

Associação entre Rigidez Arterial e Maior Densidade de Arritmia Atrial em Idosos Hipertensos sem Fibrilação Atrial

Association between Arterial Stiffness and Higher Burden of Atrial Arrhythmia in Elderly Hypertensive Patients without Atrial Fibrillation

João Gabriel B. Lage,¹ Alexandre L. Bortolotto,⁴ Luiz A. Bortolotto,⁴ Renata G. S. Verardino,⁴ Gabrielle D. Pessente,¹ David C. S. Le Bihan,³ Rodrigo B. M. Barretto,³ Fernanda M. Consolim-Colombo,⁴ Denise T. Hachul,¹ Luciana Sacilotto,¹ Tan C. Wu,¹ Sávía C. P. Bueno,¹ Esteban W. R. Rivarola,¹ César J. Gruppi,² Silvio A. Barbosa,² Juliana B. S. Alves,³ Wilson Mathias,³ Maurício I. Scanavacca,¹ Francisco C.C. Darrieux¹

Unidade Clínica de Arritmia – Instituto do Coração (InCor), Hospital das Clínicas HCFMUSP, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Unidade de Monitorização Ambulatorial – Instituto do Coração (InCor), Hospital das Clínicas HCFMUSP, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,² São Paulo, SP – Brasil

Unidade de Ecocardiografia – Instituto do Coração (InCor), Hospital das Clínicas HCFMUSP, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,³ São Paulo, SP – Brasil

Unidade Clínica de Hipertensão – Instituto do Coração (InCor), Hospital das Clínicas HCFMUSP, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Fundamento: A rigidez arterial aumentada é considerada atualmente um fator de risco independente para fibrilação atrial. No entanto, os mecanismos fisiopatológicos dessa arritmia ainda constituem uma lacuna no conhecimento a ser explorada.

Objetivos: Investigar a existência de uma associação entre rigidez arterial e densidade de extrassístoles atriais em indivíduos hipertensos sem fibrilação atrial.

Métodos: Estudo transversal com pacientes hipertensos sem fibrilação atrial diagnosticada, que foram estudados com ecocardiografia speckle-tracking para avaliar o strain do átrio esquerdo e velocidade de onda de pulso carótido-femoral (VOPcf) para avaliar a rigidez arterial. Todos os pacientes foram submetidos ao Holter de 24 horas e exames laboratoriais. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

Resultados: Setenta pacientes de um único centro sem doença cardiovascular evidente foram incluídos. A VOPcf correlacionou-se com uma maior densidade de extrassístoles atriais no Holter de 24 horas, independentemente da massa ventricular esquerda [1,48 (1,08- 2,03), $p = 0,005$]. Uma VOPcf aumentada correlacionou-se com valores reduzidos de strain atrial esquerdo, com coeficientes de correlação de Spearman de -0,27 ($p = 0,027$) e -0,29 ($p = 0,018$) para *strains* bidimensionais de reservatório e de conduto, respectivamente.

Conclusão: Neste estudo com pacientes hipertensos, foi possível demonstrar uma associação entre rigidez arterial e maior densidade de arritmias atriais. Além disso, a rigidez arterial associou-se com valores mais baixos de strain atrial esquerdo das funções de reservatório e de conduto.

Palavras-chave: Rigidez Vascular; Cardiomiopatias; Função do Átrio Esquerdo.

Abstract

Background: Increased arterial stiffness is currently an independent risk factor for atrial fibrillation, but the pathophysiological mechanisms of this arrhythmia remain an area of knowledge gap to be explored.

Objectives: To investigate the existence of an association between arterial stiffness and the density of premature atrial contractions (PACs) in hypertensive individuals without atrial fibrillation.

Correspondência: João Gabriel Batista Lage •

Unidade de Arritmia – Instituto do Coração (InCor), Hospital das Clínicas HC-FMUSP, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo – Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: joaogblage@gmail.com

Artigo recebido em 23/04/2024, revisado em 23/07/2024, aceito em 26/07/2024

Editor responsável pela revisão: Paulo B. Veiga Jardim

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20240251>

Methods: Cross-sectional study with hypertensive patients without diagnosed atrial fibrillation, who were studied with speckle-tracking echocardiography to assess left atrial (LA) strain and carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV) to assess arterial stiffness. All patients underwent 24h-ECG Holter and laboratory tests. Significance level was set at $p < 0.05$.

