

**FRANCISCO DE ASSIS COSTA**

**HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA EM PACIENTES COM DOENÇA  
RENAL CRÔNICA EM HEMODIÁLISE: ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE  
ELETROCARDIOGRAMA, RADIOGRAFIA DE TÓRAX E  
ECOCARDIOGRAMA**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, para obtenção do Título de Mestre em Ciências pelo Programa de Pós-Graduação em Cardiologia.

**São Paulo**

**2009**

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**FRANCISCO DE ASSIS COSTA**

**HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA EM PACIENTES COM DOENÇA  
RENAL CRÔNICA EM HEMODIÁLISE: ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE  
ELETROCARDIOGRAMA, RADIOGRAFIA DE TÓRAX E  
ECOCARDIOGRAMA**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, para obtenção do Título de Mestre em Ciências pelo Programa de Pós-Graduação em Cardiologia.

**Orientador:** Prof. Dr. Valter Correia de Lima

**Co-orientador:** Prof. Dr. Ivan Romero Rivera

**São Paulo**

**2009**

Costa, Francisco de Assis

**Hipertrofia ventricular esquerda em pacientes com doença renal crônica em hemodiálise: análise comparativa entre eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma.** /Francisco de Assis Costa. -- São Paulo, 2009.

xviii, 125f.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Cardiologia.

Título em inglês: Left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients with chronic kidney disease: comparative analysis between electrocardiogram, chest radiography and echocardiogram.

1. Hipertrofia ventricular esquerda. 2. Doença renal crônica. 3. Eletrocardiograma. 4. Ecocardiograma.

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO  
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA  
Departamento de Medicina  
Disciplina de Cardiologia**

**Chefe do Departamento:**

Prof. Dr. Ângelo Amato Vincenzo de Paola

**Coordenador do Curso de Pós-Graduação**

Prof. Dr. Valdir Ambrósio Moisés

## Dedicatória

Aos meus pais Hilton Costa (*in memoriam*) e Ana Maria da Silva Costa

“Pai e mãe, ouro de mina: coração, desejo e sina...”

(Djavan)

Ao meu filho Guilherme José Novelli Costa

“Se tu vens, por exemplo, às quatro da tarde, desde às três eu começarei a ser feliz...”

(Saint-Exupéry)

À minha querida Cristiane Salvi Besen, ou Kika Salvi, simplesmente

“Cada um sabe a dor e a delícia de ser o que é...”

(Caetano Veloso)

## **Agradecimentos**

Ao Prof. Dr. Valter Correia de Lima pelo incentivo, estímulo e confiança. Pesquisador respeitável e reconhecido, o Prof. Valter é uma das pessoas mais corretas e íntegras que conheci em minha vida.

Ao Prof. Dr. Rui Manoel dos Santos Póvoa, um humanista, cuja proverbial modéstia não consegue encobrir o brilho de um notável homem das ciências. Sem ele, tudo teria sido muito mais difícil.

Ao Prof. Dr. Ivan Romero Rivera e à minha querida amiga e colega Mirian Lira Castro de Vasconcelos, de saudosa memória, que paciente, desprendida e dedicadamente realizaram todos os exames de ecocardiograma, sem os quais seria impossível a execução deste trabalho.

Ao Prof. Dr. André Falcão Pedrosa Costa, grande nefrologista, magnífico reitor da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas, que abriu as portas do Serviço de Nefrologia do Hospital do Açúcar e assim possibilitou todo o andamento da pesquisa. No agradecimento ao André, que fique explícito o muito obrigado aos demais colegas que compõem o Serviço: Agenor Barros, Carlos Alexandre, Ebeveraldo Amorim, Fernando Ressurreição e Judemar Pacheco.

Aos Profs. Drs. Antonio Carlos de Camargo Carvalho, Ângelo Amato Vincenzo de Paola e Valdir Ambrósio Moisés, pesquisadores vocacionados, grandes incentivadores dos programas de Pós-Graduação da UNIFESP-EPM.

À Profa. Dra. Dinalva Bezerra da Rocha, uma pessoa especial, incansável no ensino da Medicina a várias gerações de médicos alagoanos.

Ao Prof. Dr. Bráulio Luna Filho, grande conhecedor dos meandros científicos. Meus sinceros agradecimentos pelas úteis e bem-vindas sugestões.

À Dra. Maria Tereza Nogueira Bombig Manzoli, pela valiosa colaboração na análise eletrocardiográfica.

Ao colega-irmão Edécio Galindo de Albuquerque pela amizade, companheirismo e grande compreensão pelas minhas ausências que o sobrecarregaram de tarefas, mas que foram fundamentais para a concretização deste projeto.

Ao colega e amigo Marêncio Leone de Amorim Monteiro, pela amizade e terno convívio, que confortam o espírito e tornam mais leve a caminhada.

Aos colegas do Serviço de Radiologia do Hospital do Açúcar Ângelo Mário Bomfim de Sá Filho e Leandro Ferracini de Campos que, de maneira solícita e cordial, realizaram e analisaram todas as radiografias necessárias à conclusão desta jornada.

Ao colega Carlos Romério da Costa Ferro, pela amizade, gentileza e presteza com que passou importantes informações.

Aos colegas Ecliene Márcia, Júlia Christine, Karina Fraga, Margareth Handro, Krísia, Eduardo, Marcos Henrique e Jorge Cotto, pela amizade, estímulo e agradável convivência.

À Sra. Maria de Fátima Silva de Lima, meu braço direito na realização deste trabalho. Sua incrível discrição contrasta com sua extraordinária eficiência. A participação da Fátima, desde o princípio, foi fundamental para que esta tarefa aqui chegasse.

À Sra. Maria de Lourdes Mateus, figura simpática, devotada secretária da Pós-Graduação da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

À Sra. Ana Patrícia Pereira dos Santos, secretária do Serviço de Ecocardiografia do Hospital do Açúcar, sempre gentil e presente no atendimento aos pacientes.

Ao Sr. Divânio Duarte, grande conhecedor dos mistérios da informática. Competente e discreto, Divânio desempenhou importante papel em todo o desenvolvimento do projeto.



Aos funcionários do Serviço de Nefrologia do Hospital do Açúcar Flávio Dionísio, Rosineide Simplício e Maria José Cordeiro pela solicitude e extrema boa vontade que tornaram fáceis os problemas mais complicados.

Aos funcionários do Serviço de Cardiologia Intervencionista do Hospital do Açúcar Jeltron, Rita de Cássia, Rita Railda, Vera Lúcia, Karla, Luciana e Fátima pelo incentivo, amizade e companheirismo.

À Fundação Hospital da Agro-Indústria do Açúcar e do Álcool de Alagoas, grande, paternal, acolhedor. Uma instituição onde de fato se faz filantropia e verdadeiramente minha segunda casa. Na homenagem ao Hospital, minha gratidão ao Sr. Luiz Soares Pinto e aos Drs. Edgar Antunes Neto, Carlos Ronaldo Melro Cansanção, Teotônio Correia, Siden Fragoso, José de Araújo Pinto e Ebeveraldo Amorim .

À Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas, nossa querida UNCISAL, pela oportunidade proporcionada.

## Sumário

Dedicatória .....	v
Agradecimentos.....	vi
Listas .....	xii
Resumo .....	xviii
1 INTRODUÇÃO .....	1
1.1 Doença renal crônica .....	2
1.1.1 Definição .....	2
1.1.2 Fatores de risco para DRC .....	2
1.1.3 Epidemiologia da DRC.....	2
1.1.4 Diagnóstico da DRC.....	3
1.1.5 Estadiamento da DRC .....	3
1.1.6 Etiologia da DRC.....	4
1.1.7 Alterações cardiovasculares na DRC.....	4
1.1.7.1 Generalidades.....	4
1.1.7.2 Hipertensão arterial sistêmica .....	6
1.1.7.3 <i>Diabetes mellitus</i> .....	7
1.1.7.4 Dislipidemia.....	7
1.1.7.5 Microalbuminúria.....	8
1.1.7.6 Fatores pró-coagulantes e processos inflamatórios.....	9
1.1.7.7 Homocisteína .....	9
1.1.7.8 Anemia.....	10
1.1.7.9 DRC e doença arterial coronariana.....	11
1.1.8 Hipertrofia ventricular esquerda na DRC .....	12

1.1.8.1	Epidemiologia e fatores de risco .....	12
1.1.8.2	Fisiopatologia .....	12
1.1.8.3	Estudos experimentais .....	13
1.1.8.4	Crítérios ecocardiográficos de HVE .....	14
1.1.8.5	Anormalidades eletrocardiográficas na cardiomiopatia urêmica .....	15
1.1.8.6	Crítérios eletrocardiográficos de HVE .....	16
1.1.8.6.1	Crítério de Sokolow-Lyon voltagem .....	17
1.1.8.6.2	Crítério de Sokolow-Lyon produto .....	17
1.1.8.6.3	Crítério de Cornell voltagem .....	17
1.1.8.6.4	Crítério de Cornell produto .....	17
1.1.8.6.5	Escore de pontos de Romhilt-Estes .....	17
1.1.8.6.6	Escore de Perúgia .....	18
1.1.8.6.7	Escore de Póvoa .....	18
1.1.8.7	Crítérios radiológicos de HVE .....	18
1.1.8.8	Disfunção diastólica .....	19
1.1.8.9	Objetivos .....	20
1.1.8.9.1	Primário .....	20
1.1.8.9.1	Secundários .....	20
2	CASUÍSTICA E MÉTODOS .....	21
2.1	Casuística .....	22
2.1.1	Crítérios de inclusão .....	22
2.1.2	Crítérios de exclusão .....	22
2.2	Métodos .....	22
2.2.1	Tipo e desenho do estudo .....	23
2.2.2	Eletrocardiograma .....	24

2.2.3 Radiografia de tórax.....	27
2.2.4 Ecocardiograma transtorácico .....	28
2.2.5 Hemodiálise .....	29
2.2.6 Medidas antropométricas.....	30
2.2.7 Análise estatística .....	30
3 RESULTADOS .....	32
3.1 Características clínicas .....	33
3.2 Análise ecocardiográfica .....	36
3.3 Achados radiológicos .....	40
3.4 Análise eletrocardiográfica.....	43
4 DISCUSSÃO .....	63
4.1 HVE – Considerações gerais .....	64
4.2 Aspectos ecocardiográficos .....	65
4.3 Aspectos eletrocardiográficos.....	67
4.4 Aspectos radiológicos .....	70
4.5 Aspectos laboratoriais.....	71
5 CONCLUSÕES .....	72
6 ANEXOS.....	74
7 REFERÊNCIAS .....	112
Abstract	

## Lista de figuras

<b>Figura 1</b>	– Exemplo de traçado de eletrocardiograma de paciente com HVE .....	25
<b>Figura 2</b>	– Exemplo de traçado de eletrocardiograma de paciente com HVE .....	26
<b>Figura 3</b>	– Exemplo de traçado de eletrocardiograma de paciente com HVE .....	26
<b>Figura 4</b>	– Exemplo de radiografia de tórax em PA, onde são mostrados os pontos utilizados para cálculo do ICT .....	27
<b>Figura 5</b>	– Exemplo de ecocardiograma transtorácico, modo-M, onde são mostradas as três variáveis empregadas para cálculo da massa do VE.....	29
<b>Figura 6</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável massa do VE. Análise intraobservador .....	38
<b>Figura 7</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável massa do VE. Análise interobservador .....	39
<b>Figura 8</b>	– Curva ROC para a variável ICT .....	40
<b>Figura 9</b>	– Dispersão das variáveis IMVE e ICT, segundo o sexo .....	41
<b>Figura 10</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável ICT. Análise intraobservador .....	41
<b>Figura 11</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável ICT. Análise interobservador .....	42
<b>Figura 12</b>	– Curva ROC para a variável critério de Sokolow-Lyon voltagem.....	45
<b>Figura 13</b>	– Curva ROC para a variável critério de Sokolow-Lyon produto .....	45
<b>Figura 14</b>	– Curva ROC para a variável critério de Cornell voltagem .....	46
<b>Figura 15</b>	– Curva ROC para a variável critério de Cornell produto .....	46
<b>Figura 16</b>	– Curva ROC para a variável score de Romhilt-Estes.....	47
<b>Figura 17</b>	– Curva ROC para a variável score de Póvoa.....	47
<b>Figura 18</b>	– Dispersão das variáveis IMVE e Sokolow-Lyon voltagem, segundo o sexo .....	48
<b>Figura 19</b>	– Dispersão das variáveis IMVE e Sokolow-Lyon produto, segundo o sexo.....	48
<b>Figura 20</b>	– Dispersão das variáveis IMVE e Cornell voltagem, segundo o sexo.....	49
<b>Figura 21</b>	– Dispersão das variáveis IMVE e Cornell produto, segundo o sexo.....	49
<b>Figura 22</b>	– Dispersão das variáveis IMVE e Romhilt-Estes, segundo o sexo .....	50
<b>Figura 23</b>	– Dispersão das variáveis IMVE e score de Póvoa, segundo o sexo.....	50
<b>Figura 24</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável Sokolow-Lyon voltagem. Análise intraobservador .....	51
<b>Figura 25</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável Sokolow-Lyon voltagem. Análise interobservador .....	52
<b>Figura 26</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável Romhilt-Estes. Análise intraobservador .....	53
<b>Figura 27</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável Romhilt-Estes. Análise interobservador .....	54
<b>Figura 28</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável intervalo QT. Análise intraobservador .....	55
<b>Figura 29</b>	– Teste de Bland-Altman para a variável intervalo QT. Análise interobservador .....	56
<b>Figura 30</b>	– Distribuição da variável IMVE entre pacientes com e sem HVE .....	58
<b>Figura 31</b>	– Distribuição da variável IMVE segundo a variável Sokolow-Lyon voltagem.....	59
<b>Figura 32</b>	– Distribuição da variável IMVE, segundo a variável Sokolow-Lyon produto.....	59
<b>Figura 33</b>	– Distribuição da variável IMVE, segundo a variável Cornell voltagem .....	60
<b>Figura 34</b>	– Distribuição da variável IMVE, segundo a variável Cornell produto .....	60

<b>Figura 35</b> – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável Romhilt-Estes .....	61
<b>Figura 36</b> – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável escore de Perúgia.....	61
<b>Figura 37</b> – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável escore de Póvoa.....	62
<b>Figura 38</b> – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável ICT .....	62

## Lista de tabelas

<b>Tabela 1</b> – Etiologia da DRC na amostra estudada .....	33
<b>Tabela 2</b> – Dados demográficos/características clínicas.....	34
<b>Tabela 3</b> – Achados eletrocardiográficos.....	35
<b>Tabela 4</b> – Achados laboratoriais referentes às médias dos últimos seis meses prévios à admissão no estudo .....	35
<b>Tabela 5</b> – Variáveis ecocardiográficas estudadas .....	37
<b>Tabela 6</b> – Sensibilidade, especificidade e acurácia dos critérios eletrocardiográficos estudados (população geral) .....	44
<b>Tabela 7</b> – Sensibilidade, especificidade e valor de p dos critérios eletrocardiográficos estudados, de acordo com os padrões de HVE.....	44
<b>Tabela 8</b> – Coeficientes de correlação linear de Pearson entre o IMVE e cada uma das demais variáveis de interesse .....	57
<b>Tabela 9</b> – Razão de verossimilhança dos critérios eletrocardiográficos estudados .....	58

## Lista de abreviaturas

A	Apiculada
AE	Átrio esquerdo
A-H	Anti-hipertensivo
Ao	Aorta
B	Branca
BD	Bífida
BF	Bifásica
CEP	Comitê de ética em pesquisa
CMG	Cardiomegalia
CMPU	Cardiomiopatia urêmica
CP	Cornell produto
CV	Cornell voltagem
DAC	Doença arterial coronariana
DDVE	Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo
DM	<i>Diabetes mellitus</i>
DP	Desvio-padrão
DRC	Doença renal crônica
DSVE	Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo
E/A	Relação onda E/onda A
ECG	Eletrocardiograma
ECO	Ecocardiograma
ERP	Espessura relativa da parede (ventrículo esquerdo)
F	Feminino
FC	Frequência cardíaca
FE	Fração de ejeção (ventrículo esquerdo)
GN	Glomerulonefrite
GNC	Glomerulonefrite crônica
HAS	Hipertensão arterial sistêmica



HB	Hemoglobina
HD	Hemodiálise
HDL-C	<i>High-density lipoprotein-cholesterol</i>
HLA	<i>Human leukocyte antigen</i>
HT	Hematócrito
HVE	Hipertrofia ventricular esquerda
IC	Intervalo de confiança
ICT	Índice cardiotorácico
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de massa corpórea
IMVE	Índice de massa do ventrículo esquerdo
IPMVE	Índice de <i>performance</i> miocárdica do ventrículo esquerdo
IRC	Insuficiência renal crônica
ISC	Índice de superfície corpórea
IVAE	Índice de volume do átrio esquerdo
K <sup>+</sup>	Potássio
LDL-C	<i>Low-density lipoprotein-cholesterol</i>
LIFE	<i>Losartan Intervention For Endpoint</i>
Lp (a)	Lipoproteína (a)
M	Masculino
M-M	Distância mitral-mitral
MRFIT	<i>Multiple Risk Factor Intervention Trial</i>
MVE	Massa do ventrículo esquerdo
N	Negra
NL	Normal
P	Parda
PAD	Pressão arterial diastólica
PAI-1	Inibidor 1 do ativador do plasminogênio
PAS	Pressão arterial sistólica
PCR	Proteína C reativa

PER	Perúgia
PIUMA	<i>Progetto Ipertensione Umbria Monitoraggio Ambulatoriale</i>
PO <sub>4</sub>	Fósforo
PPVED	Parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole
PTH	Paratormônio
QT <sub>c</sub>	Intervalo QT corrigido
RE	Romhilt-Estes
RFG	Ritmo de filtração glomerular
ROC	<i>Receiver operating characteristic</i>
SIVD	Septo interventricular em diástole
SLP	Sokolow-Lyon produto
SLV	Sokolow-Lyon voltagem
TAB	Tabagismo
TAV	Tempo de ativação ventricular
TDM	Tempo de desaceleração mitral
TEA <sub>o</sub>	Tempo de ejeção aórtica
TRIV	Tempo de relaxamento isovolumétrico
V/M	Volume/massa
VAE	Volume do átrio esquerdo
VDF	Volume diastólico final
VE	Ventrículo esquerdo
VSF	Volume sistólico final

## Resumo

**Objetivo:** Estabelecer o diagnóstico da hipertrofia ventricular esquerda (HVE) em pacientes com doença renal crônica (DRC) em programa de hemodiálise (HD) por sete diferentes critérios eletrocardiográficos, assim como pela radiografia de tórax, correlacionando estes dois métodos propedêuticos com o índice de massa do ventrículo esquerdo (IMVE) obtido pelo ecocardiograma. **Métodos:** Estudo transversal que incluiu 100 pacientes (58 homens e 42 mulheres, idade média de  $46,2 \pm 14,0$  anos) com DRC de todas as etiologias, há pelo menos seis meses em HD. Foram obtidos ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia de tórax dos pacientes, sempre até uma hora após o término das sessões de HD. **Resultados:** A HVE foi detectada em 83 pacientes (83%), dos quais 56 (67,4%) apresentavam o padrão concêntrico e 27 (32,6%) o padrão excêntrico de HVE. O tempo médio dos pacientes em HD foi de  $50,7 \pm 46,5$  meses, mediana de 33,5 meses. A média do IMVE foi de  $154,9 \pm 57,3$  g/m<sup>2</sup>. Todos os métodos eletrocardiográficos estudados e o índice cardiotorácico (ICT) apresentaram sensibilidade, especificidade e acurácia diagnósticas acima de 50%. Pela correlação linear de Pearson com o IMVE apenas o critério de Sokolow-Lyon voltagem não apresentou coeficiente  $\geq 0,50$ . Já o cálculo da razão de verossimilhança mostrou que o tanto o ECG como a radiografia de tórax possuem poder discriminatório para diagnóstico de HVE na população estudada, com ênfase para os critérios de Cornell produto e Romhilt-Estes. Não houve correlação entre o IMVE com o intervalo QT<sub>c</sub> e sua dispersão. **Conclusões:** O eletrocardiograma e a radiografia de tórax são métodos seguros, úteis, eficazes e de alta reprodutibilidade no diagnóstico de HVE dos pacientes em HD. A utilidade do ECG é realçada pela capacidade de detectar alterações eletrofisiológicas, como o intervalo QT<sub>c</sub> e sua dispersão.

## 1 INTRODUÇÃO

---

## **1.1 Doença renal crônica**

### **1.1.1 Definição**

A doença renal crônica (DRC) é multifatorial e traduz-se pela lesão renal e perda progressiva e irreversível da função dos rins na sua totalidade: glomerular, tubular e endócrina. Em sua fase mais avançada, a insuficiência renal crônica, antes impropriamente denominada de insuficiência renal crônica terminal, os rins não mais conseguem manter a normalidade do meio interno do paciente e sua sobrevivência passa a depender de uma das modalidades de terapia renal substitutiva: os programas de diálise e/ou o transplante renal.<sup>1</sup>

### **1.1.2 Fatores de risco para DRC**

Conhece-se uma gama de fatores predisponentes para o desenvolvimento de DRC. Destes, dois fatores de ordem sistêmica despontam como os principais: a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e o *diabetes mellitus* (DM). Outros fatores incluem: história familiar de HAS, de DM, ou de doença renal, litíase urinária, uropatias (obstrução urinária, refluxo vesicoureteral, infecção urinária de repetição), transplante renal e uso de drogas nefrotóxicas. Além dos citados, são ainda considerados como fatores de risco para DRC: sexo masculino, raça negra, idade avançada, tabagismo, dislipidemia, hiperfosfatemia, hiperparatireoidismo, estados inflamatórios, infecções sistêmicas, doenças auto-imunes, lesão endotelial e proteinúria persistente.<sup>2</sup>

### **1.1.3 Epidemiologia da DRC**

Atualmente a DRC é vista como importante problema médico e de saúde pública em todo o mundo. No Brasil, o número de pacientes em programa de diálise aumentou de 24 mil em 1994 para 59.153 em 2004 e para 70.872 pacientes em 2006. Este volume tem aumentado em torno de 8% ao ano. O custo dos programas de diálise e transplante renal no Brasil é de cerca de R\$ 1,5 bilhão por ano. É importante salientar que para cada paciente mantido em programa de diálise há aproximadamente outros 200 pacientes com DRC em estágios 3 ou 4 e outros 5 mil em estágios 1 ou 2, o que torna o problema muito mais grave em termos

---

epidemiológicos. Assim sendo, pode-se estimar que existam de 1,2 a 1,5 milhão de brasileiros com DRC.<sup>3</sup> Nos Estados Unidos, havia 340 mil pacientes em diálise em 1999. Estima-se que até 2010 haverá mais de 651 mil pacientes em diálise naquele país.<sup>4</sup> Em 1998 havia 13,3 milhões de indivíduos com DRC em estágios 2 a 4 e outros 5,9 milhões com DRC estágio 1. Na América Latina, a prevalência de DRC estágio 5 em pacientes mantidos em programa de diálise é avaliada em 400 por milhão de habitantes, o que corresponde à metade da prevalência nos Estados Unidos.<sup>5</sup> A relevância epidemiológica da DRC na Europa foi mais uma vez demonstrada pelo achado de que a taxa de pacientes submetidos a cirurgia cardíaca para revascularização miocárdica com taxa de filtração glomerular  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> dobrou de 13% para 26% entre os períodos de 1980-1984 a 1990-1995.<sup>6</sup>

#### **1.1.4 Diagnóstico da DRC**

O diagnóstico da DRC é estabelecido a partir da presença de ritmo de filtração glomerular (RFG) inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, por três meses ou mais. O uso de métodos de imagem como a ultra-sonografia ou exames radiográficos pode auxiliar na detecção de lesões renais em portadores de DRC, ainda com filtração glomerular dentro dos padrões da normalidade.<sup>2</sup>

#### **1.1.5 Estadiamento da DRC**

De acordo com a Iniciativa de Qualidade em Desfechos de Doenças Renais da Fundação Nacional do Rim dos Estados Unidos a DRC é atualmente classificada em cinco estágios, conforme o grau de função renal do paciente.<sup>2</sup>

- ◆ Estágio 1: fase de lesão com função renal preservada, ou seja, RFG  $\geq 90$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>;
- ◆ Estágio 2: fase de insuficiência renal funcional ou leve, RFG entre 60 e 89 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>;
- ◆ Estágio 3: fase de insuficiência renal laboratorial ou moderada, RFG entre 30 e 59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>;
- ◆ Estágio 4: fase de insuficiência renal clínica ou severa, RFG entre 15 e 29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>;

- ◆ Estágio 5: fase de insuficiência renal crônica, em que há necessidade de terapia renal substitutiva, RFG inferior a 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

### 1.1.6 Etiologia da DRC

Didaticamente, as causas de DRC podem ser classificadas em três grandes grupos: causas parenquimatosas renais ou primárias; doenças do aparelho urinário ou causas urológicas e doenças sistêmicas com comprometimento renal.<sup>1-2</sup>

- ◆ Causas parenquimatosas renais: são doenças primariamente renais, na maior parte das vezes de origem imunológica, infecciosa ou congênita. Encontram-se entre elas as glomerulonefrites crônicas, a nefropatia tubulointersticial, doença renal policística, síndrome de Alport, displasia e hipoplasia renais.

- ◆ Causas urológicas: são doenças do aparelho urológico que secundariamente afetam os rins. Incluem-se neste grupo as obstruções do trato urinário, cálculos urinários, refluxo vesicoureteral e válvula de uretra posterior.

- ◆ Causas sistêmicas: atualmente são responsáveis pela a maioria dos casos de DRC em estágio 5. Entre as doenças sistêmicas que podem levar a DRC destacam-se a HAS, e o DM, tipos I e II.

### 1.1.7 Alterações cardiovasculares na DRC

#### 1.1.7.1 Generalidades

A doença cardiovascular é a principal causa de morbimortalidade em pacientes com DRC em estágio 5. As alterações estruturais e funcionais do sistema arterial contribuem consideravelmente para a grande ocorrência de eventos cardiovasculares nesses pacientes.

Tais eventos, nessa população, podem ser parcialmente explicados pela alta prevalência de DM e de HAS, além de outros fatores, como elevação do colesterol total, dos triglicerídeos, associados à elevação da fração LDL-C e da redução do HDL-C. Fenômenos concomitantes incluem a elevação dos níveis de homocisteína, ativação da cascata de coagulação e de processos inflamatórios.<sup>7-8</sup>

Vários estudos demonstraram que nos estágios finais da doença renal níveis elevados da proteína C reativa (PCR), da interleucina-6 (IL-6), do fibrinogênio e de alguns fatores da coagulação, como os fatores VII e VIII, têm-se mostrado variáveis

---

preditoras de mortalidade. Assim, a inflamação e a hipercoagulabilidade presentes em pacientes com DRC podem promover os processos de aterosclerose e trombose, desencadeando eventos cardiovasculares como infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e morte súbita.<sup>9</sup>

As anteriormente citadas alterações estruturais compreendem o espessamento das camadas íntima e média arteriais e a formação de placas ateromatosas. Além disso, as propriedades mecânicas das paredes das artérias de grande calibre encontram-se sobremodo comprometidas. A redução da distensibilidade vascular prejudica a função amortecedora desses vasos. Ademais, o hiperparatireoidismo, comumente observado na DRC, também contribui para a ocorrência desses distúrbios.<sup>10</sup>

A DRC é caracterizada por distúrbios da função endotelial que são resultantes de uma diminuição na produção do fator de relaxamento dependente do endotélio e também dos efeitos neurovasculares dessas substâncias. Além disso, a uremia está associada ao acúmulo de inibidores da síntese endotelial de óxido nítrico. Esse desequilíbrio promove a progressão das alterações estruturais das paredes arteriais.

Em pacientes portadores de DRC em estágio 5 a diminuição da distensibilidade arterial é um fator de risco independente para a elevação da mortalidade. Isso pode ser decorrente tanto do aumento das camadas íntima e média, como dos distúrbios da função endotelial. Todos esses processos levam ao aumento da pós-carga, o que ocasiona o aparecimento do fenômeno de HVE e a redução da perfusão coronariana.<sup>10</sup> Na verdade, a HVE é consequência dos efeitos combinados da sobrecarga hemodinâmica e de fatores não hemodinâmicos.

A sobrecarga hemodinâmica é reflexo do aumento do fluxo sangüíneo e da pressão arterial. A elevação do fluxo está relacionada à circulação hipercinética causada por anemia, presença de fístula arteriovenosa e hipervolemia e é caracterizada por dilatação da cavidade ventricular esquerda. É de se ressaltar que os níveis elevados de pressão arterial são o fator independente mais importante na gênese da HVE.

Os mecanismos responsáveis pelo aumento da pressão arterial são vários, complexos e inter-relacionados. Entre eles encontram-se fatores hormonais, genéticos, ambientais e a própria disfunção endotelial.

---



As principais conseqüências clínicas da HVE e da disfunção endotelial são o surgimento de insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e doença arterial obstrutiva periférica. Por outro lado, o elevado risco de eventos cardiovasculares no paciente portador de DRC pode ser parcialmente explicado pela alta prevalência de HAS e DM. Porém, a ocorrência de tantas complicações cardiovasculares, provavelmente podem ser justificadas por vários outros fatores, todos os principais deles adiante abordados de *per se*.

### **1.1.7.2 Hipertensão arterial sistêmica**

Vários estudos clínicos e experimentais têm inequivocamente mostrado que a lesão renal pode causar HAS através do aumento da volemia, retenção de sódio, ativação do sistema nervoso simpático e sistema renina-angiotensina-aldosterona, paralelamente à liberação de substâncias vasoativas.

Com o avanço dos danos provocados pela doença hipertensiva a taxa de filtração glomerular progressivamente vai decaindo, acentuando ainda mais a lesão renal preexistente. Estudos clínicos demonstram que a insuficiência renal pode produzir, precocemente, aumento de cerca de 10 a 20 mm Hg nos níveis diastólicos de pressão arterial, a menos que haja tratamento efetivo. Sabe-se, ainda, da estreita relação entre HAS e ocorrência de doença arterial coronária (DAC). Em indivíduos entre 45 e 65 anos de idade a elevação de 10 mm Hg nos níveis pressão diastólica associa-se a maior risco de DAC (cerca de 1,6 vez) e de insuficiência cardíaca (1,8 vez).<sup>11</sup>

É bastante conhecida a relação entre DRC e HAS. Quando analisadas separadamente, essas duas condições patológicas têm impacto direto sobre os desfechos cardiovasculares. Estima-se que cada 10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> de redução do RFG representem aumento de 6% no risco cardiovascular. Desse modo, pacientes com DRC estágio 3 apresentam aumento de 16% no risco cardiovascular, enquanto aqueles com doença mais avançada (estágios 4 e 5) terão aumento em torno de 30%.<sup>12-14</sup>

Isto posto, como se trata de população de alto risco para eventos cardiovasculares, as metas de redução da pressão arterial devem ser mais rigorosas, buscando-se níveis pressóricos inferiores a 130/80 mmHg e a 125/75 mmHg se houver proteinúria > 1,0 g/24 horas, tendo em vista a redução de tais eventos.<sup>15</sup>

---

### **1.1.7.3 Diabetes mellitus**

As complicações cardiovasculares representam a maior causa de morbimortalidade entre os pacientes diabéticos. No estudo *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT)<sup>16</sup>, em pacientes acompanhados por 12 anos, o risco de mortalidade por doença cardiovascular foi três vezes maior em homens diabéticos sem outros fatores de risco. Naqueles que apresentavam outros fatores (tabagismo, HAS, dislipidemia), o risco quintuplicava.

O DM é uma doença caracterizada por alterações endócrinas e metabólicas, tendo como ponto básico um distúrbio na secreção de insulina pelo pâncreas ou na atividade periférica desse hormônio.

As alterações macroangiopáticas do DM podem estar presentes já por ocasião do seu diagnóstico clínico. Nas fases pré-clínicas da doença, cujo distúrbio do metabolismo dos carboidratos é caracterizado pela hiperinsulinemia e pela resistência à insulina, freqüentemente estão associados HAS, dislipidemia e obesidade, constituindo, segundo critérios bem definidos, a chamada síndrome metabólica, importante fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Além dos grandes vasos, há acometimento também das pequenas artérias, configurando o quadro de microangiopatia. A retinopatia e a nefropatia diabéticas são as mais freqüentes manifestações da doença microvascular. A nefropatia corresponde à perda da capacidade renal de filtração, levando à proteinúria, à retenção de uréia e creatinina e outras substâncias deletérias ao organismo, uma vez instalado o quadro de insuficiência renal.<sup>17</sup>

### **1.1.7.4 Dislipidemia**

A dislipidemia na doença renal crônica se faz notar por hipertrigliceridemia, concomitantemente à diminuição do HDL-C. Elevação dos lipídeos e anormalidades nas lipoproteínas séricas já estão presentes em pacientes com disfunção renal ainda em fase precoce. Sabe-se, igualmente, que a gravidade dessas alterações aumenta com a progressão do quadro renal.

Evidências biológicas, epidemiológicas e clínicas comprovam íntima relação entre dislipidemia e desenvolvimento, evolução e agravamento da DAC. Dados do clássico estudo MRFIT<sup>16</sup> asseveram que o risco de surgimento de DAC é duplicado

---

quando os níveis de colesterolemia passam de 200 mg/dl para 250 mg/dl e é quadruplicado quando esse nível chega a 300 mg/dl.

Em ensaios clínicos, a redução de 1% no nível de colesterol total associou-se com diminuição, em média, de 2% a 3% no risco de desenvolvimento de DAC. Por outro lado, ficou estabelecida a forte e independente correlação entre HDL-C e DAC. Níveis baixos de HDL-C aumentam o risco e níveis elevados diminuem o risco de aparecimento de DAC. Os estudos demonstram que para o incremento de 1,0 mg no nível sérico do HDL-C decresce em aproximadamente 2% a 3% o risco coronariano. Embora haja evidências apontando o potencial aterogênico das lipoproteínas ricas em triglicerídeos não está claro, ainda, se os níveis de triglicerídeos são bons preditores de riscos de DAC.<sup>18-19</sup>

A lesão renal também cursa com elevação dos níveis séricos de Lp (a) e alguns trabalhos sugerem que existe relação negativa entre concentrações aumentadas dessa lipoproteína e a taxa de filtração glomerular. Estudos indicam que elevações nos níveis de Lp (a) associam-se a aumento de 1,7 vez do risco de DAC, além de elevar o risco de outras formas de doença vascular.<sup>20</sup>

#### **1.1.7.5 Microalbuminúria**

A ocorrência de microalbuminúria é comum em pacientes portadores de DM (tipos I e II) e naqueles com HAS, constituindo-se marcador importante e de fácil utilização no diagnóstico de disfunção renal. Dois mecanismos têm sido propostos para explicar o aparecimento de microalbuminúria: o aumento da pressão hidrostática do capilar glomerular ou o aumento da permeabilidade da membrana basal a proteínas.

Em pacientes hipertensos essenciais é freqüente a associação de hiperlipidemia e microalbuminúria. Nesses pacientes, a excreção urinária de albumina correlaciona-se significativa e diretamente com taxas séricas de triglicerídeos, de apolipoproteína B e de Lp (a) e inversamente com níveis de HDL-C. A lesão renal ocasionada pela hiperlipidemia, com aumento da excreção urinária de albumina, pode ser uma justificativa para a associação entre microalbuminúria e dislipidemia.<sup>21</sup> Os mecanismos responsáveis pelos efeitos deletérios dos lipídeos sobre o glomérulo ainda não são conhecidos. Uma metanálise de estudos observacionais em indivíduos com DM do tipo

---

Il sugeriu que a presença de microalbuminúria está ligada ao aumento do risco de eventos cardiovasculares em cerca de duas vezes.<sup>22</sup>

A microalbuminúria também está associada à elevação do risco de DAC em pacientes não diabéticos, assim como do desenvolvimento de HVE em hipertensos.<sup>22-23</sup>

#### **1.1.7.6 Fatores pró-coagulantes e processos inflamatórios**

A concentração plasmática de fibrinogênio, fator de *Von Wylebrand* e PAI-1, está significativamente aumentada em pacientes com DRC em estágio 5. A disfunção renal encontra-se associada a elevados níveis de vários marcadores inflamatórios, como a PCR a IL-6 e o fator de necrose tumoral. O fibrinogênio desempenha importante papel na coagulação sangüínea e interfere na agregação plaquetária, com impacto na formação da placa ateromatosa e surgimento de eventos trombóticos, além de ser o principal determinante da viscosidade sangüínea.<sup>24</sup>

Alguns estudos indicam que o fibrinogênio é um forte preditor e independente fator de risco para eventos cardiovasculares.<sup>24-25</sup> Em pacientes com disfunção renal, ainda nas fases iniciais, as anormalidades nos marcadores inflamatórios, juntamente com as alterações na cascata da coagulação (especialmente nos fatores VII e VIII), podem ser causadas pelo aumento da produção desses fatores, pela redução do seu *clearance* ou pela combinação dos dois mecanismos.<sup>26</sup> A doença renal pode motivar aumento direto dos mediadores inflamatórios por aumento do estresse oxidativo que termina por levar ao acúmulo dos produtos finais da glicosilação. Esse fenômeno, associado à redução da taxa de filtração glomerular, pode causar ativação dos monócitos e produção de citocinas. Não se sabe ainda como os monócitos atuam na elevação desses marcadores.<sup>27</sup>

#### **1.1.7.7 Homocisteína**

Pacientes com DRC em estágio 5 apresentam taxas excessivas de eventos aterotrombóticos não plenamente esclarecidos a partir dos fatores de risco tradicionais. A hiper-homocisteinemia, um achado freqüente em pacientes urêmicos, ultimamente vem sendo considerado como um fator de risco independente para doença cardiovascular.<sup>28</sup> Possíveis motivos que relacionam a hiper-homocisteinemia como fator causal de aterosclerose incluem: efeitos tóxicos diretos ao endotélio vascular,

---

interferência com fatores da coagulação, indução da oxidação da LDL-C, bem como aumento da incorporação da Lp (a) no interior da fibrina.<sup>29</sup> Assim, pode-se afirmar que aumentos dos níveis de homocisteína estejam relacionados com aumento do risco cardiovascular.

Embora a suplementação com ácido fólico e vitaminas B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub> seja eficaz em reduzir os níveis desse aminoácido sulfidrílico, não se tem demonstrado que essa abordagem terapêutica reduza o risco de eventos cardiovasculares.<sup>30</sup>

### **1.1.7.8 Anemia**

A anemia, do tipo normocítica e normocrômica, é achado comum na grande maioria dos pacientes com DRC. É uma das complicações de maior impacto na qualidade de vida desses pacientes, ocorrendo quando o RFG é inferior a 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> e encontra-se presente em cerca de 90% dos pacientes em terapia dialítica. Normalmente o quadro é de importante repercussão clínica, gerando custos, riscos de transmissão de doenças infecciosas e possibilidade de sensibilização aos antígenos HLA. Quando não tratada, a anemia está relacionada a várias anormalidades cardiovasculares, como a diminuição da oferta e utilização de oxigênio teciduais, aumento do débito cardíaco, HVE, angina do peito, insuficiência cardíaca e aumento de hospitalizações e de mortalidade.<sup>31-34</sup> Dentre outras conseqüências clínicas da anemia em pacientes com DRC podem ser citadas a diminuição das funções cognitivas, alteração do ciclo menstrual, tumescência peniana noturna e alteração da resposta imunológica. Em crianças está associada a retardo do crescimento.

O principal fator envolvido na gênese da anemia da DRC é a deficiência de eritropoetina, uma glicoproteína produzida quase que exclusivamente nos rins. Esse hormônio interage com receptores de alta e baixa afinidade presentes nos precursores das hemácias. Outros fatores relacionados à anemia da DRC são: diminuição da eritropoese pela uremia, diminuição da meia-vida das hemácias, deficiência de ferro, folatos e vitamina B<sub>12</sub>, toxicidade pelo alumínio, hiperparatireoidismo, transfusões, hiperesplenismo, sangramentos gastrointestinais e perdas sangüíneas relacionadas ao processo de diálise.

A disponibilização da eritropoetina recombinante humana constitui um grande avanço no tratamento da anemia do paciente com DRC. São amplamente

---

demonstradas na prática a melhora na qualidade de vida, da capacidade física, das funções cognitivas e cardiorrespiratórias, diminuição da HVE e dos diâmetros cavitários do coração com a correção adequada dos níveis de hemoglobina.<sup>35-38</sup>

### **1.1.7.9 DRC e doença arterial coronariana**

A prevalência de DAC em pacientes com DRC é elevada e o prognóstico pior. Além disso, há algumas peculiaridades. Por exemplo, a angina do peito é um sintoma freqüentemente referido por pacientes com DRC e nem sempre é tradução de uma obstrução significativa de uma artéria coronária. Possíveis explicações para o fato incluem, dentre outras, a disfunção endotelial, com reflexos na microvasculatura e presença de HVE.<sup>3</sup> A prevalência de angina sem DAC, nesses pacientes, oscila entre 30% e 44%, em contraposição a apenas 17% dos pacientes na população geral.<sup>39</sup>

Por outro lado, é elevada a prevalência de isquemia silenciosa nessa população. Weinrauch et al<sup>40</sup> encontraram 43% de graves obstruções coronarianas em pelo menos duas artérias epicárdicas em pacientes diabéticos candidatos a transplante renal. Nesses casos, o fenômeno da isquemia silenciosa pode ser atribuído à neuropatia diabética e à uremia.

