

AFONSO AUGUSTO CARVALHO LOUREIRO

***ESTUDO DE RELAÇÕES ECODOPLERCARDIOGRÁFICAS,
ELETROCARDIOGRÁFICAS, ULTRASSONOGRÁFICAS E
RADIOLÓGICAS EM PACIENTES RENAIIS CRÔNICOS***

Dissertação apresentada à Faculdade
de Medicina de São José do Rio
Preto - FAMERP, para obtenção do
Grau de Mestre em Medicina.

ORIENTADOR: Prof. Dr. Édimo Garcia de Lima

SÃO JOSÉ DO RIO PRETO

1995

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	03
AGRADECIMENTOS ESPECIAIS	05
ABREVIACÕES	08
INTRODUÇÃO.....	09
PROPOSIÇÕES	39
CASUÍSTICA	41
RESULTADOS	54
DISCUSSÃO.....	78
RESUMO	85
SUMMARY	87
CONCLUSÕES.....	89
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91

AGRADECIMENTOS



AGRADECIMENTOS

O autor penhoradamente agradece de modo todo especial a:

- Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto que propiciou a realização deste trabalho através da acolhida em suas dependências;
- Dr. José Fernando Vilela Martin pelo apoio na coleta dos dados eletrocardiográficos;
- Serviço de Radiologia da Faculdade de Medicina;
- Disciplina de Cardiologia pelo auxílio prestado na parte técnica diagnóstica;
- Pós-Graduação da Faculdade Regional de Medicina;
- Adriana Fidelis pela efetiva ajuda na obtenção dos dados;
- Dr. Marcelo Accarini pela confecção dos gráficos;
- Todos os pacientes sem os quais este trabalho não poderia ser levado a efeito a que o autor sensibilizado agradece;
- Todos que direta ou indiretamente participaram na confecção deste trabalho a quem o autor envida os seus melhores agradecimentos.

**AGRADECIMENTOS
ESPECIAIS**



AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Às queridas: Rosa Maria, Daniela, Bárbara e Mônica a quem dedico este trabalho como preito de gratidão aos momentos roubados de nossa convivência.

Ao Prof. Dr. ÉDIMO GARCIA DE LIMA,
exemplo de dedicação, tenacidade, e de
modelo de vida. A sua participação foi
indispensável para a realização deste
trabalho.

ABREVIACOES



ABREVIACÕES

ECO	= Ecodoplercardiografia
ECG	= Eletrocardiograma
UR	= Ultrassonografia Renal
IRCT	= Insuficiência Renal Crônica Terminal
CAPD	= Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua
RX	= Raio X
VE	= Ventrículo Esquerdo
PPVE	= Parede Posterior Ventrículo Esquerdo
SIV	= Septo Inter Ventricular
IMV	= Índice Massa Ventricular
MVE	= Massa Ventricular Esquerda
AC	= Angiografia Corinária
PTH	= Parato Hormônio
ECA	= "Angiotensin-converting enzyme"
RAP	= Resistência Arterial Periférica
PA	= Pressão Arterial
aVF	= "Augmented Voltage Foot"
aVL	= "Augmented Voltage Left"
HT	= Hematócrito
Hb	= Hemoglobina
HVE	= Hipertrofia Ventrículo Esquerdo
IMC	= Índice Massa Corporal
ICT	= Índice Cardiorácico
DIVE	= Dimensões internas do ventrículo esquerdo
ESIV	= Espessura septal interventricular
PPVE	= Parede posterior do ventrículo esquerdo

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

Os pacientes renais crônicos apresentam via de regra quadro de hipertensão arterial. Com as drogas adequadamente utilizadas e com os procedimentos dialíticos se consegue uma boa redução dos níveis tensionais. A longa duração da diálise, antecedendo o transplante renal e o custo financeiro elevado associado ao uso de múltiplas drogas anti-hipertensivas leva um grande número de pacientes ao abandono do tratamento.

É frequente o achado de hipertensão arterial no período anterior à uremia.

Há alterações dos órgãos alvos entre eles o coração o que faz aumentar muito a morbidade e a mortalidade dos pacientes mantidos em diálise prolongada.

É do conhecimento da literatura médica o fato do Raio X (RX) e do Eletrocardiograma (ECG) apresentarem alterações sugestivas de hipertensão arterial em VE somente nas fases avançadas da doença. A Ecodoplercardiografia (ECO) veio preencher esta lacuna, demonstrando alterações cardíacas: hipertrofia de ventrículo e da parede septal em períodos iniciais de hipertensão arterial. É uma técnica não invasiva, de custo relativamente baixo e muito precisa nas suas informações, demonstrando que há diferenças entre os dados obtidos através deste método, o eletrocardiográfico e o radiológico.

A associação de vários métodos de avaliação das repercussões da hipertensão arterial sobre o coração (Radiologia torácica, Eletrocardiografia e Ecodoplercardiografia) aumentam a sensibilidade e

especificidade destes procedimentos quando usados isoladamente na detecção das alterações das câmaras cardíacas.

Até recentemente os pacientes renais crônicos em fase avançada não dispunham de métodos incruentos e não invasivos na avaliação da textura renal. A urografia excretora estava contra-indicada devido ao risco inerente a este método em pacientes urêmicos e pelo fato de não dar informações significativas.

A Ultrassonografia Renal (UR) vem sendo empregada há algum tempo e tem-se firmado como método simples, rápido e pouco agressivo na avaliação da medida do tamanho renal, da presença de hidronefrose, das lesões renais expansivas. Pode também nos informar sobre o diagnóstico da possível causa da insuficiência renal.

As alterações da anatomia renal, da ecotextura cortical e das pirâmides medulares podem nos informar sobre o tempo de evolução da doença renal.

A princípio a UR era utilizada somente para avaliar massas renais e determinar se a natureza era cística ou sólida mas atualmente suas indicações foram muito ampliadas.

A Insuficiência Renal Crônica Terminal (IRCT) é uma fase da falência do rim onde há evidência clínica de grave comprometimento funcional renal, afetando secundariamente diversos órgãos.

A manutenção artificial de pacientes com IRCT em tratamento dialítico é uma experiência relativamente recente e tem proporcionado excelente oportunidade para a investigação de estudos clínicos. Apesar de recente o processo dialítico já em 1854 GRAHAM publicou um trabalho sobre força osmótica e conseguiu separar cristalóides e colóides através de uma folha de pergaminho. A esse fenômeno deu o nome de diálise.

Passados sessenta anos, em 1914, ABEL, ROWNTREE & TURNER foram os primeiros a utilizar a extração de soluto de sangue em animais. Usaram a celoidina como membrana semi-permeável e a hirudina como anticoagulante. Seus estudos se limitaram a animais porque a hirudina exibia propriedades antigênicas. A apresentação do rim artificial na Europa e especialmente na Holanda despertou o interesse de KOLFF (1946) que desenvolveu, alguns anos após, estudos que culminaram na construção do primeiro rim artificial possível de ser usado em seres humanos. Naquela época já se usava o celofane como membrana dialisadora e a heparina como anticoagulante.

O primeiro relato de sucesso terapêutico com o rim idealizado por KOLFF ocorreu em 1946, quando publicou o trabalho que enfocava novas maneiras de tratar a uremia. Os princípios básicos pormenorizados em sua publicação são válidos nos dias atuais. Muitos obstáculos surgiram e no mesmo ano escreveu em sua tese que só deveriam ser dialisados pacientes com insuficiência renal aguda e os crônicos só quando tivessem diarréia, infecção ou cirurgia a ser realizada em situações críticas. O pioneirismo de KOLFF desencadeou um crescimento inusitado da terapêutica dialítica que aliado a um grande avanço tecnológico resultou no crescimento acelerado da diálise como terapêutica válida e segura em nefropatas terminais.

O rim tipo "Coil" usado por longo tempo foi substituído pelo rim capilar (STEWART *et alii*, 1966). Esta modalidade é a mais aceita universalmente em hemodiálise. A evolução continua e hoje dispomos de rins automatizados, miniaturizados, conferindo grande conforto e segurança ao médico e ao paciente.

A diálise peritoneal teve seu desenvolvimento a partir de 1923 com os primeiros estudos de GANTER, empregando o peritônio como membrana dialisadora. O seu progresso foi lento porque a peritonite era comum, tornando-a um procedimento pouco prático e muito perigoso. Na década de 40 e em plena II Guerra Mundial havia a necessidade de se tratar um grande contingente de vítimas com insuficiência renal aguda, originando a partir desse momento um conhecimento mais pormenorizado das propriedades do peritônio como membrana dialisadora.

A peritonite sempre foi um obstáculo à expansão da diálise peritoneal. Com a introdução do cateter idealizado por TENCKHOFF & SCHECTER em 1968 houve uma diminuição radical da incidência de peritonite. A diálise se tornou menos dolorosa e mais segura porque naquele cateter havia "cuffs de dácron", impedindo a penetração de bactérias na cavidade peritoneal.

POPOVICH, MONCRIEF & NOLPH (1978) introduziram o método de diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD). Nesta modalidade de diálise o paciente é submetido continuamente a trocas de banho dialítico. Quatro vezes por dia são trocadas as bolsas com solução. Atualmente esta forma é a mais aceita porque proporciona ao paciente melhor qualidade de vida (FOX, PEACE & NEALE, 1991). O paciente dialisado fica em seu ambiente familiar, livre das máquinas hospitalares e da presença contínua do médico. O controle é feito a períodos longos, permitindo uma qualidade de vida quase próxima ao normal. Os diabéticos, antes excluídos do programa de diálise têm nesta modalidade terapêutica a sua melhor opção.

É sempre crescente o número de pacientes em diálise. Os transplantes renais têm sido, por outro lado, realizados com frequência cada vez maior. Novas drogas imunossupressoras têm controlado com maior facilidade os fenômenos de rejeição mas o número de pacientes dialisados supera em muito o de transplantados renais que é a modalidade terapêutica ideal para os nefropatas terminais.

A IRCT apresenta-se clinicamente com grande variedade de sintomas. A exteriorização clínica do déficit funcional depende do número de néfrons excluídos da função. Na fase inicial quando ocorrem poucos sintomas há comprometimento de 1/3 a 2/3 da função renal. Com maior número de néfrons lesados (superior a 2/3) os sinais e sintomas tornam-se evidentes através da retenção nitrogenada e das manifestações:

- a) relacionadas com função não excretora: eritropoiese, regulação da pressão arterial e controle do metabolismo do cálcio e do fósforo;
- b) relacionadas com regulação renal de fluídos e eletrólitos e
- c) relacionadas com acúmulo de substâncias não eliminadas pelo rim e com sintomas digestivos, cardiovasculares, respiratórios e neurológicos.

Algumas das complicações da IRCT são facilmente controladas com a diálise tais como: alterações trombocitárias (diminuição da adesividade e agregabilidade), levando a distúrbios da coagulação. Outras complicações são parcialmente controladas.

A hipertensão arterial ocorre na maioria dos portadores de doença renal terminal. É uma importante causa de morbidade e de mortalidade. Com restrição sódica e terapêutica anti-hipertensiva se

consegue controlar a grande maioria dos hipertensos com IRCT. Os hipertensos volume-dependentes representam 80% deles. Os restantes têm aumento de renina plasmática e são refratários às medidas usuais de controle da hipertensão, tornando o prognóstico muito desfavorável a longo prazo.

As lesões cardiovasculares representadas pelo infarto do miocárdio e por acidente vascular cerebral são extremamente frequentes e o quadro pouco tem se alterado apesar do melhor controle da hipertensão arterial.

O ECG e o RX de coração e dos vasos de base, métodos tradicionais de estudo cardíaco ganharam novo impulso com a introdução do ECO, método não invasivo, prático, não dispendioso e que detecta em fases bem precoces alterações decorrentes da hipertensão arterial (hipertrofia septal), mede também o fluxo transvalvar com informações dinâmicas sobre o funcionamento e débito cardíaco.

A avaliação eletrocardiográfica ainda é feita na tentativa de demonstrar alterações das câmaras cardíacas decorrentes da sobrecarga hipertensiva. O índice de SOKOLOW-LYON (1949) ou alterações auriculares esquerdas e/ou a presença de deflexão intrinsecóide são artifícios introduzidos com o intuito de tornar mais sensível este procedimento diagnóstico. Pelo menos 33 critérios de voltagem têm sido elaborados, mostrando evidências de sobrecarga ventricular esquerda.

Frequentemente os pacientes com grau relativamente avançado de IRCT são assintomáticos e não raras vezes submetidos a intervenções cirúrgicas de urgência. Em tais situações subitamente percebe-se que o paciente é portador de doença renal. Existe uma série de dados clínico-laboratoriais que servem de suporte diagnóstico na elucidação desses casos.

A história clínica é de fundamental importância porém, há os limites naturais. O diagnóstico através da dosagem bioquímica da uréia e da creatinina é pouco informativo nesses casos e só melhor elucidada quando há destruição de pelo menos 75% do parênquima renal.

O RX de abdômen apresenta grandes limitações como método de avaliação: em 30% dos casos pode-se demonstrar os contornos e tamanhos renais (CONTRERA, 1986). A urografia excretora não é realizada porque a taxa de filtração é baixa e há possibilidade de piorar a função renal pré-existente. A pielografia retrógrada é limitada aos casos de obstrução e há riscos inerentes a estes procedimentos decorrentes da manipulação do trato urinário em portadores de IRCT e de imunossupressão.

VICENTI *et alii* (1980) avaliaram 50 pacientes mantidos em hemodiálise com biópsias de vasos ilíacos durante o transplante renal, 62% eram portadores de aterosclerose. Observaram relação entre idade e grau de aterosclerose ($p < 0,02$). Os pacientes abaixo de 30 anos, 35% deles tinham aterosclerose. A duração da hemodiálise e alterações metabólicas não se relacionaram com o grau de aterosclerose. Concluíram que ela não é acelerada por hemodiálise e que o controle rigoroso da hipertensão pode prevení-la.

ROIG, BETRIU & CASTANER (1981) estudaram nove pacientes em programa dialítico com angina de peito e encontraram quatro com coronárias normais ao cateterismo cardíaco. Eram pacientes do sexo feminino, jovens, hipertensos graves e com evidências de sobrecarga de VE

maiores que os pacientes com lesões coronarianas. Os autores aventaram a possibilidade de anemia, aumento de consumo de oxigênio e hipertensão arterial como fatores causais de angina com coronárias normais.

ROSTAND & RUTSKY (1990) demonstraram que pacientes com IRCT, mantidos em hemodiálise, apresentam incidência maior de aterosclerose e aumento da mortalidade por doença coronária. Apresentam hipertrigliceridemia, hipertensão arterial e hipertrofia de VE. Angina e infarto podem ocorrer na ausência de doença coronária. Em 28 a 47% dos pacientes dialisados encontra-se coronária normal ou com graus discretos de oclusão. A hipertrofia de VE e a anemia elevam a incidência de episódios isquêmicos com coronárias normais. Os mesmos autores estudaram a miocardiopatia urêmica observada por RAAB (1944), verificando que extratos séricos recentes de pacientes urêmicos produziam aumento da contração de corações isolados de rã, bradicardia e assistolia cardíaca. Alterações histopatológicas são comuns em corações de urêmicos mas somente a pericardite urêmica pode ser considerada característica. Estudos recentes evidenciaram cardiopatia não relacionada com doença valvular, hipertensiva, coronária ou a presença de fístulas.