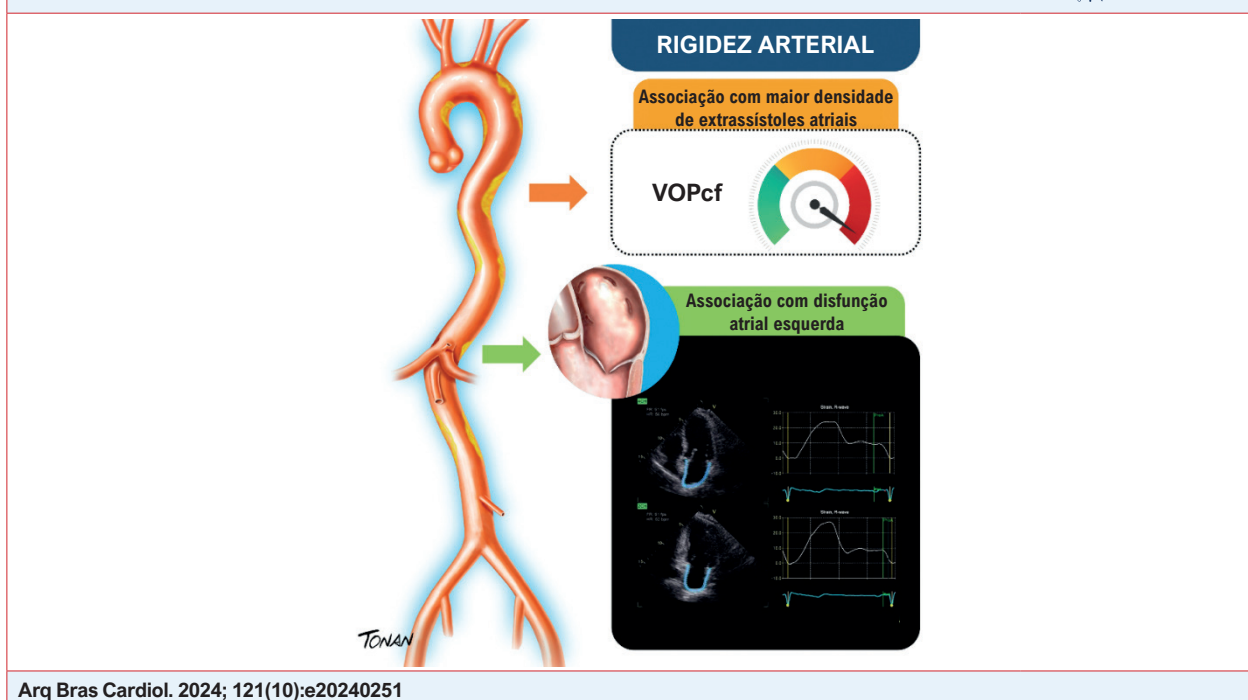
Results: Seventy participants from a single centre without overt cardiovascular disease were included. The cfPWV was correlated with higher density of PACs in 24h-Holter monitoring, independently of LV mass index (1.48 [1.08-2.03], p -value 0.005). Increased cfPWV was correlated with decreased LA strain values, with Spearman correlation coefficients of -0.27 (p -value 0.027) and -0.29 (p -value 0.018) for reservoir and conduit 2D Strain, respectively.

Conclusions: In this study with hypertensive patients, it was possible to demonstrate an association between arterial stiffness and higher density of atrial arrhythmias. Furthermore, arterial stiffness was associated with lower left atrial strain values for reservoir and conduit functions.

Keywords: Vascular Stiffness; Cardiomyopathies; Left Atrial Function.

Full texts in English - <https://abccardiol.org/en/>

Figura Central: Associação entre Rigidez Arterial e Maior Densidade de Arritmia Atrial em Idosos Hipertensos sem Fibrilação Atrial



Arq Bras Cardiol. 2024; 121(10):e20240251

A rigidez arterial está associada com maior densidade de extrassístoles atriais e piora na função atrial esquerda (conduto e reservatório) mesmo antes da dilatação da cavidade; VOPcf: Velocidade de Onda de Pulso carótido-femoral.

Introdução

A rigidez arterial é reconhecida como um marcador do desenvolvimento de doença cardiovascular.¹⁻⁴ Ela pode ser avaliada por técnicas não invasivas, reproduzíveis e de baixo custo tais como a velocidade de onda de pulso (VOP), pressão de pulso, e *Augmentation Index*.¹ Vários estudos mostraram que esses exames não invasivos para avaliar a rigidez arterial foram capazes de prever eventos cardiovascular e mortalidade.²⁻⁴ A literatura atual mostra uma forte associação entre rigidez arterial e a incidência de fibrilação atrial (FA).^{2,3,5,6}

O aumento do átrio esquerdo (AE) também é um fator de risco forte e independente para o desenvolvimento de FA e é parcialmente reversível devido à fibrose intersticial e alterações

nos miócitos atriais.^{7,8} Os exames de ecocardiograma com *speckle-tracking* e o ecocardiograma tridimensional permitem a quantificação e a detecção de mudanças sutis na função do AE, em particular as propriedades de reservatório, conduto e contração do AE.^{9,10} A disfunção do AE, especialmente de reservatório e conduto, precede a dilatação do AE e aumenta o risco de desenvolvimento e recorrência da FA, independentemente de dilatação do AE.¹⁰⁻¹⁴

Apesar de inúmeras publicações descrevendo a associação da rigidez arterial e função do AE com a presença de FA, em nosso conhecimento, não há estudos sobre a associação entre essas medidas e estágios mais iniciais da cardiomiopatia atrial antes do desenvolvimento do fenótipo clínico propriamente dito da FA.