Assim, tendo presente a estreita relação entre DRC e DAC, o paciente em diálise deve ser sempre rastreado, sob o ponto de vista coronariano, por ser potencialmente um portador de DAC.<sup>3</sup>

Portanto, a detecção de DAC em pacientes com DRC estágio 5 é um desafio a ser vencido. O ECG convencional de 12 derivações e a monitorização eletrocardiográfica dinâmica (Holter) apresentam anormalidades acentuadas do segmento ST em repouso em cerca de dois terços dos casos estudados. Por sua vez, o teste ergométrico é de uso restrito nesses pacientes, considerando-se a freqüente incapacidade física que dificulta a realização do exercício físico. Ademais, devem ser levados em conta fatores que prejudicam a análise eletrocardiográfica do exame, como a presença de alterações do segmento ST em repouso e a HVE, muito comuns nessa população.<sup>3</sup>

A cintilografia miocárdica com estresse farmacológico pode ser uma opção. A grande limitação desse método é a sua baixa especificidade, sobretudo pela presença de HVE, cuja prevalência nesses pacientes varia de 40% a 74%.<sup>41-42</sup> Como se sabe,

---

existe ainda a possibilidade de o exame ser normal em pacientes com doença multiarterial. E há controvérsia em relação à sensibilidade diagnóstica da cintilografia com dipiridamol nos candidatos a transplante renal. Marvick et al<sup>43</sup> encontraram valores de apenas 37% de sensibilidade.

A ecocardiografia de estresse com dobutamina é uma alternativa segura à cintilografia miocárdica com dipiridamol. O método apresenta boa acurácia no diagnóstico de DAC, localiza e estima com precisão a extensão da doença e tem bom valor prognóstico na população geral. Por esses motivos os pacientes com DRC estágio 5 têm sido bastante investigados por esse método de imagem, bem como pela dosagem de troponina T.<sup>3,44</sup>

### **1.1.8 Hipertrofia ventricular esquerda na DRC**

#### **1.1.8.1 Epidemiologia e fatores de risco**

Conforme se frisou anteriormente, é muito elevada a prevalência de HVE em pacientes com DRC em diálise.<sup>41-42</sup> A taxa de mortalidade cardiovascular em adultos com menos de 45 anos de idade em programa de diálise é 100 vezes maior que aquela da população geral.<sup>45</sup> Dilatação ventricular progressiva, que se torna irreversível com o passar do tempo, tem sido o mais característico padrão morfológico dos pacientes em diálise. Além disso, a disfunção sistólica é associada com o desenvolvimento de doença isquêmica e insuficiência cardíaca no seguimento de longo prazo. Contrariamente, a diminuição do índice de massa ou um aumento na fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (VE) no primeiro ano de terapia dialítica foi associado com menor probabilidade de desenvolvimento de insuficiência cardíaca.<sup>42</sup>

Alguns fatores de risco têm sido, em graus diferentes, relacionados com o desenvolvimento de HVE em pacientes com DRC estágio 5: idade, DM, diminuição da complacência arterial, anemia, HAS, hipervolemia, fístula arteriovenosa, distúrbios do cálcio e fósforo e níveis sanguíneos de paratormônio.<sup>46-47</sup>

#### **1.1.8.2 Fisiopatologia**

Fisiologicamente, a HVE é primariamente um processo de remodelamento adaptativo para fazer frente a um aumento de pós-carga e assim minimizar o estresse de parede do VE.

---

As sobrecargas podem ser de pressão, como ocorre na HAS e na estenose valvar aórtica, ou de volume, como é o caso da insuficiência valvar aórtica e dos processos de anemia. Nas sobrecargas de pressão, o VE é obrigado a gerar grandes pressões intracavitárias durante a sístole. Tal objetivo é obtido pela disposição das fibras contráteis em paralelo, ocasionando aumento da espessura dos miócitos e, como conseqüência, aumento da espessura da parede, do raio do VE e redução do volume ventricular, disso resultando a chamada hipertrofia concêntrica do VE. Esse tipo de padrão geométrico é o mais freqüente em pacientes hipertensos e naqueles com DRC em diálise e encontra-se associado a um pior prognóstico. Já a sobrecarga de volume impõe um aumento do estresse diastólico na parede do VE, levando a um alongamento dos miócitos pela replicação em série dos sarcômeros. Como resultado, há um aumento da massa do VE, aumento do volume ventricular diastólico, sem que ocorra correspondente aumento relativo na espessura do VE, configurando, assim, o chamado padrão excêntrico de HVE.<sup>48-49</sup>

A elevação da complacência reduz a pressão diastólica e mantém sob controle os sintomas congestivos. Entretanto, de acordo com a progressão da sobrecarga de volume do VE, este não mais consegue fazer frente ao estresse imposto, ocorrendo, então, a transição da fase compensada para a descompensada. Conforme a lei de Laplace, a tensão parietal é diretamente proporcional ao raio e à pressão do VE e inversamente à espessura da parede. Assim, como antes descrito, durante a fase de dilatação, o espessamento e a HVE são usados como mecanismos de adaptação que tendem a reduzir a tensão parietal.

A sobrecarga de volume acarreta, ao longo do tempo, o aparecimento, de forma acelerada, do fenômeno de apoptose dos miócitos cardíacos, assim como de fibrose. HVE, apoptose e fibrose são influenciadas por fatores constitucionais, genéticos, hormonais, e por citocinas, como endotelina I, angiotensina II, fator de crescimento *insulina-like*, e fator de necrose tumoral alfa.<sup>46,50</sup>

### **1.1.8.3 Estudos experimentais**

Trabalhos experimentais, sobretudo o pioneiro estudo do grupo de Heidelberg, têm avançado bastante no entendimento da morfologia e patogênese da cardiomiopatia urêmica (CMPU). Os principais achados patológicos são o aumento da área cardíaca,

---



fibrose intersticial, espessamento das arteríolas intramiocárdicas e redução da densidade capilar. Nestes modelos, a CMPU é muito mais uma condição “metabólica” com menor ou nenhuma relação com os clássicos fatores hemodinâmicos, como os causados pela HAS e pela anemia, por exemplo.<sup>51</sup>

O paratormônio é um fator facilitador dessas mudanças, as quais podem ser abordadas preventivamente pelos inibidores da enzima de conversão da angiotensina, por agentes que reduzem o influxo simpático central e por antagonistas dos receptores da endotelina.<sup>52</sup> O hiperparatireoidismo secundário, pelos conhecidos efeitos sobre a calcemia, leva a uma sobrecarga de cálcio intracelular. Estudos imuno-histoquímicos sugerem que, em ratos, o fenômeno de apoptose celular ocorre de maneira acelerada durante o desenvolvimento da CMPU.<sup>53</sup>

#### 1.1.8.4 Critérios ecocardiográficos de HVE

A HVE é uma entidade histológica que, na prática, não necessita de biópsia miocárdica para a comprovação dos achados anatomopatológicos característicos. Assim, obtendo-se os parâmetros de área, geometria e função ventriculares é possível proceder-se ao diagnóstico com muita segurança.

Vários métodos de imagem podem ser utilizados para esse fim. Dentre eles, a ressonância nuclear magnética tem-se mostrado uma técnica superior no que se refere às medidas de massa e volume ventriculares em pacientes com DRC em diálise. Porém, a relação custo-benefício é amplamente favorável ao uso da ecocardiografia.<sup>54</sup>

A massa ventricular é obtida pelo modo-M assumindo-se que se trata de uma cavidade esferóide. Na população geral a massa do VE aumenta com a idade, com a superfície corpórea e é maior no sexo masculino. No cálculo, a massa ventricular deve ser corrigida para a superfície corporal.

As medidas da espessura diastólica do septo interventricular e da parede posterior do VE são habitualmente obtidas através do modo-M no corte paraesternal transversal ou eixo menor. Para o septo e parede posterior, os valores normais em adultos variam de 6 a 9 mm, sendo que de 10 a 12 mm a HVE é considerada discreta; entre 13 e 15 mm, moderada e maior que 16 mm severa.<sup>55</sup>

Considerando que a clássica fórmula de Devereux e Reichek<sup>56</sup>, ou seja, massa do VE =  $\{1,04[(SIVD + PPVED + DDVE)^3 - (DDVE)^3] - 13,6$  g, superestima em cerca

de 20% o valor dessa variável, deve ser utilizada a fórmula atualmente recomendada, isto é, massa do VE =  $0,8 \times \{1,04 [(SIVD + DDVE + PPVED)^3 - (DDVE)^3]\} + 0,6 \text{ g}^{57}$ , onde SIVD é o septo interventricular em diástole, DDVE é o diâmetro diastólico final do VE e PPVED é a parede posterior do VE em diástole, com vistas a corrigir essa distorção.<sup>55,57</sup>

A espessura relativa da parede do VE é calculada segundo a fórmula:  $ERP = 2 \times PPVED/DDVE$ , onde ERP é a espessura relativa da parede do VE, PPVED é a parede posterior do VE em diástole e DDVE é o diâmetro diastólico final do VE.

Assim, tendo-se os valores da massa ventricular esquerda, corrigidos para a superfície corpórea (IMVE), e a ERP, é possível estabelecer os quatro padrões existentes de geometria do VE<sup>55</sup>:

- ◆ geometria normal – IMVE dentro dos limites da normalidade, ou  $\leq 95 \text{ g/m}^2$  para mulheres e  $\leq 115 \text{ g/m}^2$  para homens e  $ERP \leq 0,42$ ;
- ◆ remodelamento concêntrico – IMVE normal e  $ERP \geq 0,42$ ;
- ◆ HVE concêntrica – IMVE elevado, ou  $\geq 96 \text{ g/m}^2$  para mulheres e  $\geq 116 \text{ g/m}^2$  para homens e  $ERP \geq 0,42$ ;
- ◆ HVE excêntrica – IMVE elevado e  $ERP \leq 0,42$ .

#### 1.1.8.5 Anormalidades eletrocardiográficas na cardiomiopatia urêmica

Como se sabe, a HVE é altamente prevalente e constitui-se em fator de risco independente de mortalidade cardiovascular em pacientes com DRC em estágio 5.<sup>42</sup> Esses pacientes têm maior risco de morte súbita por várias razões: DM, anemia, distúrbios eletrolíticos (potássio, magnésio, cálcio), hiperparatireoidismo, acidose metabólica, má nutrição e doença cardiovascular pré-existente, incluindo HVE. Em maior ou menor grau, todos esses fatores podem determinar o aparecimento de arritmias cardíacas. Segundo evidências epidemiológicas, a ocorrência de arritmias, particularmente na presença de cardiopatia estrutural de base, aumenta a probabilidade de morte súbita cardíaca.<sup>58</sup>

Há, na literatura, alguns estudos relacionando, entre pacientes em hemodiálise, o prolongamento do intervalo  $QT_c$  (QT corrigido pela fórmula de Bazett) do eletrocardiograma (ECG), bem como sua dispersão ( $QT_c$  máximo –  $QT_c$  mínimo) com o desenvolvimento de HVE, arritmias e morte súbita.<sup>59-60</sup>

Em estudo sobre anormalidades eletrocardiográficas na CMPU, Stewart et al<sup>61</sup> utilizaram o intervalo QT<sub>c</sub> para estabelecer relação entre alterações ecocardiográficas e eletrocardiográficas ao ECG dinâmico (Holter), demonstrando tendência de maior prevalência de extra-sístoles, taquicardia supraventricular e taquicardia ventricular nos pacientes com CMPU, quando comparados àqueles sem anormalidades ecocardiográficas. Entretanto, este achado foi estatisticamente significativo apenas em pacientes com disfunção sistólica mensurada pela fração de encurtamento.<sup>61</sup> No mesmo trabalho, os autores mostraram que massa e dilatação do VE, função sistólica e diastólica correlacionam-se com aumento do intervalo QT. Outros determinantes maiores de prolongamento do intervalo QT<sub>c</sub> foram baixa depuração de creatinina, hipopotassemia, baixo índice de massa corpórea e sexo feminino.

Já em relação à dispersão do intervalo QT<sub>c</sub> (QT<sub>c</sub> máximo – QT<sub>c</sub> mínimo), alto índice de massa do VE e baixa fração de ejeção mantiveram forte correlação com esse parâmetro.

Smilde et al<sup>62</sup>, em estudo epidemiológico, demonstraram que graus leves de disfunção renal estão relacionados com elevada prevalência de HVE em análise eletrocardiográfica (critério considerado o de Cornell produto), quando se comparou com aqueles com função renal normal. Neste mesmo estudo, a presença de HVE em indivíduos com grau leve de comprometimento renal foi significativamente maior em idosos, homens, hipertensos, diabéticos e naqueles com infarto do miocárdio prévio.<sup>62</sup>

#### **1.1.8.6 Critérios eletrocardiográficos de HVE**

A ativação ventricular transversa permite quantificar, eletrocardiograficamente, a espessura da parede do VE. A HVE representa um mecanismo adaptativo em resposta a uma sobrecarga hemodinâmica prolongada.

Ao ECG, a atividade elétrica ventricular deve-se, precipuamente, à ativação do VE. Desse modo, é comum que a HVE apenas altere o ECG em fases muito adiantadas da doença, já que se trata de uma resposta exacerbada do predomínio natural das forças vetoriais do VE.

A HVE produz aumento da voltagem do complexo QRS por vários motivos: aumento da massa, da superfície ventricular, do tempo de ativação ventricular, do volume intracavitário e maior proximidade da câmara com a parede do tórax.

---

Existem, na literatura, diversos critérios eletrocardiográficos para diagnóstico de HVE, cuja sensibilidade varia de 11,7% a 82% e especificidade oscilando entre 7,8% a 100%.<sup>63</sup> A seguir são descritos os sete critérios avaliados neste estudo.

#### **1.1.8.6.1 Critério de Sokolow-Lyon voltagem<sup>64</sup>**

◆ S de V<sub>1</sub> + R de V<sub>5</sub> ou V<sub>6</sub> ≥ 35 mm.

#### **1.1.8.6.2 Critério de Sokolow-Lyon produto<sup>65</sup>**

◆ S de V<sub>1</sub> + R de V<sub>5</sub> ou V<sub>6</sub> X duração de QRS ≥ 3000 mm.ms para mulheres e ≥ 4000 mm.ms para homens.

#### **1.1.8.6.3 Critério de Cornell voltagem<sup>66</sup>**

◆ R de aV<sub>L</sub> + S de V<sub>3</sub> ≥ 20 mm para mulheres e ≥ 28 mm para homens.

#### **1.1.8.6.4 Critério de Cornell produto<sup>67</sup>**

◆ R de aV<sub>L</sub> + S de V<sub>3</sub> X duração de QRS (para mulheres adicionar 6 mm) ≥ 2440 mm.ms

#### **1.1.8.6.5 Escore de pontos de Romhilt-Estes<sup>68</sup>**

##### **Três pontos**

- ◆ maior amplitude da onda R ou S > 30 mm no plano horizontal ou > 20 mm no plano frontal;
- ◆ alteração da onda T – negativa e assimétrica em V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> (padrão *strain*);
- ◆ índice de Morris em V<sub>1</sub>, isto é, onda P com componente negativo e final lento e profundo.

##### **Dois pontos**

- ◆ eixo elétrico médio do complexo QRS acima de menos 30 graus.

##### **Um ponto**

- ◆ duração do complexo QRS ≥ 90 ms em V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>;
  - ◆ tempo de ativação ventricular ≥ 50 ms em V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>;
  - ◆ padrão *strain* sob ação de digital em V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>.
-

Segundo os critérios de Romhilt-Estes há HVE ao ECG quando se atingem cinco ou mais pontos na soma.

#### **1.1.8.6.6 Escore de Perúgia<sup>69</sup>**

Por este escore, HVE é diagnosticada pela presença de um ou mais dos seguintes achados:

- ◆ critério de Cornell voltagem, considerando o limite para mulheres  $\geq 20$  mm e para homens  $\geq 24$  mm;
- ◆ escore de Romhilt-Estes;
- ◆ padrão *strain*.

#### **1.1.8.6.7 Escore de Póvoa<sup>70</sup>**

- ◆ Maior amplitude de R ou S no plano horizontal X duração do maior QRS  $\geq 2,8$  mm.s.

#### **1.1.8.7 Critérios radiológicos de HVE**

Trata-se de um método reconhecidamente limitado para diagnóstico de HVE. Na projeção pósterio-anterior é possível observar abaulamento do VE e do *ápex cordis*, quando presente HVE. Porém, a HVE, por si só, não altera a silhueta cardíaca a ponto de ser detectada à radiografia de tórax. Quando o VE exhibe um comprometimento mais pronunciado, disso resultando dilatação, a radiografia de tórax pode, grosseiramente, evidenciar esse aumento pelo índice cardiorádico (ICT), que deve ser superior a 0,5.<sup>71</sup>

Em condições normais, a silhueta cardíaca localiza-se na metade inferior do tórax, acima do músculo diafragma, obliquamente para a esquerda, de modo que um terço da massa cardíaca encontra-se à direita da linha média e dois terços à sua esquerda. A soma da distância entre o contorno cardíaco mais lateral à direita da linha média com a distância do contorno mais lateral à esquerda dessa linha não deve ultrapassar à metade da distância dos bordos laterais dos pulmões.<sup>72</sup> Esta relação é definida como ICT, cujo valor normal é até 0,5.<sup>71</sup>

---

### 1.1.8.8 Disfunção diastólica

A disfunção diastólica é, por definição, a redução da capacidade do ventrículo de completar seu enchimento com baixas pressões e sem aumento compensatório da pressão do átrio esquerdo.<sup>73</sup>

Ultimamente tem sido bastante valorizada a participação da disfunção diastólica na gênese das manifestações congestivas da insuficiência cardíaca, admitindo-se que 30% a 40% dos pacientes com sintomas clínicos dessa patologia apresentam função sistólica do VE preservada. Além disso, tem-se demonstrado, em um número apreciável de condições clínicas, que a disfunção diastólica precede a disfunção sistólica.<sup>73</sup>

Em 1998, o grupo de estudo europeu *European Study Group on Diastolic Heart Failure*<sup>74</sup> definiu os critérios clínicos diagnósticos para disfunção diastólica: a) evidência clínica de insuficiência cardíaca congestiva; b) função contrátil sistólica normal ou discretamente alterada; e c) presença de sinais de alteração do relaxamento, do enchimento ou da complacência ventricular esquerda.

As disfunções sistólica e diastólica são muito comuns e importantes preditores de mortalidade em pacientes com DRC em estágio 5.

A investigação diagnóstica desse distúrbio pode ser feita pelo ecodopplecardiograma, angiografia nuclear, ressonância nuclear magnética e invasivamente pelo cateterismo cardíaco.<sup>73</sup> A radiografia de tórax pode auxiliar, com os achados característicos de sinais de congestão pulmonar e área cardíaca normal.

A relação custo-benefício aponta o ecocardiograma como o melhor método de estudo da função diastólica do VE, que se iniciou com o modo-M digitizado, depois passando a diversas técnicas com Doppler atualmente disponíveis que envolvem o Doppler pulsado do fluxo transmitral (relação das ondas E/A); o Doppler colorido modo-M, o Doppler pulsado tecidual e o Doppler pulsado de quantificação acústica.<sup>75</sup>

Neste estudo, a função diastólica foi avaliada pelo Doppler pulsado do fluxo transmitral.

---

### **1.1.8.9 Objetivos**

#### **1.1.8.9.1 Primário**

◆ Estabelecer o diagnóstico de HVE em pacientes com DRC em estágio 5 por sete diferentes critérios eletrocardiográficos, assim como pela radiografia de tórax, correlacionando estes dois métodos propedêuticos com o IMVE obtido pelo ecocardiograma transtorácico, neste estudo considerado o padrão-ouro de cotejamento.

#### **1.1.8.9.2 Secundários**

◆ Correlacionar o IMVE com alguns parâmetros ecocardiográficos importantes de avaliação da função diastólica, como onda E, onda A, relação E/A, tempo de desaceleração mitral (TDM), tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), índice de volume do átrio esquerdo (IVAE) e tamanho do átrio esquerdo.

◆ Correlacionar o IMVE com duas variáveis possivelmente envolvidas na ocorrência de morte súbita em pacientes com DRC estágio 5, como o intervalo QT<sub>c</sub> e sua dispersão (QT<sub>c</sub> máximo – QT<sub>c</sub> mínimo).

◆ Correlacionar o IMVE com variáveis obtidas a partir da análise bioquímica sangüínea, associadas com alterações cardiovasculares em pacientes com DRC estágio 5, como hemoglobina, paratormônio e produto cálcio X fósforo.

---

## **2 CASUÍSTICA E MÉTODOS**

---

---



## **2.1 Casuística**

No período de 14.06.06 a 28.02.07 foram avaliados, prospectiva e consecutivamente, 133 pacientes do Serviço de Nefrologia da Fundação Hospital da Agro-Indústria do Açúcar e do Álcool de Alagoas, todos em programa de hemodiálise (HD).

### **2.1.1 Critérios de inclusão**

Foram incluídos pacientes que reunissem os seguintes critérios:

- ◆ DRC em estágio 5, de qualquer etiologia, clinicamente estáveis;
- ◆ tempo de HD de no mínimo seis meses.

### **2.1.2 Critérios de exclusão**

Foram excluídos pacientes que apresentassem qualquer um dos critérios abaixo:

- ◆ síndromes coronarianas agudas ou antecedentes, independentemente do tempo;
- ◆ doença arterial coronariana crônica;
- ◆ infarto do miocárdio prévio;
- ◆ doença valvar (qualquer grau de estenose mitral e/ou aórtica; grau maior que discreto de regurgitação mitral e/ou aórtica);
- ◆ miocardiopatia de qualquer origem, detectada pelo ecocardiograma (fração de ejeção do VE < 55%);
- ◆ derrame pericárdico;
- ◆ portadores de marcapasso;
- ◆ bloqueio de ramo direito ou esquerdo;
- ◆ síndromes de pré-excitação ventricular;
- ◆ qualquer outro ritmo que não o sinusal.

## **2.2 Métodos**

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL aprovou o protocolo de estudo (Anexo 1) e todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, de acordo com os princípios da Declaração de Helsinki.

---

### 2.2.1 Tipo e desenho do estudo

Trata-se de estudo transversal, no qual os pacientes foram inicialmente avaliados por um único médico, especialista em cardiologia.

A avaliação médica constou de anamnese, com preenchimento completo de ficha clínica (Anexo 2) e medida casual da pressão arterial, conforme as recomendações das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial<sup>15</sup>, sempre até uma hora após o término das sessões de HD.

Uma vez concluída essa primeira etapa e decidindo-se pela inclusão do paciente, este era devidamente informado acerca dos três exames complementares a que seria submetido, com os respectivos riscos e possíveis benefícios inerentes a cada um deles.

Na mesma ocasião o paciente assinava o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 3), escrito em linguagem acessível e de fácil compreensão a todos. Cabe o registro de que nenhum dos convidados recusou-se a participar da pesquisa.

Seguindo o organograma do protocolo, os participantes foram submetidos a eletrocardiograma de repouso de 12 derivações, radiografia de tórax na incidência pósterio-anterior e a ecocardiograma transtorácico, sempre até uma hora após o término das sessões de HD e em dias coincidentes com a vinda ao Hospital para o tratamento dialítico. Os exames laboratoriais foram os constantes dos prontuários, de acordo com a rotina exigida pelo Ministério da Saúde para pacientes em HD.

É de se salientar que esses exames nem sempre foram realizados no mesmo dia, de modo que o agendamento respeitou a demanda de cada um dos setores envolvidos, cuidando-se, porém, para que fossem mínimos os transtornos causados aos participantes.

Dos 133 pacientes inicialmente rastreados, 33 foram excluídos pelos seguintes motivos:

- ◆ disfunção sistólica do VE, ou seja, fração de ejeção < 55% – 17;
  - ◆ estenose aórtica – dois;
  - ◆ regurgitação mitral de grau moderado – um;
  - ◆ déficit segmentar de contração – um;
  - ◆ fibrilação atrial crônica – um;
  - ◆ pneumectomia por tuberculose – um;
  - ◆ menoridade – um;
-

♦ óbitos enquanto aguardavam a realização do ecocardiograma para inclusão no estudo – nove, sendo dois por acidente vascular cerebral, quatro de morte súbita, um por edema agudo de pulmão, um por pneumonia e um por choque séptico.

### 2.2.2 Eletrocardiograma

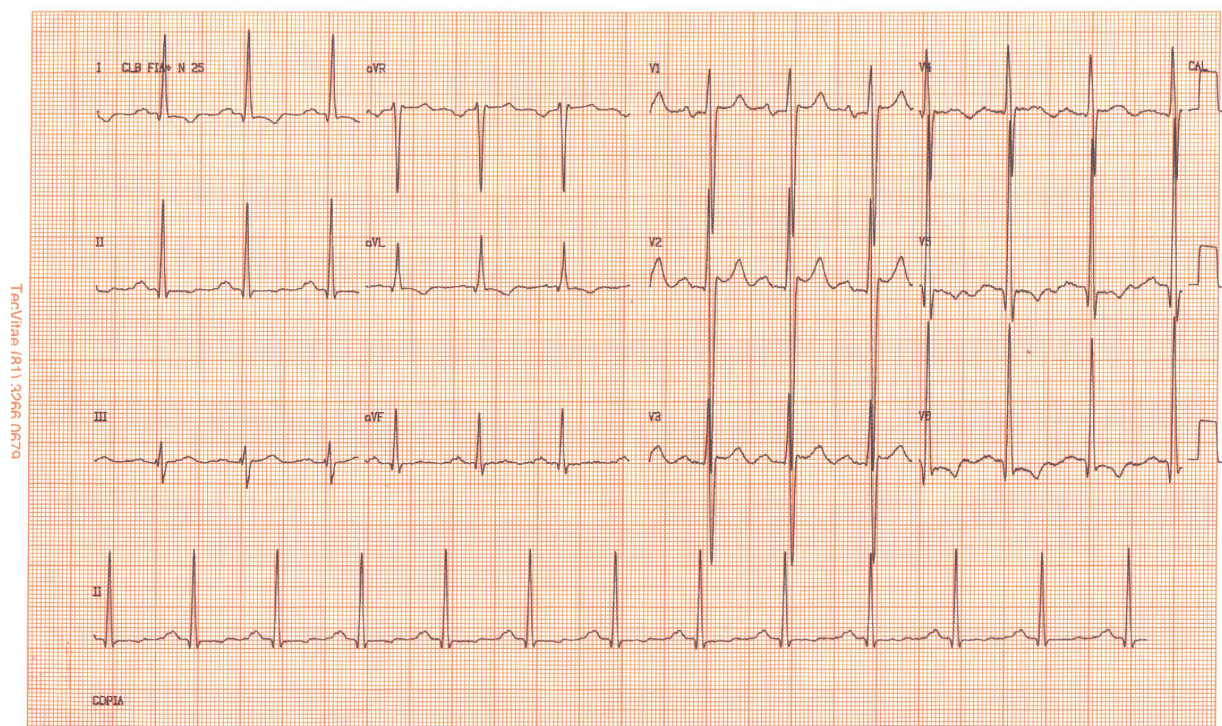
Realizado em todos os pacientes ECG de repouso com o paciente em posição supina, obtendo-se as 12 derivações, velocidade de registro de 25 mm/s, calibração padronizada para 1,0 mV/cm (equipamento Dixtal, modelo EP3®, Brasil). Os traçados eletrocardiográficos foram analisados por um único observador, cardiologista experiente, sem nenhum envolvimento com a realização dos ecocardiogramas, que executou manualmente todas as medidas, anotando-as da seguinte forma: amplitude de P em mm, duração de P em ms, duração de QRS em ms, tempo de ativação ventricular em ms, onda R de aV<sub>L</sub>, onda S de V<sub>3</sub>, onda S de V<sub>1</sub>, onda R de V<sub>5</sub> ou V<sub>6</sub>, maior onda R e S no plano horizontal (todas em mm), intervalo QT<sub>c</sub> (média das 12 derivações), dispersão do intervalo QT<sub>c</sub> (QT<sub>c</sub> máximo – QT<sub>c</sub> mínimo). Também foram avaliados sete critérios eletrocardiográficos para diagnóstico de HVE:

- ♦ Sokolow-Lyon voltagem ( $SV_1 + RV_5$  ou  $V_6 \geq 35$  mm)<sup>64</sup>;
- ♦ Sokolow-Lyon produto ( $SV_1 + RV_5$  ou  $V_6 \times$  duração de QRS  $\geq 3000$  mm.ms para mulheres e  $\geq 4000$  mm.ms para homens)<sup>65</sup>;
- ♦ Cornell voltagem ( $RaV_L + SV_3 \geq 20$  mm para mulheres e  $\geq 28$  mm para homens)<sup>66</sup>;
- ♦ Cornell produto ( $RaV_L + SV_3 \times$  duração de QRS, para mulheres adicionar 6 mm,  $\geq 2440$  mm.ms)<sup>67</sup>;
- ♦ Escore de pontos de Romhilt-Estes: maior amplitude de R ou S  $\geq 30$  mm no plano horizontal ou  $\geq 20$  mm no plano frontal ou padrão *strain* em V<sub>5</sub> ou V<sub>6</sub> (se em uso de digital vale apenas um ponto) ou crescimento do átrio esquerdo pelo índice de Morris (três pontos); eixo elétrico de ÂQRS acima de menos 30 graus (dois pontos); duração de QRS  $\geq 90$  ms em V<sub>5</sub> ou V<sub>6</sub> ou tempo de ativação ventricular  $\geq 50$  ms em V<sub>5</sub> ou V<sub>6</sub> (um ponto). Por esse escore HVE é diagnosticada quando a soma de pontos é  $\geq 5$  pontos<sup>68</sup>;

♦ Escore de Perúgia: HVE é diagnosticada pela presença de um ou mais dos seguintes achados – critério de Cornell, considerando o limite para mulheres  $\geq 20$  mm e para homens  $\geq 24$  mm, escore de Romhilt-Estes e padrão *strain*<sup>69</sup>;

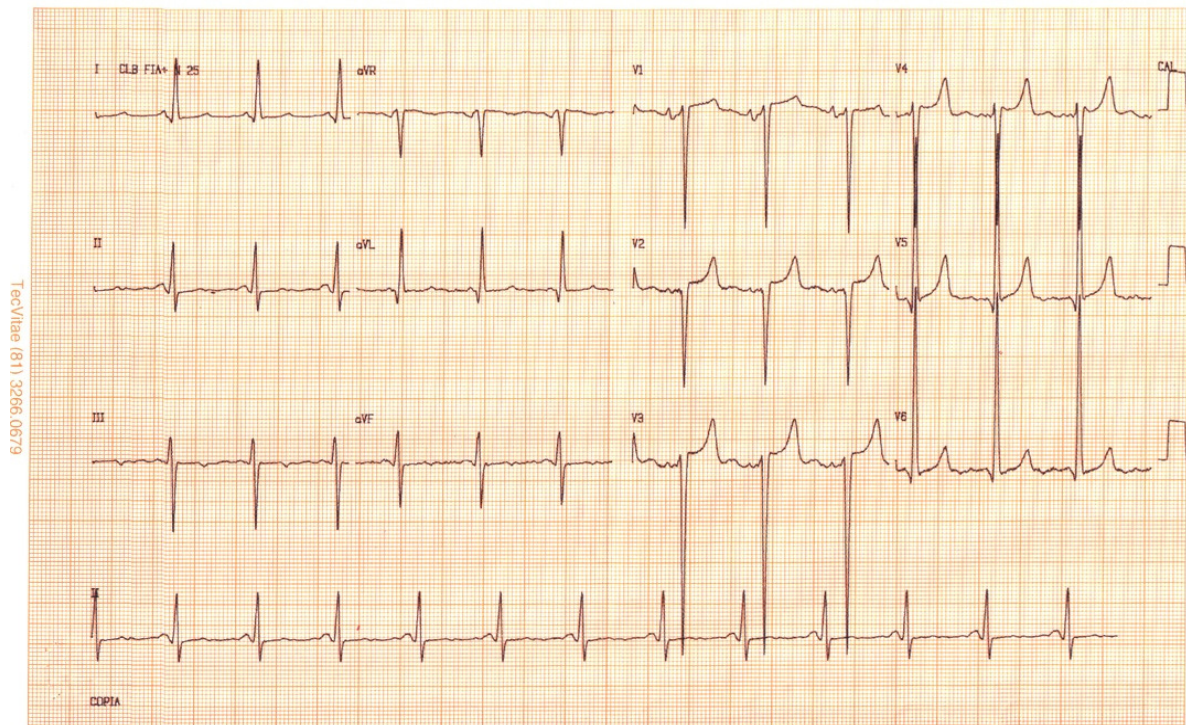
♦ Escore de Póvoa: um novo método para detecção de HVE, desenvolvido pelo grupo de Póvoa et al<sup>70</sup> na Universidade Federal de São Paulo-Escola Paulista de Medicina – considera maior amplitude de R ou S no plano horizontal X duração de QRS  $\geq 2,8$  mm.s.

O estudo de reprodutibilidade do método foi feito pelo mesmo observador em ocasiões temporalmente distintas, de modo a não ser capaz de recordar ou identificar a primeira leitura, e por um observador independente, com doutorado em Cardiologia e grande experiência em eletrocardiografia, a partir da análise de 30 traçados apanhados aleatoriamente para avaliação das variáveis critério de Sokolow-Lyon voltagem, escore de Romhilt-Estes e intervalo QT (Anexo 4). As figuras 1, 2 e 3 mostram traçados de ECG que preenchem todos os sete critérios aqui citados de HVE.

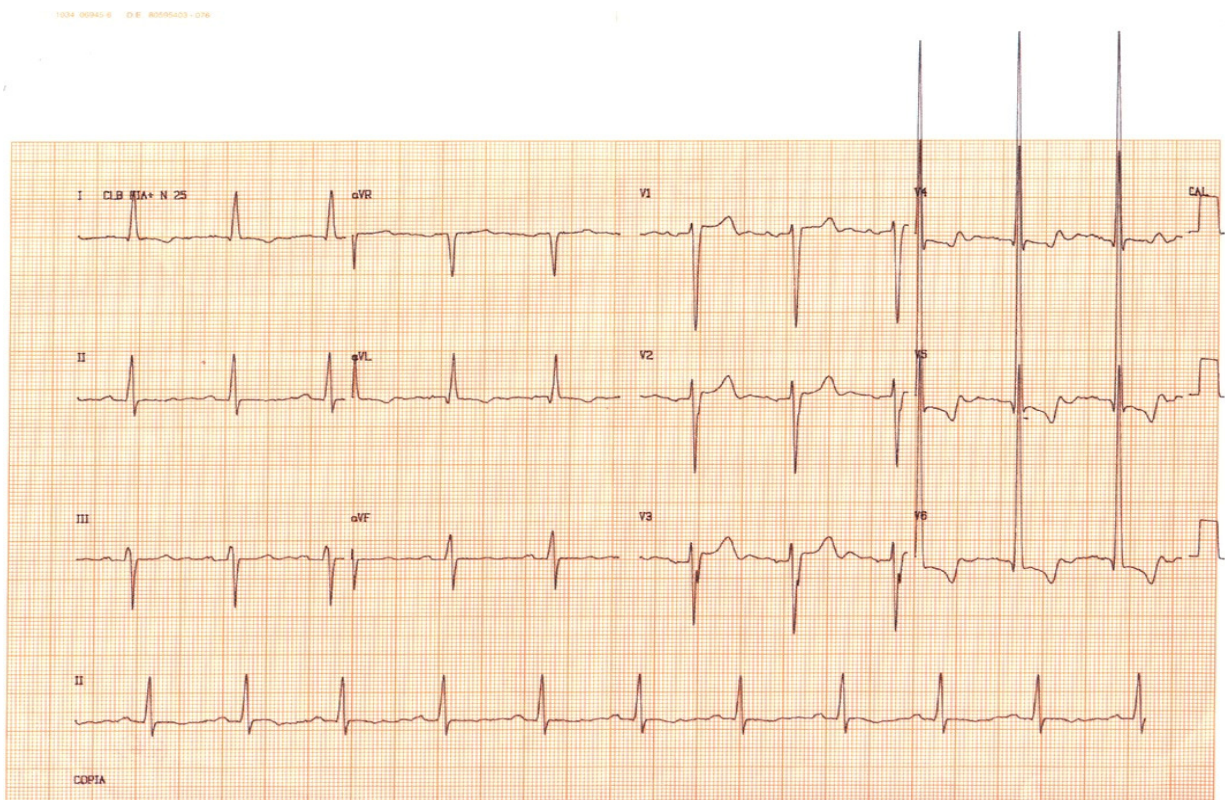


**Figura 1** – ECG do paciente OJS, 78 anos, sexo masculino. Apresenta todos os critérios estudados de HVE.





**Figura 2** – ECG do paciente PPS, 54 anos, sexo masculino. Apresenta todos os critérios estudados de HVE.

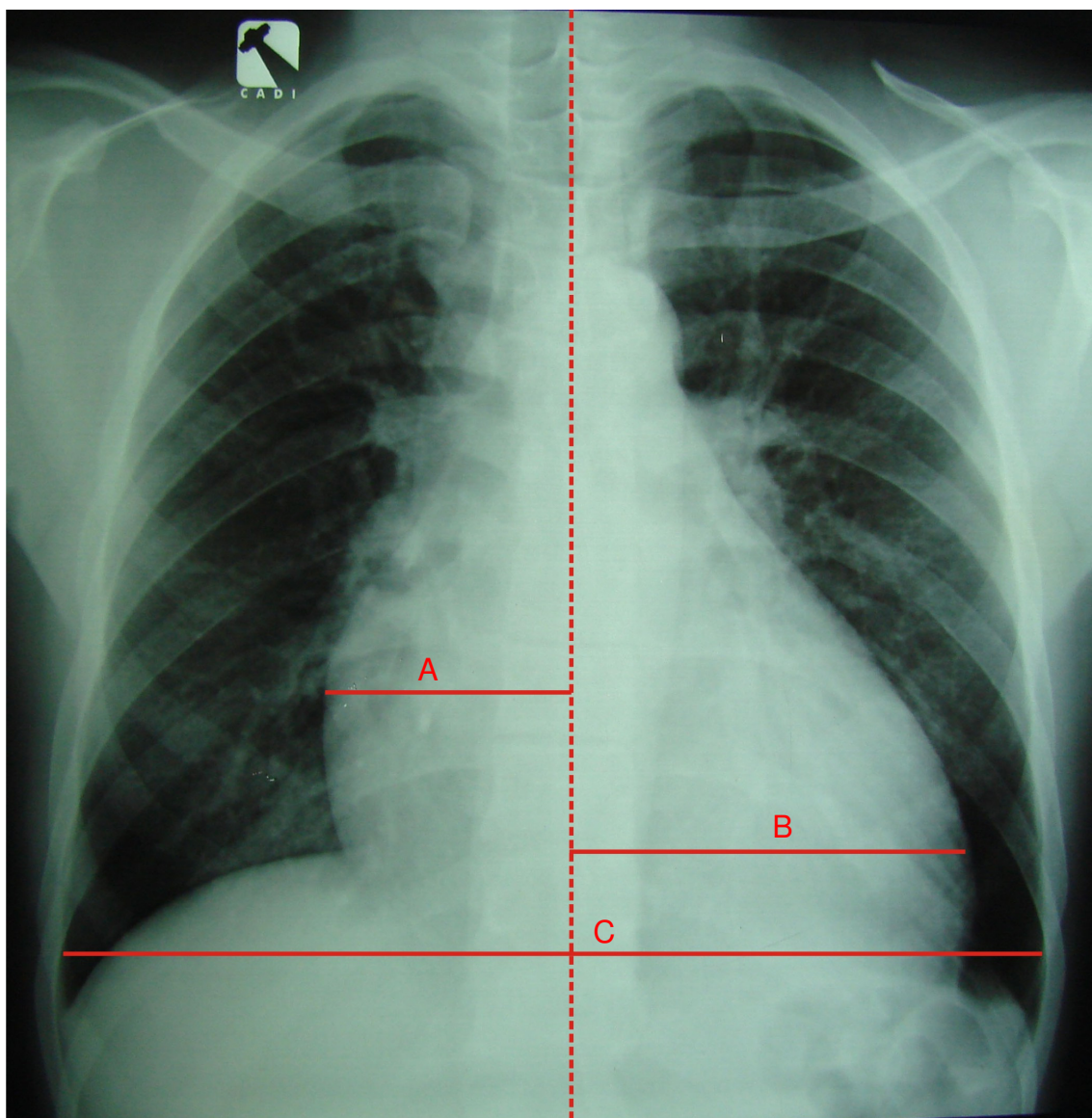


**Figura 3** – Paciente SPS, 77 anos, sexo masculino. Também apresenta todos os critérios estudados de HVE.



### 2.2.3 Radiografia de tórax

Obtida de todos os pacientes, posição ortostática, incidência póstero-anterior, (equipamento Helliophos 4B®, Alemanha). Calculou-se o índice cardiotorácico (ICT), definindo-se cardiomegalia quando  $> 0,5$ .<sup>71</sup> Além disso, foi analisada a presença ou ausência de sinais de congestão pulmonar. O estudo da reprodutibilidade foi realizada pela avaliação de 30 radiografias de tórax, retiradas ao acaso, para análise da variável ICT (Anexo 4). Na figura 4 vê-se uma radiografia de tórax, onde se nota cardiomegalia e os pontos considerados para o cálculo do ICT.

