCOPNEUMONIA	normal	156.00	50.00	1.47	20.55	N	N	N	N	48.00	b	0.00	N	N
3	72.00	M	TUBERCULOSE PULM	TROMBOEMBOLISMO	peric cr	160.00	68.00	1.74	26.56	S	N	N	N	72.00	n	8.00	S	N
4	52.00	F	BRONCOPNEUMONIA	BRONCOPNEUMONIA	card has	154.00	80.00	1.85	33.73	S	N	S	N	52.00	n	12.00	S	N
5	28.00	F	CARD CHAG	FIBRILAÇÃO VENTRIC.	card chagas	160.00	50.00	1.49	19.53	N	N	N	N	28.00	n	0.00	S	N
6	72.00	M	CARCINOMA PULM	TROMBOEMBOLISMO	ve normal	160.00	45.00	1.41	17.58	N	N	N	S	72.00	n	0.00	N	N
7	79.00	F	CARD CHAG	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card chagas	158.00	53.00	1.53	21.23	S	N	N	N	79.00	n	15.00	S	S
8	50.00	F	CIRROSE ALCOOLICA	ENCEFALOPATIA ALC	normal	160.00	50.00	1.49	19.53	N	N	N	N	50.00	n	0.00	N	S
9	71.00	F	EPILEPSIA	FIBRILAÇÃO VENTRIC	discr hip ve	165.00	55.00	1.59	20.20	N	N	N	N	71.00	n	0.00	N	N
10	80.00	F	ENCEFALITE	ENCEFALITE	card has	153.00	85.00	1.90	36.31	S	N	S	N	80.00	n	10.00	N	N
11	69.00	M	BRONCOPNEUMONIA	CHOQUE SEPTICO	normal	160.00	90.00	2.00	35.16	S	N	N	N	69.00	b	1.00	N	N
12	42.00	F	CARD ISQ	TROMBOEMBOLISMO	card isq e has	154.00	72.00	1.75	30.36	S	S	N	S	42.00	n	15.00	S	N
13	62.00	M	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card isq	172.00	61.00	1.71	20.62	S	S	S	N	62.00	b	15.00	S	N
14	72.00	F	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card isq	148.00	50.00	1.43	22.83	S	S	S	N	72.00	b	16.00	S	N
15	18.00	M	HIPERT PULM PRIMÁ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	cor pulm	169.00	75.00	1.88	26.26	N	N	N	N	18.00	b	0.00	S	N
16	71.00	F	DPOC	FIBRILAÇÃO VENTRIC	cor pulm e isq	155.00	50.00	1.47	20.81	S	S	N	S	71.00	n	46.00	S	N
17	82.00	F	DPOC	FIBRILAÇÃO VENTRIC	est ao calc	155.00	50.00	1.47	20.81	S	N	N	S	82.00	b	30.00	S	S
18	82.00	M	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card isq	172.00	80.00	1.96	27.04	S	S	N	S	82.00	b	6.00	S	N
19	58.00	M	CARD HAS	HEMORRAGIA DIGEST	card has	165.00	72.00	1.82	26.45	S	N	N	N	58.00	n	25.00	S	S
20	44.00	M	CARD HAS	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card has	177.00	98.00	2.20	31.28	S	N	S	N	44.00	n	10.00	S	S
21	49.00	F	CARD REUM	CHOQUE CARD	card reum	153.00	72.00	1.75	30.76	N	N	N	N	49.00	b	0.00	S	N
22	81.00	F	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card isq	160.00	78.00	1.86	30.47	S	S	N	S	81.00	n	10.00	S	N
23	52.00	M	TROMBOANGEÍTE	AC VASC CEREBRAL	card isq	165.00	52.00	1.54	19.10	S	S	N	N	52.00	b	4.00	N	N
24	46.00	M	DPOC	TROMBOEMBOLISMO	cia 10mm e isq	160.00	46.00	1.43	17.97	S	S	S	N	46.00	n	5.00	S	N
25	90.00	M	COLECISTITE AGUDA	COLECIST AGUDA	ve normal	155.00	90.00	1.97	37.46	N	N	N	S	90.00	b	0.00	S	N

est – estatura; s. corp – superfície corporal; imc – índice de massa corporal; has – hipertensão arterial sistêmica; dm – diabetes mellitus; ico – insuficiência coronariana; dpcoc – doença pulmonar obstrutiva crônica; icc III/IV – insuficiência cardíaca – classe funcional III/IV; b – branco; n – não branco; S – sim; N – não.

Tabela 1 – Características demográficas e clínicas do grupo de estudo(continuação)

Caso	Idade	Sexo	Doença básica	Causa morte	cardiop/reaval	Est (cm)	Peso (Kg)	S. Corp.(m ²)	IMC (KG / m ²)	HAS	ICO	DM	DPOC	Idade	Raça	anos de HAS	ICC III/IV	Fibrilação atrial
26	77.00	M	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card isq	169.00	56.00	1.62	19.61	N	S	N	S	77.00	b	0.00	S	S
27	63.00	M	BCP	INSUF RESP AGUDA	card has	172.00	68.00	1.80	22.99	S	N	N	S	63.00	b	1.00	N	N
28	74.00	F	ABDOME AGUDO	CHOQUE SEPTICO	card reum	146.00	50.00	1.42	23.46	S	N	N	S	74.00	b	20.00	S	S
29	58.00	M	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card has	176.00	84.00	2.03	27.12	S	N	N	S	58.00	n	10.00	N	N
30	64.00	F	ABSCESSO PULM	CHOQUE SEPTICO	card has	166.00	66.00	1.74	23.95	S	N	S	N	64.00	b	20.00	S	N
31	77.00	F	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card has	162.00	80.00	1.90	30.48	S	S	N	S	77.00	b	10.00	S	N
32	45.00	M	TEP	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card has	168.00	75.00	1.87	26.57	S	N	N	S	45.00	b	6.00	N	N
33	70.00	F	BCP	CHOQUE SEPTICO	normal	156.00	75.00	1.80	30.82	S	N	S	N	70.00	b	3.00	N	N
34	56.00	M	OAT CELL	INSUF RESP AGUDA	normal	162.00	51.00	1.51	19.43	N	N	N	S	56.00	b	0.00	N	N
35	78.00	M	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card isq	180.00	64.00	1.79	19.75	S	S	N	N	78.00	n	15.00	S	N
36	50.00	M	BCP	CHOQUE SEPTICO	card has	171.00	92.00	2.09	31.46	S	N	N	S	50.00	n	20.00	S	N
37	83.00	F	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card isq	150.00	40.00	1.29	17.78	N	S	S	S	83.00	b	0.00	N	S
38	54.00	M	AIDS	CHOQUE SEPTICO	card dilat	180.00	70.00	1.87	21.60	N	N	N	N	54.00	n	0.00	N	N
39	73.00	F	CARD ISQ	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card isq	150.00	50.00	1.44	22.22	N	S	S	N	73.00	n	0.00	S	N
40	95.00	M	DPOC	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card has	180.00	76.00	1.95	23.46	S	S	S	S	95.00	b	30.00	N	S
41	66.00	M	CARD ISQ	CHOQUE CARDIOG	VE disc dilat	170.00	70.00	1.82	24.22	S	S	S	S	66.00	b	8.00	S	N
42	74.00	F	BCP	INSUF RESP AGUDA	card has	155.00	46.00	1.41	19.15	S	S	S	S	74.00	b	30.00	S	N
43	71.00	M	ADENO CA GASTRICO	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card has	166.00	77.00	1.88	27.94	S	N	S	S	71.00	n	12.00	N	N
44	53.00	M	TEP	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card has	157.00	60.00	1.62	24.34	S	N	S	S	53.00	b	10.00	N	N
45	32.00	F	HP	FIBRILAÇÃO VENTRIC	VE normal	153.00	60.00	1.60	25.63	N	N	N	N	32.00	n	0.00	S	N
46	67.00	M	COR PULM	FIBRILAÇÃO VENTRIC	Cor pulm	165.00	50.00	1.51	18.37	N	N	N	S	67.00	b	0.00	S	S
47	50.00	M	VALVOPAT LUETICA	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card valvar	175.00	78.00	1.95	25.47	N	N	S	S	50.00	b	0.00	S	N
48	63.00	M	DPOC	FIBRILAÇÃO VENTRIC	card has	167.00	65.00	1.74	23.31	S	S	S	S	63.00	b	10.00	S	N
49	78.00	F	BCP	INSUF RESP AGUDA	card has	160.00	43.00	1.38	16.80	S	S	S	S	78.00	b	10.00	N	N
50	55.00	M	BCP	CHOQUE SEPTICO	normal	172.00	62.00	1.72	20.96	N	N	N	N	55.00	b	0.00	N	S
51	48.00	M	INSUF HEPATOCÍTICA	FIBRILAÇÃO VENTRIC	normal	172.00	82.00	1.98	27.72	N	N	N	S	48.00	b	0.00	N	N

est – estatura; s. corp – superfície corporal;imc – índice de massa corporal; has – hipertensão arterial sistêmica; dm – diabetes mellitus; ico – insuficiência coronariana; dpo – doença pulmonar obstrutiva crônica; icc III/IV– insuficiência cardíaca – classe funcional III/IV; b – branco; n – não branco; S – sim; N- não.

Tabela 2 – Características macroscópicas do coração

caso	cardiop/reaval.	conclusão / cardiop	descrição	p. cor (g)	p. cor (g)	hip/p.cor	hip/p.cor	hip anat/ve	esp ve (cm)	esp vd (cm)
					max/est		/est			
1	card isq	S	i cic p. lat, extenso, dilat int VE	390.00	359.00	N	S	S	1.00	0.30
2	normal	N	Normal	300.00	286.00	N	S	N	1.20	0.40
3	peric cr	N	peric cr, discreta dilat vd, átrios pequenos	450.00	293.00	S	S	N	0.90	0.20
4	card has	S	hipetr conc VE	360.00	331.00	S	S	S	1.10	0.20
5	card chagas	S	dilat mod	350.00	293.00	S	S	S	0.60	0.30
6	VE normal	N	dilat atrial	380.00	293.00	S	S	N	1.20	0.30
7	card chagas	S	dilat VE discr/mod	500.00	293.00	S	S	S	1.40	0.40
8	normal	N	Normal	400.00	289.00	S	S	N	1.30	0.40
9	discr hip ve	S	discr hip VE, insuf mitral	360.00	302.00	S	S	S	1.40	0.40
10	card has	S	hipetr/dilat mod VE	450.00	281.00	S	S	S	1.40	0.20
11	normal	N	Normal	250.00	342.00	N	N	N	1.20	0.40
12	card isq e has	S	hipetr/dilat mod VE, inf cic post e septal	640.00	331.00	S	S	S	1.50	0.30
13	card isq	S	hipetr/dilat VE, fibrose post e VD, miocardioescl	850.00	324.00	S	S	S	1.50	0.30
14	card isq	S	dilat mod VE, inf cic post-septal	650.00	272.00	S	S	S	1.20	0.40
15	Cor pulm	S	hipert/dilat VE e VD, mais vd, dilat via saída VD	600.00	359.00	S	S	S	1.50	0.40
16	cp e isq	S	dilat/hipetr mod/int VD	450.00	284.00	S	S	N	1.20	0.50
17	est ao calc	S	hip conc VE	350.00	284.00	S	S	S	1.20	0.50
18	card isq	S	inf cic apical com aneurisma	360.00	365.00	S	N	N	1.20	0.30
19	card has	S	hipetr/dilat mod global	660.00	351.00	S	S	S	1.00	0.40
20	card has	S	hipetr/dilat mod VE	830.00	374.00	S	S	S	1.40	0.50
21	card reum	S	valv mitro-aórtica, vd hipetr, VE normal, atrios dil	390.00	281.00	S	S	N	1.00	0.50
22	card isq	S	inf 7 dias ant, lat e post, discr/aus hip VE	400.00	289.00	S	S	S	1.40	0.30
23	card isq	S	inf em org lat VE, hipetr VE	490.00	351.00	S	S	S	1.70	0.40
24	cia 10mm e isq	S	dilat mod VD e átrios, discr hip VE	600.00	289.00	S	S	S	1.00	0.40
25	VE normal	N	discreta dilat atrial	320.00	284.00	N	S	N	1.20	0.20

p.cor – peso do coração; est – estatura; hip ve/anat. – hipertrofia macroscópica do ventrículo esquerdo; esp – espessura; ve – ventrículo esquerdo; vd – ventrículo direito; S – sim; N – não

