



Eletrocardiograma como um aliado ao diagnóstico da Hipertrofia ventricular esquerda

Electrocardiogram as an ally in the diagnosis of left ventricular hypertrophy

Electrocardiograma como aliado en el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda

Gisele da Silva Souza¹, Marcos Henrique Ferreira dos Santos², Augusto Tonet¹, Carlos Sérgio Sampaio Almeida¹, Andrezza Thaís da Silva Lino³, Bruna Nicolly da Silva², Milton Vieira Costa^{1,2}, Euclides Maurício Trindade-Filho^{1,2}, Márcia Andreyra Zanon², José Claudio da Silva^{1,2,4}.

RESUMO

Objetivo: Apresentar dados sobre a hipertrofia ventricular esquerda (HVE), abordando seus fatores de risco, seus sinais, sintomas, diferenciação da HVE patológica e fisiológica e os principais exames utilizados em seu diagnóstico, com foco no eletrocardiograma. **Revisão bibliográfica:** A HVE é uma condição que na dependência da sua etiologia há a possibilidade de ser grave. Podendo não manifestar sintomas no início, mas que no decorrer da sua progressão para fase crônica traz muitas complicações cardiovasculares. Visando o fator patológico, o indivíduo iniciará um declínio clínico exuberante que compromete a saúde e a qualidade de vida, podendo levar à morte segundo todos os artigos estudados. **Considerações finais:** HVE é uma condição crônica e grave, que pode estar associada a várias etiologias, inclusive congênita. Por outro lado, há necessidade do diagnóstico precoce e de medidas de prevenção a fim de se evitar as complicações deste grave problema de saúde. Embora estudos recentes tenham sido realizados nessa área, o eletrocardiograma continua sendo um instrumento fundamental na prática diária do cardiologista. Sua sensibilidade diagnóstica, no entanto, ainda é relativamente limitada, apesar de sua utilidade na identificação de HVE.

Palavras-chave: Hipertrofia ventricular esquerda, Eletrocardiograma, Insuficiência cardíaca.

ABSTRACT

Objective: To present data on left ventricular hypertrophy (LVH), addressing its risk factors, its signs, symptoms, differentiation between pathological and physiological LVH and the main tests used in its diagnosis, focusing on the electrocardiogram. **Bibliographic review:** The LVH is a condition that, depending on its etiology, has the possibility of being serious. It may not manifest symptoms at first, but during its progression to the chronic phase it brings many cardiovascular complications. Aiming at the pathological factor, the

¹ Centro Universitário CESMAC, Maceió - AL.

² Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), Maceió - AL.

³ Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Maceió - AL.

⁴ Programa de Pós-Graduação em Saúde da Família da Rede Nordeste de Formação em Saúde da Família (PPGSF/RENASF/FIOCRUZ) nucleadora (UNCISAL), Maceió - AL.

individual will start an exuberant clinical decline that compromises health and quality of life, and may lead to death according to all the articles studied. **Final considerations:** LVH is a chronic and severe condition, which may be associated with several etiologies, including congenital. On the other hand, there is a need for early diagnosis and preventive measures to avoid the complications of this serious health problem. Although recent studies have been carried out in this area, the electrocardiogram remains a fundamental instrument in the cardiologist's daily practice. Its diagnostic sensitivity, however, is still relatively limited, despite its usefulness in identifying LVH.

Keywords: Left ventricular hypertrophy, Electrocardiogram, Heart failure.

RESUMEN

Objetivo: Presentar datos sobre la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), abordando sus factores de riesgo, sus signos, síntomas, diferenciación entre HVI patológica y fisiológica y las principales pruebas utilizadas en su diagnóstico, con énfasis en el electrocardiograma. **Revisión bibliográfica:** La HVI es una condición que, dependiendo de su etiología, tiene la posibilidad de ser grave. Puede que no manifieste síntomas al principio, pero durante su progresión a la fase crónica trae muchas complicaciones cardiovasculares. Apuntando al factor patológico, el individuo iniciará un declive clínico exuberante que compromete la salud y la calidad de vida, pudiendo conducir a la muerte según todos los artículos estudiados. **Consideraciones finales:** La HVI es una condición crónica y grave, que puede estar asociada a varias etiologías, incluida la congénita. Por otro lado, existe la necesidad de un diagnóstico precoz y medidas preventivas para evitar las complicaciones de este grave problema de salud. Aunque se han realizado estudios recientes en esta área, el electrocardiograma sigue siendo un instrumento fundamental en la práctica diaria del cardiólogo. Sin embargo, su sensibilidad diagnóstica es todavía relativamente limitada, a pesar de su utilidad para identificar la HVI.

