



**Verónica da Silva
Ribau**

**Hipertrofia Ventricular Direita pelo
Eletrocardiograma e Ecocardiograma**



**Verónica da Silva
Ribau**

**Hipertrofia Ventricular Direita pelo
Eletrocardiograma e Ecocardiograma**

Projeto apresentado à Universidade de Aveiro para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Tecnologias da Imagem Médica, realizado sob a orientação científica da Doutora Silvia De Francesco, Professora da Escola Superior de Saúde da Universidade de Aveiro, Coorientado pelo Doutor Pedro Sá Couto, Professor do Departamento de Matemática da Universidade de Aveiro e pelo Doutor Jesus Viana, Médico Cardiologista do Centro Hospitalar Baixo Vouga EPE .

Dedico o presente trabalho à minha mãe, ao meu pai e à minha irmã, por todo o incentivo, força e coragem que me deram.
Dedico também ao meu marido pelo carinho e paciência que me dedicou durante todo o processo.

o júri

presidente

Professor Doutor Augusto Marques Ferreira da Silva,
Professor Auxiliar da Universidade de Aveiro

Professor Doutor José Silvestre Serra da Silva,
Professor Auxiliar da Academia Militar - Departamento de Ciências e Tecnologia em Engenharia

Professora Doutora Sílvia De Francesco
Professora Adjunta da Universidade de Aveiro

agradecimentos

Desde já agradeço à minha orientadora Professora Doutora Silvia De Francesco, pela disponibilidade e aconselhamento desde o início do projeto, agradeço também ao Professor Doutor Pedro Sá Couto pela contribuição e esclarecimento na fase da análise estatística e ao Médico Doutor Jesus Viana pela ideia do projeto e colaboração no conteúdo clínico.

Agradeço também ao Centro Hospitalar Baixo Vouga EPE pela disponibilidade e colaboração na recolha dos dados da amostra, em especial à equipa das Técnicas de Diagnóstico e Terapêutica de Cardiopneumologia.

Por último, mas não menos importante, agradeço a toda a minha família por acreditarem em mim e não me deixarem desistir.

palavras-chave

Hipertrofia Ventricular Direita (HVD), Eletrocardiograma, Ecocardiograma, Preditores de HVD.

resumo

O presente trabalho teve por objetivo o estudo dos parâmetros eletrocardiográficos presentes na Hipertrofia Ventricular Direita (HVD). Para compreender se estes eram bons preditores, o ecocardiograma foi a técnica de diagnóstico utilizada para confirmar a presença ou ausência de HVD. A amostra é composta por um grupo de controlo (sem HVD) de 12 indivíduos e um grupo de 12 doentes (com HVD). A variabilidade interoperador nas medições do ecocardiograma foi estudada de forma a garantir o maior nível de fiabilidade possível. Contudo, o estudo revelou que os parâmetros eletrocardiográficos utilizados para o diagnóstico de HVD, não são bons preditores, sendo necessário recorrer sempre ao estudo pelo ecocardiograma.

keywords

Right Ventricular Hypertrophy (RVH), Electrocardiogram, Echocardiogram, RVH Predictors.

abstract

This study aimed to study the electrocardiographic parameters present in the Right Ventricular Hypertrophy (RVH). In order to understand if these parameters were good predictors, we used echocardiographic technique to confirm the diagnosis of RVH. The sample consists of a control group (without RVH) of 12 individuals and a group of 12 patients (with RVH). The inter-operator variability in echocardiographic measurements was studied to ensure the greatest possible reliability level. However, the study revealed that the electrocardiographic parameters used for the diagnosis of RVH are not good predictors, being necessary the study by echocardiography to confirm.

Índice Geral

1.	Introdução	1
2.	Enquadramento	3
2.1.	Anatomia e ciclo cardíaco	3
2.2.	O Eletrocardiograma	5
2.3.	O Ecocardiograma	8
2.4.	Fisiopatologia da Hipertrofia Ventricular Direita	16
2.5.	Prática clínica.....	17
3.	Estado da arte.....	21
3.1.	Perspetiva histórica	21
3.1.1.	Eletrocardiografia	21
3.1.2.	Ecocardiografia	25
3.2.	Epidemiologia.....	28
4.	Materiais e Métodos	31
4.1.	Análise Estatística.....	33
5.	Resultados	35
5.1.	Análise estatística.....	35
5.2.	Exemplos de casos clínicos.....	42
6.	Discussão	47
7.	Conclusão.....	51
8.	Referências Bibliográficas.....	53

Lista de acrónimos

2D – Bidimensional

3D – Tridimensional

AD – Aurícula Direita

AE – Aurícula esquerda

BCRD – Bloqueio Completo de Ramo Direito

CHBV EPE – Centro Hospitalar do Baixo Vouga EPE

CSVD – Câmara de Saída do Ventrículo Direito

CSVE – Câmara de Saída do Ventrículo Esquerdo

DAVD – Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio

ECG – Eletrocardiograma

ECO – Ecocardiograma

HTA – Hipertensão Arterial

HTP – Hipertensão Pulmonar

HVD – Hipertrofia Ventricular Direita

HVE – Hipertrofia Ventricular Esquerda

RMC – Ressonância Magnética Cardíaca

SIV – Septo InterVentricular

VCI – Veia Cava Inferior

VCS – Veia Cava Superior

VD – Ventrículo Direito

VE – Ventrículo Esquerdo

1. Introdução

Este documento corresponde ao projeto do Mestrado em Tecnologia da Imagem Médica da Universidade de Aveiro. Procura responder às questões “Qual a fiabilidade interoperador na avaliação da espessura do ventrículo direito em ecocardiografia? São os parâmetros eletrocardiográficos bons preditores de Hipertrofia Ventricular Direita?” e foi desenvolvido no Centro Hospitalar do Baixo Vouga EPE – Hospital Infante Dom Pedro em parceria com a Universidade de Aveiro.

Torna-se relevante um trabalho nesta área uma vez que o eletrocardiograma (ECG) apresenta o padrão sugestivo de Hipertrofia Ventricular Direita (HVD) e através do ecocardiograma (ECO), além da confirmação (a 100%), é possível perceber o mecanismo associado a esta patologia e obter um possível prognóstico. Assim, pretende-se estudar indivíduos com patologia já conhecida por ECG e ECO, e perceber quais os critérios eletrocardiográficos de maior relevância para o diagnóstico. Conta-se com uma população de indivíduos com a patologia em causa e sem esta condição, sendo que o diagnóstico obtido pela ecocardiografia será tido como referência.

Na prática clínica, a suspeita baseada na evidência clínica leva à realização do ECG e posteriormente do ECO. O ECG na HVD apresenta critérios próprios como o padrão de Bloqueio de Ramo Direito (BRD), a amplitude da R em V1 > 6 mm, o aumento da razão R:S em V1 > 1, a amplitude (em “profundidade”) da onda S em V5 > 10 mm, V6 > 3 mm, V1 < 2 mm, entre outros^{1,2}. No ECO os achados passam pelo aumento da espessura da parede livre do ventrículo direito (VD) em sístole, superior a 10 mm e em diástole, superior a 5 mm³.

Contudo, esta é uma patologia cada vez menos frequente, dado que através dos sintomas apresentados a intervenção médica é antecipada, diminuindo a incidência e prevalência desta doença^{4,5}.

2. Enquadramento

2.1. Anatomia e ciclo cardíaco

O coração é um órgão ligeiramente maior que uma mão fechada, constituído por quatro câmaras/cavidades: aurícula direita (AD), ventrículo direito (VD), aurícula esquerda (AE) e ventrículo esquerdo (VE). O lado direito (coração direito) recebe o sangue pouco oxigenado (venoso) proveniente de todo o corpo pela veia cava superior e inferior (VCS e VCI) e bombeia-o, através do tronco pulmonar, para ser oxigenado nos pulmões. O lado esquerdo do coração (coração esquerdo) recebe o sangue oxigenado (arterial) pelas veias pulmonares, bombeando-o através da artéria aorta para todas as partes do corpo^{6,7} (Fig 1. e Fig 2.).

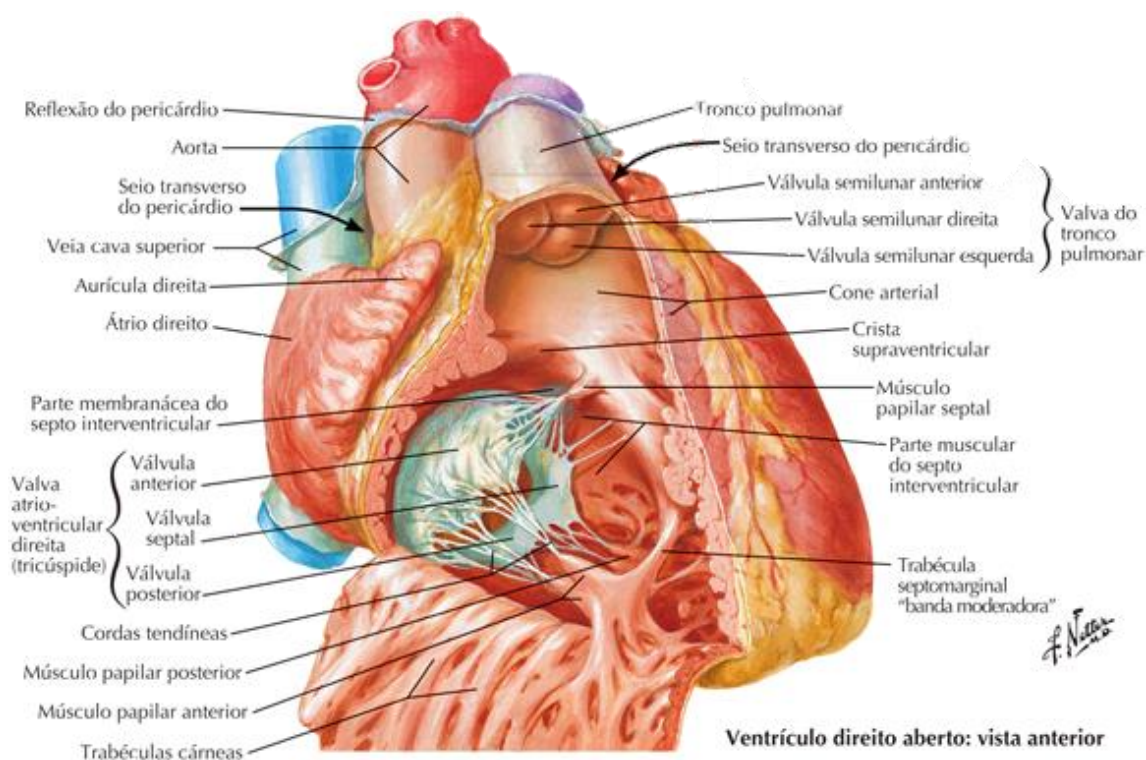


Fig 1. Representação ilustrativa da anatomia cardíaca⁸. Átrio – Aurícula.

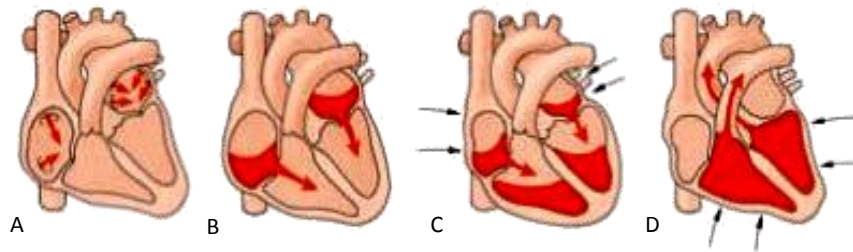


Fig 2. Esquema ilustrativo do ciclo cardíaco. A corresponde ao enchimento de ambas as aurículas, B ao início do enchimento ventricular, C à contração auricular, que finaliza o enchimento ventricular, e D que corresponde à contração de ambos os ventrículos⁹.

As aurículas são as câmaras cardíacas que recebem o sangue e impulsionam-no posteriormente para os ventrículos. A sincronia estabelecida por estes fenómenos, as contrações auriculoventriculares, constitui o ciclo cardíaco. Este começa com um período de alongamento e enchimento ventricular (diástole) e termina com um período de encurtamento e esvaziamento ventricular (sístole). Na auscultação cardíaca podem ser ouvidos dois sons: um correspondente à passagem do sangue das aurículas para os ventrículos e o outro na passagem do sangue dos ventrículos para as artérias. Estes sons são produzidos pelo encerramento das válvulas que impedem o refluxo sanguíneo^{6,7}.

Todo este mecanismo descrito é possível devido aos dois tipos de células cardíacas que constituem o músculo cardíaco. São elas células contráteis e células específicas. As células contráteis têm fundamentalmente a função mecânica, a de contração. Estas células, em conjunto com as células de Purkinje, formam as denominadas células de resposta rápida. As células que se encontram no nódulo sinusal (NS) (Fig 3.), no nódulo auriculoventricular (NAV) e no restante sistema de condução intra-auricular e intraventricular são células específicas e diferentes das anteriores, por terem automatismo próprio e uma resposta mais lenta ao estímulo elétrico¹⁰.

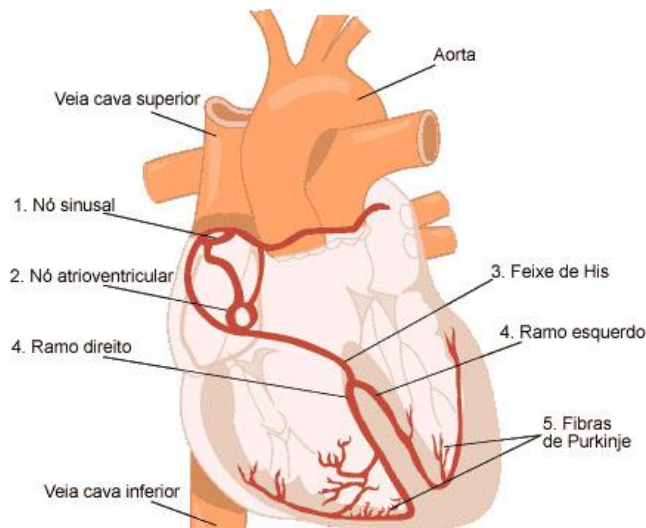


Fig 3. Esquema ilustrativo do sistema de condução elétrica do coração¹¹.

O estímulo elétrico é formado no NS situado na *crista terminalis* (entre a VCS e VCI, em forma de uma vírgula) e é este o nódulo responsável por iniciar a estimulação elétrica cardíaca. As células que constituem o NS são células P, células *pacemaker*, ou ainda células automáticas devido à sua capacidade de formar estímulos elétricos. As células transicionais são um conjunto de células heterogêneas que se encontram normalmente ao longo de todo o sistema de condução cardíaco, tendo uma estrutura intermédia entre as células P, as células de Purkinje e as células contráteis. As células de Purkinje são as células responsáveis pela condução do estímulo elétrico e são parte integrante dos ramos do feixe de His e da rede de Purkinje^{10,12,13} (Fig 3.).

2.2. O Eletrocardiograma

O papel do ECG é um papel padronizado em que o registo é feito a uma velocidade de 25 mm/seg e a uma sensibilidade de 1 mV por cm de amplitude. A tira do ECG está dividida em quadrados grandes de 5 mm de lado que, por sua vez estão divididos em 25 quadrados mais pequenos de 1x1 mm e lado. Com uma velocidade constante de 25 mm/seg, cada quadrado pequeno corresponde a 0,04 seg, e cada quadrado grande a 0,2 seg. Sendo a sensibilidade de 1 mV por 10 mm, cada quadrado pequeno equivale a uma voltagem de 0,1 mV (Fig 4.)^{10,13}.

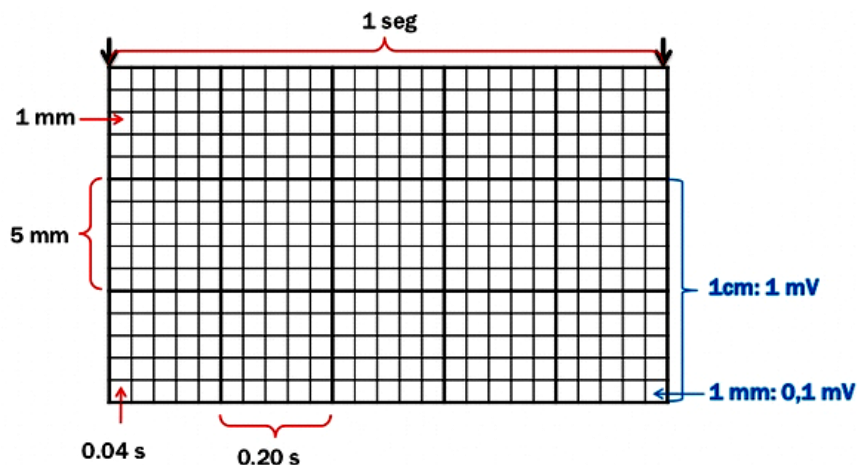


Fig 4. Esquema ampliado do papel eletrocardiográfico¹⁴.