Tabela 2 – Características macroscópicas do coração (continuação)

caso	cardiop/reaval.	conclusão / cardiop	descrição	p. cor (g)	p. cor (g)	hip/p.cor	hip/p.cor	hip anat ve	esp ve (cm)	esp vd (cm)	
					-max/ est						
					max/ est						
											/est
26	card isq	s	VE hipert e dilat - aneurisma ve calcif	500.00	359.00	S	S	S	1.40	0.40	
27	card has	s	disc hipert conc VE	380.00	365.00	S	S	S	1.40	0.20	
28	card reum	s	hipert + dilat vd e atr	450.00	268.00	S	S	N	1.10	0.40	
29	card has	s	VE hipert conc disc - vd hipert + dilat disc	400.00	342.00	S	S	S	1.20	0.30	
30	card has	s	VE hipert disc	370.00	304.00	S	S	S	0.90	0.40	
31	card has	s	VE e VD hipert e dilt disc	540.00	346.00	S	S	S	1.50	0.40	
32	card has	s	hipert VE e VD discreta	400.00	357.00	S	S	S	1.40	0.40	
33	normal	n	normal	250.00	286.00	N	N	N	1.40	0.30	
34	normal	n	normal	250.00	346.00	N	N	N	1.50	0.40	
35	card isq	s	iam circunf - subend ponta-mitral	350.00	380.00	S	N	N	1.20	0.50	
36	card has	s	VE hipert mod/import- cav c/ disc dilat	545.00	363.00	S	S	S	1.50	0.40	
37	card isq	s	VE disc dilat	360.00	274.00	S	S	S	1.10	0.20	
38	card dilat	s	iam post + disc hip VE + esp v mitral e aórtica	400.00	380.00	S	S	S	1.50	0.30	
39	card isq	s	hipert e dilatação mod de VE	350.00	275.00	S	S	S	1.00	0.20	
40	card has	s	hipert disc VE - cav. nl / dilat biatrial	500.00	380.00	S	S	S	1.50	0.30	
41	ve disc dilat	s	VE disc dilat+iam, sem hipertr	380.00	361.00	S	S	N	1.00	0.30	
42	card has	s	VE hipert disc/mod - disc dilat	410.00	284.00	S	S	S	1.20	0.30	
43	card has	s	VE hipert conc disc/mod - sem dilat	380.00	353.00	S	S	S	1.30	0.30	
44	card has	s	VE e VD hipert acent/ dilat disc das cav	560.00	336.00	S	S	S	1.50	0.60	
45	Vê normal	s	acentuada dilat e hiper ad/vd – VE nl	292.00	281.00	N	S	N	0.80	0.60	
46	Cor pulm	s	VE nl / VD hipert mod	430.00	351.00	N	S	N	1.00	0.50	
47	card valvar	s	VE hipert mod – e dilat acentuada 4+	780.00	370.00	S	S	S	1.30	0.50	
48	card has	s	VE hipert disc/mod - disc dilat	640.00	355.00	S	S	S	1.50	0.40	
49	card has	n	VE não hipertr e VD normal	290.00	293.00	N	N	N	1.20	0.20	
50	normal	n	normal	250.00	314.00	N	N	N	1.00	0.30	
51	normal	n	normal	262.00	365.00	N	N	N	1.10	0.30	

p.cor – peso do coração; est – estatura; hip ve/anat. – hipertrofia macroscópica do ventrículo esquerdo; esp – espessura; ve – ventrículo esquerdo; vd – ventrículo direito; S – sim; N – não

Tabela 3 – Análise microscópica morfométrica do miocárdio ventricular

caso	campos	% Fib VE	% Fib VE subep.	% Fib VE subend.	campos	% Fib VD	campos	diam.CM VE	diam CM VE subepic.	diam CM VE subend.	campos	diam CM VD
1	10.00	10.22	12.82	7.44	5.00	7.16	19.00	21.55	23.21	19.63	8.00	15.47
2	10.00	15.33	14.79	15.86	4.00	15.54	20.00	12.40	12.42	12.38	4.00	12.63
3	8.00	8.40	8.86	7.94	4.00	9.14	20.00	12.86	12.85	12.88	4.00	14.21
4	6.00	10.45	8.27	12.69	4.00	12.04	18.00	20.11	22.28	17.95	7.00	11.89
5	5.00	15.95	16.56	15.66	3.00	22.43	13.00	16.40	14.58	18.20	7.00	14.82
6	8.00	9.25	7.87	10.69	4.00	12.46	17.00	15.99	15.31	16.54	8.00	13.66
7	10.00	10.61	11.50	9.74	5.00	7.31	18.00	18.48	19.48	17.49	6.00	15.80
8	6.00	5.70	6.48	4.55	3.00	5.77	16.00	16.13	16.79	15.48	8.00	10.00
9	6.00	15.04	15.19	14.90	3.00	3.63	11.00	12.00	11.63	12.37	6.00	11.51
10	10.00	9.74	7.27	12.22	5.00	6.76	18.00	14.19	12.93	15.45	6.00	10.61
11	8.00	10.60	11.25	9.97	3.00	8.03	16.00	16.82	16.72	16.93	3.00	4.80
12	10.00	15.10	14.62	15.58	5.00	16.16	20.00	19.77	20.81	18.72	10.00	14.19
13	10.00	40.61	34.90	46.03	4.00	71.25	15.00	20.51	21.50	20.17	7.00	22.42
14	9.00	13.14	14.62	15.58	5.00	5.69	9.00	22.33	22.52	22.68	6.00	17.25
15	8.00	7.05	7.28	6.81	4.00	13.38	20.00	17.55	17.41	17.69	9.00	15.81
16	9.00	12.00	15.72	9.38	5.00	6.23	16.00	16.37	16.25	16.50	10.00	20.20
17	9.00	11.41	11.49	11.70	4.00	6.40	13.00	14.12	13.24	14.60	8.00	11.59
18	7.00	9.01	6.82	11.46	5.00	9.33	14.00	14.11	13.85	14.37	10.00	9.57
19	8.00	44.19	29.00	59.67	4.00	18.75	13.00	21.78	21.95	21.39	7.00	15.72
20	9.00	18.58	19.68	17.49	5.00	11.97	13.00	12.64	12.72	12.90	7.00	15.60
21	7.00	8.01	7.24	9.15	4.00	14.39	12.00	11.24	11.20	11.28	8.00	11.30
22	10.00	4.36	3.56	5.20	5.00	8.83	19.00	11.49	11.54	11.60	10.00	11.19
23	12.00	13.53	11.42	15.64	4.00	7.31	20.00	19.41	18.57	20.26	8.00	14.01
24	12.00	22.90	17.54	28.19	5.00	14.02	20.00	13.99	14.22	13.76	10.00	13.54
25	10.00	10.32	8.71	11.95	4.00	10.21	20.00	12.51	12.49	12.53	8.00	11.97
26	10.00	11.71	12.78	12.24	4.00	11.65	20.00	17.46	17.32	17.61	7.00	15.31
27	11.00	13.78	12.55	16.53	5.00	10.61	22.00	17.20	16.83	17.63	10.00	9.77
28	9.00	10.21	8.70	10.67	4.00	11.27	19.00	11.04	10.77	11.31	9.00	9.51
29	10.00	18.35	17.77	18.93	5.00	8.42	20.00	18.21	18.16	18.20	10.00	17.41
30	10.00	9.55	10.16	8.95	4.00	8.13	19.00	13.75	13.87	13.63	11.00	8.18
31	10.00	9.71	9.41	10.02	6.00	6.65	21.00	12.27	12.65	11.88	10.00	10.10
32	12.00	8.28	6.23	10.32	5.00	10.47	22.00	13.07	12.16	13.96	9.00	11.84
33	13.00	41.34	32.41	52.19	5.00	11.03	25.00	15.72	15.63	15.82	8.00	11.27
34	9.00	13.94	15.39	12.15	4.00	12.63	18.00	14.61	14.64	14.57	9.00	10.45
35	10.00	28.04	27.36	28.72	5.00	11.29	21.00	14.47	14.82	14.11	9.00	12.37
36	11.00	15.95	13.39	18.68	4.00	12.62	24.00	14.56	13.72	15.22	9.00	15.63
37	10.00	12.22	12.11	12.33	5.00	10.42	18.00	16.46	16.38	16.69	11.00	15.63
38	10.00	24.80	22.01	27.58	4.00	13.74	20.00	14.64	13.86	15.42	8.00	13.10
39	12.00	18.87	17.53	20.22	4.00	19.99	22.00	14.02	13.09	14.95	6.00	13.86
40	12.00	11.92	11.42	12.42	6.00	32.66	23.00	14.54	14.10	14.99	10.00	14.76
41	10.00	21.66	18.99	24.33	4.00	17.78	22.00	16.87	16.25	17.50	9.00	16.68
42	11.00	23.79	14.72	32.35	7.00	18.34	20.00	16.68	15.92	17.44	12.00	15.34
43	11.00	10.27	7.44	12.80	5.00	8.06	20.00	12.19	12.00	12.38	10.00	11.29
44	11.00	28.09	25.33	31.48	5.00	21.24	20.00	16.67	16.48	16.85	10.00	15.82
45	6.00	13.55	12.20	14.58	4.00	17.33	11.00	12.99	12.52	13.46	7.00	14.30
46	11.00	22.72	20.50	20.88	5.00	13.85	20.00	13.96	13.96	13.97	10.00	13.81
47	12.00	20.80	17.44	24.17	8.00	17.14	20.00	16.80	16.64	17.11	14.00	16.80
48	14.00	17.17	15.43	18.91	8.00	18.30	20.00	16.91	16.85	16.97	14.00	17.02
49	9.00	23.88	20.40	27.09	4.00	13.07	18.00	19.29	17.44	21.14	9.00	9.91
50	10.00	15.35	12.67	18.02	5.00	14.77	18.00	11.31	10.74	11.89	10.00	13.11
51	8.00	10.52	8.90	12.13	4.00	10.31	18.00	12.92	11.95	13.89	8.00	13.74

%fib v.e. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo; %fib v.e. subep. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subepicárdico; %fib v.e. subend. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subendocárdico; %fib v.d. – porcentagem de fibrose em ventrículo direito; diam. CM-VE. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.E; diam. Cm-VE subepic. – diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subepicárdica do V.E; diam CM-VE. subend - diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subendocárdica V.E.; diam. CM-VD. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do v.d.; campos – números de campos microscópicos avaliados.

