

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

**ESTUDO DOS NÍVEIS DE PRESSÃO ARTERIAL ESTÁVEL E
PULSÁTIL OBTIDOS POR MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA
PRESSÃO ARTERIAL E SUA INFLUÊNCIA SOBRE O ÍNDICE DE
MASSA DE VENTRÍCULO ESQUERDO**

André De Marco

**RECIFE
2005**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

**ESTUDO DOS NÍVEIS DE PRESSÃO ARTERIAL ESTÁVEL E
PULSÁTIL OBTIDOS POR MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA
PRESSÃO ARTERIAL E SUA INFLUÊNCIA SOBRE O ÍNDICE DE
MASSA DE VENTRÍCULO ESQUERDO**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-graduação em Medicina Interna da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção do título de mestre.

Área de Concentração : Cardiologia

MESTRANDO :

ANDRÉ DE MARCO

ORIENTADOR

Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor

Co-ORIENTADOR

Dr. Audes Diógenes de Magalhães Feitosa

**Recife
2005**

De Marco, André

Estudo dos níveis de pressão arterial estável e pulsátil obtidos por monitorização residencial da pressão arterial e sua influência sobre o índice de massa de ventrículo esquerdo / André De Marco. – Recife : O Autor, 2005.

xvi, 56 folhas : il., gráf., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Medicina Interna, 2005.

Inclui bibliografia.

1. Medicina interna – Cardiologia. 2. Hipertensão arterial – Pressão arterial e hipertrofia ventricular esquerda – Correlação. 3. Monitorização residencial da pressão arterial – Pressão de pulso – Forte correlação. I. Título.

**616.12
616.132**

**CDU (2.ed.)
CDD (22.ed.)**

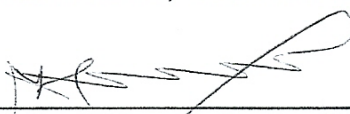
**UFPE
BC2006-336**



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

RELATÓRIO DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DO DR. ANDRÉ DE MARCO, ALUNO DO CURSO DE MESTRADO EM MEDICINA INTERNA, TURMA INICIADA EM 2003 (DOIS MIL E TRÊS)

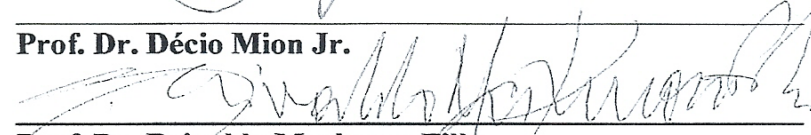
Às nove horas, do dia onze de abril de dois mil e cinco, na sala Murilo La Grecca - CCS, tiveram início, pelo Coordenador do Curso, Prof. Dr. Edmundo P. de Almeida Lopes Neto, os trabalhos de Defesa de Dissertação, do mestrando André De Marco, para obtenção do **Grau de Mestre em Medicina Interna** do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. A Comissão Julgadora eleita pelo Colegiado do Curso e homologada pelas Câmaras de Pesquisa e Pós-Graduação foi formada pelos professores: **Dr. Hilton de Castro Chaves Jr.**, na qualidade de Presidente, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE, **Dr. Décio Mion Jr.**, do Departamento de Nefrologia da USP, **Dr. Brivaldo Markman Filho**, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. A Dissertação apresentada versou sobre: **"Estudo dos Níveis de Pressão Arterial Estável e Pulsátil Obtidos por Monitorização Residencial da Pressão Arterial e sua Influência sobre o Índice de Massa de Ventrículo Esquerdo"**, tendo como orientador o Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. Após a explanação de 30 minutos feita pelo candidato, justificando a escolha do assunto, objetivos da Dissertação, metodologia empregada e resultados obtidos, ilustrados com diapositivos, foram realizadas as arguições pela Banca Examinadora, todos no tempo regulamentar e respondido pelo candidato. Ao término das arguições, a Banca avaliou em secreto e proferiu o seguinte resultado: "Aprovado". Nada mais havendo a registrar, foram encerrados os trabalhos, do que, para constar, foi elaborado o presente relatório que vai assinado pela Senhora Presidente e demais membros da Comissão Julgadora. Recife, 11 de abril de 2005.



Prof. Dr. Hilton de Castro Chaves Jr. (Presidente)



Prof. Dr. Décio Mion Jr.



Prof. Dr. Brivaldo Markman Filho

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
REITOR

Prof. Dr. Amaro Henrique Pessoa Lins

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Dr. Celso Pinto de Melo

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DIRETOR

Prof. Dr. José Thadeu Pinheiro

DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA
CHEFE

Prof^a. Dr^a. Jocelene Tenório Albuquerque Madruga Godoi

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA
COORDENADOR

Prof. Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

VICE-COORDENADORA

Prof^a. Dr^a. Ana Lúcia Coutinho Domingues

CORPO DOCENTE

Prof^a. Dr^a. Ângela Luiza Branco Pinto Duarte
Prof. Dr. Antônio Roberto Leite Campelo
Prof. Dr. Brivaldo Markman Filho
Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor
Prof. Dr. Ênio Torreão Soares Castellar
Prof. Dr. Fernando Tarciso Miranda Cordeiro
Prof. Dr. Francisco Alfredo Bandeira e Farias
Prof. Dr. Frederico Castelo Branco Cavalcanti
Prof^a. Dr^a. Heloísa Ramos Lacerda de Melo
Prof. Dr. Hilton de Castro Chaves Jr.
Prof. Dr. José Ricardo Barros Pernambuco
Prof. Dr. Luiz Bezerra de Carvalho Jr.
Prof. Dr. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva
Prof. Dr. Magdala de Araújo Novaes
Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença
Prof^a. Dr^a. Maria de Fátima P. Militão de Albuquerque
Prof^a. Dr^a. Marília de Carvalho Lima
Prof. Dr. Nelson Antônio Moura de Araújo
Prof^a. Dr^a. Norma Lucena Licínio da Silva
Prof^a. Dr^a. Sandra Tereza de Souza Neiva Coelho
Prof^a. Dr^a. Vera Magalhães de Silveira
Prof. Dr. Valdemar Ladosky

Aos meus pais, irmã,

Avó e noiva.

AGRADECIMENTOS

Edgar Guimarães Victor, orientador
e Audes Diógenes de Magalhães Feitosa, co-orientador,
pelos conhecimentos, paciência e incentivo.

Giordano Bruno Parente,
pela amizade e presteza.

Edinaldo Fontes Jr.,
pela colaboração na aquisição dos dados.

Viviane de Paula, secretária executiva do Departamento
de Cardiologia do Hospital das Clínicas da
Universidade Federal de Pernambuco, por
sua grande ajuda nos pequenos detalhes.

SUMÁRIO

LISTA DE GRÁFICOS.....	ix
LISTA DE TABELAS.....	x
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS.....	xii
RESUMO.....	xiii
ABSTRACT.....	xv
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1- HIPERTENSÃO ARTERIAL.....	1
1.2- HIPERTROFIA MIOCÁRDICA.....	11
1.3- PRESSÃO DE PULSO.....	13
2. OBJETIVOS.....	16
2.1- GERAL.....	16
2.2- ESPECÍFICOS.....	16
3. PACIENTES E MÉTODOS.....	17
3.1- PACIENTES.....	17
3.1.1- CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	17
3.1.2- CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	17
3.2- DESENHO DO ESTUDO.....	18
3.3- VARIÁVEIS DO ESTUDO.....	18

3.3.1- VARIÁVEIS DEPENDENTES.....	18
3.3.2- VARIÁVEIS INDEPENDENTES.....	18
3.4- METODOLOGIA DE AVALIAÇÃO.....	19
3.5- ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	22
3.6- COMISSÃO DE ÉTICA.....	22
4. RESULTADOS.....	23
4.1- DESCRIÇÃO DA AMOSTRA.....	23
4.2- MEDIDAS DE PRESSÃO ARTERIAL ATRAVÉS DA MRPA....	24
4.3- ESTRATIFICAÇÃO DAS MEDIDAS DA PRESSÃO ARTERIAL POR SEXO.....	25
4.4- CONSIDERAÇÕES SOBRE AS MEDIDAS DA PRESSÃO ARTERIAL E A IDADE.....	27
4.5- VALOR DAS MEDIDAS DA PRESSÃO ARTERIAL E O IMC..	29
4.6- CONSIDERAÇÕES SOBRE O ÍNDICE DE MASSA VENTRICULAR.....	30
5. DISCUSSÃO	
5.1- PRESSÃO DE PULSO – PREDITOR DE RISCO CARDIOVASCULAR.....	38
5.2- CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	39
5.3- LESÃO DE ÓRGÃOS ALVO.....	39

5.4- ANÁLISE DE SUBGRUPOS.....	42
6. CONCLUSÕES.....	46
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1-** Correlação entre PAS e idade em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **28**
- Gráfico 2-** Correlação entre PP e idade em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **28**
- Gráfico 3-** Variação do IMVE de acordo com a PAS em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **31**
- Gráfico 4-** Variação do IMVE de acordo com a PAD em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **32**
- Gráfico 5-** Variação do IMVE de acordo com a PP em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **32**

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Classificação da pressão arterial em adultos.....	7
Tabela 2- Média das pressões sistólica e diastólica no consultório, na MRPA e na clínica com aparelho eletrônico durante a consulta médica.....	8
Tabela 3- Idade, altura, peso e IMC de 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).....	23
Tabela 4- Médias de idade, altura, peso, IMC e frequência de uso de anti-hipertensivos, estratificados por sexo, de 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).....	24
Tabela 5- Níveis de PAS, PAD e PP de 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).....	25
Tabela 6- Níveis de PAS, PAD e PP de 31 pacientes do sexo masculino e 41 pacientes do sexo feminino, submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).....	25
Tabela 7- Comparação entre homens e mulheres da PAS, PAD e PP de 46 pacientes hipertensos e 26 pacientes normotensos, submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).....	27
Tabela 8- Coeficientes de correlação de Pearson para comparação entre idade e médias da PAS, PAD e PP em 46 pacientes hipertensos submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).	29

Tabela 9- Médias da PAS, PAD e PP de acordo com faixas de IMC, em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **30**

Tabela 10- Índice de massa ventricular em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE), e sua estratificação por sexo..... **31**

Tabela 11- Coeficientes de correlação de Pearson para comparação entre IMVE e as variáveis independentes: PAS, PAD, PP, idade e IMC, em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **33**

Tabela 12- Associação entre hipertensão arterial e hipertrofia ventricular esquerda em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **34**

Tabela 13- Associação entre PP e IMVE em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma, no ano de 2004 (Recife-PE)..... **34**

Tabela 14- Associação entre PP e IMVE em 46 pacientes hipertensos submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **35**

Tabela 15- Medida da associação entre PP elevada e IMVE, em 31 homens e 42 mulheres, submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).... **36**

Tabela 16- Idade, IMC, PAS, PAD, PP e IMVE em 46 hipertensos submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE), estratificados por uso de medicações anti-hipertensivas..... **36**

Tabela 17- Relação entre IMVE e controle adequado da HAS, avaliado por MRPA em 46 pacientes hipertensos submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE)..... **37**

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

ASC	- Área de superfície corporal
DAC	- Doença arterial coronariana
DDVE	- Diâmetro diastólico em mm do ventrículo esquerdo
DSVE	- Diâmetro sistólico em mm do ventrículo esquerdo
FE	- Fração de ejeção
HAB	- Hipertensão do avental branco
HAS	- Hipertensão arterial sistêmica
HVE	- Hipertrofia ventricular esquerda
IMVE	- Índice de massa de ventrículo esquerdo
MAPA	- Monitorização ambulatorial da pressão arterial
mmHg	- Milímetros de mercúrio
MRPA	- Monitorização residencial da pressão arterial
PAS	- Média das pressões sistólicas medidas na MRPA
PAD	- Média das pressões diastólicas medidas na MRPA
PP	- Média das pressões de pulso na MRPA
PPVE	- Espessura em mm da parede posterior do ventrículo esquerdo
SIV	- Espessura em mm do septo interventricular

RESUMO

A Hipertensão arterial sistêmica (HAS) está associada a elevada morbimortalidade cardiovascular. Seu componente pulsátil, a pressão de pulso (PP), tem sido recentemente estudada como forte determinante desta relação.

O objetivo deste estudo foi determinar a relação entre a PP medida pela Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA) e o Índice de Massa Ventricular Esquerdo (IMVE).

Por análise de banco de dados, foram selecionados 83 pacientes, hipertensos ou não, que realizaram MRPA e ecocardiograma em um período menor que 6 meses, no ano de 2004.

Os critérios de exclusão foram: idade inferior a 18 anos, valvulopatias mitral ou aórtica, presença de disfunção segmentar e fração de ejeção inferior a 55% ao ecocardiograma.