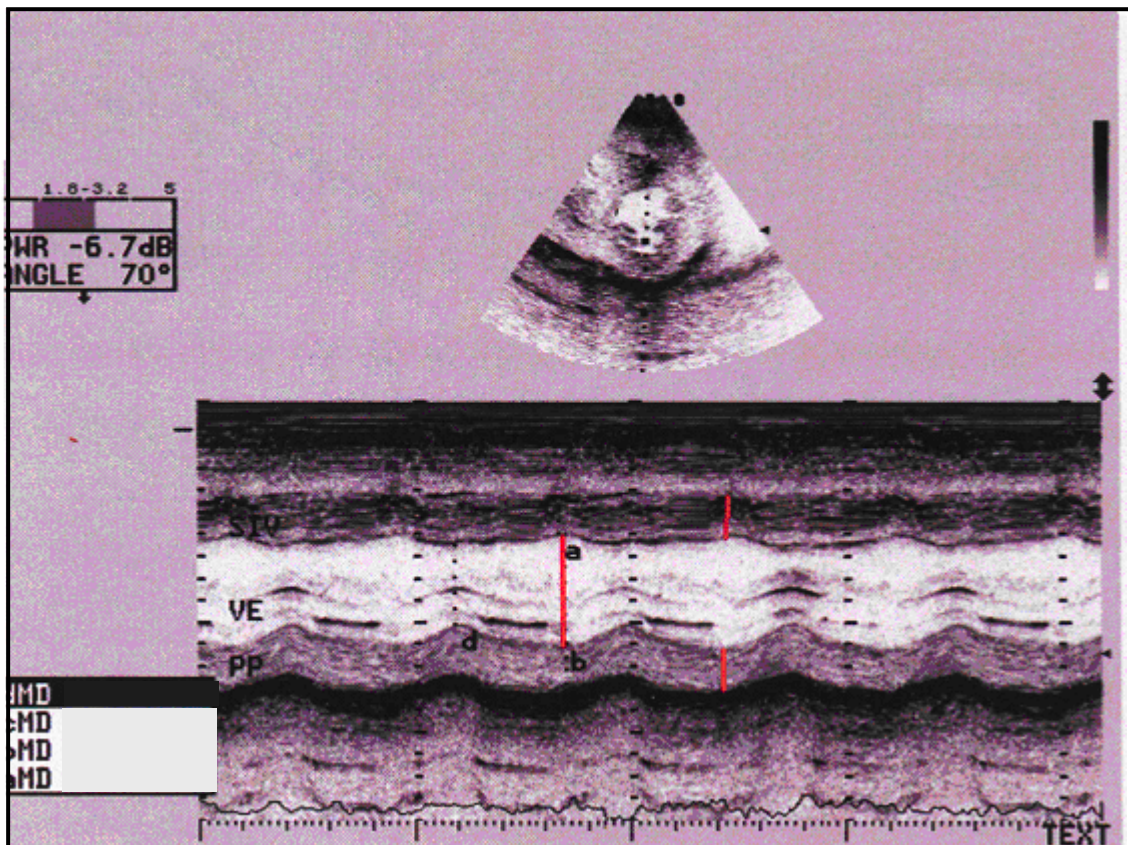


**Figura 4** – Radiografia de tórax do paciente RAS, 28 anos, sexo masculino. São mostrados os pontos que devem ser corretamente utilizados para cálculo do ICT.  
 $ICT = A + B/C$ .

### 2.2.4 Ecocardiograma transtorácico

Realizado em todos os pacientes por dois ecocardiografistas com nível 3 de treinamento de acordo com as diretrizes preconizadas pela força-tarefa da *American College of Cardiology/American Heart Association*<sup>76</sup>. Ressalte-se que nenhum destes dois observadores manteve qualquer relação com a análise dos traçados de ECG. Os exames foram feitos com o paciente em decúbito lateral esquerdo, utilizando-se ecocardiógrafo modelo Caris® (EsaoteBiomédica, Itália), equipado com transdutor de 2,5 MHz, procedendo-se aos cortes ecocardiográficos usuais para obtenção de completo estudo aos modos M, bidimensional e Doppler pulsátil, simultaneamente ao registro contínuo do ECG. Cada variável foi medida duas vezes, levando-se em conta a média aritmética. De acordo com as recomendações da *American Society of Echocardiography/European Association of Echocardiography*<sup>55</sup> as espessuras do septo interventricular (SIVD) e da parede posterior do ventrículo esquerdo (PPVED) foram obtidas em diástole e a massa do VE, em grama, calculada segundo a fórmula: massa do VE =  $0,8 \times \{1,04 [(SIVD + DDVE + PPVED)^3 - (DDVE)^3]\} + 0,6 \text{ g}$ <sup>57</sup>, onde SIVD é o septo interventricular em diástole, DDVE é o diâmetro diastólico final do VE e PPVED é a parede posterior do VE em diástole. A massa do VE foi corrigida para a superfície corpórea. O diagnóstico ecocardiográfico de HVE foi firmado quando o índice de massa do VE (IMVE) foi  $> 88 \text{ g/m}^2$  para mulheres e  $> 102 \text{ g/m}^2$  para homens.<sup>55</sup> Foi calculada, também, a espessura relativa da parede do VE (ERP) pela fórmula  $ERP = 2 \times PPVED/DDVE$ , onde PPVE é a parede posterior do VE em diástole e DDVE é o diâmetro diastólico final do VE. A partir do cálculo da ERP foi possível estabelecer os dois padrões geométricos de HVE: concêntrico, quando a  $ERP \geq 0,42$  e excêntrico, quando  $ERP \leq 0,42$ .<sup>55</sup> A função sistólica do VE foi avaliada pelo percentual de encurtamento da cavidade e pela fração de ejeção do VE obtida pelo método de Teicholz. Além das variáveis já citadas foram calculados o diâmetro sistólico do VE (mm), o diâmetro da aorta (mm), o diâmetro do átrio esquerdo (mm), a onda E do fluxo diastólico mitral (cm/s), a onda A do fluxo diastólico mitral (cm/s), a relação E/A, o tempo de desaceleração mitral (ms), o tempo de relaxamento isovolumétrico (ms), o volume do átrio esquerdo (em ml, obtido ao modo bidimensional pela planimetria de Simpson no corte apical de quatro câmaras no final da sístole, utilizando-se o quadro precedente à abertura da valva mitral), a distância M-M (ms), o índice de volume do átrio esquerdo (volume do átrio esquerdo corrigido para a superfície corpórea, em

ml/m<sup>2</sup>) o tempo de ejeção aórtica (ms), o índice de *performance* miocárdica do VE , o volume diastólico final (ml), o volume sistólico final (ml) e a relação volume/massa. A análise de reprodutibilidade do método foi feita pelos mesmos ecocardiografistas, também com 30 participantes, buscados aleatoriamente, que tiveram a massa do VE calculada pela fórmula de Devereux. Um observador avaliava o mesmo exame em duas ocasiões temporalmente distintas, da mesma forma como na análise eletrocardiográfica. O outro observador realizava uma leitura do exame, sem conhecimento das leituras do primeiro observador. Na figura 5 é mostrada uma imagem de ecocardiograma, modo-M, de paciente com HVE severa. No exame são apontadas as três variáveis usadas para cálculo da massa do VE.



**Figura 5** – Ecocardiograma modo-M do paciente PPS, 54 anos, sexo masculino. São mostradas as três variáveis utilizadas para cálculo da massa do VE, segundo a fórmula de Devereux.

### 2.2.5 Hemodiálise

Os pacientes eram submetidos a três sessões semanais de hemodiálise, cada uma durando cerca de quatro horas. A quantidade de fluido a ser retirado era mensurada a partir da estimativa do “peso seco”, levando-se em conta sinais clínicos



de hidratação e comportamento da pressão arterial durante a sessão de tratamento. As máquinas de diálise usadas foram dos modelos *Baxter 1550* e *AltraTouch* (*Baxter*, USA), com dialisador de acetato de celulose regulado com fluxo de sangue de 250-300 ml/min e fluxo do dialisato de 500 ml/min, método de osmose reversa.

### 2.2.6 Medidas antropométricas

Foram verificados peso e altura sempre até uma hora após o término das sessões dialíticas. A superfície corpórea, em m<sup>2</sup>, foi calculada conforme a equação de Mosteller ( $0,20247 \times \text{peso}^{0,425} \times \text{altura}^{0,725}$ ).<sup>77</sup> O índice de massa corpórea foi calculado pela divisão do peso (Kg) pelo quadrado da altura (m).

### 2.2.7 Análise estatística

Variáveis contínuas foram expressas em média e desvio-padrão. Variáveis categóricas foram expressas em percentagem. A associação entre o IMVE, padrão-ouro de comparação, e as demais variáveis de interesse foi feita por intermédio do coeficiente de correlação linear de Pearson. Para este estudo, considerou-se relevante apenas coeficiente de Pearson  $\geq 0,50$ . Utilizou-se a curva ROC para a avaliação da sensibilidade, especificidade e acurácia dos sete critérios eletrocardiográficos analisados (à exceção do escore de Perúgia por ser uma variável categórica), bem como do ICT. O teste exato de Fisher foi utilizado para a comparação dos métodos eletrocardiográficos estudados e do ICT, de acordo com os padrões geométricos de HVE e usou-se o teste t de Student para o cotejo entre o IMVE de homens e mulheres. Fez-se, também, o cálculo da razão de verossimilhança (*likelihood ratio*) para os critérios eletrocardiográficos pesquisados, assim como para o ICT. Para um teste dicotômico, valores positivos expressam quantas vezes é mais provável encontrar um resultado alterado em pessoas doentes, quando comparadas às não doentes. De acordo com o mesmo raciocínio, valores negativos exprimem quantas vezes é mais provável encontrar um resultado normal em um indivíduo com doença, quando comparado a um não doente. Para o estudo foram utilizados o teste de Bland-Altman<sup>78</sup> e o coeficiente de concordância de Lin.<sup>79</sup> No teste de Bland-Altman, a reprodutibilidade entre duas medidas é calculada pela diferença entre todos os pares das observações, determinando-se, também, a média e desvio-padrão dessas diferenças. A média das diferenças é considerada uma medida do viés entre medidas realizadas e o desvio-

padrão uma expressão da variação entre elas. O coeficiente de concordância de Lin combina precisão e acurácia para determinar se as medidas desviam-se significativamente da linha de concordância perfeita (linha de 45 graus com origem no zero do eixo da abscissa e da ordenada). Segundo esse coeficiente, nível de concordância excelente é definido por valores acima de 0,90; nível satisfatório por valores entre 0,60 e 0,89 e nível insatisfatório por valores abaixo de 0,60. Para a verificação de significância estatística, em todas as comparações, foram considerados intervalos de confiança de 95% e  $p < 0,05$ .

**3 RESULTADOS**

---

### 3.1 Características clínicas

Dos 100 pacientes que completaram o estudo 58 eram homens (58%) e 42 eram mulheres (42%), com idade média de  $46,2 \pm 14,0$  anos (variação de 18 a 78 anos) e tempo médio de hemodiálise de  $50,7 \pm 46,5$  meses (variação de seis a 225 meses, mediana de 33,5 meses). A tabela 1 mostra a etiologia da DRC na população estudada.

**Tabela 1 – Etiologia da DRC na amostra estudada**

Etiologia da DRC	N = 100
Nefroesclerose hipertensiva (%)	40
Glomerulonefrite crônica (%)	33
Nefropatia diabética (%)	11
Síndrome de Alport (%)	5
Doença renal policística (%)	4
Nefropatia lúpica (%)	3
Hidronefrose (%)	2
Glomerulonefrite esquistossomótica (%)	1
Tuberculose renal (%)	1

DRC = doença renal crônica

A grande maioria dos pacientes era hipertensa (90%), sendo que desse total 75 pacientes faziam uso de medicação anti-hipertensiva, dos quais 35 usavam apenas uma droga, 24 usavam duas drogas, 15 usavam três drogas e apenas um paciente fazia uso de quatro drogas para controle da HAS. A tabela 2 resume os dados demográficos e as características clínicas dos pacientes (Anexo 4) e a tabela 3 reúne os achados eletrocardiográficos (Anexo 5). Já na tabela 4 encontram-se as variáveis laboratoriais avaliadas, referentes às médias dos últimos seis meses prévios à inclusão do paciente na pesquisa (Anexo 6).

**Tabela 2 – Dados demográficos / características clínicas**

Variável	N = 100
Idade (anos)	46,2 ± 14,0
Sexo M/F	58/42
Cor B/N/P	42/35/23
Superfície corpórea (m <sup>2</sup> )	1,6 ± 0,1
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	22,7 ± 3,7
Tempo em hemodiálise (meses)	50,7 ± 46,5
Hipertensão arterial sistêmica (%)	90
<i>Diabetes mellitus</i> (%)	14
Tabagismo (%)	4
PAS (mmHg)	138,2 ± 21,1
PAD (mmHg)	78,1 ± 8,2
Drogas anti-hipertensivas	
- uma	35
- duas	24
- três	15
- quatro	1

M = masculino; F = feminino; B = branca; N = negra; P = parda; IMC = índice de massa corpórea; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica

NOTA: Medida casual de pressão arterial, realizada durante a entrevista, sempre até uma hora após as sessões de hemodiálise.

**Tabela 3 – Achados eletrocardiográficos**

Variável	N = 100
Amplitude de P (mm)	14,0 ± 5,8
Duração de P (ms)	96,5 ± 17,7
Morfologia da onda P (NL/A/BF/BD/%)	36/5/56/3
Duração de QRS (ms)	98,2 ± 13,5
TAV (ms)	47,0 ± 9,0
QT <sub>c</sub> (ms)	442,5 ± 25,4
Dispersão de QT <sub>c</sub> (ms)	68,5 ± 28,1
Eixo de AQRS (graus)	21,8 ± 27,5
FC (bpm)	79,8 ± 13,8
Sokolow-Lyon voltagem (mm)	37,4 ± 14,8
Sokolow-Lyon produto (mm.ms)	3787,6 ± 1809,9
Cornell voltagem (mm)	23,3 ± 10,5
Cornell produto (mm.ms)	2584,0 ± 1309,2
Romhilt-Estes (pontos)	4,1 ± 3,4
Perúgia (%)	63
Póvoa (mm.s)	4,3 ± 2,1

NL = normal; A = apiculada; BF = bifásica; BD = bífida; TAV = tempo de ativação ventricular  
 Qt<sub>c</sub> = intervalo QT corrigido; FC = frequência cardíaca

**Tabela 4 – Achados laboratoriais referentes às medias dos últimos seis meses prévios à admissão no estudo**

Variável	N = 100
Hematócrito (%)	33,8 ± 5,3
Hemoglobina (g/dl)	10,8 ± 1,7
Creatinina (mg/dl)	10,5 ± 2,5
Cálcio (mg/dl)	9,2 ± 0,4
Fósforo (mg/dl)	5,4 ± 1,2
Produto cálcio X fósforo	49,7 ± 12,0
Potássio (mEq/l)	5,1 ± 0,4
Paratormônio (pg/ml)	481,7 ± 615,0
Kt/V	1,3 ± 0,3

Kt/V = depuração fracionada da uréia (Kt) em função de seu volume de distribuição (V)

### 3.2 Análise ecocardiográfica

A prevalência de HVE pelo ecocardiograma foi de 83%, sendo que 56 destes pacientes (67,4%) apresentavam o tipo concêntrico e 27 (32,6%) pacientes possuíam o padrão excêntrico de HVE. Entre aqueles com HVE concêntrica, 33 eram homens e 23 eram mulheres. Já entre os pacientes com HVE excêntrica, 14 eram homens e 13 eram mulheres. A média do IMVE, a variável que firmou o diagnóstico de HVE na população geral estudada, foi de  $154,9 \pm 57,3 \text{ g/m}^2$ . Separando-se por sexo, a média do IMVE foi de  $159,9 \pm 57,0 \text{ g/m}^2$  nos homens e de  $148,0 \pm 57,6 \text{ g/m}^2$  nas mulheres ( $p = 0,306$ ). Segundo o padrão geométrico, a média do IMVE naqueles com o tipo concêntrico foi de  $178,2 \pm 54,8 \text{ g/m}^2$  e  $152,0 \pm 38,2 \text{ g/m}^2$  no tipo excêntrico ( $p = 0,028$ ). A tabela 5 mostra os valores das variáveis ecocardiográficas estudadas (Anexo 7). Quanto ao estudo de reprodutibilidade, a figura 6 mostra o grau de concordância intraobservador, segundo o teste de Bland-Altman. Já a figura 7 mostra o nível de concordância interobservador pelo mesmo teste de Bland-Altman. Ambas as concordâncias referem-se à variável massa do VE (Anexo 8-A). Conforme o coeficiente de Lin, os níveis de concordância intra e interobservadores para a mesma variável massa do VE foram de 0,97 e 0,98, respectivamente, considerados excelentes.

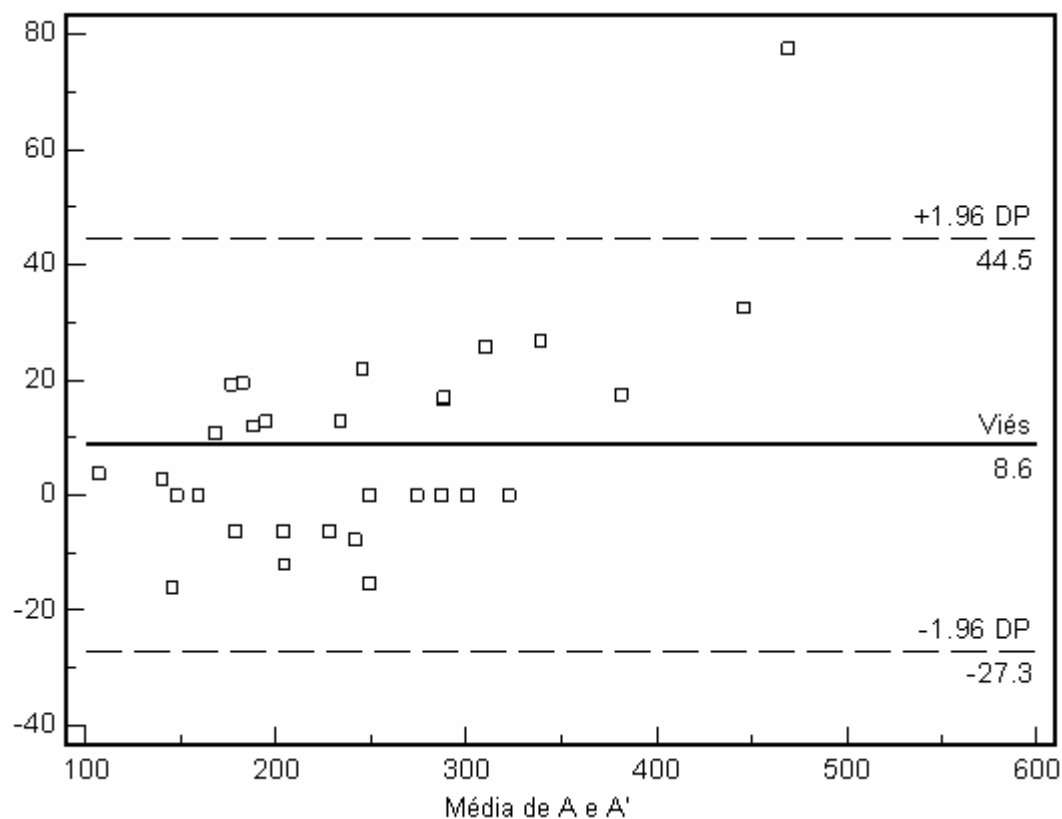
---

**Tabela 5 – Variáveis ecocardiográficas estudadas**

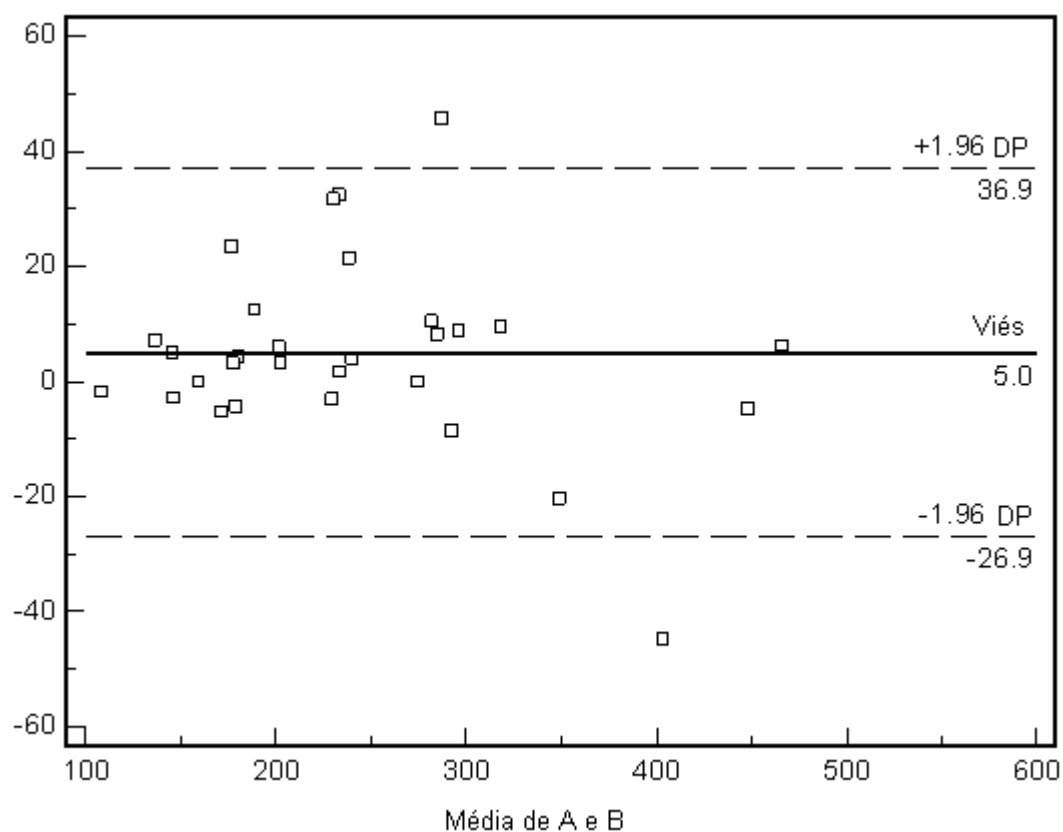
Variável	N = 100
DDVE (mm)	51,1 ± 6,8
DSVE (mm)	32,3 ± 5,5
Ao (mm)	32,8 ± 3,5
AE (mm)	39,9 ± 5,9
Massa do VE (g)	255,1 ± 98,8
Índice de massa do VE (g/m <sup>2</sup> )	154,9 ± 57,3
FE (%)	66,7 ± 5,6
ΔD (%)	37,3 ± 4,3
Onda E (cm/s)	76,7 ± 26,9
Onda A (cm/s)	81,0 ± 20,1
Relação E/A	1,0 ± 0,5
TDM (ms)	215,3 ± 65,1
TRIV (ms)	87,3 ± 22,6
PPVE (mm)	11,7 ± 2,3
SIV (mm)	12,4 ± 2,8
Volume do AE (ml)	55,2 ± 28,2
Índice de volume do AE (ml/m <sup>2</sup> )	33,3 ± 16,5
IPMVE	0,5 ± 0,1
Distância M-M (ms)	415,5 ± 43,4
TEAo (ms)	277,7 ± 35,5
VDF (ml)	126,9 ± 40,2
VSF (ml)	44,1 ± 19,2
Relação volume/massa	0,4 ± 0,1

DDVE = diâmetro diastólico final do VE; DSVE = diâmetro sistólico final do VE; Ao = diâmetro raiz da aorta; AE = átrio esquerdo; FE = fração de ejeção; ΔD = fração de encurtamento do VE; TDM = tempo de desaceleração mitral; TRIV = tempo de relaxamento isovolumétrico; PPVE = parede posterior do VE; SIV = septo interventricular; IPMVE = índice de performance miocárdica do VE; TEAo = tempo de ejeção aórtica; VDF = volume diastólico final; VSF = volume sistólico final; VE = ventrículo esquerdo





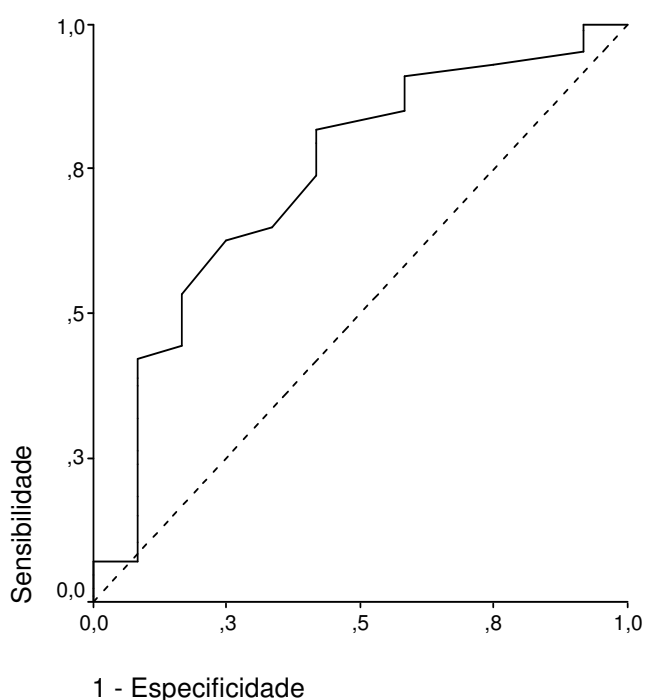
**Figura 6** – Distribuição entre as diferenças das medidas intraobservadores pelas médias das duas medidas (A e A') para a variável massa do VE. A linha cheia representa o viés de 8,6 g. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 44,5 g, e o limite inferior, de -27,3 g, considerando o intervalo de 1,96 vez o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão. (Viés = média das diferenças  $\pm 1,96 \times$  erro padrão da diferença)



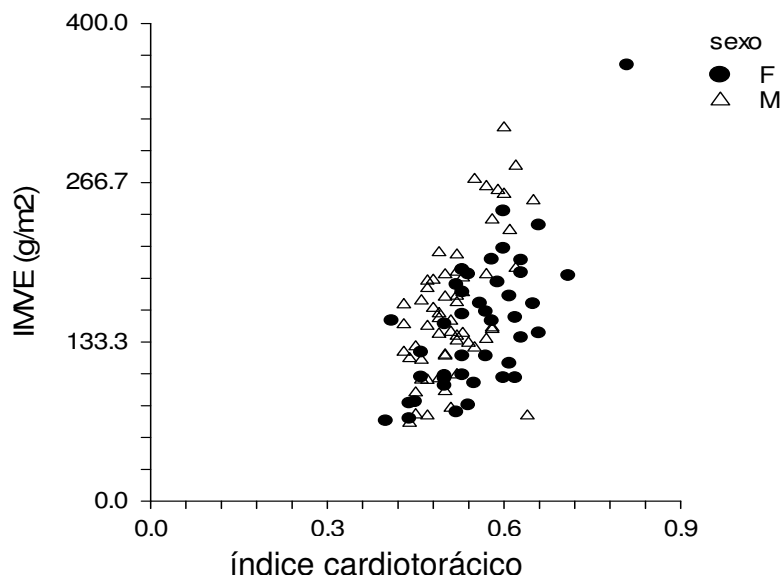
**Figura 7** – Distribuição entre as diferenças das medidas interobservadores pelas médias das duas medidas (A e B) para a variável massa do VE. A linha cheia representa o viés de 5,0 g. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 36,9 g e o limite inferior, de -26,9 g, considerando o intervalo de 1,96 vez o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão. (Viés = média das diferenças  $\pm$  1,96 X erro padrão da diferença)

### 3.3 Achados radiológicos

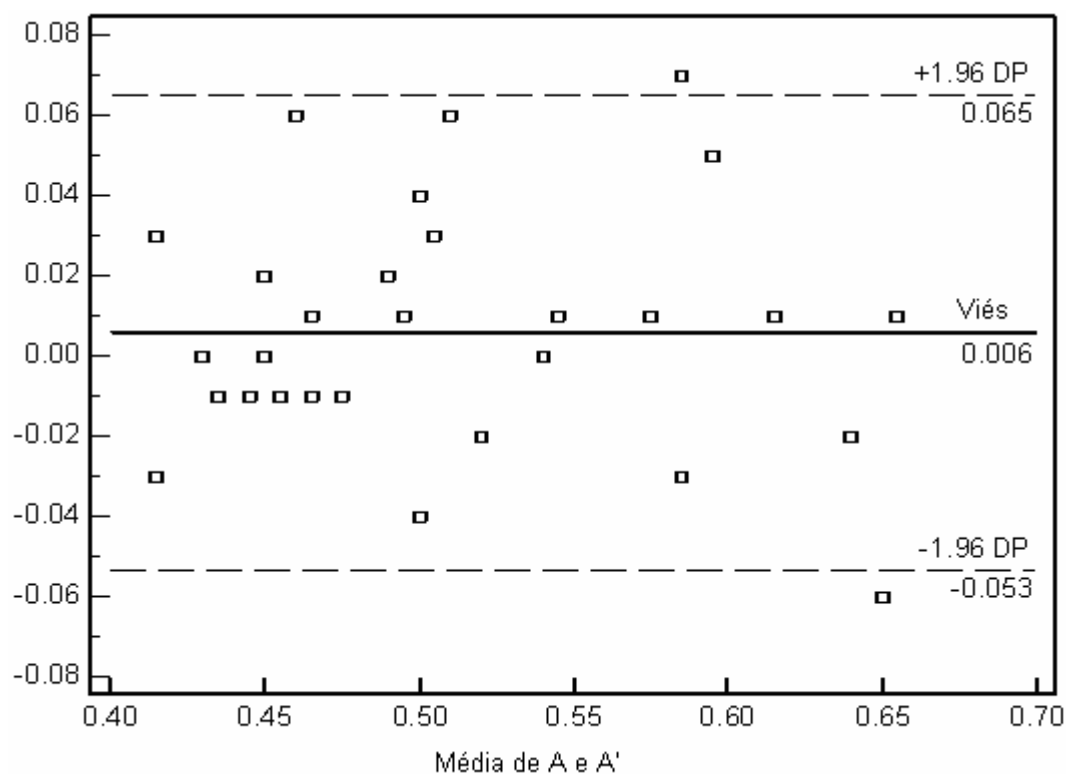
Em relação aos achados radiológicos (Anexo 9), a média do ICT foi de  $0,53 \pm 0,07$ . Cardiomegalia, definida por  $ICT > 0,5$ , esteve presente em 61 pacientes (61%) e sinais de congestão pulmonar foram encontrados em 41 casos (41%). Foram os seguintes os valores de sensibilidade, especificidade e acurácia para a variável ICT na população geral: 66,2%, 70,5% e 68,0%, respectivamente, conforme demonstrado na tabela 6, onde são mostradas, também, as mesmas medidas de eficácia diagnóstica separadas de acordo com os dois padrões de HVE existentes: concêntrico e excêntrico. Já a curva ROC para essa variável contínua encontra-se demonstrada na figura 8. A figura 9 mostra a dispersão das variáveis IMVE e ICT, segundo o sexo e as figuras 10 e 11 mostram o nível de concordância intra e interobservadores, respectivamente, para a variável ICT (Anexo 8-B). Conforme o coeficiente de Lin, os níveis de concordância para o ICT intra e interobservadores foram de 0,91 e 0,90, considerados excelente e bom, respectivamente.



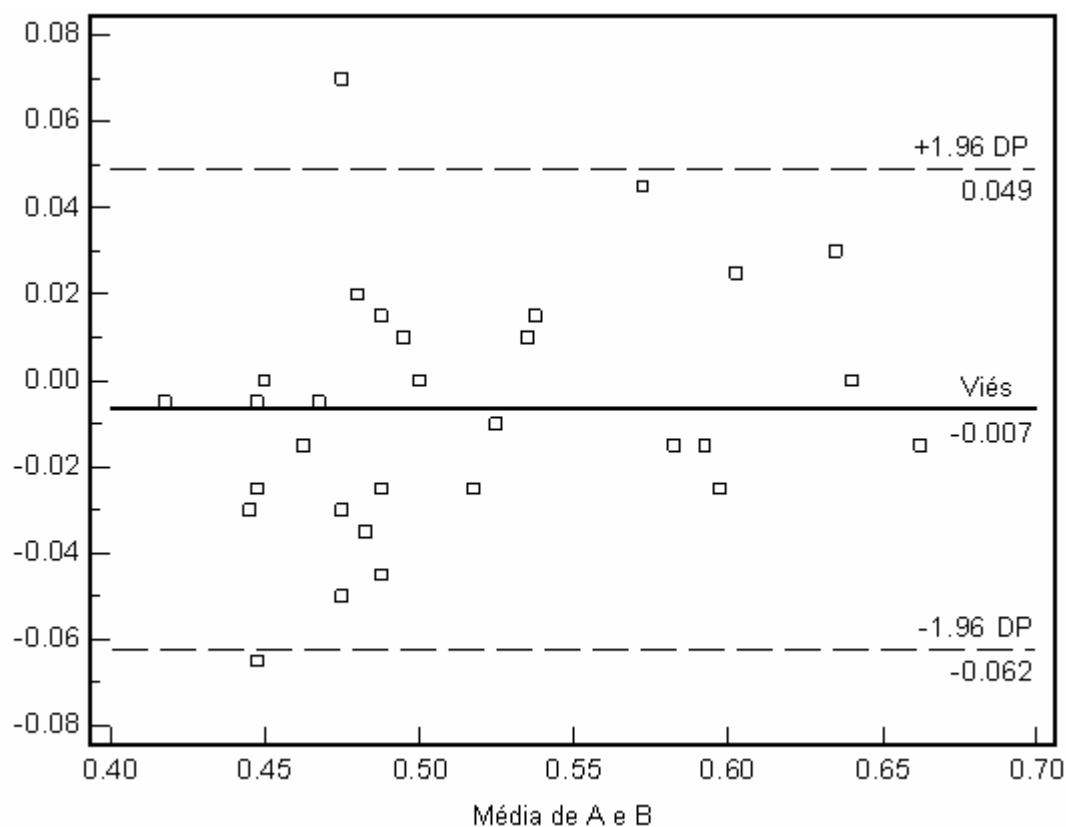
**Figura 8** – Curva ROC para a variável ICT. Área sob a curva = 0,734 (intervalo de confiança = 0,577 – 0,891).



**Figura 9** – Dispersão das variáveis IMVE e ICT, segundo o sexo. Para o sexo masculino o  $r$  (coeficiente de correlação) foi de 0,557; para o sexo feminino,  $r = 0,686$  ( $p = 0,310$ )



**Figura 10** – Distribuição entre as diferenças das medidas intraobservadores pelas médias das duas medidas (A e A') para a variável ICT. A linha cheia representa o viés de 0,006. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 0,065 e o limite inferior de concordância, de -0,053, considerando o intervalo de 1,96 vez o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão. (Viés = média das diferenças  $\pm$  1,96 X erro padrão da diferença)



**Figura 11** – Distribuição entre as diferenças das medidas interobservadores pelas médias das duas medidas (A e B) para a variável ICT. A linha cheia representa o viés de -0,007. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 0,049 e o limite inferior de concordância, de -0,062, considerando o intervalo de 1,96 vez o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão. (Viés = média das diferenças  $\pm$  1,96 X erro padrão da diferença)

### 3.4 Análise eletrocardiográfica

Fez-se o estudo da sensibilidade, especificidade e acurácia dos sete critérios eletrocardiográficos avaliados e do ICT (Anexo 10) na população geral, conforme demonstrado na tabela 6. Já na tabela 7, são mostradas a sensibilidade, a especificidade e o valor de p de todos os métodos eletrocardiográficos testados e do ICT, de acordo com os dois padrões geométricos de HVE existentes. A título de curiosidade, entre os 17 pacientes que não apresentavam HVE (17%) a média do IMVE foi de  $82,9 \pm 13,6 \text{ g/m}^2$ . Como se observa, todos os critérios eletrocardiográficos aqui estudados e o ICT apresentaram sensibilidade e acurácia diagnósticas acima de 50%, com destaque especial para os escores de Perúgia e de Póvoa, pela primeira vez testados em pacientes com DRC. Para as variáveis contínuas Sokolow-Lyon voltagem, Sokolow-Lyon produto, Cornell voltagem, Cornell produto, Romhilt-Estes e Póvoa foram as seguintes as áreas sob as curvas ROC: 0,85; 0,85; 0,85; 0,83; 0,80 e 0,86, respectivamente. Ver figuras 12 a 17. As figuras de 18 a 23 mostram a dispersão entre o IMVE e as mesmas variáveis contínuas, segundo o sexo. Já as figuras de 24 a 29 revelam os níveis de concordância dos testes de Bland-Altman intra e interobservadores para as variáveis Sokolow-Lyon voltagem, Romhilt-Estes e intervalo QT (Anexo 8-C). Segundo o coeficiente de Lin os níveis de concordância intraobservador para as mesmas variáveis foram de 0,99; 0,97 e 0,96, respectivamente, considerados excelentes. Por sua vez, os níveis de concordância interobservador para as variáveis Sokolow-Lyon voltagem, Romhilt-Estes e intervalo QT foram de 0,99; 0,79 e 0,94, respectivamente. O primeiro e o último considerados excelentes e o escore de Romhilt-Estes com um nível de concordância considerado satisfatório.