A toxicidade de uremia está relacionada a cálcio sérico baixo e potássio elevado. Ainda estudaram a hipertensão arterial que ocorre em 73 a 100% de pacientes antes do tratamento dialítico. Este aparecimento se relaciona com a progressão da doença renal. A nefrosclerose se associa com hipertensão arterial importante e as patologias túbulo-intersticiais com níveis mais baixo de pressão arterial.

Os pacientes mantidos em hemodiálise (85 a 90%) na maioria tornam-se normotensos e facilmente controlados, empregando-se baixas

doses de anti-hipertensivos ou após a regulação dos líquidos extra-celulares (ultra-filtração), caracterizando hipertensão volume-dependente com níveis normais de renina no plasma. Os outros (15 a 10%) têm hipertensão renino-dependente nos quais a redução do volume extra-celular com doses convencionais de drogas anti-hipertensivas e ultra-filtração não fazem baixar a pressão arterial. Há aumento da renina plasmática e da angiotensina II. Lesões vasculares estruturais e disfunção do sistema nervoso simpático estão relacionadas com a manutenção da PA elevada.

SOKOLOW & LYON (1949) estudaram o complexo ventricular na hipertrofia ventricular esquerda obtido nas derivações precordiais e periféricas em 147 casos de hipertrofia ventricular esquerda. Encontraram as seguintes anormalidades: segmento S-T deprimido com onda T achatada ou difásica, alta voltagem do complexo QRS e deflexão intrinsecóide.

As alterações diagnósticas nas derivações precordiais foram:

- a) seguimento S-T deprimido e inversão assimétrica da onda T em V_5 e em V_6 . Nos casos iniciais, a onda T pode estar baixa e difásica ou achatada em associação com depressão do segmento S-T;
- b) anormalidades na voltagem do complexo QRS na qual a onda R em V_5 ou V_6 excede 26mm e/ou a soma de R em V_5 e S em V_1 excede 35mm, e
- c) o surgimento de deflexão intrinsecóide (tempo de ativação ventricular) excede 0,05mm em V_5 ou V_6 .

CABRERA & MONROY (1952) estudaram a sobrecarga sistólica e diastólica no coração. Mostraram que o coração responde a diversos tipos de sobrecargas hemodinâmicas e que a sobrecarga diastólica do ventrículo direito dá origem a bloqueio incompleto de ramo direito; sobrecarga sistólica do ventrículo direito produz onda R elevada e onda T simétrica e negativa nas derivações precordiais; sobrecarga diastólica de ventrículo esquerdo leva a elevação de onda R e T e finalmente a sobrecarga sistólica do ventrículo esquerdo dá origem a achatamento e negativação da onda T e depressão do seguimento S-T nas derivações onde os potenciais de VE são transmitidos.

CARTER & ESTES (1964) encontraram correlações entre o peso do coração e a medida da amplitude do complexo QRS. A mais importante foi a profundidade da onda S nas derivações precordiais direitas e a altura da onda R nas derivações precordiais esquerdas. Estas correlações foram evidentes somente quando o peso do coração estava acima do normal.

CORNE *et alii* (1965) em pacientes autopsiados estudaram a importância de desvio acentuado do eixo para esquerda e em exames eletrocardiográficos em quatro grupos de pacientes, totalizando 96 adultos.

O desvio do eixo elétrico de AQRS além de -30° estava associado com alta incidência de fibrose miocárdica. A lesão básica responsável pelo desvio do AQRS além de -30° não foi estabelecida com firmeza; a hipertrofia de VE de "per si" não pareceu ser responsável e o infarto do miocárdio foi fator importante.

PRYOR & BLOUNT (1966) estudaram o significado clínico de desvio de eixo elétrico para a esquerda e concluíram que este desvio é um achado eletrocardiográfico anormal. Verificaram que a causa mais comum de desvio de eixo elétrico é fibrose causada por doença cardíaca isquêmica. Determinaram ainda que a hipercalemia é causa reversível de desvio de eixo elétrico para a esquerda.

GRANT (1966) estudou o desvio do eixo elétrico para esquerda em seiscentos e setenta e dois casos nos quais ECG foi realizado 5 semanas antes da morte e apresentado em exames pós-morte. Um terço dos casos de desvio de eixo elétrico apresentava infarto do miocárdio. Entre os 160 casos de infarto comprovado, 67 apresentavam desvio de eixo elétrico. Desvio para a esquerda foi visto em menos da metade dos casos de hipertrofia comprovada de VE. O mesmo na hipertrofia ventricular esquerda representa um tipo de "bloqueio parietal" na parte mais distal da trama de condução ventricular esquerda e é resultado de fibrose miocárdica associada à hipertrofia de VE.

ROMHILT & ESTES (1968) estudaram o sistema de "score" de pontos no diagnóstico eletrocardiográfico de hipertrofia ventricular esquerda. O diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda foi detectado através de autópsias em 150 pacientes com corações hipertrofiados. Empregando-se este sistema o ECG foi elucidativo em 60% dos casos de hipertrofia.

KIM *et alii* (1972) estudaram as alterações hemodinâmicas da hipertensão na insuficiência renal crônica. O índice cardíaco médio em 75

pacientes urêmicos foi mais elevado ($p < 0,001$) que em 42 voluntários normais.

O índice mais elevado nos pacientes urêmicos foi devido a um aumento da frequência cardíaca. Em 75 pacientes do grupo total, 52 eram hipertensos e 23 normotensos. O índice cardíaco, a frequência cardíaca e o volume sistólico foram equivalentes nos pacientes urêmicos hipertensos e nos não hipertensos enquanto o índice total de resistência periférica dos hipertensos foi mais elevado que nos pacientes urêmicos normotensos ($p < 0,001$), levando a concluir que a hipertensão nos pacientes com insuficiência renal crônica era mantida por uma resistência arterial periférica aumentada por substância vasopressora de origem renal nas fases finais da insuficiência renal crônica.

LUSTED & KEATS (1972) estudaram o índice cárdio-torácico na detecção de aumento cardíaco e mostraram que o tamanho do coração normal é usualmente menos da metade do maior diâmetro do tórax. Varia de 39 a 50% com a média de 45%. Há uma variação devida à fase de enchimento cardíaco e da respiração.

KLAHR (1989) verificou que o rim na hipertensão pode causá-la e também sofrer os efeitos nocivos da elevação da pressão arterial. O mecanismo de hipertensão ainda é desconhecido; talvez seja por diminuição da luz arteriolar por espessamento de suas paredes, levando à isquemia ou por lesão direta da rede vascular devido ao aumento da pressão intraglomerular.

Observou que há maior gravidade da hipertensão em negros com evolução rápida para IRCT e se associa com maior morbidade e mortalidade que os brancos. Há maior incidência de acidentes vasculares

cerebrais, sobrecarga de VE e hipertensão mais severa e de mais difícil controle.

ROSTAND *et alii* (1979) estudaram a incidência de doença cardíaca isquêmica em pacientes dialisados com idade média de $43 \pm 0,7$ anos no primeiro ano de diálise. A incidência foi idêntica em homens e em mulheres mas duas vezes mais prevalente em brancos que em negros.

O desenvolvimento de doença cardíaca isquêmica não muda a sobrevida, a longo prazo, em pacientes sem evidências prévias de doença isquêmica coronariana. Verificaram ainda que a incidência de doença isquêmica coronária durante a diálise não é diferente dos grupos sem diálise e que doença coronariana arterial somente afeta a sobrevida a longo prazo em pacientes com doença pré-existente.

DRUEKE *et alii* (1981) estudaram a função ventricular esquerda em 21 pacientes hemodialisados e portadores de cardiomegalia. Estudos hemodinâmicos e angiográficos foram realizados em todos os pacientes. Cinco deles apresentaram história de hipertensão a longo prazo; 6, doença coronária arterial; 3, fístula arteriovenosa superfuncionante; 3, doença orovalvular. Em 10 desenvolveu-se insuficiência cardíaca sem causa aparente.

Concluíram que a miocardiopatia congestiva na ausência de doença coronariana aterosclerótica é dado importante na disfunção cardíaca em pacientes urêmicos com cardiomegalia submetidos à hemodiálise intermitente.

WHITE *et alii* (1982) estudaram a diálise crônica em relação à longevidade. Em pacientes dialisados, a hipertensão arterial predispõe à aterosclerose acelerada, a doenças vasculares cardíacas e cerebrais. Aumento do volume de água, de renina plasmática e o sistema nervoso central ou autônomo contribuem para o aumento da PA. Concluíram que é requisito essencial o controle adequado da PA.

DELANO & FRIEDMAN (1982) verificaram alta incidência de óbitos de origem cardiovascular. Demonstraram que no final do 13º ano de diálise, 60% dos óbitos ocorreram devido a complicações ateroscleróticas, a distúrbios metabólicos, a variações do nível de K, à sobrecarga de volume e a desequilíbrio ácido-básico.

DEVEREUX *et alii* (1983) estudaram as determinantes geométricas da HVE, mostrando que o seu reconhecimento depende da relação geométrica entre a espessura de parede e do tamanho da câmara. Estudaram através do ECO os efeitos das repercussões da massa de ventrículo esquerdo, espessura de parede posterior, espessura de septo interventricular e dimensões internas do VE sobre o eletrocardiograma. As manifestações de hipertrofia de VE relacionadas ou não com voltagem correlacionaram-se modestamente com a massa de VE ($r: 0,33 - 0,44$, $p < 0,001$). O índice de SOKOLOW-LYON (1949) correlacionou-se moderadamente com massa ventricular esquerda ($r: 0,41$, $p < 0,001$) mas correlacionou-se menos ainda com a espessura de septo interventricular ($r: 0,26$), espessura de parede posterior ($r: 0,22$). A análise de regressão revelou que não há correlação independente da massa ventricular esquerda entre índice de SOKOLOW-LYON (1949), dimensão septal

interventricular (r: 0,03), espessura de parede posterior (r: 0,03) ou dimensões internas de VE (r: 0,01).

Pacientes com aumento de massa ventricular esquerda (> 215g) mas sem hipertrofia de VE pelo índice de SOKOLOW & LYON (1949) (falsos negativos) foram comparados com índice de SOKOLOW-LYON (1949) positivos. Os falsos negativos diferiram dos falsos positivos em relação à massa de VE ($298 \pm 72\text{g}$ "versus" $339 \pm 98\text{g}$, $p < 0,01$), idade (55 ± 18 "versus" 44 ± 19 anos $p < 0,001$), peso ($70 \pm 16\text{kg}$ "versus" $63 \pm 14\text{kg}$, $p < 0,02$) e distância da pele ao septo interventricular (42 ± 10 "versus" $38 \pm 8\text{mm}$, $p < 0,02$).

Concluíram que para uma dada massa de VE os critérios eletrocardiográficos de voltagem são independentes de dilatação de câmara esquerda ou outra variável geométrica mas dependem da idade, do peso e da distância de VE à caixa torácica.

FELDMAN *et alii* (1985) estudaram a relação da amplitude da onda R ao eletrocardiograma com alteração do tamanho e posição da câmara ventricular esquerda em indivíduos normais. O coeficiente de correlação entre as alterações na amplitude da onda R em V_5 e V_6 e as alterações na dimensão do ventrículo esquerdo foi de 0,81cm ($p < 0,001$). Nenhuma alteração significativa na amplitude da onda R foi vista no ECG nas derivações D_1 , D_2 , D_3 , aVR, aVL, aVF ou V_1 . A distância da parede torácica à parede posterior de VE correlacionou-se com a amplitude da onda R (r: 0,79, $p < 0,001$). A alteração da posição supina para a lateral esquerda trouxe o VE mais perto da parede lateral torácica em associação com o aumento de $41 \pm 8\%$ na amplitude da onda R em V_5 e V_6 ($p <$

0,001). Mostraram que há relação entre a amplitude da onda R e tamanho de VE.

MURPHY *et alii* (1985) estudaram a sensibilidade do ECG na hipertrofia ventricular esquerda associada a diversos tipos de doenças cardíacas. A sensibilidade de 30 critérios eletrocardiográficos de hipertrofia ventricular esquerda isolados ou combinados foram empregados com a finalidade de se determinar a relação com a doença subjacente. Avaliaram pacientes com doença coronária, hipertensão sistêmica, doença valvular cardíaca e com cardiomiopatia.

CASALE *et alii* (1985) estudaram através do ECG a hipertrofia de ventrículo esquerdo e mostraram que a relação independente mais forte com hipertrofia de ventrículo esquerdo foi demonstrada para onda S em V₃ e R em aVL e onda T em V₁ (cada $p < 0,001$). Para homens de todas idades a hipertrofia de ventrículo esquerdo foi sugerida através da voltagem de QRS sozinha quando a onda R em aVL e S em V₃ totalizava mais de 35mm. Para mulheres de todas as idades, a hipertrofia de ventrículo esquerdo foi sugerida quando a onda R em aVL e S em V₃ totalizava mais de 25mm.

SURAWICZ (1986), estudou o diagnóstico eletrocardiográfico de aumento de câmara. As alterações eletrocardiográficas de hipertrofia de ventrículo esquerdo e aumento do átrio esquerdo foram comparados com achados de autópsia, ECO e angiografia. A ecodoplercardiografia mostrou-se superior à eletrocardiografia na detecção de hipertrofia discreta e mais útil no seguimento seriado de alterações que ocorrem na progressão ou regressão do aumento da câmara.

TARAZI *et alii* (1986) estudaram empregando o ECG as anormalidades atriais esquerdas em hipertensos com o propósito de separar os efeitos da hipertensão e aterosclerose sobre o átrio esquerdo. Anormalidade atrial esquerda foi achado frequente em hipertensos, ocorrendo mesmo na ausência de aumento de área cardíaca e de doença arterial coronária.

LEVI *et alii* (1987) avaliaram a presença de HVE ao ECG em 6148 pacientes e seus descendentes no estudo cardíaco de FRAMINGHAM in: KANNEL, GORDON & OFFUT (1969). A presença de HVE ao ECO foi definida quando excedia os valores 294,150g/m² em homens e 198,1260g/m² e 121g/m² em mulheres. Quando estudou a relação peso/massa de ventrículo esquerdo observou maior prevalência de hipertrofia de VE que a relação massa de ventrículo esquerdo/área de superfície corporal mesmo quando corrigida em relação ao tamanho corporal.

MCLLENACHAN *et alii* (1987) estudaram arritmias ventriculares em pacientes hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda. Investigaram a frequência de arritmias ventriculares complexas com ECG monitorizados durante 48 horas em 100 pacientes hipertensos tratados, 50 dos quais apresentavam evidências eletrocardiográficas de hipertrofia; haviam 50 pacientes normotensos do grupo controle. Taquicardia Ventricular não sustentada foi definida como salva de extrassístoles (3 ou + complexos QRS). Ocorreu em 28% dos pacientes com HVE ao ECG, 8% dos pacientes sem hipertrofia ($p < 0,05$) e 2% do grupo controle. Oito dos 50 pacientes com hipertrofia apresentaram episódios de taquicardia ventricular não sustentada maior que 5 complexos enquanto nenhum paciente sem hipertrofia e nenhum do controle

apresentou tais episódios. O grupo com taquicardia ventricular não sustentada foi caracterizado com aumento de massa de ventrículo ao ECG e alta prevalência de alterações do segmento ST-T.