Permaneceram 72 pacientes para a análise, sendo 41 mulheres e 31 homens, com idade média de 52 ± 17 anos, com variação de 25 a 85 anos. O índice de massa corporal (IMC) foi de $29 \pm 6 \text{ Kg/m}^2$, e 63,9% dos pacientes eram hipertensos. O sexo feminino apresentou maior idade e usou anti-hipertensivos em maior frequência. Houve elevação progressiva da pressão arterial sistólica (PAS) e da PP com a idade, mas nem estas nem a pressão arterial diastólica (PAD) variaram com o sexo ou com o IMC. A média do IMVE foi $109 \pm 25 \text{ g/m}^2$ e não houve diferença entre os sexos. Foram considerados hipertensos os

pacientes com $PAS \geq 135$ mmHg ou $PAD \geq 85$ mmHg ou que usavam anti-hipertensivos. Hipertrofia ventricular esquerda (HVE) foi definida como $IMVE \geq 134$ g/m² em homens e ≥ 110 g/m² em mulheres. Foi encontrada relação significativa entre HAS e HVE ($p=0,02$) e entre $PP > 53$ mmHg e aumento do IMVE ($p=0,003$). Na análise de regressão linear foi observado correlação entre o IMVE e a PAS ($r=0,356$; $p=0,002$) e o IMVE e a PP ($r=0,429$; $p<0,001$), e não houve correlação com a PAD ($r=0,0459$; $p=0,702$). A análise de regressão múltipla passo a passo para correlacionar a IMVE com as demais variáveis, determinou que a PP isoladamente construiria a melhor equação para determinar o IMVE. As mulheres com $PP \leq 53$ mmHg apresentaram IMVE de 100,3 g/m² e as com $PP > 53$ mmHg, de 120,8 g/m² ($p=0,016$), o que implica no diagnóstico de HVE. Entre os homens, esta diferença não foi significativa (107,2 g/m² e 122,6 g/m²; $p=0,078$).

Concluindo, estes dados demonstram que o IMVE correlacionou-se com a PP, e que esta correlação foi ainda maior que com a PAS ou a PAD.

Palavras-chave – Pressão arterial, hipertrofia ventricular, Monitorização residencial da pressão arterial.

ABSTRACT

The systemic arterial hypertension (SAH) is related to an elevated morbidity and mortality. Its pulsatile component, the pulse pressure (PP), has been recently investigated as a strong determinant of this relation.

The objective of this study was to establish the relationship between the PP measured by the Arterial Home Pressure Monitoring (AHPM) and the Left Ventricular Mass Index (LVMI).

Through database analysis, 83 patients were selected, hypertensive or not, for having been submitted to AHPM and echocardiography in a period inferior to 6 months, during the year of 2004.

The exclusion criteria were: age under 18 years, mitral or aortic valve disease, presence of segmental contractility disturbances and ejection fraction under 55% on the echocardiogram.

Seventy-two patients remained for analysis, 41 women and 31 men, with an average age of 52 years ± 17 , varying from 25 to 85 years. The body mass index (BMI) was $29 \pm 6 \text{ Kg/m}^2$, and 63,9% of the patients were hypertensive. The females were older and used antihypertensive drugs more frequently. There was progressive elevation of systolic arterial pressure (SAP) and PP with age, but neither of them nor the diastolic arterial pressure (DAP) varied with sex or CMI. The average LVMI was $109 \pm 24 \text{ g/m}^2$ and there was no gender difference. Patients were classified as hypertensive when presenting $\text{SAP} \geq 135 \text{ mmHg}$ or $\text{DAP} \geq 85 \text{ mmHg}$ or when in use of antihypertensive drugs. Left ventricular

hypertrophy (LVH) was defined as LVMI ≥ 134 g/m² in men and ≥ 110 g/m² in women. A significant relation was found between SAH and LVH ($p=0,02$) and between PP > 53 mmHg and elevation in the LVMI ($p=0,003$). In the linear regression analysis a correlation was determined between LVMI and SAP ($r=0,356$; $p=0,002$) and between LVMI and the PP ($r=0,429$; $p<0,001$), and there was no correlation between LVMI and the DAP ($r=0,0459$; $p=0,702$). The step-by-step multiple regression analysis evaluating the correlation between the LVMI and the other variables established that the PP alone could formulate the best equation to determine the LVMI. Those women with PP ≤ 53 mmHg had a LVMI of 100,3 g/m² and those with PP > 53 mmHg, 120,8 g/m² ($p=0,016$), diagnosing LVH. In men, this difference had no significance (107,2 g/m² and 122,6 g/m²; $p=0,078$).

Concluding, these data are evidence that LVMI is strongly correlated to PP and that this correlation is even more expressive than to SAP or to DAP.

Key Words – arterial pressure, ventricular hypertrophy, home blood pressure monitoring.

1 – INTRODUÇÃO

1.1 – Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) consiste em doença crônica degenerativa definida por muitos anos como a permanência dos níveis pressóricos elevados a partir de um valor limite, sendo este 140 / 90 mmHg segundo os critérios revisados da Organização Mundial de Saúde ⁽¹⁾, o VII Joint National Committee ⁽²⁾ e a IV edição das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial ⁽³⁾. Quanto mais elevada a pressão arterial do grupo populacional estudado maior é a sua mortalidade cardiovascular ⁽⁴⁾ e o risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares dobra a cada elevação de 20 mmHg na pressão sistólica, ou 10 mmHg na pressão diastólica⁽²⁾. Com base nestes dados, há o conceito de que o limite numérico para o diagnóstico de HAS é “o nível em que os benefícios (subtraindo-se os riscos e custos) da ação excedem os riscos e custo (subtraindo-se os benefícios) da inatividade” ⁽⁵⁾. A tendência atual para a conceituação apresenta a doença não apenas por níveis tensionais elevados, mas estendendo-se a uma síndrome clínica multifatorial, composta por elevação da pressão arterial, alterações metabólicas e hormonais (dislipidemias, microalbuminúria, obesidade centrípeta e resistência à insulina) e fenômenos tróficos (hipertrofia ventricular, disfunção diastólica, redução na complacência arterial) ^(6, 7).

É uma doença de grande importância nos países desenvolvidos e vem apresentando aumento progressivo de frequência também nos países em

desenvolvimento. Grandes estudos populacionais realizados em outros países puderam estimar a prevalência desta doença. Os dados do terceiro *National Health and Nutrition Examination Survey*, o NHANES III, estabeleceram a prevalência de HAS nos Estados Unidos em 24% ⁽⁸⁾. Em um estudo envolvendo 6 países da Europa, 44% dos pacientes apresentaram pressão arterial igual ou superior a 140 / 90 mmHg ⁽⁹⁾. Na África do Sul, um inquérito nacional com mais de 13.000 indivíduos selecionados aleatoriamente identificou HAS em 21% deles ⁽¹⁰⁾. Na China, 27% dos indivíduos de um grupo representativo da população do país apresentaram a doença ⁽¹¹⁾.

Apesar da prevalência brasileira ser estimada em 20% ⁽⁷⁾ da população urbana, não existem estudos de abrangência nacional com a capacidade de definir a real magnitude da HAS no Brasil, visto que os dados epidemiológicos disponíveis são oriundos de estudos regionalizados. Os resultados desses estudos variam desde 14,4 % até 31,6%, em grande parte, devido a utilização de diferentes critérios de diagnóstico da doença. ⁽¹²⁻¹⁴⁾. Poucos estudos foram realizados para determinar a prevalência da HAS em nossa região. Em Jaboatão dos Guararapes, na região metropolitana do Recife, foram avaliadas 986 mulheres, selecionadas através da matrícula de seus filhos em colégios daquela cidade. A prevalência da doença nestas mulheres foi de 27,7% ⁽¹⁵⁾. A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e a Fundação do Coração (FUNCOR) estão promovendo a realização de um estudo epidemiológico durante os anos de 2004 e 2005, envolvendo 2500 indivíduos em 70 cidades brasileiras para a investigação da prevalência dos fatores de risco cardiovascular em nosso país,

sob o título de “Projeto Epidemiológico Nacional da SBC/Funcor sobre a Prevalência dos Fatores de Risco Cardiovascular”⁽¹⁶⁾.

Vários fatores influenciam o comportamento da pressão arterial no ser humano. Diversos estudos relataram a elevação progressiva nos níveis pressóricos quanto maior a idade da população estudada^(11, 12, 17). Embora grande parte dos estudos sobre hipertensão tenham incluído um reduzido percentual de mulheres até recentemente, é no sexo feminino que há maior prevalência de HAS⁽¹⁸⁾. Entre os negros, há maior prevalência de HAS do que nas outras raças^(8, 19, 20). A grande miscigenação de nosso país torna difícil a determinação da raça na maioria da população, o que dificulta a realização de estudos com a finalidade de demonstrar variações raciais na gravidade ou frequência da hipertensão no Brasil⁽²¹⁾. Há maior prevalência de hipertensos em grupos de pacientes com índice de massa corpórea elevada^(22, 23). A obesidade é considerada fator de risco para o desenvolvimento de HAS, principalmente se definida através da circunferência abdominal (maior que 102 cm para homens e 88 cm para mulheres)⁽²⁴⁾. Há também variações geográficas na distribuição da HAS e recente estudo populacional demonstrou uma prevalência significativamente mais elevada da doença nos países da Europa em relação aos Estados Unidos e Canadá⁽⁹⁾.

Os resultados dos Inquéritos Nacionais de Saúde e Nutrição (NHANES), realizados nos Estados Unidos, atualmente em sua terceira edição vêm demonstrando o sucesso das campanhas de prevenção e tratamento da hipertensão arterial naquele país⁽²⁵⁾. Em nosso país, a busca pela normalização

dos níveis tensionais não tem obtido bons resultados. Alguns trabalhos verificaram valores de controle dos níveis pressóricos de hipertensos inferiores a 30% baseados em medição em consultório ^(12, 14).

A HAS é responsável por elevada morbi-mortalidade, sendo apontada como responsável por 25% das mortes por doença arterial coronariana (DAC) e 40% das mortes por acidente vascular encefálico⁽²⁶⁾. A pressão sistólica elevada foi correlacionada positivamente com maior número de eventos cardiovasculares em um estudo do tipo coorte no Rio Grande do Sul ⁽²⁷⁾. Em pesquisa de base hospitalar realizada em 51 cidades do Brasil, a presença de hipertensão referida pelo paciente determinou um risco 2,09 vezes maior para a ocorrência de infarto agudo do miocárdio⁽²⁸⁾. Constitui também fator de risco para diversas outras enfermidades, como a insuficiência renal crônica, doença arterial periférica e insuficiência cardíaca⁽²⁶⁾. São elevados os custos envolvidos no diagnóstico e tratamento da HAS, como de suas complicações, e na reabilitação dos pacientes por elas acometidos. O número de consultas anuais nos Estados Unidos ultrapassa os 100 milhões. O ônus da doença vai além disto, explicando quase 40% dos casos de absenteísmo ao trabalho e exercendo papel importante na aposentadoria precoce ⁽⁵⁾.

O diagnóstico, tratamento e acompanhamento da HAS ainda depende em grande parte das medidas ocasionais realizadas em consultório médico. As limitações desta metodologia ficam cada vez mais evidentes. Há mais de 2 séculos já foram identificadas alterações fisiológicas na frequência cardíaca do paciente quando diante do médico ⁽²⁹⁾. Na década de 40, Ayman e Goldshine

descreveram a elevação nos níveis da pressão arterial de hipertensos não tratados, quando medida no consultório, em comparação com a medida em casa⁽³⁰⁾. Desta forma, surgiu o conceito da hipertensão do avental branco (HAB), presente em até 20% ⁽³¹⁾ dos pacientes hipertensos, e caracterizada pela permanência, em consultório, dos níveis pressóricos elevados, a partir de 140 / 90 mmHg, contrastando com um resultado normal na monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 h (MAPA). Neste método, um tensiômetro digital acoplado ao braço do paciente faz diversas medidas da pressão em intervalos fixos de tempo, durante 24 horas. O mesmo é observado se utilizado o método da monitorização residencial da pressão arterial (MRPA), em que a pressão é medida pelo próprio paciente utilizando equipamentos digitais, fora do ambiente médico, em horários fixos, segundo um protocolo pré-determinado ⁽³²⁾. São fatores preditivos para o diagnóstico da HAB o sexo feminino, a idade avançada e passado de hipertensão na família ⁽³³⁾. Os dados da literatura quanto a indução de lesões em órgãos alvo ou mortalidade nesta situação são conflitantes ^(31, 34-36), sendo orientado seguir mudanças de estilo de vida como dieta pobre em sal e exercícios físicos.

É descrito também, de forma distinta da HAB, o efeito do avental branco, em que o paciente apresenta acentuação do seu nível pressórico real no momento da medida em consultório médico, com redução igual ou superior a 20 mmHg na pressão sistólica ou 10 mmHg na pressão diastólica após retirar-se do ambiente médico/hospitalar⁽³⁷⁾. Não foi ainda possível correlacionar este efeito à presença de hipertrofia ventricular ⁽³⁸⁾, embora um estudo tenha mostrado maior

mortalidade no grupo de pacientes que apresentam o efeito do avental branco em maior intensidade ⁽³⁶⁾.

