



COMENTÁRIO EDITORIAL

Predisposição para remodelagem auricular na hipertensão arterial - deteção precoce por meios não invasivos

Early detection by non-invasive methods of predisposition to atrial remodeling in hypertension

Luiz Menezes Falcão



Faculdade de Medicina de Lisboa. Hospital de Santa Maria/Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal

Disponível na Internet a 7 de junho de 2017

Hipertensão arterial com valores tensionais persistentemente elevados é um dos principais fatores de risco cardiovascular. A hipertensão arterial é responsável por uma sobrecarga de pressão que favorece a remodelagem auricular ocasionando alterações estruturais e elétricas^{1,2}. As consequências fazem-se sentir a vários níveis e, nomeadamente, no aumento do risco de instalação de fibrilhação auricular (FA) que se agrava com o avançar da idade³. Como está bem estabelecido, a FA tem importante repercussão ao nível do débito cardíaco e associa-se a um risco quatro a cinco vezes superior de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico cardioembólico^{4,5}. Também o risco de mortalidade fica muito acrescido pela presença desta entidade⁶.

O atraso eletromecânico interauricular e o prolongamento do tempo de ativação auricular total têm sido ligados ao aumento da incidência de FA^{3,7,8}.

O prolongamento do tempo de condução auricular fornece indicação de remodelagem estrutural e elétrica, tendo assim vantagem sobre a medição da dimensão da aurícula esquerda (AE) ou do índice do volume da AE^{1,9}.

O índice de massa ventricular esquerdo (IMVE) está associado com um prolongamento do tempo interauricular e com

o tempo de acoplamento auricular esquerdo¹. A gravidade da hipertrofia ventricular esquerda parece estar associada, entre outros fatores, com a instalação de FA.

Existe demonstração de que a terapêutica farmacológica, com a redução da pressão arterial (PA) e consequente redução da massa ventricular esquerda, pode permitir reduzir o aparecimento da FA¹⁰⁻¹².

Dados do *Framingham Heart Study* já tinham evidenciado haver uma relação entre a dimensão da AE determinada por ecocardiografia, e os níveis de pressão arterial sistólica e de pressão de pulso (PP)¹³. Por outro lado, na hipertensão arterial existe evidência de uma relação entre a PP e o aumento da incidência de FA¹⁴. A PP tem-se revelado superior à pressão arterial média (PAM) ou à distensibilidade aórtica como preditor de risco de FA^{15,16}.

Existe uma boa correlação entre a duração da onda P obtida a partir de uma derivação eletrocardiográfica de superfície e a duração máxima dos eletrogramas da aurícula. A duração da onda P correlaciona-se com os tempos de condução interauricular e intra-auricular¹⁷.

A dispersão da onda P (Pd), que corresponde à diferença entre a duração da onda P máxima e mínima, registada a partir de múltiplas derivações em ritmo sinusal, tem sido estudada como método de avaliar o risco de FA em populações sem doença cardiovascular e numa diversidade de patologias, que vão da hipertensão arterial à cardiopatia isquémica, à cardiopatia valvular, às cardiopatias congénitas e à insuficiência cardíaca, entre outras¹⁷.

DOI do artigo original:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.repc.2016.10.012>

Correio eletrónico: luizmfalcao@sapo.pt

<http://dx.doi.org/10.1016/j.repc.2017.05.002>

0870-2551/© 2017 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos os direitos reservados.

Em doentes hipertensos, a Pd pode ajudar a identificar situações de hipertrofia ventricular esquerda ou de disfunção diastólica ventricular esquerda, que condicionam alterações morfológicas e hemodinâmicas na AE, aumentando o risco de FA. O aumento das pressões intra-auriculares e a eventual isquemia favorecem a remodelagem auricular com desorganização das fibras miocárdicas e fibrose, dilatação e instabilidade elétrica^{17,18}.

Outros fatores favorecedores do aumento da Pd e da fibrose auricular são a ativação da angiotensina II e das catecolaminas¹⁸.