4.4. Avaliação eletrocardiográfica de hipertrofia ventricular esquerda pelos métodos de Romhilt, Cornell, Sokolow-Lyon e Gubner

O resultado da avaliação da presença ou ausência de HVE pelos diferentes métodos de avaliação eletrocardiográfica e a conclusão final da presença ou ausência de HVE do ponto de vista eletrocardiográfico encontram-se na Tabela 4. Os resultados das medições dos critérios que compõem cada método encontram-se no Apêndice, nas tabelas Ap 1 (Romhilt), Ap 2 (Cornell), Ap 3 (Sokolow-Lyon) e Ap 4 (Gubner). O diagnóstico de HVE do ponto de vista eletrocardiográfico esteve presente em 26 de 51 pacientes (51%). Nesses casos, o método de Romhilt foi positivo em 24 de 26 (92,30%), o de Cornell em 14 de 26 (53,84%), o de Sokolow-Lyon em 5 de 26 (19,23%) e o de Gubner em 3 de 26 (11,53%).

Tabela 4 – Análise eletrocardiográfica de HVE por diferentes métodos

caso	HipVE/ECG	Romhilt	Cornell	Sokolov	Gubner
1	N	N	N	N	N
2	N	N	N	N	N
3	N	N	N	N	N
4	N	N	N	N	N
5	S	S	S	N	N
6	N	N	N	N	N
7	S	S	S	N	N
8	N	N	N	N	N
9	S	S	S	N	N
10	S	S	S	S	N
11	N	N	N	N	N
12	S	S	N	N	N
13	S	S	S	N	N
14	S	S	S	N	S
15	S	S	N	N	N
16	N	N	N	N	N
17	S	S	S	N	N
18	N	N	N	N	N
19	S	S	N	N	N
20	N	N	N	N	N
21	N	N	N	N	N
22	N	N	N	N	N
23	S	S	N	N	N
24	S	S	N	N	N
25	N	N	N	N	N
26	S	S	N	N	N
27	N	N	N	N	N
28	N	N	N	N	N
29	N	N	N	N	N
30	S	N	S	N	N
31	S	S	S	S	S
32	S	S	N	N	N
33	N	N	N	N	N
34	S	N	S	S	N
35	S	S	N	N	N
36	S	S	N	S	N
37	S	S	S	N	N
38	N	N	N	N	N
39	N	N	N	N	N
40	S	S	N	N	N
41	S	S	N	N	N
42	S	S	S	N	N
43	S	S	N	N	N
44	N	N	N	N	N
45	N	N	N	N	N
46	N	N	N	N	N
47	S	S	S	S	S
48	S	S	S	N	N
49	N	N	N	N	N
50	N	N	N	N	N
51	N	N	N	N	N

Hip VE/ECG – hipertrofia do ventrículo esquerdo do ponto de vista eletrocardiográfico; S – sim; N – não

4.5. Grupos comparativos anátomo-eletrocardiográficos

Na Tabela 5 acham-se relatados presença ou ausência de HVE pela avaliação macroscópica, pela avaliação eletrocardiográfica e os respectivos grupos comparativos anátomo-eletrocardiográfico. Dos 51 casos, 23 (45,10%) pertenciam ao grupo 1 (ambos critérios concordantes, indicando HVE), 9 (17,64%) ao grupo 2 (discordância entre os critérios, com presença de HVE pela avaliação macroscópica e ausência de HVE pelo ECG), 16 (31,37%) ao grupo 3 (ambos critérios concordantes, indicando ausência de HVE) e 3 (5,88) ao grupo 4 (discordância entre os critérios, com presença de HVE pelo ECG e ausência de HVE pela avaliação macroscópica). De forma geral houve concordância entre o ECG e a avaliação macroscópica em 39 dos 51 casos (76,47%) e discordância em 12 dos 51 casos (23,53%).

4.6. Análise estatística

4.6.1. Comparações e correlações das medições anatômicas

Na Tabela 6 acha-se a análise descritiva e a comparação estatística das medições morfométricas microscópicas. Houve maior porcentagem de fibrose do VE em comparação ao VD e maior porcentagem de fibrose na região subendocárdica do VE em comparação com a região subepicárdica. O diâmetro dos cardiomiócitos do VE foi superior aos do VD.

A comparação do resultado da avaliação macroscópica e das medições microscópicas morfométricas entre os grupos com e sem HVE macroscópica encontra-se na tabela 7. O grupo com HVE macroscópica apresentou maior espessura da parede do VE, mas não da parede do VD em relação ao grupo sem HVE. O grupo com HVE macroscópica apresentou maior diâmetro dos cardiomiócitos do VE e do VD, mas não maior porcentagem de fibrose, em relação ao grupo sem HVE.

A Tabela 8 mostra os coeficientes de correlação (r) e valores de p , respectivamente nas linhas superiores e inferiores de cada célula, para as diferentes variáveis anatômicas avaliadas. Houve correlação positiva entre o peso do coração e a espessura das paredes do VE e entre o peso do coração e o diâmetro dos cardiomiócitos do VE e do VD. Houve correlação positiva entre o diâmetro dos cardiomiócitos do VE e do VD, entre o diâmetro dos cardiomiócitos do VE e a porcentagem de fibrose do VE e entre o diâmetros dos cardiomiócitos do VD e a porcentagem de fibrose do VD.

Tabela 5 – Análise eletrocardiográfica e macroscópica de HVE e grupo comparativo

caso	Hip VE/ANAT	Hip VE/ECG	Grupo
1	S	N	2
2	N	N	3
3	N	N	3
4	S	N	2
5	S	S	1
6	N	N	3
7	S	S	1
8	N	N	3
9	S	S	1
10	S	S	1
11	N	N	3
12	S	S	1
13	S	S	1
14	S	S	1
15	S	S	1
16	N	N	3
17	S	S	1
18	N	N	3
19	S	S	1
20	S	N	2
21	N	N	3
22	S	N	2
23	S	S	1
24	S	S	1
25	N	N	3
26	S	S	1
27	S	N	2
28	N	N	3
29	S	N	2
30	S	S	1
31	S	S	1
32	S	S	1
33	N	N	3
34	N	S	4
35	N	S	4
36	S	S	1
37	S	S	1
38	S	N	2
39	S	N	2
40	S	S	1
41	N	S	4
42	S	S	1
43	S	S	1
44	S	N	2
45	N	N	3
46	N	N	3
47	S	S	1
48	S	S	1
49	N	N	3
50	N	N	3
51	N	N	3

Hip VE/anat – hipertrofia ventricular esquerda macroscópica; Hip VE/ecg – hipertrofia ventricular esquerda eletrocardiográfica; S – sim; N – não

Tabela 6 – Análise e comparação estatística das medições microscópicas

Variável	n	média	desvio	min	mediana	max
% Fib VE	51	15.84	8.71	4.36	13.53	44.19
% Fib VE subep.	51	14.25	6.78	3.56	12.78	34.9
% Fib VE subend.	51	17.53	11.19	4.55	14.58	59.67
% Fib VD	51	13.45	9.79	3.63	11.65	71.25
diam. CM VE	51	15.56	2.95	11.04	14.64	22.33
diam. CM VE SUBEPIC.	51	15.4	3.26	10.74	14.64	23.21
diam. CM VE SUBEND	51	15.73	2.82	11.28	15.45	22.68
diam. CM VD	51	13.47	3.09	4.8	13.74	22.42

Comparações	Valor-p
% Fib VE X % Fib VD	0.0089
% Fib VE subend, X % Fib VE subep,	< 0,0001
% Fib VE X % Fib VE subend,	< 0,0002
diam, CM VE X diam, CM VD	< 0,0001 *
diam, CM VE SUBEND X diam, CM VE SUBEPIC,	0.5485
diam, CM VE X diam, CM VE SUBEND	0,0858 *
diam, CM VE X diam, CM VE SUBEPIC,	0.0419

teste de Wilcoxon (pareado)

*Teste T pareado

%Fib V.E. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo; %fib V.E. Subep– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subepicárdico; %fib V.E. Subend– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subendocárdico; %fib v.d. – porcentagem de fibrose em ventrículo direito; diam CM-VE. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.E; diam CM-VE subepic. – diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subepicárdica do V.E; diam. CM-VE. Subend. - diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do V.E.; diam. CM-VD. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.D.

Tabela 7 – Comparação das medições microscópicas, características anatômicas e antropométricas nos grupos com e sem HVE macroscópica

Hip ANAT	* Teste T de Student e Teste de Wilcoxon								
Grupos	Variável	n	média	desvio	mediana	min	max	Valor-p	
Não	% Fib VD	19	11.8	3.4	11.3	5.8	17.8	0.8761	
Sim	% Fib VD	32	14.4	12.1	11.8	3.6	71.3		
Não	% Fib VE	19	15.3	8.8	12	5.7	41.3	0.4924	
Sim	% Fib VE	32	16.2	8.8	13.7	4.4	44.2		
Não	% Fib VE subend.	19	16.4	10.9	12.1	4.6	52.2	0.3113	
Sim	% Fib VE subend.	32	18.2	11.5	15.6	5.2	59.7		
Não	% Fib VE subep.	19	14	7.2	12.2	6.5	32.4	0.6079	
Sim	% Fib VE subep.	32	14.4	6.6	13.1	3.6	34.9		
Não	anos de HAS	19	6.2	11.3	0	0	46	0.0265	
Sim	anos de HAS	32	10.9	9.6	10	0	30		
Não	diam. CM VE	19	14.3	2.3	14.1	11	19.3	0,0171*	
Sim	diam. CM VE	32	16.3	3.1	16.6	12	22.3		
Não	diam. CM VD	19	12.3	3.2	12.4	4.8	20.2	0,0350*	
Sim	diam. CM VD	32	14.2	2.9	14.8	8.2	22.4		
Não	diam. CM VE SUBEND	19	14.6	2.5	14.1	11	21.1	0,0200*	
Sim	diam. CM VE SUBEND	32	16.4	2.8	16.9	12	22.7		
Não	diam. CM VE SUBEPIC.	19	14	2.2	14	11	17.4	0.0395	
Sim	diam. CM VE SUBEPIC.	32	16.2	3.6	16.2	12	23.2		
Não	Est.	19	76.2	80.8	1.8	1.5	172	0.5225	
Sim	Est.	32	81.6	81.4	74.9	1.5	177		
Não	Idade	19	64.6	14.6	69	32	90	0,6029*	
Sim	Idade	32	62.1	17	63	18	95		
Não	IMC	19	24.3	6	23.5	17	37.5	0.6630	
Sim	IMC	32	24.7	4.8	23.7	18	36.3		
Não	Peso	19	63.3	15.1	62	43	90	0,8565*	
Sim	Peso	32	66.6	14.7	69	40	98		
Não	Esp VE (cm)	18	1.1	0.2	1.2	0.8	1.5	0.0118	
Sim	Esp VE (cm)	32	1.3	0.2	1.4	0.6	1.7		
Não	S. Corp.	19	1.7	0.2	1.7	1.4	2	0,8830*	
Sim	S. Corp.	32	1.7	0.2	1.8	1.3	2.2		
Não	Esp VD(cm)	18	0.4	0.1	0.4	0.2	0.6	0.5239	
Sim	Esp VD (cm)	30	0.4	0.1	0.4	0.2	0.6		

%fib V.E. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo; %fib V.E. subep– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subepicárdico; %fib V.E. subend– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subendocárdico; %fib V.D. – porcentagem de fibrose em ventrículo direito; diam. CM-VE. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.E; diam. CM-VE subepic – diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subepicárdica do V.E; diam. CM-VE. subend - diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do VE; diam. CM-VD. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.D.; est. – estatura; IMC – índice de massa corporal; esp – espessura; S. corp. – superfície corporal