BRAZY, STEAD & FITZWILLIAM (1989) estudaram a progressão da insuficiência renal e o nível da pressão arterial em pacientes que entravam em programa dialítico, totalizando 198 renais crônicos. A dosagem média de creatinina foi: $3,8 \pm 0,2$ mg/dl e o tempo de diálise: $11,4 \pm 0,4$ mg/dl. A duração média do seguimento foi: $33,4 \pm 2,5$ meses e a velocidade média de queda da creatinina: $-0,009 \pm 0,001$ mg/dl mês.

Os pacientes foram estratificados em grupos de acordo com o valor médio da pressão diastólica. Entre os pacientes com os mais baixos níveis de pressão arterial a velocidade de queda de creatinina foi de: $-0,007 \pm 0,01$ mg/dl/mês. Os autores concluíram que há associação entre controle da pressão diastólica e uma menor velocidade na queda da função renal.

LEENEN (1989) estudou a hipertrofia de VE e demonstrou que a hipertensão está associada com maior incidência de doença vascular e que ao se baixar a PA há diminuição de morbidade e da mortalidade. Observou também que o coração submetido a sobrecarga de pressão apresenta hipertrofia tipo concêntrica (aumento de ventrículo sem aumento de câmara). O autor concluiu que a regressão e particularmente a prevenção de hipertrofia de VE é objetivo almejado na terapêutica anti-hipertensiva porque além de reduzir a PA também diminui a hipertrofia das câmaras cardíacas.

ROSTAND *et alii* (1989) estudaram a insuficiência renal em pacientes com hipertensão essencial tratada. Analisaram o curso clínico de 94 pacientes com creatinina sérica normal: $\leq 1,5$ mg/dl; foram seguidos durante 58 ± 34 meses (variação de 12 a 174 meses) com a finalidade de

determinar a frequência e os fatores associados com a deterioração da função renal. Em 15% houve aumento da creatinina sérica (3 0,4mg/dl); em 16% dos 61 pacientes com controle da pressão arterial, a creatinina subiu ($0,67 \pm 0,38$ mg/dl). Apesar do bom controle da pressão diastólica (-90mm/Hg), os pacientes negros apresentaram aumento de creatinina duas vezes superiores aos brancos (23+ "versus" 11%). A função renal sofreu rebaixamento (aumento significativo da creatinina sérica) em associação com idade avançada e raça negra. Concluíram que embora a função renal seja preservada em 85% dos pacientes com hipertensão tratada, ela pode deteriorar em alguns pacientes apesar do bom controle da pressão arterial.

FRIMM (1991) estudou a hipertrofia ventricular esquerda do hipertenso e o papel das arritmias ventriculares associadas com maior incidência de morte súbita. Observou que com a progressão na reserva de fluxo coronariano, tornando o miocárdio mais suscetível às arritmias.

MESSERLI *et alii* (1984) avaliou pacientes através de ECG contínuo, ambulatorialmente e observou maior frequência de extrassístoles ventriculares por hora (EV/h) em hipertensos com sobrecarga de VE quando comparados aqueles sem sobrecarga e aos controles normotensos. Em 1987 MCLLENACHAM *et alii* estudaram também através de ECG contínuo durante 48 horas pacientes metade dos quais com sobrecarga de VE. A prevalência de arritmia foi maior no grupo com sobrecarga. Houve incidência de 14% de taquicardia ventricular não sustentada. Mostrou que pacientes com índice de massa de ventrículo esquerdo foi maior que 140g/m^2 a incidência foi de 94% de taquicardia ventricular e 33% naqueles com menor grau de hipertrofia.

MESSERLI & SORIA (1992) estudaram a hipertensão, hipertrofia ventricular esquerda e arritmia cardíaca em relação à morte súbita. Concluíram que HVE desencadeia e acelera arritmias ventriculares e que a redução da mesma está associada com supressão de arritmias e diminuição de mortalidade e morbidade cardiovascular.

WEISSTUCH & DWORKIN (1992) pesquisaram a hipertensão essencial como causa de insuficiência renal crônica. Observaram que o número de pacientes que desenvolvem IRCT como consequência de hipertensão está aumentando, sendo responsável por 25% dos casos. Concluíram que de hipertensão leve a moderada leva a IRCT que nefrosclerose se relaciona com hipertensão e/ou hipertrofia de VE e que a função renal declina mesmo com tratamento adequado de pressão arterial. A creatinina sérica aumenta em aproximadamente 15% dos pacientes hipertensos tratados.

SARAGOÇA (1992) estudou a hipertrofia ventricular esquerda e sua reversão, demonstrando que a hipertensão arterial é importante fator de mortalidade precoce. As doenças coronarianas e a insuficiência cardíaca são prevalentes nos hipertensos. Usando ECO observou HVE em 6 a 32% dos homens e em 3 a 67% das mulheres. Esta hipertrofia aumenta a incidência de doença cardíaca quatro vezes em homens e cinco vezes em mulheres. HVE é principal fator isolado de risco de morte em pacientes hipertensos, mais importante que os próprios níveis pressóricos.

POMBO, TROY & RUSSEL (1971) estudaram o volume ventricular esquerdo e fração de ejeção através da Ecodoplercardiografia. Em 27 pacientes suspeitos de apresentarem doença cardíaca foram realizados estudos angiocardiógráficos e ecodoplercardiógráficos de ventrículo esquerdo em diástole e em sístole. Demonstraram que as dimensões de ventrículo esquerdo na sístole e na diástole podem ser determinadas com confiança e o tamanho da câmara ventricular esquerda e a fração de ejeção podem ser quantificadas no homem através da técnica não invasiva da ecodoplercardiografia.

TROY, POMBO & RACKELY (1972) estudaram as medidas ecodoplercardiógráficas do eixo menor, espessura da parede de VE em 24 pacientes e compararam com as medidas angiocardiógráficas dos mesmos parâmetros nos pacientes correspondentes.

Concluíram que a ecodoplercardiografia é um método confiável e facilmente reprodutível na avaliação de massa e espessura de parede de VE.

DEVEREUX & REICHEK (1977) determinaram através de ecodoplercardiografia a massa ventricular esquerda.

O método permitiu determinar as dimensões internas do ventrículo esquerdo (DIVE), espessura de parede posterior (EPP) e espessura septal interventricular (ESIV) com exclusão da espessura endocárdica e inclusão da espessura da parede posterior e septal esquerda (Convenção de PENN - 1977). As medidas ecodoplercardiógráficas

padrões apresentam resultados menos precisos ao se estudar a massa de ventrículo esquerdo. Estas informações se tornam mais precisas quando se emprega a convenção de PENN (1977), tornando-a método sensível na detecção de hipertrofia de ventrículo esquerdo.

BROWNE *et alii* (1977) estudaram através da ecodoplercardiografia a hipertrofia ventricular esquerda, relacionando-a ao método eletrocardiográfico. A Ecodoplercardiografia foi realizada em pacientes que apresentavam hipertrofia ventricular esquerda através do eletrocardiograma.

Quatro grupos de pacientes foram identificados: Grupo I: 19 (68%) que tinham um aumento do septo interventricular e aumento de espessura de parede posterior; Grupo II: 3 pacientes (11%) com aumento isolado das dimensões internas do ventrículo esquerdo; Grupo III: 2 pacientes (7%) com aumento da espessura septal, espessura de parede posterior e dimensões internas de ventrículo esquerdo; Grupo IV: 4 pacientes (14%) com medidas ecodoplercardiográficas normais. Concluíram que o aumento da espessura do septo e da parede posterior de ventrículo esquerdo são as alterações primárias e se relacionam muito bem tanto em ECG quanto em ecodoplercardiografia.

MCFARLAND *et alii* (1978) estudaram o diagnóstico ecodoplercardiográfico de HVE. ECOs foram realizados em pacientes com HVE ao ECG com o propósito de demonstrar se o ECO avaliaria melhor HVE. Tanto a espessura de parede posterior de VE como a do septo interventricular foram mensuradas e foram encontrados os seguintes

valores: aumento ³ de 12 mm em somente 13 de 27 pacientes (48%) com HVE.

O ventrículo esquerdo apresentava-se dilatado (³ 58mm) na ausência de espessamento de parede posterior em 9 de 27 pacientes (33%). A massa ventricular esquerda, estimada através de medidas padrões, foi encontrada aumentada (> 200g) em 21 de 27 pacientes (78%) e quando feitas através da Convenção de PENN (1977), a massa ventricular estava aumentada em todos pacientes. Estas observações indicam que a determinação ecodoplercardiográfica é método sensível de detecção da hipertrofia de VE e do septo.

SAVAGE *et alii* (1979) estudaram ecodoplercardiograficamente a anatomia e função cardíaca em pacientes hipertensos assintomáticos com hipertensão arterial leve a moderada. Após ajustes para a idade e superfície corporal encontraram aumento anormal de septo interventricular e da parede posterior em pacientes hipertensos. Encontraram também aumento das dimensões internas do ventrículo esquerdo (no fim da diástole). Havia diminuição da velocidade de fechamento da válvula mitral, da fração de ejeção de ventrículo esquerdo e aumento da espessura septal. Somente 10% dos pacientes tinham anormalidades cardíacas em pacientes hipertensos assintomáticos.

REICHEK & DEVEREUX (1981) estudaram a hipertrofia ventricular esquerda e as relações anatômicas com resultados ECO e eletrocardiográficos. Os resultados ecocardiográficos de massa de VE foram correlacionados com o peso de VE após morte (r: 0,96) e diagnosticada com muita precisão a hipertrofia de VE (sensibilidade 93% e especificidade 95%). Os critérios eletrocardiográficos de SOKOLOW &

LYON (1949) e de ROMHILT, ESTES (1968) foram pouco sensíveis na detecção de hipertrofia de VE com especificidade de 95% para ambos os métodos.

O critério de pontos de HOMHILT, ESTES (1968) correlacionou-se fracamente com peso de VE (r: 0,64) mas o índice de SOKOLOW-LYON (1949) não se relacionou. ECG foi específico mas insensível no reconhecimento de hipertrofia ventricular esquerda. ECO foi mais sensível na detecção de massa de VE que o eletrocardiograma.

SMITH, SCHULMAN & KARIMEDDINI (1985) mostraram enchimento ventricular esquerdo reduzido e retardado em pacientes com hipertensão discreta. Concluíram que alterações funcionais no enchimento ventricular em pacientes com massa de VE normal é a manifestação inicial clinicamente detectável dos efeitos da hipertensão sobre o ventrículo esquerdo.

BYRD *et alii* (1985) estudaram a massa ventricular esquerda e relação massa/volume determinada através da ecodoplercardiografia bidimensional em adultos normais. Este estudo definiu prospectivamente os limites da massa ventricular esquerda e a relação massa/volume. A regra de SIMPSON in: WAHR, WANG & SCHILLER (1983) modificada foi usada para calcular os volumes ventriculares dentro de uma visão ortogonal de duas e quatro câmaras. Foi calculado da mesma maneira o volume de ventrículo esquerdo. Os valores da massa mostraram-se maiores no homem que na mulher (média 148 versus 108, $p < 0,001$) e permaneceram assim mesmo após correlação para a área de superfície corporal. A relação massa/volume, no entanto, foi constante no final da diástole (0,80) e no final da sístole. A influência da idade e da frequência cardíaca em todas as

variáveis neste grupo normal foi mínima e não foi feita nenhuma correção para estas.

ROISINBLIT *et alii* (1986) estudaram empregando ECO 20 pacientes cronicamente hemodialisados. ECO uni e bidimensional foram realizados em portadores de IRCT com idade variando de 17 a 59 anos (média: 36,6 anos). Encontraram: espessura septal ventricular 1,4cm; diminuição do raio circunferencial 1,1 e massa ventricular esquerda 350g. Verificaram correlação importante entre espessura septal e idade. Houve seguimento por período de 18 meses com exames ecodoplercardiográficos e clínicos. Não houve aumento HVE mas todos os pacientes com HVE mostraram cavidade ventricular esquerda dilatada ao final do estudo. Quatro pacientes com padrão eletrocardiográfico de hipertrofia e de depressão do segmento ST-T apresentavam VE dilatado e 3 deles morreram. Sugeriram que ECO é anormal e maioria dos pacientes com IRCT e que HVE sem hipertensão pode estar presente na uremia. HVE relaciona-se com idade e não com a intensidade da hipertensão e duração da insuficiência renal.

CASALE *et alii* (1986) estudaram o valor da medida da massa ventricular esquerda através do ECO como dado preditivo de eventos mórbidos cardiovasculares em homens hipertensos. Os pacientes foram seguidos por período médio de 4 anos e 8 meses. As medidas ecodoplercardiográficas da massa ventricular esquerda foram normais ($< 125\text{g/m}^2$ de superfície corporal) em 111 pacientes e revelaram hipertrofia em 29 pacientes. Eventos mórbidos ocorreram em mais pacientes com hipertrofia à ecodoplercardiografia (7 de 29, 4,6/100 pacientes/ano) que em pacientes com massa ventricular normal (7 de 111,

1,4/100 pacientes/ano; $p < 0,01$). ECG mostrou hipertrofia em poucos pacientes, perdendo o seu valor preditivo.

Análise múltipla de regressão logística mostrou que o índice de massa ventricular esquerda é o fator de risco independente com mais associação a futuros eventos mórbidos.

SUTTON (1987) demonstrou que ECO é procedimento diagnóstico que evidencia movimentos das estruturas intra-cardíacas de uma maneira não invasiva e com facilidade de reprodução. Alguns aspectos específicos da anatomia intra-cardíaca e da patologia são documentados. Pôde identificar a superfície endocárdica, espessura da parede ventricular esquerda e o septo ventricular. Fornece também informações do fluxo sanguíneo quando associada ao ECO bidimensional.

DEVEREUX (1987) avaliou a hipertrofia ventricular esquerda através da ecodoplercardiografia unidimensional. Mostrou que é a técnica mais fácil de ser usada na medida da massa ventricular. É menos sensível quando o VE se apresenta de forma anormal. A sensibilidade na medida de massa ventricular esquerda é idêntica à angiografia.

PFEFFER & PFEFFER (1990) estudaram a reversão da hipertrofia cardíaca na hipertensão. Observaram que a hipertrofia de VE está associada com prognóstico reservado. ECG identifica anormalidades mais intensas de alteração de massa e tamanho de VE, sendo altamente específico especialmente quando há alteração de repolarização. O ECG é pouco sensível à presença de hipertrofia ventricular e quando a demonstra encontram-se já presentes: fibrose intersticial, reserva coronariana

diminuída e disfunção miocárdica. A ECO estima a massa de VE de maneira não invasiva, sendo mais precisa na determinação de hipertrofia de VE. Estudos simultâneos de ECG e Ecodoplercardiografia FRAMINGHAM in: LEVY *et alii* (1990) demonstraram sensibilidade do ECG em 2,1 e Ecodoplercardiografia em 16%.

LEVY *et alii* (1990) estudaram o prognóstico de pacientes com hipertrofia de VE através da ecodoplercardiografia. HVE ao ECG associa-se com aumento de morbidade e mortalidade de doenças cardiovasculares. Concluíram que a avaliação da massa ventricular esquerda através do ECO oferece informações prognósticas mais precoces que o ECG.

LAUER *et alii* (1991) estudaram o impacto da obesidade sobre a geometria e massa de ventrículo esquerdo. Foram realizados ECO unidimensionais e avaliada a massa de VE em 3.922 participantes "sadios" do estudo do coração de FRAMINGHAM in: HUBERT *et alii* (1983).

Foram usados índices de massa corporal (IMC) que estão relacionados com massa de VE. Após ajuste para a idade e nível de PA, IMC demonstrou ser um fator preditivo isolado e importante de massa de VE, espessura de parede de VE e dimensões internas de VE ($p < 0,1$, para todos). IMC está associado com hipertrofia de VE avaliada através do ECO particularmente quando IMC supera 30kg/m^2 . A obesidade relaciona-se com a massa de VE mesmo após ajuste para idade e nível de PA. Aumento de massa de VE associado com obesidade relaciona-se com aumento de espessura de parede e dimensões internas de VE.

GALINIER *et alii* (1990) em avaliações ecodoplercardiográficas demonstraram associação entre espessura de septo e maior número de arritmias. O estudo foi feito em 33 pacientes, dos quais 14 apresentavam disfunção sistólica de VE (fração de ejeção média de 0,49). Nesses pacientes a incidência de arritmias ventriculares complexas foi de 30 EV/h (36%) e taquicardia ventricular, 57%.

HINDERLITER, LIGHT & WILLIS (1992) estudaram as diferenças raciais na estrutura do VE. Foram avaliados 173 pacientes adultos, sendo: 62 negros e 71 brancos com ECO unidimensional. A média da PA por monitorização contínua ambulatorial foi: 127mm/Hg: $127 \pm 12/80 \pm 7$ mm/Hg, em negros e 127 ± 6 mm/Hg, em brancos ($p =$ não significativa).

Os dois grupos eram idênticos em relação à pressão arterial em repouso, idade e sexo. A espessura de parede relativa era maior em negros que em brancos ($0,37 \pm 0,06$ versus $0,34 \pm 0,05$; $p < 0,01$).

COOK, ROSENFELD & TAYLOR (1977) estudaram a anatomia intra-renal, incluindo: córtex, medula e vasos arcuados através da ultrassonografia de escala cinza, utilizando transdutores de alta frequência e "scans" simples setoriais. Verificaram que a medula renal mostrava-se sonoluscente e característica. Os vasos arcuados foram identificados através do aumento do nível do ECO da junção córtico-medular e serviu como marcador na avaliação da espessura da junção córtico-medular.

ELLENBOGEN *et alii* (1978) estudaram a sensibilidade do ultrassom de escala cinza na detecção de obstrução do trato urinário. O grau de hidronefrose foi definido através de urografia excretora e os

resultados correspondentes analisados através do UR sem conhecimento dos dados urográficos. Hidronefrose foi diagnosticada corretamente através do UR em rins que mostravam obstrução à urografia com sensibilidade de 98%. Mostraram que quando a obstrução é o único dado em questão, a UR é um bom parâmetro de "screening" e que muitos pacientes com doenças renais podem ser poupados da urografia excretora.

KAY *et alii* (1979) estudaram as características ultrassono-gráficas de pielonefrite crônica atrófica. Seus resultados são patognômicos desta nosologia, mostrando processo focal ou multi-focal com perda de parênquima, retração de um ou mais cálices, diminuição do tamanho renal e aumento dos ECOs resultantes das fibroses.

BEHAN, WIXSON & KAZAM (1979) mostraram que a UR é um método útil na avaliação de rim não funcionante: a uropatia obstrutiva pode ser excluída como causa de rim não funcionante se aparecem normais na incidência transversa e coronal.

Em doenças renais terminais a utilidade do ultrassom é limitada à exclusão de obstrução do trato urinário e determinação do tamanho renal.

MANNS *et alii* (1990) estudaram a doença cística adquirida do rim através do ultrassom na detecção de cistos renais. Em 10% dos pacientes os rins nativos não puderam ser identificados. Cistos renais foram evidenciados em 49%.

KATZ, SOMBOLOS & OREOPOULOS (1987) estudaram a doença cística adquirida do rim em associação com diálise peritoneal, evidenciando-a em 5 de 15 autópsias e em um de 7 exames, empregando

ultrassom. A causa da formação do cisto foi mais relacionada com insuficiência renal crônica que com o procedimento dialítico. Os autores concluíram que a doença renal cística adquirida não é incomum em pacientes com IRCT tratada através de diálise peritoneal ambulatorial (CAPD).

PROPOSIÇÕES



PROPOSIÇÕES

O autor propõe estudar:

- 1- Alterações cardíacas e renais em pacientes portadores de hipertensão e em pacientes com insuficiência renal.
- 2- A aplicabilidade de métodos diagnósticos (Ecodoplercardiografia, Eletrocardiografia, Rx de tórax e Ultrassonografia renal) em patologias renais terminais e em hipertensos com função renal normal.

3- A UR como complemento de resultados

CASUÍSTICA



CASUÍSTICA

O presente estudo foi realizado em 40 pacientes com IRCT atendidos no Serviço de Diálise da Disciplina de Nefrologia do Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, no período de Janeiro de 1991 a Dezembro do mesmo ano.

Todos apresentavam sintomas e sinais clínico-laboratoriais de doença renal com taxas de uréia e de creatinina acima dos valores considerados normais.

Os dados clínico-laboratoriais dos pacientes urêmicos (A) estão apresentados na Tabela I.

TABELA I: Dados clínicos e laboratoriais dos pacientes urêmicos.

Iniciais	Diagnóstico	Uréia	Creat.	PA	Idade	Sexo	Peso	Altura
O.M.O.	NEF. IgA	244mg	4,9mg	16/12	50	fem.	59	1,63m
J.F.	PNC	200mg	10,0mg	14/10	46	masc.	53	1,60m
G.G.	GNC	110mg	12,0mg	13/10	47	masc.	84	1,60m
E.R.	NEF.DIAB.	101mg	7,8mg	16/10	26	masc.	60	1,58m
S.P.D.	GNC	280mg	10,0mg	16/10	31	fem.	53	1,58m
W.P.S.	GNC	122mg	10,7mg	18/12	50	fem.	82	1,62m
I.M.M.	NEF.DIAB.	200mg	7,8mg	20/12	59	fem.	46	1,53m
E.A.S.	H.ART.	167mg	10,0mg	20/13	30	fem.	49	1,56m
D.A.C.	GNC	80mg	8,4mg	21/12	43	masc.	62	1,69m
A.M.	GNC	120mg	10,0mg	18/11	54	masc.	62	1,63m
J.N.S.	GNC	137mg	8,5mg	18/12	60	masc.	72	1,62m
T.G.B.	H.ART.	100mg	9,6mg	21/13	51	fem.	66	1,65m
M.R.C.	H.ART.	119mg	8,7mg	16/12	45	fem.	51	1,60m
J.R.T.	GNC	312mg	12,5mg	14/11	17	masc.	59	1,72m
C.S.	H.ART.	163mg	12,5mg	18/13	46	masc.	68	1,70m
J.A.P.	H.ART.	166mg	7,8mg	18/10	45	masc.	63	1,65m
G.M.M	GNC	101mg	7,0mg	17/9	46	fem.	68	1,50m
J.I.M.	NEF.DIAB.	140mg	5,8mg	16/11	58	masc.	62	1,60m
A.S.P.	GNC	294mg	19,0mg	16/12	31	fem.	45	1,68m
A.P.P.	GNC	191mg	10,4mg	18/11	60	fem.	42	1,60m

L.S.C.	PNC	82mg	4,7mg	20/13	61	fem.	45	1,50m
G.P.	N.LÚPICA	180mg	12,0mg	22/16	34	fem.	70	1,68m
A.G.M.	H.ART.	124mg	8,3mg	21/12	46	fem.	57	1,75m
I.F.M.	GNC	266mg	15,0mg	27/16	54	fem.	55	1,53m
F.A.V.	GNC	202mg	10,3mg	16/12	43	masc.	75	1,79m
M.G.B.	NEF.DIAB.	214mg	18,6mg	16/10	50	masc.	115	1,72m
W.M.F.	GNC	170mg	11,7mg	20/11	47	masc.	51	1,77m
B.I.O.	PNC	100mg	7,3mg	18/12	41	masc.	54	1,75m
N.M.O.	GNC	154mg	10,0mg	20/16	43	fem.	60	1,60m
A.B.	GNC	112mg	11,0mg	26/14	32	masc.	54	1,62m
J.A.O.	H.ART.	220mg	10,0mg	18/12	56	masc.	54	1,63m
J.G.S.	GNC	116mg	13,0mg	18/10	60	masc.	66	1,60m
V.D.O.	PNC	336mg	10,0mg	16/12	45	masc.	62	1,73m
L.M.	NEF.DIAB.	481mg	10,0mg	20/12	46	fem.	48	1,58m
E.B.L.	GNC	184mg	5,0mg	16/12	24	fem.	37	1,70m
M.T.G.	NEF.DIAB.	176mg	5,6mg	16/11	54	fem.	48	1,50m
S.I.C.	GNC	200mg	11,4mg	20/13	60	masc.	59	1,65m
O.M.S.	PNC	112mg	8,3mg	22/13	47	fem.	48	1,50m
M.L.N.	H.ART.	182mg	12,8mg	20/13	59	masc.	60	1,59m
M.R.G.	GNC	220mg	10,8mg	18/12	51	masc.	52	1,59m

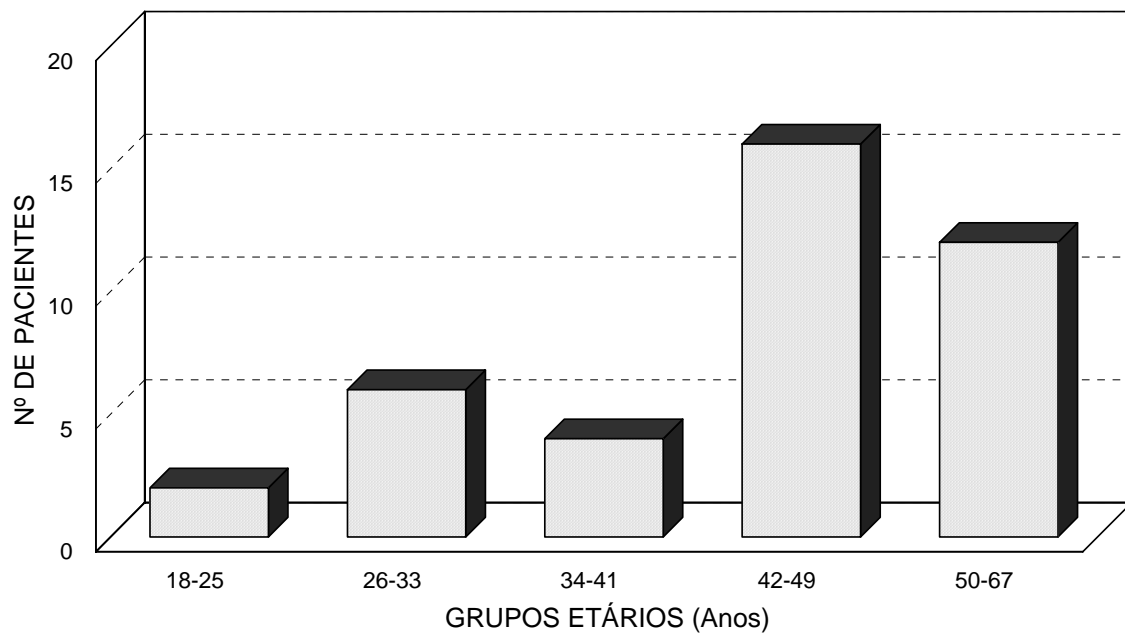
Os grupos etários de pacientes urêmicos foram distribuídos segundo a Tabela II.

TABELA II: Idade dos 40 pacientes urêmicos, distribuídas em grupos etários (anos).

GRUPO ETÁRIO	Nº DE PACIENTES
18 - 25	02
26 - 33	06
34 - 41	04
42 - 49	16
50 - 67	12

Os dados acima podem ser verificados com clareza no gráfico seguinte.

GRÁFICO 1- Distribuição dos grupos etários do grupo urêmico.



Como controles foram selecionados 20 pacientes hipertensos sem alterações da função renal avaliada pela taxa de uréia e de creatinina dentro dos limites da normalidade e pela densidade urinária superior a 1020 quando da realização do exame de urina tipo I. Este grupo de pacientes constituiu o grupo controle com hipertensão.

Os dados clínico-laboratoriais dos pacientes do grupo hipertenso (B) estão apresentados na Tabela III.

TABELA III: Dados clínico e laboratoriais dos pacientes com função renal normal.

Iniciais	Uréia	Creatinina	PA	Sexo	Peso	Altura
A.M.L.L.	51mg	1,3mg	20/14	fem.	70	1,65m
A.P.O.C.	39mg	0,6mg	14/10	fem.	84	1,60m
M.L.F.	40mg	0,8mg	16/12	fem.	102	1,53m
A.J.A.	31mg	1,1mg	14/11	masc.	63	1,63m
A.O.	40mg	1,3mg	14/11	masc.	83	1,72m
M.A.P.	34mg	0,8mg	13/11	masc.	63	1,60m
J.R.C.	26mg	1,1mg	16/11	masc.	67	1,60m
I.F.L.	39mg	0,9mg	15/11	fem.	64	1,57m
A.G.G.	37mg	1,2mg	16/12	masc.	102	1,70m
M.P.O.	22mg	0,9mg	23/12	fem.	69	1,68m
A.M.I.S.	28mg	1,0mg	18/13	fem.	80	1,80m
M.P.	53mg	1,3mg	18/11	masc.	59	1,60m
M.A.P.A.	30mg	0,7mg	19/11	fem.	69	1,65m
H.J.A.	30mg	1,1mg	15/11	masc.	42	1,83m
J.M.A.	22mg	1,1mg	18/11	masc.	70	1,67m
B.S.	27mg	1,0mg	23/14	masc.	67	1,60m
A.V.L.	25mg	0,9mg	21/11	fem.	68	1,63m
M.A.F.	34mg	0,8mg	14/11	masc.	63	1,60m
A.S.R.	33mg	0,9mg	15/11	masc.	76	1,70m
A.M.S.	49mg	0,9mg	16/12	masc.	73	1,75m

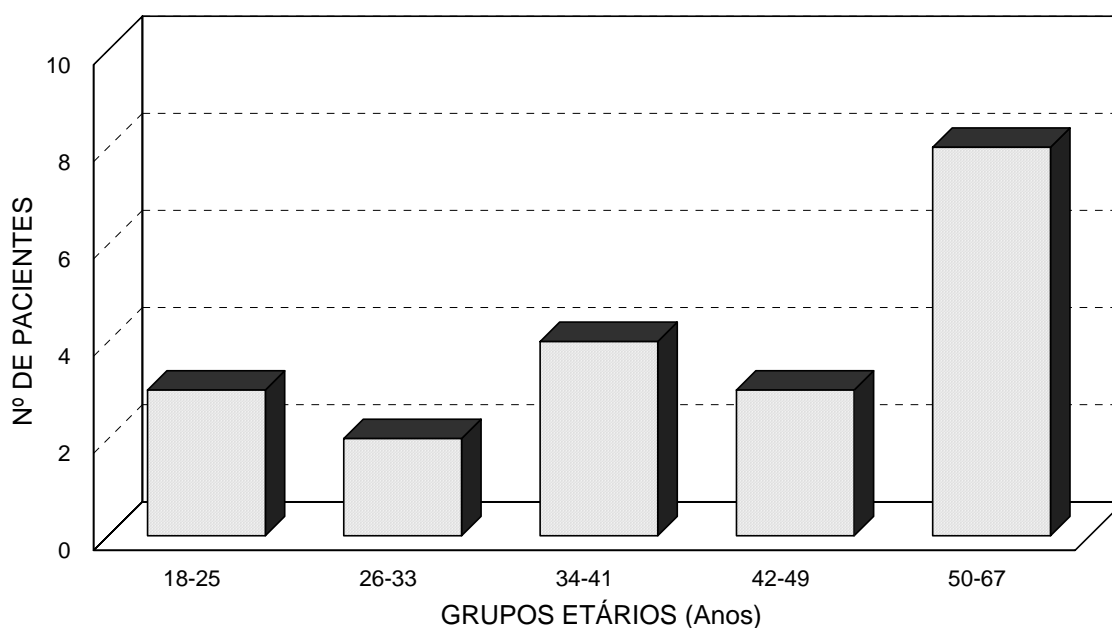
Os pacientes hipertensos, segundo seus grupos etários estão distribuídos na tabela seguinte.