O fenômeno contrário à HAB, a normotensão do avental branco ou hipertensão mascarada, foi identificada mais recentemente e consiste em níveis pressóricos normais no consultório mas elevados quando fora dele ^(39, 40), estando presente em 14% a 30% dos pacientes ⁽³³⁾. Em um estudo realizado na Universidade de São Paulo, os autores encontraram 12% de hipertensão mascarada na população em acompanhamento na Liga de Hipertensão do Hospital das Clínicas, embora a população em atendimento neste hospital terciário não permita estender este dado à população geral ⁽³³⁾. Esta modalidade de hipertensão é associada a índice de massa ventricular e espessura relativa das paredes elevadas, compatível com o grupo de hipertensos sustentados ⁽⁴⁰⁾. O tratamento dispensado a este grupo de hipertensos deve ser semelhante aos hipertensos sustentados mas, por razões claras, a monitorização da pressão arterial fora do consultório deve ser utilizada como parâmetro de acompanhamento.

A realização da medida da pressão enquanto o paciente fala ⁽⁴¹⁾, a utilização de manguitos de tamanho inadequado ⁽⁴²⁾, a imperícia na execução do procedimento, entre outras tantas fontes de erro, podem ser também responsáveis pela medida incorreta da pressão arterial. Apesar da disponibilidade de diretrizes para minimizar estas fontes de erro ^(2, 3), a aplicação destas orientações para o diagnóstico da hipertensão ainda está abaixo do desejado em nosso país, sendo necessário medidas de educação continuada

para corrigir este problema ⁽⁴³⁾. Os critérios atualmente utilizados no Brasil para o diagnóstico em consultório da HAS encontram-se na Tabela 1 ⁽³⁾.

Tabela 1

Classificação da pressão arterial em adultos ⁽³⁾

Classificação da pressão arterial de adultos em consultório		
Classificação	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	<80
Normal	<130	<85
Limítrofe	130-139	85-89
Estágio 1	140-159	90-99
Estágio 2	160-179	100-109
Estágio 3	≥ 180	≥ 110
Sistólica Isolada	≥ 140	< 90

No acompanhamento ambulatorial dos pacientes hipertensos, a medida fora do consultório exerce papel importante, sendo essencial quando houver a necessidade de quantificar o efeito anti-hipertensivo de determinado esquema terapêutico, já que as medidas realizadas em consultório costumam superestimar este valor ⁽⁴⁴⁾. Cappuccio *et al.*(2004) realizaram uma meta-análise, a partir de 18 estudos randomizados, totalizando 1355 pacientes, em que eram comparadas as médias das pressões arteriais medidas nas clínicas com as medidas por MRPA. Foi possível observar que as médias das pressões medidas em casa foram inferiores às medidas em consultório ⁽⁴⁵⁾. Outro estudo

avaliou 268 pacientes, em tratamento anti-hipertensivo ou não, que apresentaram pressão arterial igual ou superior a 160 / 95 mmHg nas medidas realizadas em consultório e comparou com as médias da MRPA. Foram realizadas 4 medidas diferentes da pressão: a primeira realizada pelo médico com esfigmomanômetro de mercúrio durante a primeira visita ao consultório, a segunda na casa do paciente por MRPA, a terceira novamente no consultório mas utilizando o aparelho de MRPA e a quarta, durante a segunda visita médica, novamente em esfigmomanômetro de mercúrio, realizada pelo consultante. Os resultados estão expostos na Tabela 2 ⁽⁴⁶⁾.

Tabela 2

Média das pressões sistólica e diastólica no consultório, na MRPA e na clínica com aparelho eletrônico durante a consulta médica ⁽⁴⁶⁾

Pacientes	Médias das pressões (mmHg)			
	1ª consulta	MRPA	eletrônico	2ª consulta
Sem tratamento (n=114)	174 / 103	148 / 90	165 / 95	164 / 97
Em tratamento (n=154)	177 / 104	147 / 87	163 / 95	164 / 95

Segundo os dados, neste grupo de pacientes que apresentaram níveis pressóricos elevados nas três medidas realizadas em consultório, 80% deles obtiveram medidas inferiores pela MRPA, sendo que em 40% a redução na pressão arterial foi superior a 20 mmHg na sistólica e 10 mmHg na diastólica. O uso da MRPA foi responsável por impedir a indicação de tratamento em 38%

dos indivíduos sem tratamento. Nos pacientes em tratamento, impediu o aumento das dosagens de medicações em 31% e indicou a redução das doses em 16% destes. Observe-se ainda que o uso do aparelho eletrônico de MRPA na clínica, pelo médico, reproduziu a medição da pressão arterial conseguida pelo profissional com o esfigomanômetro de mercúrio, demonstrando a importância da realização da medida da pressão arterial na ausência do médico⁽⁴⁶⁾.

Em resumo, a MRPA, assim como a MAPA de 24 horas, minimiza a reação de alarme ou HAB. O seu surgimento, apesar de existir a MAPA de 24 horas como um método bem estabelecido na prática clínica, vem suprir uma lacuna importante na avaliação complementar, principalmente em nossa região de recursos escassos. O custo do aparelho de MRPA chega a ser 10 vezes inferior ao de um aparelho de MAPA, reduzindo os custos operacionais de tal avaliação. Outra vantagem está na comodidade, principalmente em pacientes idosos, já que a MAPA de 24 horas necessita de medições a intervalos frequentes, inclusive durante o sono, resultando em inconvenientes que levam a dificuldades na aceitação para a sua realização⁽⁴⁷⁾. Na MRPA, são realizadas duas ou três séries de medições ao dia, sendo cada série de 2 ou 3 aferições com um intervalo entre elas, a depender da forma de proceder de cada serviço. A credibilidade das informações fornecidas pela MRPA foi determinada em diversos estudos que a compararam com a MAPA de 24 horas⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾. Com base no conhecimento de que os níveis pressóricos medidos pela MAPA de 24 horas e pela MRPA são consistentemente inferiores aos das medidas em consultório,

foram realizados estudos para definir os critérios para o diagnóstico de HAS a partir destes métodos ^(51, 52). A I Diretriz Brasileira para uso da MPRA e da MAPA considera normal a pressão arterial medida pela MRPA quando igual ou inferior a 135 / 85 mmHg ⁽³²⁾.

Para que haja uma validade confiável nos resultados obtidos pela MRPA, os equipamentos utilizados devem atender os critérios de validação estabelecidos pela *Association for Advance of Medical Instrumentation* (AAMI)⁽⁵³⁾ ou pela *British Hipertension Society* (BHS)⁽⁵⁴⁾, preferentemente de ambas. Outras medidas importantes são a utilização de equipamentos de medição no braço, evitando os de medição no pulso ou no dedo, o fornecimento de manguitos com tamanhos adequados para o braço do paciente e a que os aparelhos apresentem memória para o registro automático da pressão medida, eliminando mais uma fonte de erro causada pela anotação incorreta por parte do paciente ^(55, 56).

1.2 - Hipertrofia Miocárdica

A HAS, ao determinar o aumento na resistência vascular periférica, induz a mudanças no músculo cardíaco, representadas por hipertrofia ventricular esquerda (HVE), disfunção diastólica e posteriormente, à disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. A hipertrofia miocárdica é um fenômeno adaptativo da musculatura cardíaca exposta a esta sobrecarga de pressão (pós-carga elevada) inicialmente manifestada como replicação em paralelo dos sarcômeros, levando a crescimento concêntrico da espessura do miocárdio⁽⁵⁷⁾. Cursa nesta fase inicial com função sistólica normal ou “supernormal” e disfunção diastólica (relaxamento reduzido). Em fase tardia, costuma evoluir com dilatação da cavidade ventricular, replicação em série dos sarcômeros e queda na função sistólica (contratilidade miocárdica reduzida), chamada de hipertrofia excêntrica. A HVE é fator de risco independente para morbimortalidade cardiovascular e a HAS é reconhecida como seu principal determinante ^(58, 59). Outras causas comuns são as valvulopatias, a doença cardíaca isquêmica e algumas cardiopatias congênitas.

A identificação da HVE pode ser realizada pelo eletrocardiograma de superfície, ecocardiograma ou ressonância magnética. O eletrocardiograma tem baixa sensibilidade no diagnóstico da hipertrofia miocárdica e não exclui sua presença quando normal. Nos casos em que o eletrocardiograma exhibe alterações na repolarização ventricular e não apenas os critérios de voltagem para o diagnóstico de HVE, está implicado um maior risco cardiovascular e sugere a possibilidade de isquemia miocárdica associada⁽⁵⁹⁾. O método mais

utilizado no diagnóstico da hipertrofia miocárdica é a ecocardiografia, associando baixo custo e boa sensibilidade e especificidade⁽⁵⁹⁾. O ecocardiograma é superior em sensibilidade e especificidade diagnóstica para HVE quando comparado ao eletrocardiograma ⁽⁶⁰⁾, embora não o substitua, já que ambos são preditores de risco cardiovascular independentes⁽⁶¹⁾. A prevalência da HVE identificada por ecocardiograma em pacientes hipertensos varia amplamente conforme o critério diagnóstico empregado ^(62, 63). Em nosso meio, o cálculo para a estimativa da massa ventricular esquerda baseada em medidas ecocardiográficas segue a convenção de Penn, com as correções de Devereux e Reichek ⁽⁶⁴⁾. A massa ventricular calculada pode ser dividida pela área de superfície corpórea de cada paciente para calcular o índice de massa do ventrículo esquerdo (IMVE).

Recentemente, uma nova categoria de anormalidade geométrica do coração foi identificada, representando um estágio precursor da hipertrofia concêntrica, chamada de remodelamento concêntrico. O diagnóstico é dado quando há aumento da espessura da paredes ventriculares sem que ainda a massa cardíaca tenha superado o valor limite para o diagnóstico de hipertrofia miocárdica ⁽⁶⁵⁾. A importância desta determinação é que estes pacientes, que normalmente seriam identificados como saudáveis do ponto de vista ecocardiográfico, apresentam risco cardiovascular elevado em relação à população geral ⁽⁶⁵⁾.

1.3 – Pressão de Pulso

A pressão arterial diastólica teve papel de destaque nas pesquisas iniciais sobre terapêutica anti-hipertensiva, sendo adotada como critério de inclusão nos estudos, desconsiderando um percentual grande de pacientes portadores de hipertensão sistólica isolada⁽⁶⁶⁾. A partir do estudo *Systolic Hypertension in the Elderly Program* (SHEP)⁽⁶⁷⁾ ficou determinada a importância da hipertensão sistólica isolada como fator preditivo de morbidade e mortalidade cardiovascular, em grau até mais importante que a pressão diastólica. A redução significativa de eventos conseguida neste estudo veio contradizer os antigos pressupostos de que a hipertensão sistólica isolada tratava-se de um achado fisiológico causado pela esclerose arterial que acompanha o envelhecimento⁽¹⁷⁾. Nos estudos iniciados posteriormente, a pressão arterial sistólica, e não a diastólica, foi focada como determinante de morbimortalidade, importante fator de risco cardiovascular e como preditor de hipertrofia miocárdica^(68, 69).

Mais recentemente, foi identificado que a principal característica da hipertensão sistólica isolada, o componente pulsátil da pressão arterial ou pressão de pulso (PP), consiste em fator de risco de elevada importância para o desenvolvimento de complicações cardiovasculares e morte⁽¹⁷⁾. É definida como a diferença entre a pressão arterial sistólica e a diastólica e tem sido relacionada a mudanças estruturais e funcionais na camada média arterial, resultando em redução na sua complacência⁽⁷⁰⁾. A PP elevada já foi associada a aumento de mortalidade cardiovascular⁽⁷¹⁾, a progressão de aterosclerose em aorta, carótidas⁽⁷²⁾ e nas artérias coronárias⁽⁷³⁾, a reinfarto em pacientes com função

sistólica deprimida ⁽⁷⁴⁾ e a reestenose após intervenção coronariana ⁽⁷⁵⁾. De forma ainda mais importante, um estudo avaliando mais de 12.000 normotensos e 7.000 hipertensos observou que, nos pacientes do sexo masculino, a PP elevada (acima de 50 mmHg) em pacientes normotensos, implicou em um risco de mortalidade geral, cardiovascular e principalmente coronariana, semelhante ao grupo de hipertensos que apresentavam a PP baixa (menor ou igual a 45 mmHg) ⁽⁷⁰⁾. As mulheres normotensas deste estudo não obtiveram diferenças significativas em relação às hipertensas, possivelmente pela baixa mortalidade cardiovascular desta população em particular. Em um estudo com 2.010 pacientes, Verdecchia e cols. demonstraram que com avaliação por MAPA de 24 horas, era possível dividi-los em 3 categorias, segundo a PP (primeiro, segundo e terceiro tercís). A incidência de eventos cardiovasculares em cada tercíl foi calculada, sendo crescente do primeiro ao terceiro tercíl ⁽⁷⁶⁾. Neste mesmo estudo, a utilização da pressão arterial medida em consultório para calcular a PP, resultava em hiperestimação pois o efeito do avental branco, por elevar a pressão sistólica com maior intensidade que a diastólica, eleva em média a PP em 12 mmHg durante a consulta médica ⁽⁷⁶⁾. Em outro estudo, Verdecchia et al. estabeleceram um diagrama para predição de risco cardiovascular de acordo com a avaliação por MAPA de 24 horas. Neste, excluindo-se os pacientes com HAB, era possível definir como de risco intermediário aqueles com descenso noturno normal e $PP \leq 53$ mmHg ou como de risco elevado, aqueles sem descenso noturno ou com $PP > 53$ mmHg ⁽⁷⁷⁾. Mourad e cols. determinaram, em estudo com mais de 17.000 pacientes, que o tratamento anti-hipertensivo

reduzia a PP apenas de forma limítrofe independente da idade, sendo a redução significativa para a pressão arterial média ⁽¹⁷⁾. Observaram ainda que o tratamento anti-hipertensivo não era capaz de desacelerar a elevação da PP que acompanha o envelhecimento ⁽¹⁷⁾.