Artigo Original

O objetivo deste estudo foi investigar a existência de uma associação da rigidez arterial e a função do AE analisada por ecocardiograma com *speckle-tracking* com a densidade de extrassístoles atriais em indivíduos hipertensos sem FA.

Métodos

População do estudo

A população do estudo foi recrutada no Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Os pacientes com um diagnóstico de hipertensão e idade superior a 50 anos foram elegíveis a participar do estudo. Os pacientes foram selecionados consecutivamente no ambulatório de Hipertensão e Arritmia. Após a seleção, os pacientes foram submetidos a um Holter de 24 horas, um ecocardiograma, e medidas de VOP.

Para evitar possíveis fatores de confusão, os pacientes foram excluídos se apresentassem qualquer das seguintes condições: FA, hipertensão arterial secundária, diabetes mellitus com hemoglobina glicada (HbA1C) $\geq 9\%$; doença renal crônica com taxa de filtração glomerular (TFG) <45 mL/min (segundo fórmula do estudo MDRD - *Modification of Diet in Renal Disease study equation*); doenças da tireoide não controladas; pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 160 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 100 mmHg; classe funcional II, III ou IV segundo a *Canadian Cardiovascular Society*; síndrome coronariana aguda por menos de um ano; insuficiência cardíaca; doenças valvares anatomicamente importantes; consumo de álcool ou drogas; uso de marcapasso, cardioversor desfibrilador implantável ou terapia de ressincronização cardíaca; presença de cardiopatia congênita; acidente vascular cerebral prévio; síndrome da apneia obstrutiva do sono; hipertrofia ventricular esquerda (VE) grave segundo a *American Society of Echocardiography* ou presença de distúrbios eletrolíticos de potássio, cálcio e magnésio.

O estudo foi conduzido de acordo com a Declaração de Helsinki e aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do pelo Comitê de Ética (CAPPesq) do HCFMUSP (SDC 4839/19/058) sob o parecer número 3.689.322. Todos os participantes assinaram um termo de consentimento, e concordaram em participar dos exames listados no projeto.

Holter 24 horas

O exame foi realizado usando um aparelho com sistema de monitoramento com três canais de gravador CardioLight (Cardios®), e a análise realizada no CardioSmart (Cardios®).

Fatores de risco

Os fatores de risco foram avaliados diretamente a partir dos prontuários médicos dos pacientes e por uma entrevista conduzida por um pesquisador treinado no dia dos testes. Hipertensão foi definida como PAS igual ou superior a 140 mmHg ou PAD igual ou superior a 90 mmHg, ou pelo uso de medicamentos anti-hipertensivos. Diabetes mellitus foi

definido por glicemia de jejum igual ou superior a 126 mg/dL ou uso atual de insulina ou agentes hipoglicemiantes. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado dividindo-se o peso (Kg) pela altura ao quadrado (m^2). Tabagista atual foi definido como uma pessoa que fumou mais de 100 cigarros ao longo da vida e ter fumado um ou mais cigarros diariamente no momento da entrevista. Um ex-tabagista foi definido como uma pessoa que fumou mais de 100 cigarros por dia ao longo da vida, mas relatou que parou de fumar. A TFG foi estimada usando a fórmula do MDRD.

Medida da velocidade de onda de pulso

A VOP foi avaliada no segmento arterial carótido-femoral (cf) (VOP carótido-femoral, VOPcf) usando o aparelho Complior® (ALAM Medical, Vincennes, França). A medida foi feita pelo posicionamento simultâneo de dois sensores mecanográficos nas artérias carótida e femoral localizadas a uma distância conhecida. Esses sensores contêm membranas que são deformadas sucessivamente pelo choque da onda de pulso e tal deformação é inicialmente transformada em sinal elétrico, e posteriormente transmitida para um programa de computador para o cálculo.

A medida da VOPcf foi realizada com o paciente na posição supina, após 10 minutos de descanso, em um ambiente silencioso, com temperatura controlada. A distância entre a artéria carótida e a artéria femoral foi medida por uma fita métrica, nos pontos em que os transdutores foram colocados. Essa informação foi inserida diretamente no software.

Cada onda de pulso aparece em tempo real na tela do computador e o aparelho determina a fase ascendente inicial da onda e o início da onda em dois pontos diferentes, deduzindo a velocidade como uma função da distância conhecida. Após análise de 10 curvas, a velocidade média foi registrada.

Exame ecocardiográfico

Exames de ecocardiograma transtorácico foram agendados para todos os pacientes. Um aparelho GE® (Vivid E95, EUA) foi usado, com transdutores de múltipla frequência. Medidas cardíacas volumétricas foram adquiridas por exames ecocardiográficos convencionais, ecocardiograma com doppler tecidual, bidimensional, tridimensional e em modo M. A aquisição e a análise das imagens foram realizadas seguindo-se as diretrizes da *American Society of Echocardiography* (ASE). Para cada variável ecocardiográfica, foram analisados pelo menos três ciclos. Os exames foram avaliados por um investigador experiente.