TABELA IV: Idade dos 20 pacientes hipertensos (controle B), distribuídos em grupos etários (anos).

GRUPO ETÁRIO	Nº DE PACIENTES
18 - 25	03
26 - 33	02
34 - 41	04
42 - 49	03
50 - 67	08

Os referidos dados estão também representados no gráfico a seguir.

GRÁFICO 2: Distribuição dos grupos etários do grupo B.



Outros 20 pacientes com queixas outras não relacionadas com doença renal, cardíaca ou hipertensiva foram selecionados como segundo grupo controle. Foram realizados exames de urina tipo I, uréia e creatinina. Este grupo de pacientes constituiu o grupo controle "sadio".

Os dados clínicos laboratoriais dos pacientes do grupo controle "sadios" (C) estão apresentados na Tabela V.

TABELA V: Pacientes "normais" e respectivos dados clínico e laboratoriais

Iniciais	Uréia	Creatinina	PA	Sexo	Peso	Altura
A.A.P.	28mg	0,8mg	12/8	masc.	85	1,83m
A.P.C.	32mg	1,0mg	10/6	masc.	62	1,65m
A.M.J.	25mg	0,7mg	12/8	fem.	48	1,58m
A.A.J.P.	22mg	0,9mg	12/8	fem.	74	1,65m
A.A.C.	30mg	1,0mg	10/7	masc.	72	1,68m
A.S.F.	25mg	1,1mg	12/8	fem.	66	1,63m
A.N.M.	32mg	0,8mg	13/8	fem.	70	1,58m
A.M.R.	20mg	0,9mg	12/7	fem.	70	1,65m
A.S.	18mg	0,7mg	12/8	masc.	73	1,95m
A.C.M.	32mg	0,6mg	13/8	masc.	112	1,75m
B.B.S.	24mg	0,7mg	12/8	fem.	67	1,49m
A.M.F.S.	32mg	1,0mg	12/8	fem.	80	1,80m
A.V.	26mg	0,9mg	13/8	masc.	78	1,70m
A.N.C.S.	16mg	1,0mg	12/8	fem.	60	1,67m
A.F.F.	20mg	0,8mg	12/8	fem.	40	1,62m
A.A.P.T.	18mg	1,0mg	12/7	masc.	70	1,74m
A.A.R.	22mg	0,9mg	10/7	masc.	55	1,65m
A.A.S.	18mg	1,1mg	10/7	masc.	56	1,60m
A.C.R.	20mg	0,7mg	12/8	fem.	53	1,57m
C.J.A.	18mg	0,8mg	13/8	masc.	57	1,66m

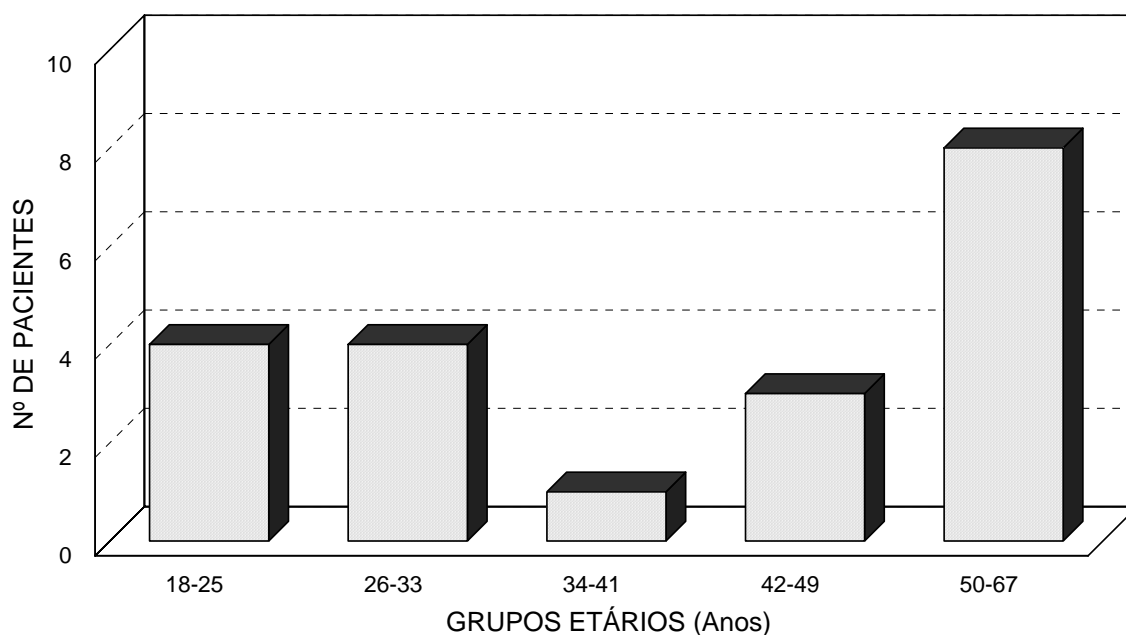
Os pacientes "sadios" foram distribuídos segundo grupos etários como se observa na tabela VI.

TABELA VI: Idade dos 20 pacientes "sadios" do grupo controle C, distribuídos em grupos etários (anos).

GRUPO ETÁRIO	Nº DE PACIENTES
18 - 25	04
26 - 33	04
34 - 41	01
42 - 49	03
50 - 67	08

O gráfico 3 demonstra a distribuição dos grupos etários do controle "sadio".

GRÁFICO 3: Distribuição dos grupos etários do grupo controle.



Os pacientes estudados foram distribuídos segundo seus grupos etários como consta a tabela seguinte.

TABELA VII: Valores médios, em anos, das idades dos pacientes nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I (C)
18 - 25	03	03	04
26 - 33	06	02	04
34 - 41	04	04	01
42 - 49	16	03	03
50 - 67	12	08	08
VALORES MÉDIOS	08	04	04

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,305 - (p > 0,05) - não significante

C x A = p = 0,102 - (p > 0,05) - não significante

B x A = p = 0,141 - (p > 0,05) - não significante

Todos os pacientes foram submetidos aos seguintes exames:

- 1- Dosagem de uréia no sangue - A dosagem de uréia foi realizada através do método enzimático colorimétrico para determinação da uréia (TALKE & SHUBERT, 1965).
- 2- Dosagem de creatinina no sangue - A dosagem da creatinina foi realizada através do método colorimétrico para determinação de creatinina (BOHMER & HEIRLI, 1972).

3- Eletrocardiografia: utilizou o aparelho ECG 40 FUNBEC de um canal de 6 derivações periféricas ou centrais (D₁, D₂, D₃, AVR, AVL, AVF) e seis precordiais ou horizontais (V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆). A velocidade foi de 25mm/s com padrão de amplitude de 10mm.

Na interpretação ECG foram observados: o ritmo, o eixo elétrico, a frequência cardíaca, a presença de bloqueios, as possíveis sobrecargas atriais e/ou ventriculares, as alterações isquêmicas e as alterações eletrolíticas.

Na determinação da frequência cardíaca (ventricular) dividiu-se 1500 pelo número de milímetros de um ciclo de R a R.

Foram ainda realizadas as seguintes medidas: duração da onda P, duração do complexo QRS, intervalos PR e QT.

No diagnóstico da hipertrofia ventricular esquerda foram obedecidos três critérios fidedignos e realizados à beira do leito. Estes critérios mostraram uma sensibilidade de 65% e uma especificidade de 85%. Tais critérios estão baseados na presença de anormalidade atrial esquerda, no índice de SOKOLOW-LYON (1949) $SV_1 + RV_5$ ou V_6 35mm e na deflexão intrinsecóide (maior ou igual a 0,05 seg.).

Em nossa avaliação, estando presente um destes três critérios estávamos diante de uma hipertrofia ventricular esquerda.

4- Ecodoplercardiografia (ECO) foi realizada nos pacientes portadores de IRCT, no grupo controle com hipertensão e no grupo de controles "sadios", empregando-se aparelho de marca ALOKA, modelo SSD 725 na realização dos exames. Em

pacientes posicionados em decúbito lateral esquerdo e dorsal foram obtidos cortes bidimensionais paraesternais longitudinais e transversais, assim com apical quatro e cinco câmaras.

ECO unidimensional serviu para se obter medidas de átrio, aorta, espessuras parietais, dimensões cavitárias de ventrículo esquerdo e direito, análise de função contrátil de VE e fração de ejeção, utilizando a fórmula de POMBO, TROY & RUSSEL (1971) para seu cálculo. A análise dos fluxos transvalvares e intra-cavitários foi realizada através do "doppler" pulsátil e/ou contínuo. Os pacientes foram submetidos ao ECO, pretendendo-se estabelecer variações de parâmetros que pudessem apresentar, empregando-se o índice de massa ventricular (IMV), estabelecendo-se através da CONVENÇÃO DE PENN (1977) a massa de ventrículo esquerdo (MVE) dividida pelos valores da superfície corporal.

- 5- Radiografia de tórax - realizada em todos pacientes avaliados através de um aparelho de marca TOSHIBA, utilizando-se "bucky" com ampola a uma distância de 1,50m. Todas as radiografia foram obtidas na posição pósterio-anterior. O índice cardiotorácico (ICT) foi estudado em todos pacientes. O índice foi obtido da seguinte forma: dividiu-se o diâmetro transversal máximo do coração pelo diâmetro máximo do tórax. O coração normal foi considerado ao que se apresentava com diâmetro menor que a metade do maior diâmetro do tórax. O ICT variou entre 39 a 50%. A margem de erro de 2%, foi devida a variações do ciclo cardíaco e da fase da respiração.
- 6- Ultrassonografia renal - Foi realizada utilizando-se equipamentos ULTRAMARK ATLS E TOSHIBA TOSBEE com

transdutores de tempo real de 3 a 5 MHz. Os exames foram registrados em filmes radiográficos especiais, utilizando-se fotocopiadora acoplada ao aparelho de ultrassom. Uma processadora automática revelou os filmes. Não houve preparo prévio específico para a ultrassonografia renal. Os exames foram realizados pela manhã. Transdutor de tempo real foi utilizado na melhor demonstração dos rins e em determinar seus eixos sagitais. O rim direito foi melhor visualizado em decúbito dorsal ou lateral esquerdo. O fígado serviu de janela acústica. O rim esquerdo foi explorado quando em decúbito lateral direito. A janela acústica utilizada foi o estômago cheio de líquido ou o baço. A linha axilar posterior o foi para o rim esquerdo. Os decúbitos laterais foram as melhores posições para estudo de lesões renais e espaços peri e para renais. Foram as que mostraram maior fidelidade na anatomia funcional dos rins. Não foi utilizado o decúbito ventral em nosso estudo. Ao serem colocados em decúbito dorsal (após gel de contacto da pele da marca MULTIGEL), todo o abdômen foi examinado, empregando transdutor de tempo real em varreduras longitudinais, coronais e transversais. Esta abordagem inicial nos permitiu identificar os rins e os demais órgãos intra-abdominais. O exame específico dos rins incluiu cortes longitudinais, transversais e coronais. A via anterior e o decúbito dorsal foram preferidos.

7- Medida da pressão arterial - Foi avaliada em todos os pacientes no presente estudo, usando-se aparelho da marca TYCOS e

medida no membro superior em diversas ocasiões e na posição deitada e em pé.

- 8- Índice de Massa Corporal - A obtenção do índice de massa corporal foi conseguida, pesando-se o paciente em kg e dividindo este peso pela altura ao quadrado, segundo KEYS, A. (1972) in: KRAUSE, M.V. & MAHAN, L.K. (1991).

RESULTADOS



RESULTADOS

Os resultados obtidos na dosagem de uréia no sangue dos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela VIII.

TABELA VIII: Valores médios, em mg/dl, da dosagem da uréia nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I (C)
18 - 25	248,00	31,33	28,7*
26 - 33	189,00	35,00	29,6
34 - 41	134,00	40,25	31,4
42 - 49	158,81	30,00	27,2
50 - 67	169,16	34,12	29,8
VALORES MÉDIOS	179,79	34,14	29,34

* Valores obtidos através de dosagem direta no sangue de 100 pessoas adultas "normais", submetidos a análise estatística (MANN & WHITNEY, 1947).

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,041 - (p > 0,05) - Significante

C x A = p = 0,041 - (p > 0,05) - Significante

B x A = p = 0,041 - (p > 0,05) - Significante

Na Tabela IX estão os resultados da dosagem de creatinina no sangue dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA IX: Valores médios, em mg/dl, da dosagem da creatinina nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I (C)
18 - 25	8,75	0,86	0,84*
26 - 33	11,63	1,05	0,82
34 - 41	9,02	1,02	0,84
42 - 49	10,03	0,96	0,83
50 - 67	9,59	0,93	0,91
VALORES MÉDIOS	9,80	0,96	0,85

* Valores obtidos através de dosagens direta em sangues de 100 pessoas "sadias".

Análise dos resultados:

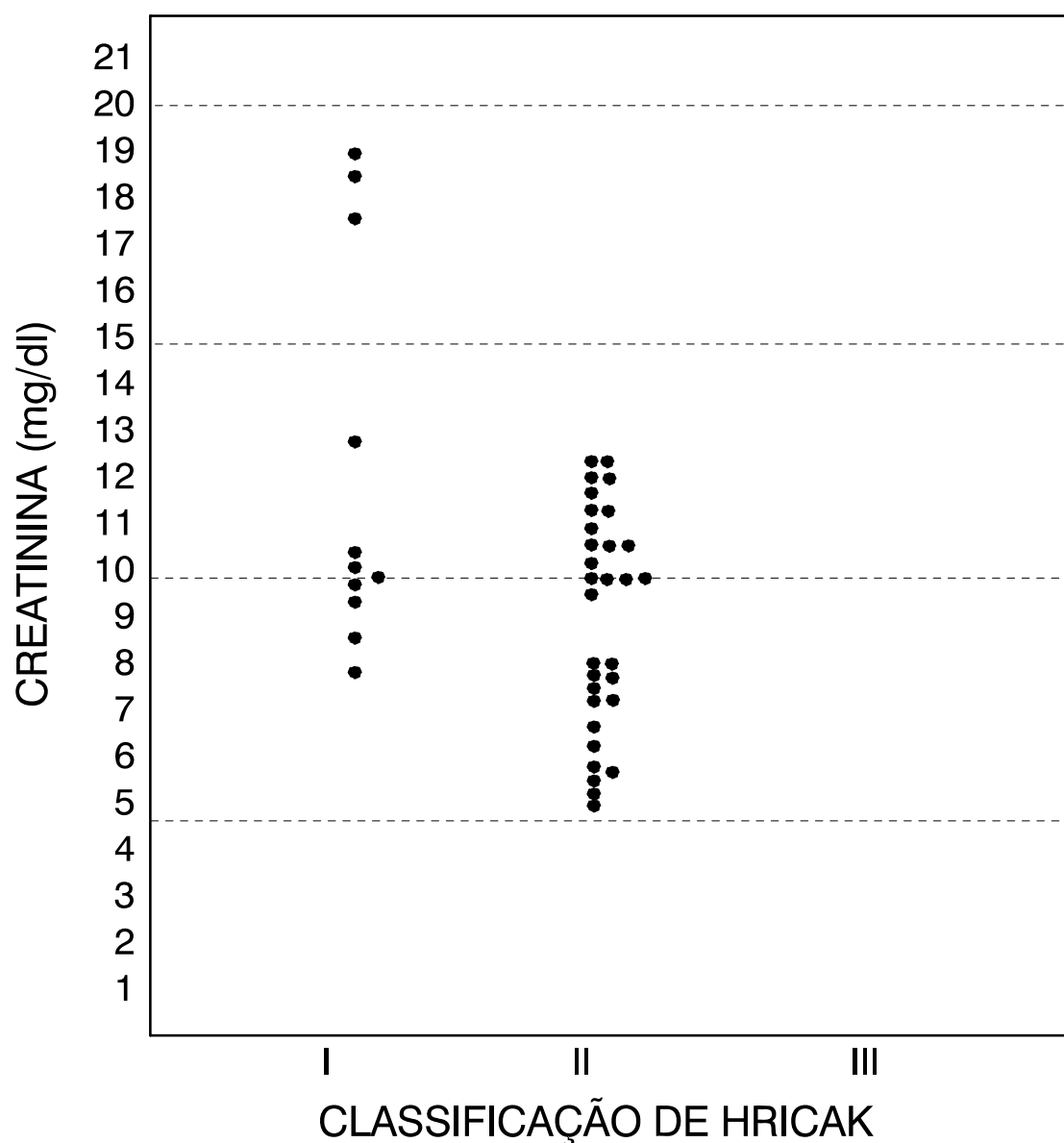
C x B = p = 0,041 - (p > 0,05) - Significante

C x A = p = 0,041 - (p > 0,05) - Significante

B x A = p = 0,041 - (p > 0,05) - Significante

Gráfico 4 mostra a distribuição das dosagens de creatinina no grupo urêmico (A) nos três grupos propostos por HRICAK *et alii* (1982).

GRÁFICO 4: Resultados da dosagem de creatinina no sangue nos pacientes urêmicos (Tabela I), distribuídos em 3 grupos segundo critérios de HRICAK *et alii* (1982).



Os resultados obtidos nas variação dos valores do eixo do QRS, nos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela X.

TABELA X: Valores do eixo do QRS do eletrocardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)			CONTROLE II HIPERTENSOS (B)			CONTROLE I (C)
	Positivo	Negativo	Incidência	Positivo	Negativo	Incidência	
18 - 25	+ 45,00	-	02	-	- 15	03	+ 56*
26 - 33	+ 42,00	- 30,00	06	+ 30	-	01	+ 63
34 - 41	+ 41,25	-	04	+ 54	-	05	+ 53
42 - 49	+47,14	- 22,50	16	+ 45	- 45	03	+ 37
50 - 67	+ 33,75	- 30,00	12	+ 21	- 30	08	+ 36
VALORES MÉDIOS	+41,83	-27,50	08	+37,50	-30	04	+49

*Valores aproximados segundo TRANCHESE, 1983.

A tabela acima demonstra as variações dos valores do eixo QRS obtidos através do eletrocardiograma nos três grupos estudados.

Na Tabela XI estão os resultados dos valores médios, em seg., obtidos na leitura das medidas do intervalo QTc, dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XI: Valores médios, em seg., obtidos na leitura das medidas do intervalo QTc obtidos através do eletrocardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	0,40	0,37	0,39
26 - 33	0,40	0,42	0,40
34 - 41	0,43	0,40	0,39
42 - 49	0,41	0,42	0,40
50 - 67	0,42	0,41	0,39
VALORES MÉDIOS	0,41	0,40	0,39

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,223 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,065 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,424 - (p > 0,05) - Não significativa

Os resultados dos valores, em seg., obtidos na leitura das medidas do complexo QRs, nos três grupos estudados, estão na Tabela XII.

TABELA XII: Valores, em seg., obtidos na leitura das medidas do complexo QRS obtidos através do eletrocardiograma nos três grupos estudados

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	0,08	0,07	0,055
26 - 33	0,08	0,05	0,053
34 - 41	0,09	0,07	0,065
42 - 49	0,07	0,07	0,056
50 - 67	0,07	0,08	-
VALORES MÉDIOS	0,080	0,070	0,057

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,141 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,065 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,141 - (p > 0,05) - Não significativa

Na Tabela XIII estão os resultados dos valores, em seg., obtidos na leitura das medidas do intervalo QRs, dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XIII: Valores, em seg., obtidos na leitura das medidas do intervalo PR obtidos através do eletrocardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	0,15	0,15	0,14
26 - 33	0,16	0,18	0,13
34 - 41	0,15	0,15	0,15
42 - 49	0,15	0,16	0,15
50 - 67	0,16	0,15	0,16
VALORES MÉDIOS	0,15	0,16	0,15

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,199 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,177 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,428 - (p > 0,05) - Não significativa

Os resultados obtidos, em seg., das medidas da onda P, nos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela XIV.

TABELA XIV: Valores, em seg., das medidas da onda P obtidos através do eletrocardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	0,09	0,08	0,09
26 - 33	0,09	0,11	0,10
34 - 41	0,10	0,09	0,10
42 - 49	0,09	0,10	0,09
50 - 67	0,09	0,10	0,88
VALORES MÉDIOS	0,09	0,10	0,25

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,348 - (p > 0,05) - Não significante

C x A = p = 0,177 - (p > 0,05) - Não significante

B x A = p = 0,662 - (p > 0,05) - Não significante

Na Tabela XV estão os resultados, em mm., das medidas ventriculares em diástole, dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XV: Resultados, em mm, das medidas ventriculares em diástole obtidas através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	50,00	49,00	49,50
26 - 33	49,80	50,00	50,50
34 - 41	50,00	47,00	52,00
42 - 49	49,50	44,66	48,70
50 - 67	53,00	49,50	49,30
VALORES MÉDIOS	50,46	48,03	50,00

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,076 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,662 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,076 - (p > 0,05) - Não significativa

Os resultados obtidos, em mm, das medidas ventriculares em sístole, nos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela XVI.

TABELA XVI: Resultados, em mm, das medidas ventriculares em sístole obtidas através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	31,50	32,33	32,75
26 - 33	33,00	33,00	31,25
34 - 41	36,00	26,50	36,00
42 - 49	31,80	29,00	33,33
50 - 67	36,50	30,37	30,13
VALORES MÉDIOS	33,76	30,24	32,70

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,348 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,472 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,141 - (p > 0,05) - Não significativa

Na Tabela XVII estão os resultados, em mm, das medidas ventriculares direitas, dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XVII: Resultados, em mm, das medidas ventriculares direita obtidas através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	21,00	21,00	20,00
26 - 33	19,50	20,50	20,50
34 - 41	21,70	20,75	25,00
42 - 49	20,00	17,66	15,67
50 - 67	21,80	23,50	20,38
VALORES MÉDIOS	20,80	20,68	20,31

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,676 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,591 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,305 - (p > 0,05) - Não significativa

Os resultados obtidos, em mm, das medidas do septo interventricular, nos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela XVIII.

TABELA XVIII: Resultados, em mm, das medidas do septo interventricular obtidas através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	10,50	11	9,50
26 - 33	13,00	11	9,25
34 - 41	12,50	11	12,00
42 - 49	12,80	10	10,33
50 - 67	12,50	11	9,38
VALORES MÉDIOS	12,26	10,8	10,09

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,223 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,041 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,076 - (p > 0,05) - Não significativa

Na Tabela XIX estão os resultados, em mm, das medidas da parede posterior do ventrículo esquerdo, dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XIX: Resultados, em mm, das medidas da parede posterior do ventrículo esquerdo obtidas através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	6,90	10,66	9,75
26 - 33	12,30	11,00	8,50
34 - 41	12,00	10,75	11,00
42 - 49	12,00	9,66	10,33
50 - 67	13,00	10,87	9,00
VALORES MÉDIOS	11,24	10,59	9,72

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,223 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,223 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,507 - (p > 0,05) - Não significativa

Os resultados obtidos, em mm, das medidas do diâmetro da aorta, nos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela XX.

TABELA XX: Resultados, em mm, das medidas do diâmetro da aorta obtidas através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	29,50	33,00	27,00
26 - 33	30,00	35,50	28,00
34 - 41	32,00	31,50	33,00
42 - 49	33,50	33,33	28,66
50 - 67	33,00	33,25	30,87
VALORES MÉDIOS	31,60	33,32	29,51

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,076 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,348 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,348 - (p > 0,05) - Não significativa

Na Tabela XXI estão os resultados, em mm, das medidas do diâmetro da aurícula esquerda, dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XXI: Resultados, em mm, das medidas do diâmetro da aurícula esquerda obtidas através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	30,00	38,33	37,75
26 - 33	42,00	36,50	35,00
34 - 41	44,70	37,50	44,00
42 - 49	38,00	36,33	34,00
50 - 67	42,00	35,50	35,75
VALORES MÉDIOS	40,14	36,83	37,30

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,662 - (p > 0,05) - Não significante

C x A = p = 0,134 - (p > 0,05) - Não significante

B x A = p = 0,134 - (p > 0,05) - Não significante

Os resultados obtidos da relação aorta/aurícula esquerda, nos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela XXII.

TABELA XXII: Resultados da relação aorta/aurícula esquerda obtidas através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	0,87	0,86	0,74
26 - 33	0,76	0,97	0,80
34 - 41	0,71	0,85	0,75
42 - 49	0,89	0,91	0,92
50 - 67	0,84	0,93	0,87
VALORES MÉDIOS	0,81	0,90	0,82

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,076 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,507 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,076 - (p > 0,05) - Não significativa

Na Tabela XXIII estão os resultados dos valores percentuais obtidos na leitura do encurtamento sistólico do diâmetro ventricular esquerdo, dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XXIII: Valores percentuais obtidos na leitura do encurtamento sistólico do diâmetro ventricular esquerdo (% D D) obtidos através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	37,00	33,00	34,25
26 - 33	33,50	33,50	37,25
34 - 41	27,50	43,10	30,00
42 - 49	36,40	35,66	31,33
50 - 67	30,60	38,92	38,87
VALORES MÉDIOS	33,00	36,84	34,34

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,507 - (p > 0,05) - Não significante

C x A = p = 0,662 - (p > 0,05) - Não significante

B x A = p = 0,472 - (p > 0,05) - Não significante

Os resultados obtidos dos valores percentuais da leitura dos valores da fração de ejeção, nos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela XXIV.

TABELA XXIV: Valores percentuais obtidos na leitura dos valores da fração de ejeção obtidos através do ecodoplercardiograma nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)
18 - 25	74,50	77,00	71,00
26 - 33	68,50	69,50	75,50
34 - 41	61,00	80,97	66,00
42 - 49	71,90	71,33	67,00
50 - 67	66,40	76,12	76,00
VALORES MÉDIOS	68,46	74,98	71,10

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,281 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,223 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,076 - (p > 0,05) - Não significativa

Na Tabela XXV estão os resultados dos valores médios em percentual do índice cárdio torácico dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XXV: Valores médios, em percentual, dos valores do índice cardiotorácico obtidos através de radiografia de tórax.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)*
18 - 25	0,40	0,48	-
26 - 33	0,53	0,36	-
34 - 41	0,54	0,48	-
42 - 49	0,54	0,42	-
50 - 67	0,58	0,49	-
VALORES MÉDIOS	0,52	0,45	-

*Os valores apresentados pelo controle (C) estavam dentro das condições padrões mundialmente aceitas como normais (0,39 - 0,50).

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,041 - (p > 0,05) - Significante

C x A = p = 0,041 - (p > 0,05) - Significante

B x A = p = 0,041 - (p > 0,05) - Significante

Os resultados obtidos, em grama/m², na leitura do índice de massa ventricular, nos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela XXVI.

TABELA XXVI: Valores, em grama/m², obtidos na leitura do índice de massa ventricular.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)				CONTROLE II HIPERTENSOS (B)				CONTROLE I "SADIOS" (C)
	SEXO		INCIDÊNCIA/SEXO		SEXO		INCIDÊNCIA/SEXO		
	M	F	M	F	M	F	M	F	
18 - 25*	208888	102330	01	01	-	-	-	-	113746
26 - 33	178118	193928	02	03	132572	126500	02	01	112012
34 - 41	228793	204011	01	01	122868	-	02	-	122333
42 - 49	176334	169236	07	07	122938	132427	03	01	115758
50 - 67	179091	262291	09	08	157858	98811	05	06	112262
VALORES MÉDIOS	194244	186359	04	04	134059	120912	03	2,6	

LEGENDA: M (masculino); F (Feminino)

* Os valores do Índice de Massa Ventricular referem-se aos dados de DEVEREUX, ALONSO & LUTAS (1968).

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,061 - (p > 0,05) - Não significante

C x A = p = 0,000 - (p > 0,05) - Não significante

B x A = p = 0,000 - (p > 0,05) - Não significante

Na Tabela XXVII estão os resultados dos valores médios, em cm de Hg, obtidos na medida da pressão arterial sistólica, dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XXVII: Valores médios, em cm de Hg, obtidos na medida da pressão arterial sistólica nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)				CONTROLE II HIPERTENSOS (B)				CONTROLE I "SADIOS" (C)
	SEXO		INCIDÊNCIA/SEXO		SEXO		INCIDÊNCIA/SEXO		
	M	F	M	F	M	F	M	F	
18 - 25	14,00	16,00	01	01	13,50	18,00	02	01	12,0*
26 - 33	21,00	18,50	02	04	15,50	-	02	-	12,5
34 - 41	18,40	20,00	03	01	15,00	20,00	03	01	13,5
42 - 49	15,86	19,00	07	09	16,00	18,00	01	02	14,5
50 - 67	18,29	20,20	07	05	18,25	18,00	04	04	15,5
VALORES MÉDIOS	17,51	18,74	04	04	15,65	18,50	2,4	02	13,6

LEGENDA: M (masculino); F (Feminino)

* Os valores foram obtidos segundo indicações de HOUSSAY 1980, calculados segundo média de grupos etários indicados pelo mesmo autor.