No ECG são estudados os fenómenos elétricos do coração em dois planos. O plano frontal que corresponde às derivações clássicas e que são obtidas pela colocação dos elétrodos nas quatro extremidades (dois braços e duas pernas), e o plano horizontal, que é obtido através das derivações precordiais (tórax)^{10,15,16}.

O estímulo elétrico é produzido no NS e conduzido até à AD dando início à despolarização miocárdica desta aurícula, de seguida o estímulo é conduzido pelos feixes internodais até ao NAV e pelo feixe de Bachman até ao topo da AE iniciando-se a sua despolarização. A onda P do ECG corresponde á ativação de ambas as aurículas como representa a figura 5^{10,17,18}.

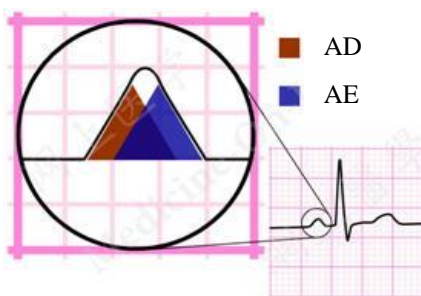


Fig 5. Esquema simplificado das componentes que contribuem para a formação da onda P¹⁹.

A ativação ventricular dá origem ao QRS. Por ordem de acontecimentos, primeiro ocorre a despolarização do terço médio do Septo Interventricular (SIV), de seguida a despolarização do terço inferior do SIV e as paredes livres de ambos os ventrículos, continua com a despolarização das porções póstero-basais das paredes livres dos ventrículos e do SIV e termina com a despolarização total de ambos os ventrículos^{10,17,18}.

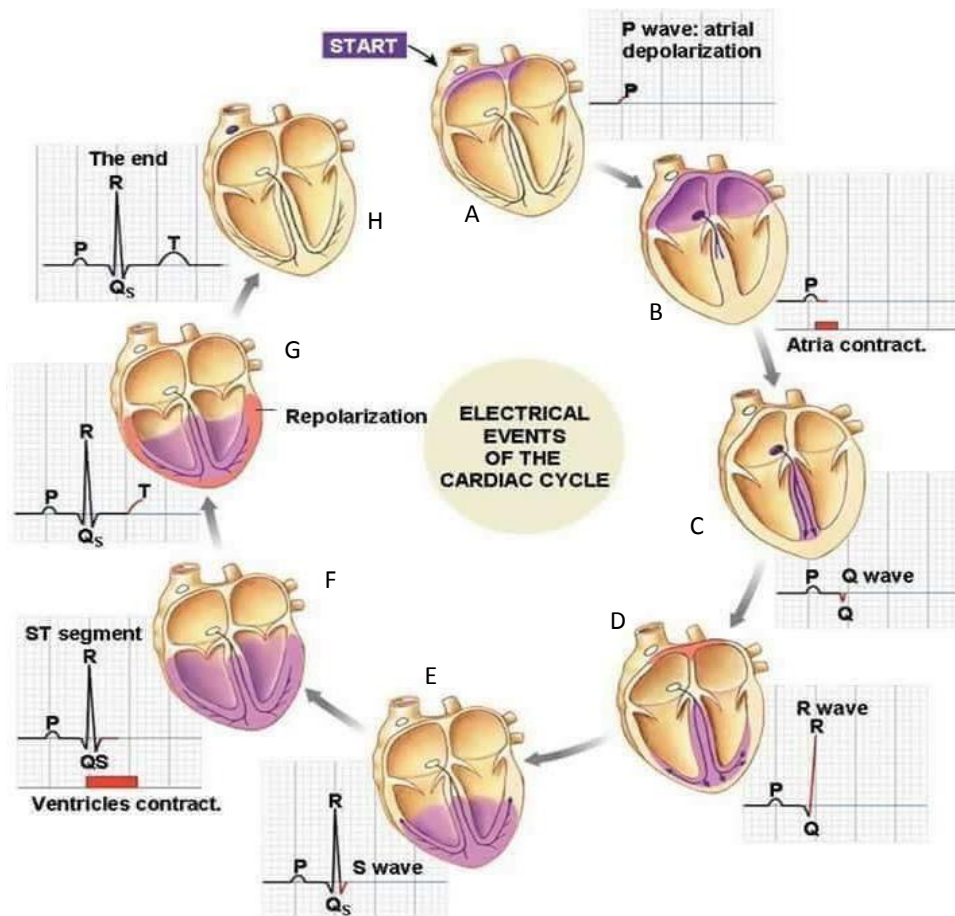


Fig 6. Esquema ilustrativo do ciclo de eventos elétricos cardíaco. A – Início do ciclo com a despolarização da AD, formando o início da onda P; B – Despolarização biauricular e contração auricular; C, D e E – Despolarização ventricular e formação do QRS; F – Contração ventricular; G – Repolarização ventricular e início da onda T; H – Finalização dos eventos elétricos cardíacos com o termo da Repolarização ventricular (onda T)²⁰.

O ECG normal é composto por 12 derivações associadas à representação dos dois planos acima referidos. O plano frontal permite-nos obter as derivações DI, DII, DIII (bipolares), aVR, aVL e aVF (monopolares) e o plano horizontal, as derivações precordiais que são V1, V2, V3, V4, V5 e V6 (Fig 7.)^{13,16-18}.

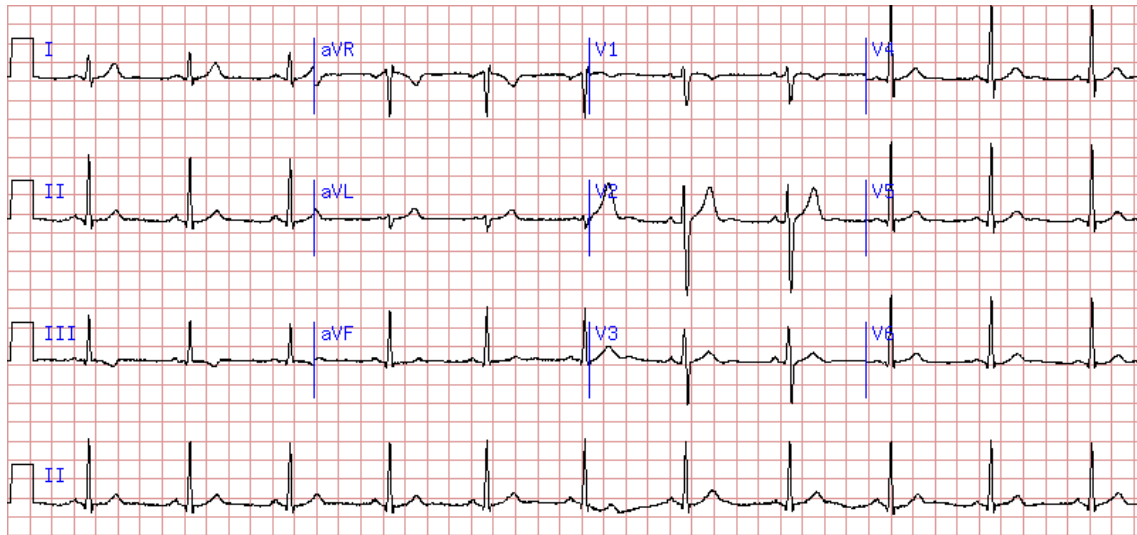


Fig 7. Representação esquemática de um ECG normal²¹.

2.3. O Ecocardiograma

A ecografia é uma técnica de diagnóstico que utiliza os ultrassons como método de aquisição de imagem permitindo estudar as características anatómicas e fisiológicas dos órgãos/sistemas do corpo humano. A onda do ultrassom pode ser representada por uma onda sinusoidal na qual os picos e os vales representam as áreas de compressão e rarefação, respetivamente (Fig 8.)²²⁻²⁴.

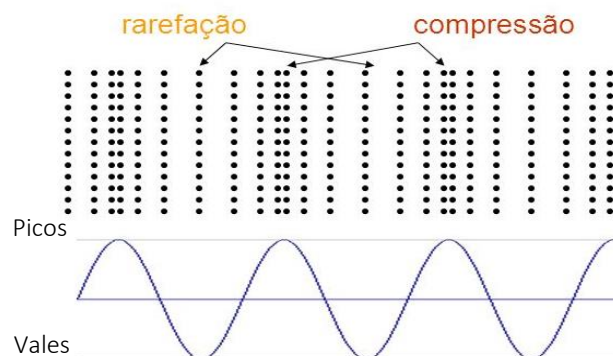


Fig 8. Representação esquemática de uma onda sinusoidal²⁵.

Esta técnica apresenta várias vantagens diagnósticas como o facto de o feixe de ultrassons poder ser direccionado com recurso a uma sonda. Quando o ultrassom percorre um meio respeita as leis da reflexão e refração, quando encontra alvos de tamanho reduzido estes irão refletir o ultrassom e será possível detetá-los e caracterizá-los. Duas desvantagens relevantes são a má transmissão destes num meio gasoso porque ocorre uma grande atenuação, e em meios sólidos uma grande reflexão, apenas penetrando uma quantidade muito reduzida. No caso do osso, este reflete uma grande quantidade de energia, não por ser denso, mas por conter muitas interfaces^{24,26}.

A ecografia consiste em várias metodologias ou domínios, como o domínio anatómico que integra o modo M, o bidimensional (2D) e o tridimensional (3D), o domínio dinâmico (estudo de fluxos) com Doppler pulsado, Doppler contínuo e imagem de fluxo a cores, e o domínio da análise, onde são integradas todas as medidas possíveis tais como distâncias, diâmetros, áreas e volumes^{24,26}.

No âmbito do sistema cardiovascular, o ecocardiograma (ECO) permite um estudo aprofundado de diferentes aspetos da morfologia e dinâmica cardíaca.

O ECO em modo M refere-se à movimentação dos tecidos no tempo ao longo de uma linha de mapeamento definida pelo operador, construindo uma imagem como a da Fig 9²⁴.

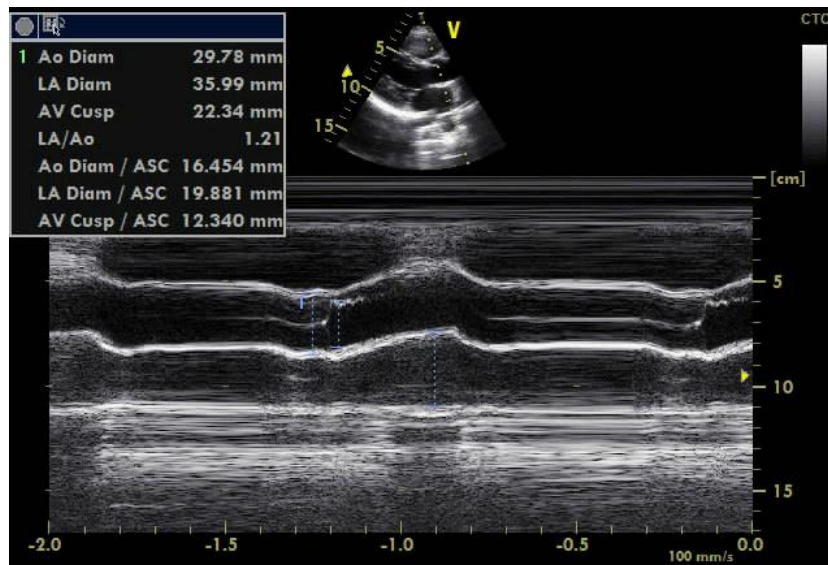


Fig 9. Imagem do modo M num ECO normal²⁷.

O ECO bidimensional permite uma visão expandida da anatomia cardíaca ao criar imagens não ao longo de uma linha de mapeamento, mas ao longo de um leque de linhas que se dispõem num arco de sensivelmente 90°²⁴(Fig 10.).



Fig 10. Imagem 2D num ECO normal²⁷.

Enquanto as imagens bidimensionais se baseiam na análise do movimento no tempo e na intensidade de um sinal refletido para identificar uma estrutura anatómica, o Doppler assenta na análise das alterações de frequência do ultrassom refletido. A

magnitude da alteração de frequência está na banda dos quilohertz. Essa alteração de frequência pode ser convertida na velocidade do alvo a estudar através da equação de Doppler generalizada: $f_d = \pm 2vf' / c$, em que f_d é a diferença na frequência do ultrassom refletido, v a velocidade do objeto/fluxo relativamente à sonda, θ o ângulo entre v e o feixe de ultrassom, f' a frequência do ultrassom incidente e c a velocidade do som no meio^{24,26,28}.

Existem dois métodos que são utilizados para a aquisição de imagens Doppler: onda contínua e a onda pulsada. No Doppler contínuo efetuam-se emissão e recepção do sinal contínuas, como o nome indica, o que apenas permite o cálculo da mudança na frequência do sinal refletido. Neste caso a velocidade é medida de forma precisa, ao contrário da localização onde ocorreu, que se torna ambígua²⁴. Quanto ao Doppler pulsado os ultrassons são emitidos com uma determinada frequência, a frequência de repetição do pulso, e é com esta onda pulsada que se determina a velocidade da movimentação^{24,26}. No entanto, apresenta uma limitação quanto à velocidade máxima que se pode obter, o limite de Nyquist. O Doppler a cores é uma forma de visualização do Doppler pulsado e partilha das mesmas limitações que este. O resultado desta técnica oferece uma imagem em que as cores representam a velocidade e direção do fluxo sanguíneo numa região de interesse, que é sobreposta à imagem anatômica bidimensional em tempo real (Fig 11.)^{24,26}.



Fig 11. Imagem 2D com Doppler a cores²⁹. Azul – afastamento da sonda, Vermelho – aproximação da sonda.

Num estudo ecocardiográfico podem ser adquiridas múltiplas imagens consoante a posição da sonda (transdutor). Com o transdutor no tórax do doente a nível do terceiro espaço intercostal esquerdo pode ser efetuada a incidência paraesternal de eixo longo. Esta incidência é um plano alinhado paralelamente com o ventrículo esquerdo, no entanto na maior parte dos casos não estará exatamente alinhado com a câmara de saída do ventrículo esquerdo (CSVE) (Fig 9 e 10.). As incidências paraesternais de eixo curto podem ser adquiridas com uma rotação horária de 90° da sonda relativamente à incidência de eixo longo. Com esta incidência são efetuados pelo menos quatro cortes principais: a nível basal (na válvula aórtica), ao nível da válvula mitral, a nível dos músculos papilares e a nível apical (Fig. 12.)²²⁻²⁴.

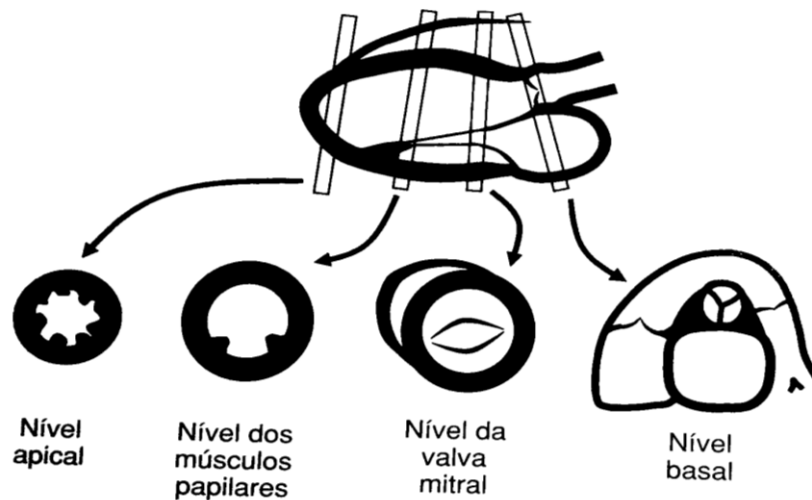


Fig 12. Esquema ilustrativo que mostra os vários planos que podem ser obtidos com a incidência de eixo curto²⁴.