A PP já foi correlacionada a presença de HVE em estudos que utilizaram a medição de consultório e a MAPA de 24 horas⁽⁷⁸⁻⁸⁰⁾. São escassos os dados que relacionam PP medida pela MRPA e HVE.

2 – OBJETIVOS

2.1 – Geral

- I. Correlacionar as pressões arteriais sistólica, diastólica e de pulso, medidas pelo método de MRPA, com as medidas do IMVE obtidas por ecocardiografia.

2.2 – Específicos

- I. Estratificar as médias das pressões obtidas por idade, sexo e IMC.
- II. Correlacionar as médias das pressões obtidas na MRPA com o IMVE, estratificando por idade, sexo e IMC.
- III. Correlacionar o IMVE com os diferentes grupos clínicos da amostra : normotensos, hipertensos controlados e hipertensos não controlados.

3 – PACIENTES E MÉTODOS

3.1 – Pacientes

O estudo, de base hospitalar, teve sua população selecionada a partir da avaliação da totalidade do banco de dados da MRPA, dos pacientes matriculados em serviço privado de cardiologia no Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco, no período definido para o estudo, após verificado os critérios de inclusão e exclusão.

3.1.1 – CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Foram incluídos os pacientes que, adequadamente identificados em seus dados pessoais e antropométricos, submeteram-se à realização de MRPA e ecocardiograma em um intervalo inferior a seis meses. As indicações dos exames obedeceram a critérios dos médicos assistentes, conforme os encaminhamentos individuais.

3.1.2 – CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Idade inferior a 18 anos.
- Valvulopatias mitral ou aórtica de grau moderado a importante.
- Disfunção contrátil segmentar do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma.
- Função sistólica global do ventrículo esquerdo igual ou inferior a 55 %.

3.2 – Desenho do Estudo

Estudo do tipo transversal, de correlação, realizado de forma retrospectiva, a partir do banco de dados de exames complementares de serviço privado de cardiologia, no período de janeiro a dezembro de 2004.

3.3 – Variáveis do estudo

3.3.1 – VARIÁVEIS DEPENDENTES

- O índice de massa do ventrículo esquerdo (IMVE) obtido dividindo a massa ventricular esquerda pela área de superfície corpórea do paciente com resultado expresso em gramas por metro quadrado.

3.3.2 – VARIÁVEIS INDEPENDENTES

- Sexo – variável dicotômica
- Idade - medida em anos completos
- Uso de medicação anti-hipertensiva – variável dicotômica
- Índice de massa corporal (IMC) – Calculado como $IMC = (Peso) / (Altura)^2$ com o peso em quilogramas e a altura em metros.
- Média das pressões sistólicas residenciais (PAS) - medidas na MRPA
- Média das pressões diastólicas residenciais (PAD) - medidas na MRPA
- Pressão de pulso residencial (PP) - calculada a partir da diferença entre PAS e PAD.

3.4 – Metodologia de avaliação

Durante a admissão, antes da realização de cada exame, foi preenchido protocolo de identificação do paciente onde constam os dados gerais (data do exame, nome, idade e endereço) e os dados antropométricos (peso em quilogramas e altura em metros) com o uso de uma balança clínica (Personal 180 – Filizola), devidamente calibrada.

Os ecocardiogramas foram realizados em equipamentos da marca General Eletrics, GE System Five e GE Vivid Five, por médicos especialistas do mesmo serviço. As medidas foram obtidas por Modo M, em sua maioria, sendo usado o modo bidimensional quando julgado necessário pelo examinador. Foram catalogados para este estudo as medidas do diâmetro diastólico (DDVE) e sistólico (DSVE) do ventrículo esquerdo, da espessura do septo interventricular (SIV) e da parede posterior do ventrículo esquerdo (PPVE), a presença de defeitos estruturais e de mobilidade das paredes e válvulas cardíacas.

Os exames de MRPA foram realizados com equipamentos MicroLife BP3AC1 ou OMRON HEM-705CP, ambos validados pelo protocolo da *British Hipertension Society* (BHS) ⁽⁵⁴⁾.

O paciente, ao dar entrada para a realização do MRPA foi orientado por um auxiliar técnico quanto aos cuidados necessários para a realização das aferições, conforme protocolo utilizado no serviço, baseado nas orientações da diretriz vigente ⁽³²⁾ :

- efetuar a medida na posição sentada após 5 minutos de repouso.

- estar em ambiente tranquilo com temperatura agradável.
- utilizar preferencialmente o braço esquerdo apoiado na altura do coração com a palma da mão voltada para cima.
- os valores mensurados foram registrados automaticamente na memória do equipamento.

Foram fornecidas informações gerais sobre a medida da pressão arterial, conforme recomenda a mesma diretriz ⁽³²⁾ :

- sobre a variação da pressão arterial: "a pressão varia a cada batimento do coração".
- na maioria das pessoas, a pressão arterial em casa é mais baixa do que no consultório.
- pressões obtidas com diferencial pequeno (140 / 130 mmHg) geralmente representam artefatos.
- insistir na realização de medidas nos dias e horários recomendados pelo médico, sem alterar a rotina de vida.
- não medir a pressão arterial de outras pessoas com o equipamento pois as mesmas seriam registradas na memória do equipamento, falseando o resultado.

Segundo o protocolo utilizado, foram realizadas 3 aferições pela manhã e 3 aferições à noite, por 3 dias consecutivos. As aferições foram realizadas pelo paciente, no braço esquerdo, após 5 minutos de repouso, sentado em local agradável. As aferições subsequentes foram realizadas com 2 minutos de intervalo entre elas. Na avaliação dos valores finais e cálculo das médias

pressóricas, as medidas da MRPA realizadas no primeiro dia foram desprezadas para minimizar o efeito do avental branco.

Para este estudo foram considerados o registro de nome, idade, sexo, IMC, PAS e a PAD e o uso ou não de anti-hipertensivos. Os dados foram coletados a partir do banco de dados do setor de exames complementares (MRPA e ecocardiograma) do serviço referido, sendo feita a digitação inicial dos dados e posteriormente, uma segunda digitação, para assegurar a ausência de erros na entrada dos dados. Foram considerados hipertensos todos os pacientes que não preencheram os critérios de normalidade na MRPA (PAS<135 mmHg e PAD<85 mmHg) ou que usavam anti-hipertensivos.

Com os dados coletados foram calculados ainda :

- área de superfície corporal (ASC) - pela fórmula de Dubois & Dubois :
 $ASC = 0,007184 (Altura)^{0,725} \times (Peso)^{0,425}$, sendo a altura em centímetros e o peso em quilogramas ⁽⁸¹⁾.
- fração de ejeção (FE) - realizado pelo Método do Cubo nos casos em que o DDVE era normal e pelo Método de Teicholz quando o DDVE era aumentado. Foi considerado o DDVE normal quando a relação $DDVE / ASC$ foi < 31.
- massa de ventrículo esquerdo – calculada segundo a convenção de Penn, com as correções de Devereux e Reichek ⁽⁶⁴⁾.
- índice de massa de ventrículo esquerdo (IMVE) – calculado pela razão :
 $Massa\ de\ ventrículo\ esquerdo / ASC$
- pressão de pulso - $PP = PAS - PAD$

3.5 – Análise estatística

A avaliação dos dados foi realizada no software *SigmaStat* para Windows, versão 3.10, registrado pela Systat Software, Inc. Os dados foram considerados estatisticamente significativos quando $p \leq 0,05$.

Para a verificação de não aleatoriedade em variáveis dicotômicas isoladamente foi utilizado o teste binomial não paramétrico, em que é testada a hipótese de que a variável distribua-se simetricamente na população (exemplo: sexo). O teste do qui-quadrado foi utilizado para comparar variáveis categóricas entre grupos. Para comparação de médias entre dois grupos foram utilizados o teste T de Student, para as amostras normais, e a soma de escores de Mann-Whitney, para amostras não normais. Para comparar médias entre mais de dois grupos foi utilizado a análise de variância (ANOVA). Foi aplicado o coeficiente de Pearson para verificar a correlação entre variáveis contínuas. Para a identificação de equações preditivas entre as variáveis dependentes e independentes foi aplicada a regressão múltipla linear, a partir das variáveis sugeridas como significantes pela análise de regressão passo a passo.

3.6 – Comissão de ética

Este estudo foi submetido a avaliação do Comitê de Ética da instituição, de acordo com a Resolução no 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, e sua realização aprovada.

4 – RESULTADOS

4.1 – Descrição da Amostra

No período de janeiro a dezembro de 2004, um grupo de 127 pacientes foi submetido a realização da MRPA. Destes, 83 pacientes realizaram também ecocardiograma, com intervalo de tempo inferior a 6 meses entre os dois exames, sendo selecionados para o estudo. Após a seleção inicial, foram excluídos 11 pacientes, sendo 5 pacientes por valvulopatia, 3 pacientes por déficits segmentares significativos e 3 por apresentarem $FE \leq 55\%$. A amostra final foi de 72 pacientes, sendo 31 do sexo masculino (43%) e 41 do sexo feminino (57%), diferença não significativa pelo teste binomial ($p=0,289$; IC 95%= 44,7% à 68,6%).

Nas Tabelas 3 e 4 estão demonstradas as principais estatísticas descritivas das variáveis idades, peso, altura e IMC.

Tabela 3

Idade, altura, peso e IMC de 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

Variável	Estatísticas descritivas				
	média	Mediana	DP	mínimo	máximo
Idade (anos)	51,9	48,0	17,3	25,0	85,0
Peso (kg)	78,4	74,6	19,2	48,0	120,0
Atura (m)	1,65	1,62	0,12	1,36	1,98
IMC (kg/m ²)	28,6	24,8	6,0	18,3	45,2

Tabela 4

Médias de idade, altura, peso, IMC e frequência de uso de anti-hipertensivos, estratificados por sexo, de 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

Variável	Estatísticas descritivas por sexo			
	Masculino	Feminino	Total	p
Pacientes (n)	31	41	72	0,289 ‡
Idade (anos)	48,4	54,7	51,9	p=0,041 *
Altura (m)	1,75	1,57	1,6	<0,001
Peso (Kg)	89,1	70,3	78,4	<0,001 *
IMC (Kg/m ²)	28,9	28,4	28,6	p=0,185 *
Anti-hipertensivos	10 (32,2%)	28 (68,3%)	38 (52,7%)	p=0,005 †

* Teste de Mann-Whitney

† Teste do quiquadrado

‡ Teste binomial

A faixa etária da amostra variou de 25 a 85 anos, com média de 51,9 ±17,3 anos, sendo que 50% dos indivíduos tinham idade inferior a 48 anos. O sexo feminino correspondeu a 57% da amostra. Apesar da altura e peso serem maiores nos pacientes do sexo masculino, a normatização por IMC mostra o grupo homogêneo em relação à obesidade. As mulheres utilizaram anti-hipertensivos cerca de 2 vezes mais que os homens.

4.2 – Medidas de pressão arterial através da MRPA

Na Tabela 5 podem ser observados os resultados das medidas da pressão arterial obtidas por MRPA.

Tabela 5

Níveis de PAS, PAD e PP de 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

Pacientes	PA (mm Hg)	Estatísticas descritivas da variação da PA				
		média	mediana	DP	mínimo	máximo
Total (n=72)	Sistólica	126,5	123,1	19,5	89,1	175,3
	Diastólica	76,7	75,95	9,6	58,6	101,7
	Pulso	49,8	46,9	17,2	24,1	104,1

4.3 –Estratificação das medidas da pressão arterial por sexo

A Tabela 6 exibe as estatísticas descritivas para PAS, PAD e PP entre o sexo masculino e feminino.