Os resultados obtidos dos valores médios, em cm/Hg, na medida da pressão arterial diastólica nos três grupos estudados (A, B e C) estão na Tabela XXVIII.

TABELA XXVIII: Valores médios, em cm/Hg, obtidos na medida da pressão arterial diastólica nos três grupos estudados.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)				CONTROLE II HIPERTENSOS (B)				CONTROLE I "SADIOS" (C)
	SEXO		INCIDÊNCIA/SEXO		SEXO		INCIDÊNCIA/SEXO		
	M	F	M	F	M	F	M	F	
18 - 25	11,00	12,00	01	01	11,00	13,00	02	01	7,2*
26 - 33	12,00	12,75	02	04	11,50	-	02	-	7,6
34 - 41	12,00	16,00	03	01	11,33	14,00	03	01	8,1
42 - 49	11,00	11,78	07	09	11,00	11,00	01	02	8,8
50 - 67	11,70	12,60	07	05	11,75	11,25	04	04	9,4
VALORES MÉDIOS	11,54	13,03	04	04	11,31	12,31	2,4	02	8,2

LEGENDA: M (masculino); F (Feminino)

* Valores aproximados segundo HOUSSAY 1980, calculado segundo médias e valores pré-estabelecidos.

Na Tabela XXIX estão os resultados dos valores, em Kg/m², obtidos na leitura de massa corporal dos pacientes dos três grupos estudados (A, B e C).

TABELA XXIX: Valores, em Kg/m², obtidos na leitura da massa corporal.

GRUPO ETÁRIO	PACIENTE URÊMICO (A)	CONTROLE II HIPERTENSOS (B)	CONTROLE I "SADIOS" (C)*
18 - 25	17,22	27,33	24,04
26 - 33	21,15	30,79	23,27
34 - 41	22,11	24,37	36,60
42 - 49	24,13	27,04	23,73
50 - 67	22,31	28,56	24,08
VALORES MÉDIOS	21,38	27,62	26,34

Análise dos resultados:

C x B = p = 0,507 - (p > 0,05) - Não significativa

C x A = p = 0,076 - (p > 0,05) - Não significativa

B x A = p = 0,041 - (p > 0,05) - Não significativa

DISCUSSÃO



DISCUSSÃO

A ecodoplercardiografia demonstrou ser procedimento diagnóstico de grande precocidade na avaliação de hipertrofia ventricular esquerda no decorrer dos estudos.

Na avaliação da textura renal é de grande valor a ultrassonografia pela qual evidenciam-se alterações morfológicas sem prejuízo à função fisiológica daquele órgão.

Apesar da baixa sensibilidade e resolução do eletrocardiograma houve-se por bem empregá-lo, levando-se em consideração a sua vantagem em facilidades de emprego técnico e de interpretação imediata.

Os exames de tórax realizados através do Rx que não apresentam informações pormenorizadas como diagnóstico de hipertrofia ventricular foram levados em consideração no diagnóstico por apresentar viabilidade nos esclarecimentos das áreas ventriculares estudadas como argumentam LUSTED & KEATS (1972).

Os primeiros procedimentos da diálise foram diversificados porém, visando uma única finalidade: a diálise GRAHAM, (1854); ABEL, ROWNTREE & TURNER, (1914); GANTER, (1923); KOLFF, (1946); TENCKHOF & SCHECHTER (1958); STEWART, *et alii* (1966); POPOVICH, MONCRIEF & NOLPH (1978); cujos estudos culminaram nos conhecimentos hodiernos.

ROIG, BETRIU & CASTANER (1981) estudaram a complacência coronariana na ausência de obstrução, limitando a disponibilidade de oxigênio ao miocárdio. A seguir ROSTAND & RUTSKY (1990) demonstraram uma maior incidência arteriosclerótica que se elevava nos submetidos à diálises prolongadas. Ainda estudaram a miocardiopatia urêmica, considerando os extratos séricos de pacientes urêmicos por produzirem aumento da contração de corações isolados de rãs: bradicardia e assistolia, quando puderam questionar a existência de

uma toxina urêmica. Demonstraram pericardite urêmica como patologia comum e associada à uremia.

PARFREY, HARNETT & FOLLEY(1995) verificaram alta incidência de insuficiência cardíaca e doença isquêmica em paciente dialisados. A etiologia dessas entidades é complexa e multifatorial. Sugerem que a administração de eritropoietina recombinante, aumento da frequência da diálise e melhora da nutrição elevem a sobrevida do paciente.

SOKOLOW & LYON (1949) discutiram a problemática relacionada à hipertrofia ventricular esquerda quando tiveram em evidência o eletrocardiograma, demonstrando variações do segmento ST e aumento da amplitude do QRS.

CABRERA & MONROY (1952) propuseram estudos das alterações eletrocardiográficas, evidenciando bloqueios incompletos no ramo direito na sobrecarga diastólica. Demonstraram ainda um achatamento e negatização da onda T e depressão do segmento ST.

CORNE *et alii* (1965) verificaram que o desvio do eixo elétrico para a esquerda estava associado à fibrose miocárdica, demonstrando que a hipertrofia ventricular esquerda não corrobora com o desvio do eixo. PRYOR & BLOUNT (1966) igualmente demonstraram os achados dos autores anteriormente citados.

A hipertrofia ventricular esquerda foi exaustivamente estudada por ROMHILT & ESTES (1968) em que puderam estabelecer critérios críticos através de pontos numéricos.

Os parâmetros da ecodoplercardiografia foram estabelecidos através de critérios mais ou menos rígidos por POMBO, TROY & RUSSEL (1971) quando demonstraram que as dimensões dos ventrículos podem ser determinadas confiantemente e a fração de ejeção pode ser igualmente quantificada. Foi estudada a massa ventricular esquerda através da ecodoplercardiografia, evidenciando as dimensões internas do ventrículo esquerdo, espessura de parede posterior e septal (DEVEREUX & REICHEK, 1977).

WHITE *et alii* (1982) demonstraram que há relação entre longevidade e tratamento da hipertensão em pacientes submetidos à diálise.

MCFARLAND (1978) estudou comparativamente os resultados da massa ventricular esquerda com a espessura do septo interventricular (SIV) e parede posterior do ventrículo esquerdo (PPVE) e mostrou a superioridade daquele índice sobre as medidas isoladas do SIV E PPVE.

RANGER *et alii* (1984) puderam através da ecodoplercardiografia demonstrar uma miocardiopatia congestiva em pacientes cronicamente submetidos à diálise quando há aumento do diâmetro final da sístole e da diástole.

A massa ventricular esquerda foi estudada por BYRD *et alii* (1985) quando determinou-a em pacientes tidos como normais.

Através dos estudos de TARAZI *et alii* (1986) pode-se verificar as anormalidades apresentadas por pessoas hipertensas e em

pacientes com aterosclerose mesmo em ausência do aumento da área cardíaca.

KAY *et alii* (1979) estudaram a pielonefrite crônica através do ultrassom renal onde puderam verificar lesões patognomônicas desta entidade nosológica. Outros autores (ELLENBOGEN *et alii*, 1978) estudaram também a ultrassonografia renal quando puderam demonstrar que quando há obstrução do trato urinário é um método de escolha.

LAUER *et alii* (1991) demonstraram que há relação entre massa corporal e hipertrofia ventricular esquerda em obesos e FRIMM (1991) demonstrara que a progressão da hipertrofia está associada à queda da função diastólica e de reserva de fluxo coronariano, tornando-os mais susceptíveis às arritmias.

Em nossos resultados pudemos observar em relação ao ventrículo esquerdo em diástole (avaliado através do ECO) que não há variações expressivas entre os grupos etários em relação ao sexo e o mesmo se relaciona com o ventrículo em sístole. As variações mensuradas no ventrículo direito também não apresentaram variações quando os mesmos parâmetros foram avaliados. Quando foram estudados os septos interventriculares também não foram encontradas variações que pudessem ser expressivas e que demonstra não haver variações dos parâmetros acima entre os grupos estudados.

Quando se estudou a parede posterior de ventrículo esquerdo (PPVE), o diâmetro da aorta e da aurícula esquerda e relação entre os dois últimos resultados não se pode detectar qualquer variação significativa. O

mesmo pode-se observar quanto ao estudo a que se referiu ao DD e fração de ejeção.

A ecodoplercardiografia com função renal normal não apresentou variações entre os dados estatisticamente examinados ($p > 0,05$). A relação do índice de massa corporal entre os grupos examinados não apresentou variações expressivas.

A se estudar o IMV as diferenças observadas foram significantes.

O estudo do índice de massa corporal também não apresentou variação expressiva.

Ao que se refere ao estudo eletrocardiográfico dos pacientes controles também foram inexpressivas as alterações estudadas. Estes parâmetros são idênticos aos da literatura consultada (SOKOLOW & LYON, 1949; ROMHILT, ESTES, 1968; DEVEREUX *et alii*, 1983; FELDMAN *et alii* (1985); CASALE *et alii* 1985; SURAWICZ, 1986).

Os grupos analisados através do exame eletrocardiográfico não apresentaram diferenças significativas entre eles, denotando grande similaridade o que contradiz o que se propala, evidenciando suas qualidades negativas como método diagnóstico. Isto não implica no seu emprego como método no diagnóstico das miocardiopatias. Estes valores aqui nominados e expressados na população examinada demonstraram resultados que podem não coincidir com outras observações.

As pressões diastólicas e sistólicas obtidas nos grupos mostraram resultados evidentes quando foram analisados os pacientes "normais", hipertensos e urêmicos.

Os resultados observados através da UR não são coincidentes com os apresentados por HRICAK (1982). Isto nos parece evidenciar que

possa ter havido divergências técnicas ou ainda que as populações examinadas pudessem oferecer características diagnósticas diferentes o que nos leva a crer que tais suposições não sejam verdadeiras. Projeta-se para o futuro estudos relacionados que possam elucidar tais discrepâncias.

Os resultados obtidos através do Rx de tórax - índice cardio-torácico - foram pouco elucidativos quanto a demonstração de HVE que além não apresentarem evidências diagnósticas corroboram com a literatura que tem demonstrado não haver preocupação em relação aos índices por grupo etário e que se apresenta simplesmente com valores de 0,39 - 0,50, o que nos levou do mesmo modo a não oferece-los (Tab. XVI).

Os exames complementares relacionados à creatinina e à uréia mostraram as diferenças esperadas entre os grupos analisados.

RESUMO

RESUMO

O autor estudou uma população de 20 pessoas "sadias", 20 pacientes hipertensos com função renal normal e 40 pacientes portadores de uremia.

Encontrou variações estatisticamente significantes quando avaliou o IMV através do exame ecodoplercardiográfico.

Em relação ao exame eletrocardiográfico as alterações foram pouco evidentes.

Foram encontrados resultados não coincidentes aos apresentados pelos critérios de HRICAK (1982).

Os resultados encontrados através do índice cardiorácico foram semelhantes aos da literatura.

Pôde ainda demonstrar através dos resultados encontrados na metodologia empregada que pode ser usada como diagnóstico.

Foram analisados parâmetros relacionados à creatinina e uréia que evidenciaram dessemelhanças entre os pacientes analisados.

SUMMARY

SUMMARY

The author has studied 20 "normal", 20 hypertensive and 40 uremic patients.

Ventricular mass index showed significant statistical variation; ECG and cardiothoracic data showed similar results compared to those of literature.

HRICAK's results were different from those presented by the author.

The findings from the method used showed it can be used as proper.

Parameters related to creatinine and blood urea which showed differences amongst analysed patients have been evaluated.

CONCLUSÕES



CONCLUSÕES

Através dos estudos realizados pôde-se concluir que:

- 1- Foram encontradas alterações significativas entre os métodos diagnósticos empregados, considerando que pudessem oferece-las quando comparadas.
- 2- A metodologia é exequível e indicada como diagnóstico da patologia estudada como demonstraram os resultados apresentados.

**REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS**

A decorative graphic element consisting of two horizontal lines and one vertical line forming an L-shape. The top horizontal line is shorter and positioned above the main horizontal line. The vertical line is on the right side, extending from the top horizontal line down to the main horizontal line.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABEL, J.J.; ROWONTREE, L.G.; TURNER, B.B. The removal of diffusible substances from the circulating blood of living animals by dialysis. **J. Pharmacol. Exp. Ther.**, **5**: 275-316, 1914.
- BEHAN, M.; WIXSON, D.; KAZAM, E. Sonographic evaluation of the nonfunctioning Kidney. **J. Clin. Ultrasound**. **7**: 449-458, 1979.
- BERGER, J. IgA glomerular deposits in renal disease. **Transplant Proc**. **1**: 939-944, 1969.
- BOHMER, M. & HEIRLI, C. Kreatininbestimmung ohne enteissen. **Clin. Chem. Acta**, **37**: 193-197, 1972.
- BRAZY, P.C.; STEAD, W.W. and FITZWILLIAM J.F. Progression of renal insufficiency: Role of blood pressure. **Kidney International**, **35**: 670-674, 1989.

BROWNE, P.J.; DESSER, K.B.; BENCHIMOL, A.; CABIZUCA, S.V. & SHEASBY, C. The echocardiographic correlates of left ventricular hypertrophy diagnosed by electrocardiography. **J. Electrocardiol.**, **10** (2): 105-110, 1977.

BYRD, B.F.; WAHR, D.; WANG, Y.S.; BOUCHARD, A. & SCHILLER, N.B. Left Ventricular mass and volume mass ratio determined by two dimensional echocardiography in normal adults. **J. Amer. College Cardiol.**, **6** (5): 1021-1025, 1985.

CABRERA, E. & MONROY, J.R. - Systolic and diastolic loading of the heart. Electrocardiographic data. **Amer. Heart J.**, **43** (5): 669-686, 1952.

CARTER, W.A. & ESTES, E.H. Electrocardiographic manifestations of ventricular hypertrophy; a computer study of ECG-anatomic correlation in 319 cases. **Amer. Heart J.**, **68** (2): 173-182, 1964.

CASALE, P.N.; DEVEREUX, R.B.; KLIGFIELD, P.; EISENBERG, R.R.; MILLER, D.H.; CHAUDHARY, B.S. & PHILLIPS, M.C. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: Development and prospective validation of improved criteria. **J. Amer. Coll. Cardiol.**, **6** (3): 572-580, 1985.

CASALE, P.N.; DEVEREUX, R.B.; MILNER, M.; ZULLO, G.; HARSFIELD, G.A.; PECKERING, T.G. & LARAGH, J.H. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. **Ann. Intern. Med.**, **105**: 173-178, 1986.

CONTRERA, J.D. Correlação radiológico ultrassonográfica na insuficiência renal. Ribeirão Preto, 1986 (Mestrado) F.M.R.P. - U.S.P. 150 p.

COOK, J.H.; ROSENFELD, A.T. & TAYLOR, J.W. Ultrasonic demonstration of intrarenal anatomy. **Amer. J. Roentgenol.**, **129**: 831-835, 1977.