Palabras clave: Hipertrofia ventricular izquierda, Electrocardiograma, Insuficiencia cardiaca.

INTRODUÇÃO

A hipertrofia ventricular (HV) é reconhecida pelo aumento da massa ventricular e aumento da espessura global e segmentar do ventrículo esquerdo (VE) e do ventrículo direito (VD). A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é definida como um índice de massa ventricular esquerda (IMVE) (dado pela relação entre a massa ventricular e a área corporal) igual ou superior a 96 g/m² para mulheres e igual ou superior a 116 g/m² para homens. Isso ocorre devido a um aumento da dimensão das células musculares que compõem o miocárdio, os cardiomiócitos, que por sua vez resulta no aumento da massa do VE (NEVES AMT, 2020).

A HVE pode ser do tipo concêntrica (HC) ou excêntrica (HE). Na HC há um padrão geométrico no qual um aumento na massa do VE é devido a um aumento na espessura da parede e/ou septo em vez de um aumento no tamanho interno do VE podendo ser causadas pelo aumento de resistência à ejeção ou à sobrecarga de pressão, geralmente ocasionadas por processos patológicos. Já na HE, por sua vez, é um padrão geométrico no qual o aumento da massa do VE se deve ao aumento do diâmetro interno do VE, mas a espessura relativa da parede é proporcional ao diâmetro da cavidade do VE, geralmente, é uma resposta adaptativa a sobrecarga de volume (FERNANDES VA, 2017).

Sua fisiopatologia é de origem multifatorial e algumas alterações patológicas características na HVE incluem alterações na matriz extracelular, fibrose intersticial, isquemia, inflamação e apoptose, que se traduzem numa remodelagem estrutural e da condução elétrica do miocárdio. Apesar disso, o estresse hemodinâmico constitui em um dos principais determinantes da hipertrofia cardíaca (NEVES AMT, 2020). A HVE geralmente se desenvolve gradualmente e os pacientes podem não apresentar sinais e sintomas, especialmente nos estágios iniciais (KUROGI EM, et al., 2020).

À medida que a HVE progride, favorecendo a diminuição da cavidade ventricular esquerda, as diversas consequências para o enchimento ventricular, volume diastólico final e ejeção começam a se manifestar nos

pacientes, que podem apresentar falta de ar, fadiga, dor no peito, intolerância ao exercício, taquicardia, taquipneia, quarta bulha, edema, tosse, irritabilidade crônica, confusão mental, cianose central ou periférica, tontura e desmaio (NASCIMENTO NW e BRAGA MS, 2015). A HVE destaca-se com sua prevalência em indivíduos hipertensos, afetando cerca de 20% a 50% dos pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) leve e moderada e 90% dos casos graves, bem como os obesos são reconhecidamente mais susceptíveis ao desenvolvimento de HVE, ressaltando que o tabagismo é um fator preditor para o desenvolvimento de HVE. Há também uma elevada prevalência de desenvolvimento de HVE na população diabética mesmo em indivíduos com níveis de pressão arterial normais (NEVES AMT, 2020). Outro fator que acrescenta risco de desenvolvimento de HVE é a síndrome da apneia do sono (ROCHA GES, et al., 2016).

A detecção da hipertrofia ventricular esquerda (HVE) por meio de eletrocardiograma (ECG) ou ecocardiograma é um fator crucial na avaliação do risco cardiovascular. Este diagnóstico independe da hipertensão arterial, tornando-o ainda mais significativo. Embora os ecocardiogramas apresentem sensibilidade e especificidade superiores, seu alto custo e variabilidade intra e interobservador restringem seu uso em larga escala. Os ECGs, por outro lado, são acessíveis, facilmente interpretados e exibem excelente reprodutibilidade, embora a sensibilidade na detecção de hipertrofia seja abaixo do ideal. Apesar dessas deficiências, ECGs e ecocardiogramas se complementam e são fundamentais na avaliação de pacientes hipertensos (CUNHA CLP, 2021).