A função do AE foi avaliada por medidas de *strain* bidimensional obtidas por ecocardiograma com *speckle-tracking*, usando o programa AFI LA embutido na *workstation* EchoPAC PC versão 204 (GE Healthcare, Horten, Noruega) (Figura 1).

Para a avaliação da função do AE, utilizou-se a ecocardiografia tridimensional, com a aquisição completa de seis batimentos na janela apical. Utilizando-se o software 4D LAQ embutido na *workstation* EchoPAC PC *workstation* versão 204 (GE Healthcare, Horten, Noruega), foi possível calcular volumes do AE e fração de esvaziamento (Figura 2).

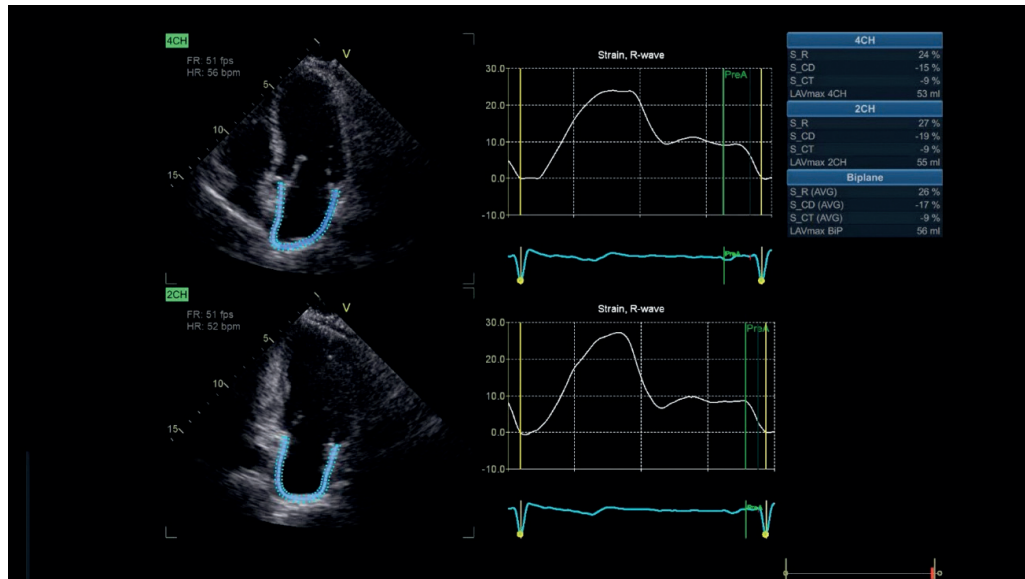


Figura 1 – Análise da função atrial esquerda por ecocardiograma bidimensional com speckle-tracking.

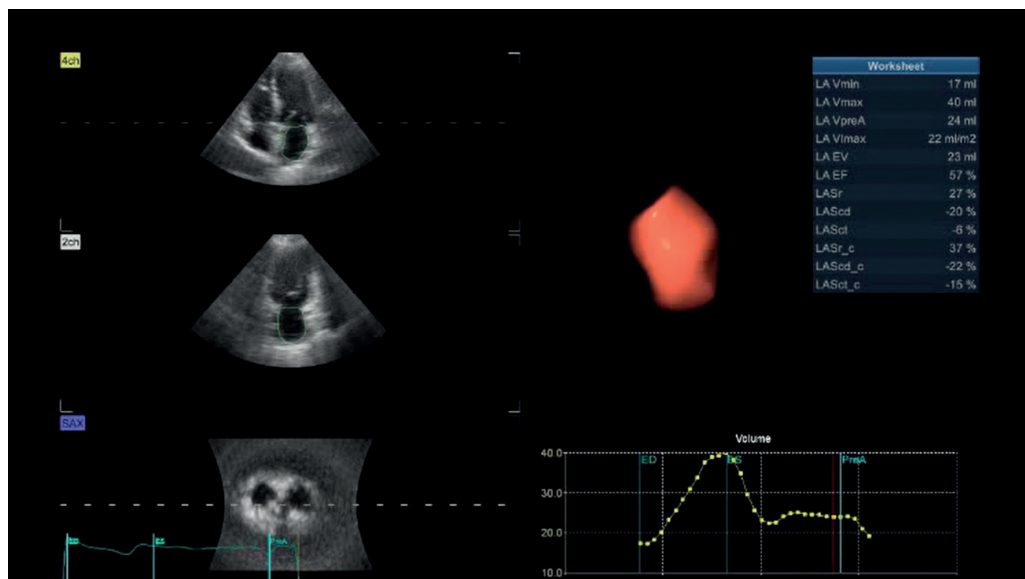


Figura 2 – Análise da função atrial esquerda por ecocardiograma tridimensional com speckle-tracking.

Análise estatística

Para o cálculo amostral, considerou-se um número mínimo de 30 pacientes, com base em um poder de detectar alterações nas medidas de VOPcf em nosso serviço, de acordo com a reprodutibilidade e a sensibilidade do teste. O método apresentou coeficientes de reprodutibilidade de intraobservador e entre observadores de 0,935 e 0,890, respectivamente.