Tabela 8 – Correlação entre as variáveis anatómicas avaliadas

	% Fib VE	% Fib VE subep.	% Fib VE subend.	% Fib VD	diam. CM VE	diam. CM VE SUBEPIC.	diam. CM VE SUBEND	diam. CM VD	P. Cor	ESP. VE	ESP. VD
	100.000	0.94672	0.94654	0.56006	0.31222	0.28091	0.33748	0.39938	0.08889	0.04035	0.09678
% Fib VE		<.0001	<.0001	<.0001	0.0257	0.0458	0.0154	0.0037	0.5351	0.7809	0.5129
	0.94672	100.000	0.82434	0.45559	0.34286	0.34047	0.35324	0.45794	0.12862	0.00884	0.16437
% Fib VE subep.	<.0001		<.0001	0.0008	0.0138	0.0145	0.0110	0.0007	0.3684	0.9514	0.2643
	0.94654	0.82434	100.000	0.59220	0.26041	0.21322	0.30292	0.33151	0.11072	0.05714	0.00906
% Fib VE subend.	<.0001	<.0001		<.0001	0.0649	0.1330	0.0307	0.0175	0.4393	0.6935	0.9513
	0.56006	0.45559	0.59220	100.000	0.11340	0.05837	0.14693	0.34983	0.12946	0.06379	0.00186
% Fib VD	<.0001	0.0008	<.0001		0.4282	0.6841	0.3035	0.0119	0.3652	0.6599	0.9900
	0.31222	0.34286	0.26041	0.11340	100.000	0.97391	0.98000	0.49060	0.31843	0.20789	0.13572
diam. CM VE	0.0257	0.0138	0.0649	0.4282		<.0001	<.0001	0.0003	0.0228	0.1474	0.3577
	0.28091	0.34047	0.21322	0.05837	0.97391	100.000	0.92834	0.45197	0.34717	0.18491	0.07325
diam. CM VE SUBEPIC.	0.0458	0.0145	0.1330	0.6841	<.0001		<.0001	0.0009	0.0126	0.1986	0.6207
	0.33748	0.35324	0.30292	0.14693	0.98000	0.92834	100.000	0.48926	0.28349	0.16706	0.19039
diam. CM VE SUBEND	0.0154	0.0110	0.0307	0.3035	<.0001	<.0001		0.0003	0.0438	0.2462	0.1949
	0.39938	0.45794	0.33151	0.34983	0.49060	0.45197	0.48926	100.000	0.54877	0.06174	0.17816
diam. CM VD	0.0037	0.0007	0.0175	0.0119	0.0003	0.0009	0.0003		<.0001	0.6701	0.2257
	0.08889	0.12862	0.11072	0.12946	0.31843	0.34717	0.28349	0.54877	100.000	0.40177	0.27514
P. Cor	0.5351	0.3684	0.4393	0.3652	0.0228	0.0126	0.0438	<.0001		0.0038	0.0584
	0.04035	0.00884	0.05714	0.06379	0.20789	0.18491	0.16706	0.06174	0.40177	100.000	0.10722
ESP. VE	0.7809	0.9514	0.6935	0.6599	0.1474	0.1986	0.2462	0.6701	0.0038		0.4682
	0.09678	0.16437	-0.00906	0.00186	-0.13572	-0.07325	-0.19039	0.17816	0.27514	0.10722	100.000
ESP. VD	0.5129	0.2643	0.9513	0.9900	0.3577	0.6207	0.1949	0.2257	0.0584	0.4682	

%Fib V.E. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo; %fib V.E. Subep– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subepicárdico; %fib V.E. Subend– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subendocárdico; %fib V.D. – porcentagem de fibrose em ventrículo direito; diam CM-VE. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.E; diam CM-VE subepic – diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subepicárdica do V.E; diam. CM-VE Subendo - diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do VE; diam. CM-Vd. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.D; P. cor – peso do coração; esp. - espessura.

4.6.2. Associação entre hipertrofia ventricular esquerda eletrocardiográfica e medições anatómicas

Encontrou-se associações estatísticas apenas entre as medições anatómicas e a presença ou ausência de HVE eletrocardiográfica avaliada pelo método de Romhilt, que se encontram na Tabela 9. Houve associação estatisticamente significativa entre a presença de HVE eletrocardiográfica avaliada pelo método de Romhilt e maior peso do coração ($p = 0,0016$), maior espessura do VE ($p = 0,0335$), maior diâmetro dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do VE ($p = 0,0346$) e maior diâmetro dos

cardiomiócitos do VD ($p = 0,0134$). O resultado da avaliação pelo método de Cornell não se associou às medições anatômicas (tabela 10). Devido a pequena incidência de casos com hipertrofia ventricular esquerda eletrocardiográfica avaliada pelos métodos de Sokolow-Lyon e Gubner, não foi possível realizar análise estatística.

4.6.3. Associação entre os diferentes métodos de avaliação da hipertrofia ventricular esquerda eletrocardiográfica

Houve associação entre o diagnóstico de HVE pelo método de Romhilt e medições que compõe o critério de Cornell (componente – S de V3) e o critério de Gubner (componente – R de D1) conforme demonstrado na tabela 11.

Houve associação entre o diagnóstico de HVE eletrocardiográfica pelo método de Cornell e medições que compõe o critério de Romhilt e o critério de Sokolow-Lyon conforme demonstrado na tabela 12.

Tabela 9 – Associações entre variáveis anatômicas, clínicas e antropométricas e o diagnóstico HVE pelo método de Romhilt

ROMHI LT	* Teste T de Student - Teste de Wilcoxon	Variável	n	média	desvio	mediana	min	max	Valor-p
Grupos									
Não	% Fib VD		27	11.8	3.8	11.3	5.8	21.2	0.6061
Sim	% Fib VD		24	15.4	13.6	12.1	3.6	71.3	
Não	% Fib VE		27	14.7	8	12	4.4	41.3	0.2914
Sim	% Fib VE		24	17.1	9.4	14.3	7.1	44.2	
Não	% Fib VE subend.		27	15.7	9.9	12.1	4.6	52.2	0.1498
Sim	% Fib VE subend.		24	19.5	12.4	15.6	6.8	59.7	
Não	% Fib VE subep.		27	13.7	6.6	12.5	3.6	32.4	0.5675
Sim	% Fib VE subep.		24	14.9	7	14	6.2	34.9	
Não	anos de HAS		27	7	10.5	1	0	46	0.0651
Sim	anos de HAS		24	11.5	10	10	0	30	
Não	diam. CM VE		27	14.8	2.8	14.1	11	21.6	0,0634*
Sim	diam. CM VE		24	16.4	3	16.6	12	22.3	
Não	diam. CM VD		27	12.5	3.1	12.6	4.8	20.2	0,0134*
Sim	diam. CM VD		24	14.6	2.7	15.1	10	22.4	
Não	diam. CM VE SUBEND		27	15	2.6	14.6	11	21.1	0,0346*
Sim	diam. CM VE SUBEND		24	16.6	2.9	17	12	22.7	
Não	diam. CM VE SUBEPIC.		27	14.7	3.1	13.9	11	23.2	0.1109
Sim	diam. CM VE SUBEPIC.		24	16.2	3.3	16.1	12	22.5	
Não	IMC		27	25.2	5.5	24.3	17	37.5	0.3266
Sim	IMC		24	23.8	4.9	23.1	18	36.3	
Não	P. Cor		27	378.3	118.2	380	250	830	0.0016
Sim	P. Cor		24	511.9	142.1	500	350	850	
Não	Peso		27	66.4	15.5	68	43	98	0,6007*
Sim	Peso		24	64.2	14.2	64.5	40	92	
Não	Esp. VE (cm)		26	1.2	0.2	1.2	0.8	1.5	0.0335
Sim	Esp. VE (cm)		24	1.3	0.2	1.4	0.6	1.7	
Não	S. Corp.		27	1.7	0.2	1.7	1.4	2.2	0,7959*
Sim	S. Corp.		24	1.7	0.2	1.7	1.3	2.1	
Não	Esp. VD (cm)		25	0.4	0.1	0.3	0.2	0.6	0.4890
Sim	Esp. VD (cm)		23	0.4	0.1	0.4	0.2	0.5	

%Fib V.E. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo; %fib V.E. Subep– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subepicárdico; %fib V.E. Subend– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subendocárdico; %fib V.D. – porcentagem de fibrose em ventrículo direito; diam CM-VE. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.E; diam CM-VE subepic – diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subepicárdica do V.E; diam. CM-VE Subendo - diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do VE; diam. CM-Vd. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.D; P. cor – peso do coração; esp. - espessura.

Tabela 10 – Associações entre variáveis anatômicas, clínicas, antropométricas e o diagnóstico de HVE pelo método de Cornell

CORNE LL	* Teste T de Student - Teste de Wilcoxon								
Grupos	Variável	n	média	desvio	mediana	min	max	Valor-p	
Não	% Fib VD	37	12.7	5.1	12	5.8	32.7	0.4143	
Sim	% Fib VD	14	15.4	17.1	9.3	3.6	71.3		
Não	% Fib VE	37	15.8	9	13.5	4.4	44.2	0.7291	
Sim	% Fib VE	14	16	8.3	13.5	9.6	40.6		
Não	% Fib VE subend.	37	17.6	11.6	14.6	4.6	59.7	1.0000	
Sim	% Fib VE subend.	14	17.5	10.4	13.6	8.9	46		
Não	% Fib VE subep.	37	14.1	7	12.7	3.6	32.4	0.6147	
Sim	% Fib VE subep.	14	14.7	6.5	14.7	7.3	34.9		
Não	anos de HAS	37	8.4	10.4	6	0	46	0.3850	
Sim	anos de HAS	14	11.1	10.6	10	0	30		
Não	diam. CM VE	37	15.3	3	14.6	11	21.8	0,4167*	
Sim	diam. CM VE	14	16.1	2.9	16.4	12	22.3		
Não	diam. CM VD	37	13.2	2.8	13.7	4.8	20.2	0,3671*	
Sim	diam. CM VD	14	14.1	3.8	15.1	8.2	22.4		
Não	diam. CM VE SUBEND	37	15.5	2.8	15.2	11	21.4	0,3214*	
Sim	diam. CM VE SUBEND	14	16.4	2.9	16.8	12	22.7		
Não	diam. CM VE SUBEPIC.	37	15.2	3.3	14.2	11	23.2	0.4572	
Sim	diam. CM VE SUBEPIC.	14	15.9	3.3	15.3	12	22.5		
Não	IMC	37	25.2	5.3	24.5	17	37.5	0.1173	
Sim	IMC	14	22.9	5	21	18	36.3		
Não	P. Cor	37	422.7	128.1	400	250	830	0.3567	
Sim	P. Cor	14	490	179.2	430	250	850		
Não	Peso	37	67.6	14.7	70	43	98	0,0723*	
Sim	Peso	14	59.3	13.7	54	40	85		
Não	Esp. VE (cm)	36	1.2	0.2	1.2	0.8	1.7	0.3906	
Sim	Esp. VE (cm)	14	1.3	0.3	1.4	0.6	1.5		
Não	S. Corp.	37	1.7	0.2	1.8	1.4	2.2	0,0627*	
Sim	S. Corp.	14	1.6	0.2	1.6	1.3	1.9		
Não	Esp. VD (cm)	35	0.4	0.1	0.3	0.2	0.6	0.7552	
Sim	Esp. VD (cm)	13	0.4	0.1	0.4	0.2	0.5		

%Fib V.E. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo; %fib V.E. Subep– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subepicárdico; %fib V.E. Subend– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subendocárdico; %fib V.D. – porcentagem de fibrose em ventrículo direito; diam CM-VE. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.E; diam CM-VE subepic – diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subepicárdica do V.E; diam. CM-VE Subendo - diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do VE; diam. CM-Vd. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.D; P. cor – peso do coração; esp. - espessura.

Tabela 11 – Associações entre presença de HVE pelo critério de Romhilt e medições de outros métodos eletrocardiográficos

ROMHI LT	* Teste T de Student - Teste de Wilcoxon								
Grupos	Variável	n	média	desvio	mediana	min	max	Valor-p	
Não	R AVL	27	3.4	2.3	3	0	9	0.3941	
Sim	R AVL	24	4.9	4.2	3.5	0	15		
Não	R D1 + S D3	27	7.1	4.2	6	1	18	0.0612	
Sim	R D1 + S D3	24	10.6	7	9	1	30		
Não	R DE D1	27	4.3	3.1	3	1	13	0.0460	
Sim	R DE D1	24	6.1	3.6	6	1	16		
Não	R ou S > 20mm	27	6.3	2.8	6	2	13	0.0050	
Sim	R ou S > 20mm	24	9.8	4.5	9.5	3	21		
Não	RsVL + SV3 > 20 ou 28 mm	27	13	6.4	15	3	26	< 0,0001*	
Sim	RaVL + SV3 > 20 ou 28 mm	24	22	8	22.5	9	44		
Não	RV5.6	27	9.5	6.7	8	0	26	0.2316	
Sim	RV5.6	24	12.6	8.3	11.5	0	27		
Não	S DE D3	27	2.8	1.9	3	0	7	0.4559	
Sim	S DE D3	24	4.5	4.4	3.5	0	14		
Não	S DE V1	27	7.1	4.4	7	0	20	0.1436	
Sim	S DE V1	24	9.6	5.4	8	2	20		
Não	S DE V1 + RV5.6 > 35mm	27	16.6	8.5	16	2	39	0.1493	
Sim	S DE V1 + RV5.6 > 35mm	24	22.2	11.2	23.5	6	40		
Não	S em V1.2 ou R V5.6 >30mm	27	11.6	5.6	11	3	26	0,1593*	
Sim	S em V1.2 ou R V5.6 >30mm	24	18.1	7.4	20	2	30		
Não	SV3	27	9.6	5.5	9	1	21	< 0,0001	
Sim	SV3	24	17.1	7	17	7	33		

Tabela 12 – Associações entre a presença de HVE pelo critério de Cornell e medições de outros métodos eletrocardiográficos

CORNE		* Teste T de Student - Teste de Wilcoxon							
LL		Variável	n	média	desvio	mediana	min	max	Valor-p
Não	R AVL		37	3.2	1.8	3	0	8	0.0434
Sim	R AVL		14	6.6	5	7	0	15	
Não	R D1 + S D3		37	7.4	3.8	7	1	16	0.0863
Sim	R D1 + S D3		14	12.4	8.6	13	1	30	
Não	R DE D1		37	4.4	2.7	3	1	12	0.0520
Sim	R DE D1		14	7	4.4	6	1	16	
Não	R ou S > 20mm		37	6.9	3.4	6	2	16	0.0063
Sim	R ou S > 20mm		14	10.7	4.6	10	3	21	
Não	R DE avL + S DE V3 > 20 ou 28 mm		37	13.3	5.5	15	3	23	< 0,0001*
Sim	R DE avL + S DE V3 > 20 ou 28 mm		14	27.6	5.6	27	21	44	
Não	RV5,6		37	9.4	6.8	8	0	26	0.0464
Sim	RV5,6		14	15	8.4	12	2	27	
Não	S DE D3		37	2.9	2.1	3	0	8	0.4166
Sim	S DE D3		14	5.4	5.2	5	0	14	
Não	S DE V1		37	7.4	4.4	6	0	20	0.0639
Sim	S DE V1		14	10.7	5.8	10.5	2	20	
Não	S DE V1+RV5 S DE V1+RV5,6>35mm		37	16.8	8.8	16	2	38	0.0261
Sim	S DE V1+RV5 S DE V1+RV5,6>35mm		14	25.7	11	28.5	6	40	
Não	S em V1,2 ou R V5,6 >30mm		37	12.4	6.6	10	2	30	0,0001*
Sim	S em V1,2 ou R V5,6 >30mm		14	20.6	5	20.5	13	27	
Não	SV3		37	10.2	5.4	10	1	21	< 0,0001*
Sim	SV3		14	20.9	5.8	21.5	13	33	

4.6.4. Associações do critério de Romhilt com variáveis categóricas

A presença de HVE avaliada pelo critério de Romhilt se associou à presença de HVE macroscópica ($p < 0,0001$) e a presença de HVE avaliada pelo método de Cornell ($p = 0,0012$), conforme exposto na tabela 13.

4.6.5. Associação entre dados clínicos e mensurações anatômicas

Em relação à classe funcional de ICC e mensurações anatômicas, o diâmetro dos cardiomiócitos do VD de pacientes em classe funcional III ou IV foi estatisticamente superior ao dos pacientes sem ICC CF III / IV ($p = 0,0246$), conforme exposto na tabela 14. O grupo com HVE macroscópica apresentou HAS com maior número de anos de duração que o grupo sem HVE macroscópica ($p = 0,0265$), conforme exposto na tabela 7.

4.6.6. Determinação de sensibilidade e especificidade no diagnóstico de HVE pelos critérios de Romhilt e Cornell.

A tabela 15 apresenta o cálculo de sensibilidade e especificidade dos métodos de Romhilt e Cornell para a detecção de HVE, em ambos sexos e em cada um deles, considerando-se como padrão-ouro o diagnóstico de HVE macroscópica. Ambos métodos apresentaram alta especificidade, porém o método de Romhilt apresentou maior sensibilidade que o de Cornell na população em geral e no sexo masculino. Ambos métodos foram mais sensíveis em pacientes do sexo feminino, ressaltando-se que nesse sexo o método de Cornell apresentou a mesma sensibilidade e especificidade que o método de Romhilt.

A tabela 16 apresenta o cálculo de sensibilidade e especificidade do método de Romhilt para a detecção de HVE, em relação aos diagnósticos de HAS e ICO separadamente e conjuntamente, considerando-se como padrão-ouro o diagnóstico de HVE macroscópica. Nos pacientes com HAS o método de Romhilt apresentou menor especificidade e sensibilidade equivalente quando comparado a população em geral. Nos pacientes com ICO houve menor especificidade e maior sensibilidade comparado à população geral, o mesmo se observando nos pacientes que apresentavam HAS e ICO simultaneamente, apesar de não haver significância estatística.

4.6.7. Comparação das medições anatômicas e dados biométricos entre os grupos comparativos anátomo-eletrocardiográficos

A análise descritiva das medições anatômicas, dados biométricos e clínicos dos pacientes que compõem os grupos comparativos anátomo-eletrocardiográficos encontram-se na tabela 17. O grupo 4 era constituído por apenas 3 pacientes e portanto foi retirado da análise estatística. O grupo 1 apresentou maior peso do coração e maior espessura das paredes livres do VE em relação ao grupo 3. Os cardiomiócitos dos VE e VD do grupo 3 apresentaram valores inferiores aos demais grupos, porém sem diferença estatística. Não houve diferença estatística em nenhum parâmetro do grupo 2, quando comparado aos grupos 1 e 3.

	ROMHILT				Valor -p
	Sim n	%	Não n	%	
Hip ANAT					
Sim	22	91,7	10	37,0	< 0,0001
Não	2	8,3	17	63,0	
CORNELL					
Sim	12	50,0	2	7,4	0,0012
Não	12	50,0	25	92,6	

Tabela 14 – Associações de ICC e variáveis anatômicas

ICC III/IV	* Teste T de Student ; Teste de Wilcoxon								
Grupos	Variável	n	média	desvio	mediana	min	max	Valor-p	
NÃO	% Fib VD	20	11.8	6.3	10.5	3.6	32.7	0.2851	
SIM	% Fib VD	31	14.5	11.5	12	5.7	71.3		
NÃO	% Fib VE	20	15.6	8.3	13.7	5.7	41.3	0.9312	
SIM	% Fib VE	31	16	9.1	13.1	4.4	44.2		
NÃO	% Fib VE subend.	20	17.4	10.5	13.9	4.6	52.2	0.6661	
SIM	% Fib VE subend.	31	17.6	11.8	14.6	5.2	59.7		
NÃO	% Fib VE subep.	20	13.9	6.8	12.3	6.2	32.4	0.6249	
SIM	% Fib VE subep.	31	14.4	6.8	13.4	3.6	34.9		
NÃO	diam. CM VE	20	15.2	2.4	15.2	11	19.4	0,4512*	
SIM	diam. CM VE	31	15.8	3.3	14.6	11	22.3		
NÃO	diam. CM VD	20	12.3	2.8	12.2	4.8	17.4	0,0246*	
SIM	diam. CM VD	31	14.2	3.1	14.3	8.2	22.4		
NÃO	diam. CM VE SUBEND	20	15.6	2.5	15.5	12	21.1	0,8566*	
SIM	diam. CM VE SUBEND	31	15.8	3	15.2	11	22.7		
NÃO	diam. CM VE SUBEPIC.	20	14.7	2.4	15	11	18.6	0.4966	
SIM	diam. CM VE SUBEPIC.	31	15.8	3.7	14.6	11	23.2		

%Fib V.E. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo; %fib V.E. Subep– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subepicárdico; %fib V.E. Subend– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subendocárdico; %fib V.D. – porcentagem de fibrose em ventrículo direito; diam CM-VE. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.E; diam CM-VE subepic – diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subepicárdica do V.E; diam. CM-VE Subendo - diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do VE; diam. CM-Vd. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.D.

		Tip VE ANA I				Valor-p	Sens.	Especific.
		Sim		Não				
		n	%	n	%			
Masculino	ROMHILT							
	Sim	12	66.7	2	18.2	0.0209	66.7	81.8
	Não	6	33.3	9	81.8			
	CORNELL							
Sim	3	16.7	1	9.1	1.0000	16.7	90.9	
Não	15	83.3	10	90.9				
<hr/>								
Feminino	ROMHILT							
	Sim	10	71.4	0	0.0	0.0017	71.4	100.0
	Não	4	28.6	8	100.0			
	CORNELL							
Sim	10	71.4	0	0.0	0.0017	71.4	100.0	
Não	4	28.6	8	100.0				
<hr/>								
Total	ROMHILT							
	Sim	22	68.8	2	10.5	< 0,0001	68.8	89.5
	Não	10	31.3	17	89.5			
	CORNELL							
Sim	13	40.6	1	5.3	0.0084	40.6	94.7	
Não	19	59.4	18	94.7				

Teste Exato de Fisher

		HIP_ANAT				Valor-p	Sens. Especific.	VPP	VPN	
		Sim	Não							
		n	%	n	%					
HAS –SIM (n = 32)	ROMHILT									
	Sim	16	66,7	2	22,2	0,0469	66,7	77,8	88,9	46,7
Não	8	33,3	7	77,8						
HAS – NÃO (n = 18)	ROMHILT									
	Sim	6	75,0	0	0,0	0,0015	75,0	100,0	100,0	83,3
Não	2	25,0	10	100,0						
ICO – SIM (n = 19)	ROMHILT									
	Sim	11	78,6	2	40,0	0,2621	78,6	60,0	84,6	50,0
Não	3	21,4	3	60,0						
ICO – NÃO (n = 32)	ROMHILT									
	Sim	11	61,1	0	0,0	< 0,0001	61,1	100,0	100,0	66,7
Não	7	38,9	14	100,0						
(n = 16)	ROMHILT									
HAS SIM	Sim	9	81,8	2	40,0	0,2445	81,8	60,0	81,8	60,0
ICO SIM	Não	2	18,2	3	60,0					
(n = 15)	ROMHILT									
HAS NÃO	Sim	4	80,0	0	0,0	0,0037	80,0	100,0	100,0	90,9
ICO NÃO	Não	1	20,0	10	100,0					

Teste Exato de Fisher

Tabela 17 – Comparações entre os grupos.