A intervenção médica para a HVE vai depender muito da causa subjacente, por exemplo, uma vez que seja devido à cardiomiopatia hipertrófica, a conduta vai se basear no tratamento farmacológico como forma de aliviar os sintomas e prevenir complicações da doença ou até na colocação de dispositivos, como um cardioversor desfibrilador implantável para prevenção de morte súbita. Caso a HVE seja por Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), a eficácia dos medicamentos anti-hipertensivos hoje disponíveis está bem determinada e são bem similares, já que visam reduzir a morbidade e mortalidade cardiovascular e os programas de exercícios físicos representam uma importante estratégia na prevenção e tratamento das doenças cardiovasculares, associados a uma alimentação saudável (BRANDÃO AA e NOGUEIRA AR, 2018).

O objetivo deste trabalho consiste em apresentar dados sobre a HVE, abordando seus fatores de risco, seus sinais, sintomas, diferenciação da HVE patológica e fisiológica e os principais exames utilizados em seu diagnóstico, com foco no eletrocardiograma.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Correlação da Hipertrofia ventricular esquerda com outras patologias

A HVE em si não é propriamente uma patologia, mas sim uma adaptação morfológica do coração que depende de fatores genéticos e ambientais. A presença da espessura da parede ventricular esquerda nos valores acima de 16 mm indica uma adaptação devido alguma patologia pré-existente, uma das mais conhecidas e que afeta cerca de 32 milhões de brasileiros adultos, sendo que a redução da espessura é fundamental para sobrevivência. Pois os riscos maiores são em consequência da isquemia miocárdica induzida por fatores já bem conhecidos causando redução da perfusão miocárdica e que está relacionado ao aumento da mortalidade (CUNHA CLP, 2021).

Entretanto, há outros fatores associados tais como: hipertensão arterial sistêmica, cardiomiopatia hipertrófica, estenose aórtica, exercícios físicos, anemia falciforme, doença de Fabry, Aterosclerose coronariana, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e hipoxemia noturna e cardiopatias congênitas. Além do mais acrescenta-se sinais e sintomas como: apnéia, fadiga, precordialgia, intolerância a exercícios, taquicardia, taquipneia, cianose central e periférica, irritabilidade crônica, presença de quarta bulha cardíaca, tosse seca, edema, confusão mental, tontura e desmaio. Enquanto os principais exames realizados são o eletrocardiograma, ecocardiograma transtorácico e ressonância magnética cardíaca (CUNHA CLP, 2021; LEVY D, et al., 1989; ESKERUD I, et al., 2019; BAZAN SGZ et al., 2020; HUANG C, et al., 2021). Por ser um dos principais mecanismos de adaptação do coração, o estudo etiológico da HVE é um desafio comum na prática clínica, devido à sua elevada frequência e à multiplicidade de patologias que podem se manifestar,

ocorrendo em resposta a uma sobrecarga de trabalho, pressão ou volume (SAYIN BY e OTO A, 2022), condições essas, que podem ser devido situações fisiopatológicas como HAS, obesidade, aterosclerose coronariana, doença pulmonar obstrutiva crônica, amiloidose cardíaca, estenose aórtica, alterações fisiológicas associadas ao treinamento atlético e até alterações genéticas como a cardiomiopatia hipertrófica, doença de fabry e anemia falciforme (MOEHLECK M, et al., 2014; PRADOS VO, et al., 2020; ALENCAR-NETO AC e FERNANDES F, 2020; BREIGEIRON MK, et al., 2015; COLOMBO CSSS e FRANCISO RC, 2014; KIMURA RS, et al., 2016; BAPTISTA A, et al., 2015).