---

**Tabela 6 – Sensibilidade, especificidade e acurácia dos critérios eletrocardiográficos estudados (população geral)**

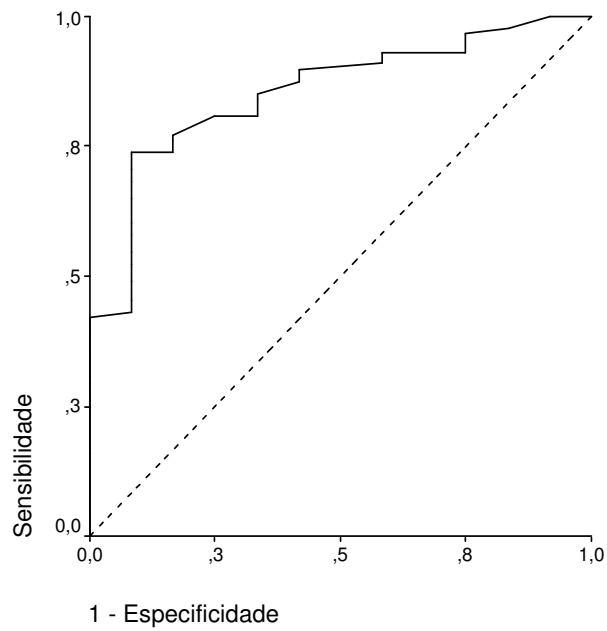
	Sensibilidade%(IC)	Especificidade%(IC)	Acurácia%(IC)
<b>População geral (n=100)</b>			
Sokolow-Lyon voltagem	61,4(0,506-0,711)	82,3(0,589-0,938)	65,0(0,538-0,734)
Sokolow-Lyon produto	56,6(0,453-0,675)	88,2(0,636-0,985)	62,0(0,517-0,715)
Cornell voltagem	50,6(0,394-0,618)	88,2(0,636-0,985)	57,0(0,467-0,669)
Cornell produto	57,8(0,465-0,686)	94,1(0,713-0,999)	64,0(0,538-0,734)
Romhilt-Estes	53,0(0,423-0,633)	94,1(0,730-0,989)	60,0(0,507-0,706)
Perúgia	72,3(0,614-0,816)	82,4(0,566-0,962)	74,0(0,643-0,823)
Póvoa	80,7(0,709-0,877)	70,5(0,468-0,867)	79,0(0,697-0,865)
ICT	66,2(0,555-0,755)	70,5(0,468-0,867)	68,0(0,579-0,770)

HVE = hipertrofia ventricular esquerda; IC = intervalo de confiança; ICT = índice cardiotorácico

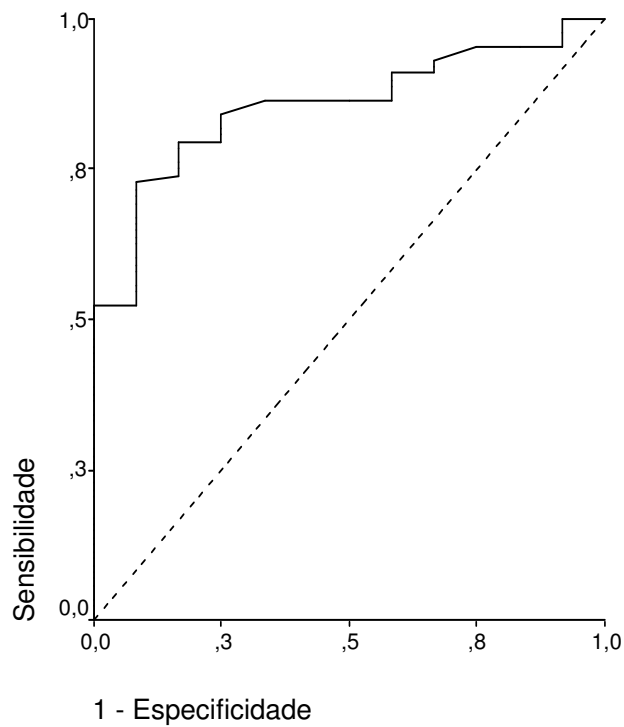
**Tabela 7 – Sensibilidade, especificidade e valor de p dos critérios eletrocardiográficos estudados, de acordo com os padrões de HVE**

Variável	HVE concêntrica (n=56)		HVE excêntrica (n=27)		p
	Sensibilidade (IC)%	Especificidade (IC)%	Sensibilidade (IC)%	Especificidade (IC)%	
Sokolow-Lyon voltagem	53,5 (0,407-0,659)	100,0 (0,438-1,000)	77,7 (0,592-0,893)	78,5 (0,524-0,924)	0,0531*
Sokolow-Lyon produto	51,8 (0,390-0,643)	100,0 (0,438-1,000)	66,7 (0,478-0,813)	85,7 (0,600-0,959)	0,2418*
Cornell voltagem	46,4 (0,340-0,593)	100,0 (0,438-1,000)	59,2 (0,407-0,754)	85,7 (0,600-0,959)	0,3502*
Cornell produto	57,1 (0,441-0,692)	100,0 (0,438-1,000)	59,2 (0,407-0,754)	92,8 (0,685-0,987)	1,0000*
Romhilt-Estes	55,3 (0,424-0,676)	100,0 (0,438-1,000)	59,2 (0,407-0,754)	92,8 (0,685-0,987)	0,8154*
Perugia	71,4 (0,585-0,815)	100,0 (0,438-1,000)	74,0 (0,553-0,868)	78,5 (0,524-0,924)	1,0000*
Póvoa	80,3 (0,681-0,886)	66,6 (0,207-0,938)	81,4 (0,633-0,918)	64,2 (0,407-0,778)	1,0000*
ICT	71,4 (0,585-0,815)	66,6 (0,207-0,938)	59,2 (0,407-0,754)	78,5 (0,524-0,924)	0,3206*

\*p = não significativa; HVE = hipertrofia ventricular esquerda; IC = intervalo de confiança

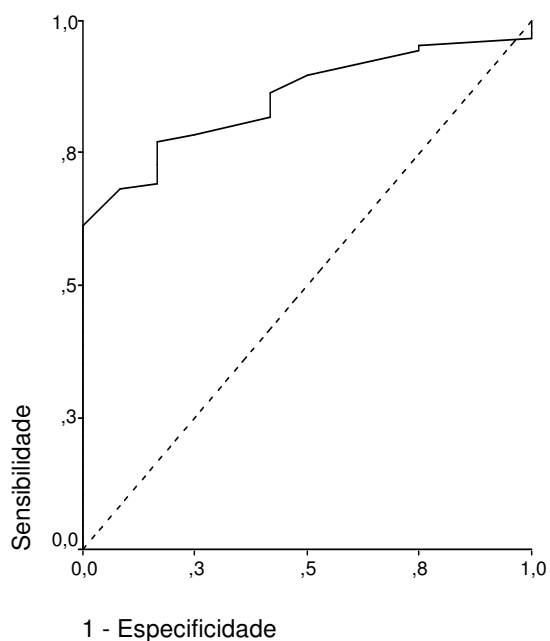


**Figura 12** - Curva ROC para a variável critério de Sokolow-Lyon voltagem. Área sob a curva = 0,855 (intervalo de confiança = 0,756 – 0,953).

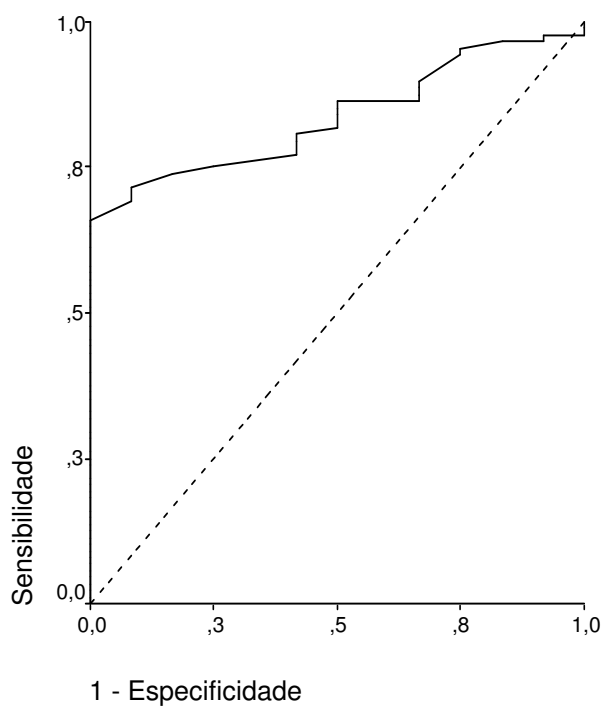


**Figura 13** - Curva ROC para a variável critério de Sokolow-Lyon produto. Área sob a curva = 0,855 (intervalo de confiança = 0,767 – 0,942)

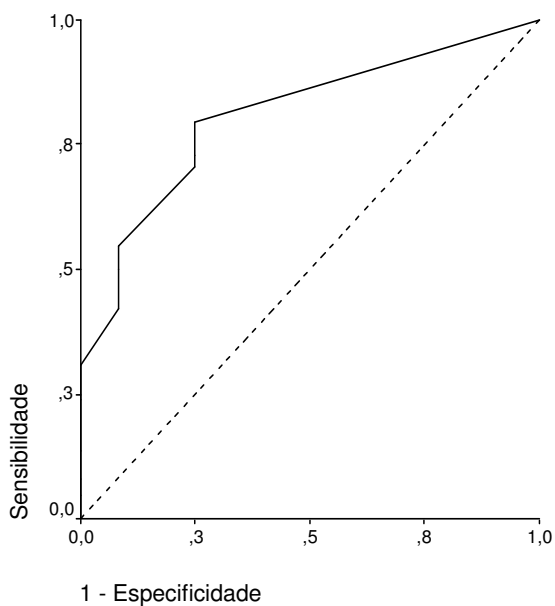




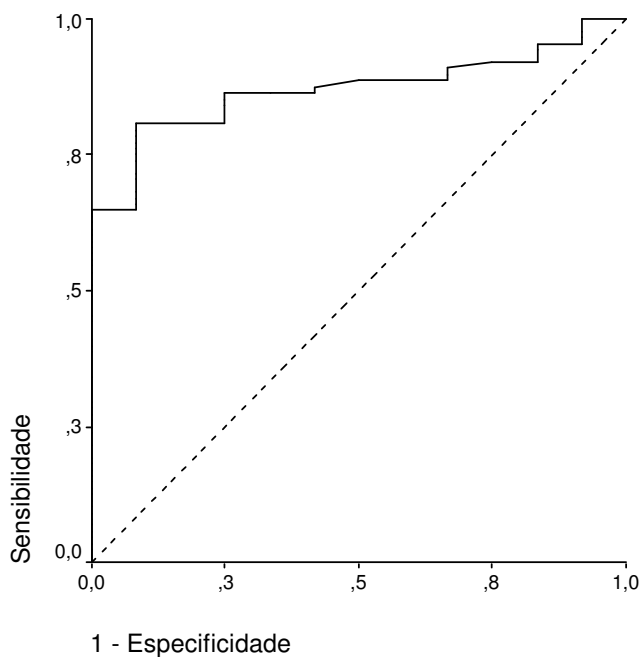
**Figura 14** - Curva ROC para a variável critério de Cornell voltagem. Área sob a curva = 0,853 (intervalo de confiança = 0,772 – 0,935)



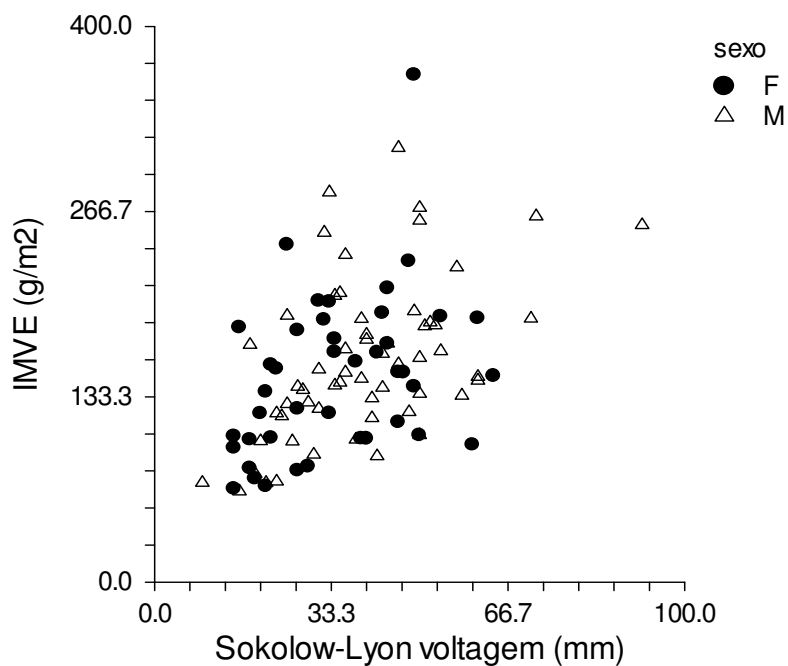
**Figura 15** - Curva ROC para a variável critério de Cornell produto. Área sob a curva = 0,836 (intervalo de confiança = 0,753 – 0,919).



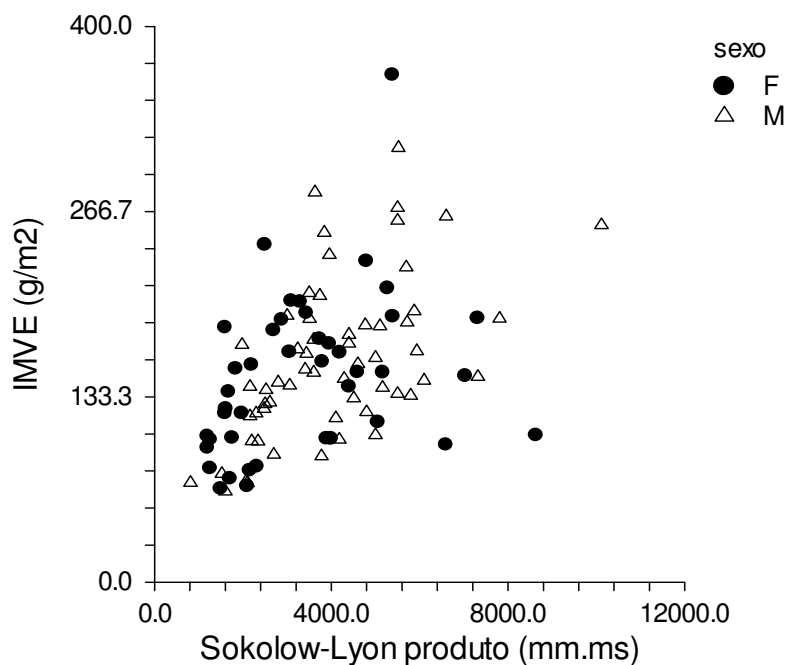
**Figura 16** - Curva ROC para a variável score de Romhilt-Estes. Área sob a curva = 0,808 (intervalo de confiança = 0,694 – 0,922).



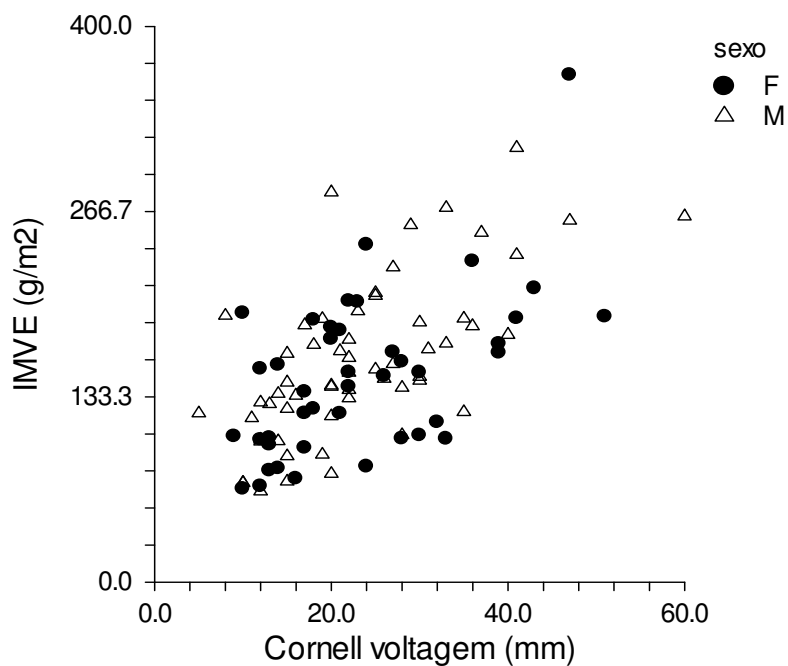
**Figura 17** - Curva ROC para a variável score de Póvoa. Área sob a curva = 0,869 (intervalo de confiança = 0,795 – 0,943).



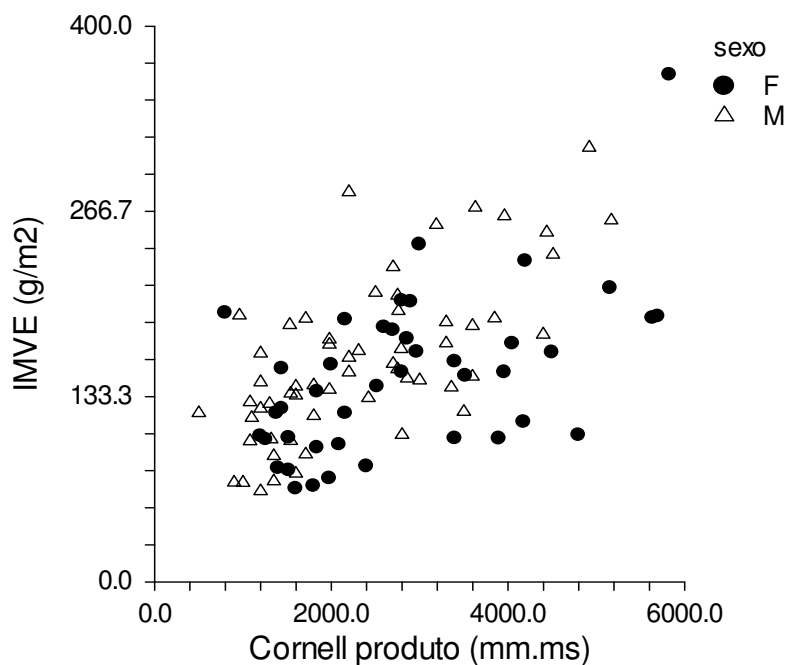
**Figura 18** – Dispersão das variáveis IMVE e Sokolow-Lyon voltagem, segundo o sexo. Para o sexo masculino,  $r = 0,507$ ; feminino,  $r = 0,370$  ( $p = 0,415$ )



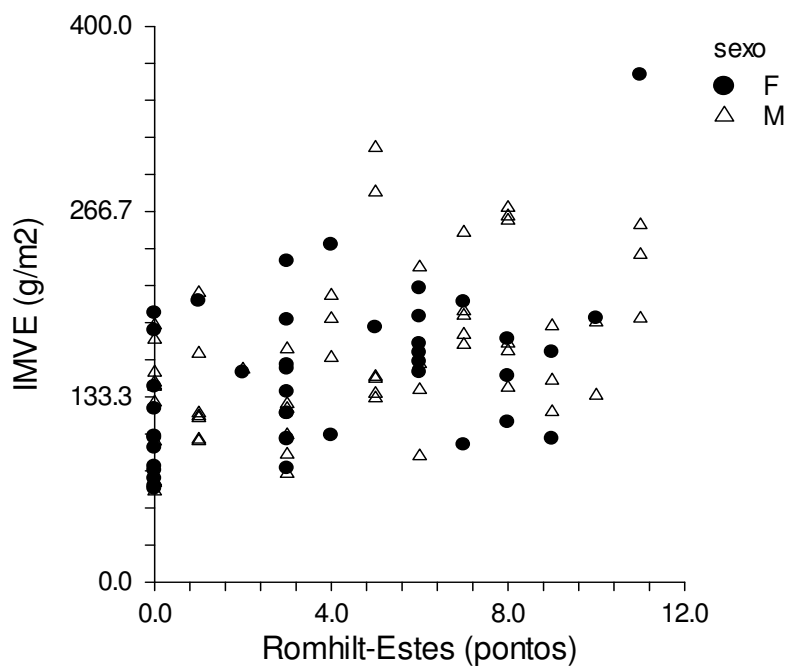
**Figura 19** – Dispersão das variáveis IMVE e Sokolow-Lyon produto, segundo o sexo. Para o sexo masculino,  $r = 0,549$ ; feminino,  $r = 0,327$  ( $p = 0,185$ ).



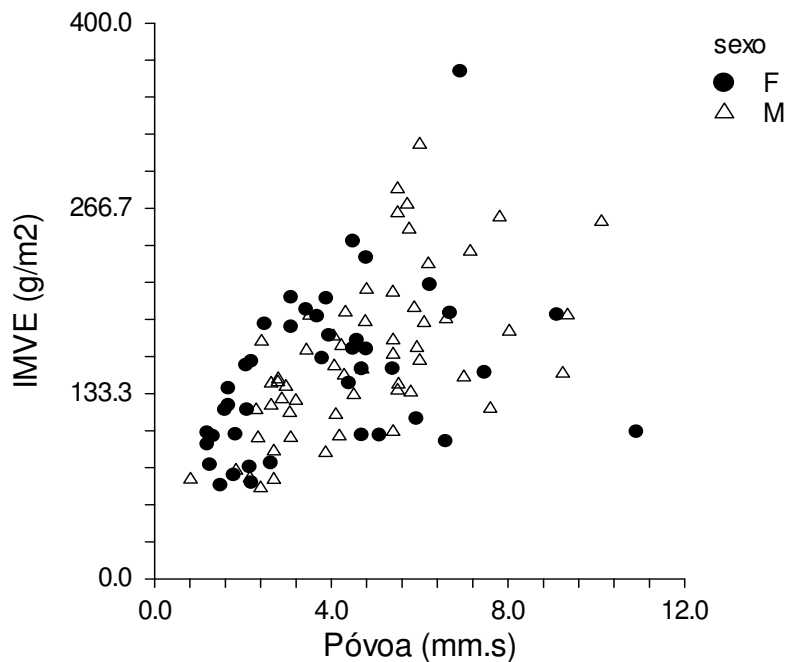
**Figura 20** – Dispersão das variáveis IMVE e Cornell voltagem, segundo o sexo. Para o sexo masculino,  $r = 0,659$ ; feminino =  $0,564$  ( $p = 0,468$ ).



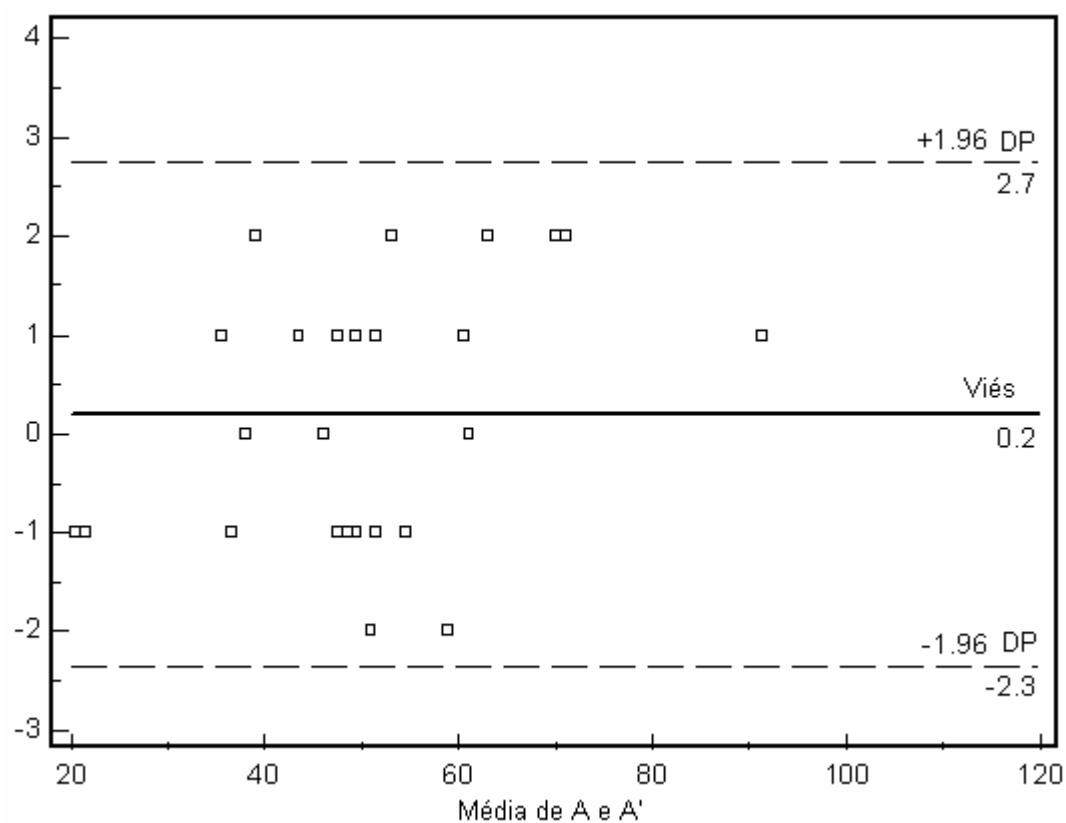
**Figura 21** – Dispersão das variáveis IMVE e Cornell produto, segundo o sexo. Para o sexo masculino,  $r = 0,689$ ; feminino,  $r = 0,546$  ( $p = 0,262$ ).



**Figura 22** – Dispersão das variáveis IMVE e Romhilt-Estes, segundo o sexo. Para o sexo masculino,  $r = 0,518$ ; feminino,  $r = 0,481$  ( $p = 0,816$ ).

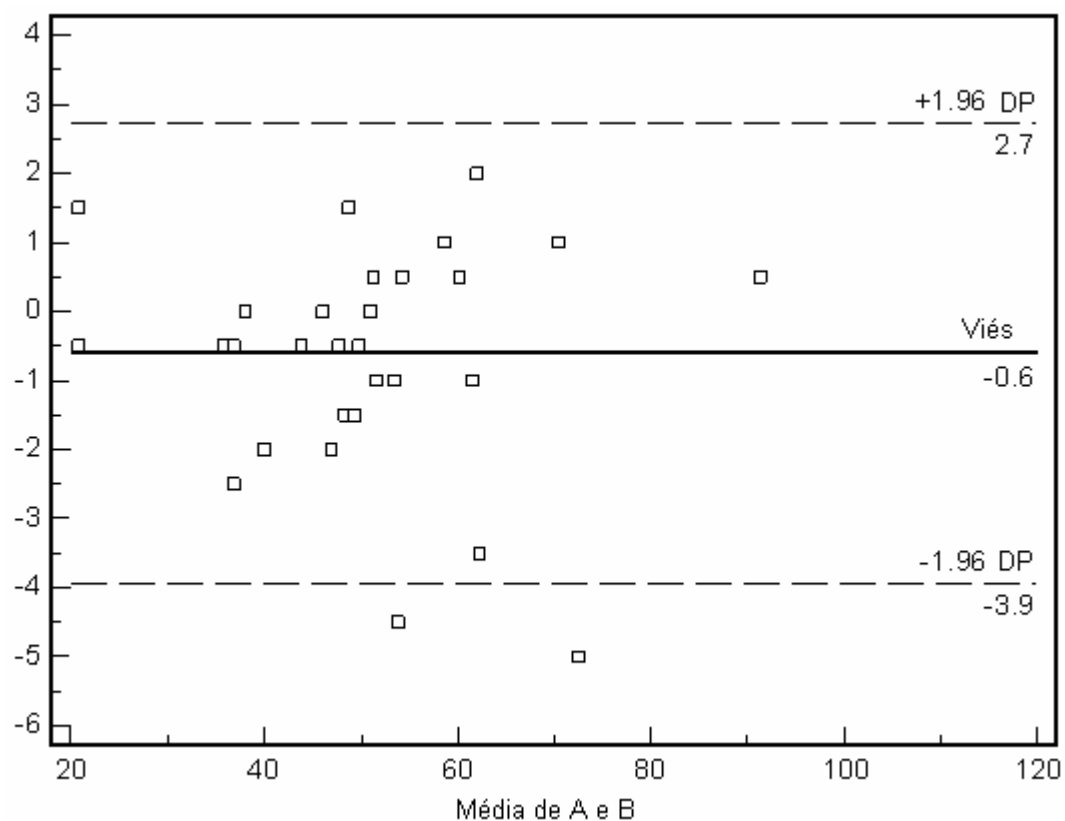


**Figura 23** – Dispersão das variáveis IMVE e Póvoa, segundo o sexo. Para o sexo masculino,  $r = 0,593$ ; feminino,  $r = 0,387$  ( $p = 0,191$ ).



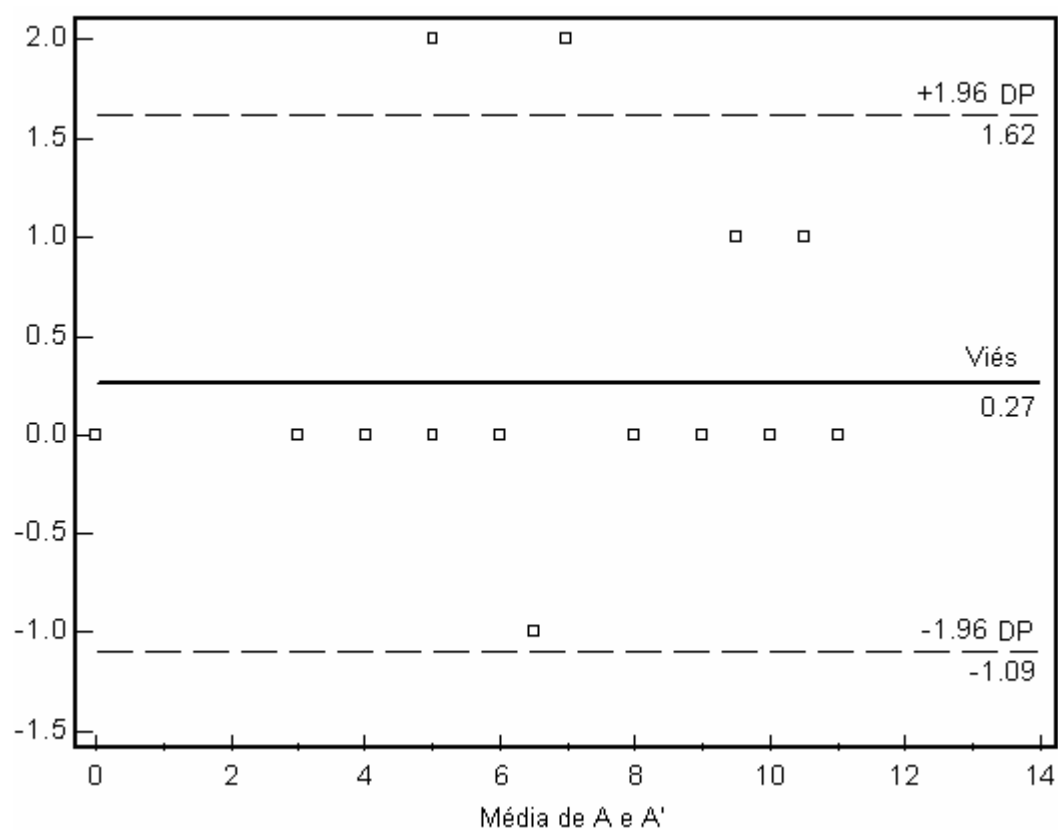
**Figura 24** – Distribuição entre as diferenças das medidas intraobservadores pelas médias das duas medidas (A e A') para a variável Sokolow-Lyon voltagem. A linha cheia representa o viés de 0,2 mm. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 2,7 mm e o limite inferior, de -2,3 mm, considerando o intervalo de 1,96 vez o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão.

(Viés = média das diferenças  $\pm$  1,96 X erro padrão da diferença)



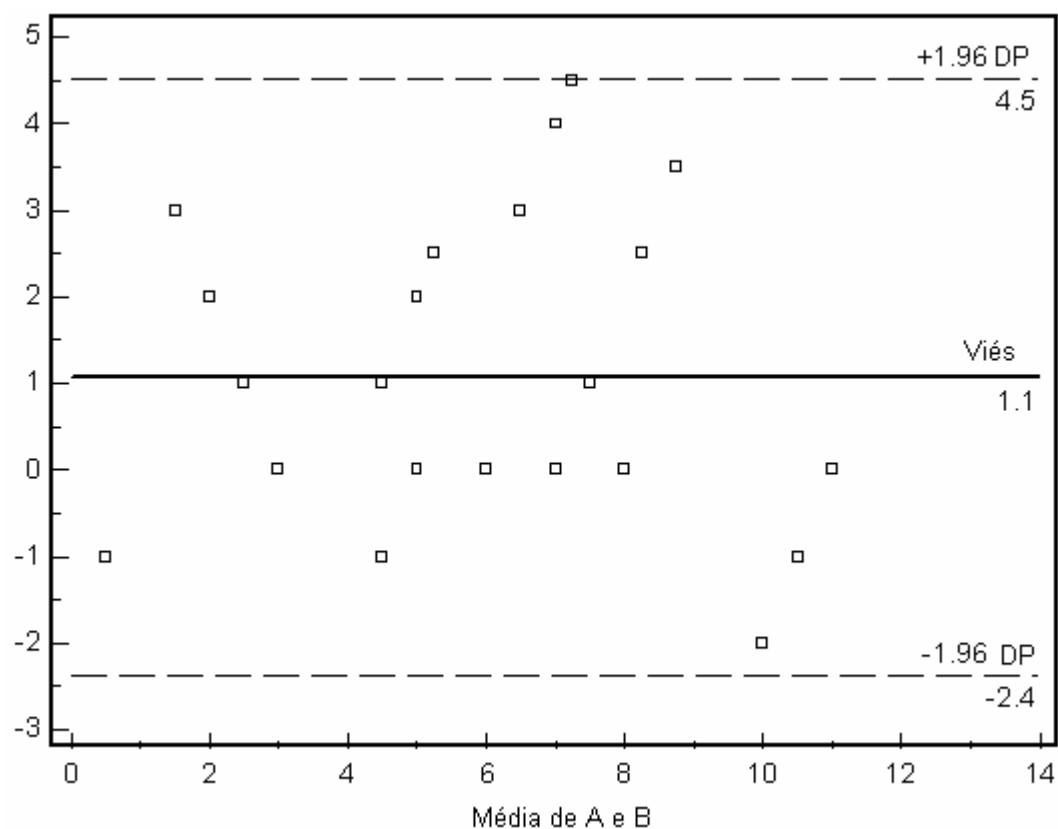
**Figura 25** – Distribuição entre as diferenças das medidas interobservadores pelas médias das duas medidas (A e B) para a variável Sokolow-Lyon voltagem. A linha cheia representa o viés de -0,6 mm. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 2,7 mm e o limite inferior de concordância, de -3,9 mm, considerando o intervalo de 1,96 vez o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão.

(Viés = média das diferenças  $\pm$  1,96 X erro padrão da diferença)

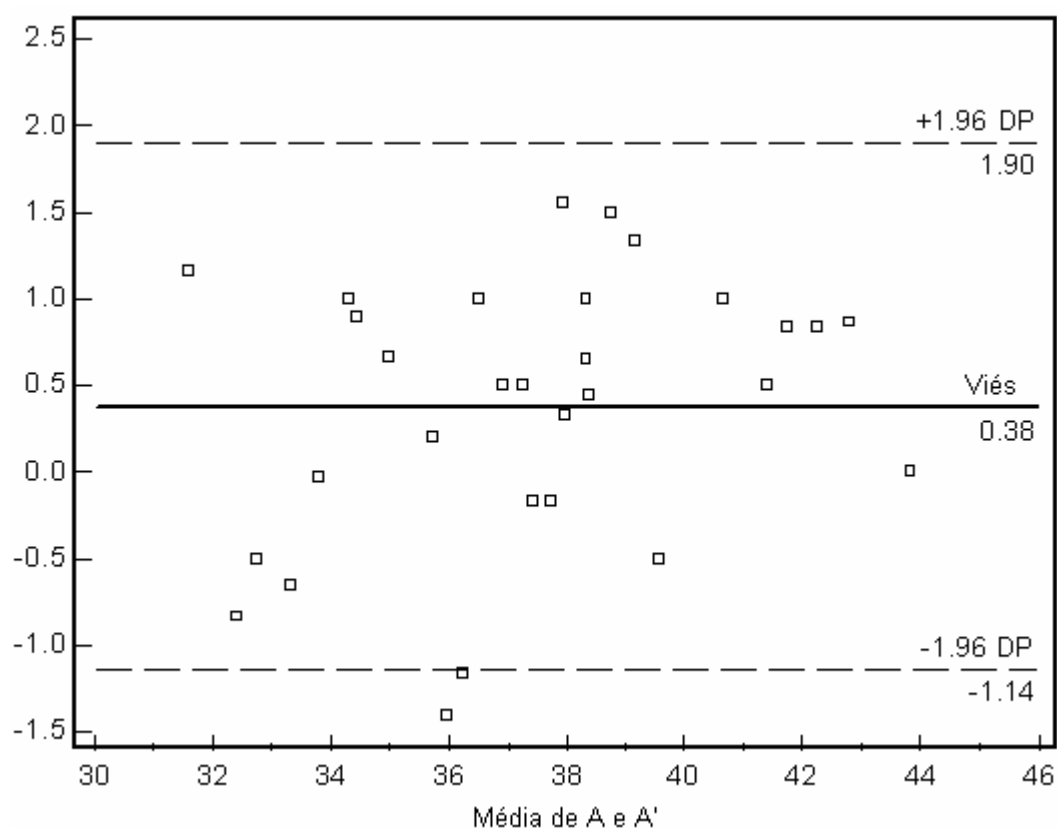


**Figura 26** – Distribuição entre as diferenças das medidas intraobservadores pelas médias das duas medidas (A e A') para a variável Romhilt-Estes. A linha cheia representa o viés de 0,27 ponto. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 1,62 ponto e o limite inferior de concordância, de -1,09 ponto, considerando o intervalo de 1,96 vezes o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão.  
(Viés = média das diferenças  $\pm$  1,96 X erro padrão da diferença)



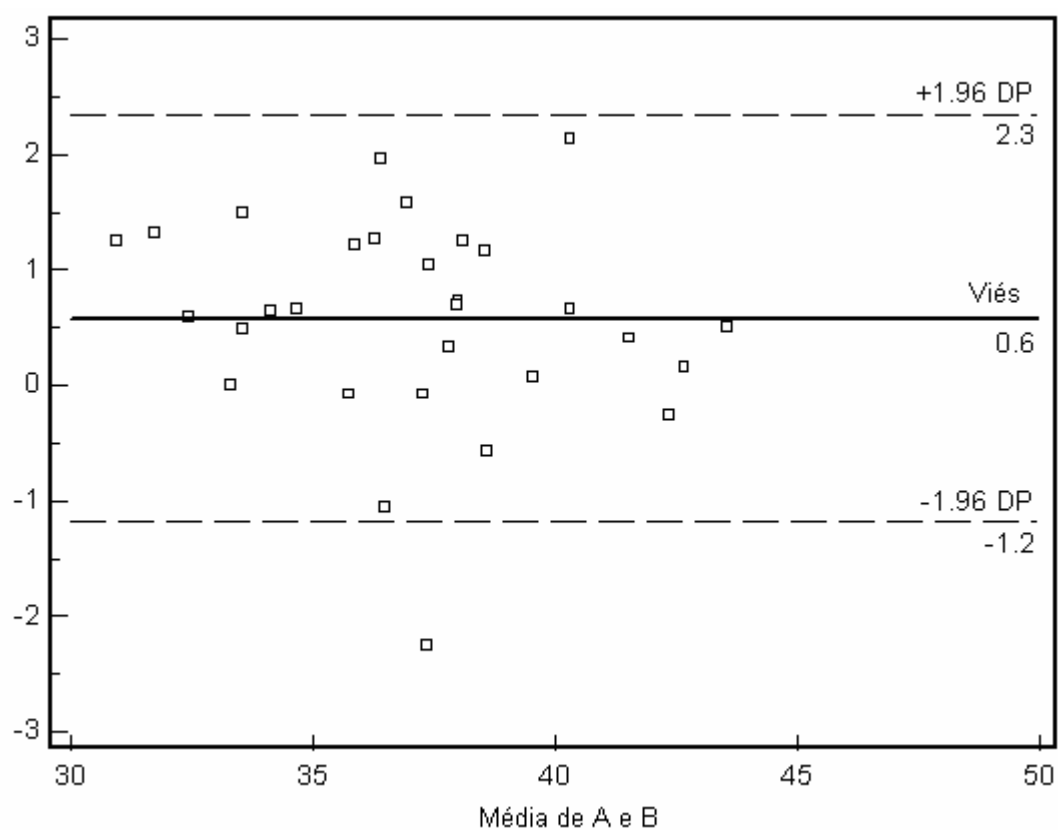


**Figura 27** – Distribuição entre as diferenças das medidas interobservadores pelas médias das duas medidas (A e B) para a variável Romhilt-Estes. A linha cheia representa o viés de 1,1 ponto. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 4,5 pontos e o limite inferior, de -2,4 pontos, considerando o intervalo de 1,96 vez o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão. (Viés = média das diferenças  $\pm$  1,96 X erro padrão da diferença)



**Figura 28** – Distribuição entre as diferenças das medidas intraobservadores pelas médias das duas medidas (A e A') para a variável intervalo QT. A linha cheia representa o viés de 0,38 segundos. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 1,90 segundos e o limite inferior, de -1,14 segundos, considerando o intervalo de 1,96 vez o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão.

(Viés = média das diferenças  $\pm$  1,96 X erro padrão da diferença)



**Figura 29** – Distribuição entre as diferenças das medidas interobservadores pelas médias das duas medidas (A e B) para a variável intervalo QT. A linha cheia representa o viés de 0,6 segundos. As linhas tracejadas, o limite superior de concordância, de 2,3 segundos e o limite inferior, de -1,2 segundos, considerando o intervalo de 1,96 o desvio-padrão (intervalo de confiança = 95%). DP = desvio padrão. (Viés = média das diferenças  $\pm$  1,96 X erro padrão da diferença)

Procedendo-se ao estudo da correlação linear de Pearson para variáveis contínuas observou-se coeficiente  $\geq 0,50$  entre o IMVE e as seguintes variáveis na população geral: Sokolow-Lyon produto, Cornell voltagem, Cornell produto, Romhilt-Estes, Póvoa e também com o ICT, IVAE e tamanho do átrio esquerdo na população geral. Quando se divide por sexo, houve associação estatisticamente significativa entre o IMVE e todos os critérios eletrocardiográficos avaliados, ICT, IVAE, tamanho do átrio esquerdo e QT<sub>c</sub> na população masculina. Já entre as mulheres a correlação foi significativa apenas entre o IMVE e os critérios de Cornell voltagem, Cornell produto, ICT e tamanho do átrio esquerdo. Por ser o escore de Perúgia uma variável categórica, não se pode efetuar a correlação de Pearson com o IMVE. Ver tabela 8.