Em doentes hipertensos, a intervenção terapêutica sobre o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) com o perindopril permitiu documentar diminuição da Pd¹⁷. Outro estudo, envolvendo o SRAA com o uso do quinapril, mostrou o mesmo benefício¹⁷.

O aumento da Pd e da duração máxima da onda P exprimem instabilidade e heterogeneidade da condução auricular, que pode ser consequência das alterações morfológicas e hemodinâmicas a que é submetida a AE como consequência da hipertensão arterial¹⁸.

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida predispõe para a instalação de FA. Num estudo efetuado em doentes com miocardiopatia dilatada não isquémica, a Pd era muito mais elevada do que no grupo controlo¹⁹.

A variação hemodinâmica gerada pela disfunção ventricular esquerda e a ativação neuro-hormonal relacionada, com consequente repercussão ao nível auricular esquerdo, permitem explicar o aumento da Pd.

Analisando a Pd no estudo de Camsari et al. em doentes com insuficiência cardíaca²⁰, observou-se uma correlação significativa com a fração de ejeção ventricular esquerda. Nestas situações, existe reconhecidamente uma estimulação da atividade simpática e do SRAA, fatores que influenciam a duração da onda P e a Pd. O tratamento com o metoprolol, no referido estudo, permitiu reduzir tanto a duração máxima, como a Pd²⁰.

A ressincronização cardíaca (CRT) em doentes sintomáticos, apesar da terapêutica farmacológica otimizada, em ritmo sinusal, com FEj ≤ 35%, duração do QRS ≥ 130 mseg, e bloqueio completo do ramo esquerdo, permite melhorar a função ventricular esquerda e reduzir a ativação neuro-humoral. Existe também demonstração de contribuir para a remodelagem reversa auricular e, assim, para a melhoria da função auricular^{21,22}.

Num estudo efetuado em 46 doentes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida submetidos a CRT, a avaliação aos três meses permitiu observar diminuição da duração máxima da onda P e da Pd, redução do diâmetro da AE e melhoria da fração de ejeção ventricular esquerda²². Existia uma correlação positiva entre a duração máxima da onda P, a Pd e a redução do diâmetro da AE e uma correlação negativa com a melhoria da fração de ejeção ventricular esquerda.

A força terminal da onda P em V1 (PTFV1) é o resultado do produto da amplitude do componente negativo terminal da onda P em V1 pela duração em ms. É um marcador com valor prognóstico cardiovascular e existe evidência de traduzir aumento do risco de FA^{23,24}. Um valor negativo da PTFV1 ≥ 40mm x ms mostrou, em doentes com história de enfarte do miocárdio, ser preditor de mortalidade cardíaca

ou hospitalização por insuficiência cardíaca²³. Em outro estudo, em doentes com massa ventricular esquerda aumentada, a PTFV1 > 40mm x ms estava associada com risco de AVC isquémico²⁵.

Çimen et al. abordaram, em doentes com hipertensão arterial essencial, sem evidência de alterações cardíacas estruturais significativas e com elevação da PP (≥ 60 mmHg), as alterações precoces do tempo de condução auricular e a Pd²⁶. O atraso eletromecânico auricular (AEMD) foi avaliado por ecocardiografia/Doppler tecidual. A Pd foi avaliada por eletrocardiograma. Os autores mostraram que, nesta população de 157 doentes, a PP elevada estava associada com AEMD e com aumento da Pd.

A deteção, por meios não invasivos de fácil acesso, de alterações precoces que possam permitir a prevenção da remodelagem estrutural e elétrica e, em última análise, reduzir o risco de FA é da maior relevância e o estudo de Çimen et al., publicado neste número da Revista Portuguesa de Cardiologia, é mais um contributo.

Conflito de interesses

O autor declara não haver conflito de interesses.