A obesidade provoca disfunções sistólicas e diastólicas, e devido a vasoconstrição, irá ocorrer o aumento a resistência vascular periférica, elevando a pressão arterial de forma crônica, provocando alterações da geometria do ventrículo esquerdo, sendo proporcionais à duração e à gravidade da obesidade. Conforme um estudo lançado em 2022 pelo Ministério da Saúde, o índice de obesos no Brasil estava em 22,35%, subindo mais de 10% em relação a 2019 (MOEHLECKE M, et al., 2014; BARBOSA GF, et al., 2020).

A aterosclerose coronariana é uma condição que afeta os vasos do sistema cardiovascular, acarretando sinais e sintomas tais como: enrijecimento e ocasionando alterações hemodinâmicas, aumentando as chances de diversas condições mórbidas podendo ser o infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e até mesmo a morte súbita. Quando vem associada a problemas vasculares crônicos como a hipertensão arterial sistêmica descompensada pode ser um fator de risco para hipertrofia ventricular esquerda (MORENO PPM, et al., 2017).

Dentre as doenças hereditárias que apresentam relação com a HVE, três se destacam: A cardiomiopatia hipertrófica (CMH), doença de fabry (DF) e a anemia falciforme (AF). A CMH é a doença cardíaca hereditária mais comum, se caracteriza justamente pela HVE inexplicável que se desenvolve na ausência de sobrecarga de pressão, afetando igualmente homens e mulheres com prevalência de 0,2% da população geral. Por vezes a morte súbita é a primeira e última manifestação da doença, responsável pela segunda causa de morte súbita cardíaca em pessoas com idade inferior a 30 anos (KIMURA RS, et al., 2016).

A DF é uma doença lisossomal de sobrecarga provocada pela deficiência da enzima α -galactosidase A (GAL A), levando ao acúmulo progressivo nos tecidos de uma substância gordurosa chamada de globotriaosilceramida (GB3). Ela é transmitida pelo cromossomo sexual X, e devido a isso, é uma patologia que acomete muito mais homens que mulheres, sendo mais frequente na raça branca (BAPTISTA A, et al., 2015).

A AF é uma doença falciforme hereditária mais comum do mundo. Ela é resultante de uma alteração genética que apresenta a molécula da proteína hemoglobina modificada, e que isto deixando-a com a formato de foice, o que causa uma importante mudança em seu funcionamento, mas também em sua composição estrutural. Diversos problemas funcionais podem ser observados, tais como: obstruções vasculares, viscosidade do sangue que geralmente é alterada para cima seguido de desajustes hemodinâmicos (LOPES A, et al., 2022)

Um estudo realizado por Almeida RCM, et al. (2020) realizou um estudo em que evidenciou a hipertensão e diabetes como as comorbidades mais prevalentes em pacientes com hipertrofia concêntrica, confirmando o estudo de Moehlecke M, et al. (2014) e Barbosa GF, et al. (2020), enquanto doença arterial coronariana e obesidade foram mais frequentes no grupo de remodelação concêntrica. A Amiloidose Cardíaca (AC) é a miocardiopatia restritiva mais frequente no mundo ocidental, ela ocorre quando proteínas insolúveis se depositam no coração. Se manifesta através da insuficiência cardíaca (IC), devido a incapacidade do coração em bombear o fluxo sanguíneo exigido, podendo ser a causa ou consequência da progressão da HVE, a prevalência de Fibrilação Atrial com pacientes com AC é em torno 36%, e a presença de Bloqueio Atrioventricular é de 25% (NETO ACA e FERNANDES F, 2020).

Breigeiron MK, et al. (2015) em seu estudo sobre Cardiopatias Congênitas Acianóticas, fala sobre a Estenose Aórtica, uma doença progressiva em que ocasiona alterações no anel aórtico e cúspides e consequentemente da valva aórtica, o que origina dificuldade ou até mesmo em casos graves bloqueio da passagem do sangue a partir da câmara ventricular do lado esquerdo do coração em direção ao grande vaso

da base chamado de artéria aorta ascendente. Isto faz com que o coração funcione de forma alterada ocorrendo uma sobrecarga para se ter um débito cardíaco ideal para perfundir os tecidos corporais adequadamente, e como consequência disto tudo há a promoção do surgimento da HVE como forma de adaptação, mas com o passar do tempo é que o quadro evolua para uma Insuficiência Cardíaca (BREIGEIRON MK, et al., 2015).