CORNE, R.A.; PARKIN, T.N.; BRANDENBURG, R.O. & BROWN, A.L. Significance of marked left axis deviation. **Amer. J. Cardiol.**, **15** (5): 605-614, 1965.

DELANO, B.G. & FRIEDMAN, E.A. Tratamiento de la dialisis regular. In: Drukker, W.; Parson, J. & Maher, J.F. Sustitution de la funcion renal por dialisis. 1^a ed. espanõla. **C.M. Conty & F. Shapiro.** pg. 399-415, 1982.

DEVEREUX, R.B. & REICHEK, N. Echocardiographic determination of left ventricular mass: anatomic validation of the method. **Circulation, 55:** 613-618, 1977.

DEVEREUX, R.B.; PHILIPS, M.C.; CASALE, P.N.; ESENBERG, R. & KLIGFIELD, P. Geometric determinants of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. **Circulation, 67:** 907-911, 1983.

DEVEREUX, R.B.; ALONSO, D.R.; LUTAS, E.M.; GLTLIEB, G.J.; CAMPO, E.; SACHS, I.; REICHEK, N. Echocardiographic Assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to Necropsy findings. **Amer. J. Cardiol., 57:** 450-8, 1986.

DEVEREUX, R.B.; Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation,

standartization and comparison to other methods.
Hypertension, **9** (suppl. 11): 19-26, 1987.

DRUEKE, T.; PAILLEUR, C.L.; SAGLIER, M.S.; ZINGRAFF, J.;
CROSNIER, J. & MATTÉO, J.D. Left ventricular function in
hemodialyzed patients with cardiomegaly. **Nephron**, **28**: 80-
87, 1981.

ELLENBOGEN, P.H.; SCHEIBLE, F.W.; TALNER, L.B. &
LEOPOLD, G.R. Sensitivity of gray scale ultrasound in
detecting urinary tract obstruction. **Am. J. Roentgenol.**, **130**:
731-733, 1978.

FELDMAN, T.; BOROW, K.M.; NEUMANN, A.; LANG, R.M. &
CHILDERS, R.W. Relation of electrocardiographic R - wave
amplitude to changes in left ventricular chamber size and
position in normal subjects. **Amer. J. Cardiol.**, **55**: 1168-
1174, 1985.

FOX, E.; PEACE, K.; NEALE, T.J. Quality of life for patients
with end stage renal failure. **Renal Failure.**, **13** (1): 31-35,
1991.

FRIMM, C.C. Hipertrofia ventricular esquerda do hipertenso:
Possível papel das arritmias ventriculares na maior incidência

de morte súbita. **Bol. Centro. Cardiol. Não Invasiva**, **6** (2): 1-3, 1991.

GALINIER, M.; MASSABUAU, P.; UOURCADA, J.; FAUVELI, J.M.; BOUNHOVRE, J.P. Hypertrofic ventriculaire gauche concentrique chez l'hypertense. Quand rechercher une hiperexcitabilité ventriculaire? **Arch. Mal. Coeur.**, **83**: 1107-1110, 1990.

GANTER, G. Uber die besichtigung fiftiger stoffe aus dem blute durch dialyse. **Munch Med. Wochenschr.**, **70** : 1478, 1923.

GOSSET, W.S. (STUDENT) The probable error of a mean. **BIOMETRIKA**, **6**:1-25, 1908.

GRAHAM, T. The Bakerian lecture on osmotic force. **Phil. Trans. R. Soc. Lond.** **133**: 177-228, 1854.

GRANT, R.P. Left axis deviation an electrocardiographic pathologic correlation study. **Circulation**, **14**: 233-249, 1966.

HINDERLITER, A.L.; LIGHT, K.C. & WILLIS, P. W. Racial differences in left ventricular structure in healthy young adults. **Amer. J. Cardiol.**, **69**: 1196-1199, 1992.

HRICAK, H.; CRUZ, C.; ROMANSKY, R.; UNIEWSKY, M.H.; LEWIN, N.W.; MADRAZO, B.L.; SANDLRE, M.A. &

EYLER, W.R. Renal parenchymal disease: Sonographic-histologic correlation. **Radiology**, **144**: 141-147, 1982.

HOUSSAY, B.A. Fisiologia Humana pág. 184-185. Ed. Guanabara Koogan, 1980.

HUBERT, H.H.; FEINLIEB, M.; MCNAMARA, P.M.; CASTELLI, W.P. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the FRAMINGHAM Heart Study. **Circulation**, **67**: 968-977, 1983.

KANNEL, W.B.; GORDON, T. & OFFUTT, D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence and mortality in the FRAMINGHAM study. **Ann. Intern. Med.**, **71**: 89-105, 1969.

KATZ, A.; SOMBOLOS, K.; OREOPOULOS, G.D. Acquired cystic disease of the kidney in association with chronic ambulatory peritoneal dialysis. **Am. J. Kid. Dis.**, **9**(5): 426-429, 1987.

KAY, C.J.; ROSENFELD, A.T.; TAYLOR, K.J.W. & ROSENBERG, M.A. Ultrasonic characteristics of chronic

atrophic pyelonephritis. **Amer. J. Roentgenol.**, **132**: 47-49, 1979.

KEYS, A. *et alii* Indices of relative weight and obesity **J. Cron. Dis.** 25-329, 1972. In: KRAUSE, M.V. & MAHAN, L.K. **Alimentos, Nutrição e Dietoterapia** 2ª edição - Livraria Roca, pág. 206-208, 1991.

KIM, K.E.; ONESTI, G.; SCHWARTZ, A.B.; CHINITZ, J.L.; SWARTZ, C. Hemodynamics of hypertension in chronic end stage renal disease. **Circulation**, **46**: 456-463, 1972.

KLAHR, S. The Kidney in hypertension villain and victim. **New Engl. J. Med.**, **320** (11): 733-743, 1989.

KOLFF, W.J. Derkunstmatige nier. MD Thesis, University of Groningen. **The Netherlands**, Kampen, J.H.Kok, N.V., 1946.

LAUER, M.S.; ANDERSON, K.M.; KANNEL, W.B. & LEVY, D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The FRAMINGHAM heart study. **JAMA**, **266** (2): 231-236, 1991.

LEENEN, F.H.H. Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. **Amer. J. Med.** **86** (suppl. 1B): 63-65, 1989.

LEVY, D.; SAVAGE, D.D.; GARRISON, R.J.; ANDERSON, D.M.; KANNEL, W.B. & CASTELLI, W.P. Echocardiographic criteria left ventricular hypertrophy: the FRAMINGHAM heart study. **Amer. J. Cardiol.**, **59**: 956-960, 1987.

LEVY, D.; GARRISON, R.J.; SAVAGE, D.D.; KANNEL, W.B. & CASTELLI, W.P. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the FRAMINGHAM heart study. **New Eng. J. Med.**, **322** (22): 1561-1566, 1990.

LEVY, D.; LABIB, S.B.; ANDERSON, D.M.; CHRISTIANSEN, J.C.; KANNEL, W.B. & CASTELLI, W.P. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. **Circulation**, **81**: 815-20, 1990.

LUSTED, L.B.; KEATS, T.E. Measurement of the heart and aorta in adults. **Atlas Roentgenographic Measurement**. Yearbook medical publishers Chicago, 190-191, 3^a edição, 1972.

MANN, H.B.; WHITNEY, D.R. On a test of whether one of two random variables is statistically larger than the other. **Ann. Math. Statist., 18:** 52-54, 1947.

MANNING, R.A.; BURROWS, F.G.O.; ADU, D. & MICHAEL, J. Acquired cystic disease of the Kidney: Ultrasound as the primary screening procedure. **Clin. Radiol., 41:** 248-249, 1990.

MCFARLAND, T.M.; AHAM, M.; GOLDSTEIN, S.; PICKARD, D.D. & STEIN, P.D. Echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. **Circulation, 53** (6): 1140-1144, 1978.

MCCLENNACHAN, J.M.; HENDERSON, E.; MORRIS, K.I. & DARGIE, H.J. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. **New Engl. J. Med., 317** (13): 787-792, 1987.

MESSERLI, F.H.; VENTURA, H.O.; ELIZARDI, D.J.; DUNN, F.G. & FROLICH, E.D. Hypertension and sudden death; ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. **Amer. J. Med., 77:** 18-22, 1984.

MESSERLI, F.H. & SORIA, F. Hypertension, left ventricular hypertrophy, ventricular ectopy, and sudden death. **Amer. J. Med., 93** (suppl. 2A): 21-26, 1992.

MURPHY, M.L.; THENABADU, P.N.; SOYZA, N.; MEADE, J.; DOHERTY, J.E. & BAKER, B.J. Sensitivity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy according to type of cardiac disease. **Amer. J. Cardiol.**, **55**: 545-549, 1985.

PARFREY, P.S ;HARNETT, J.D.& FOLLEY, R.N. Heart failure and ischemic heart disease in chronic uremia. **Current opinion in Nephrol. and Hypertension**, **4**: 105-110, 1995

POMBO, J.F.; TROY, B.L. & RUSSEL, R.O. Left ventricular volumes, and ejection fraction by echocardiography. **Circulation**, **43** (1): 480-890, 1971.

POPOVICH, R.P.; MONCRIEF, J.W.; NOLPH, K.D. Continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Ann. Intern. Med.**, **88**: 449-456, 1978.

PFEFFER, M.A. & PFEFFER, J.M. Reversing cardiac hypertrophy in hypertension. **New Engl. J. Med.**, **322** (19): 1388-1390, 1990.

PRYOR, R.; BLOUNT, S.J. The clinical significance of true left axis left intraventricular blocks. **Am. Heart. J.**, **72** (3): 391-413, 1966.

RAAB, W. Cardiotoxic substance in the blood and heart muscle in uremia (their nature and action). **Lab. Clin. Med.**, **29**: 715-734, 1944.

REICHEK, N. & DEVEREUX, R.B. Left ventricular hypertrophy: Relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardio-graphic findings. **Circulation**, **63** (6): 1391-1398, 1981.

RENGER, A.; MULLER, M.; JUTZLER, A.Z. & BETTE, L. Echocardiographic evaluation of left ventricular dimensions and function in chronic hemodialysis patients with cardiomegaly. **Clinical Nephrology**, **21** (3): 164-168, 1984.

ROIG, E.; BETRIU, A. & CASTANER, A. Disabling angina pectoris with normal coronary arteries in patients undergoing long-term hemodialysis. **Amer. J. Med.** **71**: 431-434, 1981.

ROISINBLIT, J.M.; TORINO, A.; BLANCO, O.A.A.; SIVAK, L.; GINIGER, R.; GERRERO, H.; SUAREZ, L.D. Valor clínico y prognóstico del ecocardiograma en pacientes hemodializados crônicos. **Medicina** (B. Ayres), **45**: 181-185, 1986.

ROMHILT, D.W.; ESTES, E.H. A point-score system for the E.C.G. diagnosis of left ventricular hypertrophy. **Amer. Heart. J.**, **75** (6): 752-758, 1968.

ROSTAND, S.G.; GRETES, J.C.; KIRK, K.A.; RUTSKY, E.A. & ANDREOLI, T.E. Ischemic heart disease in patients with uremia undergoing maintenance hemodialysis. **Kidney International.**, **16**: 600-611, 1979.

ROSTAND, S.G.; BROWN, G.; KIRK, K.A.; RUTSKY, E.A. & DUSTAN, H.P. Renal insufficiency in treated essential hypertension. **New Engl. Med.**, **320** (11): 584-688, 1989.

ROSTAND, S.G.; RUTSKY, E.A. Cardiac disease in dialysis patients. In: NISSENSON A.R.; FINE, R.N.; GENTILE, D.E. **Clinical Dialysis** 2nd ed. Connecticut Appleton & Lange, p.415-416, 1990.

ROSTAND, S.G.; RUTSKY, E.A. Cardiac disease in dialysis patients. In: NISSENSON A.R.; FINE, R.N.; GENTILE, D.E. **Clinical Dialysis** 2nd ed. Connecticut Appleton & Lange, p.416-417, 1990.

SOROGOÇA, M.A. A hipertrofia ventricular esquerda e sua reversão. **Arq. Bras. Cardiol.**, **58** (8): 345-351, 1992.

SAVAGE, D.D.; DRAYER, J.I.M.; HENRY, W.L.; MATHEWS, D.C.; WARE, J.H.; GARDIN, J.M.; COHEN, E.R.; EPSTEIN, S.E. & LARAGH, J.H. Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. **Circulation**, **59** (4): 623-632, 1979.

SMITH, V.E.; SCHULMAN, P.; KARIMEDDINI, M.D.; WHITE, W.B.; MEERAN, M.K. & KATK, A.M. Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy II-Pathologic hypertrophy. **J. Amer. Coll. Cardiol.**, **5**: 869-874, 1985.

SOKOLOW, M.& LYON, T.P. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. **Amer. Heart J.** **17** (2): 161-185, 1949.

STEWART, R.D.; BARETTA, E.; CERNY, J.C.; MAHON, H.I. An artificial kidney made from capillary fibers. **Invest. Urol.**, **3**: 614-624, 1966.

SURAWICZ, B. Electrocardiographic diagnosis of chamber enlargement. **J. Amer. Coll. Cardiol.**, **8** (3): 711-724, 1986.

SUTTON, D. Textbook of Radiology and Imaging. Fourth edition. Churchill Livingstone. **Vol. I** pág. **538-541**, 1987.

TALKE, H. & SCHUBERT, G.E. Enzymatische Harmstoffbestimmung in Blut und serum in optischen test nach warburg. **Klin. Wochens.**, **43** 93): 174-175, 1965.

TARAZI, R.C.; MILLER, A.; FROLICH, E.E. & DUSTON, H.P. Electrocardiographic changes reflecting left atrial abnormality in hypertension. **Circulation.**, **34** (5): 818-822, 1986.

TRANCHESI, J. Eletrocardiograma normal e patológico. Noções de vectorcardiograma. Pág. 92-93. Editora Ateneu São Paulo Ltda., 1983.

TENCKHOFF, H. & SCHECTER, H. A bacteriologically safe peritoneal access device. **Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs., 14:** 181-187, 1968.

TROY, B.L.; POMBO, J.; RACKLEY, C.C. Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. **Circulation., 45:** 602-611, 1972.

VICENTI, F.; AMEND, W.J.; ABELE, J.; FEDUSKA, N.J.; SALVATIERRA, O. The role of hypertension in hemodialysis associated atherosclerosis. **Am. J. Med., 68:** 363-369, 1980.

WAHR, D.W.; WANG, Y.S. & SCHILLER, B.B. Left ventricular volume determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population. **J. Amer. Coll. Cardiol., 1:** 863-868, 1983.

WEISSTUCH, J.M.; DWORKIN, L.D. Does essential hypertension cause end stage renal disease? **Kidney International.**, **41** (suppl.): S33-S37, 1992.

WHITE, R.P.; SULLIVAN, J.F.; STENZEL, K.H. & RUDIN, A.L. Control de la presión sanguínea en pacientes em diálisis crónica. In: DRUKKER, W.; PARSON, J. & MAHER, J.J. **Sustitution de la funcion renal por dialisis.** 1ª ed. española. C.M. pág. 479-490, 1982.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - Arterial Hypertension - Technical report series 628 Geneve, 1978.