Tabela 6

Níveis de PAS, PAD e PP de 31 pacientes do sexo masculino e 41 pacientes do sexo feminino, submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

Pacientes	PA (mm Hg)	Estatísticas descritivas da variação da PA				
		média	mediana	DP	mínimo	máximo
Masculino	Sistólica	127,2	126,1	15,5	103,1	157,6
	Diastólica	78,6	78,5	9,3	60,8	98
	Pulso	48,6	44,3	12,6	30,2	75,1
Feminino	Sistólica	125,9	120,1	22,2	89,1	175,3
	Diastólica	75,4	74,6	9,7	58,6	101,7
	Pulso	50,5	48,3	20,1	24,1	104,1

Não houve diferença significativa entre os sexos quanto as médias da PAS ($p=0,78$), PAD ($p=0,16$) ou PP ($p=0,67$). Foi possível classificar como hipertensos 46 pacientes (63,9%), representando 48,4% dos homens e 75,6% das mulheres. Destes, os do sexo masculino utilizavam medicação anti-hipertensiva em 66% dos casos e os do sexo feminino em 90%.

Como havia maior número de mulheres na amostra e as mesmas faziam uso de medicação anti-hipertensiva com maior frequência, foi feita a estratificação por uso ou não de anti-hipertensivos; em seguida, os grupos foram subdivididos por sexo, a fim de comparar as medidas das pressões nestes grupos. Não houve diferença estatística entre os sexos para a PAS, PAD e a PP, seja nos pacientes em uso de anti-hipertensivos ou no grupo sem uso de medicação.

Ao dividir os pacientes em hipertensos e normotensos, foi possível verificar diferença significativa nas medidas da PAD entre os sexos no grupo de hipertensos ($p=0,022$), conforme exibe a Tabela 7.

Tabela 7

Comparação entre homens e mulheres da PAS, PAD e PP de 46 pacientes hipertensos e 26 pacientes normotensos, submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

PA (mm Hg)		Homens	Mulheres	P
Hipertensos (n=46)	n	15	31	
	Sistólica	136,6	130,3	NS
	Diastólica	83,8	76,3	0,022
	Pulso	52,8	53,9	NS
Normotensos (n=26)	n	16	10	
	Sistólica	118,4	112,2	NS
	Diastólica	73,6	72,3	NS
	Pulso	44,8	39,9	NS

Realizado teste T de Student.

PA – Pressão arterial.

NS – Não significativo.

4.4 – Considerações sobre as medidas da pressão arterial e a idade.

Após análise de regressão linear foi possível determinar que com o aumento da idade dos pacientes houve elevação nos níveis de PAS (coeficiente de correlação de Pearson : $r=0,510$; $p<0,001$) e PP (coeficiente de correlação de Pearson : $r=0,691$; $p<0,001$), com forte significância estatística conforme exibido nos Gráficos 1 e 2.

Gráfico 1 - Correlação entre PAS e idade em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

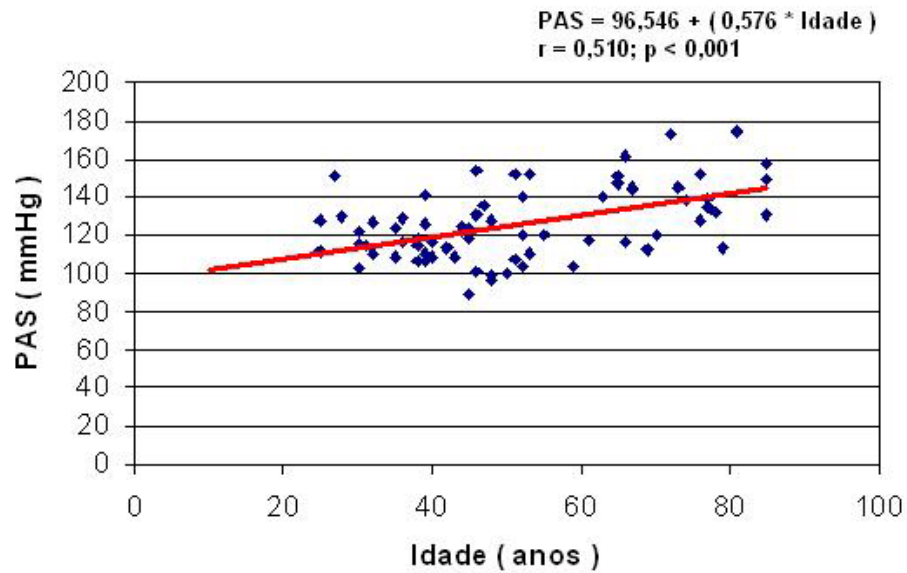
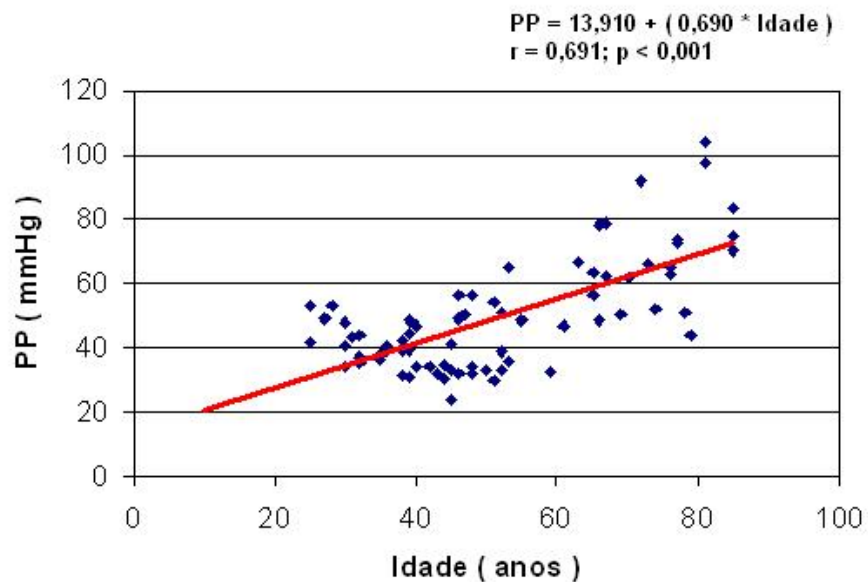


Gráfico 2 - Correlação entre PP e idade em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).



A análise de regressão linear entre a idade e a PAD não atingiu significância estatística ($p=0,085$). A Tabela 8 exibe os coeficientes de correlação de Pearson para análise entre a idade e as pressões sistólica, diastólica e de pulso, avaliando apenas o grupo de hipertensos, sendo observado correlação significativa entre idade e estas três variáveis.

Tabela 8

Coeficientes de correlação de Pearson para comparação entre idade e médias da PAS, PAD e PP em 46 pacientes hipertensos submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

Valor	Coeficientes de correlação de Pearson		
	PAS	PAD	PP
r	0,533	- 0,295	0,749
p	<0,001	0,047	<0,001
n	46	46	46

4.5 – Valor das medidas da pressão arterial e o IMC.

A divisão dos pacientes em 3 grupos a partir do IMC, igual ou menor que 25 m/g^2 , maior que 25 e menor ou igual que 30 m/g^2 e maior que 30 m/g^2 , não identificou variação nas médias da PAS, PAD ou PP entre os grupos, conforme exibido na Tabela 9.

Tabela 9

Médias da PAS, PAD e PP de acordo com faixas de IMC, em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

Pressões (mmHg)	IMC (Kg/m ²)			p
	≤25 (n=20)	>25 e ≤30 (n=31)	>30 (n=21)	
PAS	123,0	127,7	127,9	0,65 *
PAD	74,3	78,1	77,1	0,37 *
PP	48,4	41,7	46,7	0,92 †

* Análise de variância – ANOVA

† ANOVA em escores.

4.6 – Considerações sobre o índice de massa ventricular.

A Tabela 10 exibe as principais estatísticas descritivas do índice de massa ventricular considerando a totalidade dos pacientes e agrupando-os por sexo. O valor do IMVE entre os sexos foi semelhante ($p=0,285$). A análise de regressão linear entre o IMVE e o IMC mostra ausência de correlação entre estas variáveis ($p=0,112$). O mesmo teste aplicado entre o IMVE e a idade mostra significância estatística na relação ($p<0,001$). A variação do índice de massa ventricular de acordo com as pressões sistólica, diastólica e de pulso é exibida nos Gráficos 3, 4 e 5 respectivamente.

Tabela 10

Índice de massa ventricular em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE), e sua estratificação por sexo.

Pacientes	Índice de massa ventricular					
	n	Média	Mediana	DP	mínimo	máximo
Total	72	109,1	104,6	24,6	53,5	176
Masculino	31	112,2	106,9	22,7	77,7	161,4
Feminino	41	106,8	102,2	26,0	53,5	176,0

Teste de Mann-Whitney : p=0,285

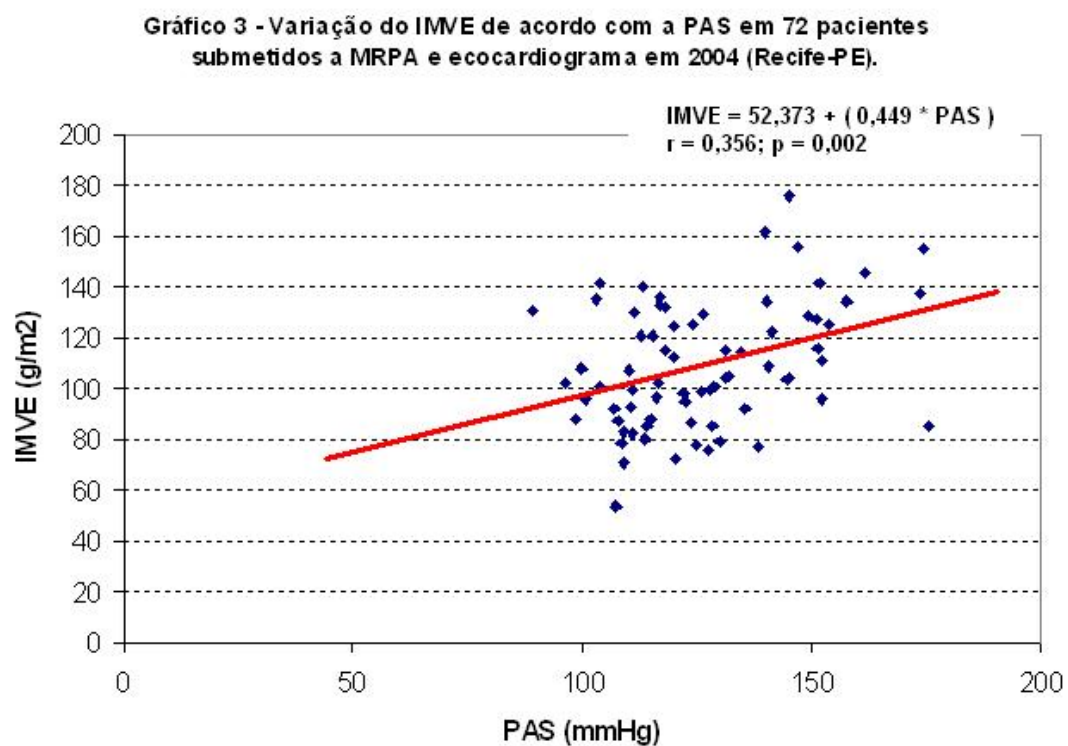


Gráfico 4 - Variação do IMVE de acordo com a PAD em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