Hipertrofia ventricular esquerda através do Eletrocardiograma (ECG), Ecocardiograma Transtorácico (ETT) e Ressonância Magnética Cardíaca (RMC)

O Eletrocardiograma (ECG) é um dos exames mais realizados na rotina clínica de cardiologia por ser de baixo custo, não invasivo, amplamente disponível e de fácil interpretação, podendo fornecer informações sobre doenças cardíacas pré-existentes em minutos e pode apresentar alterações sugestivas de HVE. No entanto, a sensibilidade do ECG para detectar HVE é baixa em comparação com estudos de imagem, mas o diagnóstico de HVE por ECG fornece informações independentes para prognóstico e avaliação de risco cardiovascular (MACEDO LPG, et al., 2022; POVOA FF, et al., 2021). Vários critérios de ECG foram propostos para o diagnóstico da HVE através da sobrecarga ventricular esquerda, um dos mais utilizados é o critério de Cornell, sendo utilizado no estudo de Macedo LPG, et al. (2022) onde foram avaliados os prontuários de 159 pacientes com HAS, sendo a maioria mulheres (55%) e com idade entre 18 e 80 anos. A HVE seria estabelecida quando a sobrecarga ventricular, nos homens, os valores fossem superiores a 28 mm e, nas mulheres, ultrapassassem 20 mm.

Durante as avaliações iniciais de pacientes com hipertensão arterial, a realização de um ECG serve a um duplo propósito. Em primeiro lugar, ajuda a avaliar o impacto da pressão arterial em um dos principais órgãos-alvo e, em segundo lugar, pode detectar outras anormalidades cardiovasculares que podem afetar o tratamento e o prognóstico. Além disso, o ECG auxilia no monitoramento das alterações cardíacas decorrentes da hipertensão. É altamente eficaz na identificação de aumentos da massa do VE, que por sua vez pode auxiliar na avaliação da regressão da hipertrofia e no controle da pressão arterial. O exame oferece uma riqueza de detalhes eletrocardiográficos além da análise do complexo QRS e do segmento ST para o diagnóstico de hipertrofia, fornecendo informações valiosas para a interpretação clínica. Na interpretação diária dos traçados eletrocardiográficos, é fundamental considerar fatores constitucionais, fisiológicos e técnicos que podem influenciar no diagnóstico de hipertrofia ventricular e atrial. Fatores como idade, sexo, peso, altura corporal, configuração torácica, posição anatômica do coração e etnia devem ser levados em consideração para garantir leituras precisas (NARITA M, et al, 2019).

À medida que as pessoas envelhecem, elas tendem a experimentar uma diminuição nas amplitudes das ondas R e S, enquanto o eixo do complexo QRS se desvia para a esquerda. Enquanto o complexo QRS permanece inalterado, o intervalo PR aumenta. No entanto, a idade aumenta a sensibilidade, embora a especificidade diminua ligeiramente. O ganho de altura e peso pode resultar em desvio do eixo do complexo QRS para a esquerda, posicionamento horizontal e diminuição da amplitude do complexo QRS e da onda T, e a raça é um fator crítico na análise eletrocardiográfica. As amplitudes do complexo QRS são geralmente maiores e de duração mais curta para indivíduos negros. Além disso, a onda T é projetada de forma mais proeminente na direção anterior no plano horizontal, o que explica a ocorrência aumentada de ondas T achatadas ou invertidas detectadas nas derivações precordiais direitas (LEVY D, et al, 1990).