**Tabela 8 – Coeficientes de correlação linear de Pearson entre IMVE e cada uma das demais variáveis de interesse**

Variável	População geral Coeficiente (IC)	Sexo masculino Coeficiente (IC)	Sexo feminino Coeficiente (IC)
Sokolow-Lyon voltagem	0,461*(0,291-0,603)	0,508* (0,287-0,677)	0,371*(0,075-0,606)
Sokolow-Lyon produto	0,500*(0,337-0,634)	0,560* (0,352-0,715)	0,381*(0,087-0,614)
Cornell voltagem	0,615*(0,476-0,724)	0,659* (0,484-0,784)	0,565*(0,315-0,742)
Cornell produto	0,610*(0,470-0,720)	0,690* (0,525-0,805)	0,546*(0,290-0,729)
Romhilt-Estes	0,507*(0,345-0,640)	0,518* (0,300-0,685)	0,459*(0,180-0,669)
Póvoa	0,578*(0,430-0,695)	0,593* (0,395-0,738)	0,388*(0,095-0,619)
ICT	0,552*(0,399-0,675)	0,558* (0,350-0,713)	0,687*(0,484-0,820)
Onda E	0,329* (0,141-0,493)	0,414* (0,175-0,608)	0,252†(-0,056-0,516)
Onda A	0,012†(-0,184-0,208)	-0,196†(-0,432-0,066)	0,361*(0,065-0,600)
Relação E/A	0,276*(0,084-0,448)	0,390* (0,147-0,589)	0,059†(-0,250-0,356)
TDM	0,037†(-0,161-0,231)	-0,144†(-0,388-0,118)	0,366*(0,070-0,603)
TRIV	0,006†(-0,190-0,202)	-0,107†(-0,355-0,156)	0,142†(-0,169-0,428)
IVAE	0,583*(0,437-0,699)	0,672*(0,501-0,793)	0,438* (0,155-0,655)
Tamanho AE	0,533*(0,376-0,660)	0,672*(0,501-0,793)	0,541* (0,284-0,725)
QT <sub>c</sub>	0,287*(0,096-0,457)	0,512* (0,292-0,680)	0,027†(-0,279-0,328)
Dispersão QT <sub>c</sub>	0,029†(-0,168-0,224)	-0,159†(-0,401-0,103)	0,188†(-0,123-0,465)
HB	-0,247*(-0,423/-0,053)	-0,290*(-0,510/0,034)	-0,211†(-0,484/0,098)
PTH	0,167†(-0,029/0,352)	0,158†(-0,104/0,400)	0,189†(-0,121/0,466)
Produto Ca <sup>++</sup> X PO <sub>4</sub>	0,239*(0,045/0,416)	0,310*(0,057/0,526)	0,104†(-0,205/0,396)

\*p < 0,05; †p = não significativa; IC = intervalo de confiança; ICT = índice cardiorádico; TDM = tempo de desaceleração mitral; TRIV = tempo de relaxamento isovolumétrico; IVAE = índice de volume do átrio esquerdo; AE = átrio esquerdo; HB = hemoglobina; PTH = paratormônio; Ca<sup>++</sup> = cálcio; PO<sub>4</sub> = fósforo

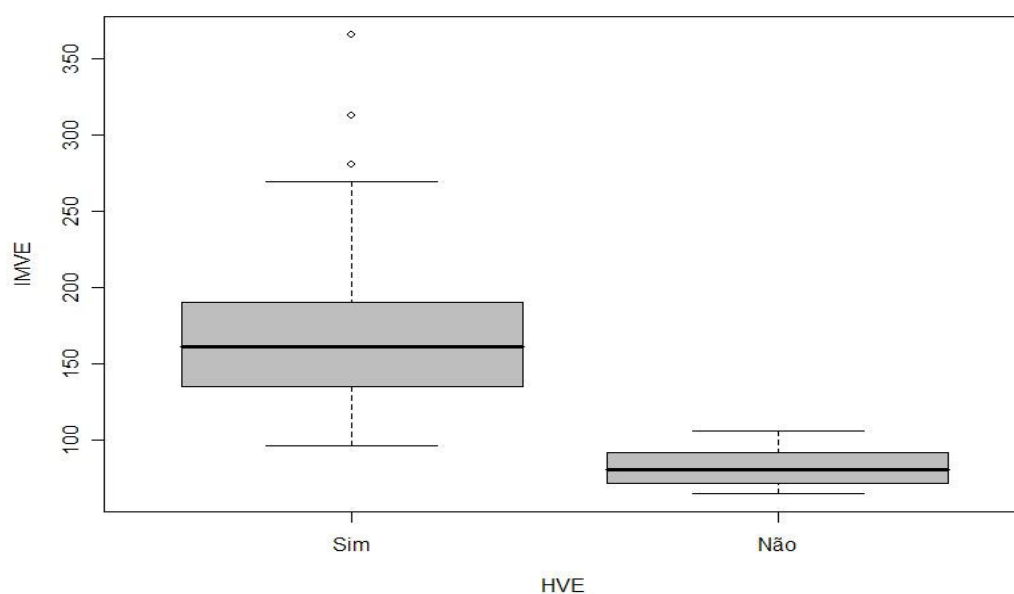
Conforme se vê na tabela 9, o cálculo da razão de verossimilhança demonstra que todos os métodos eletrocardiográficos avaliados e o ICT apresentam poder discriminatório para diagnóstico de HVE na população estudada, com destaque para os critérios de Cornell produto e Romhilt-Estes.

**Tabela 9 – Razão de verossimilhança dos critérios eletrocardiográficos estudados**

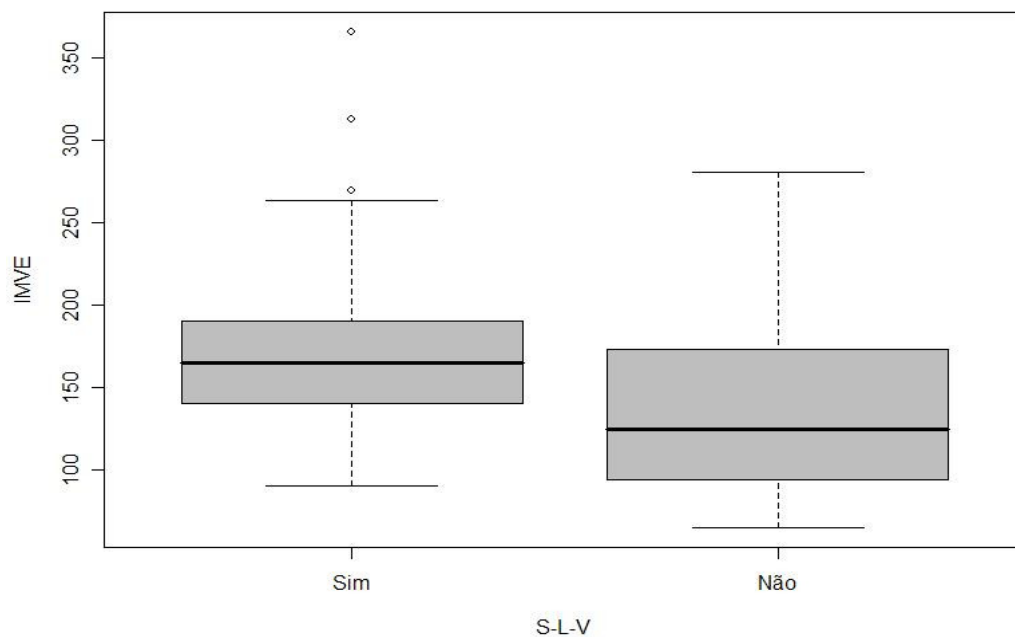
Critério avaliado	RV positiva (IC)	RV negativa (IC)
Sokolow-Lyon voltagem	3,5 (1,48-12,70)	0,4 (0,33-0,69)
Sokolow-Lyon produto	4,8 (1,66-26,32)	0,5 (0,36-0,69)
Cornell voltagem	4,3 (1,47-23,58)	0,5 (0,42-0,77)
Cornell produto	9,8 (2,26-170,29)	0,4 (0,33-0,60)
Romhilt-Estes	9,0 (2,06-156,30)	0,5 (0,38-0,66)
Perúgia	4,1 (1,76-14,88)	0,3 (0,22-0,52)
Póvoa	2,7 (1,49-6,82)	0,2 (0,15-0,48)
ICT	2,2 (1,21-5,63)	0,4 (0,31-0,78)

RV = razão de verossimilhança; IC = intervalo de confiança; ICT = índice cardiotorácico

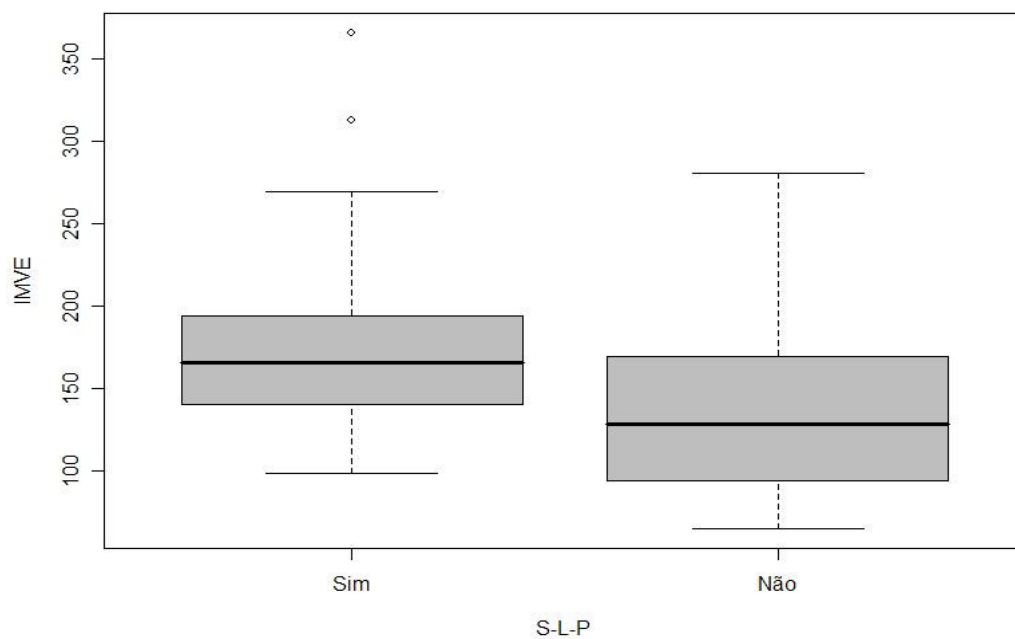
A figura 30 mostra a distribuição da variável resposta IMVE entre pacientes que apresentavam e não apresentavam HVE. Já as figuras de 31 a 38 mostram a distribuição da variável IMVE, segundo as variáveis de interesse.



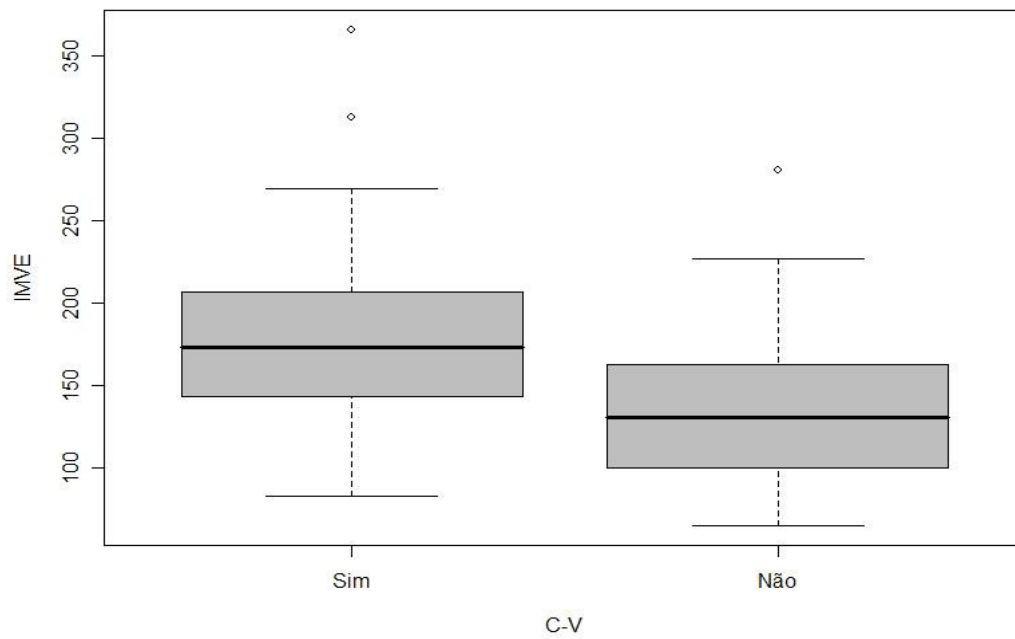
**Figura 30 – Distribuição da variável IMVE entre pacientes com e sem HVE**



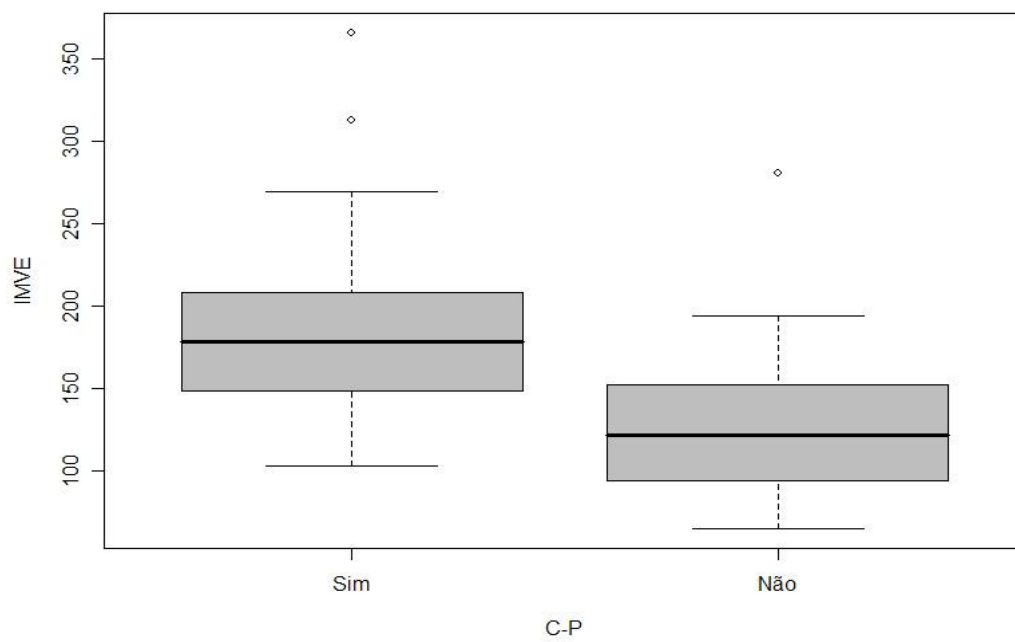
**Figura 31** – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável Sokolow-Lyon voltagem



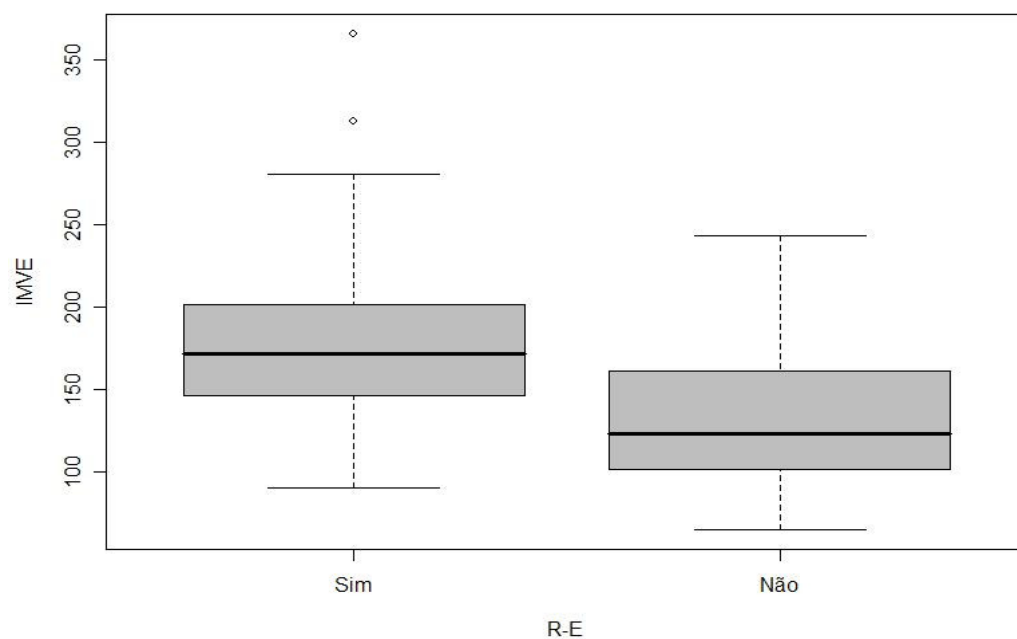
**Figura 32** – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável Sokolow-Lyon produto



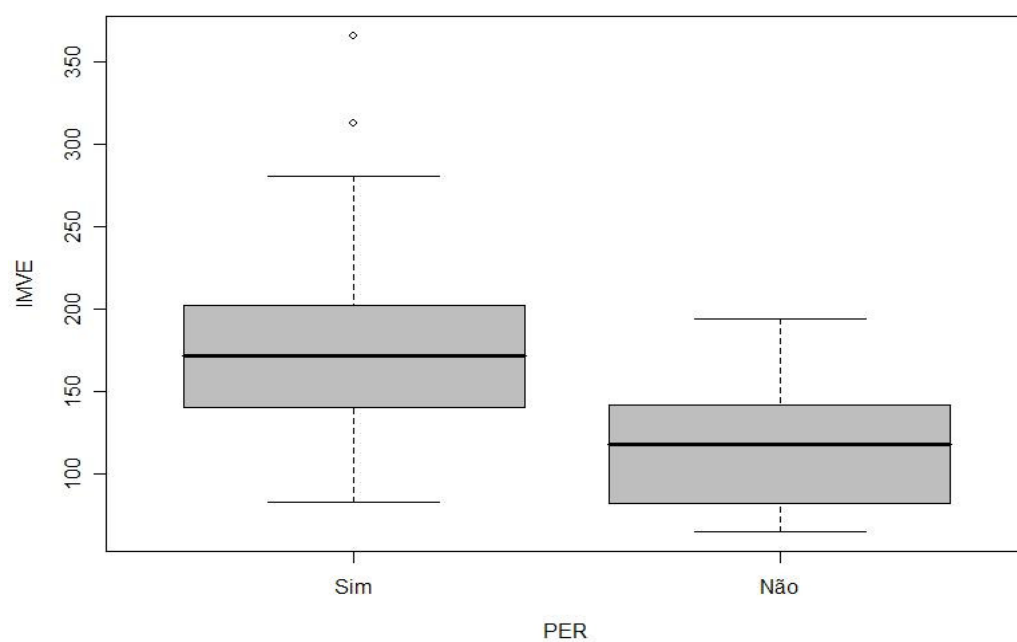
**Figura 33** – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável Cornell voltagem



**Figura 34** – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável Cornell produto

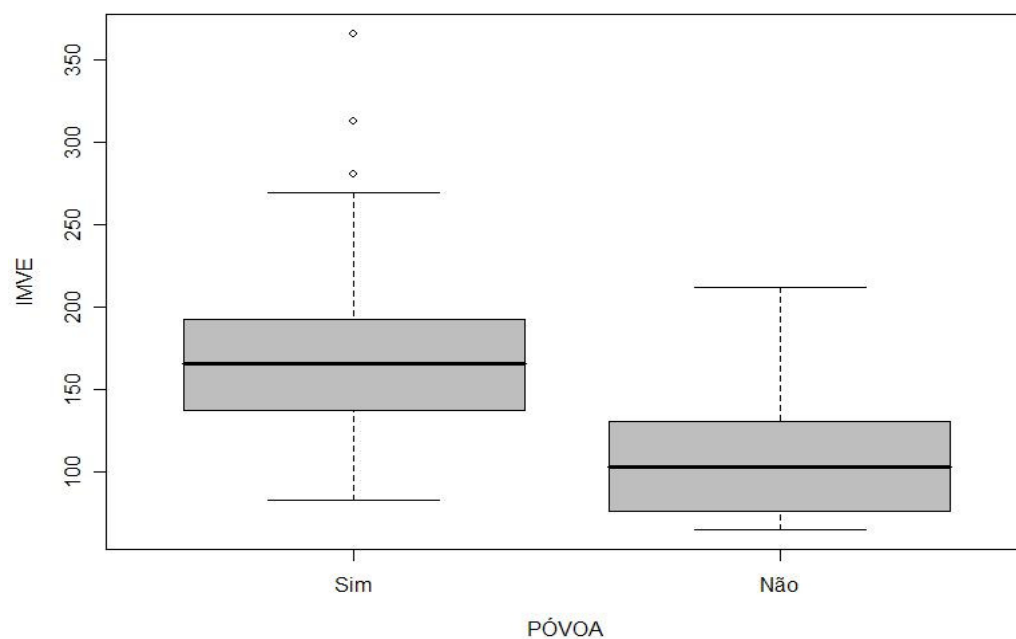


**Figura 35** – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável Romhilt-Estes

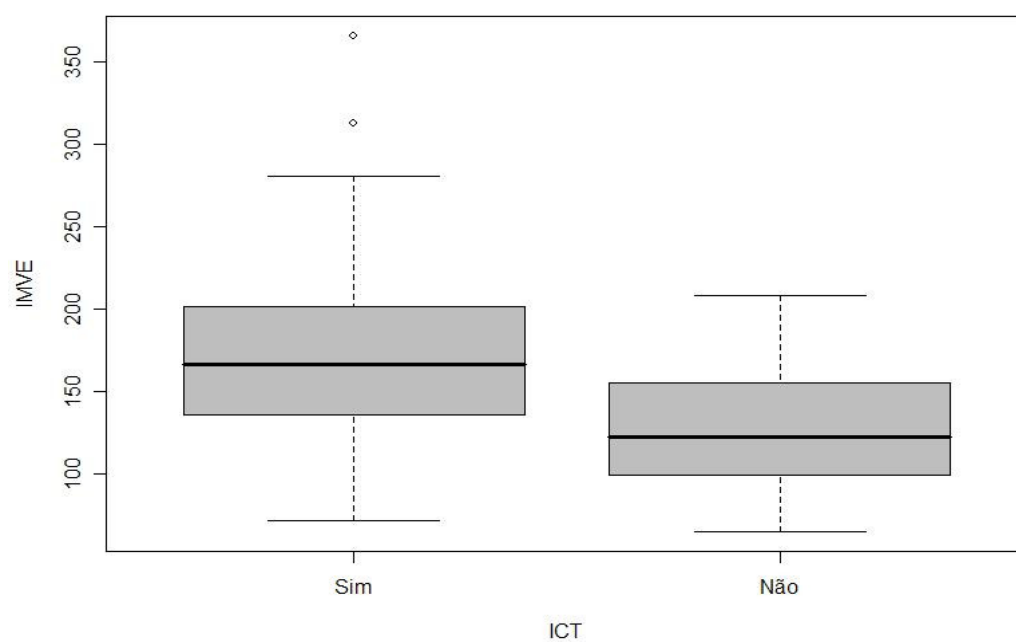


**Figura 36** – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável score de Perúgia





**Figura 37** – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável escore de Póvoa



**Figura 38** – Distribuição da variável IMVE, segundo a variável ICT

## **4 DISCUSSÃO**

---

---

#### 4.1 HVE – Considerações gerais

A HVE tem-se mostrado um forte preditor de morbimortalidade na população geral quando diagnosticada, tanto pelo eletrocardiograma (ECG), quanto pelo ecocardiograma.<sup>80-81</sup>

Comprovadamente, o ecocardiograma é mais sensível e específico do que o ECG na detecção da HVE, porém custos e questões operacionais têm limitado o uso desse exame de imagem em larga escala em estudos populacionais e em ensaios clínicos.<sup>82</sup> Vários estudos epidemiológicos destacam a HVE como um dos mais importantes fatores de risco para angina do peito, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral e morte súbita, desde as observações do *Framingham Heart Study* que pioneiramente quantificaram sua relevância clínica.<sup>83</sup>

Análise da população do estudo de *Framingham* revelou que apenas 1,5% dos indivíduos apresentavam HVE ao ECG, contra 15,5% de homens e 21% das mulheres com HVE diagnosticada pelo ecocardiograma.<sup>81</sup> Por sua vez, dados do estudo MAVI<sup>84</sup> demonstraram que a prevalência de HVE em indivíduos com HAS não complicada foi de 19,7% pelo ECG e de 28,5% pelo ecocardiograma.

Na população de pacientes com DRC, em seus diversos estágios, as informações disponíveis são escassas. Smilde et al<sup>62</sup>, usando o critério eletrocardiográfico de Cornell produto, identificaram prevalência de 5,3% de HVE em pacientes do estudo PREVEND com disfunção renal incipiente, definida por TFG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> ou microalbuminúria (30 mg a 300 mg em urina de 24 horas). Já estudos com ecocardiograma estimam entre 40% a 74% a prevalência de HVE em pacientes com DRC em estágio 5, isto é, aqueles com TFG , 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> ou em terapia renal substitutiva.<sup>41-42</sup>

A HVE pode ser detectada pelo ECG, radiografia de tórax, ecocardiograma e ressonância nuclear magnética. Entretanto, na prática clínica o ECG e o ecocardiograma são os mais utilizados, não apenas por razões de disponibilidade, mas, sobretudo, pela relação prognóstica que prevê claramente risco cardiovascular aumentado quando a HVE é observada.<sup>80-81</sup>

## 4.2 Aspectos ecocardiográficos

No presente estudo utilizou-se o ecocardiograma transtorácico como padrão-ouro para a detecção de HVE. Não restam dúvidas de que este exame de imagem representa um enorme avanço no diagnóstico de diversas patologias cardíacas, incluindo a HVE. No entanto, o seu custo é muito superior ao do ECG, além de sofrer limitações metodológicas no que se refere à reprodutibilidade, já que é bastante dependente do observador, fato que restringe sua participação em estudos epidemiológicos.

Sabe-se que o cálculo da massa do VE pela fórmula tradicional de Devereux e Reichek<sup>56</sup>, ou seja,  $\text{massa do VE} = \{1,04[(\text{SIVD} + \text{PPVED} + \text{DDVE})^3 - (\text{DDVE})^3] - 13,6$  g, superestima em cerca de 20% o valor dessa variável. Por este motivo, neste estudo, utilizou-se a fórmula atualmente recomendada<sup>55-57</sup>, que corrige essa distorção.

Relevante destacar que utilizando a clássica fórmula de Devereux e considerando o limite superior da normalidade para o IMVE de 131 g/m<sup>2</sup> para homens e 100 g/m<sup>2</sup> para mulheres, como recomenda o estudo de *Framingham*<sup>85</sup>, encontrou-se, na população estudada, uma prevalência de 88% de HVE. Necessário se faz salientar que todos os exames ecocardiográficos foram realizados até uma hora após as sessões de HD e há uma estimativa de que o IMVE pode diminuir em média 26 g/m<sup>2</sup> durante as sessões, como consequência da remoção de fluidos corpóreos.<sup>86</sup>

Os cálculos da correlação de Pearson não demonstraram associação entre o IMVE e algumas importantes variáveis de estudo da função diastólica do VE, como onda E, onda A, relação E/A, TDM e TRIV. Todavia, houve correlação estatisticamente significativa entre o IMVE, o tamanho do átrio esquerdo e IVAE. De fato, reconhece-se que o tamanho do átrio esquerdo, cujas dimensões médias foram normais nesta população, é um dado relevante no diagnóstico da HVE, uma vez que a câmara suporta, desde o início do processo, a sobrecarga que altera a anatomia do VE.<sup>87</sup> A dilatação atrial esquerda, sobretudo quando representada pelo IVAE, tem sido reconhecida como um indicador tanto da magnitude quanto da duração das alterações da função diastólica, além de funcionar como excelente marcador de eventos cardiovasculares.<sup>88-90</sup> Barberato et al<sup>91</sup> mostraram que o IVAE varia menos com as mudanças abruptas da pré-carga comparativamente ao Doppler pulsátil, o que o torna

mais apropriado para representar as alterações de longo prazo da função diastólica em pacientes em programa de HD, sujeitos a freqüentes variações da volemia.<sup>91</sup>

Entre os 83 pacientes (83%) do estudo que apresentavam HVE ao ecocardiograma, predominou o padrão concêntrico (56 pacientes ou 67,4%), resultado do aumento da espessura da parede e da massa do VE, com manutenção ou redução de sua cavidade. Em resposta à sobrecarga de pressão e à elevação do estresse sistólico na parede do VE, ocorre adição de sarcômeros em paralelo, acarretando um aumento na espessura dos miócitos. Este padrão geométrico é o mais freqüentemente encontrado nos pacientes hipertensos e nos pacientes renais crônicos mais graves<sup>61</sup> e sabidamente cursa com um pior prognóstico.

O processo de HVE abrange não apenas os miócitos, mas também os fibroblastos, a musculatura lisa dos vasos e, sobretudo, as fibras colágenas do coração. Os cardiomiócitos ocupam em torno de 70% do volume cardíaco, mas representam apenas cerca de um terço dos componentes estruturais. Como antes explicado, o aumento da espessura do miócito é uma resposta à sobrecarga imposta ao VE, porém, é importante frisar que, paralelamente, há uma proliferação dos demais componentes da estrutura cardíaca, principalmente das fibras colágenas, promovendo um remodelamento do espaço extracelular que pode contribuir para degeneração patológica da hipertrofia miocárdica, reduzindo a complacência ventricular e a reserva da circulação coronária. Todas essas alterações constituem o substrato ideal para a ocorrência de arritmias, insuficiência cardíaca e morte súbita.<sup>92-94</sup>

Finalmente, fica o registro de que o ponto de corte para se estabelecer HVE em homens e mulheres, neste estudo, teve como base trabalhos ecocardiográficos. Frise-se, porém, que há, na literatura, trabalhos que utilizaram a peça obtida em necropsia como padrão-ouro de correlação.<sup>68,95</sup> Contudo, nessas condições, são maiores as possibilidades de distorções, uma vez que, dependendo do tempo e do estado clínico do paciente antes da ocorrência do óbito, o viés pode ser relevante. Em nosso meio, Rodrigues e cols<sup>96</sup>, estudando corações necropsiados de indivíduos sadios, vítimas de morte acidental, sugerem presença de HVE quando a massa ventricular é superior a 218 g ou 128 g/m em homens e 148 g ou 88 g/m em mulheres.

---

### 4.3 Aspectos eletrocardiográficos

A HVE geralmente leva a um aumento da amplitude do complexo QRS, com conseqüente desvio de orientação para a esquerda e posterior das forças elétricas, disso originando ondas S profundas nas derivações precordiais direitas. Por outro lado, a maior ativação ventricular transversa, resultado da HVE, acarreta aumento na duração do QRS e da deflexão intrinsecóide (intervalo entre o início da inscrição e o ponto máximo do complexo QRS nas derivações precordiais esquerdas).<sup>97</sup>

Indiscutivelmente, o ECG é um exame complementar menos sensível do que o ecocardiograma transtorácico na detecção da HVE. Porém, quando o processo é diagnosticado por esse método propedêutico, encerra grave prognóstico, com comprovado aumento da morbimortalidade cardiovascular. Conforme antes descrito, são maiores os riscos de angina do peito, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca e morte súbita.<sup>98</sup>

O estudo de *Framingham*, em *follow-up* de 30 anos, demonstrou de maneira clara que o ECG com padrão de HVE aumentava a razão de risco de eventos coronarianos de 3,0 a 5,8 vezes; os de acidente vascular cerebral de 3,2 a 7,0 vezes e os de insuficiência cardíaca em até 17,5 vezes. Particularmente em relação à insuficiência cardíaca, a possibilidade de desenvolvê-la foi maior na presença de um ECG compatível com HVE do que mesmo de uma cardiomegalia observada à radiografia de tórax.<sup>99</sup>

As manifestações de HVE ao ECG relacionadas a alterações da repolarização ventricular do tipo *strain* (infradesnível do segmento ST com convexidade para cima, associado a inversão assimétrica da onda T nas derivações precordiais e periféricas esquerdas) parecem sinalizar tanto para a presença de HVE, como de isquemia miocárdica. Este padrão, segundo o estudo de *Framingham*, aumentava o risco de complicações cardiovasculares em 5,8 vezes em homens e em 2,4 vezes em mulheres.<sup>98</sup> No estudo LIFE o padrão *strain* ao ECG, observado em 971 pacientes, entre 8854 avaliados em cinco anos, aumentou a mortalidade cardiovascular em 2,2 vezes, o risco de infarto do miocárdio em 2,1 vezes e o de acidente vascular cerebral em 1,7 vez.<sup>100</sup>

Sendo o ECG um exame de baixo custo e de excelente reprodutibilidade, apesar de suas conhecidas limitações no que diz respeito à sensibilidade diagnóstica, tem sido

amplamente utilizado em estudos populacionais que avaliaram a prevalência de HVE, sua regressão ou manutenção com intervenção farmacológica, sobretudo em pacientes hipertensos.<sup>101-103</sup>

Por outro lado, não se pode deixar de considerar que a maioria dos critérios eletrocardiográficos para detecção de HVE foi validada em populações com alta prevalência de doenças cardiovasculares. A consequência óbvia é a baixa *performance* desses critérios quando aplicados em amostras com baixa prevalência de tais doenças.

Por isso, não chama atenção, neste estudo, o bom desempenho verificado entre os sete métodos eletrocardiográficos aqui avaliados, todos com sensibilidade e acurácia acima de 50% e especificidade que variou de 64,2% a 100%, fato que pode ser atribuído ao perfil clínico dos indivíduos estudados, pacientes graves, cuja média de tempo em diálise foi de 50,7 meses.

Cabe aqui o registro de que não havia o predomínio maciço de um sexo em relação ao outro na amostra estudada, cujos indivíduos eram, na média, jovens (idade média de  $46,2 \pm 14,0$  anos), com IMC normal (média de  $22,7 \pm 3,7$  Kg/m<sup>2</sup>) e havia apenas quatro tabagistas (4%). Essa ressalva é importante para contextualizar a amostra estudada de acordo com os quatro fatores que mais interferem com o diagnóstico eletrocardiográfico da HVE: sexo (sensibilidade maior nos homens); idade (a sensibilidade aumenta entre os mais idosos); peso (sensibilidade menor nos obesos) e tabagismo (sensibilidade menor nos fumantes).<sup>104</sup>

Alfakih et al<sup>105</sup>, em estudo que envolveu 288 pacientes hipertensos, avaliaram quatro dos métodos eletrocardiográficos aqui pesquisados, encontrando cifras de sensibilidade e especificidade para os critérios de Sokolow-Lyon voltagem, Sokolow-Lyon produto, Cornell voltagem e Cornell produto de 28,7% e 92,1%; 36,8% e 91,4%; 21,3% e 94,8% e 31,1% e 91,4%, respectivamente.

Verdecchia et al<sup>103</sup>, estudando um novo método eletrocardiográfico para diagnóstico de HVE, o *escore de Perúgia*, do estudo de PIUMA, que contou com a participação de 1784 pacientes hipertensos, encontraram uma prevalência de 17,8% de HVE nessa população. No mesmo estudo, a prevalência de HVE pelos critérios de Cornell voltagem, Romhilt-Estes e Sokolow-Lyon voltagem foi de 9,1%, 5,2% e 13%, respectivamente. Já no presente estudo, a *performance* do *escore de Perúgia* foi excelente, com sensibilidade de 72,3%, especificidade de 82,4% e acurácia de 74%.

Neste estudo também se apresenta um novo escore eletrocardiográfico para detecção de HVE. Trata-se do escore de Póvoa, desenvolvido pelo grupo de Póvoa et al na Universidade Federal de São Paulo-Escola Paulista de Medicina<sup>70</sup>, que, na população aqui estudada, mostrou a melhor sensibilidade e acurácia entre os métodos analisados, embora a especificidade não tenha acompanhado esse ótimo desempenho. É de se salientar que no estudo original, em que os autores estudaram 1204 pacientes hipertensos, a sensibilidade do escore foi de 35,2%, especificidade de 88,7% e acurácia de 68,7%.

A hipertrofia da célula miocárdica aumenta a massa muscular globalmente, mas isso não significa, necessariamente, maior geração de potencial elétrico. Com efeito, o contra-senso entre um VE hipertrofiado e a ausência de incremento do complexo QRS pode ser justificado pela maior quantidade de fibras colágenas no coração. Tais fibras desenvolvem-se paralelamente ao processo de HVE. Como resultado, há isolamento das fibras cardíacas com conseqüente isquemia, morte celular e reparação substitutiva por mais tecido colágeno. Assim, embora o coração apresente-se com massa aumentada, sua capacidade de gerar potencial elétrico pode até mesmo estar diminuída.<sup>94,106,107</sup>

A correlação linear de Pearson demonstra que apenas o critério de Sokolow-Lyon voltagem não apresentou coeficiente  $\geq 0,50$  na população geral. Na população masculina todos os critérios correlacionaram-se significativamente com o IMVE. Já entre as mulheres, apenas os critérios de Cornell voltagem e Cornell produto mantiveram correlação estatisticamente significativa. Possíveis explicações para o fato podem incluir a menor média de IMVE entre a população feminina, apesar do ponto de corte ser inferior para o diagnóstico de HVE, além de uma menor predominância do padrão concêntrico de HVE, reconhecidamente um indicativo de maior gravidade. Não foi possível efetuar a correlação de Pearson entre o escore de Perúgia e o IMVE, tendo em vista tratar-se o escore de uma variável qualitativa.

Já o cálculo da razão de verossimilhança mostra, de forma clara, que todos os critérios eletrocardiográficos avaliados apresentam graus variados e expressivos de força na detecção da HVE, provavelmente em virtude da gravidade da população estudada. Porém, a combinação dos resultados da correlação de Pearson e da razão de verossimilhança aponta o critério de Cornell produto como o mais eficaz na detecção de HVE na população estudada.

---



Outro dado digno de nota é que na população estudada não houve diferença estatisticamente significativa entre as sensibilidades de todos os critérios eletrocardiográficos testados e do ICT quando se comparou os dois padrões geométricos de HVE, talvez em virtude da pequena amostra avaliada.

O prolongamento do intervalo  $QT_c$  guarda relação com mortalidade cardiovascular<sup>108</sup> e sua dispersão é um marcador de variabilidade da repolarização ventricular, sabendo-se que está aumentada em vários grupos de alto risco, como entre pacientes com HAS, DM, insuficiência cardíaca e miocardiopatia hipertrófica.<sup>109-112</sup> A elevação da dispersão do intervalo  $QT_c$  é preditor de mortalidade em pacientes com infarto do miocárdio e com insuficiência cardíaca.<sup>111-112</sup>

Covic et al<sup>113</sup>, em estudo que incluiu 68 pacientes com DRC em estágio 5, não-diabéticos, demonstraram que o processo de HD prolonga o intervalo  $QT_c$ , mas não a sua dispersão em pacientes sem doença cardíaca manifesta. Contrariamente, Drighil et al<sup>114</sup>, demonstraram, em estudo com 49 pacientes em HD, que a dispersão do  $QT_c$  aumentou, enquanto que o intervalo  $QT_c$  permaneceu estável após HD.

Stewart et al<sup>61</sup>, em estudo do qual participaram 296 pacientes com graus diferentes de disfunção renal, encontraram correlação entre o intervalo  $QT_c$  e dispersão do  $QT_c$  e deterioração mais acentuada da função renal (máxima em pacientes em diálise). Na amostra aqui estudada o intervalo  $QT_c$  manteve-se acima do limite superior da normalidade (>440 ms) e a dispersão do intervalo  $QT_c$  foi elevada (normal entre 40 e 50 ms<sup>115</sup>). Esta observação pode revestir-se de relevância clínica tendo em vista a alta taxa de morte súbita verificada nessa população. É importante notar que não houve correlação do intervalo  $QT_c$  e da dispersão do  $QT_c$  com o IMVE, quando se considera a população geral. Essa falta de correlação sugere que as alterações do intervalo  $QT_c$  e de sua dispersão estejam relacionadas mais a fatores metabólicos do que propriamente à HVE.

#### **4.4 Aspectos radiológicos**

Admite-se que a radiografia de tórax é um método limitado, por possuir baixas sensibilidade e especificidade no diagnóstico de HVE. Grosso modo, pode sugerir um processo de HVE quando o ICT é superior a 0,5.

---

Em contraste, no presente estudo a prevalência de cardiomegalia foi de 61% e a análise estatística demonstrou associação entre o IMVE e o ICT, dado ratificado pelo cálculo da razão de verossimilhança, talvez também um reflexo da gravidade da população estudada. Neste estudo, dos 61 pacientes com  $ICT > 0,5$ , 55 deles (90,1%) tinham HVE diagnosticada por pelo menos um dos sete critérios eletrocardiográficos avaliados, dos quais 28 eram homens e 27 mulheres.

#### **4.5 Aspectos laboratoriais**

Alguns autores<sup>116-118</sup> têm relatado associação entre o IMVE e níveis séricos de hemoglobina, paratormônio e produto cálcio X fósforo, variáveis sabidamente importantes na fisiopatologia de algumas das alterações cardiovasculares que ocorrem em pacientes com DRC, sobretudo em estágios mais avançados da doença. Na amostra aqui estudada, não se observou nenhuma associação entre o IMVE e as citadas variáveis.