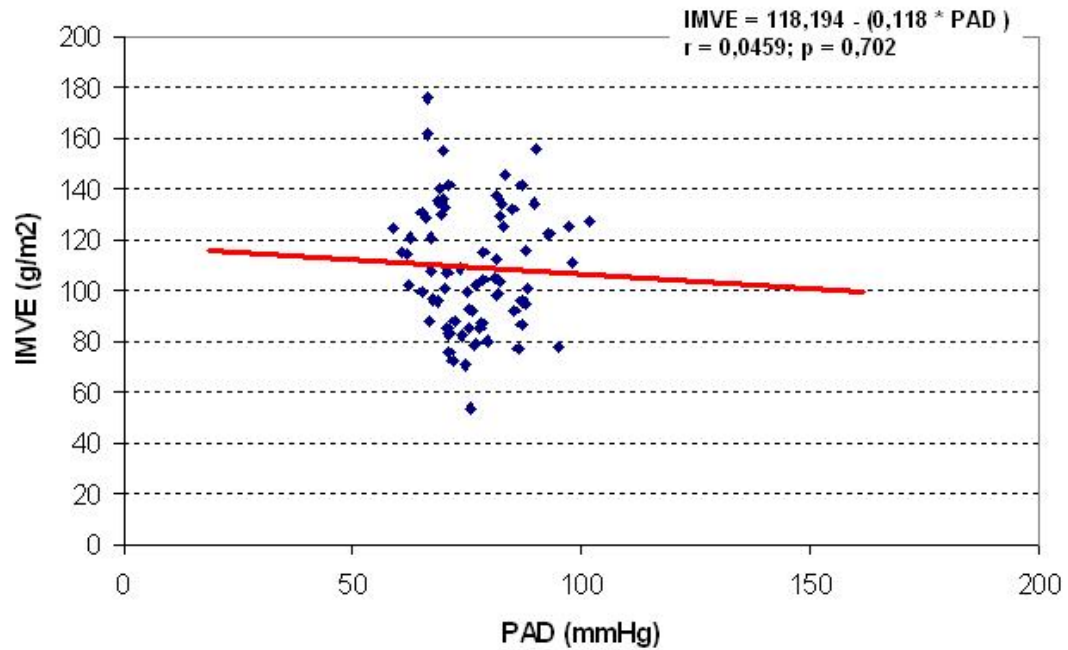
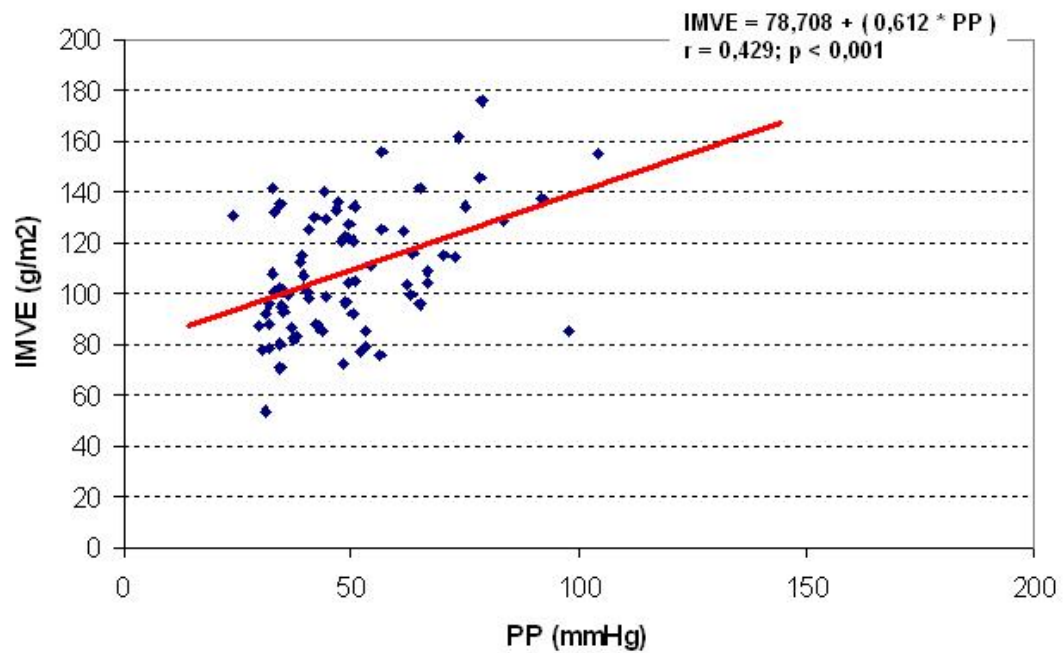


Gráfico 5 - Variação do IMVE de acordo com a PP em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).



A análise de regressão linear mostra correlação estatisticamente significativa entre o IMVE e a PAS ($p=0,002$) e a PP ($p<0,001$), não havendo entretanto significância na relação com a PAD ($p=0,70$). Os coeficientes de correlação de Pearson para as variáveis independentes em relação ao IMVE podem ser observados na Tabela 11.

Tabela 11

Coeficientes de correlação de Pearson para comparação entre IMVE e as variáveis independentes: PAS, PAD, PP, idade e IMC, em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

IMVE	Coeficientes de correlação de Pearson				
	PAS	PAD	PP	IMC	Idade
r	0,356	0,0459	0,429	0,189	0,383
p	0,0021	0,702	0,0001	0,112	0,0009

Analisando isoladamente os 26 pacientes normotensos (36,1% da amostra) não há relação entre o IMVE e a PAS ($p=0,78$), a PAD ($p=0,15$) ou a PP ($p=0,58$).

A classificação de hipertrofia ventricular proposta por Hammond et al., define HVE como o $IMVE > 134 \text{ g/m}^2$ em homens e $> 110 \text{ g/m}^2$ em mulheres⁽⁸²⁾. Conforme pode-se observar na Tabela 12, quando utilizou-se estes critérios, houve maior frequência de HVE nos pacientes classificados como hipertensos, com significância estatística. Não houve diferença entre homens e mulheres na proporção de pacientes com diagnóstico de HVE, quando utilizados estes critérios ($p=0,25$).

Tabela 12

Associação entre hipertensão arterial e hipertrofia ventricular esquerda em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

	Hipertrofia ventricular esquerda		Total (%)
	Presente	Ausente	
Hipertensos	21	25	46 (63,9)
Normotensos	4	22	26 (36,1)
Total (%)	25 (34,8)	47 (65,2)	

Teste do quiquadrado : $p=0,02$

A Tabela 13 descreve a variação do IMVE dividindo o grupo a partir dos valores da PP, conforme o ponto de corte de 53 mmHg ⁽⁷⁷⁾. A Tabela 14 descreve o mesmo aspecto mas avaliando apenas os hipertensos.

Tabela 13

Associação entre PP e IMVE em 72 pacientes submetidos a MRPA e ecocardiograma, no ano de 2004 (Recife-PE).

PP	IMVE (g/m ²)					
	N	média	Mediana	DP	mínimo	Máximo
PP ≤ 53 mmHg	49	103,3	100,4	21,6	53,5	141,4
PP > 53 mmHg	23	121,6	115,4	26,4	75,8	176,0

Teste T de Student : $p=0,003$

Tabela 14

Associação entre PP e IMVE em 46 pacientes hipertensos submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

PP	IMVE (g/m ²)					
	N	média	Mediana	DP	mínimo	Máximo
PP ≤ 53 mmHg	26	103,7	99,9	24,7	53,5	141,4
PP > 53 mmHg	20	124,1	124,6	26,9	75,8	176,0

Teste T de Student : p=0,011

Vale salientar que o grupo de pacientes hipertensos com PP elevada exibe maior média de PAS (149,4 mmHg contra 119,2 mmHg nos hipertensos com PP baixa; p<0,001).

Considerando que a normalidade do IMVE é diferente para homens e mulheres⁽⁸²⁾, foi elaborada a Tabela 15 em que são exibidas as associações entre os índices de massa ventricular e a presença ou não de PP elevada (considerando elevadas as PP> 53 mmHg⁽⁷⁷⁾), dividindo os grupo por sexo. Houve significância na diferença entre o IMVE das mulheres quando comparados os grupos de PP normal e elevada. Avaliando este mesmo grupo, as mulheres com PP ≤ 53 mmHg apresentavam uma PAS de 115,2 mmHg enquanto as com PP > 53 mmHg, apresentavam PAS de 148,8 mmHg, diferença significativa (p<0,001).

A Tabela 16 faz uma comparação dos hipertensos em uso de medicação com os que não usaram medicação.

Tabela 15

Medida da associação entre PP elevada e IMVE, em 31 homens e 42 mulheres, submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

Sexo	PP (mmHg)	IMVE (g/m²)	p
Homens (n=31)	≤ 53 (n=21)	107,2	0,078
	>53 (n=10)	122,6	-
Mulheres (n=42)	≤ 53 (n=28)	100,3	0,016
	>53 (n=13)	120,8	-

Realizado teste T de Student comparando homens e mulheres separadamente.

Tabela 16

Idade, IMC, PAS, PAD, PP e IMVE em 46 hipertensos submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE), estratificados por uso de medicações anti-hipertensivas.

Variáveis	Uso de medicação anti-hipertensiva		p
	Sim	Não	
Idade (anos)	57,8	50,9	0,269 *
IMC (kg/m ²)	27,1	31,3	0,16 †
PAS (mmHg)	130,5	140,9	0,204 *
PAD (mmHg)	74,7	87,9	0,003 †
PP (mmHg)	53,7	53,0	0,928 *
IMVE (g/m ²)	113,5	108,3	0,628 *

* teste T de Student

† teste de Mann-Whitney

Subdividindo os hipertensos em controlados e não controlados, segundo os critérios da MRPA já descritos, a diferença entre as médias do IMVE não atinge significância estatística ($p=0,067$), conforme Tabela 17.

Tabela 17

Relação entre IMVE e controle adequado da HAS, avaliado por MRPA em 46 pacientes hipertensos submetidos a MRPA e ecocardiograma em 2004 (Recife-PE).

Hipertensão	IMVE (g/m^2)	
	N	média
Sob controle	26	104,2
Não controlada	20	119,1

Teste T de Student : $p=0,067$

Foi analisada a correlação entre PP elevada e IMVE também nos normotensos mas não houve significância estatística.

Ao serem categorizados em idade ≥ 60 anos ou idade < 60 anos, as relações entre a PAS e a PP com o IMVE não são significativas nos dois grupos e correlação do IMVE com a PAD persiste sem significância. Considerando apenas os 31 homens, houve correlação do IMVE apenas com a PP ($p=0,010$). No grupo de 41 mulheres, houve correlação do IMVE com a PAS ($p=0,012$) e a PP ($p=0,004$). Nos pacientes com $\text{IMC} \leq 30 \text{ Kg/m}^2$ houve correlação do IMVE com a PAS ($p=0,019$) e com a PP ($p=0,008$). Naqueles com $\text{IMC} > 30 \text{ Kg/m}^2$, houve correlação do IMVE apenas com a PP ($p=0,008$). A correlação com a PAS margeou a significância ($p=0,065$).

5 – DISCUSSÃO

5.1 – Pressão de pulso - preditor de risco cardiovascular

Por muitos anos a hipertensão arterial foi estudada e compreendida com base no conceito de fluxo e pressão contínuos, onde haveria uma elevação anormal da pressão arterial média e da resistência periférica total, como consequência de redução no calibre arteriolar. Este modelo teórico desconsiderava o fato de que o fluxo sanguíneo e a pressão arterial nos seres vivos são componentes pulsáteis e não contínuos ⁽⁸³⁾. O componente pulsátil da pressão arterial, que cada vez mais é compreendido como índice de rigidez nas grandes artérias⁽⁷⁰⁾, tem sido estudado como novo fator prognóstico e determinante de doenças e mortalidade cardiovascular ^(49, 73, 75, 76, 79, 84).

Nesse estudo, foram avaliados 72 pacientes que realizaram MRPA e ecocardiograma com o intuito de avaliar a relação existente entre os diversos componentes da pressão arterial medida fora de consultório e a prevalência de anormalidades na massa cardíaca normatizada por superfície corpórea. Alguns estudos avaliaram a pressão fora do consultório por MAPA de 24 horas ou MRPA e compararam a PAS, PAD e a pressão arterial média com a massa de ventrículo esquerdo ⁽⁸⁴⁾. Há também relatos da avaliação da PP medida de forma convencional ou através de MAPA de 24 h e sua relação com o IMVE ^(78-80, 84). O presente estudo diferencia-se dos demais por avaliar esta relação medindo o componente pulsátil da pressão arterial através da MRPA.

5.2 – Caracterização da amostra

As Tabelas 3 e 4 evidenciam as principais características da amostra estudada, exibindo um grupo com predominância de adultos de meia idade, sem diferença entre a casuística por sexo e com IMC predominantemente entre normal e sobrepeso. A média das pressões exibe um grupo predominantemente de normotensos e hipertensos não graves (Tabela 5). Comparando as variáveis independentes entre os sexo, exibem diferenças estatisticamente significativas apenas a média das idades (maior no sexo feminino), e o uso de medicações anti-hipertensivas (mais frequentes no sexo feminino).

No sexo feminino, houve também maior prevalência de hipertensos ($p=0,017$). As médias das pressões foram semelhantes entre os sexos (Tabela 6). Agrupando a amostra em normotensos e hipertensos, não encontramos diferenças significativas entre as pressões quando comparados homens e mulheres, exceto pela presença de PAD mais elevada no grupo de homens hipertensos, em relação às mulheres hipertensas (Tabela 7). Nesta amostra, isto poderia estar relacionado ao maior uso de anti-hipertensivos pelas mulheres.

5.3 – Lesão de órgãos-alvo

O principal achado deste estudo consiste na presença de correlação entre o IMVE e a PP avaliada por MRPA. Conforme pode ser observado nos gráficos 3, 4 e 5 e na Tabela 11, a PP mantém uma relação com o IMVE mais próxima até mesmo que a PAS. Ao mesmo tempo, não foi possível demonstrar correlação significativa com a PAD, o que contraria os achados de Gomes et al. que utilizando as medidas da MRPA, encontraram relação significativa do IMVE,

tanto com a PAS, como com a PAD, sendo mesmo mais significativa com a PAD ($r=0,49$ para esta e $r=0,39$ para a PAS, ambas com $p<0,05$)⁽⁴⁹⁾.

Em avaliação de 304 pacientes por MAPA de 24 h, Mule et al. demonstraram com análise multivariada que há relação significativa e independente entre a média pressórica das 24 horas e o IMVE ($\beta=0,27$ e $p=0,008$) e entre a PP e o IMVE ($\beta=0,23$ e $p=0,02$) nos hipertensos maiores que 50 anos⁽⁸⁴⁾. Nos pacientes mais jovens, apenas a pressão arterial média foi capaz de determinar relação significativa com o IMVE de forma independente. Apesar disto, analisando o grupo completo ou apenas os idosos, não houve relação entre a PP e o IMVE quando considerados os efeitos da PAS em um modelo de regressão múltipla. Os dois estudos avaliaram apenas pacientes hipertensos com ou sem tratamento medicamentoso^(49, 84).

Como esperado, avaliando-se apenas os pacientes hipertensos deste estudo, os resultados da análise de regressão linear permanecem com maior significância para a correlação entre o IMVE e a PP ($p<0,001$), seguida pela correlação entre o IMVE e a PAS ($p=0,009$) e novamente sem haver significância entre o IMVE e a PAD ($p=0,66$).

Existe melhor correlação entre os níveis de pressão arterial medidos fora da clínica com lesões de órgãos alvo e mortalidade⁽⁷⁸⁾, quando comparados com as medidas de pressão arterial durante a consulta médica, que costumam ser superestimadas pela presença da reação de alarme^(37, 45, 46, 49). A análise dos dados deste estudo confirma os achados da literatura nacional e internacional de que há firme relação entre o IMVE e as medidas da pressão

arterial realizadas fora do consultório, tanto por MAPA de 24 h como por MRPA (49, 69, 84).

A associação entre HAS e HVE já está bem estabelecida e é também identificada neste estudo (ver Tabela 12), assim como a definição da HVE como fator de risco independente para morbidade e mortalidade cardiovascular, mais importante até mesmo que a HAS isoladamente^(58, 59).

A PP elevada também é reconhecida como fator de risco para o desenvolvimento de morbidade e mortalidade cardiovascular^(70, 71, 76). A mortalidade elevada relacionada aos maiores níveis de PP, já foi demonstrada mesmo em pacientes normotensos, definindo uma nova classe de pacientes na estratificação de risco usual⁽⁷⁰⁾. Os pacientes normotensos com PP elevada deste estudo não apresentaram maior prevalência de HVE mas a falta de significância estatística pode dever-se ao pequeno número de normotensos com este achado (4 pacientes). Além disso, devido à baixa frequência de PP elevada nos normotensos (3 pacientes de 26 normotensos), um estudo com maior número destes torna-se necessário para que seja possível obter maiores conclusões. As Tabelas 13 e 14 exibem a significância da associação entre PP elevada e IMVE, mas a Tabela 15 expõe um fato ainda mais importante. No grupo de mulheres, foi possível identificar associação estatisticamente significativa entre a PP >53 mmHg e a presença de aumento do IMVE, com evidente interesse clínico já que a média encontrada (120,8 g/m²) implica no diagnóstico de HVE e assim, da perspectiva de mortalidade elevada^(58, 59).

5.4 – Análise de subgrupos

Gomes et al. identificaram diferença estatística entre os dois sexos em relação a PAS e a PAD, sendo ambas mais elevadas nos homens⁽⁴⁹⁾. Já no presente estudo, não houve diferença estatística entre a PAS, a PAD, nem a PP entre os sexos, havendo achados semelhantes na literatura ⁽⁷⁸⁾. A presença desigual de hipertensão e de uso de anti-hipertensivos entre os sexos na amostra analisada neste estudo poderia explicar as diferenças encontradas em relação aos resultados de Gomes et al ⁽⁴⁹⁾.

Avaliando os hipertensos deste estudo, pode ser observado na Tabela 16 que o uso de medicação anti-hipertensiva foi capaz de reduzir, de forma significativa, apenas a pressão diastólica. A PP apresentou médias quase idênticas quando comparadas entre estes grupos, devido a queda simultânea da PAS, embora sem significância estatística. Neste contexto são dignos de nota os achados de Mourad et al. em que a PP foi mais baixa em pacientes hipertensos em tratamento medicamentoso em várias faixas etárias, exceto em maiores de 75 anos, quando a PP não variou com o tratamento⁽¹⁷⁾. A casuística pequena deste estudo não permite o agrupamento de pacientes em diversas faixas etárias, pois reduziria em demasia o poder estatístico de qualquer análise.

O índice de massa corpórea, na população deste estudo, não apresentou relação com os níveis de PAS, PAD ou PP (Tabela 9). Avaliando uma coorte composta por 1089 adultos, Gus et al. demonstrou que o IMC tem baixo poder preditivo para o desenvolvimento de HAS, sendo a circunferência abdominal um

melhor marcador, embora não tenha conseguido atingir o nível inferior a 5% de significância estatística nos pacientes do sexo masculino ⁽²⁴⁾.

A elevação nos níveis de PAS e de PP com a idade foi demonstrada por vários autores^(17, 70, 73, 78). A análise de regressão linear da amostra ora estudada permitiu a identificação de achado semelhante, conforme exibido nos Gráficos 1 e 2. A tendência crescente da PAS com a elevação da idade deve-se em grande parte ao processo de esclerose arterial dos idosos. O aumento da PP é influenciado por este mesmo fator mas também pela queda na PAD com a elevação da idade. A redução na PAD com a idade, neste estudo, não atingiu a significância como em outros achados da literatura^(17, 70) e isto pode ser atribuído ao número de pacientes avaliados.

A análise apenas do grupo de hipertensos permitiu a identificação de correlação ainda mais forte entre a idade e a PAS e a idade e a PP. Neste grupo, foi possível determinar significância estatística para a redução na PAD com o aumento da idade, conforme observado pelos coeficientes de correlação de Pearson, na Tabela 8.

Ao avaliar a variação da IMVE em um modelo de regressão linear passo a passo com as variáveis independentes PAS, PAD, PP, idade e IMC, a utilização isoladamente da PP produz a melhor equação de determinação para a variável dependente, com $p < 0,001$. Os índices de correlação de Pearson exibidos na Tabela 11 reforçam a relação mais estreita existente entre a PP e o IMVE, seguida por idade e PAS. A dispersão dos pontos nos gráficos das relações entre as pressões e o IMVE pode ser explicada pela presença de múltiplos

fatores influenciando o aumento da massa ventricular esquerda como a obesidade, a resposta pressórica às atividades diárias, a carga dietética diária de sal, a viscosidade sanguínea, a volemia, os fatores genéticos, entre outros⁽⁵⁸⁾. Por causa desta multifatorialidade, a previsibilidade do IMVE a partir de um modelo baseado na PP não é possível, conforme identificado pelo baixo valor do “r” calculado (Gráfico 5).

Conforme observado por Hammond et al., o IMVE dos homens é mais elevado do que o das mulheres⁽⁸²⁾. Neste estudo porém, não houve diferenças do IMVE entre os sexos (tabela 9). No grupo avaliado há predominância de mulheres e as mesmas eram hipertensas em percentual maior que os homens. Além disso, as mulheres hipertensas, utilizavam anti-hipertensivos em maior frequência do que os homens. Esta falta de comparabilidade entre os sexos pode ser responsável pela semelhança do IMVE nos dois grupos, além de poder ter influenciado para positivo ou negativo as relações entre sexo e outras variáveis. Além disso, um número maior de indivíduos no estudo poderia ter modificado algumas correlações que margearam a significância.

Este estudo foi conduzido de forma retrospectiva através da avaliação de bancos de dados dos pacientes que realizaram MRPA e ecocardiograma, sendo muito importante a utilização, na fase de introdução dos dados nas planilhas, de uma segunda digitação dos dados coletados. Embora isto possa ter prevenido a inclusão de erros que fossem dependentes da entrada de dados nas tabelas a serem avaliadas, a análise foi conduzida de forma retrospectiva e não tem poder

para atribuir valor causal a PP como indutora de hipertrofia ventricular, mas apenas de verificar a sua associação.

A aquisição dos dados pela MRPA minimiza a possibilidade de erros nas medidas da pressão arterial tanto por inabilidade do examinador (paciente ou familiar), como por falta de exatidão na medida (aparelhos validados pelo protocolo da BHS⁽⁵⁴⁾) ou pela presença de reação de alarme. O método foi eficaz na aquisição das medidas durante os três dias em todos os pacientes da seleção inicial. Os equipamentos utilizados no estudo são capazes de memorizar as medidas realizadas, minimizando o erro na informação ou registro das medidas por parte dos pacientes ⁽⁵⁶⁾.

Os ecocardiogramas foram realizados no mesmo serviço e nos mesmos equipamentos, mas por operadores diferentes o que pode induzir a viés de informação por variações inter e intra-operador na mensuração das dimensões e demais variáveis ecocardiográficas. Além disso, a utilização do modo M ou do modo bidimensional para a realização das medidas conforme o julgamento dos realizadores do exame, sem um critério pré-determinado, deve ser vista como limitação metodológica.

Contudo, apesar do presente estudo ter sido realizado de forma retrospectiva, o seu valor está no fato de associar, pela primeira vez, o IMVE com a PP medida através da MRPA, mostrando que esta correlação tem grande força estatística. Estudos prospectivos, bem controlados em seus possíveis vieses e com maior número de pacientes são necessários para melhor estabelecer a importância deste achado.

6 – CONCLUSÕES

- Medindo a pressão arterial por MRPA e o IMVE por ecocardiografia, em um grupo de pacientes composto por normotensos e hipertensos, foi encontrada correlação entre a PAS e o IMVE, e entre a PP e o IMVE, sendo mais forte a correlação com esta última. Não foi encontrada correlação entre a PAD e o IMVE.
- Na amostra global, a PAS e a PP foram mais elevada quanto maior a idade, e não houve correlação entre a PAD e a idade. No grupo de hipertensos, a PAS e a PP cresceram progressivamente com a idade. Neste mesmo grupo, de forma contrária, a pressão diastólica decresceu com a elevação da idade. Não houve variações da PAS, PAD ou PP entre os sexos ou por IMC.
- Dividindo os pacientes em <60 anos ou ≥ 60 anos, as correlações entre o IMVE e a PAS e PP foram perdidas, permanecendo a PAD sem correlação. Considerando o grupo do sexo masculino, houve correlação apenas com a PP. No grupo do sexo feminino foi encontrada correlação com a PAS e a PP. No grupo de pacientes com $IMC \leq 30 \text{ Kg/m}^2$ houve correlação do IMVE com a PAS e a PP. Nos pacientes com $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$ houve correlação do IMVE apenas com a PP.

- Não foi possível identificar diferenças no IMVE entre os grupos de normotensos, hipertensos sem controle e hipertensos controlados. Considerando apenas os hipertensos, os pacientes com adequado controle da hipertensão exibiram IMVE semelhante àqueles sem controle adequado, embora a diferença tenha margeado a significância estatística.

7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Whitworth JA. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21(11):1983-92.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42(6):1206-52.
3. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2002;9:359-64.
4. MRFIT Research Group. The multiple risk factor intervention trial. *JAMA* 1983;249(11):1435-7.
5. Kaplan NM. Hypertensive and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart Disease- A textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 2001: 941-971.
6. Nobre F, Lima NKC. Hipertensão Arterial: Conceito, Classificação e Critérios Diagnósticos. In: Timmerman A, Cesar LAMC, eds. *Manual de Cardiologia: SOCESP*. São Paulo: Editora Atheneu, 2000: 303.
7. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Clin Terap*, 1998;24(6):231-72.
8. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995;25(3):305-13.
9. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003;289(18):2363-9.

10. Steyn K, Gaziano TA, Bradshaw D, Laubscher R, Fourie J. Hypertension in South African adults: results from the Demographic and Health Survey, 1998. *J Hypertens* 2001;19(10):1717-25.
11. Gu DF, Jiang H, Wu XG, Reynolds K, Gan WQ, Liu DH, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Chinese adults. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi* 2003;37(2):84-9.
12. Trindade IS, Heineck G, Machado JR, Ayzemberg H, Formighieri M, Crestani M, et al. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Passo Fundo (RS). *Arq Bras Cardiol* 1998;71(2):127-30.
13. Gus I, Fischmann A, Medina C. Prevalência dos fatores de risco da doença arterial coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2002;78(5):478-90.
14. Freitas OC, Resende de Carvalho F, Marques Neves J, Veludo PK, Silva Parreira R, Marafioti Goncalves R, et al. Prevalência de hipertensão na população urbana de Catanduva, no Estado de São Paulo, Brasil. *Arq Bras Cardiol* 2001;77(1):9-21.
15. Teodosio MR, Freitas CL, Santos NT, Oliveira Eda C. Hipertensão na mulher: estudo em mães de escolares de Jaboatão dos Guararapes - Pernambuco - Brasil. *Rev Assoc Med Bras* 2004;50(2):158-62.
16. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Fundação do Coração. Projeto Epidemiológico Nacional da SBC/Funcor sobre a Prevalência dos Fatores de Risco Cardiovascular. 2004; <http://socios.cardiol.br/noticias/ProjetoEpidemiologico.asp>
17. Mourad JJ, Blacher J, Blin P, Warzocha U. Conventional antihypertensive drug therapy does not prevent the increase of pulse pressure with age. *Hypertension* 2001;38(4):958-61.
18. Hayes SN, Taler SJ. Hypertension in women: current understanding of gender differences. *Mayo Clin Proc* 1998;73(2):157-65.
19. Cooper RS, Liao Y, Rotimi C. Is hypertension more severe among U.S. blacks, or is severe hypertension more common? *Ann Epidemiol* 1996;6(3):173-80.

20. Lane D, Beevers DG, Lip GY. Ethnic differences in blood pressure and the prevalence of hypertension in England. *J Hum Hypertens* 2002;16(4):267-73.
21. Sichieri R, Oliveira MC, Pereira RA. High prevalence of hypertension among Black and Mulatto women in a Brazilian survey. *Ethn Dis* 2001;11(3):412-8.
22. Montani JP, Antic V, Yang Z, Dulloo A. Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26(Suppl 2):28-38.
23. Schmieder RE, Rockstroh JK. Obesity and hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1994;3(5):546-9.
24. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Silva AF, et al. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. *Am J Hypertens* 2004;17(1):50-3.
25. Burt VL, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D, Whelton P, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population. Data from the health examination surveys, 1960 to 1991. *Hypertension* 1995;26(1):60-9.
26. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997;157(21):2413-46.
27. Moraes RS, Fuchs FD, Moreira LB, Wiehe M, Pereira GM, Fuchs SC. Risk factors for cardiovascular disease in a Brazilian population-based cohort study. *Int J Cardiol* 2003;90(2-3):205-11.
28. Piegas LS, Avezum A, Pereira JC, Neto JM, Hoepfner C, Farran JA, et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart J* 2003;146(2):331-8.
29. Lemmer B. White coat hypertension: described more than 250 years ago. *Am J Hypertens* 1995;8:437-8.

30. Ayman D, Goldshine A. Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: the difference between clinic and home readings before treatment. *Am J Med Sci* 1940;200:465-74.
31. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994;24(6):793-801.
32. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia, Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Nefrologia: III Diretrizes para o uso da Monitorização ambulatorial da pressão arterial. I Diretrizes para uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Rev Bras Hipertens* 2001;8(1):143-55.
33. Segre CA, Ueno RK, Warde KR, Accorsi TA, Miname MH, Chi CK, et al. Efeito Hipertensão e Normotensão do Avental Branco na Liga de Hipertensão do Hospital das Clínicas, FMUSP. Prevalência, Características Clínicas e Demográficas. *Arq Bras Cardiol* 2003;80(2):117-26.
34. Cerasola G, Cottone S, Nardi E, D'Ignoto G, Volpe V, Mule G, et al. White-coat hypertension and cardiovascular risk. *J Cardiovasc Risk* 1995;2(6):545-9.
35. Gosse P, Promax H, Durandet P, Clementy J. 'White coat' hypertension. No harm for the heart. *Hypertension* 1993;22(5):766-70.
36. Strandberg TE, Salomaa V. White coat effect, blood pressure and mortality in men: prospective cohort study. *Eur Heart J* 2000;21(20):1714-8.
37. [Feitosa ADM. Efeito e hipertensão do avental branco diagnosticados pela medida da pressão arterial na sala de espera e no consultório médico. Dissertação de Mestrado em Medicina Interna da Universidade Federal de Pernambuco 2003.]
38. Zakopoulos NA, Kotsis VT, Pitiriga V, Toumanidis ST, Lekakis JP, Nanas SN, et al. White-coat effect in normotension and hypertension. *Blood Press Monit* 2002;7(5):271-6.
39. Guimaraes JI, Gomes MA, Mion D, Nobre F, Mendonca MA, Cruz LL, et al. Padronização de equipamentos e técnicas para exames de monitorização ambulatorial da pressão arterial e monitorização residencial da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol* 2003;80(2):225-33.

40. Liu JE, Roman MJ, Pini R, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Cardiac and arterial target organ damage in adults with elevated ambulatory and normal office blood pressure. *Ann Intern Med* 1999;131(8):564-72.
41. Le Pailleur C, Vacheron A, Landais P, Mounier-Vehier C, Feder JM, Montgermont P, et al. Talking effect and white coat phenomenon in hypertensive patients. *Behav Med* 1996;22(3):114-22.
42. Russell AE, Wing LM, Smith SA, Aylward PE, McRitchie RJ, Hassam RM, et al. Optimal size of cuff bladder for indirect measurement of arterial pressure in adults. *J Hypertens* 1989;7(8):607-13.
43. Mion D, Pierin AM, Lessa I, Nobre F. Aparelhos, Técnicas de Medida da Pressão Arterial e Critérios de Hipertensão Adotados por Médicos Brasileiros. Estudo Exploratório. *Arq Bras Cardiol* 2002;79(6):597-600, 593-6.
44. Mancia G, Parati G. Office compared with ambulatory blood pressure in assessing response to antihypertensive treatment: a meta-analysis. *J Hypertens* 2004;22(3):435-45.
45. Cappuccio FP, Kerry SM, Forbes L, Donald A. Blood pressure control by home monitoring: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2004;329(7458):145.
46. Hall CL, Higgs CM, Notarianni L. Home blood pressure recording in mild hypertension: value of distinguishing sustained from clinic hypertension and effect on diagnosis and treatment. Bath Health District Hypertension Study Group. *J Hum Hypertens* 1990;4(5):501-7.
47. Little P, Barnett J, Barnsley L, Marjoram J, Fitzgerald-Barron A, Mant D. Comparison of acceptability of and preferences for different methods of measuring blood pressure in primary care. *BMJ* 2002;325(7358):258-9.
48. Little P, Barnett J, Barnsley L, Marjoram J, Fitzgerald-Barron A, Mant D. Comparison of agreement between different measures of blood pressure in primary care and daytime ambulatory blood pressure. *BMJ* 2002;325(7358):254.
49. Gomes MA, Pierin AM, Segre CA, Mion Junior D. Monitorização residencial da pressão arterial e monitorização ambulatorial da pressão arterial versus medida da pressão arterial no consultório. *Arq Bras Cardiol* 1998;71(4):581-5.

50. Hozawa A, Ohkubo T, Kikuya M, Yamaguchi J, Ohmori K, Fujiwara T, et al. Blood pressure control assessed by home, ambulatory and conventional blood pressure measurements in the Japanese general population: the Ohasama study. *Hypertens Res* 2002;25(1):57-63.
51. Thijs L, Staessen JA, Celis H, de Gaudemaris R, Imai Y, Julius S, et al. Reference values for self-recorded blood pressure: a meta-analysis of summary data. *Arch Intern Med* 1998;158(5):481-8.
52. Tsuji I, Imai Y, Nagai K, Ohkubo T, Watanabe N, Minami N, et al. Proposal of reference values for home blood pressure measurement: prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasama, Japan. *Am J Hypertens* 1997;10(4 Pt 1):409-18.
53. White WB, Berson AS, Robbins C, Jamieson MJ, Prisant LM, Roccella E, et al. National standard for measurement of resting and ambulatory blood pressures with automated sphygmomanometers. *Hypertension* 1993;21(4):504-9.
54. O'Brien E, Petrie J, Littler WA. The British hypertension society protocol for the evaluation of blood pressure measuring devices. *J Hypertens* 1993;11(Suppl 2):43-63.
55. O'Brien E, Beevers G, Lip GY. ABC of hypertension: Blood pressure measurement. Part IV-automated sphygmomanometry: self blood pressure measurement. *BMJ* 2001;322(7295):1167-70.
56. Nordmann A, Frach B, Walker T, Martina B, Battegay E. Comparison of self-reported home blood pressure measurements with automatically stored values and ambulatory blood pressure. *Blood Press* 2000;9(4):200-5.
57. Hannan RD, Jenkins A, Jenkins AK, Brandenburger Y. Cardiac hypertrophy: a matter of translation. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2003;30(8):517-27.
58. Devereux RB, de Simone G, Ganau A, Koren MJ, Roman MJ. Left ventricular hypertrophy associated with hypertension and its relevance as a risk factor for complications. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993;21(Suppl 2):S38-44.
59. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension. *Eur Heart J* 1992;13(Suppl D):82-8.

60. Martinez MA, Sancho T, Armada E, Rubio JM, Anton JL, Torre A, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in patients with mild hypertension in primary care: impact of echocardiography on cardiovascular risk stratification. *Am J Hypertens* 2003;16(7):556-63.
61. Sundstrom J, Lind L, Arnlov J, Zethelius B, Andren B, Lithell HO. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation* 2001;103(19):2346-51.
62. Coca A, Gabriel R, de la Figuera M, Lopez-Sendon JL, Fernandez R, Sagastagoitia JD, et al. The impact of different echocardiographic diagnostic criteria on the prevalence of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: the VITAE study. *Ventriculo Izquierdo Tension Arterial Espana. J Hypertens* 1999;17(10):1471-80.
63. Myerson SG, Montgomery HE, World MJ, Pennell DJ. Left ventricular mass: reliability of M-mode and 2-dimensional echocardiographic formulas. *Hypertension* 2002;40(5):673-8.
64. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55(4):613-8.
65. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Bartoccini C, et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(4):871-8.
66. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335(8693):827-38.
67. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA* 1991;265(24):3255-64.
68. Antoniucci D, Seccareccia F, Menotti A, Dovellini EV, Prati PL, Rovelli F, et al. Prevalence and correlates of echocardiographic determined left ventricular hypertrophy in 2318 asymptomatic middle-aged men: the ECCIS project. *Epidemiologia e Clinica della Cardiopatia Ischemica Silente. G Ital Cardiol* 1997;27(4):363-9.

69. Missault LH, De Buyzere ML, De Bacquer DD, Duprez DD, Clement DL. Relationship between left ventricular mass and blood pressure in treated hypertension. *J Hum Hypertens* 2002;16(1):61-6.
70. Benetos A, Rudnichi A, Safar M, Guize L. Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects. *Hypertension* 1998;32(3):560-4.
71. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetieere P, et al. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension* 1997;30(6):1410-5.
72. van Popele NM, Grobbee DE, Bots ML, Asmar R, Topouchian J, Reneman RS, et al. Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study. *Stroke* 2001;32(2):454-60.
73. Nair GV, Waters D, Rogers W, Kowalchuk GJ, Stuckey TD, Herrington DM. Pulse Pressure and Coronary Atherosclerosis Progression in Postmenopausal Women. *Hypertension* 2005; 45(1):53-7.
74. Mitchell GF, Moya LA, Braunwald E, Rouleau JL, Bernstein V, Geltman EM, et al. Sphygmomanometrically determined pulse pressure is a powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. SAVE investigators. Survival and Ventricular Enlargement. *Circulation* 1997;96(12):4254-60.
75. Nakayama Y, Tsumura K, Yamashita N, Yoshimaru K, Hayashi T. Pulsatility of ascending aortic pressure waveform is a powerful predictor of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 2000;101(5):470-2.
76. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Pede S, Porcellati C. Ambulatory pulse pressure: a potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998;32(6):983-8.
77. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. *Hypertension* 2000;35(3):844-51.
78. Viazzi F, Leoncini G, Parodi D, Ravera M, Ratto E, Vettoretti S, et al. Pulse pressure and subclinical cardiovascular damage in primary hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17(10):1779-85.

79. Pannier B, Brunel P, El Aroussy W, Lacolley P, Safar ME. Pulse pressure and echocardiographic findings in essential hypertension. *J Hypertens* 1989;7(2):127-32.
80. Gardin JM, Arnold A, Gottdiener JS, Wong ND, Fried LP, Klopfenstein HS, et al. Left ventricular mass in the elderly. The Cardiovascular Health Study. *Hypertension* 1997;29(5):1095-103.
81. Du Bois D, Du Bois E. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med* 1916(17):863-871.
82. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Lutas EM, Spitzer MC, Crowley JS, et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1986;7(3):639-50.
83. Safar ME, Frohlich ED. The arterial system in hypertension. A prospective view. *Hypertension* 1995;26(1):10-4.
84. Mule G, Nardi E, Andronico G, Cottone S, Federico MR, Piazza G, et al. Pulsatile and steady 24-h blood pressure components as determinants of left ventricular mass in young and middle-aged essential hypertensives. *J Hum Hypertens* 2003;17(4):231-8.



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. N.º 022/2005-CEP/CCS

Recife, 02 de março de 2005.

Ref. Protocolo de Pesquisa n.º 047/2005-CEP/CCS

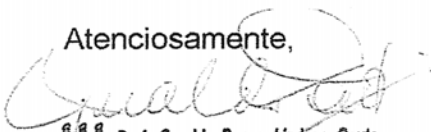
Título "Estudo comparativo entre os níveis de pressão arterial obtidos por monitorização residencial da pressão arterial e o índice de massa de ventrículo esquerdo".

Senhor (a) Pesquisador (a):

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco CEP/CCS/UFPE registrou e analisou, de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epígrafe aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 02 de março de 2005.

Ressaltamos que ao pesquisador responsável deverá apresentar relatório, em 30 / 10 / 2005.

Atenciosamente,



Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto
Vice-Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
CCS / UFPE

À

Dr. André De Marco

Programa de Pós-graduação em Medicina Interna - CCS/UFPE