A ecocardiografia transtorácica (ETT) é essencial tanto para confirmação do diagnóstico quanto para avaliação evolutiva, funcional e prognóstica, mesmo em pacientes assintomáticos. O ETT é mais sensível que o ECG e é utilizado para calcular a massa ventricular esquerda, indexada ou não, sendo a medida mais utilizada para o diagnóstico de HVE (BERTOLUCI C, et al., 2019; BRANDÃO AA e SPINETI PPM, 2020; FAGUNDES RR, et al., 2020). ECG e ETT são complementares e ambos são essenciais na avaliação de pacientes com HVE, sendo este último um preditor independente de morbidade e mortalidade na população geral. A Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) tem como uma de suas características fornecer imagens de alta resolução, sendo uma poderosa ferramenta de diagnóstico que pode auxiliar na diferenciação de etiologias específicas da HVE, permitindo obter informações precisas sobre anatomia cardíaca, volume e

função de ambos os ventrículos em um único exame (CARNEIRO ACC, et al., 2017; BARBERATO SH, et al., 2019).

Hipertrofia ventricular esquerda e o eletrocardiograma

A presença de HVE é tipicamente envolvida por alterações nos padrões eletrocardiográficos que correspondem ao aumento da espessura da parede e do tamanho do VE. Além disso, a expansão do átrio esquerdo é um indicador-chave de efeitos precoces de sobrecarga que podem alterar a anatomia do VE. À medida que a massa do VE aumenta, a amplitude do QRS aumenta enquanto as forças elétricas se deslocam para a esquerda e posteriormente, resultando em ondas S profundas nas derivações precordiais direitas. Esse aumento na espessura da parede do VE também prolonga o tempo de ativação, levando a uma maior duração do QRS e à deflexão intrinsecóide nas derivações precordiais esquerdas. Padrões de tensão de repolarização ventricular anormais estão frequentemente ligados a estresse sistólico significativo nas paredes do coração (MILLER DH, et al, 1987; WANG D, et al, 2020).

O diagnóstico de HVE envolve múltiplos critérios eletrocardiográficos, porém o grau de correlação entre os achados anatomopatológicos e as manifestações eletrocardiográficas é incerto. Em ambientes clínicos, os critérios de Sokolow M e Lyon TP (1949), Romhilt-Estes, Cornell Voltagem, Cornell Duração são mais comumente empregados (SOKOLOW M e LYON TP, 1949).

Critérios de Sokolow-Lyon

Um método amplamente utilizado para detectar a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) foi proposto em 1949 por Sokolow M e Lyon TP (1949). Envolve medir a amplitude da onda S na derivação V1 e adicioná-la à da onda R na derivação V5 ou V6 (o que for maior). Se a soma for de 35 mm ou mais, HVE está presente (SOKOLOW M e LYON TP, 1949) mas estudos e diretrizes têm valores de corte variados. No entanto, esse critério gera mais falso-positivos em indivíduos com menos de 30 anos. Grandes ondas R podem ser observadas em crianças, adolescentes e adultos jovens, mesmo na ausência de HVE. Em pacientes idosos, a presença de fibrose miocárdica e outras comorbidades podem dificultar a aplicação dos critérios de Sokolow M e Lyon TP (1949) devido à diminuição da amplitude do complexo QRS. Além disso, a voltagem do complexo QRS diminui 6% a cada década, dos 20 aos 80 anos (POVOA FF et al, 2021).

Princípios de Romhilt-Estes

Na década de 70 Romhilt DW e Estes EH (1968) adotaram um protocolo de pontuação como uma ferramenta de diagnóstico para hipertrofia, analisando várias anormalidades eletrocardiográficas. De acordo com o sistema de pontuação, uma soma de quatro pontos indica provável hipertrofia, enquanto mais de cinco pontos levam a um diagnóstico definitivo. A metodologia do estudo foi altamente recomendável, pois utilizou achados de necropsia para avaliar a massa ventricular e compará-la com os ECGs (ROMHILT DW e ESTES EH, 1968).

Metodologia de Cornell

Em 1987, Casale PN, et al. (1987) introduziram um diagnóstico de voltagem eletrocardiográfica específico de gênero para HVE (conhecido como critério de voltagem de Cornell). Os homens eram considerados portadores de HVE se a amplitude da onda R aVL adicionada à amplitude da onda S da derivação V3 excedia 28 mm, enquanto as mulheres eram diagnosticadas se excediam 20 mm. Um ecocardiograma foi empregado para validar a presença de HVE, e o critério recebeu o nome de Cornell pelo fato de ter sido construído na Universidade de Cornell. Posteriormente, um algoritmo modificado foi desenvolvido pelo mesmo grupo para interpretar resultados derivados de aparelhos de eletrocardiografia (NARITA M, et al, 2019). Esta versão inclui o produto da soma da tensão da onda R aVL e a soma da tensão da onda S V3 com a duração média do QRS (CASALE PN, et al., 1987). HVE está presente quando o valor é superior a 2.400 mm/seg.