---

## **5 CONCLUSÕES**

---

---

---

1. O ECG e a radiografia de tórax (medida do ICT) são métodos seguros, de fácil realização e de fácil reprodutibilidade e, na população com DRC em estágio 5, eficazes no diagnóstico de HVE.
  2. Não foram observadas correlações estatisticamente significantes entre o IMVE e importantes parâmetros de estudo da função diastólica do VE, como onda E, onda A, relação E/A, TDM e TRIV. Por outro lado, o IVAE e o tamanho do AE mantiveram correlação estatisticamente significativa com o IMVE.
  3. Contrariamente ao que propugnam alguns estudos, não houve associação entre o intervalo QT<sub>c</sub>, a dispersão do intervalo QT<sub>c</sub> e o IMVE na população geral estudada de pacientes com DRC em estágio 5. Esta ausência de correlação entre tais variáveis sugere que as alterações do QT<sub>c</sub> e sua dispersão podem estar mais relacionados a fatores metabólicos do que propriamente à HVE.
  4. Também em contraste com alguns estudos, não foram observadas correlações estatisticamente significantes entre o IMVE e níveis séricos de hemoglobina, paratormônio, bem como do produto cálcio X fósforo, variáveis sabidamente importantes na fisiopatologia de algumas das alterações cardiovasculares que ocorrem no processo de uremia.
-



Anexo 1 – Aprovação do protocolo de estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CIÊNCIAS  
DA SAÚDE DE ALAGOAS – UNCISAL**  
Transformada pela lei nº 6.660 de 28 de dezembro de 2005  
Campus Governador Lamenha Filho  
Rua Jorge de Lima 113, Trapiche da Barra,  
Cep 57.010.300 – Maceió-AL.

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP**

**Protocolo N° 516**

**Título:** “Hipertrofia ventricular esquerda em pacientes com insuficiência renal crônica em hemodiálise: análise comparativa entre eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma”

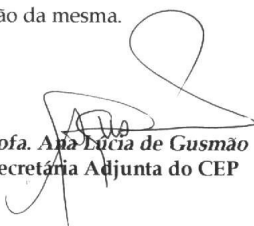
Maceió, 10 de maio de 2006

Sr. Pesquisador,

O Comitê de Ética em Pesquisa - CEP, em reunião plenária ocorrida no dia 09/05/06 e com base no parecer emitido pelos relatores do protocolo nº 516, intitulado: “Hipertrofia ventricular esquerda em pacientes com insuficiência renal crônica em hemodiálise: análise comparativa entre eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma”, foi avaliado e **aprovado**, podendo a pesquisa ser iniciada.

Nesta oportunidade, lembramos que o pesquisador tem o dever de durante a execução do experimento, manter o CEP informado através do envio a cada seis meses, de relatório substanciado acerca da pesquisa, seu desenvolvimento, bem como qualquer alteração, problema ou interrupção da mesma.

Atenciosamente,

  
**Profa. Ana Lúcia de Gusmão**  
Secretária Adjunta do CEP

Ilmo. Sr.

**Prof. Francisco de Assis Costa**

## Anexo 2 – Ficha clínica

Hipertrofia ventricular esquerda em pacientes com insuficiência renal crônica em hemodiálise: análise comparativa entre o eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma

## FICHA CLÍNICA

Nome \_\_\_\_\_  
 DN \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ Sexo (M) (F) Cor \_\_\_\_\_  
 Peso \_\_\_\_\_ Kg Altura \_\_\_\_\_ ISC \_\_\_\_\_ m<sup>2</sup> IMC \_\_\_\_\_  
 Naturalidade \_\_\_\_\_  
 Estado civil \_\_\_\_\_  
 Diabete (sim) (não) Tipo 1 (sim) (não) Tipo 2 (sim) (não) Tempo \_\_\_\_\_ anos  
 Uso de insulina (sim) (não)  
 Unidades/dia \_\_\_\_\_ U Tempo de uso \_\_\_\_\_ anos  
 Dislipidemia (sim) (não)  
 Uso de estatina (sim) (não)  
 Se sim, qual estatina? \_\_\_\_\_ Tempo de uso \_\_\_\_\_  
 Tabagismo (sim) (não) Cigarros/dia \_\_\_\_\_  
 História familiar de ICO (sim) (não)  
 HAS (sim) (não) Tempo \_\_\_\_\_ anos  
 Etilista (sim) (não) Se sim, gramas de etanol/dia \_\_\_\_\_  
 Tempo de diálise \_\_\_\_\_ meses  
 Doença de base que desencadeou a IRC \_\_\_\_\_  
 Antecedente de IAM (sim) (não) Se sim, há quanto tempo? \_\_\_\_\_ meses  
 Tratamento na fase aguda  
 ( ) conservador ( ) trombolítico ( ) ATC ( ) não sabe  
 ICC CF III/IV (NYHA) (sim) (não)  
 Hipertensão maligna (sim) (não)  
 Antecedente de angioplastia/cirurgia de RM (sim) (não)  
 Outra doença crônica (sim) (não) Se sim, qual? \_\_\_\_\_  
 Medicamentos em uso:  
 Eritropoetina (sim) (não)  
 Dose \_\_\_\_\_ Tempo de uso \_\_\_\_\_  
 Carbonato de cálcio (sim) (não)  
 Dose \_\_\_\_\_ Tempo de uso \_\_\_\_\_  
 Sevelamer (sim) (não)  
 Dose \_\_\_\_\_ Tempo de uso \_\_\_\_\_  
 Hidróxido de ferro (sim) (não)  
 Dose \_\_\_\_\_ Tempo de uso \_\_\_\_\_  
 Calcitriol (sim) (não)  
 Dose \_\_\_\_\_ Tempo de uso \_\_\_\_\_  
 Anti-hipertensivo (sim) (não)  
 Qual(is) \_\_\_\_\_  
 Tempo de uso \_\_\_\_\_  
 Outras medicações \_\_\_\_\_  
 Tempo de uso \_\_\_\_\_

## Anexo 2 – Ficha clínica (continuação)

**EKG**

( )NL ( )Alterado

Critério de Sokolow-Lyon (S V1 + R V5-V6) = \_\_\_\_\_ mm

Critério de Sokolow-Lyon produto (S V1 + R V5-V6 X QRS) \_\_\_\_\_ mm.ms

Critério de Cornell (R aVL + S V3) = \_\_\_\_\_ mm

Critério de Cornell produto (R aVL + S V3 X QRS) = \_\_\_\_\_ mm.ms

Critério de Romhilt-Estes = \_\_\_\_\_ pontos

Critério de Perúgia ( )SIM ( )NÃO

Escore de Póvoa-EPM (maior R + maior S [PH] X QRS) = \_\_\_\_\_ mm.s

Inversão assimétrica de onda T (padrão “strain”) ( )SIM ( )NÃO

Eixo de ÂQRS \_\_\_\_\_ graus

FC \_\_\_\_\_ bpm

	Amp P	Dur P	Q	R	S	QT	Disp QT	DurQRS	TAV
D1									
D2									
D3									
aVR									
aVL									
aVF									
V1									
V2									
V3									
V4									
V5									
V6									

**RX TÓRAX**

Cardiomegalia (sim) (não)

ICT = \_\_\_\_\_

Sinais de congestão pulmonar (sim) (não)

Derrame pericárdico (sim) (não)



## Anexo 2 – Ficha clínica (continuação)

## ECO:

Varáveis estudadas	Medida 1	Medida 2	Média
DDVE			
DSVE			
Ao			
AE			
Massa VE			
Índice massa VE			
FE			
$\Delta D\%$			
Onda E fluxo diastólico mitral			
Onda A fluxo diastólico mitral			
Relação E/A			
Tempo de desaceleração mitral			
Tempo de relaxamento isovolumétrico			
Espessura diastólica PPVE			
Espessura diastólica SIV			
Volume do AE			
Índice de performance miocárdica VE			
Pressão sistólica da artéria pulmonar			
Distância M-M			
TEAo			
VDF			
VSF			
Relação V/M			

Média HT (últimos seis meses) \_\_\_\_\_

Média Hb (6 m) \_\_\_\_\_

Média Kt/V (6 m) \_\_\_\_\_

Média cálcio (6 m) \_\_\_\_\_

Média fósforo (6 m) \_\_\_\_\_

PTH (6 m) \_\_\_\_\_

Produto cálcio X fósforo (6 m) \_\_\_\_\_

Potássio (6m) \_\_\_\_\_

Creatinina (6 m) \_\_\_\_\_

Anexo 3 – Termo de consentimento livre e esclarecido

**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

Coordenador do Projeto: Francisco de Assis Costa

Endereço: Rua Hamilton de Barros Soutinho, 307, apto 202, Jatiúca, Maceió-AL

CEP 57035 690

Telefones: 82 9308 7146 / 3241 6377

E-mail: [fcostahemo@hotmail.com](mailto:fcostahemo@hotmail.com)

Eu, \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ (nome do paciente ou responsável legal), \_\_\_\_\_ anos, tendo sido convidado (a) a participar como voluntário (a) de um estudo, fui devidamente informado (a) sobre a pesquisa intitulada “**Hipertrofia ventricular esquerda em pacientes com doença renal crônica em hemodiálise: análise comparativa entre eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma**”, recebi do **Dr. Francisco de Assis Costa, CRM-AL 4199**, responsável por sua execução, as informações que me fizeram entender, sem dificuldades e sem dúvidas, os seguintes aspectos:

- ◆ que a pesquisa será iniciada apenas após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL;
- ◆ que o estudo se destina à análise do eletrocardiograma, Rx de tórax e ecocardiograma (ultra-som do coração) em pacientes com doença renal crônica em programa de hemodiálise;
- ◆ que para tanto serei submetido (a) a eletrocardiograma, Rx de tórax na incidência pósterio-anterior e a ecocardiograma transtorácico (feito mediante passagem de um transdutor pela superfície do tórax, como em exames de ultra-som);
- ◆ que os três exames a que serei submetido (a) são métodos não-invasivos há muito tempo conhecidos e consagrados na prática médica;
- ◆ que minha participação na pesquisa está restrita aos três exames não-invasivos a que serei submetido (a);

Anexo 3 – Termo de consentimento livre e esclarecido (continuação)

- ◆ que apenas serei submetido (a) a esses exames em dias coincidentes com a minha vinda ao Hospital para as sessões rotineiras de hemodiálise;
- ◆ que não terei nenhum custo financeiro adicional e que os riscos à minha saúde, inerentes aos exames, são mínimos;
- ◆ que posso ter alguns benefícios, caso sejam detectadas alterações que ainda não produziram sintomas, obtendo tratamento precoce;
- ◆ que não há compensação financeira relacionada à participação na pesquisa;
- ◆ que serão fornecidos esclarecimentos antes, durante ou sempre que desejar, sobre a realização da pesquisa;
- ◆ que a qualquer momento poderei recusar minha participação na pesquisa ou retirar meu consentimento, sem prejuízo ou qualquer penalização;
- ◆ que tenho direito ao sigilo e, assim sendo, não será citado meu nome em nenhum momento da realização da pesquisa ou de sua publicação;
- ◆ que terei direito a ressarcimento financeiro se houver alguma despesa decorrente de minha participação na pesquisa;
- ◆ que terei direito a cobertura material necessária, como indenização, se houver algum dano à minha saúde, imediato ou tardio, causado pela pesquisa;
- ◆ que, após qualquer um dos exames, se apresentar alguma queixa ou alteração que eu julgue como diferente, mesmo tendo todas as informações acima, terei direito de ser atendido para que sejam esclarecidas as minhas dúvidas, bem como terei direito a contato privilegiado com o pesquisador **Dr. Francisco de Assis Costa, CRM-AL 4199, através dos telefones 82 3241 6377 e 82 9308 7146.**

Finalmente, tendo eu compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre minha participação na referida pesquisa e estando consciente dos meus direitos, dos possíveis benefícios de tal participação, assim como de que não corro risco de vida sendo submetido (a) aos exames propostos, **CONCORDO E PARA ISSO EU DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.**

Anexo 3 – Termo de consentimento livre e esclarecido (continuação)

**CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO**

Declaro, para os devidos fins desta pesquisa e seu objetivo, que **concordo** em participar dela voluntariamente, sentindo-me livre para **recusar** ou **retirar** meu consentimento a qualquer momento.

NOME \_\_\_\_\_

ENDEREÇO \_\_\_\_\_

ASSINATURA \_\_\_\_\_

Maceió-AL, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**OBS.:** Em caso de paciente não alfabetizado uma testemunha, devidamente identificada, assinará pelo participante.

TESTEMUNHA \_\_\_\_\_

ASSINATURA \_\_\_\_\_

IDENTIDADE \_\_\_\_\_ ORGÃO EXPEDIDOR \_\_\_\_\_

## Anexo 4 – Dados demográficos / características clínicas

Nº	NOME	IDADE	SEXO	COR	PESO	ALTURA	SC	IMC	HAS	DIABETE	TAB	PAS	PAD	AH	TEMPO-HD	CAUSA-DRC
1	JSM	33	Feminino	parda	50,00	1,50	1,43	22,22	não	não	não	160	90	sim	83	gnc
2	RCS	47	feminino	negra	49,00	1,60	1,49	19,14	sim	não	não	150	80	não	118	nefroesclerose hipertensiva
3	GMFS	57	feminino	branco	61,00	1,60	1,63	23,83	sim	sim	não	160	80	sim	31	nefroesclerose hipertensiva
4	MCSS	38	feminino	branco	51,00	1,66	1,55	18,51	sim	não	não	160	80	sim	79	nefroesclerose hipertensiva
5	PPS	54	masculino	negra	61,00	1,68	1,69	21,61	sim	não	não	130	80	sim	32	nefroesclerose hipertensiva
6	VLLV	45	feminino	branca	47,00	1,60	1,46	18,36	sim	não	não	120	80	sim	192	nefroesclerose hipertensiva
7	EMSM	49	feminino	branca	49,00	1,55	1,45	20,40	sim	não	não	150	80	sim	138	gnc
8	MCCS	21	feminino	parda	45,00	1,53	1,39	19,22	sim	não	não	130	80	sim	83	gnc
9	ASCS	38	feminino	negra	54,00	1,50	1,48	24,00	sim	não	não	100	60	não	84	nefroesclerose hipertensiva
10	LLFJ	25	masculino	parda	55,00	1,60	1,56	21,48	não	não	sim	130	70	não	27	gnc
11	ASM	67	feminino	parda	47,00	1,44	1,35	22,67	sim	não	não	120	80	sim	34	doença policística renal
12	MS	37	feminino	negra	55,00	1,65	1,60	20,20	sim	não	não	130	80	sim	48	nefroesclerose hipertensiva
13	LSC	42	feminino	branca	75,00	1,60	1,78	29,30	sim	não	não	170	80	sim	37	gnc
14	RSSS	20	masculino	negra	49,00	1,67	1,54	17,57	não	não	não	130	80	não	78	gnc
15	CJS	37	masculino	negra	50,00	1,60	1,50	19,53	não	não	não	110	70	não	98	gnc
16	VVL	41	feminino	parda	87,00	1,65	1,94	31,96	sim	não	não	110	70	não	33	nefroesclerose hipertensiva
17	JAS	52	masculino	negra	80,00	1,56	1,80	32,87	sim	sim	não	150	80	sim	27	nefropatia diabética
18	AFOS	43	feminino	branca	51,00	1,63	1,53	19,20	sim	não	não	100	60	não	64	nefropatia lúpica
19	ZPF	48	feminino	branca	55,00	1,68	1,62	19,49	sim	não	não	190	80	sim	92	gnc
20	MILS	70	feminino	negra	60,00	1,53	1,57	25,63	sim	não	não	140	60	sim	10	nefroesclerose hipertensiva
21	MDS	39	feminino	branca	54,00	1,66	1,59	19,60	sim	não	não	140	80	sim	88	nefropatia lúpica
22	MSS	53	feminino	branca	39,00	1,48	1,28	17,80	sim	não	não	210	120	sim	18	gnc
23	DCSN	18	masculino	branca	59,00	1,65	1,65	21,67	sim	não	não	130	80	sim	19	gnc
24	ACS	66	masculino	branca	62,00	1,60	1,64	24,22	sim	não	não	160	60	não	19	nefroesclerose hipertensiva
25	JAFS	20	masculino	branca	53,00	1,70	1,61	18,34	sim	não	não	120	80	sim	22	síndrome de Alport

SC = superfície corpórea; IMC = índice de massa corpórea; HAS = hipertensão arterial sistêmica; TAB = tabagismo PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; AH = anti-hipertensivo; HD = hemodiálise; DRC = doença renal crônica; gnc = glomerulonefrite crônica

## Anexo 4 – Dados demográficos / características clínicas (continuação)

Nº	NOME	IDADE	SEXO	COR	PESO	ALTURA	SC	IMC	HAS	DIABETE	TAB	PAS	PAD	AH	TEMPO-HD	CAUSA-DRC
26	ALGS	45	masculino	negra	60,00	1,65	1,66	22,04	sim	não	não	130	80	não	105	gn esquistossomótica
27	CJC	30	masculino	parda	47,00	1,60	1,46	18,36	sim	não	não	160	90	não	91	gnc
28	CAS	65	feminino	negra	60,00	1,54	1,58	25,30	sim	sim	não	140	80	sim	7	nefropatia diabética
29	MSG	55	feminino	negra	58,00	1,48	1,51	26,48	sim	não	não	140	70	sim	57	nefroesclerose hipertensiva
30	JMM	41	masculino	negra	62,00	1,70	1,72	21,45	sim	não	não	130	80	sim	99	nefroesclerose hipertensiva
31	JN	52	masculino	branca	79,00	1,86	2,03	22,84	sim	não	não	140	80	sim	6	nefroesclerose hipertensiva
32	AAS	32	feminino	parda	52,00	1,60	1,53	20,31	sim	não	não	160	80	sim	16	gnc
33	IM	75	masculino	branca	75,00	1,75	1,90	24,49	não	não	não	130	80	não	17	hidronefrose
34	JSSA	47	masculino	parda	53,00	1,60	1,54	20,70	sim	não	não	140	80	sim	17	gnc
35	FOL	35	masculino	branca	64,00	1,69	1,73	22,41	sim	não	não	160	90	sim	45	gnc
36	BS	43	feminino	negra	65,00	1,62	1,69	24,77	sim	sim	não	180	80	sim	7	nefropatia diabética
37	JPS	73	masculino	branca	56,00	1,65	1,61	20,57	sim	não	não	140	60	sim	23	nefroesclerose hipertensiva
38	RAS	28	masculino	negra	59,00	1,70	1,68	20,42	sim	não	não	160	80	sim	28	gnc
39	EVA	61	masculino	branca	52,80	1,60	1,54	20,63	sim	não	não	130	70	sim	116	tuberculose renal
40	EPS	38	masculino	negra	66,50	1,69	1,76	23,28	sim	não	não	160	80	sim	13	gnc
41	MAAS	51	feminino	negra	55,00	1,73	1,65	18,38	sim	não	não	110	70	não	54	nefroesclerose hipertensiva
42	MLBF	22	feminino	branca	40,00	1,39	1,23	20,70	sim	não	não	110	70	sim	47	nefropatia lúpica
43	ESF	28	masculino	parda	60,00	1,77	1,75	19,15	sim	não	não	160	70	sim	17	síndrome de Alport
44	ABL	60	feminino	branca	105,00	1,66	2,11	38,10	sim	não	não	120	80	sim	45	nefroesclerose hipertensiva
45	RSO	53	feminino	branca	55,00	1,64	1,59	20,45	não	não	não	100	60	não	14	gnc
46	SSG	18	feminino	branca	41,00	1,55	1,35	17,07	sim	não	não	130	70	sim	23	gnc
47	GLS	39	masculino	parda	50,00	1,55	1,47	20,81	sim	não	não	130	80	sim	58	nefroesclerose hipertensiva
48	JMFD	43	masculino	branca	57,00	1,58	1,57	22,83	sim	não	não	160	90	sim	78	nefroesclerose hipertensiva
49	JMS	41	masculino	parda	85,00	1,68	1,95	30,12	sim	não	não	140	80	sim	203	gnc
50	FB	53	masculino	branca	54,00	1,65	1,59	19,83	sim	não	não	120	80	sim	36	nefroesclerose hipertensiva

SC = superfície corpórea; IMC = índice de massa corpórea; HAS = hipertensão arterial sistêmica; TAB = tabagismo PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; AH = anti-hipertensivo; HD = hemodiálise; DRC = doença renal crônica; gnc = glomerulonefrite crônica

## Anexo 4 – Dados demográficos / características clínicas (continuação)

Nº	NOME	IDADE	SEXO	COR	PESO	ALTURA	SC	IMC	HAS	DIABETE	TAB	PAS	PAD	AH	TEMPO-HD	CAUSA-DRC
51	SS	47	feminino	negra	47,00	1,58	1,45	18,83	sim	não	não	150	80	sim	80	nefroesclerose hipertensiva
52	JS	47	masculino	branca	51,00	1,59	1,51	20,17	sim	sim	não	140	80	sim	6	nefropatia diabética
53	LAA	52	masculino	negra	69,00	1,64	1,75	25,65	sim	não	não	120	80	sim	98	nefroesclerose hipertensiva
54	FA	78	masculino	branca	74,00	1,65	1,81	27,18	sim	não	não	150	80	sim	22	nefroesclerose hipertensiva
55	JCM	65	masculino	branca	72,00	1,65	1,79	26,45	sim	não	não	130	80	não	26	hidronefrose
56	MFS	52	masculino	negra	58,00	1,62	1,61	22,10	sim	sim	não	100	60	sim	6	nefropatia diabética
57	JSP	37	masculino	negra	66,00	1,69	1,76	23,11	sim	não	não	160	100	sim	18	gnc
58	PFS	60	masculino	branca	67,00	1,75	1,81	21,88	sim	não	não	140	80	não	41	doença policística renal
59	MJSS	39	feminino	negra	64,00	1,70	1,74	22,15	sim	não	não	120	80	não	26	gnc
60	FVQ	53	masculino	branca	57,00	1,62	1,60	21,72	não	não	sim	130	80	não	38	gnc
61	JPA	59	masculino	parda	65,00	1,65	1,72	23,88	sim	sim	não	130	80	sim	8	nefropatia diabética
62	RTM	25	masculino	parda	47,00	1,65	1,50	17,26	sim	não	não	120	70	não	72	nefroesclerose hipertensiva
63	BML	51	feminino	negra	79,00	1,60	1,82	30,86	sim	não	não	120	80	não	63	nefroesclerose hipertensiva
64	AAS	46	masculino	branca	75,00	1,67	1,84	26,89	sim	sim	sim	120	70	sim	21	nefropatia diabética
65	ISG	45	feminino	negra	60,00	1,60	1,62	23,44	sim	não	não	140	80	sim	38	nefroesclerose hipertensiva
66	MAS	36	feminino	parda	51,00	1,40	1,37	26,02	sim	não	não	120	80	sim	191	nefroesclerose hipertensiva
67	GAS	18	masculino	parda	50,00	1,56	1,47	20,55	não	não	não	120	80	não	28	gnc
68	JMHS	56	feminino	branca	61,00	1,66	1,68	22,14	sim	sim	não	130	80	sim	32	doença policística renal
69	SEM	51	feminino	parda	83,00	1,69	1,94	29,06	sim	não	não	160	80	sim	98	nefroesclerose hipertensiva
70	ABS	57	masculino	negra	79,00	1,74	1,94	26,09	sim	não	não	120	80	não	35	nefroesclerose hipertensiva
71	NG	64	masculino	negra	66,00	1,64	1,72	24,54	sim	sim	não	120	80	sim	10	nefroesclerose hipertensiva
72	JBR	68	masculino	branca	75,00	1,65	1,82	27,55	sim	não	não	130	80	sim	62	nefroesclerose hipertensiva
73	SPS	77	masculino	negra	66,00	1,66	1,73	23,95	sim	não	não	180	80	sim	54	nefroesclerose hipertensiva
74	MCSA	40	feminino	branca	46,00	1,55	1,42	19,15	não	não	não	130	80	não	16	gnc
75	GTL	47	masculino	branca	67,00	1,74	1,81	22,13	sim	não	não	110	70	sim	10	gnc

SC = superfície corpórea; IMC = índice de massa corpórea; HAS = hipertensão arterial sistêmica; TAB = tabagismo PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; AH = anti-hipertensivo; HD = hemodiálise; DRC = doença renal crônica; gnc = glomerulonefrite crônica

## Anexo 4 – Dados demográficos / características clínicas (continuação)

Nº	NOME	IDADE	SEXO	COR	PESO	ALTURA	SC	IMC	HAS	DIABETE	TAB	PAS	PAD	AH	TEMPO-HD	CAUSA-DRC
76	JLAS	47	masculino	parda	74,00	1,70	1,85	25,61	sim	não	não	120	70	sim	32	nefroesclerose hipertensiva
77	LMS	35	masculino	branca	62,00	1,71	1,73	21,20	sim	não	não	160	90	sim	10	gnc
78	AJS	49	masculino	negra	67,00	1,67	1,75	24,02	sim	não	não	150	80	sim	65	nefroesclerose hipertensiva
79	SRSG	31	masculino	negra	71,00	1,70	1,82	24,57	sim	não	não	120	70	sim	7	nefroesclerose hipertensiva
80	OJS	38	masculino	negra	66,00	1,85	1,88	19,28	sim	não	não	160	80	sim	50	nefroesclerose hipertensiva
81	JHPL	58	masculino	branca	58,00	1,60	1,60	22,66	sim	não	sim	140	70	sim	72	doença policística renal
82	JBS	71	masculino	branca	54,00	1,57	1,53	21,91	sim	não	não	150	80	sim	64	nefroesclerose hipertensiva
83	MVMD	43	masculino	branca	68,00	1,67	1,76	24,38	não	não	não	110	70	não	28	gnc
84	JMS	60	feminino	negra	47,00	1,46	1,37	22,05	sim	não	não	140	80	sim	137	síndrome de Alport
85	JSF	38	masculino	negra	60,00	1,66	1,67	21,77	sim	não	não	120	80	sim	225	síndrome de Alport
86	MHSN	44	feminino	negra	65,00	1,70	1,75	22,49	sim	não	não	130	80	sim	6	nefroesclerose hipertensiva
87	SLL	37	feminino	branca	60,00	1,71	1,70	20,52	sim	não	não	170	80	sim	7	nefroesclerose hipertensiva
88	JLS	56	masculino	parda	56,00	1,60	1,58	21,88	sim	não	não	120	80	não	12	gnc
89	JVS	58	masculino	branca	67,00	1,69	1,77	23,46	sim	sim	não	130	80	sim	6	nefropatia diabética
90	ACS	65	masculino	branca	80,00	1,68	1,90	28,34	sim	sim	não	170	80	sim	6	nefropatia diabética
91	PLS	52	masculino	parda	62,00	1,73	1,74	20,72	sim	não	não	140	80	sim	8	gnc
92	HJSN	30	masculino	parda	66,00	1,62	1,70	25,15	sim	não	não	150	80	sim	9	gnc
93	JLN	63	masculino	branca	89,00	1,75	2,05	29,06	sim	sim	não	170	90	sim	23	nefropatia diabética
94	QSF	40	feminino	negra	52,00	1,51	1,46	22,81	sim	não	não	130	70	sim	151	síndrome de Alport
95	VSS	54	feminino	branca	62,00	1,65	1,68	22,77	sim	sim	não	130	80	sim	14	nefropatia diabética
96	RSO	35	feminino	negra	43,00	1,60	1,41	16,80	sim	não	não	140	80	sim	75	gnc
97	MPN	55	feminino	parda	65,00	1,53	1,62	27,77	sim	não	não	130	80	não	12	nefroesclerose hipertensiva
98	MAS	31	feminino	parda	38,00	1,50	1,27	16,89	sim	não	não	160	80	sim	73	gnc
99	MJS	40	masculino	parda	72,00	1,75	1,87	23,51	sim	não	não	180	80	sim	78	gnc
100	ASM	36	masculino	negra	54,00	1,66	1,59	19,60	sim	não	não	130	80	sim	30	nefroesclerose hipertensiva

SC = superfície corpórea; IMC = índice de massa corpórea; HAS = hipertensão arterial sistêmica; TAB = tabagismo PAS = pressão arterial sistólica;  
 PAD = pressão arterial diastólica; AH = anti-hipertensivo; HD = hemodiálise; DRC = doença renal crônica; gnc = glomerulonefrite crônica



## Anexo 5 – Variáveis eletrocardiográficas

Nº	AMPL-P	DUR-P	MORF-P	DUR-QRS	TAV	QTc	DISP-QTc	EIXO	FC	SLV	SLP	CV	CP	RE	PERÚGIA	PÓVOA	STRAIN
1	0,15	100,00	bifásica	90,00	0,45	461,89	43,33	30	81	44,00	3960	39,00	4050,00	6,00	sim	4,59	não
2	0,25	90,00	apiculada	80,00	0,40	464,34	87,62	0	103	21,00	1680	17,00	1840,00	3,00	não	1,68	não
3	0,15	100,00	bifásica	100,00	0,45	479,85	45,88	40	78	40,00	4000	33,00	3900,00	9,00	sim	5,10	sim
4	0,15	110,00	bifásica	120,00	0,80	441,53	73,43	40	62	50,00	8640	30,00	7200,00	4,00	sim	10,92	não
5	0,20	100,00	bifásica	110,00	0,45	489,42	45,88	-10	78	72,00	6600	60,00	3960,00	8,00	sim	5,50	não
6	0,20	70,00	bifásica	90,00	0,40	491,33	103,38	30	78	34,00	3060	27,00	2970,00	9,00	sim	4,50	sim
7	0,20	120,00	bifásica	90,00	0,40	444,66	202,91	60	83	32,00	2880	18,00	2160,00	3,00	sim	3,69	sim
8	0,30	80,00	apiculada	110,00	0,40	449,65	101,60	40	93	60,00	6600	13,00	2090,00	7,00	sim	6,60	sim
9	0,15	80,00	normal	100,00	0,40	489,54	97,01	30	88	15,00	1500	10,00	1600,00	0,00	não	1,50	não
10	0,15	80,00	bifásica	110,00	0,50	441,73	52,91	10	83	52,00	5720	30,00	3300,00	10,00	sim	6,60	sim
11	0,15	120,00	normal	80,00	0,40	424,54	49,66	0	75	22,00	1760	13,00	1520,00	0,00	não	1,84	não
12	0,15	90,00	bifásica	80,00	0,40	497,03	51,64	10	100	20,00	1600	21,00	2160,00	3,00	sim	1,60	não
13	0,10	80,00	normal	100,00	0,45	467,27	92,99	0	78	27,00	2700	21,00	2700,00	0,00	sim	3,10	não
14	0,20	80,00	bifásica	120,00	0,55	411,67	69,75	40	78	61,00	7320	30,00	3600,00	5,00	sim	9,24	não
15	0,10	80,00	normal	100,00	0,45	403,78	57,96	30	68	21,00	2100	10,00	1000,00	0,00	não	2,70	não
16	0,15	100,00	bifásica	80,00	0,40	442,06	78,79	20	107	27,00	2160	13,00	1520,00	0,00	não	2,16	não
17	0,10	120,00	bifásica	90,00	0,40	445,62	48,50	10	88	28,00	2520	22,00	1980,00	6,00	sim	2,97	sim
18	0,30	120,00	apiculada	70,00	0,35	430,90	27,22	0	107	18,00	1260	14,00	1400,00	3,00	não	1,26	não
19	0,15	80,00	bifásica	100,00	0,40	446,08	54,80	15	78	54,00	5400	51,00	5700,00	6,00	sim	6,70	não
20	0,20	100,00	bifásica	100,00	0,45	395,08	121,27	-15	88	38,00	3800	28,00	3400,00	6,00	sim	3,80	sim
21	0,20	80,00	bifásica	100,00	0,40	428,26	119,53	20	83	42,00	4200	39,00	4500,00	6,00	sim	4,80	não
22	0,10	80,00	bifásica	100,00	0,60	461,08	88,34	70	71	33,00	3300	23,00	2900,00	7,00	sim	3,90	sim
23	0,15	120,00	normal	90,00	0,40	494,88	51,64	40	100	53,00	4770	17,00	1530,00	0,00	não	4,77	não
24	0,15	100,00	normal	100,00	0,40	451,35	125,21	20	78	36,00	3600	22,00	2200,00	0,00	não	4,70	não
25	0,15	120,00	bifásica	110,00	0,40	475,93	33,37	0	93	40,00	4400	40,00	4400,00	7,00	sim	8,03	não

AMPL = amplitude; DUR = duração; MORF = morfologia; TAV = tempo de ativação ventricular; QT<sub>c</sub> = intervalo QT corrigido; FC = frequência cardíaca; SLV = Sokolow-Lyon voltagem; SLP = Sokolow-Lyon produto; CV = Cornell voltagem; CP = Cornell produto; RE = Romhilt-Estes

## Anexo 5 – Variáveis eletrocardiográficas (continuação)

Nº	AMPL-P	DUR-P	MORF-P	DUR-QRS	TAV	QTc	DISP-QTc	EIXO	FC	SLV	SLP	CV	CP	RE	PERÚGIA	PÓVOA	STRAIN
26	0,15	80,00	bifásica	90,00	0,40	457,51	85,85	70	100	42,00	3780	15,00	1350,00	6,00	sim	3,87	não
27	0,15	120,00	bifásica	100,00	0,45	419,02	39,22	60	57	48,00	4800	35,00	3500,00	9,00	sim	7,60	sim
28	0,10	90,00	bifásica	80,00	0,40	469,67	28,86	40	78	23,00	1840	12,00	1440,00	3,00	não	2,08	não
29	0,10	70,00	bifásica	100,00	0,60	445,82	67,94	40	78	25,00	2500	24,00	3000,00	4,00	sim	4,50	não
30	0,10	120,00	bifásica	110,00	0,60	463,72	30,89	-15	88	50,00	5500	33,00	3630,00	8,00	sim	5,72	sim
31	0,15	120,00	normal	90,00	0,55	447,54	51,64	40	100	39,00	3510	19,00	1710,00	4,00	sim	3,51	sim
32	0,25	120,00	bifásica	110,00	0,55	442,38	25,40	10	96	46,00	5060	32,00	4180,00	8,00	sim	5,94	não
33	0,10	110,00	normal	90,00	0,45	429,68	76,16	-10	83	23,00	2070	15,00	1350,00	0,00	não	2,16	não
34	0,10	90,00	normal	100,00	0,50	430,05	76,91	10	73	50,00	5000	22,00	2200,00	4,00	não	5,40	não
35	0,10	110,00	bifásica	100,00	0,40	409,44	43,64	10	71	46,00	4600	27,00	2700,00	6,00	sim	6,00	não
36	0,20	110,00	bifásica	110,00	0,60	447,23	49,23	40	90	34,00	3740	20,00	2860,00	8,00	sim	3,96	sim
37	0,10	100,00	bifásica	110,00	0,60	443,08	114,71	70	78	50,00	5500	14,00	1540,00	5,00	sim	5,50	não
38	0,25	80,00	bifásica	100,00	0,45	463,60	78,78	20	107	57,00	5700	27,00	2700,00	6,00	sim	6,20	sim
39	0,10	120,00	bifásica	120,00	0,45	448,08	95,62	40	83	49,00	5880	23,00	2760,00	7,00	sim	5,88	sim
40	0,10	80,00	normal	90,00	0,45	433,99	45,89	40	78	34,00	3060	20,00	1800,00	0,00	não	2,79	não
41	0,10	80,00	normal	100,00	0,40	457,48	24,62	40	93	22,00	2200	14,00	2000,00	3,00	não	2,20	não
42	0,30	80,00	apiculada	90,00	0,45	450,51	37,07	20	115	49,00	4410	22,00	2520,00	0,00	sim	4,41	não
43	0,05	100,00	bifásica	80,00	0,50	405,91	65,37	40	63	43,00	3440	15,00	1200,00	1,00	não	3,44	não
44	0,05	80,00	bifásica	120,00	0,40	454,66	67,08	-40	75	44,00	5280	43,00	5160,00	6,00	sim	6,24	sim
45	0,10	70,00	normal	100,00	0,45	420,32	71,71	60	85	21,00	2100	12,00	1800,00	0,00	não	2,20	não
46	0,10	100,00	normal	100,00	0,40	402,99	19,61	50	57	46,00	4600	22,00	2800,00	6,00	sim	5,40	não
47	0,10	110,00	bifásica	80,00	0,40	468,13	95,62	0	88	31,00	2480	15,00	1200,00	3,00	não	2,64	não
48	0,15	100,00	bifásica	120,00	0,60	463,57	63,98	-20	83	43,00	5160	28,00	3360,00	8,00	sim	5,52	não
49	0,10	110,00	bifásica	80,00	0,40	463,52	98,54	40	81	35,00	2800	15,00	1200,00	0,00	não	2,80	não
50	0,05	50,00	normal	90,00	0,40	415,58	86,40	70	62	29,00	2610	12,00	1080,00	0,00	não	2,88	não

AMPL = amplitude; DUR = duração; MORF = morfologia; TAV = tempo de ativação ventricular; QT<sub>c</sub> = intervalo QT corrigido; FC = frequência cardíaca; SLV = Sokolow-Lyon voltagem; SLP = Sokolow-Lyon produto; CV = Cornell voltagem; CP = Cornell produto; RE = Romhilt-Estes

## Anexo 5 – Variáveis eletrocardiográficas (continuação)

Nº	AMPL-P	DUR-P	MORF-P	DUR-QRS	TAV	QTc	DISP-QTc	EIXO	FC	SLV	SLP	CV	CP	RE	PERÚGIA	PÓVOA	STRAIN
51	0,20	110,00	bifásica	110,00	0,60	444,73	105,05	40	100	49,00	5390	47,00	5830,00	11,00	sim	6,93	sim
52	0,20	110,00	bifásica	100,00	0,45	459,58	97,01	70	85	51,00	5100	36,00	3600,00	9,00	sim	6,10	sim
53	0,10	110,00	bifásica	110,00	0,60	446,04	70,57	-20	71	39,00	4290	26,00	2860,00	5,00	sim	4,29	não
54	0,10	120,00	bifásica	110,00	0,60	418,85	100,60	40	68	41,00	4510	22,00	2420,00	5,00	sim	4,51	não
55	0,10	80,00	normal	90,00	0,40	444,19	60,89	50	107	9,00	810	10,00	900,00	0,00	não	0,81	não
56	0,15	100,00	bifásica	100,00	0,45	434,26	91,88	60	71	61,00	6100	30,00	3000,00	9,00	sim	7,00	sim
57	0,20	100,00	bifásica	110,00	0,60	438,37	55,56	10	66	36,00	3960	41,00	4510,00	11,00	sim	7,15	sim
58	0,10	120,00	normal	110,00	0,55	414,23	87,42	-10	65	54,00	5940	21,00	2310,00	8,00	sim	5,94	sim
59	0,10	130,00	bifásica	80,00	0,40	392,39	37,24	50	65	29,00	2320	24,00	2400,00	0,00	sim	2,64	não
60	0,10	80,00	normal	90,00	0,40	423,18	67,94	20	78	40,00	3600	22,00	1980,00	0,00	não	4,05	não
61	0,10	80,00	bifásica	90,00	0,40	488,42	103,28	0	100	36,00	3240	31,00	2790,00	3,00	sim	4,23	não
62	0,25	90,00	bifásica	100,00	0,45	439,03	94,28	40	83	50,00	5000	28,00	2800,00	3,00	sim	5,40	não
63	0,15	80,00	normal	80,00	0,45	475,51	51,64	10	100	15,00	1200	17,00	1840,00	0,00	não	1,20	não
64	0,05	50,00	normal	120,00	0,35	482,61	67,08	0	75	32,00	3840	37,00	4440,00	7,00	sim	5,76	sim
65	0,20	110,00	bifásica	100,00	0,40	456,60	42,64	50	68	39,00	3900	28,00	3400,00	3,00	sim	4,70	não
66	0,20	110,00	bifásica	60,00	0,40	477,34	72,33	50	107	33,00	1980	17,00	1380,00	3,00	não	2,10	não
67	0,10	90,00	bifásica	100,00	0,60	409,80	74,49	70	65	58,00	5800	16,00	1600,00	10,00	sim	5,80	sim
68	0,15	120,00	bifásica	100,00	0,45	436,78	103,28	-40	100	16,00	1600	20,00	2600,00	5,00	sim	2,50	não
69	0,05	110,00	bífida	110,00	0,60	470,02	75,50	20	68	47,00	5170	30,00	3960,00	2,00	sim	4,70	não
70	0,15	100,00	bifásica	110,00	0,50	422,71	45,30	-40	75	18,00	1980	18,00	1980,00	7,00	sim	2,42	não
71	0,15	90,00	bifásica	100,00	0,40	446,21	70,17	50	51	25,00	2500	13,00	1300,00	3,00	não	3,20	não
72	0,10	100,00	normal	120,00	0,70	422,36	70,71	-40	83	25,00	3000	8,00	960,00	7,00	sim	4,32	não
73	0,10	120,00	bifásica	110,00	0,60	474,43	90,05	0	65	92,00	10120	29,00	3190,00	11,00	sim	10,12	sim
74	0,15	100,00	bifásica	110,00	0,60	464,49	67,08	30	75	64,00	7040	26,00	3520,00	8,00	sim	7,48	não
75	0,10	70,00	normal	100,00	0,40	409,82	47,81	10	83	16,00	1600	12,00	1200,00	0,00	não	2,40	não

AMPL = amplitude; DUR = duração; MORF = morfologia; TAV = tempo de ativação ventricular; QT<sub>c</sub> = intervalo QT corrigido; FC = frequência cardíaca; SLV = Sokolow-Lyon voltagem; SLP = Sokolow-Lyon produto; CV = Cornell voltagem; CP = Cornell produto; RE = Romhilt-Estes

## Anexo 5 – Variáveis eletrocardiográficas (continuação)

Nº	AMPL-P	DUR-P	MORF-P	DUR-QRS	TAV	QTc	DISP-QTc	EIXO	FC	SLV	SLP	CV	CP	RE	PERÚGIA	PÓVOA	STRAIN
76	0,10	90,00	normal	90,00	0,40	419,76	90,14	10	96	26,00	2340	12,00	1080,00	0,00	não	2,34	não
77	0,15	90,00	normal	90,00	0,50	440,72	33,40	30	75	24,00	2160	20,00	1800,00	1,00	não	3,06	não
78	0,05	90,00	normal	120,00	0,60	454,33	39,22	0	57	46,00	5520	41,00	4920,00	5,00	sim	6,00	não
79	0,20	120,00	normal	80,00	0,45	444,51	66,58	40	81	27,00	2160	20,00	1600,00	0,00	não	2,64	não
80	0,20	120,00	bifásica	110,00	0,60	456,25	75,30	30	78	71,00	7810	35,00	3850,00	11,00	sim	9,35	sim
81	0,10	100,00	normal	110,00	0,40	448,76	100,97	-20	78	38,00	4180	12,00	1320,00	1,00	não	4,18	não
82	0,15	90,00	bifásica	110,00	0,60	438,97	78,00	20	75	50,00	5500	47,00	5170,00	8,00	sim	7,81	não
83	0,10	110,00	normal	110,00	0,40	385,12	65,47	-10	71	20,00	2200	14,00	1540,00	1,00	não	3,08	não
84	0,20	80,00	normal	100,00	0,40	424,31	29,34	-15	83	48,00	4800	36,00	4200,00	3,00	sim	4,80	não
85	0,05	110,00	normal	110,00	0,70	480,82	39,60	30	60	33,00	3630	20,00	2200,00	5,00	sim	5,50	sim
86	0,05	80,00	normal	90,00	0,40	426,76	87,77	-10	60	19,00	1710	16,00	1980,00	0,00	não	1,80	não
87	0,10	80,00	normal	80,00	0,45	461,67	39,61	40	57	43,00	3440	10,00	800,00	0,00	não	3,44	não
88	0,05	90,00	bifásica	90,00	0,45	412,00	41,25	0	63	30,00	2700	19,00	1710,00	3,00	não	2,70	não
89	0,05	130,00	bifásica	100,00	0,60	412,85	63,24	0	66	44,00	4400	33,00	3300,00	8,00	sim	5,40	sim
90	0,10	100,00	bifásica	80,00	0,40	388,50	61,88	0	63	19,00	1520	20,00	1600,00	3,00	não	1,84	não
91	0,05	70,00	bífida	110,00	0,45	431,50	89,57	-10	68	34,00	3740	25,00	2750,00	4,00	sim	5,39	não
92	0,10	70,00	normal	100,00	0,55	443,57	51,22	40	75	23,00	2300	5,00	500,00	1,00	não	2,30	não
93	0,10	100,00	bífida	110,00	0,60	442,61	82,85	-30	81	31,00	3410	25,00	2750,00	2,00	sim	4,07	não
94	0,15	80,00	normal	100,00	0,55	418,25	43,64	30	71	31,00	3100	22,00	2800,00	1,00	sim	3,10	não
95	0,10	80,00	bifásica	70,00	0,40	436,25	47,81	30	85	18,00	1260	12,00	1260,00	3,00	não	1,33	não
96	0,20	110,00	bifásica	120,00	0,45	446,24	76,20	50	96	61,00	7320	41,00	5640,00	10,00	sim	9,12	sim
97	0,05	100,00	normal	80,00	0,40	428,74	77,16	40	62	15,00	1200	9,00	1200,00	0,00	não	1,20	não
98	0,15	80,00	normal	60,00	0,40	390,11	40,17	40	76	27,00	1620	18,00	1440,00	0,00	não	1,68	não
99	0,15	120,00	apiculada	100,00	0,55	428,08	65,46	20	71	35,00	3500	25,00	2500,00	1,00	sim	4,80	não
100	0,10	80,00	normal	100,00	0,60	421,20	51,74	50	81	41,00	4100	11,00	1100,00	1,00	não	4,10	não

AMPL = amplitude; DUR = duração; MORF = morfologia; TAV = tempo de ativação ventricular; QT<sub>c</sub> = intervalo QT corrigido; FC = frequência cardíaca; SLV = Sokolow-Lyon voltagem; SLP = Sokolow-Lyon produto; CV = Cornell voltagem; CP = Cornell produto; RE = Romhilt-Estes

## Anexo 6 – Variáveis laboratoriais

Nº	HT	HB	CR	CÁLCIO	PO <sub>4</sub>	PROD	K <sup>+</sup>	PTH	KT/V
1	34,90	11,33	11,86	9,49	5,70	54,09	5,50	600,00	1,79
2	26,60	8,31	10,47	8,40	3,74	31,41	5,68	355,00	1,56
3	35,00	11,35	8,90	9,86	4,78	47,13	6,23	396,00	1,24
4	36,16	11,30	9,67	9,50	5,03	47,78	5,16	1171,00	1,55
5	32,26	10,16	11,29	8,98	6,22	55,85	5,85	360,00	1,18
6	33,71	10,91	11,64	8,75	5,62	49,17	5,40	141,00	1,32
7	28,03	8,93	9,01	9,44	5,32	50,22	4,50	566,00	1,74
8	32,85	10,61	11,44	9,45	5,56	52,54	6,23	400,00	1,67
9	40,63	13,21	9,79	8,60	3,96	34,05	5,18	80,00	1,79
10	26,78	8,61	9,14	9,46	5,53	52,31	4,66	2108,00	1,67
11	40,20	12,80	9,72	9,51	5,31	50,49	4,78	208,00	1,93
12	31,76	10,30	11,21	8,96	5,96	53,40	4,30	387,00	2,34
13	22,13	7,08	13,44	8,68	7,11	61,71	4,75	190,00	0,88
14	27,75	8,95	11,80	7,97	4,26	33,95	4,75	210,00	1,38
15	32,51	10,55	9,77	8,76	4,55	39,85	5,15	19,00	1,55
16	32,63	10,63	16,07	8,90	6,58	58,56	5,35	265,00	1,18
17	34,71	10,90	12,41	8,92	5,96	53,16	5,73	125,00	1,68
18	41,81	13,38	11,26	9,80	3,81	37,33	5,86	505,00	1,37
19	37,30	11,86	10,16	9,61	5,70	54,77	5,26	753,00	1,10
20	37,85	11,68	6,32	9,30	3,13	29,10	4,66	226,00	1,16
21	36,75	11,93	11,13	9,20	5,97	54,92	4,86	197,00	1,16
22	27,53	8,70	8,32	8,78	4,02	35,29	5,06	80,00	1,59
23	27,60	9,03	13,61	8,93	4,74	42,32	5,33	650,00	1,32
24	30,26	9,70	9,07	9,31	4,31	40,12	4,81	137,00	1,03
25	40,55	12,95	12,36	9,14	7,98	72,93	4,93	231,00	1,35

HT = hematócrito; HB = hemoglobina; CR = creatinina; PO<sub>4</sub> = fósforo;  
 PROD = produto cálcio X fósforo; K<sup>+</sup> = potássio; PTH = paratormônio

## Anexo 6 – Variáveis laboratoriais (continuação)

Nº	HT	HB	CR	CÁLCIO	PO <sub>4</sub>	PROD	K <sup>+</sup>	PTH	KT/V
26	34,73	10,98	12,03	9,06	6,00	54,36	5,00	3810,00	0,92
27	41,90	13,51	14,61	9,08	3,04	27,60	5,15	79,00	1,40
28	33,55	10,65	6,78	8,62	5,66	48,78	5,06	340,00	1,20
29	33,31	10,76	10,45	9,19	4,65	42,73	4,60	343,00	1,72
30	37,18	11,53	14,38	9,58	7,75	74,24	4,96	2315,00	0,82
31	27,15	9,30	10,00	9,45	8,24	77,86	5,35	439,00	0,76
32	38,28	12,16	8,77	9,76	5,94	57,97	5,03	590,00	1,41
33	36,53	11,80	6,62	9,33	3,79	35,36	4,68	161,00	0,69
34	30,80	9,83	11,43	8,83	4,74	41,85	5,31	136,00	1,19
35	38,55	12,63	13,62	9,71	5,16	50,10	5,20	46,00	1,45
36	32,05	10,06	5,66	8,95	3,33	29,80	4,66	327,00	1,87
37	27,93	8,85	7,68	9,24	4,48	41,39	5,60	353,00	1,18
38	31,55	10,18	13,60	9,25	4,94	45,69	5,40	1589,00	1,16
39	39,03	12,53	12,93	9,23	5,66	52,24	5,06	2183,00	1,17
40	31,20	10,02	13,41	10,06	7,12	71,62	5,15	224,00	1,11
41	32,36	10,71	12,43	9,99	6,22	62,13	5,60	2196,00	1,51
42	31,10	10,78	9,77	9,49	6,55	62,15	4,63	159,00	1,97
43	32,43	10,61	11,85	10,05	5,48	55,07	4,48	213,00	1,16
44	28,56	9,21	10,46	9,25	5,12	47,36	5,13	1160,00	1,03
45	33,61	10,95	8,87	9,66	5,30	51,19	5,66	27,00	1,57
46	22,60	7,55	9,91	8,91	6,89	61,38	4,50	314,00	1,89
47	41,35	13,56	11,43	9,23	5,17	47,71	5,41	465,00	1,78
48	36,01	11,71	13,96	8,83	6,93	61,19	5,78	503,00	1,39
49	31,62	10,52	14,18	9,80	6,82	66,83	5,12	536,00	0,90
50	42,78	13,60	14,87	9,16	4,50	40,95	5,16	655,00	1,09

HT = hematócrito; HB = hemoglobina; CR = creatinina; PO<sub>4</sub> = fósforo;  
 PROD = produto cálcio X fósforo; K<sup>+</sup> = potássio; PTH = paratormônio

## Anexo 6 – Variáveis laboratoriais (continuação)

Nº	HT	HB	CR	CÁLCIO	PO <sub>4</sub>	PROD	K <sup>+</sup>	PTH	KT/V
51	37,41	10,66	12,01	10,70	4,88	52,21	5,20	203,00	1,38
52	27,63	8,83	11,33	8,74	6,23	54,45	6,01	184,00	1,05
53	37,61	11,83	14,75	9,13	3,58	32,68	4,56	882,00	1,04
54	34,91	11,23	9,44	9,00	5,38	48,42	4,90	287,00	1,19
55	37,76	12,23	7,23	9,45	4,12	38,93	4,21	69,00	1,70
56	33,23	10,76	8,56	8,70	6,09	52,98	5,33	171,00	0,47
57	27,81	8,95	14,89	8,20	9,62	78,88	4,66	349,00	1,00
58	33,63	10,61	15,24	9,05	4,24	38,37	6,38	149,00	0,84
59	42,63	13,55	7,02	9,98	4,81	48,00	5,05	57,00	1,28
60	31,80	10,18	9,12	9,23	5,89	54,36	5,40	836,00	2,20
61	33,70	10,87	8,75	9,40	3,55	33,37	4,92	246,00	1,43
62	39,81	12,25	10,93	8,71	4,92	42,85	4,93	337,00	1,55
63	31,66	9,85	12,58	8,76	5,04	44,15	5,35	208,00	2,17
64	27,78	8,88	8,43	9,48	7,57	71,76	5,43	293,00	1,45
65	34,13	10,63	11,72	9,09	6,58	59,81	4,86	881,00	1,25
66	33,01	10,61	12,57	9,11	4,64	42,27	4,50	71,00	1,52
67	41,83	13,33	12,73	9,00	5,38	48,42	5,35	681,00	1,42
68	37,76	11,65	9,20	9,23	7,24	66,82	5,06	227,00	0,50
69	35,11	11,40	8,69	8,88	6,08	53,99	5,25	363,00	2,00
70	44,81	15,36	13,74	8,98	4,46	40,05	4,86	841,00	0,44
71	46,41	15,03	7,94	10,30	4,42	45,52	4,76	201,00	1,47
72	40,58	13,05	9,11	9,95	3,91	38,90	4,46	397,00	1,40
73	40,58	13,08	3,15	9,56	3,65	34,89	4,11	256,00	0,86
74	34,11	10,75	10,77	9,33	6,82	63,63	5,43	166,00	1,47
75	27,65	9,91	8,61	8,86	4,57	40,49	5,41	61,00	1,35

HT = hematócrito; HB = hemoglobina; CR = creatinina; PO<sub>4</sub> = fósforo;  
 PROD = produto cálcio X fósforo; K<sup>+</sup> = potássio; PTH = paratormônio

## Anexo 6 – Variáveis laboratoriais (continuação)

<b>Nº</b>	<b>HT</b>	<b>HB</b>	<b>CR</b>	<b>CÁLCIO</b>	<b>PO<sub>4</sub></b>	<b>PROD</b>	<b>K<sup>+</sup></b>	<b>PTH</b>	<b>KT/V</b>
76	38,40	13,07	7,92	8,58	3,45	29,60	5,05	172,00	0,69
77	42,98	13,60	7,87	9,40	5,04	47,37	4,83	127,00	1,24
78	23,03	7,40	13,73	9,27	5,43	50,33	5,33	450,00	1,35
79	37,37	12,42	7,46	9,55	3,82	36,48	4,50	47,00	0,78
80	26,61	8,63	9,43	9,08	6,34	57,56	4,53	350,00	1,18
81	39,21	12,80	11,54	9,15	5,89	53,89	4,73	131,00	1,72
82	33,40	10,96	9,27	9,92	6,11	60,61	5,68	61,00	1,42
83	35,66	11,71	9,40	9,08	3,54	32,14	4,40	154,00	1,62
84	34,00	11,23	8,91	10,31	5,61	57,83	4,70	2315,00	1,48
85	27,20	8,88	10,22	9,71	5,08	49,32	4,96	12,00	2,26
86	25,65	8,31	10,19	8,78	4,50	39,51	5,35	274,00	1,05
87	33,98	11,36	11,69	8,75	6,26	54,77	5,10	92,30	1,16
88	34,20	10,93	13,40	8,91	7,79	69,40	5,61	26,20	1,29
89	30,61	9,90	5,82	8,86	5,01	44,38	4,95	447,00	1,55
90	30,72	9,80	7,84	8,78	6,55	57,50	5,32	31,00	0,71
91	32,06	10,40	8,11	8,51	5,20	44,25	4,88	19,60	1,55
92	18,65	6,05	10,48	8,52	6,20	52,82	6,45	154,00	1,03
93	35,23	11,08	11,77	10,04	8,60	86,34	5,94	224,00	1,75
94	35,23	11,50	12,10	9,36	5,05	47,26	4,65	427,00	1,42
95	34,33	11,06	7,62	9,35	4,30	40,20	4,93	278,00	1,39
96	28,55	9,41	8,51	9,38	3,64	34,14	4,83	810,00	1,27
97	39,18	12,85	7,91	8,88	5,77	51,23	5,86	458,00	1,43
98	24,33	7,55	5,10	7,78	5,68	44,19	6,18	656,00	1,20
99	37,61	11,98	13,44	9,95	6,51	64,77	4,71	1796,00	1,26
100	35,10	11,73	12,60	9,25	4,90	45,32	5,70	725,00	2,14

HT = hematócrito; HB = hemoglobina; CR = creatinina; PO<sub>4</sub> = fósforo;  
 PROD = produto cálcio X fósforo; K<sup>+</sup> = potássio; PTH = paratormônio



Anexo 7 – Variáveis ecocardiográficas

Nº	DDVE	DSVE	Ao	AE	MVE	IMVE	FE	DELTA-D	ONDA-E	ONDA-A	E/A	TDM	TRIV	PPVE	SIV	VAE	IVAE	IPMVE	M-M	TEAo	VDF	VSF	V/M	ERP	HVE-ECO
1	52,50	34,50	28,50	44,00	245,44	171,63	63,00	35,00	159,50	75,00	2,12	288,00	193,00	11,50	12,00	97,00	67,83	0,45	428,00	294,00	130,00	47,00	0,45	0,43	conc
2	45,00	27,50	28,00	38,50	204,09	136,97	71,00	40,00	113,50	102,50	1,10	183,00	61,00	11,50	13,00	53,00	35,57	0,45	432,00	298,00	92,00	27,00	0,37	0,51	conc
3	43,00	26,50	35,50	46,00	168,25	103,22	70,00	40,00	73,50	90,00	0,81	173,50	74,00	11,00	11,50	50,00	30,67	0,36	432,00	317,00	83,00	25,00	0,37	0,51	conc
4	45,00	27,50	36,00	34,00	163,98	105,79	74,00	43,00	70,00	66,50	1,05	184,00	65,00	10,00	11,00	32,00	20,64	0,43	380,00	265,00	83,00	30,00	0,50	0,44	conc
5	62,50	44,00	35,00	53,50	445,34	263,52	56,00	30,00	112,00	37,00	3,02	145,00	68,00	14,00	15,50	144,00	85,2	0,53	363,00	237,00	201,00	88,00	0,43	0,44	conc
6	47,50	31,00	27,50	42,50	241,79	165,61	66,00	36,00	87,00	108,50	0,80	329,00	114,00	12,00	14,00	43,00	29,45	0,62	459,00	282,50	102,00	42,00	0,35	0,5	conc
7	48,00	30,00	28,50	47,50	273,82	188,84	67,00	38,00	141,50	53,00	2,66	170,00	81,00	14,00	14,00	52,00	35,86	0,5	420,50	279,50	108,00	35,00	0,32	0,58	conc
8	47,00	30,00	29,00	34,50	137,47	98,90	66,00	36,00	64,00	75,00	0,85	210,00	76,00	9,00	8,50	19,50	14,02	0,52	359,50	237,00	102,00	35,00	0,58	0,38	exc
9	40,50	23,50	28,00	30,50	99,41	67,17	74,00	43,00	63,00	49,50	1,27	149,00	68,00	8,50	8,00	23,00	15,54	0,14	335,00	294,00	70,00	18,00	0,50	0,41	não
10	54,50	30,50	32,30	46,00	291,90	187,12	72,00	42,00	86,50	77,50	1,11	175,50	87,50	11,50	14,00	70,00	44,87	0,55	440,00	283,00	147,00	41,00	0,44	0,42	conc
11	33,50	20,50	30,00	30,00	140,20	103,85	67,00	36,00	42,50	76,00	0,55	268,00	107,00	11,50	14,00	23,50	17,4	0,46	436,00	298,00	44,00	14,00	0,20	0,68	conc
12	51,00	29,00	29,00	43,50	194,35	121,47	72,00	41,00	66,50	75,00	0,88	138,00	66,00	10,00	10,50	35,00	21,87	0,34	430,00	320,00	124,00	35,00	0,53	0,39	exc
13	61,00	35,00	34,50	43,50	322,70	181,29	73,00	43,00	77,50	98,50	0,78	222,00	76,00	12,00	12,00	70,00	39,32	0,39	417,00	298,00	187,00	51,00	0,56	0,39	exc
14	64,50	40,00	33,00	39,00	227,74	147,88	66,00	38,00	93,50	47,00	1,98	131,50	74,00	9,00	8,00	46,00	29,87	0,58	462,00	292,00	209,00	70,00	0,93	0,27	exc
15	38,50	24,00	28,50	38,00	107,20	71,47	67,00	37,00	90,00	54,50	1,65	130,00	64,50	9,00	9,50	41,00	27,33	0,47	398,00	270,00	62,00	20,00	0,40	0,43	não
16	48,00	30,00	31,00	32,50	156,03	80,43	68,00	38,00	54,50	75,50	0,72	214,00	91,00	9,40	9,35	30,00	15,46	0,52	401,50	264,00	105,00	34,00	0,56	0,39	não
17	53,00	35,50	32,00	41,50	249,22	138,45	62,00	34,00	82,00	77,50	1,05	193,00	76,00	11,50	12,00	62,30	34,61	0,7	417,00	245,00	135,00	51,00	0,49	0,43	conc
18	41,50	25,50	31,00	34,00	125,38	81,95	69,00	38,00	30,00	62,00	0,48	206,00	107,00	9,00	10,00	20,00	13,07	0,52	321,00	210,00	79,00	25,00	0,46	0,43	não
19	58,50	40,00	34,50	39,50	309,76	191,21	60,00	32,00	97,00	106,00	0,91	172,00	68,00	12,00	12,50	87,30	53,88	0,52	378,50	248,50	173,00	70,00	0,51	0,41	exc
20	39,00	23,00	30,00	40,00	249,03	158,62	73,00	41,00	39,50	93,00	0,42	199,50	103,00	14,50	17,50	42,50	27,07	0,6	394,00	245,00	66,00	18,00	0,19	0,74	conc
21	51,00	32,30	30,50	39,00	262,72	165,23	67,00	37,00	88,00	108,00	0,81	170,00	99,00	13,00	12,50	55,90	35,15	0,36	367,00	268,00	124,00	41,00	0,39	0,5	conc
22	47,00	30,00	29,00	31,50	258,25	201,75	66,00	36,00	128,00	81,50	1,57	283,00	80,50	13,50	14,00	29,50	23,04	0,5	457,00	303,50	102,00	35,00	0,35	0,57	conc
23	59,00	38,50	27,50	50,00	305,45	185,12	64,00	36,00	100,50	70,50	1,42	168,00	64,50	12,00	12,00	108,00	65,46	0,25	375,00	298,00	173,00	62,00	0,54	0,4	exc
24	50,00	29,50	29,50	30,50	247,60	150,98	73,00	42,00	52,00	74,50	0,69	234,00	104,00	12,00	13,00	26,50	16,15	0,33	468,00	349,50	118,00	32,00	0,40	0,48	conc
25	53,00	31,00	35,50	40,00	286,94	178,23	74,00	43,00	71,50	67,00	1,06	126,00	68,00	13,00	13,00	54,00	33,54	0,57	398,00	252,00	135,00	35,00	0,44	0,49	conc

DDVE = diâmetro diastólico final do VE; DSVE = diâmetro sistólico final do VE; Ao = diâmetro da raiz da aorta; AE = átrio esquerdo; MVE = massa do VE; IMVE = índice de massa do VE; FE = fração de ejeção; DELTA D = fração de encurtamento do VE; E/A = relação onda E/onda A; TDM = tempo de desaceleração mitral; TRIV = tempo de relaxamento isovolumétrico; PPVE = parede posterior do VE; SIV = septo interventricular; VAE = volume do AE, IVAE = índice de volume do AE; IPMVE = índice de performance miocárdica do VE; M-M = distância M-M; TEAo = tempo de ejeção aórtica; VDF = volume diastólico final; VSF = volume sistólico final; V/M = relação volume/massa; ERP = espessura relativa de parede; HVE = hipertrofia ventricular esquerda; ECO = ecocardiograma; VE = ventrículo esquerdo

## Anexo 7 – Variáveis ecocardiográficas (continuação)

Nº	DDVE	DSVE	Ao	AE	MVE	IMVE	FE	DELTA-D	ONDA-E	ONDA-A	E/A	TDM	TRIV	PPVE	SIV	VAE	IVAE	IPMVE	M-M	TEAo	VDF	VSF	V/M	ERP	HVE-ECO
26	47,50	29,00	36,00	34,00	150,63	90,74	69,00	38,00	52,50	92,50	0,56	252,50	87,50	8,00	10,50	45,00	27,1	0,43	352,00	245,00	102,00	32,00	0,58	0,33	não
27	50,50	30,50	28,50	41,00	178,82	122,48	69,00	39,00	85,00	87,00	0,97	202,50	82,00	9,50	10,00	50,00	34,24	0,56	424,50	271,50	124,00	38,00	0,60	0,37	exc
28	48,50	33,00	31,00	36,50	242,83	153,69	61,00	33,00	86,50	117,00	0,73	94,00	94,00	12,50	13,00	60,00	37,97	0,37	372,00	271,00	113,00	44,00	0,39	0,51	conc
29	49,50	30,50	32,50	49,00	366,87	242,96	70,00	40,00	64,50	87,00	0,74	322,50	96,00	16,00	17,00	59,00	39,07	0,62	437,50	268,50	118,00	35,00	0,27	0,64	conc
30	68,00	47,50	36,00	44,50	463,65	269,56	55,00	29,00	109,50	66,50	1,64	179,50	80,00	13,50	14,00	94,00	54,65	0,64	459,00	279,00	239,00	108,00	0,55	0,39	exc
31	57,00	39,00	36,50	56,50	385,00	189,66	59,00	32,00	135,50	91,00	1,48	167,00	70,50	14,00	15,50	95,00	46,79	0,41	391,50	276,00	160,00	66,00	0,36	0,49	conc
32	59,50	39,50	29,50	48,50	176,34	115,26	63,00	35,00	111,00	64,00	1,73	163,50	59,50	8,00	7,50	82,00	53,59	0,37	342,00	249,50	180,00	66,00	0,93	0,26	exc
33	46,00	28,50	36,50	38,50	137,72	72,48	70,00	39,00	58,50	88,00	0,66	275,00	99,00	9,00	9,00	33,90	17,84	0,59	444,00	279,00	97,00	30,00	0,56	0,39	não
34	52,00	32,00	35,50	42,00	248,84	161,59	68,00	38,00	63,00	77,50	0,81	271,50	82,00	12,00	12,00	75,50	49,02	0,46	428,00	293,00	130,00	41,00	0,45	0,46	conc
35	59,00	38,00	33,00	46,50	271,88	157,16	64,00	36,00	94,50	84,50	1,11	156,50	68,00	10,50	11,50	67,40	38,95	0,46	436,00	298,00	173,00	62,00	0,60	0,35	exc
36	48,00	30,50	27,00	41,00	295,87	175,07	67,00	38,00	73,00	96,50	0,75	260,00	74,00	14,50	15,00	67,00	39,64	0,65	436,00	264,00	108,00	35,00	0,29	0,6	conc
37	47,00	33,00	40,00	35,00	218,34	135,61	60,00	32,00	83,50	111,00	0,75	191,00	91,50	12,20	12,30	34,00	21,11	0,5	493,50	329,00	102,00	41,00	0,37	0,51	conc
38	50,00	33,00	34,00	46,50	380,98	226,77	63,00	34,00	84,00	75,00	1,12	241,00	68,00	15,50	18,00	52,00	30,95	0,54	325,00	210,00	118,00	44,00	0,26	0,62	conc
39	51,00	34,00	32,00	46,50	300,44	195,09	62,00	33,00	87,00	104,50	0,83	329,00	76,00	13,00	15,00	90,00	58,44	0,46	459,00	313,00	124,00	47,00	0,35	0,5	conc
40	53,00	32,00	34,00	44,00	249,22	141,60	70,00	40,00	103,00	95,00	1,08	164,00	68,00	11,00	12,50	106,00	60,22	0,48	459,00	309,50	135,00	41,00	0,46	0,41	exc
41	47,00	29,50	28,50	42,00	258,25	156,51	69,00	38,00	51,00	72,50	0,70	260,00	76,00	12,00	15,50	55,00	33,33	0,41	401,50	283,00	102,00	32,00	0,31	0,51	conc
42	48,50	30,00	32,00	32,00	173,10	140,73	69,00	39,00	72,00	77,00	0,93	196,00	84,00	10,00	10,00	27,00	21,95	0,61	403,00	249,50	113,00	78,00	0,53	0,41	exc
43	60,00	36,00	37,00	39,00	288,07	164,61	70,00	40,00	86,50	68,50	1,26	156,00	89,00	10,50	12,00	75,00	42,85	0,27	458,00	360,00	180,00	54,00	0,58	0,35	exc
44	68,50	47,00	37,00	44,50	446,52	211,62	59,00	32,00	83,00	72,00	1,15	207,00	88,00	13,00	13,50	70,00	33,17	0,75	434,00	273,00	247,00	102,00	0,19	0,37	exc
45	42,00	24,50	27,00	33,50	109,83	69,08	74,00	43,00	82,50	72,00	1,14	131,00	53,00	8,00	9,00	37,00	23,27	0,35	394,00	290,00	79,00	20,00	0,54	0,35	não
46	50,50	35,50	30,00	37,50	203,99	151,10	56,00	29,00	68,00	69,50	0,97	164,00	99,00	9,50	12,00	48,00	35,55	0,44	459,00	317,00	124,00	54,00	0,49	0,37	exc
47	43,50	23,10	34,50	34,50	183,47	124,81	79,00	47,00	70,00	65,00	1,08	164,00	103,00	11,50	12,10	30,00	20,4	0,61	440,00	272,00	85,00	18,00	0,36	0,52	conc
48	43,00	27,00	43,00	35,00	219,83	140,02	67,00	37,00	36,50	112,00	0,32	180,50	122,00	13,00	14,00	32,00	20,38	0,91	513,00	267,50	83,00	29,00	0,29	0,6	conc
49	57,00	36,50	34,00	44,00	280,54	143,87	66,00	37,00	118,00	78,00	1,51	187,00	61,00	11,50	12,00	60,00	30,76	0,34	432,00	321,00	160,00	54,00	0,51	0,4	exc
50	47,00	29,00	33,00	41,50	205,75	129,41	69,00	38,00	47,00	80,00	0,58	267,50	99,00	11,50	12,00	55,00	34,59	0,57	432,00	275,00	102,00	32,00	0,41	0,48	conc

DDVE = diâmetro diastólico final do VE; DSVE = diâmetro sistólico final do VE; Ao = diâmetro da raiz da aorta; AE = átrio esquerdo; MVE = massa do VE; IMVE = índice de massa do VE; FE = fração de ejeção; DELTA D = fração de encurtamento do VE; E/A = relação onda E/onda A; TDM = tempo de desaceleração mitral; TRIV = tempo de relaxamento isovolumétrico; PPVE = parede posterior do VE; SIV = septo interventricular; VAE = volume do AE, IVAE = índice de volume do AE; IPMVE = índice de performance miocárdica do VE; M-M = distância M-M; TEAO = tempo de ejeção aórtica; VDF = volume diastólico final; VSF = volume sistólico final; V/M = relação volume/massa; ERP = espessura relativa de parede, HVE = hipertrofia ventricular esquerda; ECO = ecocardiograma; VE = ventrículo esquerdo

## Anexo 7 – Variáveis ecocardiográficas (continuação)

Nº	DDVE	DSVE	Ao	AE	MVE	IMVE	FE	DELTA-D	ONDA-E	ONDA-A	E/A	TDM	TRIV	PPVE	SIV	VAE	IVAE	IPMVE	M-M	TEAo	VDF	VSF	V/M	ERP	HVE-ECO
51	46,50	26,00	25,30	44,50	529,56	365,21	76,00	45,00	57,00	110,50	0,51	279,00	89,50	20,50	23,30	53,50	21,83	0,52	378,50	248,50	102,00	25,00	0,16	0,88	conc
52	43,00	32,00	28,00	42,00	278,48	184,42	66,00	36,00	58,00	89,50	0,64	218,00	110,50	15,50	16,00	55,00	36,42	0,52	413,00	271,50	79,00	27,00	0,25	0,72	conc
53	51,30	35,80	36,00	36,50	256,39	146,51	57,00	30,00	38,00	56,50	0,67	285,00	91,00	12,30	12,60	32,00	18,28	0,55	367,50	237,00	126,00	54,00	0,39	0,47	conc
54	49,00	34,00	37,00	38,00	239,86	132,52	56,00	29,00	42,00	80,00	0,52	337,00	143,00	12,00	13,00	35,00	19,33	0,77	413,50	233,00	108,00	47,00	0,38	0,48	conc
55	44,00	29,50	38,00	30,50	128,02	71,52	63,00	34,00	62,00	88,50	0,70	259,00	70,00	9,00	9,00	18,00	10,05	0,52	332,50	218,00	88,00	32,00	0,53	0,4	não
56	44,00	30,50	31,50	34,00	233,84	145,24	57,00	30,00	33,50	83,50	0,40	444,50	132,00	13,50	14,00	29,00	18,01	0,84	444,50	240,50	88,00	38,00	0,28	0,61	conc
57	55,00	34,50	32,00	46,50	414,79	235,67	67,00	38,00	91,50	64,00	1,42	173,00	96,00	14,50	17,75	59,00	33,52	0,53	460,50	300,00	154,00	51,00	0,36	0,52	conc
58	58,50	38,00	37,50	37,50	301,21	166,42	63,00	34,00	42,50	75,00	0,56	280,00	77,00	12,00	12,00	76,00	41,98	0,62	430,00	265,00	167,00	62,00	0,52	0,41	exc
59	48,50	32,00	32,00	35,00	144,88	83,26	62,00	33,00	66,50	83,00	0,80	227,00	80,00	8,50	9,00	25,00	14,36	0,63	394,00	241,00	108,00	41,00	0,60	0,35	não
60	49,50	29,50	34,50	39,50	279,52	174,70	70,00	40,00	34,50	55,00	0,62	229,00	83,00	12,50	15,00	39,00	24,37	0,66	414,00	249,00	118,00	35,00	0,34	0,5	conc
61	58,00	41,00	35,00	37,50	288,66	167,83	55,00	29,00	56,50	87,50	0,64	172,00	84,00	12,00	11,50	38,00	22,09	0,57	398,00	252,00	92,00	74,00	0,52	0,41	exc
62	48,00	26,00	27,50	37,00	158,82	105,88	77,00	46,00	92,50	68,00	1,36	129,00	78,00	9,50	9,50	36,00	24	0,5	407,00	271,00	108,00	25,00	0,56	0,39	não
63	48,50	31,50	32,50	34,00	176,04	96,73	66,00	37,00	56,50	82,00	0,68	299,50	96,00	10,50	9,75	31,50	17,3	0,7	400,00	234,00	113,00	38,00	0,57	0,43	conc
64	57,00	38,00	40,50	44,00	463,21	251,75	60,00	32,00	84,00	59,50	1,41	119,00	76,00	15,50	18,00	120,00	65,21	0,66	497,00	298,00	154,00	62,00	0,30	0,54	conc
65	47,50	29,00	28,00	41,50	167,31	103,28	70,00	40,00	108,50	76,00	1,42	233,50	76,00	9,50	10,50	59,00	36,41	0,48	477,00	321,00	108,00	32,00	0,48	0,4	exc
66	44,50	27,00	29,50	38,00	166,48	121,52	69,00	39,00	74,00	116,50	0,63	268,00	84,00	10,50	11,00	51,00	37,22	0,53	371,00	241,00	88,00	27,00	0,43	0,47	conc
67	50,50	27,50	31,00	31,00	197,57	134,40	75,00	44,00	123,00	96,00	1,28	203,50	100,00	10,50	10,50	19,10	12,99	0,32	346,00	261,00	118,00	30,00	0,48	0,41	exc
68	54,50	34,00	29,00	49,00	308,08	183,38	66,00	37,00	89,50	83,00	1,07	202,50	84,00	13,00	13,50	120,00	71,42	0,43	340,00	237,00	141,00	47,00	0,40	0,47	conc
69	57,50	36,00	34,50	39,50	292,83	150,94	67,00	38,00	95,00	60,00	1,58	233,50	79,00	12,00	12,00	79,00	40,72	0,4	474,00	336,50	167,00	54,00	0,52	0,41	exc
70	59,00	38,00	38,00	35,00	331,71	170,99	63,00	34,00	46,00	88,00	0,52	248,00	103,00	12,50	13,00	34,00	17,52	0,74	416,00	239,00	167,00	62,00	0,49	0,42	conc
71	52,00	32,00	34,00	45,50	220,76	128,35	68,00	38,00	95,00	76,00	1,25	105,50	79,00	11,00	11,00	91,00	52,9	0,19	527,00	441,50	130,00	41,00	0,51	0,42	conc
72	53,55	33,10	33,10	32,10	349,43	191,99	68,00	38,00	48,00	69,00	0,69	299,00	106,50	12,95	16,55	37,00	20,32	0,55	436,00	281,00	138,00	44,00	0,35	0,48	conc
73	58,00	39,50	33,00	45,50	444,79	257,11	59,00	32,00	120,00	97,00	1,23	129,50	67,00	16,00	16,00	122,00	70,52	0,65	437,00	270,00	160,00	66,00	0,34	0,55	conc
74	58,00	38,00	38,50	38,00	210,75	148,42	63,00	34,00	55,50	64,00	0,86	195,00	99,00	8,50	10,00	53,00	37,32	0,57	451,00	286,50	167,00	62,00	0,76	0,29	exc
75	45,00	28,50	31,50	31,00	118,31	65,37	70,00	39,00	47,50	74,50	0,63	340,00	118,00	8,50	8,00	28,00	15,46	0,68	361,00	214,00	97,00	30,00	0,61	0,37	não

DDVE = diâmetro diastólico final do VE; DSVE = diâmetro sistólico final do VE; Ao = diâmetro da raiz da aorta; AE = átrio esquerdo; MVE = massa do VE; IMVE = índice de massa do VE; FE = fração de ejeção; DELTA D = fração de encurtamento do VE; E/A = relação onda E/onda A; TDM = tempo de desaceleração mitral; TRIV = tempo de relaxamento isovolumétrico; PPVE = parede posterior do VE; SIV = septo interventricular; VAE = volume do AE, IVAE = índice de volume do AE; IPMVE = índice de performance miocárdica do VE; M-M = distância M-M; TEAo = tempo de ejeção aórtica; VDF = volume diastólico final; VSF = volume sistólico final; V/M = relação volume/massa; ERP = espessura relativa de parede, HVE = hipertrofia ventricular esquerda; ECO = ecocardiograma; VE = ventrículo esquerdo