* Anova seguida de Tukey								
Teste de Kruskall Wallis seguido de Wilcoxon								
Grupos	Variável	n	média	desvio	mediana	min	max	Valor-p
2	% Fib VD	9	12.7	5	12	7.2	21.2	0,8148
1	% Fib VD	23	15.1	13.9	11.6	3.6	71.3	
3	% Fib VD	16	11.4	3.3	11.1	5.8	17.3	
2	% Fib VE	9	16.4	7.5	18.4	4.4	28.1	0,2211
1	% Fib VE	23	16.1	9.4	13.1	7.1	44.2	
3	% Fib VE	16	14.1	8.8	10.6	5.7	41.3	
2	% Fib VE subend.	9	17.5	8.5	17.5	5.2	31.5	0,2899
1	% Fib VE subend.	23	18.5	12.6	14.9	6.8	59.7	
3	% Fib VE subend.	16	15.4	11.2	11.7	4.6	52.2	
2	% Fib VE subep.	9	15.5	6.9	17.5	3.6	25.3	0,1256
1	% Fib VE subep.	23	14	6.6	12.8	6.2	34.9	
3	% Fib VE subep.	16	12.7	6.9	10.1	6.5	32.4	
2	anos de HAS	9	8.4	7.4	10	0	23	0,1110
1	anos de HAS	23	11.9	10.3	10	0	30	
3	anos de HAS	16	5.9	12	0	0	46	
2	diam. CM VE	9	16.3	3.4	16.7	12	21.6	0,1101*
1	diam. CM VE	23	16.3	3	16.5	12	22.3	
3	diam. CM VE	16	14.1	2.4	13.5	11	19.3	
2	diam. CM VD	9	13.8	2.5	13.9	9.8	17.4	0,1834*
1	diam. CM VD	23	14.3	3	14.8	8.2	22.4	
3	diam. CM VD	16	12.1	3.3	12.3	4.8	20.2	
2	diam. CM VE SUBEND	9	16.1	2.6	16.9	12	19.6	0,1223*
1	diam. CM VE SUBEND	23	16.6	2.9	17	12	22.7	
3	diam. CM VE SUBEND	16	14.4	2.6	13.9	11	21.1	
2	diam. CM VE SUBEPIC.	9	16.5	4.2	16.5	12	23.2	0,1372
1	diam. CM VE SUBEPIC.	23	16.1	3.4	15.9	12	22.5	
3	diam. CM VE SUBEPIC.	16	13.8	2.3	13.4	11	17.4	
2	Est.	9	74.3	86.3	1.8	1.5	177	0,7428
1	Est.	23	84.4	81.2	148	1.5	172	
3	Est.	16	90.1	80.7	154	1.5	172	
2	Idade	9	61	11.9	58	44	81	0,9441*
1	Idade	23	62.6	18.9	64	18	95	
3	Idade	16	64.2	15.4	69.5	32	90	
2	IMC	9	26.5	4.4	24.5	22	33.7	0,2979
1	IMC	23	23.9	4.9	23.3	18	36.3	
3	IMC	16	24.9	6.3	24.5	17	37.5	
2	P. Cor	9	452.2	154.3	400	350	830	0,0008
1	P. Cor	23	518.5	141.4	500	350	850	
3	P. Cor	16	345.3	77.1	340	250	450	
2	Peso	9	73.1	14	70	50	98	0,3878*
1	Peso	23	64	14.5	65	40	92	
3	Peso	16	63.6	16.2	61	43	90	
2	Esp. VE (cm)	9	1.3	0.2	1.4	1	1.5	0,0482
1	Esp. VE (cm)	23	1.3	0.3	1.4	0.6	1.7	
3	Esp. VE (cm)	15	1.1	0.2	1.2	0.8	1.4	
2	S. Corp.	9	1.8	0.2	1.9	1.4	2.2	0,3320*
1	S. Corp.	23	1.7	0.2	1.7	1.3	2.1	
3	S. Corp.	16	1.7	0.2	1.7	1.4	2	
2	Esp. VD (cm)	9	0.3	0.1	0.3	0.2	0.6	0,4905
1	Esp. VD (cm)	21	0.4	0.1	0.4	0.2	0.5	
3	Esp. VE (cm)	15	0.4	0.1	0.4	0.2	0.6	

%Fib V.E. – porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo; %fib V.E. Subep– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subepicárdico; %fib V.E. Subend– porcentagem de fibrose em ventrículo esquerdo subendocárdico; %fib V.D. – porcentagem de fibrose em ventrículo direito; diam CM-VE. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.E; diam CM-VE subepic – diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subepicárdica do V.E; diam. CM-VE Subendo - diâmetro médio dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do VE; diam. CM-Vd. – diâmetro médio dos cardiomiócitos do V.D; P. cor – peso do coração; esp. - espessura.

5. DISCUSSÃO

5.1. Considerações gerais

Há muito tempo a HVE foi reconhecida como importante entidade nosológica. Contudo, até o final da década de 60 não existiam dados epidemiológicos que permitissem precisa estimativa da prevalência, prognóstico e expressão desta condição na população em geral⁹.

O estudo de Framingham avaliou a performance dos critérios eletrocardiográficos no diagnóstico de HVE, demonstrando que a diferenciação de variáveis como idade, sexo e obesidade nos algoritmos eletrocardiográficos podiam aumentar a sensibilidade sem diminuir a especificidade²⁸.

Em nosso estudo foram realizadas avaliações de características demográficas, clínicas, antropométricas e anatomopatológicas (macroscópicas e microscópicas). Sendo assim, a discussão deste estudo será organizada em 6 partes, a seguir:

5.2. Características demográficas e clínicas do grupo de estudo

Realizamos um estudo retrospectivo, em que foram incluídos pacientes adultos que faleceram e foram submetidos a necropsia no Hospital e Maternidade Celso Pierro (HMCP) da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, independentemente de outras características demográficas, clínicas e funcionais.

A idade dos pacientes variou de 18 a 95 anos, com média de $63 \pm 16,1$ anos. Vinte e nove pacientes (56,9%) eram do sexo masculino, ou seja houve distribuição equilibrada entre os sexos, equivalente a população brasileira. Houve predomínio da raça branca (56,9%) e elevada incidência de doenças associadas, como HAS (64,7%), diabetes mellitus (35,3%), insuficiência coronariana (37,3%), doença pulmonar obstrutiva crônica (49%) e insuficiência cardíaca congestiva classe funcional III ou IV (60,8%).

Conforme já comentado a prevalência de HAS na população geral é elevada, estimando-se que cerca de 15 a 20% da população brasileira adulta seja acometida. A população estudada foi constituída de hipertensos em proporção acima do estimado para a população brasileira, tendo como justificativa a idade média próxima aos 60 anos. Como sabemos, a HAS tem maior incidência com o aumento da idade, chegando a 50% da população após a 6^a década de vida.

A alta incidência de doenças associadas e de ICC CF III ou IV se deve a origem dos casos, provenientes exclusivamente da Enfermaria de Clínica Médica, ou seja pacientes com doenças mais graves, que necessitam de internação para diagnóstico ou terapêutica.

Entretanto, tais características particulares da população estudada podem restringir a abrangência de nossos achados e conclusões.

5.3. Avaliação macroscópica do coração e critério de hipertrofia macroscópica do ventrículo esquerdo

O peso do coração é dado de fácil obtenção e o critério anatômico mais utilizado para o diagnóstico de hipertrofia cardíaca. Entretanto, o peso cardíaco obtido na necropsia é influenciado não só pela massa ventricular esquerda, mas também pelo tamanho do indivíduo (peso e estatura), aumento da massa ventricular direita, aumento dos átrios, presença de coágulos ou trombos intracavitários, presença de grande quantidade de gordura epicárdica, presença de grandes porções dos vasos da base, entre outros fatores. Assim a avaliação da massa ventricular esquerda é melhor realizada pelo isolamento, dissecação e peso dessa câmara (técnica de Fulton)²², o que foi impossível pela característica retrospectiva do estudo.

A medição da espessura das paredes ventriculares, outro dado que coletamos com a intenção de colaborar no diagnóstico anatômico de hipertrofia ventricular sofre grande influência do nível e condições do corte ventricular (por exemplo, não perpendicularidade ao eixo cavitário) e presença de dilatação da cavidade, entre outros.

Devido a possível variabilidade nas condições de obtenção do peso cardíaco e as considerações acima, julgamos que o mesmo não pode ser considerado critério único e indiscutível de HVE. Assim, no presente estudo consideramos a ocorrência de HVE quando houve simultaneamente aumento do peso do coração e do peso máximo estimado pela altura, associado ao aspecto morfológico macroscópico de hipertrofia do ventrículo

esquerdo (proeminência da massa ventricular, músculos papilares volumosos) e ausência de outros achados anatômicos que pudessem justificar o aumento de peso cardíaco, como pericardite crônica, aumento do volume dos átrios ou cor pulmonale. Desta maneira verificamos que nem todo coração com peso total aumentado foi considerado como apresentando HVE, pois em alguns casos encontramos outra justificativa para o aumento do peso, que não a HVE.

A alta incidência de hipertrofia macroscópica do ventrículo esquerdo em nosso estudo, de 32/51 casos (62,75%), deveu-se a estudarmos pacientes que faleceram com doenças graves, com alta incidência de doenças associadas, como hipertensão arterial sistêmica, conforme discutido anteriormente.

5.4 Avaliação microscópica do coração

Os resultados obtidos através da análise microscópica morfométrica dos fragmentos de miocárdio ventricular dos pacientes da população estudada demonstram que houve diferença estatística entre a porcentagem de fibrose nas diferentes regiões do coração, com maior fibrose na região subendocárdica comparada à transmural ($p < 0,0001$) e à subepicárdica do ventrículo esquerdo ($p = 0,0002$). O ventrículo esquerdo apresentou maior porcentagem de fibrose ($p = 0,0089$) e cardiomiócitos com maior diâmetro que o ventrículo direito ($p < 0,0001$). Acreditamos que esses resultados

podem ser explicados pelo maior estresse de parede da cavidade ventricular esquerda, principalmente na região subendocárdica, comparada à direita, fruto da maior pressão intracavitária.^{23,24} O aumento do estresse acarreta resposta hipertrófica do cardiomiócito, o que é acompanhado por expansão do interstício.

Em relação a classe funcional da ICC e mensurações anatômicas, o diâmetro dos cardiomiócitos do ventrículo direito de pacientes em classe funcional III ou IV foi estatisticamente superior ao dos outros pacientes ($p = 0,0246$). Tal resultado pode ser explicado pela provável maior sobrecarga do ventrículo direito em pacientes com grave disfunção ventricular esquerda e hipertensão pulmonar secundária. A ausência de diferença estatisticamente significativa entre o diâmetro dos cardiomiócitos do ventrículo esquerdo dos pacientes com e sem ICC classe funcional III ou IV pode ser entendido pela maior dilatação ventricular que ocorre com a piora da ICC (hipertrofia excêntrica), levando a afinamento dos cardiomiócitos.

É interessante notar que houve correlação positiva entre porcentagem de fibrose do VE e do VD e entre o diâmetro dos cardiomiócitos de ambos ventrículos, sugerindo respostas combinadas de ambos ventrículos aos agentes que induzem hipertrofia e fibrose, apontando para uma unidade de resposta ventricular.

Portanto, nossos achados sugerem que existe correlação entre mensurações realizadas no miocárdio ventricular direito e esquerdo, o que de certa forma avaliza resultados morfométricos obtidos em biópsia

endomiocárdica do ventrículo direito do coração, apesar de não termos estudado a questão da representatividade de amostras pequenas.

O grupo de pacientes com hipertrofia macroscópica do ventrículo esquerdo apresentou maior espessura da parede ventricular e maior diâmetro dos cardiomiócitos do ventrículo esquerdo, comparado ao grupo sem hipertrofia. Tais características estão tradicionalmente associadas a hipertrofia do miocárdio, e reforçam os critérios utilizados no presente estudo para o diagnóstico macroscópico de HVE.

5.5. Avaliação eletrocardiográfica de hipertrofia ventricular esquerda pelos métodos de Romhilt, Cornell, Sokolow-Lyon e Gubner

HVE do ponto de vista eletrocardiográfico esteve presente em 26/51 pacientes (50,98%). Nesses casos, o método de Romhilt foi positivo em 24/26 (92,30%), o de Cornell em 14/26 (53,85%), o de Sokolow-Lyon em 5/26 (19,23%) e o de Gubner 3/26 (11,53%) pacientes. Todos métodos apresentaram alta especificidade, porém os métodos de Sokolow-Lyon e Gubner muito baixa sensibilidade, considerando-se como padrão-ouro o diagnóstico de HVE macroscópica. Quando comparamos a sensibilidade dos métodos de Romhilt e Cornell, verificamos maior sensibilidade do primeiro (68,8%) em relação ao segundo (40,6%). De forma interessante, ambos métodos foram mais sensíveis no sexo feminino, com maior diferença de sensibilidade entre os sexos para o método de Cornell (71,4% versus 16,7%). Na literatura é referido que o método de Cornell é mais sensível no

sexo feminino, o que coaduna-se com o resultado obtido, porém também observamos essa característica para o método de Romhilt, apesar de forma menos significativa.

Apesar da menor sensibilidade do método de Cornell para o diagnóstico de HVE, comparado ao método de Romhilt, houve associação estatisticamente significativa entre ambos. Mais interessante, o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda pelo método de Romhilt associou-se à medição SV3 do método de Cornell, sugerindo que essa medição apresenta maior significado.

5.6. Relação entre análise anatômica e eletrocardiográfica

Dos quatro métodos de avaliação eletrocardiográfica estudados, apenas o de Romhilt se correlacionou com o diagnóstico de hipertrofia macroscópica do ventrículo esquerdo. Tão ou mais importante, apenas esse método apresentou associações com avaliações anatômicas e microscópicas morfométricas tradicionalmente relacionadas à hipertrofia. Assim, houve associação estatística entre o diagnóstico de HVE pelo método de Romhilt e o peso do coração ($p = 0,0016$), espessura do ventrículo esquerdo ($p = 0,0335$), diâmetro dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do ventrículo esquerdo ($p = 0,00346$) e diâmetro dos cardiomiócitos do ventrículo direito ($p = 0,0134$).

Na literatura não existe estudo relacionando critérios eletrocardiográficos de HVE e características microscópicas morfométricas

do miocárdio ventricular. Cremos que as associações obtidas com características histopatológicas do miocárdio associadas a hipertrofia, reforçam a validade do método eletrocardiográfico de Romhilt no diagnóstico de HVE.

5.7. Análise dos grupos comparativos anátomo-eletrocardiográficos

A análise dos critérios eletrocardiográficos e medições anatômicas dos grupos comparativos anátomo-eletrocardiográficos, revelou diferenças estatisticamente significantes em determinados parâmetros entre o grupo 1 e 3 (peso do coração e espessura do ventrículo esquerdo), porém nunca entre os grupos 1 e 2 ou 2 e 3. Ou seja, do ponto de vista estatístico, as características do grupo 2 (discordância entre os critérios, com presença de HVE pela avaliação macroscópica e ausência de HVE pela avaliação eletrocardiográfica) foram semelhantes às dos grupos 1 (ambos critérios concordantes, indicando HVE) e do grupo 3 (ambos critérios concordantes, indicando ausência de HVE). Cremos que o grupo 2 era constituído por pacientes com hipertrofia discreta ou incipiente, a ponto de ser semelhante simultaneamente a pacientes com (grupo 1) e sem (grupo 3) HVE.

Assim, o ECG e mesmo os critérios de Romhilt para detecção de HVE parecem falhar nesse diagnóstico quando o processo hipertrófico ventricular esquerdo é de pequena monta. Entretanto, devemos considerar que nesses casos o incremento de morbidade e mortalidade induzido pela presença de

hipertrofia deve ser de menor magnitude, comparado aos casos em que o processo hipertrófico está plenamente desenvolvido.

6. CONCLUSÃO

Podemos concluir que:

1. O método de Romhilt foi superior aos demais na avaliação de HVE, tendo apresentado sensibilidade de 68,8% e especificidade de 89,5% na população estudada.
2. O método de Cornell apresentou maior sensibilidade no diagnóstico de HVE em pacientes do sexo feminino, da mesma forma que o método de Romhilt; nesses pacientes a sensibilidade e especificidade de ambos métodos foi igual
3. O diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda pelo método de Romhilt, porém não pelos métodos de Cornell, Sokolow-Lyon e Gubner, associou-se a características anatômicas e histológicas cardíacas, quer sejam maior peso do coração, maior espessura da parede livre do ventrículo esquerdo, maior diâmetro dos cardiomiócitos da metade subendocárdica do ventrículo esquerdo e maior diâmetro dos cardiomiócitos do ventrículo direito.
4. O ECG e mesmo o método de Romhilt é falho no diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda quando a mesma é discreta ou incipiente

7. REFERÊNCIAS

1. Fox SM, Robins M. Incidência, predominância de índice de Mortalidade das Cardiopatias: Algumas Implicações Práticas. In: HURST, JW O Coração, artérias e veias, 4^A. edição, volume 1, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan (1981).
2. Frolich ED., Apstein C, Chobanian AV, et al. The heart in hypertension. N Engl J Med. 1992; 327:998-1008.
3. Kannel WB, Levy D, Cupples LA. Left ventricular hypertrophy and risk of cardiac failure: insights from the Framingham study. J Cardiovasc Pharmacol. 1987;10:135-40.
4. Devereux RB. Comprometimento Cardíaco na Hipertensão Essencial: Prevalência, Fisiopatologia e Implicações Prognóstica. In: Clínicas Médicas da América do Norte. Hipertensão Essencial. Volume 5. Rio de Janeiro: Interlivros; 1987. 843-858.
5. Casale PN, Devereux RB, Milner M, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. Ann Intern Med. 1986;105:173-8.
6. Kannel WB, Gordon T, Offutt D: Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence and mortality in the Framingham Heart Study. Ann Intern Med 1969;71:89-105.
7. Helak JW; Reicheck N. Qualification of human left ventricular mass and volume by two-dimensional echocardiography in vitro anatomical

- validation. *Circulation*. 1981;63:1398-407.
8. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Marcolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1970;72:813-822.
 9. Bestetti, RB. Aspectos epidemiológicos da hipertrofia ventricular esquerda. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*. 1994;4:313-9.
 10. Nemati M, McCaughan D, Doyle I, Pipberger HV. The influence of constitutional variables on orthogonal electrocardiograms of normal women. *Circulation*. 1977;56:989-96.
 11. Grossman W, Jones D, Mclaurin L. 1975. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest*. 1975;56:56-64.
 12. Moore WG, Hukhins GM, Bulkley BH, Tseng JS, Ki PF. Constituents of the human ventricular myocardium connective tissue hyperplasia accompanying hypertrophy. *Am Heart J*: 1980;100:610-6.
 13. Brilla CG, Ian LB, Pick R, Janicki JS, Weber KT. Remodeling of the rat right and left ventricle in experimental hypertension. *Circ Res*. 1990;67:1355-64.
 14. Weber KT, Clark WA, Janicki IS. Physiological versus pathological hypertrophy and the pressure-overloaded myocardium. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1987;10:537-849.
 15. ZeeK PM, Heart weight, the of the normal human heart, *Arch or Path*

- 1942, *Ach Path.* 1942;33:820.
16. Borg TK, Caulfield JB. The collagen matrix of the heart. *Fed Proc.* 1981;40:2037-41.
 17. Ferrans VJ. Myocardial ultrastructure in human cardiac hypertrophy. In: Kaltenbach M, Loogen F, Olsen EGJ, eds. *Cardiomyopathy and Myocardial Biopsy.* Berlin, Heidelberg e New York: Springer-Verlag 1978:100-20.
 18. Brodsky WYa, Arefyeva AM, Uryvasva IV. Mitotic poliploidization of mouse heart. *Cell Tissue Res.* 1980;210:133-44.
 19. Arbustini E, Diegoli M, Grasso M, et al. Expression of proliferating cell markers in normal and diseased human hearts. *Am J Cardiol.* 1993;72:608-14.
 20. Caulfield JB, Norton P, Weaver RD. Cardiac dilatation associated with collagen alteration. *Mol Cell Biochem.* 1992;118:171-9.
 21. Maron BJ, Wolfson JK, Epstein SE, Roberts WC. Intramural ("small vessel") coronary disease in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1986;8:545-57.
 22. Kannel WB, Dannerberg AL, Levy D. Population implications of eletrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J. Cardiol.* 1987;60:851-931.
 23. Carter WA, Estes EH. Electrocardiographic manifestations of ventricular

- hypertrophy: a computer study of ECG: Anatomic correlations in 319 cases. *Am. Heart J.* 1964;68:173.
24. Romhilt DW, Estes ER: Point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1968;75:752-58
 25. Romhilt DW, Bove ER, Norris R, Conyers E, Conradi S, Rowlands DT, Scott RE: A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1969;40:185-95.
 26. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo M, Khofiled P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation.* 1987;75:565-72.
 27. Sokolow M, Lyon TP: The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.* 1949;37:161-186.
 28. Gubner R, Ungerleider HE. Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy. *Arch Inter Med.* 1943;72:196-209.
 29. Scott E C. Ventricular Hypertrophy Complex Electrocardiography. Davis, Philadelphia: Ch. Fish Ed., 1973;219.
 30. Scott EC. The correlation Between the Eletrocardiographic Patterns of Ventricular Hypertrophy and the Anatomic Findings. *Circulation.* Volume XXI , February 1960.

31. Simonsen E. Differentiation Between Normal and Abnormal in Electrocardiography. St. Louis: The C.V. Mosby Company. 1961;154-67.
32. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. JAMA. 1991;266:231-6.
33. Walker CH, Rose RL. Importance of age, sex and body habitus in the diagnosis of left ventricular hypertrophy from precordial electrocardiogram in childhood and adolescence. Pediatrics.1961;28:705.
34. Farb A, Devereux RB, Kligfield P. Day to day variability of voltage measurements used in electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. J Am Coll Cardiol. 1990;15:618-23.
35. Brody DA. A theoretical analysis of intracavitary blood mass influence on the heart-lead relationship. Cic Res. 1956;4:1956
36. Devereux RB, Koren MJ, de Simone G, Okin PM, Kligfield P. Methods for detection of left ventricular hypertrophy application to hypertensive heart disease. Eur Heart J. 1993 Jul;14 Suppl D:8-15
37. Levy D, Labib SB, Anderson KM, et al. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. Circulation.1990;81:815-20.
38. Catelliear MJ, Waller BF, Clark MA, Pless JE, Hawley DA, NEYHEIS AW. Cardiac Pathology in 470 consecutive forensic autopsies. J

- Forensic Sci. 1990;35:1042-54.
39. Fulton RM, Hutchinson EC, Morgan Jones A, 1952. Ventricular weight in cardiac hypertrophy. Br Heart J. 1952;14:413-20.
 40. Reichek N, Devereux RB: Left ventricular hypertrophy: Relation of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. Circulation 1981;63:1391-1398.
 41. Devereux RB, Casale PN, Wallerson DC, et al. Cost-effectiveness of echocardiography and electrocardiography in patients with systemic hypertension. Hypertension.1987;9(suppl 2):69-76.