Bibliografia

1. Avci BK, Gulmez O, Donmez Guclu, et al. Early changes in atrial electromechanical coupling in patients with hypertension: assessment by tissue Doppler imaging. *Chin Med J (Engl)*. 2016 Jun 5;129:1311–5.
2. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation*. 2001;104:1385–92.
3. De Vos CB, Weijs B, Crijns HJ, et al. Atrial tissue Doppler imaging for prediction of new-onset atrial fibrillation. *Heart*. 2009;95:835–40.
4. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:983–8.
5. Go AS. The epidemiology of atrial fibrillation in elderly persons: the tip of the iceberg. *Am J Geriatr Cardiol*. 2005;14:56–61.
6. Benjamin EJ, Wolf PA, d'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998;98:946–52.
7. Cui QQ, Zhang W, Wang H, et al. Assessment of atrial electromechanical coupling and influential factors in nonrheumatic paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 2008;31:74–8.
8. Omi W, Nagai H, Takamura M, et al. Doppler tissue analysis of atrial electromechanical coupling in paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:39–44.
9. Ermis N, Açıkgöz N, Yasar E, et al. Evaluation of atrial conduction time by P wave dispersion and tissue Doppler echocardiography in prehypertensive patients. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2010;38:525–30.
10. Okin PM, Wachtell K, Devereux RB, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy decreased incidence of new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension. *JAMA*. 2006;296:1242–8.
11. Wachtell K, Devereux RB, Lyle PA, et al. The left atrium, atrial fibrillation, and the risk of stroke in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2008;2:507–13.

12. Hennersdorf MG, Schueller PO, Steiner S, et al. Prevalence of paroxysmal atrial fibrillation depending on the regression of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension. *Hypertens Res.* 2007;30:535–40.
13. Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, et al. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. *Hypertension.* 1995;25:1155–60.
14. Larstorp ACK, Ariansen I, Gjesdal K, et al. Association of pulse pressure with new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint (LIFE) reduction in hypertension study. *Hypertension.* 2012;60:347–53.
15. Mitchell GF, Vasan RS, Keyes MJ, et al. Pulse pressure risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA.* 2007;297:709–15.
16. Roetker NS, Chen LY, Heckbert SR, et al. Relation of systolic, diastolic, and pulse pressures and aortic distensibility with atrial fibrillation (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Am J Cardiol.* 2014;114:587–92.
17. Okutucu S, Aytimir K, Oto A. P-wave dispersion: What we know till now? *JRSM Cardiovasc Dis.* 2016;5:1–9.
18. Dagli N, Karaca I, Yavuzkir M, et al. Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? *Clin Res Cardiol.* 2008;97:98–104.
19. Senen K, Turhan H, Riza Erbay A, et al. P-wave duration and P-wave dispersion in patients with dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2004;6:567–9.
20. Camsari A, Pekdemir H, Akkus MN, et al. Long-term effects of beta blocker therapy on P-wave duration and dispersion in congestive heart failure patients: a new effect? *J Electrocardiol.* 2003;36:111–6.
21. Yu CM, Fang F, Zhang Q, et al. Improvement of atrial function and atrial reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:778–85.
22. Ding L, Hua W, Zhang S, et al. Improvement of P wave dispersion after cardiac resynchronization therapy for heart failure. *J Electrocardiol.* 2009;42:334–8.
23. Liu G, Tamura A, Torigoe K, et al. Abnormal P-wave terminal force in lead V1 is associated with cardiac death or hospitalization for heart failure in prior myocardial infarction. *Heart Vessels.* 2013;28:690–5.
24. Soliman EZ, Prineas RJ, Case LD, et al. Ethnic distribution of ECG predictors of atrial fibrillation and its impact on understanding the ethnic distribution of ischemic stroke in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Stroke.* 2009;40:1204–11.
25. Kohsaka S, Sciacca RR, Sugioka K, et al. Electrocardiographic left atrial abnormalities and risk of ischemic stroke. *Stroke.* 2005;36:2481–3.
26. Çimen T, Sunman H, Han T, et al. Early changes in atrial conduction times in hypertensive patients with elevated pulse pressure. *Rev Port Cardiol.* 2017;36:453–9.