Para avaliar a normalidade da distribuição dos dados contínuos, o teste de Kolmogorov-Smirnov foi usado. Para as variáveis contínuas com distribuição normal, os resultados

foram apresentados em média e desvio padrão, e para aquelas sem distribuição normal, os resultados são apresentados em mediana e intervalo interquartil. Para as variáveis categóricas, foram usadas frequências absolutas e relativas.

O coeficiente de correlação de Spearman foi usado para comparar a VOPcf com o índice de massa e o número de extrassístoles atriais em 24 horas, bem como comparar o índice de massa com o número de extrassístoles atriais. O coeficiente também foi usado para avaliar a correlação entre VOPcf com as variáveis de função do AE.

Artigo Original

Um modelo linear generalizado com distribuição gama foi usado para determinar a associação independente entre VOPcf e outras variáveis de interesse.

Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. Os cálculos foram realizados usando o programa R4.0.5 (R Core Team, 2021).

Resultados

Um total de 3137 pacientes consecutivos foram selecionados inicialmente. Após excluir os pacientes que não preencheram os critérios de inclusão do estudo, 303 pacientes foram considerados elegíveis e, desses, 70 foram incluídos após assinarem um termo de consentimento. Com base nos critérios de exclusão, e pelo fato de nosso hospital universitário ser um centro de atenção terciária, em que a maioria dos pacientes atendidos têm múltiplas comorbidades, muitos pacientes não foram considerados elegíveis para evitar possíveis vieses de confusão. Parte do estudo foi desenvolvido durante a pandemia da COVID-19, em que os pacientes evitavam ir ao hospital para realizar exames.

As características gerais dos pacientes estão listadas na Tabela 1. A maioria dos pacientes eram idosos, do sexo feminino, e apresentaram síndrome metabólica. Os pacientes apresentaram uma mediana de 72 extrassístoles atriais por hora e função VE preservada, 41,4% da população era diabética, com HbA1C média de 6,19%.

Observou-se uma correlação significativa entre extrassístoles atriais em 24 horas e índice de massa VE (0,27; $p=0,025$). Após análise ajustada pela massa VE, utilizando um modelo linear generalizado com distribuição gama, observou-se uma associação positiva da VOPcf com extrassístoles atriais em 24 horas, independentemente da massa VE. Também se observou que, para cada aumento de uma unidade na VOPcf, houve uma associação com um aumento médio de 1,48 extrassístoles atriais no Holter de 24 horas (Tabela 2).

A Tabela 3 apresenta as correlações de Spearman da VOPcf com as diferentes variáveis da função do AE. É possível observar uma correlação negativa significativa com as medidas de *strain* bidimensional do AE nas funções de reservatório e de conduto. Ainda, uma correlação negativa foi observada para a fração de esvaziamento atrial passiva.

Discussão

Rigidez arterial e densidade de arritmia atrial

Uma revisão recente¹⁵ relatou uma associação entre rigidez arterial e incidência de FA em diferentes populações, mesmo após procedimentos de cardioversão e ablação por cateter.¹⁵

Em geral, a origem das extrassístoles atriais não é fácil de ser demonstrada pelo Holter. Na presença de extrassístole atrial, como já se sabe, quanto mais novo o paciente (e ausência de comorbidades), maior a chance de origem da extrassístole atrial ser no átrio direito, sendo a maioria originária na crista terminalis. Já nos pacientes mais velhos e hipertensos, essa probabilidade é mais remota e o AE torna-se a fonte das extrassístoles atriais, principalmente com rigidez atrial ou sobrecarga atrial causada por

Tabela 1 – Características basais dos pacientes do estudo (n=70)

	Total (70)
Sexo	
Feminino	48/70 (68,6%)
Masculino	22/70 (31,4%)
Etnia	
Afro-Brasileira	27/70 (38,6%)
Caucasiana	43/70 (61,4%)
Idade (anos)	66,70 ± 7,83
Peso (Kg)	77,57 ± 16,61
Altura (Cm)	162,21 ± 9,68
Circunferência abdominal (cm)	103,09 ± 13,82
IMC (Kg/m²)	29,39 ± 5,44
Tabagista	7/70 (10,0%)
Ex-tabagista	10/70 (14,3%)
IECA/BRA	63/70 (90,0%)
Betabloqueador	39/70 (55,7%)
BCC	33/70 (47,1%)
Diuréticos	45/70 (64,3%)
Estatinas	50/70 (71,4%)
Pressão de pulso (mmHg)	48,87 ± 16,19
Número de anti-hipertensivos	2,50 [2,00; 3,00]
Índice de massa ventricular esquerda (g/m²)	82,63 ± 18,99
Extrassístoles atriais por hora no Holter 24h	72,00 [16,25; 510,25]
TFG, MDRD (ml/min/1,73m²)	76,18 ± 15,77
Triglicerídeos (mg/dL)	128,01 ± 62,65
HDL (mg/dL)	55,14 ± 15,03
LDL (mg/dL)	109,96 ± 36,60
HbA1C (%)	6,19 ± 0,92
Diabetes mellitus	29/70 (41,4%)
PAS (mmHg)	143,37 ± 18,83
PAD (mmHg)	83,64 ± 10,28
Frequência cardíaca (bpm)	71,26 ± 15,19
FEVE (%)	67,00 [64,00; 69,00]
Volume atrial esquerdo indexado (mL/m²)	31,96 ± 9,56
Disfunção diastólica > Grau I	10/70 (14,3%)
Peptídeo natriurético cerebral >100 pg/mL	9/69 (1,0%)
Troponina >p99	2/69 (2,9%)

IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueadores do receptor da angiotensina II; IMC: índice de massa corporal; BCC: bloqueador dos canais de cálcio; TFG: Taxa de Filtração Glomerular; MDRD: equação do estudo Modification of Diet in Renal Disease; HbA1C: hemoglobina glicada ou hemoglobina A1C; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; FEVE: fração de ejeção ventricular esquerda; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica.

Tabela 2 – Associação da Velocidade de onda de pulso carótido-femoral com extrassístoles atriais em 24 horas obtidas de um modelo linear generalizado com distribuição gama

	Coefficiente (IC de 95%)	Valor p
Intercepto	72,57 (0,68; 4982,16)	0,017
VOPcf (m/s)	1,48 (1,08; 2,03)	0,005
Índice de massa VE (g/m ²)	0,99 (0,94; 1,03)	0,435

VOPcf: velocidade de onda de pulso carótido-femoral; VE: ventricular esquerda.

Tabela 3 – Correlação de Spearman (valor p) da Velocidade de Onda de Pulso carótido-femoral com as respectivas medidas de strain do átrio esquerdo

	Correlação (valor p)
Ecocardiograma bidimensional	
Fração de ejeção ventricular esquerda (%)	0,11 (0,375)
Volume atrial esquerdo indexado (mL/m ²)	-0,07 (0,589)
Strain bidimensional (%)	
Reservatório biplanar	-0,27 (0,027)
Conduta biplanar	-0,29 (0,018)
Contração biplanar	-0,12 (0,325)
Volumes 3D (mL)	
Máximo	0,02 (0,879)
Mínimo	0,10 (0,422)
Pre-A	0,12 (0,346)
Fração de esvaziamento atrial 3D (%)	
Total	-0,22 (0,078)
Ativo	0,00 (0,974)
Passivo	-0,39 (0,002)
Índice de distensibilidade atrial	-0,22 (0,078)

hipertensão. Tivemos o cuidado de excluir taquicardias atriais e extrassístoles atriais de foco único pela análise dos traçados de Holter.

Encontrou-se uma correlação significativa entre a VOPcf e extrassístoles atriais em 24 horas. Também se observou uma correlação do índice de massa VE com extrassístoles atriais em 24 horas e VOPcf; uma vez que um índice de massa VE mais alto pode representar um fator de confusão,^{16,17} decidimos realizar um modelo linear generalizado com distribuição gama, ajustando para essa variável. A correlação entre VOPcf e extrassístoles atriais continuou significativa, indicando uma associação independente.

Esses resultados podem representar evidência inicial na literatura de uma associação entre rigidez arterial e arritmias

atriais, anda na fase pré-fibrilatória, em indivíduos hipertensos, independentemente do índice de massa VE. Embora essa correlação tenha sido considerada fraca, o fato de existir plausibilidade biológica e que encontramos essa correlação com FA sugere fortemente que foi um achado ocasional.

Função atrial esquerda

No presente estudo, pudemos demonstrar que quanto maior a VOP, menores foram os valores de strain bidimensional de reservatório e de conduto, bem como a fração de esvaziamento passivo do AE. Tais observações sugerem que a rigidez arterial pode primeiro afetar as funções de reservatório e de conduto, e que a dilatação ocorre posteriormente, à medida que a rigidez arterial aumenta, representando um marcador mais tardio do remodelamento atrial, como demonstrado por Yoshida et al.¹⁸ em um estudo similar com indivíduos com FA. É importante destacar que todos os pacientes estudados apresentaram índice de massa VE dentro dos valores de normalidade.

Nossos achados destacam a importância de se avaliar a função do AE em indivíduos com rigidez arterial aumentada, mesmo na ausência de uma doença cardiovascular clara. Strain atrial esquerdo, particularmente strain de reservatório e de conduto, foi descrito como um marcador diagnóstico mais sensível de disfunção diastólica VE que parâmetros convencionais de Doppler espectral e Doppler tecidual.^{19,20}

Brecht et al.²¹ demonstraram que uma disfunção no strain de reservatório e de conduto foi associada com disfunção diastólica e que a alteração desses dois parâmetros precedeu dilatação do AE e/ou elevação do E/e’.²¹

Importância clínica

Nossos dados são importantes para compreender a fisiopatologia da cardiomiopatia atrial, especialmente no que chamamos hoje de fase pré-fibrilatória. Embora a correlação entre VOP e densidade de ectopia atrial tenha sido fraca, o fato de que já há estudos demonstrando essa associação com FA reforça a plausibilidade biológica de nossos achados e sua concordância com a literatura atual. Ainda, reforça-se a importância da detecção precoce do remodelamento atrial nesses pacientes, mesmo antes da dilatação do AE, abrindo caminho para estratégias preventivas, para interromper a cascata de fibrose atrial, com o desenvolvimento, com consequente desenvolvimento de FA.