APÊNDICE

Tabela ap 1 – HVE pelo critério de Romhilt

Caso	Sexo	Fibrilação atrial	ROMHILT	R ou S > 20mm	S em V1,2 ou R V5,6 >30mm	straim	morris	eixo Qrs>-30	tempo de ativação ventricular>0,05s	duração de QRS >0,09s
1	M	S	N	4.00	20.00	S	N	N	S	N
2	F	N	N	9.00	10.00	N	N	N	N	N
3	M	N	N	5.00	11.00	N	N	N	N	N
4	F	N	N	9.00	15.00	N	N	N	S	S
5	F	N	S	9.00	17.00	S	N	S	S	S
6	M	N	N	6.00	11.00	N	N	S	N	N
7	F	S	S	8.00	20.00	S	N	N	S	S
8	F	S	N	2.00	6.00	N	N	N	N	N
9	F	N	S	21.00	21.00	N	N	N	N	S
10	F	N	S	15.00	23.00	S	S	N	N	N
11	M	N	N	4.00	8.00	N	N	N	N	N
12	F	N	S	9.00	30.00	S	S	S	N	N
13	M	N	S	3.00	26.00	N	S	S	S	S
14	F	N	S	10.00	25.00	N	S	S	S	S
15	M	N	S	10.00	9.00	S	S	N	N	N
16	F	N	N	10.00	10.00	N	S	N	N	N
17	F	S	S	12.00	20.00	S	N	N	N	S
18	M	N	N	6.00	5.00	N	N	N	N	N
19	M	S	S	7.00	20.00	S	N	N	S	S
20	M	S	N	4.00	5.00	N	N	N	N	S
21	F	N	N	6.00	9.00	S	N	N	N	N
22	F	N	N	7.00	3.00	N	N	N	N	N
23	M	N	S	8.00	20.00	S	S	N	N	N
24	M	N	S	4.00	2.00	N	S	S	N	N
25	M	N	N	6.00	15.00	N	N	N	N	N
26	M	S	S	4.00	10.00	S	N	N	S	S
27	M	N	N	5.00	16.00	N	N	N	N	N
28	F	S	N	3.00	13.00	N	N	S	N	N
29	M	N	N	4.00	4.00	N	N	N	N	S
30	F	N	N	7.00	13.00	N	N	N	N	N
31	F	N	S	16.00	25.00	N	S	N	S	S
32	M	N	S	16.00	19.00	S	S	N	S	S
33	F	N	N	3.00	12.00	N	N	S	N	S
34	M	N	N	13.00	26.00	S	N	N	N	N
35	M	N	S	12.00	26.00	S	N	N	S	S
36	M	N	S	16.00	23.00	S	S	N	S	S
37	F	S	S	10.00	13.00	S	N	S	S	S
38	M	N	N	5.00	14.00	N	N	N	N	N
39	F	N	N	10.00	20.00	N	N	N	N	S
40	M	S	S	4.00	8.00	S	N	S	S	S
41	M	N	S	9.00	10.00	S	S	S	S	S
42	F	N	S	5.00	20.00	S	S	N	N	S
43	M	N	S	7.00	7.00	N	S	S	S	S
44	M	N	N	12.00	21.00	N	S	N	N	N
45	F	N	N	8.00	9.00	N	N	N	N	N
46	M	S	N	5.00	12.00	N	N	S	N	N
47	M	N	S	11.00	27.00	S	S	N	S	S
48	M	N	S	10.00	13.00	S	S	N	N	S
49	F	N	N	8.00	10.00	N	N	N	N	N
50	M	S	N	3.00	6.00	N	N	N	N	N
51	M	N	N	6.00	10.00	N	N	N	N	N

S – sim; N – não

Tabela ap 2 – Diagnóstico de HVE pelo critério de Cornell

caso	Sexo	CORNELL	R AVL	SV3	RAVL + SV3
1	S	N	3.00	15.00	18.00
2	N	N	1.00	4.00	5.00
3	S	N	3.00	12.00	15.00
4	N	N	7.00	8.00	15.00
5	N	S	7.00	17.00	24.00
6	S	N	4.00	5.00	9.00
7	N	S	0.00	21.00	21.00
8	N	N	1.00	2.00	3.00
9	N	S	15.00	13.00	28.00
10	N	S	3.00	23.00	26.00
11	S	N	3.00	12.00	15.00
12	N	N	4.00	11.00	15.00
13	S	S	4.00	24.00	28.00
14	N	S	11.00	33.00	44.00
15	S	N	2.00	21.00	23.00
16	N	N	3.00	7.00	10.00
17	N	S	2.00	24.00	26.00
18	S	N	6.00	4.00	10.00
19	S	N	1.00	21.00	22.00
20	S	N	2.00	21.00	23.00
21	N	N	1.00	9.00	10.00
22	N	N	1.00	4.00	5.00
23	S	N	3.00	11.00	14.00
24	S	N	3.00	15.00	18.00
25	S	N	4.00	13.00	17.00
26	S	N	4.00	11.00	15.00
27	S	N	3.00	13.00	16.00
28	N	N	3.00	13.00	16.00
29	S	N	1.00	5.00	6.00
30	N	S	7.00	19.00	26.00
31	N	S	15.00	13.00	28.00
32	S	N	3.00	9.00	12.00
33	N	N	4.00	12.00	16.00
34	S	S	9.00	13.00	22.00
35	S	N	2.00	7.00	9.00
36	S	N	2.00	17.00	19.00
37	N	S	8.00	23.00	31.00
38	S	N	4.00	12.00	16.00
39	N	N	0.00	3.00	3.00
40	S	N	4.00	10.00	14.00
41	S	N	6.00	9.00	15.00
42	N	S	1.00	22.00	23.00
43	S	N	6.00	8.00	14.00
44	S	N	8.00	7.00	15.00
45	N	N	2.00	6.00	8.00
46	S	N	2.00	20.00	22.00
47	S	S	10.00	20.00	30.00
48	S	S	1.00	28.00	29.00
49	N	N	4.00	13.00	17.00
50	S	N	4.00	1.00	5.00
51	S	N	3.00	5.00	8.00

S – sim; N – não

Tabela ap 3 - Diagnóstico de HVE pelo critério de Sokolow-Lyon

caso	Sexo	SOKOLOW-LYON	S DE V1	RV5,6	S DE V1+RV5
1	S	N	9.00	21.00	30.00
2	N	N	4.00	7.00	11.00
3	S	N	8.00	7.00	15.00
4	N	N	9.00	15.00	24.00
5	N	N	4.00	2.00	6.00
6	S	N	12.00	6.00	18.00
7	N	N	7.00	7.00	14.00
8	N	N	5.00	6.00	11.00
9	N	N	17.00	11.00	28.00
10	N	S	18.00	18.00	36.00
11	S	N	4.00	8.00	12.00
12	N	N	9.00	7.00	16.00
13	S	N	7.00	7.00	14.00
14	N	N	6.00	25.00	31.00
15	S	N	3.00	5.00	8.00
16	N	N	10.00	3.00	13.00
17	N	N	20.00	11.00	31.00
18	S	N	6.00	4.00	10.00
19	S	N	6.00	2.00	8.00
20	S	N	7.00	1.00	8.00
21	N	N	11.00	5.00	16.00
22	N	N	0.00	15.00	15.00
23	S	N	17.00	12.00	29.00
24	S	N	5.00	3.00	8.00
25	S	N	1.00	15.00	16.00
26	S	N	6.00	0.00	6.00
27	S	N	2.00	16.00	18.00
28	N	N	4.00	13.00	17.00
29	S	N	2.00	0.00	2.00
30	N	N	9.00	7.00	16.00
31	N	S	12.00	25.00	37.00
32	S	N	10.00	19.00	29.00
33	N	N	4.00	12.00	16.00
34	S	S	13.00	26.00	39.00
35	S	N	6.00	26.00	32.00
36	S	S	16.00	22.00	38.00
37	N	N	2.00	12.00	14.00
38	S	N	11.00	6.00	17.00
39	N	N	20.00	10.00	30.00
40	S	N	10.00	9.00	19.00
41	S	N	9.00	13.00	22.00
42	N	N	5.00	20.00	25.00
43	S	N	5.00	7.00	12.00
44	S	N	11.00	21.00	32.00
45	N	N	2.00	1.00	3.00
46	S	N	5.00	12.00	17.00
47	S	S	13.00	27.00	40.00
48	S	N	17.00	12.00	29.00
49	N	N	7.00	12.00	19.00
50	S	N	6.00	0.00	6.00
51	S	N	10.00	8.00	18.00

S – sim; N – não

Tabela ap 4 – Diagnóstico de HVE pelo critério de Gubner

caso	Sexo	GUBNER	R DE D1	S DE D3	R D1 + S D3
1	S	N	4.00	3.00	7.00
2	N	N	2.00	1.00	3.00
3	S	N	3.00	3.00	6.00
4	N	N	9.00	6.00	15.00
5	N	N	4.00	10.00	14.00
6	S	N	2.00	7.00	9.00
7	N	N	1.00	0.00	1.00
8	N	N	2.00	2.00	4.00
9	N	N	6.00	0.00	6.00
10	N	N	9.00	0.00	9.00
11	S	N	4.00	2.00	6.00
12	N	N	7.00	8.00	15.00
13	S	N	2.00	0.00	2.00
14	N	S	11.00	11.00	22.00
15	S	N	2.00	2.00	4.00
16	N	N	3.00	3.00	6.00
17	N	N	5.00	1.00	6.00
18	S	N	6.00	4.00	10.00
19	S	N	2.00	2.00	4.00
20	S	N	2.00	1.00	3.00
21	N	N	2.00	0.00	2.00
22	N	N	1.00	3.00	4.00
23	S	N	6.00	3.00	9.00
24	S	N	3.00	1.00	4.00
25	S	N	2.00	6.00	8.00
26	S	N	3.00	6.00	9.00
27	S	N	5.00	1.00	6.00
28	N	N	3.00	3.00	6.00
29	S	N	1.00	0.00	1.00
30	N	N	7.00	5.00	12.00
31	N	S	16.00	14.00	30.00
32	S	N	8.00	4.00	12.00
33	N	N	3.00	3.00	6.00
34	S	N	13.00	5.00	18.00
35	S	N	8.00	0.00	8.00
36	S	N	9.00	1.00	10.00
37	N	N	4.00	10.00	14.00
38	S	N	5.00	2.00	7.00
39	N	N	3.00	0.00	3.00
40	S	N	4.00	5.00	9.00
41	S	N	9.00	6.00	15.00
42	N	N	3.00	0.00	3.00
43	S	N	7.00	5.00	12.00
44	S	N	12.00	4.00	16.00
45	N	N	3.00	1.00	4.00
46	S	N	2.00	5.00	7.00
47	S	S	11.00	11.00	22.00
48	S	N	6.00	9.00	15.00
49	N	N	6.00	2.00	8.00
50	S	N	4.00	2.00	6.00
51	S	N	6.00	2.00	8.00

S – sim; N – não