Foi observado que a HVE é um achado comum em pacientes hipertensos, obesos, praticantes de exercícios físicos regulares, dentre outros, tendo em vista que se trata de uma resposta adaptativa à sobrecarga e está intimamente associada ao aumento de morbidade e mortalidade para doenças

cardiovasculares, uma vez que não forem diagnosticadas e tratadas para as causas subjacentes, e que a utilização do eletrocardiograma ainda continua sendo uma das opções mais acessível para o diagnóstico desta patologia.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante das informações existentes na literatura científica sobre o tema proposto podemos concluir que a HVE é uma condição de estabelecimento silencioso, que na dependência da sua etiologia há a possibilidade de ser grave. Podendo não manifestar sintomas em seu início, mas que no decorrer da sua progressão, visando fator patológico, o indivíduo iniciará um declínio clínico exuberante que compromete a saúde e a qualidade de vida, podendo levar à morte, e em muitos casos a morte súbita. Com relação ao treinamento atlético, a HVE representa um processo de adaptação, puramente fisiológico, sendo o tamanho destas adaptações determinado por vários fatores, como o tipo de exercício praticado. Embora estudos recentes tenham sido realizados nessa área, o eletrocardiograma continua sendo um instrumento fundamental na prática diária do cardiologista. Sua sensibilidade diagnóstica, no entanto, ainda é relativamente limitada, apesar de sua utilidade na identificação de HVE.

REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA RCM, et al. Padrões de Remodelamento Ventricular Esquerdo na Atenção Primária à Saúde. *Arq. Bras. de Cardiol.*, 2020; 114(1): 59-65.
2. BAPTISTA A, et al. Screening for Fabry Disease in Left Ventricular Hypertrophy: Documentation of a Novel Mutation. *Arq Bras Cardiol.*, 2015; 105(2):139-144.
3. BARBOSA GF, et al. Impacto da hipertrofia miocárdica na função ventricular. *Revista Corpus Hippocraticum*, 2020; 2(1):1-7.
4. BARBERATO SH, et al. Posicionamento sobre Indicações da Ecocardiografia em Adultos – 2019. *Arq Bras Cardiol.*, 2019; 113(1):135-181.
5. BRANDÃO AA e NOGUEIRA AR. Manual de hipertensão arterial. Rio de Janeiro: SOCERJ, 2018. 108 p.
6. BAZAN SGZ, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: A Review. *Arq Bras Cardiol.*, 2020; 115(5): 927-935.
7. BERTOLUCI C, et al. Echocardiography on Prehypertension and Stage I Hypertension. *Arq. Bras. de Cardiol.*, - Imagem Cardiovascular, 2019; 32(2):96-102.
8. BRANDÃO AA e SPINETI PPM. What does the Cardiologist Expect from the Echocardiogram in Hypertension? *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2020; 33(3): 1-3.
9. BREIGEIRON MK, et al. Estenose aórtica: tecnologia de intervenção multidisciplinar. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul*, 2015; 28:1-8.
10. CARNEIRO ACC, et al. Quando a ressonância magnética importa para a avaliação das cardiopatias. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2017; 27(2): 131–42.
11. CASALE PN, et al. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation.* 1987; 75(3):565-72.
12. COLOMBO C S S S e FRANCISCO R C. O coração de atleta na mulher. *Rev. Soc. Cardiol*, 2014; 24(1): 66-70.
13. CUNHA CLP. Electrocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. *Arq Bras Cardiol.*, 2021; 117(5): 932-933.
14. ESKERUD I, et al. Left ventricular hypertrophy contributes to myocardial ischemia in non-obstructive coronary artery disease (the MicroCAD study). *Int J Cardiol.*, 2019; 286: 1-6.
15. FAGUNDES RR, et al. Relação entre Velocidade de Onda de Pulso e Biomarcadores Cardiovasculares em Pacientes com Fatores de Risco. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2020; 115(6): 1125–1132.
16. FERNANDES, VA. Participação da tonina na resistência à hipertrofia cardíaca induzida. Tese (Ciências Biológicas) - Instituto de Ciências Biológicas. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2017; 111 p.
17. HUANG C, et al. Prevalence of and risk factors for abnormal left ventricular geometrical patterns in hypertensive subjects administered irbesartan. *J Clin Lab Anal.*, 2021; 35(3): e23688.
18. KIMURA RS, et al. Cardiomiopatia Hipertrofica e Morte Súbita Cardíaca. *Perspectivas Médicas*, 2016; 27(2): 23-27.
19. KUROGI EM, et al. Relação entre capacidade funcional, desempenho e sintomas em pacientes internados com insuficiência cardíaca. *Rev Bras Enferm.* 2020; 73(4): e20190123.