De fato, o benefício de se intervir nesta fase antes da dilatação atrial já foi demonstrado. Kokubu et al.²⁰ relataram uma melhora significativa no strain de reservatório em pacientes hipertensos sem dilatação do AE duas semanas após terapia com inibidor de enzima conversora de angiotensina, enquanto não se observou melhora em pacientes com aumento de AE.

Limitações do estudo

Nosso estudo tem algumas limitações. O ecocardiograma e a medida de VOP devem ser realizados, idealmente, de maneira simultânea. No entanto, uma vez que a técnica ecocardiográfica não permite medida simultânea da VOP, os testes não puderam ser realizados ao mesmo tempo.

Artigo Original

O pequeno tamanho amostral pode ser explicado pelo fato de nosso hospital ser um centro de referência terciário, com uma proporção menor de pacientes com hipertensão arterial sem outras comorbidades, uma vez que esses pacientes são geralmente atendidos em serviços de atenção primária em nosso país. Outra possível limitação é a possibilidade de que todos esses pacientes tenham apresentado episódios de FA excluídos por instrumentos mais precisos, como um monitor cardíaco implantável. Apesar disso, essa seleção de pacientes realmente reflete a prática clínica do “mundo real”.

Finalmente, é importante enfatizar que este é um estudo observacional transversal. Assim, não é possível estabelecer uma relação de causa e efeito, e outros estudos prospectivos do tipo coorte são necessários nesta área.

Conclusão

Com base em nossas observações, concluímos que a rigidez arterial associou-se com uma maior carga de extrassístoles atriais, com piora da função do AE (conduto e reservatório), mesmo antes da dilatação dessa cavidade nos pacientes idosos hipertensos avaliados (Figura Central).

Mais estudos com um número maior de pacientes são necessários para corroborar nossos achados, uma vez que uma associação entre rigidez arterial e uma maior densidade de extrassístoles atriais foi observada antes do início da FA.

Ensaios clínico futuros sobre hipertensão arterial devem analisar o impacto dos medicamentos, não só sobre a rigidez arterial como sobre a função do AE, e verificar os benefícios na redução do índice de massa do VE e melhora da função atrial, principalmente naqueles com extrassístoles atriais frequentes.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Lage JGB, Bortolotto LA, Hachul DT, Sacilotto L, Alves JBS, Mathias W, Scanavacca MI, Darrieux FCC; Obtenção de dados: Lage JGB, Bortolotto LA, Barretto RBM, Hachul DT, Sacilotto L, Alves JBS, Mathias W, Scanavacca MI, Darrieux FCC; Análise e interpretação dos dados: Lage JGB, Bortolotto AL, Bortolotto LA, Verardino RGS,

Pessente GD, Le Bihan DCS, Barretto RBM, Consolim-Colombo FM, Hachul DT, Sacilotto L, Wu TC, Bueno SCP, Rivarola EWR, Gruppi CJ, Barbosa SA, Alves JBS, Mathias W, Scanavacca MI, Darrieux FCC; Análise estatística: Lage JGB, Bortolotto LA, Hachul DT, Sacilotto L, Alves JBS, Mathias W, Scanavacca MI, Darrieux FCC; Obtenção de financiamento: Darrieux FCC; Redação do manuscrito: Lage JGB, Bortolotto LA, Hachul DT, Sacilotto L, Alves JBS, Mathias W, Scanavacca MI, Darrieux FCC; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo: Lage JGB, Bortolotto AL, Bortolotto LA, Verardino RGS, Pessente GD, Le Bihan DCS, Barretto RBM, Consolim-Colombo FM, Hachul DT, Sacilotto L, Wu TC, Bueno SCP, Rivarola EWR, Gruppi CJ, Barbosa SA, Alves JBS, Mathias W, Scanavacca MI, Darrieux FCC.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo.