## Anexo 7 – Variáveis ecocardiográficas (continuação)

Nº	DDVE	DSVE	Ao	AE	MVE	IMVE	FE	DELTA-D	ONDA-E	ONDA-A	E/A	TDM	TRIV	PPVE	SIV	VAE	IVAE	IPMVE	M-M	TEAo	VDF	VSF	V/M	ERP	HVE-ECO
76	56,50	33,50	31,00	41,50	187,69	101,45	69,00	39,00	55,00	155,00	0,35	221,50	68,00	8,50	9,00	61,90	33,45	0,19	367,00	306,00	154,00	47,00	0,73	0,3	não
77	54,00	30,00	34,50	34,50	206,74	119,50	75,00	44,00	69,50	78,50	0,88	184,00	84,00	9,50	10,50	22,50	13	0,46	364,50	249,50	141,00	35,00	0,57	0,35	exc
78	57,70	36,50	31,50	49,00	547,37	312,78	67,00	38,00	90,50	98,00	0,92	279,00	118,00	18,50	18,50	69,25	39,57	0,8	489,50	271,50	167,00	54,00	0,28	0,64	conc
79	52,00	27,50	32,50	32,00	256,10	140,71	77,00	46,00	85,00	64,00	1,32	192,00	80,50	12,00	12,50	27,50	15,1	0,37	359,50	261,00	130,00	30,00	0,45	0,46	conc
80	67,00	48,00	35,50	50,50	356,89	189,84	56,00	30,00	95,00	65,50	1,45	167,00	73,00	11,50	11,50	121,00	64,36	0,72	457,00	265,00	231,00	102,00	0,66	0,34	exc
81	47,00	30,50	36,00	34,50	164,45	102,78	63,00	34,00	46,00	67,00	0,68	260,00	107,00	9,50	10,50	47,00	29,37	0,41	409,00	290,00	102,00	38,00	0,47	0,4	não
82	56,50	40,00	30,00	48,50	398,41	260,40	56,00	30,00	94,50	77,50	1,21	141,00	75,00	14,50	16,00	79,00	51,63	0,42	443,50	311,00	160,00	70,00	0,36	0,51	conc
83	50,50	30,50	31,50	33,50	178,82	101,60	72,00	41,00	66,50	61,00	1,09	150,00	83,50	10,00	9,50	38,00	21,59	0,51	417,50	276,00	89,00	35,00	0,56	0,39	não
84	47,00	29,50	33,00	40,00	316,69	231,16	66,00	36,00	133,50	126,00	1,05	301,50	71,00	15,00	16,50	92,00	67,15	0,39	426,00	305,00	102,00	35,00	0,27	0,63	conc
85	65,50	43,50	38,00	50,50	468,93	280,80	61,00	33,00	101,50	45,00	2,25	245,50	58,00	14,00	15,00	99,00	59,28	0,44	484,00	334,00	224,00	88,00	0,46	0,42	conc
86	44,50	25,50	31,50	36,00	130,41	74,52	73,00	42,00	65,00	84,50	0,76	167,00	104,00	9,00	9,00	34,00	19,42	0,56	464,00	297,00	92,00	25,00	0,55	0,4	não
87	55,00	34,00	36,00	41,00	329,36	193,74	68,00	38,00	60,00	71,00	0,84	215,00	134,00	13,00	14,50	60,00	35,29	0,55	378,00	243,50	147,00	47,00	0,39	0,47	conc
88	43,50	28,00	33,00	36,50	145,15	91,87	66,00	36,00	26,00	64,00	0,40	243,00	78,50	10,00	10,00	17,00	10,75	0,53	368,00	239,00	88,00	30,00	0,46	0,46	não
89	62,00	44,00	33,50	40,50	304,30	171,92	55,00	29,00	85,50	24,50	3,48	155,00	72,00	11,50	11,00	80,00	45,19	0,68	469,50	279,00	194,00	88,00	0,64	0,37	exc
90	50,15	29,50	36,50	36,50	148,14	77,97	70,00	40,00	67,00	104,50	0,64	305,50	99,00	8,70	8,35	21,50	11,31	0,35	420,00	309,50	118,00	35,00	0,63	0,34	não
91	59,00	33,50	37,00	44,00	358,92	206,28	73,00	42,00	87,00	88,50	0,98	179,00	63,00	13,50	13,50	83,00	47,7	0,42	420,50	296,00	173,00	47,00	0,43	0,46	conc
92	49,00	29,00	31,50	39,00	206,83	121,67	71,00	41,00	78,50	109,50	0,71	195,00	77,00	11,00	11,50	52,00	30,58	0,56	436,00	279,00	113,00	32,00	0,44	0,44	conc
93	58,00	37,00	33,50	36,50	313,99	153,17	65,00	36,00	30,50	80,00	0,38	351,00	126,00	12,50	12,50	42,00	20,48	0,64	420,50	255,00	167,00	58,00	0,52	0,43	conc
94	54,00	32,00	32,50	44,00	295,57	202,45	71,00	41,00	105,00	97,00	1,08	160,00	58,00	12,00	14,00	78,00	53,42	0,32	417,50	314,00	141,00	41,00	0,42	0,44	conc
95	51,50	31,00	29,00	40,50	172,33	102,58	71,00	40,00	103,00	127,50	0,80	176,00	56,00	9,00	9,50	46,00	27,38	0,2	399,00	330,00	130,00	38,00	0,66	0,34	exc
96	49,00	29,00	33,50	42,50	267,94	190,03	71,00	41,00	75,50	104,50	0,72	278,00	96,00	13,00	14,00	31,35	22,23	0,48	334,00	225,00	113,00	32,00	0,35	0,53	conc
97	48,00	31,00	36,00	37,00	170,19	105,06	65,00	35,00	45,00	80,50	0,55	259,00	96,00	10,00	10,00	19,00	11,72	0,63	408,50	249,50	108,00	38,00	0,52	0,41	exc
98	40,50	25,50	27,50	36,50	158,36	124,69	67,00	37,00	81,50	80,00	1,01	219,00	86,00	11,00	12,00	29,00	22,83	0,3	415,00	317,00	74,00	25,00	0,34	0,54	conc
99	45,50	27,00	38,50	55,00	389,41	208,24	72,00	41,00	51,00	90,00	0,56	369,00	167,00	17,00	20,00	93,00	49,73	0,47	426,00	288,00	88,00	25,00	0,18	0,74	conc
100	48,00	27,00	38,00	30,00	187,89	118,17	75,00	44,00	67,00	69,50	0,96	173,00	92,00	10,50	11,00	22,30	14,02	0,35	383,00	282,00	108,00	27,00	0,45	0,43	conc

DDVE = diâmetro diastólico final do VE; DSVE = diâmetro sistólico final do VE; Ao = diâmetro da raiz da aorta; AE = átrio esquerdo; MVE = massa do VE; IMVE = índice de massa do VE; FE = fração de ejeção; DELTA D = fração de encurtamento do VE; E/A = relação onda E/onda A; TDM = tempo de desaceleração mitral; TRIV = tempo de relaxamento isovolumétrico; PPVE = parede posterior do VE; SIV = septo interventricular; VAE = volume do AE, IVAE = índice de volume do AE; IPMVE = índice de performance miocárdica do VE; M-M = distância M-M; TEAo = tempo de ejeção aórtica; VDF = volume diastólico final; VSF = volume sistólico final; V/M = relação volume/massa; ERP = espessura relativa de parede, HVE = hipertrofia ventricular esquerda; ECO = ecocardiograma; VE = ventrículo esquerdo

## Anexo 8 A – Análise de reprodutibilidade (ECG)

JSM		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -1</b>
	SLV	44	43	44
	RE	6	6	4
	QT	38,6	38,16	37,66
PPS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -2</b>
	SLV	72	70	70
	RE	8	8	8
	QT	35,66	36,83	38,5
MCSS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -3</b>
	SLV	50	49	48
	RE	4	4	5
	QT	43,83	43,83	43,33
LLFJ		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -4</b>
	SLV	52	51	51
	RE	10	9	7
	QT	38,16	37,83	37,66
MS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -5</b>
	SLV	20	21	21
	RE	3	3	3
	QT	34,9	34	33,8
RSSS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -6</b>
	SLV	61	60	60
	RE	5	5	5
	QT	35,33	34,66	34,33
CJS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -7</b>
	SLV	21	22	20
	RE	0	0	1
	QT	37,5	37	37,33
ZPF		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -8</b>
	SLV	54	52	54
	RE	6	6	4
	QT	37	36	35,27
MILS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -9</b>
	SLV	38	38	38
	RE	6	6	6
	QT	32,5	33	32,16
ACS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -10</b>
	SLV	36	35	36
	RE	0	0	1
	QT	38,72	37,16	36,9

## Anexo 8 A – Análise de reprodutibilidade (ECG) - continuação

JAFS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -11</b>
	SLV	40	38	41
	RE	6	7	4
	QT	37,16	36,66	35,63
CJC		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -12</b>
	SLV	48	47	49
	RE	9	9	5
	QT	42,66	41,83	42,5
JMM		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -13</b>
	SLV	50	49	48
	RE	8	8	5
	QT	37,66	37,83	36,16
AAS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -14</b>
	SLV	46	46	48
	RE	8	6	7
	QT	34,83	33,83	32,83
JSSA		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -15</b>
	SLV	50	52	51
	RE	3	3	0
	QT	39,33	39,83	39,5
FOL		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -16</b>
	SLV	46	46	46
	RE	6	6	4
	QT	37,33	37,5	35,45
JPS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -17</b>
	SLV	50	52	52
	RE	5	5	4
	QT	38,83	37,83	37,63
MLBF		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -18</b>
	SLV	49	50	50
	RE	0	0	1
	QT	32,16	31	30,33
SSG		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -19</b>
	SLV	47	48	48
	RE	6	4	4
	QT	41,66	41,16	39,27
JS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -20</b>
	SLV	51	52	56
	RE	9	9	5
	QT	35,25	36,66	37

## Anexo 8 A – Análise de reprodutibilidade (ECG) - continuação

MFS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -21</b>
	SLV	61	60	64
	RE	9	9	11
	QT	32	32,83	31,09
JSP		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -22</b>
	SLV	36	37	37
	RE	11	10	7
	QT	42,16	41,33	41,33
PFS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -23</b>
	SLV	54	55	54
	RE	8	6	7
	QT	39,83	38,5	38
JPA		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -24</b>
	SLV	36	35	38
	RE	3	3	1
	QT	33	33,66	33,33
GAS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -25</b>
	SLV	58	60	58
	RE	10	9	5
	QT	38,66	38	38,9
SPS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -26</b>
	SLV	92	91	91
	RE	11	11	11
	QT	43,2	42,33	42,6
MCSA		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -27</b>
	SLV	64	62	61
	RE	8	8	7
	QT	41,16	40,16	40
OJS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -28</b>
	SLV	71	69	75
	RE	11	11	11
	QT	39,5	38	37,5
JMS		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -29</b>
	SLV	48	49	50
	RE	3	3	2
	QT	35,83	35,63	35,81
RSO		<b>A</b>	<b>A'</b>	<b>B -30</b>
	SLV	61	61	62
	RE	10	10	11
	QT	33,8	33,83	33,33

## Anexo 8 B – Análise de reprodutibilidade (ecocardiograma)

Nº		A	A'	B
1	GLS	192,20	172,76	178,16
2	ASM	141,58	138,77	133,03
3	VLLV	237,88	245,73	237,88
4	PPS	461,79	429,28	450,18
5	RCS	198,10	210,16	198,10
6	GMFS	173,65	162,94	173,65
7	RSSS	224,66	230,85	230,85
8	VVL	147,78	147,78	142,71
9	MFS	240,27	227,51	232,23
10	MJSS	137,08	152,95	147,78
11	JPA	297,00	280,43	280,47
12	RTM	158,82	158,82	158,82
13	JSF	508,21	430,63	463,16
14	CJC	175,61	181,98	175,61
15	MILS	249,03	249,03	216,55
16	ZPF	322,85	297,00	264,25
17	CJS	109,03	105,33	109,03
18	LSC	322,70	322,70	313,26
19	MS	200,78	188,02	181,98
20	EMSM	273,82	273,82	273,82
21	JSM	256,57	234,61	213,90
22	AAS	186,12	166,87	180,72
23	ASM	193,96	181,91	164,45
24	SSG	200,78	207,14	200,78
25	JAFS	286,94	286,94	276,44
26	JN	352,46	325,77	359,34
27	JSSA	241,23	256,57	227,38
28	RAS	389,73	372,33	425,80
29	EVA	300,44	300,44	291,43
30	ESF	296,61	279,63	296,61



## Anexo 8 C – Análise de reprodutibilidade (ICT)

Nº		ICT- A	ICT- A'	ICT- B
1	RCS	0,63	0,65	0,64
2	GMFS	0,62	0,68	0,62
3	PPS	0,57	0,6	0,6
4	MCCS	0,55	0,54	0,53
5	ASCS	0,4	0,43	0,42
6	ASM	0,46	0,47	0,47
7	RSSS	0,43	0,44	0,46
8	VVL	0,54	0,48	0,44
9	JAS	0,52	0,49	0,53
10	AFOS	0,44	0,45	0,45
11	JAFS	0,47	0,46	0,51
12	ALGS	0,45	0,45	0,45
13	CAS	0,62	0,61	0,59
14	JN	0,5	0,48	0,47
15	JSSA	0,48	0,52	0,5
16	MLBF	0,66	0,65	0,67
17	EVA	0,62	0,57	0,55
18	ACS	0,51	0,53	0,53
19	ESF	0,43	0,4	0,48
20	GLF	0,43	0,43	0,46
21	JMFD	0,49	0,43	0,49
22	JS	0,47	0,48	0,5
23	FA	0,54	0,54	0,53
24	MFS	0,58	0,57	0,59
25	MJSS	0,45	0,46	0,47
26	JPA	0,46	0,44	0,5
27	RTM	0,52	0,48	0,49
28	BML	0,5	0,49	0,48
29	JSF	0,62	0,55	0,61
30	ASM	0,46	0,47	0,5

ICT = índice cardiotorácico

## Anexo 9 – Variáveis radiológicas

<b>Nº</b>	<b>CMG</b>	<b>SCP</b>	<b>ICT</b>
1	sim	não	0,61
2	sim	sim	0,63
3	sim	sim	0,62
4	sim	não	0,53
5	sim	sim	0,57
6	sim	sim	0,56
7	sim	sim	0,71
8	sim	não	0,55
9	não	não	0,40
10	sim	sim	0,53
11	não	não	0,46
12	sim	não	0,57
13	sim	não	0,52
14	não	sim	0,43
15	sim	sim	0,64
16	sim	sim	0,54
17	sim	sim	0,52
18	não	não	0,44
19	sim	não	0,63
20	sim	sim	0,57
21	sim	não	0,65
22	sim	sim	0,63
23	não	não	0,48
24	sim	sim	0,51
25	não	não	0,47

CMG = cardiomegalia

SCP = sinais de congestão pulmonar

ICT = índice cardiorácico

## Anexo 9 – Variáveis radiológicas (continuação)

<b>Nº</b>	<b>CMG</b>	<b>SCP</b>	<b>ICT</b>
26	não	não	0,45
27	não	não	0,50
28	sim	sim	0,62
29	sim	sim	0,60
30	sim	sim	0,55
31	não	não	0,50
32	sim	não	0,61
33	não	não	0,45
34	não	sim	0,48
35	não	não	0,49
36	sim	não	0,53
37	sim	não	0,57
38	sim	sim	0,61
39	sim	sim	0,62
40	sim	não	0,51
41	sim	não	0,53
42	sim	sim	0,66
43	não	não	0,43
44	sim	sim	0,60
45	não	não	0,44
46	não	não	0,41
47	não	não	0,43
48	não	não	0,49
49	sim	não	0,58
50	não	não	0,45

CMG = cardiomegalia

SCP = sinais de congestão pulmonar

ICT = índice cardiorádico

## Anexo 9 – Variáveis radiológicas (continuação)

<b>Nº</b>	<b>CMG</b>	<b>SCP</b>	<b>ICT</b>
51	sim	sim	0,81
52	não	sim	0,47
53	não	não	0,47
54	sim	não	0,54
55	não	sim	0,47
56	sim	não	0,58
57	sim	sim	0,58
58	sim	sim	0,52
59	não	não	0,45
60	sim	sim	0,53
61	não	sim	0,46
62	sim	sim	0,52
63	não	sim	0,50
64	sim	sim	0,65
65	sim	sim	0,60
66	sim	sim	0,53
67	sim	não	0,52
68	sim	não	0,59
69	sim	sim	0,58
70	não	não	0,50
71	sim	não	0,55
72	sim	sim	0,52
73	sim	não	0,60
74	não	não	0,50
75	não	sim	0,44

CMG = cardiomegalia

SCP = sinais de congestão pulmonar

ICT = índice cardiorádico

## Anexo 9 – Variáveis radiológicas (continuação)

<b>Nº</b>	<b>CMG</b>	<b>SCP</b>	<b>ICT</b>
76	não	não	0,47
77	não	não	0,44
78	sim	não	0,60
79	sim	não	0,53
80	sim	não	0,57
81	não	não	0,49
82	sim	não	0,59
83	não	não	0,46
84	sim	sim	0,66
85	sim	sim	0,62
86	sim	não	0,52
87	sim	não	0,53
88	não	não	0,50
89	sim	sim	0,52
90	sim	não	0,51
91	sim	não	0,52
92	não	não	0,50
93	não	não	0,49
94	sim	não	0,58
95	não	não	0,50
96	sim	não	0,54
97	não	sim	0,50
98	não	não	0,46
99	não	sim	0,49
100	não	não	0,46

CMG = cardiomegalia

SCP = sinais de congestão pulmonar

ICT = índice cardiorádico

## Anexo 10 – Estudo da sensibilidade e especificidade das variáveis estudadas

Nº	HVE-SLV	HVE-SLP	HVE-CV	HVE-CP	HVE-RE	HVE-PER	HVE-PÓV	ICT-AUM
1	s	s	s	s	s	n	s	s
2	n	n	n	n	n	s	n	s
3	s	s	s	s	s	s	s	s
4	s	s	s	s	n	s	s	s
5	s	s	s	s	s	s	s	s
6	n	s	s	s	s	s	s	s
7	n	n	n	n	n	s	s	s
8	s	s	n	n	s	n	s	s
9	n	n	n	n	n	s	n	n
10	s	s	s	s	s	n	s	s
11	n	n	n	n	n	s	n	n
12	n	n	s	n	n	s	n	s
13	n	n	s	s	n	s	s	s
14	s	s	s	s	s	n	s	n
15	n	n	n	n	n	n	n	s
16	n	n	n	n	n	s	n	s
17	n	n	n	n	s	n	s	s
18	n	n	n	n	n	s	n	n
19	s	s	s	s	s	s	s	s
20	s	s	s	s	s	s	s	s
21	s	s	s	s	s	s	s	s
22	n	s	s	s	s	n	s	s
23	s	s	n	n	n	n	s	n
24	s	n	n	n	n	s	s	s
25	s	s	s	s	s	s	s	n

HVE = hipertrofia ventricular esquerda; SLV = Sokolow-Lyon voltagem; SLP = Sokolow-Lyon produto; CV = Cornell voltagem; CP = Cornell produto; RE = Romhilt-Estes; PER = Perúgia; PÓV = Povoá; ICT AUM = índice cardiotorácico aumentado

Anexo 10 – Estudo da sensibilidade e especificidade das variáveis estudadas (continuação)

Nº	HVE-SLV	HVE-SLP	HVE-CV	HVE-CP	HVE-RE	HVE-PER	HVE-PÓV	ICT-AUM
26	s	n	n	n	s	s	s	n
27	s	s	s	s	s	n	s	n
28	n	n	n	n	n	s	n	s
29	n	n	s	s	n	s	s	s
30	s	s	s	s	s	s	s	s
31	s	n	n	n	n	s	s	n
32	s	s	s	s	s	n	s	s
33	n	n	n	n	n	n	n	n
34	s	s	n	n	n	s	s	n
35	s	s	n	s	s	s	s	n
36	n	s	s	s	s	s	s	s
37	s	s	n	n	s	s	s	s
38	s	s	n	s	s	s	s	s
39	s	s	n	s	s	n	s	s
40	n	n	n	n	n	n	n	s
41	n	n	n	n	n	s	n	s
42	s	s	s	s	s	n	s	s
43	s	n	n	n	n	s	s	n
44	s	s	s	s	s	n	s	s
45	n	n	n	n	n	s	n	n
46	s	s	s	s	s	n	s	n
47	n	n	n	n	n	s	n	n
48	s	s	s	s	s	n	s	n
49	s	n	n	n	n	n	s	s
50	n	n	n	n	n	s	s	n

HVE = hipertrofia ventricular esquerda; SLV = Sokolow-Lyon voltagem; SLP = Sokolow-Lyon produto; CV = Cornell voltagem; CP = Cornell produto; RE = Romhilt-Estes; PER = Perúgia; PÓV = Povoá; ICT AUM = índice cardiotorácico aumentado

Anexo 10 – Estudo da sensibilidade e especificidade das variáveis estudadas (continuação)

Nº	HVE-SLV	HVE-SLP	HVE-CV	HVE-CP	HVE-RE	HVE-PER	HVE-PÓV	ICT-AUM
51	s	s	s	s	s	s	s	s
52	s	s	s	s	s	s	s	n
53	s	s	n	s	s	s	s	n
54	s	s	n	n	s	n	s	s
55	n	n	n	n	n	s	n	n
56	s	s	s	s	s	s	s	s
57	s	n	s	s	s	s	s	s
58	s	s	n	n	s	s	s	s
59	n	n	s	n	n	n	s	n
60	s	n	n	n	n	s	s	s
61	s	n	s	s	n	s	s	n
62	s	s	s	s	n	n	s	s
63	n	n	n	n	n	s	n	n
64	n	n	s	s	s	s	s	s
65	s	s	s	s	n	n	s	s
66	n	n	n	n	n	s	n	s
67	s	s	n	n	s	s	s	s
68	n	n	s	s	s	s	n	s
69	s	s	s	s	n	s	s	s
70	n	n	n	n	s	n	n	n
71	n	n	n	n	n	s	s	s
72	n	n	n	n	s	s	s	s
73	s	s	s	s	s	s	s	s
74	s	s	s	s	s	n	s	n
75	n	n	n	n	n	n	n	n

HVE = hipertrofia ventricular esquerda; SLV = Sokolow-Lyon voltagem; SLP = Sokolow-Lyon produto; CV = Cornell voltagem; CP = Cornell produto; RE = Romhilt-Estes; PER = Perúgia; PÓV = Povoá; ICT AUM = índice cardiotorácico aumentado



Anexo 10 – Estudo da sensibilidade e especificidade das variáveis estudadas (continuação)

Nº	HVE-SLV	HVE-SLP	HVE-CV	HVE-CP	HVE-RE	HVE-PER	HVE-PÓV	ICT-AUM
76	n	n	n	n	n	n	n	n
77	n	n	n	n	n	s	s	n
78	s	s	s	s	s	s	s	s
79	n	n	s	s	n	s	s	s
80	s	s	s	s	s	n	s	s
81	s	s	n	n	n	s	s	n
82	s	s	s	s	s	n	s	s
83	n	n	n	n	n	s	s	n
84	s	s	s	s	n	s	s	s
85	n	n	n	n	s	n	s	s
86	n	n	n	n	n	n	n	s
87	s	s	n	n	n	n	s	s
88	n	n	n	n	n	s	n	n
89	s	s	s	s	s	n	s	s
90	n	n	n	n	n	s	n	s
91	n	n	n	s	n	n	s	s
92	n	n	n	n	n	s	n	n
93	n	n	n	s	n	s	s	n
94	n	s	s	s	n	n	s	s
95	n	n	n	n	n	s	n	n
96	s	s	s	s	s	n	s	s
97	n	n	n	n	n	n	n	n
98	n	n	n	n	n	s	n	n
99	s	n	n	s	n	n	s	n
100	s	s	n	n	n		s	n

HVE = hipertrofia ventricular esquerda; SLV = Sokolow-Lyon voltagem; SLP = Sokolow-Lyon produto; CV = Cornell voltagem; CP = Cornell produto; RE = Romhilt-Estes; PER = Perúgia; PÓV = Povoá; ICT AUM = índice cardiotorácico aumentado

Anexo 11 – Aceite para publicação do *paper*

**De: "Arquivos Brasileiros de Cardiologia" <abc@cardiol.br>**

Para: facosta@cardiol.br

Data: 31/10/2008 12:22

Assunto: Publicação de Artigos

**Prezado Dr. FRANCISCO DE ASSIS COSTA**

Seu artigo "**O eletrocardiograma no estudo da hipertrofia ventricular de pacientes com doença renal crônica**", foi aprovado para publicação nos **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** e dever ser publicado oportunamente.

Cordialmente,

**Fernando Bacal**

Editor-Chefe dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia

**Iran Castro**

Editor Associado da área de Métodos Diagnósticos Não-Invasivos

Os editores recomendam, na medida do possível, citar artigos publicados na Revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Para entrar no sistema clique no link: <http://publicacoes.cardiol.br/abc/artigos>



1. Romão Jr JE. Doença renal crônica: definição, epidemiologia e classificação. *J Bras Nefrol.* 2004;26 Suppl 1:1-3.
2. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz A, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med.* 2003;139:137-47.
3. Lima VC. Doença arterial coronariana e doença renal crônica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2007;1:40-9.
4. United States Renal Data System. Excerpts from the 2000 U.S. Renal Data System Annual Data Report: Atlas of End Stage Renal Disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2000;36:S1-S279.
5. Barsoun RS. Chronic kidney disease in the developing world. *N Engl J Med.* 2006;354:997-9.
6. Holzmann MR, Hammar N, Ahnve S, Nordqvist T, Pehrsson K, Ivert T. Renal insufficiency and long-term mortality and incidence of myocardial infarction in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J.* 2007;28:865-71.
7. Rostand SG. Coronary heart disease in chronic renal insufficiency: some management considerations. *J Am Soc Nephrol.* 2000;19:48-56.
8. Hahn R, Oette K, Mondorf H, Finke K, Sieberth HG. Analysis of cardiovascular risk factors in chronic hemodialysis patients with special attention to the hyperliproteinemias. *Atherosclerosis* 1983;48(3):279-88.
9. Lai KN, Barnden L, Mathew TH. Effect of renal transplantation on left ventricular function in hemodialysis patients. *Clin Nephrol.* 1982;18(2):74-8.
10. Hausberg M, Kisters K, Kosch M, Barenbrock M. Alterations of the arterial vessel wall in renal failure. *Med Klin.* 2000; 95(5):279-85.
11. Levi D, Larson MG, Vasan RS, Kannel W, Ho KKL. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA.* 1996;275:1557-62.

12. Third National Health and Nutrition Examination Survey. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the U.S. population. *Am J Kidney Dis.* 2003;41 Suppl 2:S29-S40.
13. Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H. Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(1):969-76.
14. Rosa EC, Tavares A, Ribeiro AB. Tratamento da hipertensão na doença renal crônica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2007;1:66-80.
15. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. 2006.
16. Eberly LE, Neaton JD, Thomas AJ, Yu D. Multiple-stage screening and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Clin Trials.* 2004;1(2):148-61.
17. Feldt-Rasmussen B, Borch-Johnsen K, Deckert T, Jensen G, Jensen JS. Microalbuminuria: an important diagnostic tool. *J Diabetes Complications.* 1994;8:137-45.
18. Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. Results I: reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA.* 1984;251:351-64.
19. Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. Results II: the relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA.* 1984;251:365-74.
20. Kronember F, Utermann G, Dieplinger H. Lipoprotein (a) in renal disease. *Am J Kidney Dis.* 1996;27:1-25.
21. Campese VM, Bianchi S, Bigazzi R. Association between hyperlipidemia and microalbuminuria in essential hypertension. *Kidney Int.* 1999;71:S10-S13.
22. Dinneen SF, Gerstein HC. The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus a systematic overview of the literature. *Arch Intern Med.* 1997;157:1413-18.

23. Yudkin JS, Forrest RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetics subjects. Islington Diabetes Survey. *Lancet*. 1988; 2(8610):530-33.
24. Ernst E, Resch KL. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med*. 1993;118:956-63.
25. Thompson SG, Kienast J, Pyke SDM, Haverkate, F, Van de Loo J. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. *N Engl J Med*. 1995;332:635-41.
26. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med*. 1999;340:448-54.
27. Irish A. Cardiovascular disease, fibrinogen and the acute phase response: associations with lipids and blood pressure in patients with chronic renal disease. *Atherosclerosis*. 1998;137:133-9.
28. Kristian K, Philippe P, Mohamed L, Frames C, Christian K, Marie-Louise W, et al. Cardiovascular morbidity and endothelial dysfunction in chronic haemodialysis patients: is homocysteine the missing link? *Nephrol Dial Transplant*. 1999;14:1934-42.
29. Harpel PC, Chang VT, Borth W. Homocysteine and other sulfhydryl compounds enhance the binding of lipoprotein (a) to fibrin: a potential biochemical link between thrombosis, atherogenesis, and sulfhydryl compound metabolism. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1992; 89:10193-97.
30. Toole JF, Malinow R, Chambless LE, Spence JD, Pettigrew LC, Howard VJ, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death the vitamin intervention for stroke prevention (VISP) randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291(5):565-75.
31. Madore F, Lowrie EG, Brugnara C, Lew NL, Lazarus JM, Bridges K, et al. Anemia in hemodialysis patients: variables affecting this outcome predictor. *J Am Soc Nephrol*. 1997;8:1921-29.
32. Locatelli F, Conte F, Marcelli D. The impact of hematocrit level and erythropoietin treatment on overall and cardiovascular mortality and morbidity –

- the experience of the Lombardy Dialysis Registry. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13:1642-44.
33. Ma J, Ebben J, Xia H, Collins A. Hematocrit level and associated mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 1999;10:610-19.
34. Xia H, Ebben J, Ma JZ, Collins AJ. Hematocrit levels and hospitalization risks in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 1999;10:1309-16.
35. Association between recombinant human erythropoietin and quality of life and exercise capacity of patients receiving haemodialysis. Canadian Erythropoietin Study Group. *BMJ*. 1990;300:573-8.
36. Evans RW, Rader B, Manninen DL, Cooperative Multicenter EPO Clinical Trial Group: The quality of life of hemodialysis recipients treated with recombinant human erythropoietin. *JAMA*. 1990;263:825-30.
37. Lundin AP, Aferman MJ, Chesler RM, Delano BG, Goldberg N, Stein RA, et al. Exercise in hemodialysis patients after treatment with recombinant human erythropoietin. *Nephron*. 1991;58:315-19.
38. Beusterien KM, Nissenson AR, Port FK, Kelly M, Steinwald B, Ware Jr JE. The effects of recombinant human erythropoietin on functional health and well-being in chronic dialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 1996;7:763-73.
39. Roig E, Betriu A, Castañer A, Magriña J, Sanz G, Navarro-Lopez F. Disabling angina pectoris with normal coronary arteries in patients undergoing long-term hemodialysis. *Am J Med*. 1981;71:431-4.
40. Weinrauch L, D'Elia JA, Healy RW, Gleason RE, Christleib AR, Leland Jr OS. Asymptomatic coronary artery disease: angiographic assessment of diabetic evaluated for renal transplantation. *Circulation*. 1994;58:1184-9.
41. Levin A, Thompson CR, Ethier J, Carlisle EJF, Tobe S, Mendelssohn D, et al. Left ventricular mass index in early renal disease. Impact of a decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis* 1999;34:125-34.

42. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int.* 1995;47:186-92.
43. Marwick TH, Steinmuller DR, Underwood DA, Hobbs RE, Go RT, Swift C, et al. Ineffectiveness of dipyridamole SPECT thalium imaging as a screening technique for coronary artery disease in patients with end-stage renal failure. *Transplantation.* 1990;49:100-3.
44. Ferreira PAM, Lima VC, Campos Filho O, Gil MA, Cordovil A, Machado CV, et al. Exeqüibilidade, segurança e acurácia do ecocardiograma sob estresse com dobutamina/atropina para detecção de doença arterial coronariana em candidatos a transplante renal. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88:45-51.
45. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med.* 1974;290:697-701.
46. Middleton RJ, Parfrey PS, Foley RN. Left ventricular hypertrophy in the renal patient. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12:1079-84.
47. Savase T, Gilles M, Tomson CV, Raine AE. Gender differences in mediators of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Clin Nephrol* 1998;49(2):107-12.
48. Imamura T, McDermott PJ, Kent RL, Nagatsu M, Cooper G 4th, Carabello BA. Acute changes in myosin heavy chain synthesis rate in pressure versus volume overload. *Circ Res.* 1994;75(3):418-25.
49. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation.* 2000;102(4):470-9.
50. Hunter JJ, Chien KR. Signalling pathways for cardiac hypertrophy and failure. *N Engl J Med.* 1999;341:1276-82.
51. Amann K, Wiest G, Zimmer G, Gretz N, Ritz E, Mall G. Reduced capillary density in the myocardium of uremic rats – a stereological study. *Kidney Int.* 1992; 42: 1079-85.
52. Tornig J, Amann K, Ritz E, Nichols C, Zeier M, Mall G. Arteriolar wall thickening, capillary rarefaction and interstitial fibrosis in the heart of rats with renal failures:



- the effects of ramipril, nifedipine and moxonidine. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:667-75.
53. Amann K, Kronenberg G, Gehlen F, Wessels S, Orth S, Munter K, et al. Cardiac remodeling in experimental renal failure – an immunohistochemical study. *Nephrol Dial Transplant.* 1998; 13:1958-66.
54. Stewart GA, Foster J, Cowan M, Rooney E, McDonagh T, Dargie HJ, et al. Echocardiography overestimates left ventricular mass in hemodialysis patients relative to magnetic resonance imaging. *Kidney Int.* 1999;56:2248-53.
55. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA; Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:1440-63.
56. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation.* 1977;55:613-18.
57. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986;57:450-8.
58. Meier P, Vogt P, Blanc E, Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in end-stage renal disease patients on chronic hemodialysis. *Nephron* 2001;87:199-214.
59. Beaubien ER, Pylypchuck GB, Akhtar J, Biem HJ. Value of corrected QT interval dispersion in identifying patients initiating dialysis at increased risk of total and cardiovascular mortality. *Am J Kidney Dis* 2000;39:834-42.
60. Maule S, Veglio M, Mecca F, Calvo C, Martina G, Marangella M, et al. Autonomic neuropathy and QT interval in hemodialysed patients. *Clin Auton Res* 2004;14(4):233-39.

61. Stewart GA, Gansevoort RT, Mark PB, Rooney E, McDonagh TA, Dargie HJ, et al. Electrocardiographic abnormalities and uremic cardiomyopathy. *Kidney Int.* 2005;67:217-26.
62. Smilde TDJ, Asselbergs FW, Hillege HL, Voors AA, Kors JA, Gansevoort RT, et al. Mild renal dysfunction is associated with electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertens.* 2005;18:342-47.
63. Cabezas M, Comellas A, Gomes JR, Grillo LL, Casal H, Carrillo N, et al. Comparación de la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos para la hipertrofia ventricular izquierda según métodos de Romhilt-Estes, Sokolow-Lyon, Cornell y Rodríguez Padial. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:31-5.
64. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.* 1949;37:161-86.
65. Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1180-86.
66. Casalle PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation.* 1987;75(3):565-72.
67. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25(2):417-23.
68. Romhilt DW, Estes EH. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1968;75:752-58.
69. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, Ciucci A, Guerrieri M, Zampi I, et al. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1994;74:714-19.

- 
70. Mazzaro CL, Costa FA, Bombig MTN, Luna Filho B, De Paola AAV, Carvalho ACC, et al. Massa ventricular e critérios eletrocardiográficos de hipertrofia: avaliação de um novo escore. *Arq Bras Cardiol.* 2008;90(4):249-253.
  71. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2002;79 Suppl IV:1-46.
  72. Keats TE. Measurements of the heart and aorta in adults. In: Keats TE. *Atlas of roentgenographic measurements.* 3<sup>rd</sup> ed. Chicago: Year Book Medical; 1983. p.190-5.
  73. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz para indicações e utilização da ecocardiografia na prática clínica. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82 Suppl 2:1-34.
  74. Paulus WJ (Working Group Report). How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J.* 1998;19:990-1003.
  75. Rakowski H, Appleton C, Chan KL, Dumesnil JG, Honos G, Jue J, et al. Canadian Consensus Recommendations for the Measurement and Reporting of Diastolic Dysfunction by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1996;9:736-60.
  76. Quinones MA, Douglas PS, Foster E, Gorcsan J, Lewis JF, Pearlman AS. American College of Cardiology; American Heart Association; American College of Physicians; American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competence. American College of Cardiology/American Heart Association clinical competence statement on echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians – American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competence. *Circulation.* 2003;107:1068-89.
  77. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med.* 1987;317:1098.
  78. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet.* 1986;1(8476):307-10.

79. Lin LIK. A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility. *Biometrics*. 1989;45:255-68.
80. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence, and mortality in the Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1969;71:89-105.
81. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Kannel WB, Christiansen JC, Castelli WP. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 1988;108:7-13.
82. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322:1561-6.
83. Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med*. 1983; Suppl 3A:4-11.
84. Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: The MAVI Study. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1829-35.
85. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, Keven MA, Kannel WB, Castelli WP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987;59:956-60.
86. Harnett JD, Murphy B, Collingwood P, Purchase L, Kent G, Parfrey PS. The reliability and validity of echocardiographic of left ventricular mass index in hemodialysis patients. *Nephron*. 1993; 65:212-14.
87. Miller DH, Eisenberg RR, Kligfield PD, Devereux RB, Casale PN, Phillips MC. Electrocardiographic recognition of left atrial enlargement. *J Electrocardiol*. 1983;16(1):15-22.
88. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 2002;90:1284-89.

89. Rossi A, Cicoira M, Zanolla L, Sandrini R, Golia G, Zardini P, et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1425-30.
90. Sabhawal N, Cemin R, Rajan K, Hickman M, Lahiri A, Senior R. Usefulness of left atrial volume as a predictor of mortality in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2004;94:760-3.
91. Barberato SH, Mantilla DE, Misocami MA, Gonçalves SM, Bignelli AT, Riella MC. Effect of preload reduction by hemodialysis on left atrial volume and echocardiographic Doppler parameters in patients with end-stage renal disease. *Am J Cardiol.* 2004;94:1208-10.
92. Weber KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium: fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation.* 1991;83:1849-65.
93. Brilla CG, Maisch B, Weber KT. Myocardial collagen matrix remodeling in arterial hypertension. *Eur Heart J.* 1992; Suppl D:24-32.
94. Luna Filho B. Estudo do desempenho e reprodutibilidade diagnóstica do vectorcardiograma em relação ao eletrocardiograma na hipertrofia ventricular esquerda da hipertensão arterial sistêmica [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2001.
95. Mazzoleni A, Wolff R, Wolff L, Reiner L. Correlation between component cardiac weights and electrocardiographic patterns in 185 cases. *Circulation.* 1964;30:808-29
96. Rodrigues SL, Pimentel EB, Mill JG. Peso dos ventrículos cardíacos determinado em necropsia de indivíduos saudáveis mortos por causas externas. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(5):279-84
97. Roman MJ, Klingfield R, Devereux RB. Geometric and functional correlates of electrocardiographic repolarization and voltage abnormalities in aortic regurgitation and limb leads. *Am Heart J.* 1987;37:161-68.
98. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1994;90:1786-93.

99. Kannel WB, Levy D, Cupples LA. Left ventricular hypertrophy and risk of cardiac failure: insights from the Framingham Study. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1987;10 Suppl 6:S135-40.
100. Okin PM, Devereux RB, Jern Sverker, Julius S, Kjeldsen SE, Dahlöf B. Relation of echocardiographic left ventricular mass and hypertrophy to persistent electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: The LIFE Study. *Am J Hypertens.* 2001;14:775-82.
101. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, et al. Outcomes in hypertensive patients in high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan and amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet.* 2004;363:2022-31.
102. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, De Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet.* 2002;359:995-1003.
103. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:383-90.
104. Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1994;81:815-20.
105. Alfakih K, Walters K, Jones T, Ridgway J, Hall AS, Sivananthan M. New gender-specific partition values for ECG criteria of left ventricular hypertrophy: recalibration against cardiac MRI. *Hypertension.* 2004;44:175-79.
106. Korecky B, Rakusan K. Normal and hypertrophic growth of the rat heart; changes in cell dimensions and number. *Am J Physiol.* 1978;234(2):H123-8.
107. Weber KT, Pick R, Jalil JE, Janicki JS, Carrol EP. Patterns of myocardial fibrosis. *J Mol Cell Cardiol.* 1989;21 Suppl 5:121-31.

108. Schouten EG, Dekker JM, Meppelink P, Kok FJ, Vandenbroucke JP, Pool J. QT interval prolongation predicts cardiovascular mortality in an apparently healthy population. *Circulation*. 1991;84:1516-23.
109. Mayet J, Shahi M, McGrath K, Poulter NR, Sever PS, Foale RA, et al. Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in hypertension. *Hypertension*. 1996;28(5):791-96.
110. Wei K, Dorian P, Newman D, Langer A. Association between QT dispersion and autonomic dysfunction in patients with diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:859-63.
111. Barr CS, Naas A, Freeman M, Lang CC, Struthers AD. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet*. 1994;343:327-9.
112. Higham PD, Campbell RWF. QT dispersion. *Br Heart J*. 1994;71:508-10.
113. Covic A, Diaconita M, Gusbeth-Tatomir P, Covic M, Botezan A, Ungureanu G, et al. Haemodialysis increases QTc interval but not QTc dispersion in ESRD patients without manifest cardiac disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17:2170-77.
114. Drighil A, Madias JE, Benjelloun M, Kamoum H, Bennis A, Azzouzi L, et al. Changes in the QT intervals, QT dispersion, and amplitude of T waves after hemodialysis. *Ann Noninv Electrocardiol* 2007;12(2):137-44.
115. Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol*. 1994;74:1113-18.
116. London GM, Zins B, Pannier B, Naret C, Berthelot JM, Jacquot C, et al. Vascular changes in hemodialysis patients in response to recombinant human erythropoietin. *Kidney*. 1989;36:878-82.
117. Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium phosphate product with mortality in chronic hemodialysis patients: A national study. *Am J Kidney Dis*. 1998;31:607-17.

118. Rostand SG, Drueke TB. Parathyroid hormone, vitamin D, and cardiovascular disease in chronic renal failure. *Kidney Int.* 1999;56:383:92.



## Abstract

**Objective:** To establish the diagnosis of left ventricular hypertrophy (LVH) in haemodialysis (HD) patients with chronic kidney disease (CKD) using seven different electrocardiographic criteria and chest radiography, and to correlate these two diagnostic methods with left ventricular mass index (LVMI) as obtained by echocardiogram. **Methods:** Cross-sectional study including 100 patients (58 men and 42 women, mean age of  $46.2 \pm 14.0$  years) with CKD of all causes, undergoing HD for at least six months. Echocardiogram, electrocardiogram and chest radiography were obtained from all patients, always up to one hour after the end of the HD sessions. **Results:** LVH was detected in 83 patients (83%), of which 56 (67.4%) presented a concentric pattern and 27 (32.6%) an eccentric pattern of LVH. The patients had been undergoing HD for a mean time of  $50.7 \pm 46.5$  months, median of 33,5 months. The mean LVMI was  $154.9 \pm 57.3$  g/m<sup>2</sup>. All electrocardiographic methods studied and the cardiothoracic ratio (CTR) had diagnostic sensitivity, specificity and accuracy higher than 50%. Using Pearson's linear correlation with LVMI, only the Sokolow-Lyon voltage criterion did not present a  $\geq 0.50$  coefficient. The calculation of the likelihood ratio, in turn, showed that both ECG and chest radiography have a discriminatory power for the diagnosis of LVH in the population studied, with emphasis on for the Cornell product and Romhilt-Estes criteria. No correlation was found between LVMI and QT<sub>c</sub> and QT<sub>c</sub> dispersion. **Conclusions:** Electrocardiogram and chest radiography are safe, useful, efficient and highly reproducible methods for the diagnosis of LVH in HD patients. The usefulness of ECG is stressed by its ability to detect electrophysiological changes such as QT<sub>c</sub> and QT<sub>c</sub> dispersion.

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)