20. LEVY D, et al. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 1990; 81(3): 815-20.
21. LEVY D, et al. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med.*, 1989; 110(2): 101-7.
22. LOPES A, et al. Prevalence of Cardiovascular Complications in Individuals with Sickle Cell Anemia and Other Hemoglobinopathies: A Systematic Review. *Arq Bras Cardiol.*, 2022; 119(6): 893-899.
23. MACEDO, LPG. et al. Hipertensão arterial sistêmica e hipertrofia ventricular esquerda: correlação entre parâmetros eletro- e ecocardiográficos. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 2022; 29(1): 6-9.
24. MILLER DH, et al. Electrocardiographic recognition of left atrial enlargement. *J Electrocardiol*, 1983; 16(1): 15-22.
25. MOEHLECKE M, et al. O coração na obesidade: Mecanismos e consequências. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, 2014; 24(4): 36-43.
26. MORENO PPM, et al. Correlação entre cardiopatias hipertensivas e aterosclerose na artéria aorta. *Rev. Electr. Enferm.*, 2017; 19 :a52.
27. NARITA M, et al. Novel Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in the Japanese General Population. *Int Heart J*, 2019; 60(3): 679-687.
28. NASCIMENTO NW e BRAGA MS. Insuficiência Cardíaca: conhecimento de pacientes em tratamento ambulatorial. *J Health Sci Inst*, 2015; 33(2): 156-9.
29. NEVES, AMT. Mecanismos etiopatogênicos da hipertrofia ventricular esquerda na hipertensão arterial. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina) – Departamento de Ciências Biológicas. Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior, Covilhã, Portugal, 2020; 63 p.
30. NETO ACA e FERNANDES F. O que o Cardiologista Espera do Ecocardiograma na Amiloidose? *Arq. Bras. de Cardiol., imagem cardiovasc*, 2020; 33(2): [eCARD01].
31. POVOA FF, et al. Desempenho do Eletrocardiograma no Diagnóstico da Hipertrofia Ventricular Esquerda em Hipertensos Idosos e Muito Idosos. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2021; 117(5): 924-31.
32. PRADOS VO, et al. Evaluation of the left ventricle in patients with COPD and nocturnal hypoxemia. *J Bras Pneumol.*, 2020; 46(6): e20190136.
33. ROCHA GES, et al. Prevalência de hipertrofia ventricular esquerda e fatores associados em pacientes hipertensos ambulatoriais. *Perspectivas Médicas*, 2016; 27(1): 5-14.
34. ROMHILT DW e ESTES EH JR. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 1968; 75(6): 752-8.
35. SAYIN BY e OTO A. Left Ventricular Hypertrophy: Etiology-Based Therapeutic Options. *Cardiology and Therapy*, 2022; 11(2): 203-230.
36. SOKOLOW M e LYON TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.*, 1949; 37(2): 161-86.
37. WANG D, et al. Performance of Electrocardiographic Criteria for Echocardiographically Diagnosed Left Ventricular Hypertrophy in Chinese Hypertensive Patients. *Am J Hypertens.*, 2020; 33(9): 831-836.