Mudando agora o local de colocação do transdutor para o ápex do coração, obtêm-se as incidências apicais. Um ponto de partida é a apical de quatro câmaras (Fig 13.A), onde estão representados a AD, AE, VD e VE. Com a inclinação do transdutor para um ângulo mais raso em relação à parede torácica obtém-se um plano mais interior resultando na incidência apical de cinco câmaras: além das quatro câmaras referidas, apresenta a CSVD e raiz da aorta (Fig 13.B). Tendo a incidência de quatro câmaras como referência, ao rodar a sonda no sentido anti-horário sensivelmente 60°, visualiza-se a incidência apical de duas câmaras (Fig 13.C) onde estão representadas a AE e VE. Ao retomar a incidência de quatro câmaras e rodar no sentido horário aproximadamente 60° adquire-se a incidência de três câmaras (eixo longo apical) com AE, VE e CSVE (válvula aórtica) (Fig 13.D)^{23,24}.

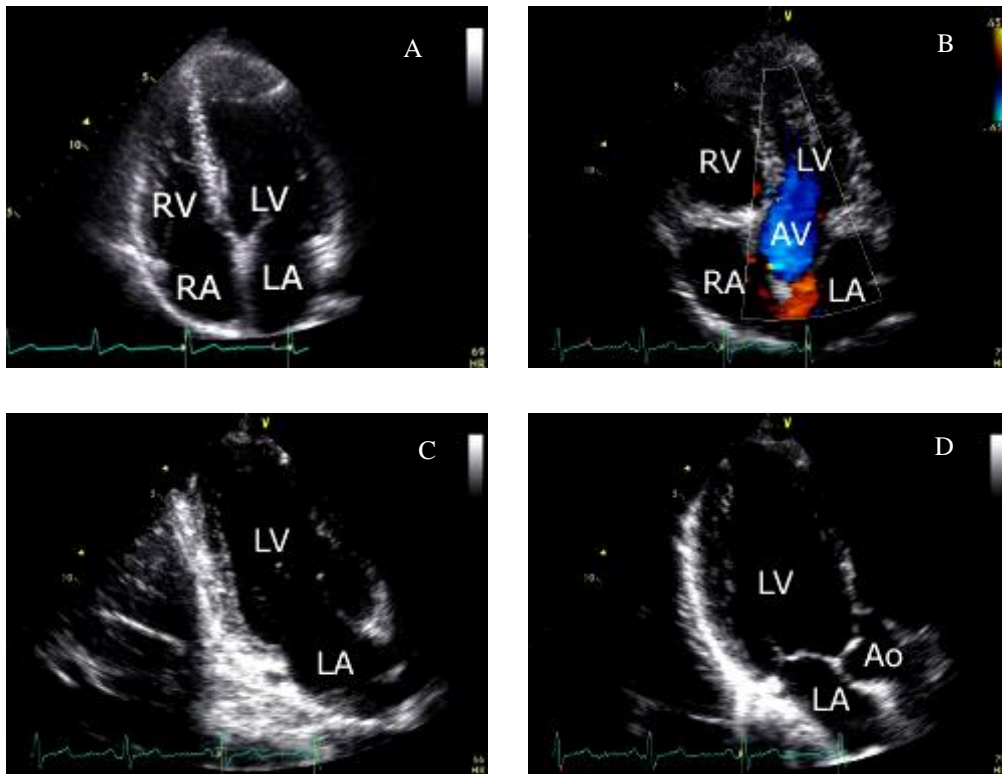


Fig 13. Imagens das incidências apicais: A – Apical de quatro câmaras, B – Apical cinco câmaras, C – Apical duas câmaras e D – Apical de três câmaras^{23,24}. RA – AD, RV – VD, LA – AE, LV – VE.

Outras incidências que podem ser efetuadas são a subcostal (Fig 14.A) com a sonda colocada abaixo do apêndice xifoide, orientada para o coração e a supraesternal, com a sonda colocada acima do manúbrio esternal (Fig 14.B). Na imagem subcostal podem ser obtidas as mesmas incidências que na incidência apical, ajustando sempre a sonda à melhor imagem tendo em conta o biótipo da pessoa em estudo^{23,24,26}. A incidência de supraesternal é utilizada no estudo da artéria Ao e seus ramos quando suspeita de patologia da mesma ou para avaliação das suas alterações quando existe patologia valvular aórtica^{23,24,26}.

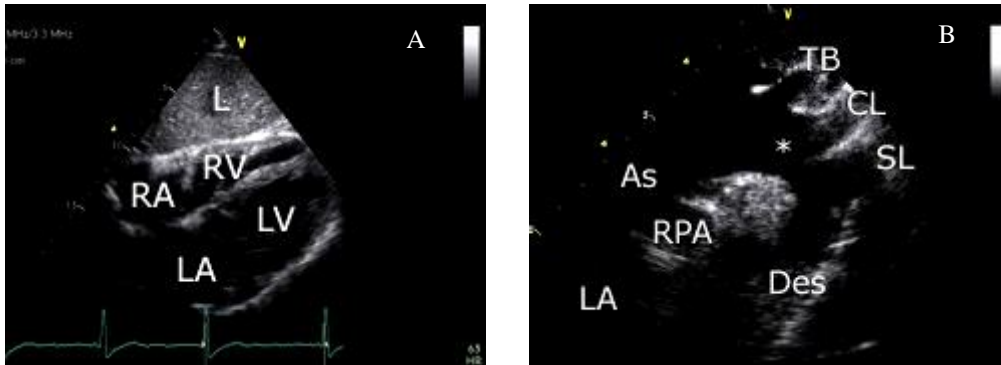


Fig 14. Imagens das incidências A – subcostal de quatro câmaras e B – supraaórtica. Na imagem supraaórtica observa-se a Ao ascendente (As), cruzada da Ao com os seus respectivos ramos (TB, CL, SL) e Ao descendente (Des). L – Fígado, RA – AD, RV – VD, LA – AE, LV – VE^{23,24}.

A avaliação só estará completa após a execução das medições das distâncias, diâmetros, áreas e volumes das cavidades cardíacas. Após a aquisição destes valores está completo um estudo ecocardiográfico simples²⁴ (Fig 15.).

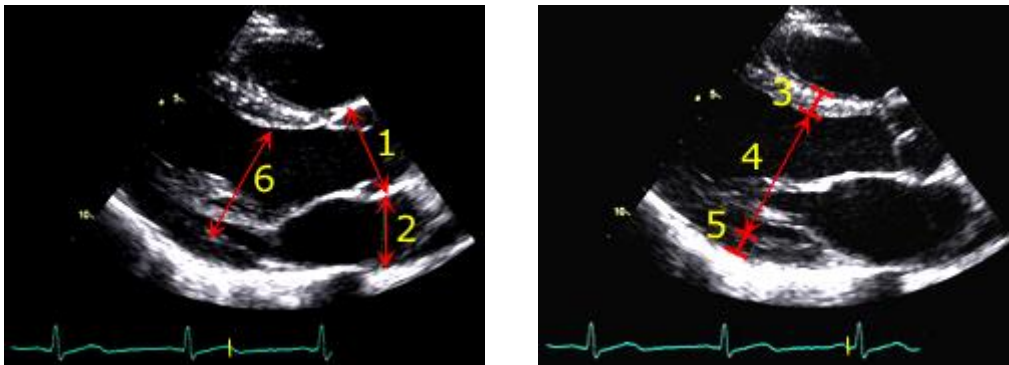


Fig 15. Imagens com as distâncias e diâmetros medidos na incidência de paraaórtica eixo longo. 1 – Diâmetro da Raiz da Ao, 2 – Diâmetro da AE, 3 – Espessura do SIV, 4 – Diâmetro telediastólico do VE, 5 – Espessura da Parede posterior do VE e 6 – Diâmetro sistólico do VE^{23,24}.

2.4. Fisiopatologia da Hipertrofia Ventricular Direita

O facto de o VD se relacionar com baixas pressões pulmonares, e as suas paredes apresentarem menor espessura comparativamente ao VE, torna-o mais moldável. Quando sujeito ao aumento agudo da pressão pulmonar, como no caso de tromboembolismo pulmonar agudo, o VD irá aumentar o seu tamanho de forma a evitar o aumento da pressão intraventricular. Se o aumento da pressão pulmonar for persistente, o miocárdio do VD começará a hipertrofiar para tentar contrapor-se ao aumento de resistência pulmonar, e manter o volume ejetado^{4,30}. Passada a fase aguda do aumento de pressão pulmonar o volume do VD poderá diminuir, mas a espessura da parede do VD irá aumentar acompanhando o aumento das resistências pulmonares³⁰.

Em pacientes com outras formas de hipertensão pulmonar (HTP) secundária à doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), enfisema e outras doenças parenquimatosas, o VD tende a hipertrofiar-se e aumentar o seu tamanho, sofrendo uma menor dilatação que nos casos de aumento agudo de pressão pulmonar.

O tamanho do VD também pode ser influenciado por doenças intrínsecas ao VE: pacientes com disfunção ventricular esquerda secundária ao enfarte agudo do miocárdio (EAM) ou outras formas de insuficiência cardíaca (IC) irão apresentar maior risco de dilatação e disfunção do VD^{4,30}.

Em suma, a capacidade de adaptação do tamanho ventricular direito nas alterações da pressão da rede vascular pulmonar permite estabelecer um equilíbrio dinâmico, contudo as alterações que são gravemente agudas, crónicas ou congénitas, ultrapassam esta capacidade e têm repercussões a nível de hipertrofia da parede ventricular direita que irão ser irreversíveis^{6,7,30}.

Além das etiologias referidas, o embolismo pulmonar agudo, a doença pulmonar tromboembólica crónica, a *cor pulmonale* (doença pulmonar crónica), a

insuficiência cardíaca esquerda isquémica ou não isquémica, existem outras causas comuns de HVD como a Estenose Mitral, Tetralogia de Fallot, Estenose Pulmonar congénita e Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito (DAVD)^{31,32}.

2.5. Prática clínica

Pela prática clínica o diagnóstico de HVD inicia-se com uma suspeita através da clínica que o doente apresenta, por conseguinte realiza-se o ECG e o ECO. É realizado inicialmente o ECG por ser um exame de primeira linha (de mais fácil acesso e mais barato) e, em seguida, o diagnóstico é confirmado pela Ecocardiografia. No entanto quando a tarefa é dificultada pelo biótipo do doente, recorre-se à Ressonância Magnética Cardíaca (RMC).

Os sinais e sintomas que contribuem para o diagnóstico de hipertensão pulmonar e HVD são aqueles derivados de hipoxemia e insuficiência cardíaca: dispneia (falta de ar), cansaço para esforços médios e grandes, tonturas, edemas dos membros inferiores, cianose labial e dérmica (lábios e pele roxa/azulada); dor torácica (resultante da isquemia subendocárdica pela hipertrofia), e arritmias cardíacas³²⁻³⁴.

A nível do ECG existem sinais diretos e indiretos de HVD. Os sinais diretos podem ser entendidos como aqueles que contribuem para o diagnóstico e os indiretos são apenas sinais que sugerem, mas não são diagnóstico de HVD. Os sinais diretos de acordo com Machado Rodrigues¹⁰ são o aumento da voltagem da onda R nas derivações precordiais V1 e V2. Para compreender se é de facto um aumento significativo, determina-se o aumento pelo cálculo $[R/S + S]$. No adulto se o valor obtido for igual ou superior a 0,7 é sugestivo de HVD¹⁰. Como explica Machado Rodrigues¹⁰, de acordo com Testelli, outros sinais diretos são a existência de um “empastamento” inicial da onda R em V1 que quando superior a 18 ms considera-se Bloqueio Completo de Ramo Direito (BCRD) e está também presente o aumento da onda R em V3, V4 e aVR quando a hipertrofia é localizada a nível septal direito. Em complexos de morfologia Q=R, Q<R, ou qR há sugestão de hipertrofia das porções pósterobasais do VD¹⁰.

Os sinais indiretos são o desvio do eixo elétrico (ÂQRS) para a direita e sinais isolados de dilatação auricular esquerda associada (ou não) a sinais de aumento do ventrículo esquerdo¹⁰. As ondas R dominantes (quando não atingem a amplitude considerada a partir da qual é HVD) de V1 a V3 e mesmo até V4, V5 e V6 são um dado muito fidedigno de hipertrofia da parede livre do VD, mas muito especialmente de terço médio e inferior da parede anterior, assim como da região paraseptal direita, ou da CSVD¹⁰.

No ECO a espessura da parede VD é a medição realizada para a avaliação da HVD. A espessura da parede livre do VD pode ser medida na telediástole (fase final da diástole, antes da contração ventricular) pelo modo M ou 2D a partir da janela subcostal, preferencialmente distal à cúspide anterior da válvula tricúspide, sendo este o método de eleição, quando não é possível pela janela subcostal, também pode ser medida nas incidências paraesternais. O facto de o VD não possuir músculos papilares faz com que a espessura do VD seja mais uniforme, no entanto a existência de músculos pectíneos pode dificultar a execução das medições, devendo estar serem realizadas onde a espessura da parede é menor e mais homogênea. A redução da profundidade e o direcionamento do foco para a região da parede do VD irão melhorar a definição das camadas endocárdicas³⁵.

Assim é considerado como aumento anormal da espessura da parede VD o valor de corte de 5mm pela janela subcostal ou paraesternal longitudinal (eixo longo) (Fig 16.)³⁵.

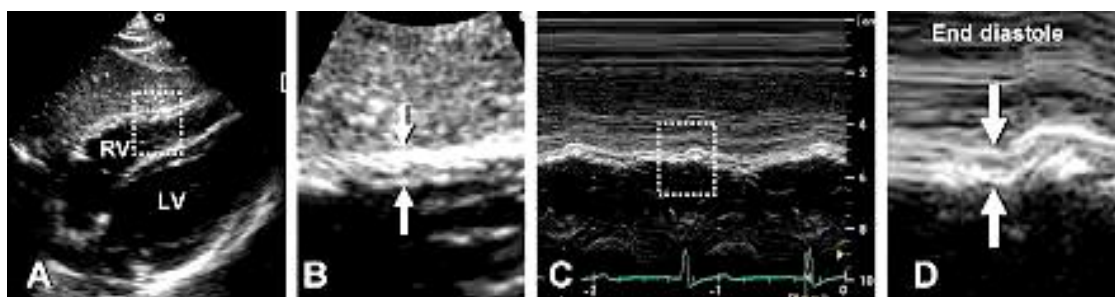


Fig 16. Imagens exemplificativas da medição da parede livre do VD na telediástole. A – Imagem 2D da parede do VD obtida pela incidência subcostal, B – Imagem aproximada da área selecionada na imagem anterior com as setas a indicar a espessura da parede, C – Imagem em modo M na área indicada pelas setas e D – Imagem ampliada do corte em modo M na telediástole³⁰.

Quanto às incidências paraesternais, um aspecto característico e fidedigno é a banda moderadora no interior do VD a nível apical. Esta estrutura ajuda a identificar o ventrículo sendo a melhor incidência para o observar a apical de quatro câmaras (Fig 17.)^{24,36}.

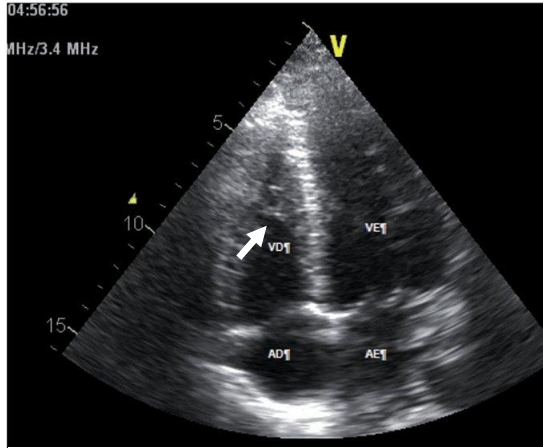


Fig 17. Incidência apical quatro câmaras⁵⁴.
Seta – banda moderadora

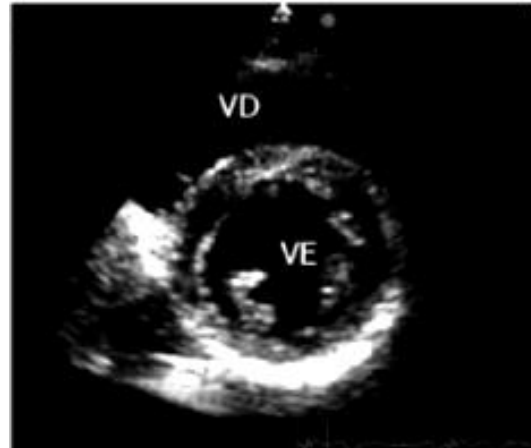


Fig 18. Incidência eixo curto⁵⁵.

Na incidência de eixo curto (Fig 18.) o ventrículo direito apresenta um formato característico de crescente e na incidência de eixo longo (Fig 19.) os formatos são mais complexos e variáveis²⁴.

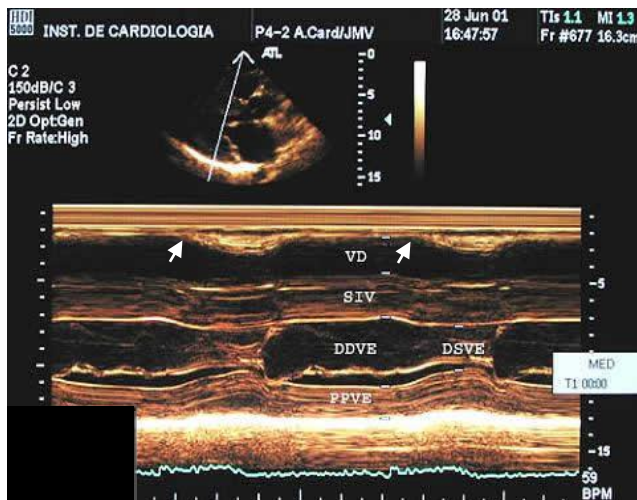


Fig 19. Incidência eixo longo em 2D com corte em Modo M⁵⁶. Seta – telediástole.

3. Estado da arte

3.1. Perspetiva histórica

3.1.1. Eletrocardiografia

Ao longo dos anos têm sido realizados vários trabalhos no sentido de compreender melhor os mecanismos associados a esta patologia e de melhorar o seu diagnóstico. Lewis *et al.*³⁷, em 1914, estudaram uma amostra de 33 doentes autopsiados onde apenas 50% destes apresentavam o critério $[(RI + S III) - (SI + R III) < 15 \text{ mm}]$ considerando-se positivo para HVD quando $<15 \text{ mm}$ ^{1,2}.

Myers e os seus colaboradores, no ano de 1948 estudaram uma amostra de 40 pacientes com HVD resultantes de patologias como a *cor pulmonale*, estenose mitral e Tetralogia de Fallot. Foram diagnosticados através da autópsia e resultaram 10 critérios eletrocardiográficos atualmente presentes nas recomendações^{1,38}. Definiram então que os parâmetros para HVD são a amplitude da R em V1 $>6 \text{ mm}$, o aumento da razão R:S em V1 >1 , a amplitude (em “profundidade”) da onda S em V5 $>10 \text{ mm}$, V6 $>3 \text{ mm}$, V1 $<2 \text{ mm}$, a amplitude menor da onda R em V5 e V6 $<3 \text{ mm}$, a diminuição da razão R:S em V5 $<0,75$ e V6 $<0,4$, a duração no pico da onda R em V1 (quando o QRS é menor que 120 ms) ser $>35 \text{ ms}$ e a presença de QR em V1^{1,2}.

No ano seguinte, em 1949, Sokolow & Lyon³⁹ estudaram uma amostra 210 pacientes onde 60 eram doentes. O diagnóstico foi efetuado através da autópsia e revelou que 19 doentes tinham HVD. Os resultados do estudo permitiram concluir que a amplitude da onda R em aVR, quando superior a 4 mm, representa um valor preditivo positivo de 30%. Além deste parâmetro estudaram outros como a relação de R:S de V5 para V1 ser $<0,04$ ¹⁰ e $R V1 + S V5,6 >10,5 \text{ mm}$.

Anos mais tarde, em 1986, Butler *et al.*⁴⁰ estudaram um grupo de 50 doentes com HVD por estenose mitral e um grupo de controlo com 500 indivíduos saudáveis. Partiram da premissa de que a soma da força de despolarização da parede anterior, póstero-lateral e direita seriam maiores no grupo com HVD relativamente ao grupo de controlo. Assim concluíram que o critério proposto por eles apresentava uma sensibilidade de 66% e uma especificidade de 94%. Assim, identificaram que a máxima amplitude da onda R em V1 ou V2 em adição com a máxima amplitude da onda S em DI ou aVL subtraindo a amplitude da onda S em V1, tem de ser maior que 6 mm ($R_{V1,2} + S_{DI,aVL} - S_{V1} > 6 \text{ mm}$)^{1,2}. Para melhor ilustração dos critérios referidos anteriormente, seguem alguns exemplos de traçados típicos de HVD e com a explicação dos critérios que apresentam.

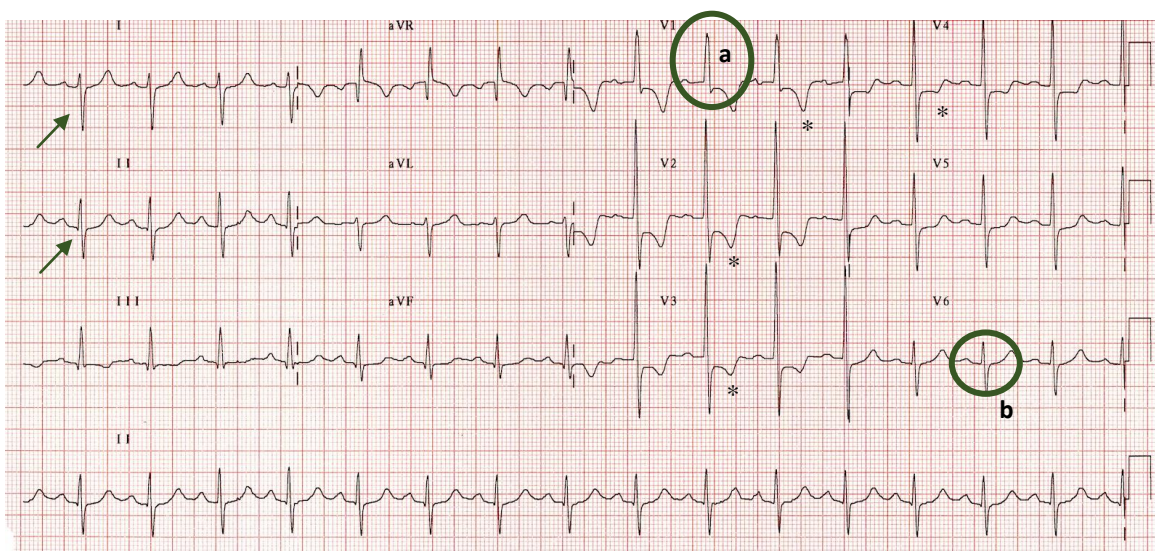


Fig 20. Exemplo de um traçado típico com padrão de HVD. Apresenta desvio direito do eixo (mais de 150°) (setas – DI negativo e DII - positivo), dominância da onda R em V1 (amplitude superior a 6 mm e a razão R:S maior que 1) (a), dominância da onda S em V6 (amplitude superior a 6 mm e a razão R:S menor que 1) (b) e padrão de sobrecarga ventricular direita com a depressão do segmento ST e inversão da onda T de V1 a V4 (*)³¹.

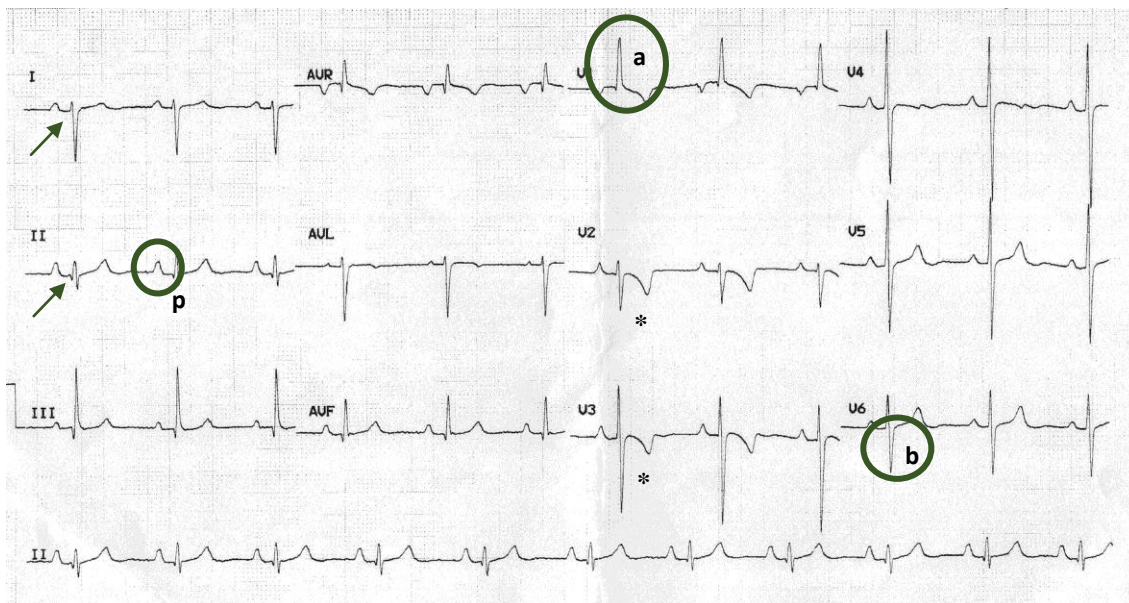


Fig 21. Exemplo do traçado de um adulto com HVD por Tetralogia de Fallot não corrigida. Apresenta desvio direito do eixo (setas), onda P *pulmonale* (amplitude da onda p em DII é maior que 2,5 mm) (p), dominância da onda R em V1 (amplitude superior a 6 mm e a razão R:S maior que 1) (a), dominância da onda S em V6 (amplitude superior a 6 mm e a razão R:S menor que 1) (b) e padrão de sobrecarga ventricular direita em V2 e V3 (*)³¹.

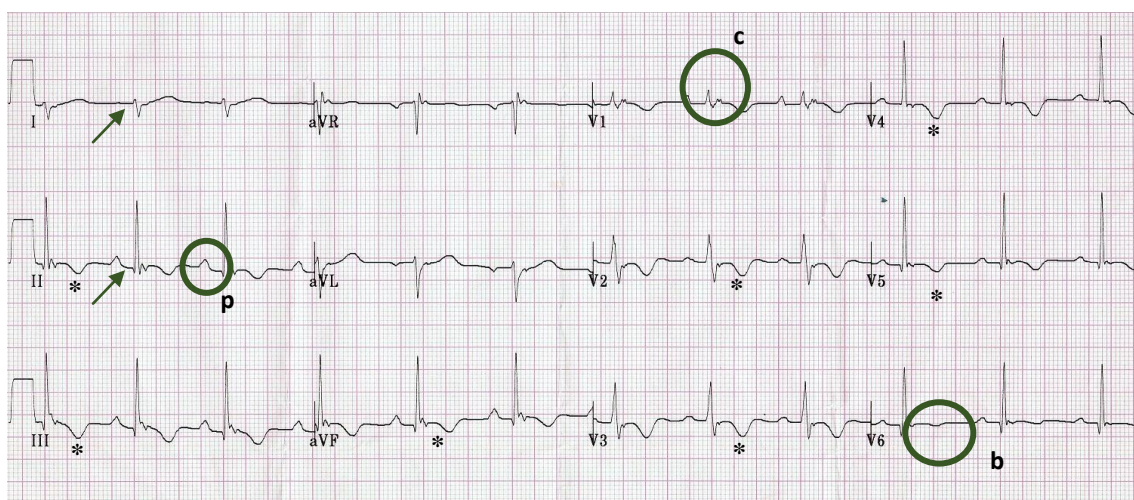


Fig 22. Exemplo do traçado de um adulto com HVD por Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito. Apresenta desvio direito do eixo (mais de 150°) (setas), onda P *pulmonale* (amplitude da onda p em DII é maior que 2,5 mm) (p), Bloqueio Incompleto do Ramo Direito (BIRD) (QRS 100-120 ms e morfologia rsr' em V1) (c) e padrão de sobrecarga ventricular direita com a depressão do segmento ST e inversão da onda T nas derivações precordiais direitas e anteriores (V2 a V5) e inferiores (DII, DII, aVF) (*)³¹.

Grzegorz Kopec, com a sua equipa (2012), puseram à prova os critérios eletrocardiográficos em doentes com HTP idiopática, tendo como base diagnóstica a RMC (*Gold Standard*). Este estudo não se focou apenas num índice, mas sim em sinais (diretos) eletrocardiográficos. Assim, concluíram que a amplitude da onda R em V1 e aVR, a amplitude da onda P em DII e o tempo de ativação ventricular em V1 são suficientemente úteis para perceber se há ou não HVD⁴¹. Quando a ativação ventricular em V1 < 10 ms exclui-se HVD, mas R V1 > 6 mV, R:S V1 > 1, R aVR > 4 mV, R:S V5 a R:S V1 < 0,04¹⁰ e P DII > 2,5 mV confirma-se a 100% o diagnóstico de HVD⁴¹.

Outro trabalho, que também utiliza a RMC, foi desenvolvido por Kevin G. Blyth e a sua equipa em 2013⁴². Este estudo foi concretizado numa amostra de doentes com HTP e permitiu relacionar a espessura do miocárdio com os níveis da pressão arterial pulmonar, e compreender que com o correto tratamento é possível diminuir os valores desta pressão⁴². De acordo com os autores, atualmente inicia-se a medicação de redução da HTP após a medição da espessura da parede ventricular direita através da RMC e de um índice eletrocardiográfico, o Butler-Legget (BL). Este último índice referido foi validado com dados de doentes com HVD por estenose mitral⁴². Dos 28 doentes incluídos no estudo, a acrescentar à evidência clínica, todos realizaram RM e cateterismo direito, por forma a confirmar os valores de HTP e espessura miocárdica. O ECG realizado a cada paciente foi interpretado, e ao aplicar o índice de BL foi possível concluir que é altamente específico quando BL > 0,7 mV, mas muito pouco sensível⁴².

A Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito, em conjunto com a Hipertensão Pulmonar, foi estudada por Abbas Zaidi e seus colaboradores⁴³ (2013) numa amostra de 627 atletas e 241 indivíduos sedentários. Quando se fala em atletas, é fácil lembrar os casos de morte súbita, no entanto, em alguns casos é difícil apurar a causa, sendo que o ECG pode levantar a suspeita e contribuir para a diminuição da ocorrência destes desfechos. O objetivo deste estudo vai ao encontro do referido: comparar os achados nos indivíduos sedentários com os dos atletas, e perceber se é possível prevenir mais mortes⁴³. Foram estudados 868 indivíduos, com idades

compreendidas entre os 14 e os 35 anos, electrocardiograficamente e ecocardiograficamente. Os resultados foram comparados aos de doentes com HVD diagnosticada, sendo que 68 tinham DAVD, e 30 HTP. O índice eletrocardiográfico utilizado foi o Sokolow-Lyon e permitiu concluir que os critérios eram mais prevalentes nos atletas que nos indivíduos do grupo de controlo⁴³. No entanto a espessura da parede miocárdica por ecocardiografia foi similar em ambos os grupos, resultados confirmados por RMC demonstrando que nenhum atleta padecia de DAVD ou HTP. Assim, o ECG apresentou sensibilidade de 14,3% e especificidade de 88,2%, para uma espessura miocárdica ventricular superior a 5 mm (medida por ecocardiografia)⁴³.

Isaac R. Whitman e a sua equipa, em 2014, levaram a cabo um estudo multiétnico sobre os critérios eletrocardiográficos para a HVD tendo em conta a presença ou ausência de Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE). Recorreram a uma amostra de indivíduos saudáveis (n=4062), com idades compreendidas entre os 51 e 71 anos, que realizaram RMC e 3719 não possuíam hipertrofia ventricular esquerda.² No final, compararam os resultados eletrocardiográficos que obtiveram com os critérios estabelecidos em 2009 pela *American Heart Association Recommendations for Standardization and Interpretation of the ECG*¹, e concluíram que os critérios para a HVD recomendados não são suficientemente sensíveis ou específicos para o diagnóstico, em adultos sem evidência clínica de doença cardiovascular².

3.1.2. Ecocardiografia

Ravi Prakash e seus colaboradores^{36,44} efetuaram um estudo, publicado em 1978, com 32 doentes em estado terminal. Estes realizaram ecocardiograma, em que tendo em atenção a tecnologia da altura, foram obtidas apenas imagens em modo M, e posteriormente compararam as medições efetuadas com as reveladas pela autópsia. De acordo com os

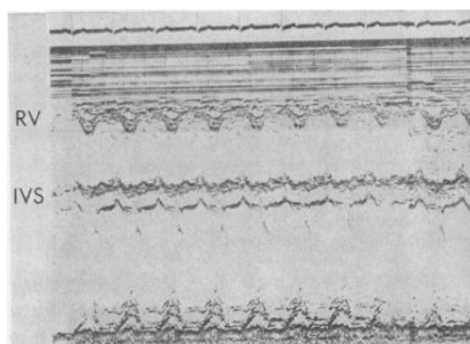


Fig 23. Modo M do VD (RV). IVS – Septo interventricular⁴⁴

dados da autópsia, a parede livre dum ventrículo direito normal apresenta a espessura de 2mm ou menos, e do ventrículo hipertrofiado 5mm ou mais (Fig. 23)^{36,44}. Neste estudo, 13 doentes revelaram evidências de HVD com espessura diastólica de 5mm a 6,86mm, e sistólica de 6,36mm a 10,08mm, permitindo concluir que o ECO, quando se consegue uma boa janela ecocardiográfica, é uma mais-valia no diagnóstico de HVD⁴⁴.

Alvin Cacho, em colaboração com Ravi Prakash e outros autores³, em 1983, levaram a cabo o estudo sobre a utilidade do Modo Bidimensional (2D) no diagnóstico da HVD. O estudo contou com uma amostra de 15 doentes (HVD) e 11 indivíduos saudáveis (grupo de controlo) que realizaram o ECG e ECO modo M e ECO 2D. As imagens bidimensionais foram obtidas pelas incidências de eixo curto, apical de quatro câmaras e subcostal, sendo que a melhor incidência, de acordo com o estudo, é a apical de quatro câmaras. No entanto, acrescentam que a visualização da parede livre do VD é dificultada pelo modo 2D, apelando para que as medições sejam efetuadas através modo M (em sístole e diástole), onde estabeleceram que se considera HVD quando em sístole a espessura é superior ou igual a 9mm e em diástole superior ou igual a 5mm³.

Com o avançar da tecnologia foram desenvolvidas novas técnicas ecocardiográficas como o ECO Tridimensional (3D) e o Doppler Tecidual (DTI). Em 2006, Jesper Kjaergaard e a sua equipa⁴⁵ trabalharam com uma amostra de 54 indivíduos voluntários saudáveis, de idades compreendidas entre os 21 e 86 anos, de forma a ajustar os valores das medições consoante o género e idade. Foram adquiridas imagens 2D e por Doppler que permitiu a reconstrução Tridimensional (3D) *a posteriori* e no final compararam as medições realizadas, na telesístole e telediástole, com as *guidelines da American Society of Echocardiography*⁴⁶. Desta forma concluíram que os valores medidos nos dois géneros são significativamente diferentes entre si e que a indexação à massa corporal magra parece apresentar maior veracidade comparativamente à indexação da área de superfície corporal. O DTI tornou-se uma técnica viável, mas devido à elevada variação nas medições estas tornaram-se um fator limitante da técnica⁴⁵.

No mesmo ano, Bleeker e a sua equipa⁴⁷ estudaram o acesso à função do VD por ecocardiografia e outras técnicas complementares. Em adição aos trabalhos anteriormente apresentados, este aborda o estudo do VD pela imagem *Strain Rate*. Em indivíduos normais (saudáveis) as velocidades das fibras longitudinais do VD demonstraram uma variação típica na velocidade baso-apical, sendo mais alta na base. Estas velocidades são também mais elevadas que as do ventrículo esquerdo (VE), dado que as condições de carga e pós-carga ventricular são menores relativamente ao VE, e devido também à dominância de fibras longitudinais e oblíquas na parede livre do VD⁴⁷.

Ainda dentro desta técnica ecocardiográfica, Virginija Dambrauskaite e seus colaboradores⁴⁸ apresentaram estudos de casos de transplante pulmonar (total ou parcial, de um e dois pulmões) em doentes que inicialmente tinha HTP primária. As medições de *Strain Rate* permitiram concluir que houve uma melhoria significativa no tamanho e função do VD, pós-transplante, e revelou ainda uma melhoria funcional confinada à porção apical e banda moderadora⁴⁸.

De acordo com a fisiopatologia associada à HVD, os volumes e a fração de ejeção começam a apresentar valores patológicos. No sentido de compreender a melhor forma de estudar estas alterações, Carly Jenkins e a sua equipa⁴⁹ (2007) testaram a reprodutibilidade dos volumes do VD e a fração de ejeção, pelo ECO 3D em tempo real. Os autores consideram que devido à geometria difícil e atípica do VD, o ECO 3D se revela superior ao 2D, principalmente em doentes que já sofreram EAM. Numa população de 50 pacientes que tiveram EAM realizaram ECO 2D, 3D e RMC de forma a estudar os volumes e a fração de ejeção para posterior comparação⁴⁹. Este trabalho revelou que o ECO 3D comparado com o 2D tem melhor precisão e diminui a variação dos volumes associada à execução de múltiplos testes, isto é, a variação dos volumes medidos é menor entre o teste e repetição, bem como nas medições da fração de ejeção⁴⁹.

3.2. Epidemiologia

São escassos os estudos efetuados que esclareçam quanto à prevalência e incidência de HVD na população em geral. Um dos primeiros trabalhos realizados nesta área foi levado a cabo por Albanesi⁴, publicado em 1998 pelos arquivos brasileiros de cardiologia onde explica que a miocardiopatia hipertrófica é mais frequente no VE, com maior comprometimento do SIV relativamente à parede livre ventricular. Acrescenta ainda que a ocorrência é muito mais predominante no VE que no VD, no entanto as manifestações clínicas de HVD são menos evidentes e portanto são raros os casos⁴. Os dados epidemiológicos são escassos devido à sintomatologia associada: a maior parte dos doentes são assintomáticos uma vez que a hipertrofia ocorre quando o ventrículo ainda consegue compensar as alterações no equilíbrio dinâmico, contudo, a presença de sintomatologia significa que a hipertrofia já cessou e se iniciou a dilatação. Desta forma o doente inicia o tratamento e a hipertrofia acaba por não ser diagnosticada⁴. O valor da prevalência não é preciso dado que é uma patologia pouco frequente e estimada em 0,17% de acordo com o estudo *CARDIA*⁵⁰. Entre 4.111 indivíduos com idades compreendidas entre os 18 e 35 anos, 7 doentes tinham HVD onde apenas um era sintomático. Este estudo, além da conclusão referida, observou que na população em geral a prevalência é maior que o resultado obtido, cerca de 1 em 500 indivíduos (0,2%)^{4,50}.

De fontes mais recentes (2011) o grupo de investigação do estudo *MESA – Right Ventricle Study*⁵¹ avaliou um grupo de 5098 participantes. Uma parte do estudo teve por objetivo a análise da prevalência da HVD e da disfunção ventricular, a outra parte diz respeito à comparação entre as raças incluídas no estudo. A prevalência de HVD foi de 7,3% e a da disfunção ventricular foi de 5,9%. Acrescentam ainda que os doentes de raça negra e asiática têm pior prognóstico comparativamente aos restantes porque estão associados a uma hipertensão pulmonar muito mais significativa⁵¹.

Cuspidi e seus colaboradores⁵, em 2013, publicaram uma revisão de estudos clínicos para compreender o estado da arte e a prevalência de HVD e esquerda (HVE)

em doentes com hipertensão arterial sistémica (HTA). O estudo revelou que a prevalência de HVD variou entre 17% e 80%, com uma média de 28,6%, e para a HVE entre 9% e 100% com uma média de 30,6%. Contudo corroboram que os trabalhos realizados nesta área são escassos e que consideram amostras muito pequenas⁵.

Já em 2016 Guo e a sua equipa⁵² publicaram um trabalho que teve como um dos objetivos o estudo da prevalência de HVD e HVE extrema (espessura da parede na HVD \geq 10mm e na HVE \geq 30mm). Os autores começam por referir que a HVD é uma patologia rara e que manifestada de uma forma extrema, é ainda mais rara. A amostra foi composta por 2413 participantes, e foi obtido um valor de prevalência de HVD extrema de 1,3%⁵².

4. Materiais e Métodos

Este projeto surgiu para responder às questões “Qual a fiabilidade interoperador na avaliação da espessura do ventrículo direito em Ecocardiografia? São os parâmetros eletrocardiográficos bons preditores de Hipertrofia Ventricular Direita?”. Levantando as hipóteses “Os observadores apresentam uma boa fiabilidade nas medições.” e “Os parâmetros eletrocardiográficos apresentam-se como bons preditores de HVD.”.

O local do estudo e recolha da amostra foi o Hospital Infante Dom Pedro do Centro Hospitalar do Baixo Vouga EPE. Este estudo apresentou um carácter analítico dos eletrocardiogramas dos indivíduos não doentes e doentes com patologia confirmada pelo ecocardiograma, por forma a compreender o grau de relação entre os sinais eletrocardiográficos e o diagnóstico obtido pelo ecocardiograma. O projeto teve uma duração de 6 meses nos quais se realizou a pesquisa bibliográfica (junho de 2015 a março de 2016), a recolha dos dados da amostra, a sua organização e análise.

A população em estudo foi um grupo de indivíduos que apresentavam a evidência clínica de HVD e, por conseguinte, realizaram o ECG e ECO, sendo comprovada (ou não) a presença da patologia. Os doentes foram escolhidos de acordo com a clínica que apresentavam, entre os utentes do Hospital Infante Dom Pedro – CHBV EPE, sem limite de idades. Para incluir os doentes no estudo foram consultados todos os processos dos doentes internados, das consultas e entradas na urgência por causa cardíaca, que tinham realizado ECG e ECO (com menos de uma semana de intervalo), sendo considerados todos aqueles que mostravam o diagnóstico de HVD por ECO, no intervalo de Janeiro de 2014 a Fevereiro de 2016.

Para recolher os dados relevantes utilizaram-se o ecógrafo Vivid E9 – GE, e os eletrocardiógrafos Mortara - ELI 250c e ELI 280.

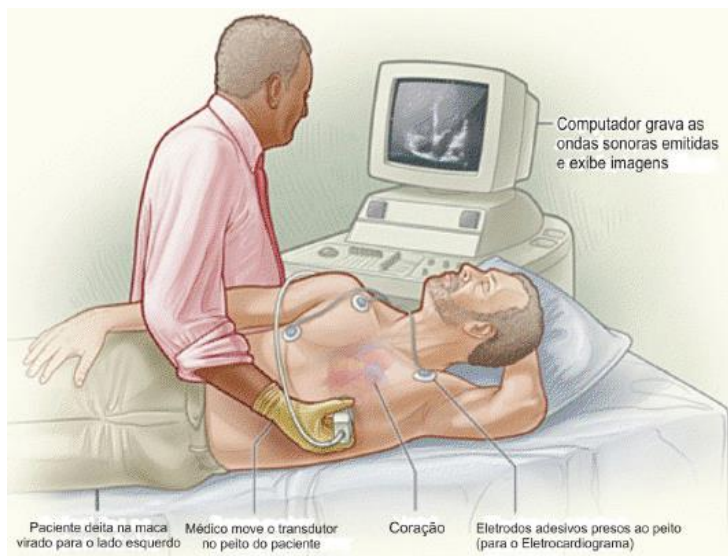


Fig. 24 Ilustração da aquisição do apical de quatro câmaras⁵⁷.

Os ecocardiogramas foram obtidos aleatoriamente por diferentes colaboradores experientes com o objetivo de evitar vieses de medição. As imagens foram posteriormente editadas pela autora do presente trabalho. Os ECG's foram obtidos por pessoal técnico

competente e com vasta experiência na área, sendo posteriormente analisados pela autora.

Na realização do ecocardiograma o doente foi colocado em decúbito lateral esquerdo com o braço dobrado sobre a cabeça para abrir a grelha costal. As medições ecocardiográficas foram obtidas com incidências transtorácicas com recurso a uma sonda 3S. Com a obtenção da imagem apical de quatro câmaras (Fig. 24) é possível medir a parede livre do VD bem como na incidência subcostal e paraesternal eixo longo.

A aquisição do eletrocardiograma foi feita com o doente em decúbito dorsal e em total repouso, para que não haja interferências musculares durante a aquisição dos traçados. Colocaram-se quatro elétrodos para a obtenção das derivações clássicas (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF): braço direito, braço esquerdo, perna direita e perna esquerda; e seis

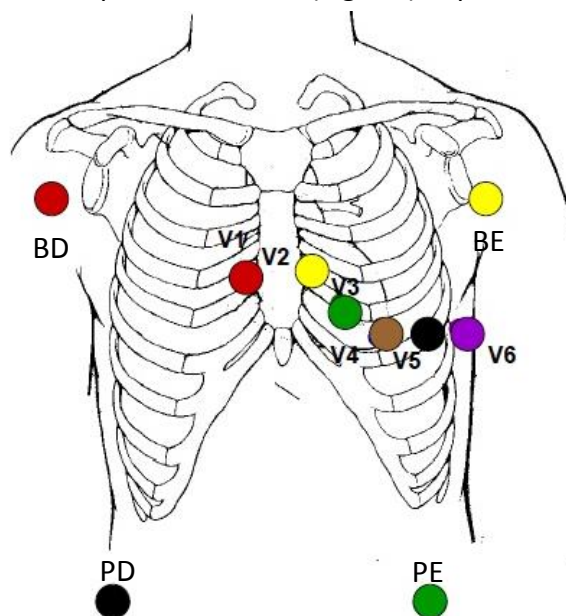


Fig. 25 Monitorização de 12 derivações do ECG⁵⁸. PD– Perna Direita, PE– Perna Esquerda, BD– Braço direito e BE– Braço Esquerdo

elétrodos precordiais que correspondem às derivações: V1, V2, V3, V4, V5, V6. No total são obtidas e estudadas 12 derivações (Fig. 25).

Todos os dados foram recolhidos com confidencialidade e anonimato, e com a aprovação do estudo pela comissão de ética do CHBV EPE, com o número e referência 13 NOV'1514:40 065680.

4.1. Análise Estatística

Após a recolha e tratamento dos dados procedeu-se à sua análise estatística de forma a responder às questões iniciais.

A análise estatística compreendeu duas fases: F1 e F2. A primeira fase (F1) diz respeito ao estudo da fiabilidade das medições ecocardiográficas. Foram executadas medições da espessura do septo interventricular (SIV) por dois operadores diferentes numa amostra de 20 doentes do CHBV EPE escolhidos aleatoriamente para avaliar a variabilidade interoperador. A fase dois (F2) corresponde ao estudo dos parâmetros eletrocardiográficos (e o critério associado) como preditores de HVD, tendo como referência o ecocardiograma que esclareceu a presença ou ausência de HVD. Para tal utilizou-se um modelo de regressão logística cuja variável dependente foi a presença ou ausência de HVD (pelo ECO) e as variáveis independentes os critérios (e parâmetros) de ECG. Os critérios que foram avaliados constam na tabela 1., pertencente às recomendações de 2009¹, e foram o de Lewis, os de Myers, os de Sokolow, o de Butler e os de Suporte (critérios de suporte):

1. O critério de Lewis corresponde ao cálculo $(R1 + SIII) - (SI + RIII) < 15$ mm;
2. Os critérios de Myers correspondem ao combinar de vários parâmetros eletrocardiográficos como a amplitude da R em $V1 > 6$ mm, o aumento da razão R:S em $V1 > 1$, a amplitude (em “profundidade”) da onda S em $V5 > 10$ mm, $V6 > 3$ mm, $V1 < 2$ mm, a amplitude menor da onda R em $V5$ e $V6 < 3$ mm, a diminuição da razão R:S em $V5 < 0,75$ e $V6 < 0,4$, a duração até ao pico da onda R em $V1$ (quando o QRS é menor que 120 ms) ser > 35 ms e a presença de QR em $V1$ ^{1,2};

3. O critério de Sokolow corresponde ao conjunto da amplitude da onda R em aVR (maior que 4 mm) com a relação de R:S de V5 para V1 $<0,04^{10}$ e $R V_1 + S V_{5,6} > 10,5$ mm;
4. O critério de Butler corresponde á relação em que $R V_{1,2} + S_{DI, aVL} - S V_1 > 6$ mm^{1,2}; e os critérios de suporte com os parâmetros: onda P em DII $\geq 2,5$ mm, $S > R$ em DI, DII e DII, R:S em V1 $>$ R:S em V3,4, presença da morfologia RSR' em V1 (QRS $> 0,12$ seg) e presença de T invertidas de V1 a V3².

Tabela 1. Tabela dos parâmetros eletrocardiográficos para a HVD.

	Amplitude	First Author of Study	Year of Study Publication
Tall R V ₁	>6 mm	Myers (78)	1948
Increased R:S ratio V ₁	>1.0	Myers (78)	1948
Deep S V ₅	>10 mm	Myers (78)	1948
Deep S V ₆	>3 mm	Myers (78)	1948
Tall R aVR	>4 mm	Sokolow (7)	1949
Small S V ₁	<2 mm	Myers (78)	1948
Small R V _{5,6}	<3 mm	Myers (78)	1948
Reduced R:S ratio V ₅	<0.75	Myers (78)	1948
Reduced R:S ratio V ₆	<0.4	Myers (78)	1948
Reduced R:S V ₅ to R:S V ₁ (R I + S III) - (S I + R III)	<15 mm	Lewis (5)	1914
Max R V _{1,2} + max S I, aVL - S V ₁	>6 mm	Butler (51)	1986
R V ₁ + S V _{5,6}	>10.5 mm	Sokolow (7)	1949
R peak V ₁ (QRS duration <0.12 sec)	>0.035 sec	Myers (78)	1948
QR V ₁	Present	Myers (78)	1948
Supporting criteria			
RSR V ₁ (QRS duration >0.12 sec)	Present		
S > R in I, II, III	Present		
S I and Q III	Present		
R:S V ₁ > R:S V _{3,4}	Present		
Negative T-wave V ₁ through V ₃	Present		
P II amplitude	>2.5 mm		

Amplitudes are given in millimeters, where 1 mm = 0.1 mV.

Legenda: Ordenada de acordo com o primeiro autor dos estudos e o ano de publicação. As amplitudes são dadas em mm, onde 1mm = 0.1 mV.¹

5. Resultados

5.1. Análise estatística

A amostra total é constituída por 11 indivíduos do género masculino e 13 do género feminino com uma idade média de $70,21 \pm 10,40$ anos. Foram avaliadas as evidências clínicas de todos os doentes (dispneia, cansaço, tonturas, edemas dos membros inferiores (MI), cianose e dor torácica) de forma a construir a tabela 2.

Tabela 2. Caracterização da amostra e resultados estatísticos

		Total n (%)	Diagnóstico de HVD n (%)		Resultados Estatísticos
			Negativo	Positivo	
Género	M	11 (45,8)	4 (16,7)	7 (29,2)	$\chi^2(1)=1,51$; $p=0,414$
	F	13 (54,2)	8 (33,3)	5 (20,8)	
Dispneia	S	15 (62,5)	9 (37,5)	6 (25,0)	$\chi^2(1)=1,60$; $p=0,400$
	N	9 (37,5)	3 (12,5)	6 (25,0)	
Cansaço	S	16 (66,7)	8 (33,3)	8 (33,3)	$\chi^2(1)=0,00$; $p=1,000$
	N	8 (33,3)	4 (16,7)	4 (16,7)	
Tonturas	S	5 (20,8)	2 (8,3)	3 (12,5)	$\chi^2(1)=0,25$; $p=1,000$
	N	19 (79,2)	10 (41,7)	9 (37,5)	
Edemas MI	S	8 (33,3)	3 (12,5)	5 (20,8)	$\chi^2(1)=0,75$; $p=0,667$
	N	16 (66,7)	9 (37,5)	7 (29,2)	
Cianose	S	2 (8,3)	1 (4,2)	1 (4,2)	$\chi^2(1)=0,00$; $p=1,000$
	N	22 (91,7)	11 (45,8)	11 (45,8)	
Dor torácica	S	7 (29,2)	3 (12,5)	4 (16,7)	$\chi^2(1)=0,20$; $p=1,000$
	N	17 (70,8)	9 (37,5)	8 (33,3)	
Idade (M±DP)		70,21 ± 10,40	68,92 ± 12,50	71,50 ± 8,14	$t^2(22)=0,60$; $p=0,556$

Legenda: HVD – hipertrofia ventricular direita, S – Sim, apresenta a condição em estudo, N – Não, não apresenta a condição em estudo, M – género Masculino, F – género Feminino, MI – membros inferiores, M±DP – média ± desvio padrão, χ^2 – resultado estatístico segundo o teste de *Pearson Chi-quadrado*, t^2 – resultado estatístico segundo o teste *t*, $p - p < 0,05$ é o nível de significância estatística para um intervalo de confiança de 95%, com um erro α de 5% para ambos os testes estatísticos aplicados .

O género e a idade não apresentaram uma relação estatisticamente significativa com a presença ou ausência de HVD, assim como todas as evidências clínicas estudadas. Estes valores podem ser entendidos como não havendo uma relação estatística entre as variáveis consideradas e a presença de HVD. Outro fator influente e justificativo é a reduzida dimensão da amostra.

A primeira fase da análise estatística corresponde ao estudo da fiabilidade interoperador, e foi realizado numa amostra de 20 doentes para a medição da espessura do SIV. Este estudo realizou-se com o recurso do Coeficiente de Correlação Intraclasse (*intraclass correlation coefficient*, ICC) que permitiu constatar a existência de significância estatística muito relevante, mesmo quando considerada apenas uma medição única, ou a média destas medições. Além do valor do ICC ser elevado, o IC 95% apresenta um intervalo de reduzida amplitude que indica o elevado nível de fiabilidade interoperador (Tabela 3.).

Tabela 3. Fiabilidade interoperador para a espessura do SIV

		ICC	IC 95%	Estatística
Espessura (mm)	Medição única	0,990	[0,97;1,00]	$F(19,19)=185,0;$ $p<0,01$
	Média das medições	0,995	[0,97;1,00]	$F(19,19)=185,0;$ $p<0,01$

Legenda: ICC – Coeficiente Intraclasse de Correlação, SIV – Septo InterVentricular.

A segunda fase do processo estatístico respeita ao estudo da relação dos parâmetros eletrocardiográficos com o diagnóstico dado pelo ecocardiograma (Tabela 4.).

Na interpretação dos dados obtidos por este estudo estatístico, é importante referir que quando o valor 1 se encontra compreendido no intervalo de confiança, o resultado apresentado não é estatisticamente significativo, embora permita observar

alguma tendência existente nos dados. Assim, e de acordo com a tabela seguinte (tabela 4), nenhum dos resultados obtidos é significativo.

Tabela 4. Regressão logística para os parâmetros do ECG e o diagnóstico do ECO

	Análise univariada					Análise univariada			
	n (%)	OR	OR 95%	p		n (%)	OR	OR 95%	p
Género ♂	11 (45,8)	2,80	[0,53;14,74]	0,224	Sokolow 1	2 (8,3)	0,92	[0,53;1,61]	0,779
Idade (M±DP)	71,5± 8,14	1,03	[0,95;1,11]	0,538	Sokolow 2	7 (29,2)	0,85	[0,65;1,13]	0,261
Lewis	24 (100)	0,98	[0,88;1,09]	0,700	Sokolow 3	5 (20,8)	1,67	[0,23;12,35]	0,617
Myers 1	3 (12,5)	1,01	[0,84;1,22]	0,889	Butler	5 (20,8)	1,04	[0,95;1,14]	0,423
Myers 2	2 (8,3)	2,40	[0,27;21,72]	0,437	Suporte 1	3 (12,5)	0,46	[0,36;5,81]	0,544
Myers 3	5 (20,8)	0,92	[0,78;1,09]	0,351	Suporte 2	5 (20,8)	NA	NA	1
Myers 4	2 (8,3)	1,13	[0,91;1,41]	0,278	Suporte 3	5 (20,8)	1,67	[0,23;12,35]	0,617
Myers 5	7 (29,2)	1,13	[0,70;1,83]	0,627	Suporte 4	10 (41,7)	0,50	[0,10;2,60]	0,410
Myers 6	2 (8,3)	0,91	[0,76;1,10]	0,343	Suporte 5	5 (20,8)	5,50	[0,51;59,01]	0,159
Myers 7	6 (25,0)	0,88	[0,68;1,13]	0,303	Suporte 6	2 (8,39)	NA	NA	1
Myers 8	6 (25,0)	1,03	[0,84;1,26]	0,776	Suporte 7	9 (37,5)	1,42	[0,27;7,52]	0,674
Myers 9	3 (12,5)	NA	NA	1					

Legenda: NA – Não aplicável, M±DP – Média aritmética ± Desvio Padrão do grupo com HVD, Lewis – $(R1 + SIII) - (SI + RIII) < 15$ mm; Myers 1 – amplitude da R em V1, Myers 2 – razão R:S em V1, Myers 3 – amplitude da onda S em V5, Myers 4 – amplitude da onda S em V6, Myers 5 – amplitude da onda S em V1, Myers 6 – amplitude menor da onda R em V5 e V6, Myers 7 – razão R:S em V5, Myers 8 – razão R:S em V6, Myers 9 – presença de QR em V1, Sokolow 1 – amplitude da onda R em aVR, Sokolow 2 – relação R:S de V5 para V1, Sokolow3 – R V1 + S V5,6, Butler – R V1,2+S DI,aVL-S V1, Suporte 1 – amplitude da onda P em DII, Suporte 2 – S>R em DI, Suporte 3 – S>R em DII, Suporte 4 – S>R em DII, Suporte 5 – R:S em V1>R:S em V3,4, Suporte 6 – presença da morfologia RSR' em V1, Suporte 7 – presença de T invertidas de V1 a V3, OR – Odds Ratio, OR 95% – intervalo de confiança no nível 95 %.

Tendo em conta os dados apresentados na tabela 4, o risco de ter HVD é 2,80 vezes mais provável no género masculino que no género feminino, contudo como o valor 1 pertence ao intervalo de confiança de [0,53;14,74], não é um resultado com significância estatística relevante. Além de o valor 1 pertencer ao intervalo de confiança, a amplitude deste último é tão grande que pode implicar uma menor qualidade na estimativa do valor da OR. No que diz respeito à idade o comportamento da variável é diferente: para cada ano acrescido em idade, o risco de ter HVD aumenta em 3%. Como já foi referido anteriormente, os diagnósticos atuais são efetuados muito mais precocemente, o que impede o avanço da doença em novos casos. Por conseguinte, os casos diagnosticados com HVD já bastante desenvolvida são principalmente em pessoas com idade mais avançada, uma vez que a doença não foi detetada aos primeiros sintomas.

Os parâmetros eletrocardiográficos, na sua totalidade, não apresentaram qualquer significância estatística, por esse motivo apenas se realizou uma análise estatística univariada.

O critério de Lewis (parâmetro Lewis) é obtido pela expressão $(R1 + SIII) - (SI + RIII)$ e contribui para o diagnóstico de HVD quando menor que 15 mm. Perante a amostra considerada todos os indivíduos apresentam este critério (OR = 0,98 e um intervalo de confiança de [0,88;1,09]), contudo é possível observar uma tendência: por cada acréscimo de 1 mm em amplitude da escala, o risco de ter HVD diminui 2%.

Os critérios de Myers foram estudados como parâmetros individuais (Myers 1 a Myers 9), apenas não se estudou o parâmetro de duração do pico da onda R, dado que uma grande parte dos doentes incluídos na amostra apresentavam um QRS com duração superior a 120 ms. O primeiro parâmetro (Myers 1) refere-se à amplitude da onda R em V1 e considera-se como critério de HVD quando superior 6 mm. Na amostra total dos 24 indivíduos, apenas 3 (12,5%; 2 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) apresentaram critério de positividade para HVD e um OR de 1,01. Com este OR é possível interpretar que para cada aumento de 1 mm na amplitude da onda R cresce um risco de 1% de ter HVD. O parâmetro Myers 2 é a razão R:S na derivação

V1 e quando superior a 1 é contabilizado como critério de HVD. Dentro da amostra total apenas 2 (8,3%; ambos com diagnóstico de HVD confirmado) indivíduos apresentavam $R:S V1 > 1$, com um OR de 2,4 para um intervalo de confiança de [0,27;21,72]. É de referir que o intervalo de confiança é extramente grande, o que implica uma menor qualidade na estimativa do valor da OR. Myers 3 é a amplitude da onda S em V5 e torna-se critério de HVD quando maior que 10 mm. Atendendo aos dados recolhidos, 5 (20,8%; 3 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) sujeitos apresentaram esta condição, acompanhando um OR de 0,92, com um intervalo de confiança de [0,78;1,09]. Assim, pode-se afirmar que quanto menor é o valor da amplitude da onda S em V5, mais protegido se encontra o doente (critério de negatividade para HVD). Myers 4 é a amplitude da onda S em V5 e torna-se critério de HVD quando maior que 3 mm. Para a amostra deste estudo apenas 2 (8,3%; 1 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) indivíduos apresentaram amplitudes superiores a 3 mm. O OR é de 1,13 com um intervalo de confiança de [0,91;1,41]. Para cada mm a mais na amplitude o risco de ter HVD aumenta 13%. Myers 5 é a amplitude da onda S em V1 e torna-se critério de HVD quando menor que 2 mm. Na amostra considerada são 7 (29,2%; 4 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) os indivíduos que apresentam $S > 2\text{mm}$ e um OR de 1,13 com um intervalo de confiança de [0,70;1,83]. À medida que o valor da amplitude da onda S aumenta, o risco de HVD acresce em 13%. Myers 6 corresponde à menor amplitude da onda R em V5 e V6 e é critério de HVD quando menor que 3 mm. Apenas 2 (8,3%; ambos com diagnóstico de HVD confirmado) indivíduos apresentaram amplitudes inferiores a 3 mm. Para Myers 6 o comportamento é diferente: com o OR é de 0,91 [0,76;1,10] pode ser inferido que quanto maior o valor da amplitude, menor o risco (9%) de ter HVD. Myers 7 representa a razão R:S de V5 e é critério de HVD se menor que 0,75. Para os dados da amostra deste estudo, 6 (25,0%; 3 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) sujeitos apresentaram a condição referida e um OR de 0,88 com um intervalo de confiança de [0,68;1,13]. Apesar de não ser significativo é um bom resultado, atendendo que quanto maior o valor da razão o risco de ter HVD diminui 12%. No parâmetro Myers 8 é a razão R:S de V6 e considera-se critério de HVD se menor que 0,4. Para a amostra

deste trabalho, 6 (25,0%; 2 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) indivíduos apresentaram esta condição e um OR de 1,03 [0,84;1,26]. Assim, quanto menor for o valor de Myers 8 o risco de ter HVD aumenta 3%. O parâmetro Myers 9 é a presença de QR na derivação V1, no total da amostra apenas 3 indivíduos apresentaram esta condição tendo o diagnóstico de HVD confirmado, no entanto o modelo estatístico não conseguiu calcular o seu OR (NA - não aplicável).

Outros parâmetros estudados correspondem aos critérios de Sokolow. O primeiro parâmetro (Sokolow 1) representa a amplitude da onda R em aVR e é critério de HVD quando maior que 4 mm. Para os dados desta amostra apenas 2 (8,3%; ambos com diagnóstico de HVD confirmado) sujeitos mostram $R > 4\text{mm}$. Apresenta um OR de 0,92 com um intervalo de confiança de [0,53;1,61], assim, para cada 1 mm a mais na amplitude o risco de ter HVD diminui 8%. O Sokolow 2 é a relação R:S de V5 para R:S de V1 e valoriza-se como critério de HVD quando menor que 0,04. Para a amostra considerada são 7 (29,2%; 4 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) os indivíduos que mostram esta relação, e um OR de 0,85 [0,65;1,13]. Portanto, quanto maior o valor da relação, menor o risco de ter HVD (15%). Para o Sokolow 3, que é a soma da amplitude R V1 e S V5,6, é critério quando maior que 10,5 mm e apenas 5 (20,8%; 3 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) sujeitos o apresentam. Corresponde a um OR de 1,67 [0,23;12,35] e permite perceber que quanto maior o valor do critério, o risco de ter HVD aumenta 67%, o que é um valor importante, contudo não é significativo atendendo à dimensão do intervalo de confiança.

O critério de Butler é representado pela expressão matemática $R V_{1,2} + S DI, aVL - S V_1$ e é considerado valorizável quando maior que 6 mm. Neste estudo apenas 5 (20,8%; 4 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) indivíduos mostram este critério, acompanhando um OR de 1,04 com um intervalo de confiança de [0,95;1,14]. Logo, quando aumenta o valor deste critério o risco de HVD acresce 4%.

Os critérios de suporte são critérios que auxiliam os anteriores referidos. O primeiro (Suporte 1) respeita à amplitude da onda P em DII, e é critério quando superior a 2,5 mm, podendo ser encontrado em 3 (12,5%; 1 dos quais com diagnóstico

de HVD confirmado) participantes deste estudo. O Suporte 1 apresenta um OR de 0,46 com um intervalo de confiança de [0,36;5,81], o que permite deduzir que quanto maior o valor em amplitude, o risco de ter HVD diminui 54%. O Suporte 2 é critério de HVD quando a amplitude da onda S é maior que a da onda R na derivação DI, e neste estudo 5 (20,8%; todos com diagnóstico de HVD confirmado) dos sujeitos apresentavam esta condição, contudo o modelo estatístico utilizado não conseguiu calcular o seu OR. O Suporte 3, à semelhança do Suporte 2, respeita a mesma linha lógica, mas na derivação DII, e revela-se em 5 (20,8%; 3 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) dos sujeitos deste estudo. O OR correspondente é de 1,67 [0,23;12,35] o que permite deduzir que os doentes que apresentem o Suporte 3 têm 1,67 vezes mais probabilidade de apresentar HVD. Dentro do mesmo raciocínio, o Suporte 4 refere-se à derivação DIII e está presente em 10 (41,7%; 4 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) indivíduos do trabalho. Mostra um OR de 0,50 [0,10;2,60] e possibilita a interpretação de que indivíduos que apresentem esta relação têm 0,5 vezes mais probabilidade de ter HVD do que os que não apresentam. O Suporte 5 é a comparação da razão R:S de V1 com a R:S de V3,4 e é valorizável quando R:S em V1 maior que R:S em V3,4. Neste estudo 5 (20,8%; 4 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) doentes apresentaram esta condição e um OR de 5,50 [0,51;59,01]. É possível interpretar que os indivíduos que apresentam este critério têm 5,5 vezes mais probabilidade de apresentar HVD que os que não têm, apesar de ser um valor muito elevado, não apresenta significância estatística (intervalo de confiança muito grande e com o valor 1 incluído). O Suporte 6 diz respeito à presença/ausência da morfologia RSR' em V1 e na amostra deste trabalho apenas 2 (8,3%; 1 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) apresentam esta morfologia. O OR e OR 95% não foram possíveis de calcular pelo modelo estatístico utilizado. O último critério de suporte (Suporte 7) refere-se à presença/ausência de ondas T invertidas das derivações V1 a V3. Neste estudo, 9 (37,5%; 5 dos quais com diagnóstico de HVD confirmado) participantes exibiam esta condição com um OR de 1,42 [0,27;7,52]. Atendendo aos resultados estatísticos pode ser inferido que a onda T negativa de V1 a V3 é 1,42 vezes mais provável em doentes com HVD.

5.2. Exemplos de casos clínicos

No presente estudo foram incluídos 24 casos clínicos dos quais 12 mostravam HVD e 12 não apresentavam esta condição. Seguem abaixo três exemplos desses casos clínicos.

O primeiro diz respeito a um doente do género masculino de 76 anos que refere cansaço para pequenos e médios esforços, dor torácica em esforço, e apresenta o seguinte ECG (Fig 26.).

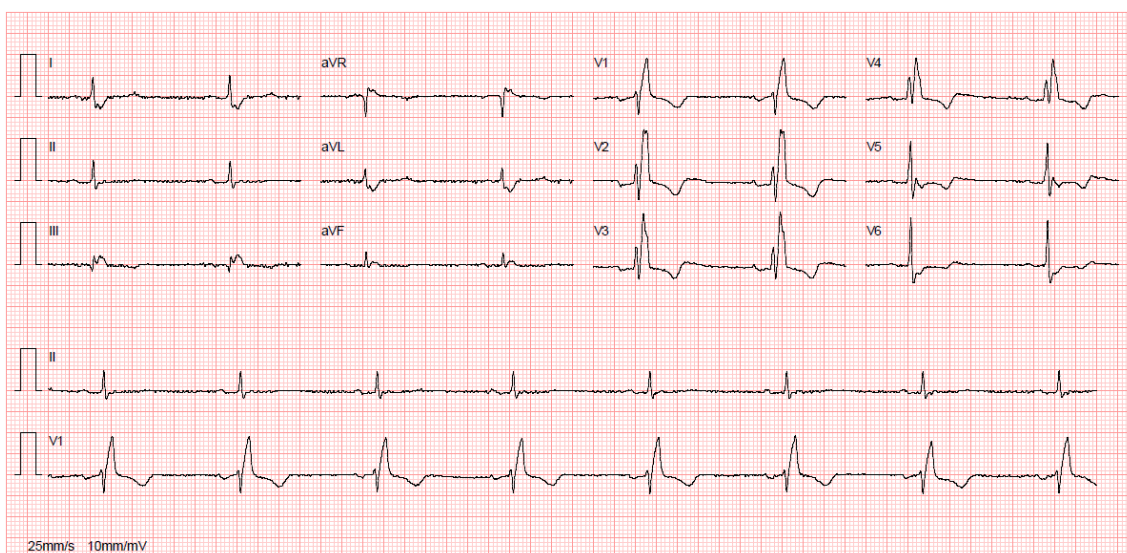


Fig 26. Exemplo de ECG de um doente do estudo com diagnóstico de HVD.

Análise dos parâmetros estudados: O ECG apresenta o critério de **Lewis** $(16+0)-(6+5)=5 < 15\text{mm}$; os critérios de **Myers 1** (Amplitude R V1=16 >6mm), **2** (R:S V1=4 >1) e **5** (S V6=4 >3mm); os critérios de **Sokolow 1** (Amplitude da onda R aVR=4 >4mm), **2** (R:S V5-V1=-1,3 <0,4) e **3** (R:S V1+SV5,V6=20 >10,5); o critério de **Butler** $RV_{1,2}+SDI, aVL-SV_1=16+6-4=18 >6\text{mm}$; e os critérios de **Suporte 2** (S>R DI), **5** (R:SV1>R:SV3,4), **6** (RSR') e **7** (onda T negativa V1-V3).

No seguimento do estudo clínico realizou o ECO que confirmou o diagnóstico de HVD com uma espessura do VD de 8,76 mm (Fig 27.).



Fig 27. Exemplo do ECO do doente com HVD (acima referido) na incidência subcostal com a medição executada em telediástole (HVD quando espessura > 5mm) (**espessura VD = 8,76 mm**).

O segundo caso clínico é um indivíduo do género feminino, de 59 anos de idade, que apenas apresentava como evidência clínica tonturas, apresentando o seguinte ECG (Fig 28.)

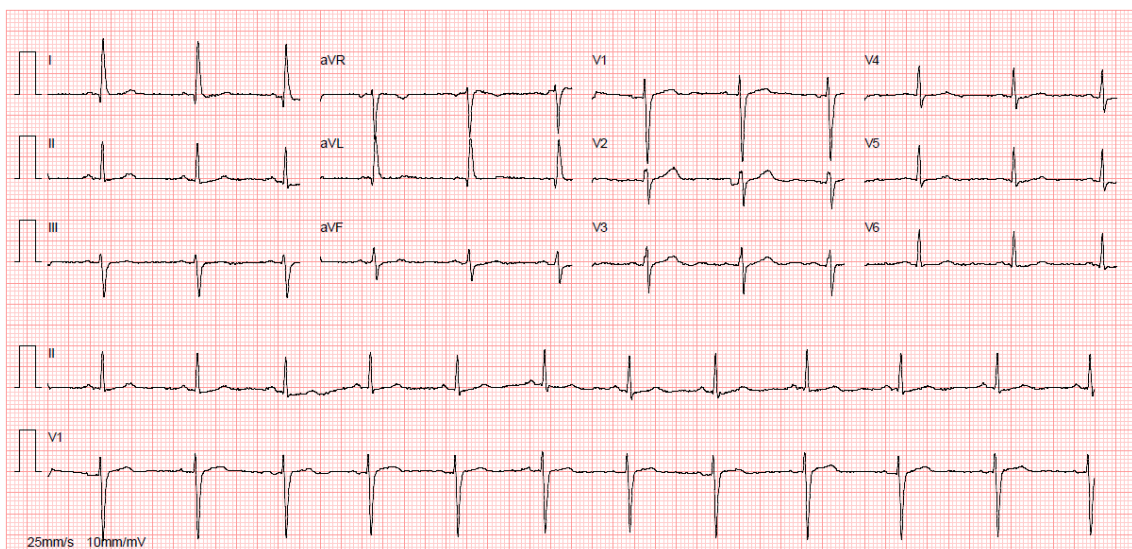


Fig 28. Exemplo de ECG de doente do estudo sem HVD.

Análise dos parâmetros estudados: O ECG apresenta o critério de **Lewis** $(4+6)-(0+2)=8 < 15\text{mm}$; não apresenta nenhum critério de **Myers**, nem nenhum critério de **Sokolow**, nem o critério de **Butler**; e apresenta apenas o critério de **Suporte 4** ($S > R \text{ DIII}$)

De forma a completar o seu diagnóstico, realizou o ECO que revelou um estudo das cavidades cardíacas normal (Fig 29).

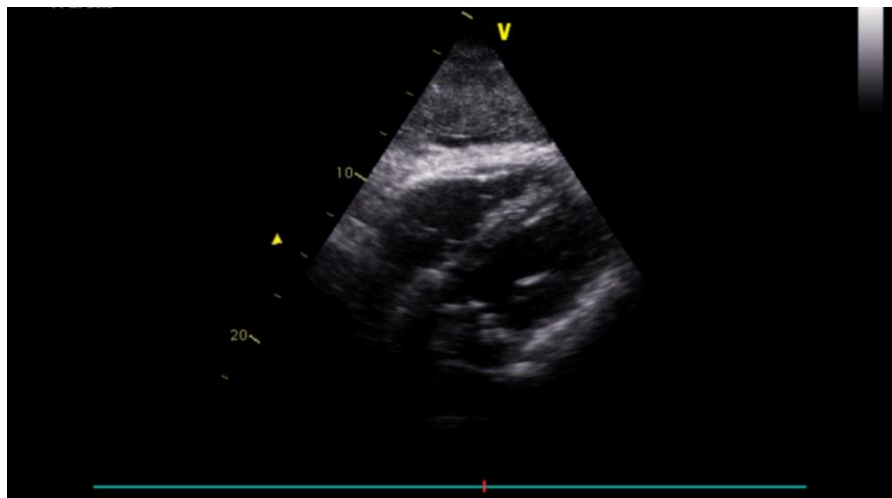


Fig 29. Exemplo do ECO normal de um participante do estudo (acima referido) na incidência subcostal com a medição executada em telediástole (**espessura VD = 4mm**).

O terceiro caso clínico é um indivíduo do género feminino, de 80 anos de idade, que apresentava como evidências clínicas a dispneia e edemas dos membros inferiores, apresentando o seguinte ECG (Fig 30.)

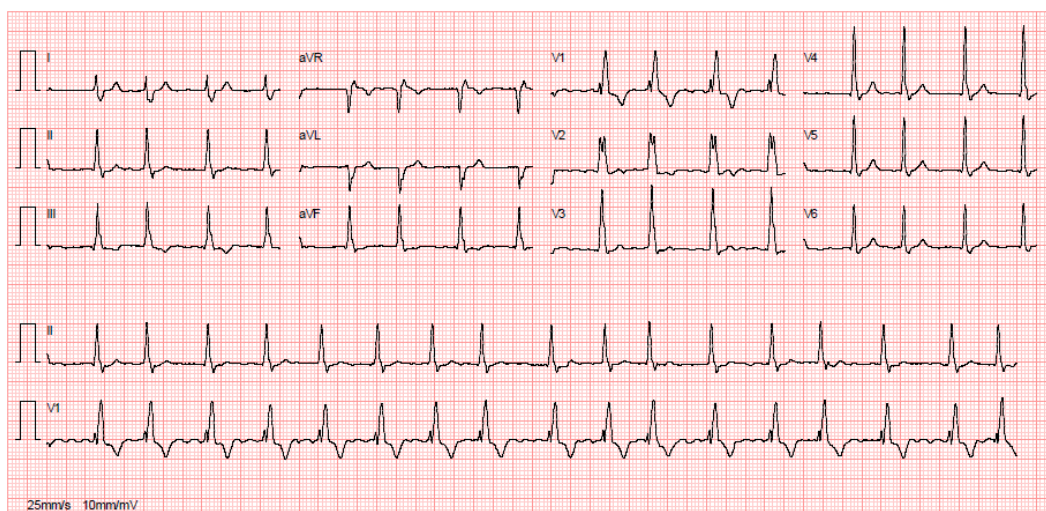


Fig 30. Exemplo de ECG de um doente do estudo sem HVD.

Análise dos parâmetros estudados: O ECG apresenta o critério de **Lewis** $[(1+3)-(3+2)=-1<15\text{mm}]$; os critérios de **Myers 1** (Amplitude R V1=17 >6mm), **3** (SV1=0 <2mm); os critérios de **Sokolow 3** (R:S V1+SV5,V6=18 >10,5); o critério de **Butler** (RV1,2+SDI,aVL-SV1=17+5-0=22 >6mm); e o critério de **Suporte 6** (RSR').

Para esclarecer o diagnóstico, realizou o ECO que revelou um estudo das cavidades cardíacas normal (Fig 31). Este caso torna-se relevante na medida em que pelo ECG aparentemente apresentava um número razoável de critérios para o diagnóstico de HVD e o ECO veio mostrar um estudo das cavidades cardíacas normal.



Fig 31. Exemplo do ECO normal de um participante do estudo (acima referido) na incidência subcostal com a medição executada em telediástole (**espessura VD = 4,44mm**).

6. Discussão

Os dados obtidos por este estudo, após a análise estatística, mostraram não existir qualquer resultado estatisticamente significativo. Os critérios que foram testados são os recomendados pela AHA/ACCF/HRS de 2009 e são utilizados na prática clínica, apesar de já terem sido assinalados com tendo baixo valor de especificidade e sensibilidade, conforme referido nos estudos apresentados na literatura.

Assim, a título de exemplo, os nossos resultados corroboram o trabalho de Isaac R. Whitman *et al.* numa amostra multiétnica de 4062 indivíduos em que apenas 291 têm HVD². Referem também que as recomendações dos critérios de HVD de 2009 da AHA/ACCF/HRS¹ são baseadas em trabalhos antigos e com amostras de reduzida dimensão.

Ao consultar a literatura base das recomendações referidas é possível perceber que se baseiam em trabalhos antigos datados de 1914³⁷, 1948³⁸, 1949³⁹, 1983⁵³ e 1986⁴⁰. Contudo, no final da exploração dos critérios os autores acrescentam que os critérios não devem ser considerados por si só, ou num conjunto limitado. O maior número de critérios utilizados irá aumentar os níveis de sensibilidade e especificidade, pelo que é recomendado um estudo aprofundado do ECG avaliando sempre a clínica do doente e o contexto em que está inserido: idade, género, raça, e exclusão de doenças congénitas¹.

Considerando os resultados obtidos pelo presente trabalho as evidências clínicas e a idade não são bons preditores de HVD, o que confirma os trabalhos efetuados até à atualidade.

O critério de Lewis foi estabelecido em 1914^{1,37} (amostra de 33 doentes) e quando estudado pelo nosso trabalho apresentou-se em todos os participantes da amostra, com e sem HVD ($p=0,700$), o que torna este critério um mau preditor. Este resultado vem ao encontro de trabalhos mais recentes, já explorados no estado da arte^{2,42}.

Os critérios de Myers^{1,38} foram publicados em 1948 (amostra de 40 pacientes) e de acordo com a análise estatística do presente trabalho, os critérios de Myers não apresentaram qualquer significância estatística, apresentando-se como maus preditores de HVD. No entanto, é possível retirar algumas conclusões como o comportamento/tendência que cada critério apresenta nos diferentes grupos (com HVD e sem HVD), explicado acima nos resultados.

Os critérios de Sokolow foram estabelecidos em 1949 por Sokolow & Lion³⁹. Perante os resultados obtidos pelo nosso trabalho todos os critérios se apresentam como maus preditores. Um destes critérios defendia que a amplitude da onda R em aVR, quando superior a 4 mm, representa um valor preditivo positivo de 30%, dados que são refutados pelo presente trabalho. O comportamento deste critério apresenta-se como um fator de proteção, o que não é explicado pela literatura, contudo pode ser justificado pela reduzida dimensão da amostra (presente em apenas 2 casos). Nos restantes critérios, o comportamento vai de encontro ao apresentado pelos trabalhos presentes na literatura.

O critério de Butler, estabelecido em 1986⁴⁰ (amostra de 50 doentes), também se apresentou como um mau preditor pelo presente trabalho. Este resultado confirma os obtidos pelos trabalhos já referidos no estado da arte. Este critério foi incluído nas recomendações de HVD de 2009 da AHA/ACCF/HRS¹ por apresentar uma sensibilidade de 66% e uma especificidade de 94%. Observando os dados da amostra deste projeto, os resultados estatísticos ficam muito aquém dos obtidos por Butler PM *et al.*⁴⁰, no entanto, o intervalo de confiança é dos mais pequenos, bem como o valor da significância estatística ($p=0,423$).

Os critérios de Suporte, recorrendo aos resultados do presente trabalho, não se apresentam como bons preditores. Estes foram estabelecidos pelas recomendações da AHA/ACCF/HRS¹ de 2009 com o intuito de contribuírem para a solidez no diagnóstico efetuado pelo ECG, no entanto não devem ser observados de forma isolada por poderem ser considerados como variante do normal. É este aspeto que acaba por

justificar os resultados obtidos neste projeto (os critérios foram estudados isoladamente).

O presente trabalho estudou os critérios eletrocardiográficos quanto ao valor preditivo (bons ou maus preditores) de HVD e obteve resultados que permitiram concluir que não são bons preditores. Contudo são apresentados na literatura trabalhos que chegaram a diferentes conclusões, como o de Blyth KG *et al.*⁴² (2012). Os autores comparam os mesmos critérios do com a RM cardíaca (*Gold Standard*) numa amostra de 28 doentes com HTP conhecida e obtiveram uma alta especificidade, mas uma baixa sensibilidade.

Outro trabalho pertence a Kopeć G *et al.*⁴¹ (2012) e também utilizaram como *Gold Standard* a RMC. Concluíram que apenas os critérios dependentes da amplitude da onda R, independentemente da derivação (dos critérios a cima referidos), são uteis na diferenciação de pacientes com e sem HVD. Acrescentam ainda que a ativação ventricular em $V1 < 0,01$ s exclui HVD e $R V1 > 1$, $R:S V1 > 1$, $R aVR > 4$ mm, $R:S V5$ a $R:S V1 < 0,04$ e $P DII > 2,5$ mm permite confirmar o diagnóstico de HVD com um valor preditivo positivo de 100%. Os critérios que têm em conta a amplitude da onda R são o critério de Lewis, o de Myers 1, o de Myers 2, o de Myers 6, o de Myers 7, o de Myers 8, o de Sokolow 1, o de Sokolow 2, o de Sokolow 3, o de Butler e o de Suporte 5 e, de acordo com os resultados obtidos pelo nosso trabalho, não existe qualquer relação entre os critérios que têm em conta a amplitude da onda R e os restantes.

Uma das primeiras observações que pode ser feita, respeita à condição de os critérios eletrocardiográficos utilizados na prática clínica serem maus preditores de HVD, no entanto têm vindo a ser consideradas, em todos os trabalhos, amostras de pequena dimensão. Murphy ML *et al.*⁵³ já em 1983 (amostra de 48 indivíduos) chegaram à mesma conclusão: para o estudo da validade dos critérios eletrocardiográficos é necessário uma amostra de grande dimensão.

O presente trabalho não estuda a sensibilidade e especificidade, mas avalia se os critérios eletrocardiográficos são bons preditores de HVD. Regra geral, todos os investigadores realizaram trabalhos com amostras de reduzida dimensão, pelo facto de ser uma patologia muito pouco frequente, e obtiveram baixos valores de sensibilidade e especificidade dos critérios eletrocardiográficos para HVD. Assim, e extrapolando as nossas conclusões para a linha de pensamento dos trabalhos da literatura, os nossos resultados confirmam que os critérios de HVD não são por si só um bom método de diagnóstico de HVD.

Neste projeto foi também avaliada a variabilidade interoperador de forma a perceber a fiabilidade nas medições do ecocardiograma. O estudo da variabilidade interoperador numa forma ideal seria a realização do mesmo ecocardiograma no mesmo doente por dois técnicos diferentes. No entanto, não se torna viável na prática clínica, dado não ser possível a sua execução em tempo útil. Assim, para a avaliação da fiabilidade da medição, procedeu-se à realização de medições do septo interventricular numa amostra de 20 doentes, por duas técnicas experientes. Estes foram escolhidos de forma aleatória dentro da lista de marcações dos ecocardiogramas do serviço de cardiologia do CHBV EPE.

A análise estatística permitiu concluir que existe uma forte significância estatística ($p < 0,01$) nas medições executadas, ou seja, as medições e o diagnóstico efetuado pelo ECO podem ser considerados como referência neste trabalho uma vez que foi garantida a validade das medições executadas.

7. Conclusão

O presente trabalho, apesar de uma amostra reduzida, permite concluir que os critérios para o diagnóstico de HVD, atualmente recomendados pela AHA/ACCF/HRS¹ de 2009, não se apresentam como bons preditores de HVD.

Verificaram-se que as tendências dos parâmetros estudados, no geral vão de encontro ao descrito na literatura e para futuros trabalhos sugere-se um estudo com uma amostra de maior dimensão, no sentido de perceber se o comportamento (tendências) das variáveis se mantém.

O ECG não pode ser considerado por si só um instrumento de diagnóstico de HVD. No entanto, o ECG mediante a evidência clínica apresentada, sugere HVD para posterior confirmação pelo ECO e/ou RMC, confirmando-se o estatuto de *“gold standard”* destas tecnologias imagiológicas no diagnóstico de HVD.

8. Referências Bibliográficas

1. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part V: Electrocardiogram Changes Associated With Cardiac Chamber Hypertrophy A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography . *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):992-1002. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.015.
2. Whitman IR, Patel V V., Soliman EZ, et al. Validity of the surface electrocardiogram criteria for right ventricular hypertrophy: The mesa-rv study (multi-ethnic study of atherosclerosis-right ventricle). *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(7):672-681. doi:10.1016/j.jacc.2013.08.1633.
3. Cacho a., Prakash R, Sarma R, Kaushik VS. Usefulness of two-dimensional echocardiography in diagnosing right ventricular hypertrophy. *Chest*. 1983;84(2):154-157. doi:10.1378/chest.84.2.154.
4. Albanesi F^o FM. Cardiomiopatas. *Arq Bras Cardiol*. 1998;71(2):95-107. doi:10.1590/S0066-782X1998000800002.
5. Cuspidi C, Sala C, Muiesan ML, De Luca N, Schillaci G. Right ventricular hypertrophy in systemic hypertension: an updated review of clinical studies. *J Hypertens*. 2013;31(5):858-865. doi:10.1097/HJH.0b013e32835f17e5.
6. Moore KL, Dalley AF. *Anatomia Orientada Para a Clínica*. Quinta edi. Koogan, Guanabara
7. Tate P, Seeley RR, Stephens TD. *Anatomia E Fisiologia*. 6^a edição. (Lusodidata, ed.); 2005.
8. F. H. NETTER. *Atlas de Anatomia Humana*. 4^a edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.
9. Cassan A, Tenllado AM. ATLAS DEL CUERPO HUMANO - Secretos de una máquina maravillosa. Doctissimo. <http://salud.doctissimo.es/atlas-del-cuerpo-humano/aparato-circulatorio/ciclo-cardiaco.html>. Accessed September 1, 2015.
10. Rodrigues JCM. *Eletrocardiografia Clínica*. Segunda ed. Lisboa: Lidel; 2010.

11. Carl Bianco M. HowStuffWorks - Como funciona o coração. <http://saude.hsw.uol.com.br/coracao4.htm>. Published 2008. Accessed October 1, 2015.
12. Hampton J. *ECG Essencial*. Elsevier Health Sciences Brazil; 2011. <https://books.google.com/books?id=-Ks62r8gbCIC&pgis=1>. Accessed November 29, 2015.
13. Garcia TB, Garcia VPVP at the U of MMFTB. *12-Lead ECG: The Art of Interpretation*. Vol 27. Jones & Bartlett Publishers; 2013. <https://books.google.com/books?id=M71UAgAAQBAJ&pgis=1>. Accessed November 29, 2015.
14. Diana América Chavéz Cabrera. Interpretacion electrocardiograma EKG – Conceptos generales de electrocardiografía. Universidad Autónoma de Veracruz “Villa Rica.” <http://es.slideshare.net/venecia90210/interpretacion-electrocardiograma-ekg>. Published 2009. Accessed September 1, 2015.
15. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part I: The Electrocardiogram and Its Technology. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):1003-1011. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.016.
16. Guimarães JI, Nicolau JC, Polanczyk CA, et al. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. *Arq Bras Cardiol*. 2003;80:1-18. doi:10.1590/S0066-782X2003000800001.
17. Ramos ÂP, Sousa BS. Eletrocardiograma : princípios , conceitos e aplicações. *Cent Estud Fisiol do Exerc*. 2007;(Figura 1):1-15.
18. Feldman J, Goldwasser GP. Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. *Rev da SOCERJ*. 2004;17:251-256.
19. David C Chung, HM N. ECG – A Pictorial Primer. University of Hong Kong. <http://www.medicine-on-line.com/html/ecg/e0001en.htm#305>. Published 2008. Accessed September 1, 2015.
20. Benjamin Cummings. Electrical Activity Correlation between an ECG and electrical events in the heart. Pearson Education.

- http://www.easynotecards.com/print_cards/19613. Published 2007. Accessed October 1, 2015.
21. Deacones BI. Os princípios básicos do diagnóstico elétrico em cardiologia – Eletrocardiograma: ECG Wave-Maven. Harvard. <http://www.misodor.com/ELETROCARDIOGRAMA.php>. Published 2005. Accessed September 1, 2015.
 22. Chasco Ronda J. El ecocardiograma. *Imagen Diagnóstica*. 2010;1(1):14-18. doi:10.1016/S2171-3669(10)70004-4.
 23. Mereles D. Echobasics. echobasics.org. <http://www.echobasics.de/tte-cas.html>. Published 2004. Accessed November 25, 2015.
 24. Feigenbaum H, Armstrong W, Rauan T. *Echocardiography*. 6ª edição. Rio de Janeiro: Lippincott, Williams & Wilkins, Inc. USA; 2007.
 25. Daniel A, Ramalho G. Som e música. Osman Gioia - UFPE. <http://slideplayer.com.br/slide/358548/>. Published 2014. Accessed September 1, 2015.
 26. Otto CM, Freeman R V. *Ecocardiografia Guia Essencial*. Elsevier Health Sciences Brazil; 2012. <https://books.google.com/books?id=nyAd87WsNwC&pgis=1>. Accessed November 29, 2015.
 27. Clínica do Coração. Ecocardiograma normal - Modo M da Aorta e Aurícula Esquerda. <http://www.clinicacoracao.com/ecocardiograma-normal.html>. Accessed September 1, 2015.
 28. Souto D. O Efeito Doppler. <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAVnMAL/efeito-doppler>. Published 2012. Accessed November 25, 2015.
 29. Panagiotis S. Υπερηχοκαρδιογράφημα. (Tradução) Ecocardiograma: Michael Karaoli e Esperança. <http://sdrevanos.gr/eksetaseis/>. Published 2014. Accessed October 1, 2015.
 30. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Diretrizes para Avaliação Ecocardiográfica do Coração Direito em Adultos: um Informe da Sociedade Americana de Ecocardiografia Aprovado pela Associação Européia de Ecocardiografia (

- registrada pela Sociedade. *Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:685-713.
31. Burns E. Right Ventricular Hypertrophy. <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/basics/right-ventricular-hypertrophy/>. Published 2012. Accessed June 3, 2015.
 32. Souza R. Características clínicas dos pacientes com hipertensão pulmonar em dois centros de referência em São Paulo. *Rev Assoc Med Bras.* 2006;52(3):139-143.
 33. Pinheiro B do V, Oliveira JCA de. Cor pulmonale. *PneumoAtual - Informação médica recomendada.*
 34. Elias J, Tonet J, Frank R, Fontaine G. Displasia arritmogênica do ventrículo direito. *Arq Bras Cardiol.* 1998;70(6). doi:10.1590/S0066-782X1998000600013.
 35. Daskalov I, Ivanchev M, Miletieva M. Guidelines for the Echocardiography Assessment of the Right Heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and th. *S'rdechno-s'dovi Zabolyavaniya / Med Rev - Cardiovasc Dis.* 2012;43(2):48-52.
 36. Silva RP, Amodeo C, Ramires JAF. O Ventrículo Direito e a Hipertensão Arterial: Aspectos Ecocardiográficos. *Arq Bras Cardiol.* 2002;79(3):313-318. doi:10.1590/S0066-782X2002001200013.
 37. T. Lewis. Observations upon ventricular hypertrophy with special reference to preponderance of one or another chamber. *Heart.* 1914;5:367-403.
 38. Myers GB, Klein HA, Stofer BE. The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1948;35(1):1-40. doi:10.1016/0002-8703(48)90182-3.
 39. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.* 1949;37(2):161-186. doi:10.1016/0002-8703(49)90562-1.
 40. Butler PM, Leggett SI, Howe CM, Freye CJ, Hindman NB, Wagner GS. Identification of electrocardiographic criteria for diagnosis of right ventricular hypertrophy due to mitral stenosis. *Am J Cardiol.* 1986;57(8):639-643.

doi:10.1016/0002-9149(86)90850-7.

41. Kopec G, Tyrka A, Miszalski-Jamka T, et al. Electrocardiogram for the Diagnosis of Right Ventricular Hypertrophy and Dilation in Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension. *Circ J*. 2012;76(7):1744-1749. doi:10.1253/circj.CJ-11-1517.
42. Blyth KG, Kinsella J, Hakacova N, et al. Quantitative estimation of right ventricular hypertrophy using ECG criteria in patients with pulmonary hypertension: A comparison with cardiac MRI. *Pulm Circ*. 2011;1(4):470-474. doi:10.4103/2045-8932.93546.
43. Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: Comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2013;34(47):3649-3656. doi:10.1093/eurheartj/ehs391.
44. Prakash R. Determination of right ventricular wall thickness in systole and diastole. Echocardiographic and necropsy correlation in 32 patients. *Br Heart J*. 1978;40(11):1257-1261. doi:10.1136/hrt.40.11.1257.
45. Kjaergaard J, Sogaard P, Hassager C. Quantitative Echocardiographic Analysis of the Right Ventricle in Healthy Individuals. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(11):1365-1372. doi:10.1016/j.echo.2006.05.012.
46. Echocardiography T, Reichel N, Sahn D, Schnittger I. Recommendations for Quantitation of the Left Ventricle by Two-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1989;2(5):358-367. doi:10.1016/S0894-7317(89)80014-8.
47. Bleeker GB, Steendijk P, Holman ER, et al. Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart*. 2006;92 Suppl 1(fig 2):i19-i26. doi:10.1136/hrt.2005.082503.
48. Dambauskaite V, Herbots L, Claus P, et al. Differential changes in regional right ventricular function before and after a bilateral lung transplantation: an ultrasonic strain and strain rate study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(5):432-436. doi:10.1016/S0894-7317(03)00079-8.
49. Jenkins C, Chan J, Bricknell K, Strudwick M, Marwick TH. Reproducibility of right ventricular volumes and ejection fraction using real-time three-dimensional

- echocardiography: comparison with cardiac MRI. *Chest*. 2007;131(6):1844-1851. doi:10.1378/chest.06-2143.
50. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation*. 1995;92(4):785-789. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7641357>. Accessed December 4, 2015.
 51. Kawut SM, Lima JAC, Barr RG, et al. Sex and Race Differences in Right Ventricular Structure and Function. *Circulation*. 2011;123:2542:2551. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.985515.
 52. Guo X, Fan C, Wang H, et al. The Prevalence and Long-Term Outcomes of Extreme Right versus Extreme Left Ventricular Hypertrophic Cardiomyopathy. *Cardiology*. 2016;133(1):35-43. doi:10.1159/000439345.
 53. Murphy ML, Thenabadu PN, Blue LR, et al. Descriptive characteristics of the electrocardiogram from autopsied men free of cardiopulmonary disease--a basis for evaluating criteria for ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*. 1983;52(10):1275-1280. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6228133>. Accessed April 3, 2016.
 54. Ricardo J, Anaya MJ, Barbosa M, et al. A rare form of acute pulmonary edema: case report. *Rev Port Cardiol*. 2011;30(10):799-801. doi:10.1016/S0870-2551(11)70029-4.
 55. Silva CES, Tasca R, Weitzel LH, et al. Normatização dos Equipamentos e Técnicas de Exame para Realização de Exames Ecocardiográficos. *Arq Bras Cardiol*. 2004;82:1-10. doi:10.1590/S0066-782X2004000800001.
 56. Jamil Mattar Valente M. O Papel Atual da Ecocardiografia na Avaliação das Cardiomiopatias Primárias. <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/echo/valente/valentep.htm>. Published 2001. Accessed June 21, 2015.
 57. Cardioclinica. Ecocardiograma. Alvo Ideal – Sociedade Brasileira de Cardiologia. <http://www.cardioclinicamaringa.com.br/exames>. Accessed October 1, 2015.

58. Morsch JA. Estudando a posição dos elétrodos.
<http://eletrocardiogramaemcomodato.blogspot.pt/>. Accessed October 1, 2015.