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP, Brasil, 19/16297-9.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de tese de doutorado de João Gabriel Batista Lage pela Universidade de São Paulo – Programa de Pós-Graduação em Cardiologia.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo sob o número de protocolo 3.689.322. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. Laurent S, Cockcroft J, van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert Consensus Document on Arterial Stiffness: Methodological Issues and Clinical Applications. *Eur Heart J*. 2006;27(21):2588-605. doi: 10.1093/eurheartj/ehl254.
2. Mitchell GF, Vasan RS, Keyes MJ, Parise H, Wang TJ, Larson MG, et al. Pulse Pressure and Risk of New-onset Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2007;297(7):709-15. doi: 10.1001/jama.297.7.709.
3. Boutouyrie P, Chowienczyk P, Humphrey JD, Mitchell GF. Arterial Stiffness and Cardiovascular Risk in Hypertension. *Circ Res*. 2021;128(7):864-86. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318061.
4. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of Cardiovascular Events and All-cause Mortality with Arterial Stiffness: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(13):1318-27. doi: 10.1016/j.jacc.2009.10.061.
5. Chen LY, Foo DC, Wong RC, Seow SC, Gong L, Benditt DG, et al. Increased Carotid Intima-media Thickness and Arterial Stiffness are Associated with Lone Atrial Fibrillation. *Int J Cardiol*. 2013;168(3):3132-4. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.04.034.
6. Yiu KH, Tse HF. Hypertension and Cardiac Arrhythmias: A Review of the Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Implications. *J Hum Hypertens*. 2008;22(6):380-8. doi: 10.1038/jhh.2008.10.
7. Petre I, Onciul S, Iancovici S, Zamfir D, Stoian M, Scutaru A, et al. Left Atrial Strain for Predicting Atrial Fibrillation Onset in Hypertensive Patients. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2019;26(4):331-7. doi: 10.1007/s40292-019-00326-4.
8. Platonov PG, Mitrofanova LB, Orshanskaya V, Ho SY. Structural Abnormalities in Atrial Walls are Associated with Presence and Persistence of Atrial Fibrillation but not with Age. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(21):2225-32. doi: 10.1016/j.jacc.2011.05.061.
9. Cameli M, Mandoli GE, Loiacono F, Sparla S, Iardino E, Mondillo S. Left Atrial Strain: A Useful Index in Atrial Fibrillation. *Int J Cardiol*. 2016;220:208-13. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.06.197.

10. Gorcsan J 3rd. Can Left Atrial Strain Forecast Future Fibrillation? JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(1):145-7. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.09.012.
11. Jasic-Szpak E, Marwick TH, Donal E, Przewlocka-Kosmala M, Huynh Q, Gozdzik A, et al. Prediction of AF in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Incremental Value of Left Atrial Strain. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(1):131-44. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.07.040.
12. Huber MP, Pandit JA, Jensen PN, Wiggins KL, Patel RB, Freed BH, et al. Left Atrial Strain and the Risk of Atrial Arrhythmias from Extended Ambulatory Cardiac Monitoring: MESA. J Am Heart Assoc. 2022;11(21):e026875. doi: 10.1161/JAHA.122.026875.
13. Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, Badger TJ, Kholmovski EG, Vijayakumar S, et al. Left Atrial Strain and Strain Rate in Patients with Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation: Relationship to Left Atrial Structural Remodeling Detected by Delayed-enhancement MRI. Circ Cardiovasc Imaging. 2010;3(3):231-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.865683.
14. Tolezani EC, Costa-Hong V, Correia G, Mansur AJ, Drager LF, Bortolotto LA. Determinants of Functional and Structural Properties of Large Arteries in Healthy Individuals. Arq Bras Cardiol. 2014;103(5):426-32. doi: 10.5935/abc.20140124.
15. Lage JGB, Bortolotto AL, Scanavacca MI, Bortolotto LA, Darrieux FCDC. Arterial Stiffness and Atrial Fibrillation: A Review. Clinics. 2022;77:100014. doi: 10.1016/j.clinsp.2022.100014.
16. Libhaber E, Woodiwiss AJ, Libhaber C, Maseko M, Majane OH, Makaula S, et al. Gender-specific Brachial Artery Blood Pressure-independent Relationship between Pulse Wave Velocity and Left Ventricular Mass Index in a Group of African Ancestry. J Hypertens. 2008;26(8):1619-28. doi: 10.1097/HJH.0b013e328302ca27.
17. Yucel C, Demir S, Demir M, Tufenk M, Nas K, Molnar F, et al. Left Ventricular Hypertrophy and Arterial Stiffness in Essential Hypertension. Bratisl Lek Listy. 2015;116(12):714-8. doi: 10.4149/bl_2015_140.
18. Yoshida Y, Nakanishi K, Daimon M, Ishiwata J, Sawada N, Hirokawa M, et al. Association of Arterial Stiffness with Left Atrial Structure and Phasic Function: A Community-based Cohort Study. J Hypertens. 2020;38(6):1140-8. doi: 10.1097/HJH.0000000000002367.
19. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA Strain for Categorization of LV Diastolic Dysfunction. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10(7):735-43. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.08.014.
20. Kokubu N, Yuda S, Tsuchihashi K, Hashimoto A, Nakata T, Miura T, et al. Noninvasive Assessment of Left Atrial Function by Strain Rate Imaging in Patients with Hypertension: A Possible Beneficial Effect of Renin-angiotensin System Inhibition on Left Atrial Function. Hypertens Res. 2007;30(1):13-21. doi: 10.1291/hypres.30.13.
21. Brecht A, Oertelt-Prigione S, Seeland U, Rucke M, Hattasch R, Wägelöhner T, et al. Left Atrial Function in Preclinical Diastolic Dysfunction: Two-dimensional Speckle-tracking Echocardiography-derived Results from the BEFRI Trial. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(8):750-8. doi: 10.1016/j.echo.2016.03.013.

*Material suplementar

Para informação adicional, por favor, clique aqui.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons