

Artigo
Original

10

A Importância das Medidas de Pressão Arterial e da Velocidade da Onda de Pulso no Desenvolvimento da Hipertrofia Ventricular Esquerda e no Espessamento Médio-Intimal de Carótidas em Pacientes Idosos

The Importance of Arterial Pressure Measurement and of Pulse Wave Velocity in the Development of Left Ventricular Hypertrophy and in Carotid Intima-Media Thickening in Elderly Patients

Lilian Soares da Costa, João Vicente Libonato da Cunha, João Carlos Tress, Roberto Pozzan, Cantidio Drummond Neto, Ayrton Pires Brandão

Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Santa Casa da Misericórdia (RJ), Hospital de Clínicas de Niterói (RJ)

Palavras-chave: Pressão arterial, Idosos, Complacência arterial, Velocidade da onda de pulso

Key words: Arterial pressure, Elderly, Arterial complacence and pulse wave velocity

Resumo

Objetivo: o objetivo deste estudo foi avaliar três grupos de indivíduos idosos, estratificados segundo a MAPA em: “normotenso” (Grupo I); “provavelmente hipertenso sistólico isolado” (Grupo II); e “provavelmente hipertenso sistólico-diastólico” (Grupo III), na tentativa de identificar, entre as variáveis estudadas, aquelas que se correlacionavam com o determinismo das LOA definidas como HVE e ESPCED.

Métodos: foram selecionados 89 indivíduos que se submeteram a exames laboratoriais, ao ECG com o objetivo de se excluir doença coronariana evidente, e à MAPA para a estratificação dos grupos. As variáveis analisadas para essas correlações compreenderam as medidas de PA casual e ambulatorial; as medidas de ESPCE e/ou ESPCD, através de ultra-som de carótidas; as medidas de MVE e IMVE, através da ecocardiografia; e medidas da VOP.

Resultados: os três grupos apresentaram distribuição semelhante em relação à idade, ao sexo e aos índices antropométricos, bem como em relação à análise das médias dos parâmetros bioquímicos. Demonstrou-se distribuição similar de ESPCED e de HVE, nos dois grupos de hipertensos, porém, com valores estatisticamente superiores em relação ao grupo de normotensos. As variáveis analisadas com significado estatístico e correlação positiva com a MVE foram: PAS24h, PAD24h, PP24h, PASVIG, PASSONO, PADSONO e VOP; e a de correlação negativa foi a DESCAS. As de correlação positiva com o ESPCED foram: PAS24h, PP24h, VS24h,

Abstract

Objective: the purpose of this study was to evaluate 3 groups composed of elderly subjects, stratified according to the ABPM respectively as “normotensive” (Group I); “probably isolated systolic hypertensive” (Group II); and “probably systolic-diastolic hypertensive” (Group III) in an effort to identify among the assessed variables those who could be correlated to the determination of the TOD defined as left ventricular hypertrophy (LVH) and intima-media thickness of the left and/or right common carotid artery (IMT-CCA).

Method: we selected (89) patients, who underwent lab tests, ECG – in order to exclude any evident coronary disease, and the ABPM – in order to stratify the groups. The variables analyzed for these correlations involved: the ambulatory/casual ABP measures; the IMT-CCA measures, by means of carotid ultrasonography; the LVM and LVMI measures, by means of echocardiography; and the PWV measures.

Results: the distribution of age, gender, and anthropometrical rates showed similarity among the 3 groups, the same occurring to the analysis of the averages of the biochemical parameters. We also demonstrated a similar distribution for IMT-CCA and for LVH in the 2 hypertensive groups; however, the normotensive group showed higher statistical values. The variables with statistical significance and positive correlation to the LVM were: 24hr SBP, 24hr DBP, 24hr PP, daytime SBP, night-time SBP, night-time DBP and PWV; and the variable with negative correlation was the SBP-nocturnal fall. The 24hr SBP, 24hr PP, 24hr SV, daytime SBP, night-time SBP and PWV figured as

PASVIG, PASSONO e VOP; e as de correlação negativa foram: DESC PAS e DESC PAD. Analisando o determinismo das LOA, observa-se que a PAS24h foi a única variável que manteve associação com a HVE ($p=0,0161$), e a VOP com o ESPCED ($P=0,033$). **Conclusões:** demonstrou-se que a análise das variáveis de PA e VOP são de extrema validade na investigação de LOA em indivíduos idosos.

positive correlates to the IMT-CCA, while the SBP-nocturnal fall and DBP-nocturnal fall appeared as negative correlations for IMT-CCA. By investigating the TOD determinants, we verified that the 24hr SBP was the only variable associated to the LVH ($p=0.0161$), while the PWV was the only one associated to the IMT-CCA ($p = 0.033$).

Conclusions: we demonstrated that the analysis of these ABP and PWV variables is a resource of great validity for the investigation of the TOD in elderly individuals.

Introdução

No Brasil, o aumento exponencial da população idosa, que vem ocorrendo desde a década de 70, tem afetado a sua estrutura etária de forma significativa, colocando o país diante do crescimento populacional mais acelerado do mundo. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), chegar-se-á ao ano 2025 com mais de 30 milhões de indivíduos com idade ≥ 60 anos^{1,2}, situando o Brasil como a sexta maior população de idosos do mundo, cuja maioria (85%) será portadora de pelo menos uma doença crônica.

A pressão arterial sistólica (PAS) é de interesse particular nesta população de idosos porque ela não somente serve como um marcador de doença vascular, mas também como o maior fator na impedância do ventrículo esquerdo (VE), contribuindo para a sua hipertrofia. A elevação da PAS é muitas vezes manifestação de redução da complacência ou elasticidade dos condutos arteriais. O exemplo extremo dessa anormalidade fisiopatológica é a hipertensão sistólica isolada (HSI), na qual a PAD permanece normal e/ou baixa, devido à redução da capacidade dos condutos arteriais maiores³, resultando em pressão de pulso (PP) alargada, definida como a diferença entre a pressão arterial sistólica e a diastólica (PAD)^{4,5}.

Com o envelhecimento, as artérias progressivamente enrijecem devido a diversos mecanismos como: a progressiva hipertrofia das células musculares lisas, o espessamento médio-intimal via acúmulo de colágeno, depósito de cálcio e degeneração da lâmina elástica, resultando em vasos mais rígidos e menos elásticos⁶⁻⁸.

Neste contexto, as avaliações de pressão e da complacência arterial são imprescindíveis para o estudo da doença vascular, especialmente em indivíduos idosos e hipertensos, em que esses marcadores poderiam indicar acometimento de lesões em órgãos-alvo (LOA).

Não existe concordância na literatura sobre a melhor medida de avaliação de complacência vascular a ser empregada, sendo encontrados e indicados vários tipos de técnicas.

O advento da análise da velocidade e forma da onda de pulso arterial tem sido um método independente de análise indireta e não-invasiva da elasticidade e flexibilidade dos grandes vasos. Este método como indicador de distensibilidade arterial está se tornando amplamente divulgado por ser de fácil realização, acurado e altamente reprodutível.

A identificação precoce de anormalidades vasculares poderia oferecer meios de antecipar e, possivelmente, prevenir eventos clínicos. E, ainda, a identificação de um fator de risco cardiovascular adicional poderia representar um benefício no reconhecimento de outros fatores de risco maiores em determinada população, especialmente a de indivíduos idosos. Assim, a anormalidade da complacência vascular caracterizada pela monitoração ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e pela análise da velocidade da onda de pulso (VOP) poderia representar um meio de aumentar a estratificação de risco desses indivíduos.

Partindo-se deste contexto, são propostas deste estudo: 1. Estudar 3 grupos de indivíduos idosos estratificados segundo a MAPA em "normotensos", "provavelmente hipertensos sistólicos isolados" e "provavelmente hipertensos sistó-diastólicos", através de exames complementares bioquímicos, medida de PA casual e ambulatorial, eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma, ultrassom de carótidas e análise da VOP; 2. Determinar, dentre as variáveis estudadas, aquelas que se correlacionariam com o determinismo de patologias de efeito da HAS, definidas como hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e espessamento médio-intimal de carótidas (ESPC), nos Grupos I, II e III.

Metodologia

Foram selecionados para este estudo 89 indivíduos com idade ≥ 60 anos. Após serem informados do objetivo do estudo e da necessidade de realização de diversos exames complementares, obteve-se consentimento livre e esclarecido de todos os indivíduos selecionados.

Todos os pacientes tiveram sua história colhida e seu exame físico realizado pelo mesmo investigador, sendo os dados relevantes anotados no preenchimento de uma ficha-padrão, com questionário para a obtenção das seguintes informações: idade, sexo, história patológica pregressa e possível uso de fármacos de ação cardiovascular (todos os pacientes estavam fora de uso de fármacos hipotensores por um período mínimo de 15 dias e qualquer outro fármaco de ação cardiovascular (aspirina, nitrato, entre outros) foi suspenso anteriormente à realização dos exames complementares).

Foi considerado como critério classificatório os valores das médias dos níveis de PA sistólicos e diastólicos em 24 horas, obtidos pela MAPA. A população amostral ($n=89$) foi então estratificada em 3 grupos:

- Grupo I - constituído por aqueles indivíduos que apresentaram níveis tensionais ambulatoriais de 24 horas inferiores a 130mmHg para PAS e inferiores a 80mmHg para PAD. Este grupo incluiu 11 homens e 13 mulheres, com idades variando de 69,5 a 74,6 anos (média: $72,04 \pm 6,02$ anos);
- Grupo II – constituído por aqueles que apresentaram PA ambulatorial de 24 horas com níveis sistólicos superiores a 135mmHg e diastólicos inferiores a 80mmHg. Este grupo incluiu 11 homens e 21 mulheres, com idades variando de 70,7 a 74 anos (média: $72,34 \pm 4,55$ anos);
- Grupo III – constituído pelos pacientes com níveis tensionais ambulatoriais de 24 horas sistólicos superiores a 135mmHg e diastólicos superiores a 85mmHg. Este grupo incluiu 9 homens e 24 mulheres, com idades variando de 69,4 a 73,4 anos (média: $71,42 \pm 5,72$ anos).

Procedeu-se à realização de exames laboratoriais, com coleta de sangue para verificar a dosagem de glicose, creatinina, ácido úrico, colesterol total, fração do colesterol de baixa (LDH) e alta (HDL) densidades e triglicerídios, com a finalidade de excluir portadores de diabetes mellitus e/ou insuficiência renal, bem como caracterizar o perfil lipídico dos pacientes.

Realizou-se a medida casual da PA, obedecendo às recomendações estabelecidas pelo *The Joint National Committee - Seventh Report*⁹ e pelo Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial¹⁰. Utilizou-se o método oscilométrico, em aparelho Spacelabs 90207, acurado pelos critérios da Associação para Avanço dos Equipamentos Médicos (AAMI) e pela Sociedade Britânica de Hipertensão (BHS), para a realização de MAPA em idosos. O exame foi realizado na ausência de qualquer medicamento de ação cardiovascular por período mínimo de 15 dias.

O protocolo empregado incluía a realização do exame em atividades representativas das atividades habituais do paciente, com intervalos programados para insuflações a cada 10 minutos, no período diurno, e 30 minutos durante o período de sono.

Para as medidas de espessamento médio-intimal de carótidas, foi utilizado o aparelho de ecocardiografia modelo HP Image-point HX, adequado para o estudo vascular com transdutor multifreqüência linear de 5mHz, 7,5mHz e 10mHz.

As medidas do espessamento médio-intimal foram tomadas a 1cm da bifurcação das carótidas comuns, direita e esquerda, em cortes longitudinais no plano de melhor visualização do trajeto dos vasos e suas paredes.

Considerou-se como sendo de aspecto ecocardiográfico normal valores de medida médio-intimal $< 1\text{mm}$, e de aspecto anormal valores $\geq 1\text{mm}$. O exame ecocardiográfico foi realizado com aparelho de ecocardiografia modelo HP Image-point HX e transdutor multifreqüência setorial, de 2mHz a 4mHz, adequado para o estudo anatômico e de função sistó-diastólica ventricular.

Recomendações técnicas para uma medida mais apurada e reprodutível dessas estruturas foram feitas, baseadas nas recomendações de Devereux et al.¹¹. Registraram-se medidas da espessura diastólica do septo interventricular (SIV), espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo (PPVE) através do modo M no corte paraesternal transversal, logo abaixo do plano da válvula mitral ou seu eixo maior, e do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (DDVE) para cálculo do índice de massa ventricular esquerda (IMVE) através da equação de Devereux, baseada na Convenção de Penn, descrita pela fórmula:

$$\text{IMVE} = (1,04 \times (\text{SIV} + \text{PPVE} + \text{DDVE})^3 - \text{DDVE}^3) - 13,06$$

Para o registro da VOP utilizou-se um gravador automático computadorizado, sendo os resultados analisados pelo programa Complior® (Complior, Colson, Garger les Genosse, France) (Figuras 1 e 2).



Figura 1
Transdutores TY-306-Fukuda



Figura 2
Posicionamento dos transdutores proximal e distal em artérias carótida e femoral direitas

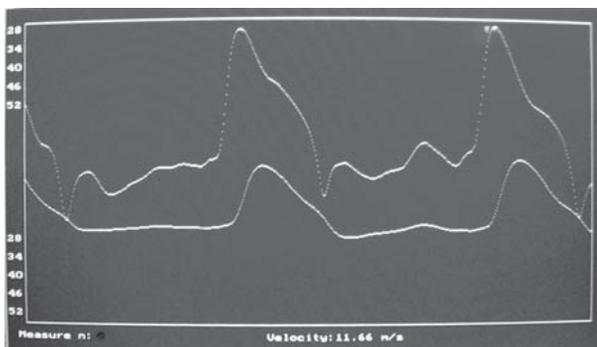


Figura 3
Reprodução da tela do programa Complior® demonstrando traçado com medida automática de VOP. Traçado superior: onda de pulso no sítio proximal (carótida). Traçado inferior: onda de pulso no sítio distal (femoral).

Foram registradas 15 medições consecutivas e, após seleção de 10 medidas com valores de VOP mais próximos, calculada a média (Figura 3).

O programa fornece a média de tempo e velocidade das ondas com seus respectivos desvios-padrão. Porém, neste estudo, foi considerado para análise somente o valor da média das VOP, que é expressa em mm/s.

Utiliza-se a medida VOP femoral-carótida por ser esta a que melhor reflete a elasticidade da parede arterial que é amplamente relacionada à aorta, por compreender sítios de fácil acesso para registro de onda de pulso e ter uma distância suficiente para o cálculo de intervalo de tempo, segundo os dados preliminares de Asmar et al.¹² (Figura 3).

Análise Estatística

Todas as variáveis medidas no estudo foram quantitativas e analisadas descritivamente, inicialmente através da observação dos valores mínimos e máximos, e do cálculo de médias e seus respectivos desvios-padrão.

Para averiguar o comportamento do grupo, fez-se uso da técnica Análise de Variância com medidas repetidas (ANOVA), que consiste no ajuste de um modelo linear a partir do qual a hipótese de normalidade é testada.

A estatística de Wilks com aproximação para a estatística F foi utilizada na análise de comparação entre os grupos. A técnica de Análise de Variância com medidas repetidas pressupõe normalidade quando a hipótese é rejeitada. A comparação entre duas variáveis foi realizada através do coeficiente de correlação de Pearson.

Realizou-se a análise dos coeficientes de correlação simples das variáveis estudadas. Utilizando-se a regressão logística, analisou-se associação de determinados parâmetros antropométricos e de PA em relação à massa VE e ESPCDE. Em modelo de regressão logística multivariada, os grupos foram categorizados segundo a estratificação original (Grupo I = 0, Grupo II = 1 e Grupo III = 2) e ajustados pelo sexo e ASC determinadas variáveis antropométricas e de PA no determinismo da LOA. O nível de significância utilizado para os testes foi de 5% ($p < 0,05$).

Resultados

Os dados epidemiológicos dos grupos estudados estão apresentados na Tabela 1. As variáveis categóricas estão expressas em valores absolutos e para a medida de tendência central das variáveis contínuas foi utilizada a média \pm desvio-padrão.

Conforme se observa, a distribuição dos pacientes por sexo foi homogênea nos três grupos estudados, não alcançando significado estatístico com os valores $X^2=2,113$; $p=0,348$.

A média de idade da população amostral ($n=89$) foi $71,92 \pm 5,37$ anos e, conforme expresso na Tabela 1, também não houve diferença estatisticamente significativa na comparação entre os grupos, sendo as médias encontradas de $72,04 \pm 6,02$ anos para o Grupo I; $72,34 \pm 4,55$ anos

para o Grupo II e $71,42 \pm 5,72$ anos para o Grupo III ($F=0,242$; $p=0,785$).

Em relação aos índices antropométricos estudados: peso, altura, IMC e ASC, as médias não foram diferentes entre si, conforme apresentado na Tabela 1.

Como não houve diferença significativa na distribuição por sexo, e como também não foram observadas diferenças quanto às médias de idade entre os grupos, não houve a necessidade de nenhuma estratificação adicional, sendo cada grupo analisado como um todo.

A análise das médias dos dados metabólicos identificou semelhança entre os três grupos estudados, não apresentando diferença significativa (Tabela 2).

Tabela 1

Dados epidemiológicos dos grupos estudados

Variáveis	Grupo I n = 24	Grupo II n = 32	Grupo III n = 33	Teste estatístico	Nível de significância (p)	Comparação 2 a 2
Sexo (M / F)	11 / 13	11 / 21	9 / 24	$X^2 = 2,113$	0,348	————
Idade (anos)	$72,04 \pm 6,02$	$72,34 \pm 4,55$	$71,42 \pm 5,72$	$F = 0,242$	0,785	————
Peso (kg)	$65,29 \pm 9,83$	$64,94 \pm 11,16$	$65,55 \pm 8,75$	$F = 0,030$	0,970	————
Altura (m)	$1,59 \pm 0,89$	$1,59 \pm 0,84$	$1,59 \pm 0,77$	$F = 0,073$	0,930	————
IMC (kg/m ²)	$25,75 \pm 3,69$	$25,75 \pm 3,31$	$25,96 \pm 3,49$	$F = 0,037$	0,964	————
ASC (m ²)	$1,67 \pm 0,15$	$1,66 \pm 0,17$	$1,67 \pm 0,13$	$F = 0,053$	0,948	————

M=masculino; F=feminino; IMC=índice de massa corporal; ASC=área de superfície corporal

Tabela 2

Dados metabólicos dos grupos estudados

Variáveis	Grupo I n = 24	Grupo II n = 32	Grupo III n = 33	Teste estatístico	Nível de significância (p)	Comparação 2 a 2
Glicose (mg/dl)	$96,00 \pm 12,32$	$98,13 \pm 13,29$	$95,55 \pm 11,96$	$F = 0,380$	0,685	————
Glicose (N / A)	(24 / 0)	(32 / 0)	(33 / 0)	————	————	————
CT (mg/dl)	$213,13 \pm 39,75$	$224,06 \pm 45,45$	$225,67 \pm 33,50$	$F = 0,777$	0,463	————
CT (N / A)	(8 / 16)	(10 / 22)	(4 / 29)	$X^2 = 4,505$	0,105	————
LDL (mg/dl)	$145,12 \pm 36,46$	$147,93 \pm 45,61$	$153,95 \pm 33,06$	$F = 0,396$	0,674	————
LDL (N / A)	(8 / 16)	(10 / 22)	(6 / 27)	$X^2 = 2,208$	0,332	————
HDL (mg/dl)	$43,96 \pm 8,13$	$49,31 \pm 17,91$	$46,12 \pm 12,66$	$F = 1,062$	0,350	————
HDL (N / A)	(22 / 2)	(27 / 5)	(28 / 5)	$X^2 = 0,750$	0,687	————
TG (mg/dl)	$120,25 \pm 44,67$	$135,69 \pm 89,77$	$127,97 \pm 64,47$	$F = 0,330$	0,720	————
TG (N / A)	(23 / 1)	(28 / 4)	(31 / 2)	$X^2 = 1,550$	0,461	————
Creat (mg/dl)	$0,80 \pm 0,21$	$0,77 \pm 0,23$	$0,83 \pm 0,19$	$F = 0,643$	0,528	————
Creat (N / A)	(24 / 0)	(32 / 0)	(33 / 0)	————	————	————
AU (mg/dl)	$4,93 \pm 1,07$	$4,87 \pm 1,57$	$5,36 \pm 1,28$	$F = 1,241$	0,294	————
AU (N / A)	(24 / 0)	(32 / 0)	(33 / 0)	————	————	————

CT=colesterol total; LDL=fração do colesterol de baixa densidade; HDL=fração do colesterol de alta densidade;

TG=triglicerídios; Creat=creatinina; AU=ácido úrico; N=valores normais; A=valores anormais

Os dados referentes à pressão arterial basal, à monitoração ambulatorial da PA, ao ecocardiograma, à medida de espessamento médio-intimal de carótidas e à velocidade de onda de pulso estão sintetizados nas Tabelas 3 a 6.

Tabela 3

Dados de pressão arterial basal e monitoração ambulatorial da pressão arterial dos grupos estudados

Variáveis	Grupo 1 n = 24	Grupo 2 n = 32	Grupo 3 n = 33	Teste estatístico	Nível de significância (p)	Comparação 2 a 2
PASBASAL	141,75 ± 16,22	168,56 ± 17,91	164,30 ± 22,56	F = 14,581	< 0,001	1 < 2 = 3
PADBASAL	79,67 ± 6,77	87,81 ± 9,34	99,39 ± 11,77	F = 29,523	< 0,001	1 < 2 < 3
PAS24h	126,79 ± 6,37	150,25 ± 10,22	155,82 ± 14,78	F = 48,599	< 0,001	1 < 2 = 3
PAD24h	74,75 ± 6,34	79,72 ± 4,58	95,97 ± 8,15	F = 85,507	< 0,001	1 < 2 < 3
PASVIG	130,00 ± 7,48	152,0 ± 10,08	157,61 ± 14,60	F = 43,280	< 0,001	1 < 2 = 3
PADVIG	77,50 ± 6,10	81,94 ± 5,47	98,55 ± 8,50	F = 43,280	< 0,001	1 = 2 < 3
PASSONO	119,46 ± 8,11	145,63 ± 12,43	151,33 ± 18,38	F = 38,541	0,006	1 < 2 = 3
PADSONO	67,33 ± 7,70	74,22 ± 4,16	90,24 ± 10,78	F = 5,799	< 0,001	1 < 2 < 3
DESPAS	7,94 ± 6,61	4,17 ± 5,46	4,02 ± 6,49	F = 3,237	0,044	1 > 3; 1 = 2; 2 = 3
FDESPAS (S/N)	(12 / 12)	(2 / 30)	(7 / 26)	X ² = 14,726	0,010	————
FDESPAS (S/N)	————	(2 / 30)	(7 / 26)	X ² = 3,049	0,081	————
DESPAD	13,15 ± 7,02	9,18 ± 5,83	8,31 ± 8,58	F = 3,346	0,040	1 > 3; 1 = 2; 2 = 3
FDESPAD (S/N)	(16 / 8)	(14 / 18)	(14 / 19)	X ² = 3,914	0,141	————
PP24h	51,17 ± 7,95	70,59 ± 10,48	59,85 ± 12,73	F = 22,685	< 0,001	1 < 2 > 3
VS24h	12,67 ± 3,27	14,0 ± 3,72	15,27 ± 2,41	F = 4,740	0,011	1 = 2; 1 < 3; 2 = 3

PASBASAL=média de duas medidas de pressão arterial sistólica basal; PADBASAL=média de duas medidas de pressão arterial diastólica basal; PAS24h=média de pressão arterial sistólica em 24 horas; PAD24h=média de pressão arterial diastólica em 24 horas; PASVIG=média de pressão arterial sistólica em período de vigília; PADVIG=média de pressão arterial diastólica em período de vigília; PASSONO=média de pressão arterial sistólica em período de sono; PADSONO=média de pressão arterial diastólica em período de sono; PP24h=média da pressão de pulso em 24 horas; VS24h=variabilidade tensional sistólica de 24 horas; DESCPAS=percentual de descenso noturno dos níveis tensionais sistólicos; DESCPAD=percentual de descenso noturno dos níveis tensionais diastólicos; FDESPAS=faixa de descenso noturno dos níveis tensionais sistólicos; FDESPAD=faixa de descenso noturno dos níveis tensionais diastólicos; S=sim; N=não

Tabela 4

Dados ecocardiográficos dos grupos estudados

Variáveis	Grupo I n = 24	Grupo II n = 32	Grupo III n = 33	Teste estatístico	Nível de significância (p)	Comparação 2 a 2
VED (cm)	4,34 ± 0,53	4,65 ± 0,46	4,54 ± 0,49	F = 2,790	0,670	————
VES (cm)	2,91 ± 0,45	2,94 ± 0,53	2,92 ± 0,54	F = 0,260	0,772	————
SIV (cm)	1,01 ± 0,14	1,16 ± 0,25	1,17 ± 0,18	F = 5,439	0,006	1 < 2 = 3
PP (cm)	0,98 ± 0,14	1,07 ± 0,19	1,12 ± 0,11	F = 5,799	0,004	1 = 2; 1 < 3; 2 = 3
MASSA VE (g)	167,23 ± 45,34	223,20 ± 62,16	221,00 ± 47,88	F = 9,449	< 0,001	1 < 2 = 3
IMVE (g/m ²)	99,49 ± 24,56	134,55 ± 37,23	132,77 ± 31,25	F = 10,014	< 0,001	1 < 2 = 3
HVE (S/N)	(4 / 20)	(18 / 14)	(19 / 14)	X ² = 11,444	< 0,001	————
HVE (S/N)	————	(18 / 14)	(19 / 14)	X ² = 0,012	0,557	————

VED=diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; VES=diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; SIV=espessura diastólica do septo interventricular; PP=espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo; MASSA VE=massa do ventrículo esquerdo; IMVE=índice de massa do ventrículo esquerdo; HVE=hipertrofia ventricular esquerda; S=sim; N=não

Tabela 5

Dados de espessamento médio-intimal de carótidas dos grupos estudados

Variáveis	Grupo I n = 24	Grupo II n = 32	Grupo III n = 33	Teste estatístico	Nível de significância (p)	Comparação 2 a 2
ESPCE (mm)	0,91 ± 0,02	1,04 ± 0,03	0,98 ± 0,02	F = 2,228	0,114	————
ESPCE (N/A)	(22 / 2)	(22 / 10)	(22 / 11)	X ² = 5,294	0,071	————
ESPCD (mm)	0,91 ± 0,01	0,98 ± 0,03	1,03 ± 0,03	F = 1,639	0,200	————
ESPCD (N/A)	(22 / 2)	(22 / 10)	(21 / 12)	X ² = 6,009	0,050	————
ESPCED (S/N)	(3 / 21)	(13 / 19)	(13 / 20)	X ² = 6,046	0,049	————
ESPCED (S/N)	————	(13 / 19)	(13 / 20)	X ² = 0,100	0,560	————

ESPCE=espessamento de carótida comum esquerda; ESPCD=espessamento de carótida comum direita; N=valores normais; A=valores anormais; ESPCED=espessamento de carótida comum esquerda e/ou direita; S=sim; N=não

Tabela 6

Dados da velocidade de onda de pulso dos grupos estudados

Variáveis	Grupo I n = 24	Grupo II n = 32	Grupo III n = 33	Teste estatístico	Nível de significância (p)	Comparação 2 a 2
VOP (m/s)	12,63 ± 1,85	14,72 ± 2,75	14,53 ± 2,40	F = 6,082	p = 0,003	1 < 2 = 3

VOP=velocidade de onda de pulso

Na Tabela 7 estão apresentados os coeficientes de correlação simples das variáveis estudadas em relação à MVE, bem como os coeficientes parciais de correlação ajustados pelo peso. Conforme se pode observar, as variáveis média da pressão arterial sistólica em 24 horas (PAS24h), média da pressão arterial diastólica nas 24 horas (PAD24h), média da pressão de pulso de 24 horas (PP24h), média da pressão arterial sistólica em vigília (PASVIG), média da pressão arterial diastólica em vigília (PADVIG), média da pressão arterial sistólica no sono (PASSONO), média da pressão arterial diastólica no sono (PADSONO) e VOP apresentaram correlação positiva e significativa com a MVE.

Os descensos de PAS (DESCPAS) e de PAD (DESCPAD) apresentaram correlação negativa com a MVE. Entretanto, apenas a correlação com o DESCPAS obteve significado estatístico. Quando o modelo foi ajustado para o peso, todas as variáveis de correlação significativa com a MVE mantiveram significado estatístico.

Ao serem comparados os coeficientes de correlação da soma dos valores dos espessamentos médio-intimais das carótidas esquerda e direita com as variáveis estudadas, observou-se correlação positiva e significado estatístico para: PAS24h, PP24h, VS24h, PASVIG, PASSONO, PADSONO e VOP, enquanto as variáveis DESCPAS e DESCPAD apresentavam correlação negativa e significado estatístico (Tabela 8).

Tabela 7

Correlações observadas entre a massa do ventrículo esquerdo e os dados antropométricos de pressão arterial e de espessamento médio-intimal de carótidas na população amostral

Variáveis	Correlações simples		Ajustadas por peso	
	Coefficiente de correlação (r)	Nível de significância (p)	Coefficiente parcial (CP)	Nível de significância (p)
Idade (anos)	0,095	0,378	————	————
Peso (kg)	0,213	0,045	————	————
Altura (m)	0,099	0,354	————	————
IMC (kg/m ²)	0,174	0,103	————	————
ASC (m ²)	0,202	0,058	————	————
PAS24h	0,438	< 0,001	0,453	< 0,001
PAD24h	0,247	0,020	0,233	0,026
PP24h	0,344	0,001	0,390	< 0,001
VS24h	0,145	0,175	0,182	0,085
PASVIG	0,420	< 0,001	0,437	< 0,001
PADVIG	0,222	0,036	0,215	0,040
PASSONO	0,445	< 0,001	0,454	< 0,001
PADSONO	0,297	0,005	0,285	0,006
VOP	0,309	0,003	0,288	0,006
DESCPAS	-0,226	0,033	-0,218	0,037
DESCPAD	-0,204	0,055	-0,197	0,060

IMC=índice de massa corporal; ASC=área de superfície corporal; PAS24h=média de pressão arterial sistólica em 24 horas; PAD24h=média de pressão arterial diastólica em 24 horas; PP24h=média da pressão de pulso em 24 horas; VS24h=variabilidade tensional sistólica de 24 horas; PASVIG=média de pressão arterial sistólica em período de vigília; PADVIG=média de pressão arterial

Tabela 8
Correlações observadas entre o espessamento médio-intimal de carótidas comuns, esquerda e/ou direita, e os dados antropométricos e de pressão arterial na população amostral

Variáveis	Coefficiente de correlação (r)	Nível de significância (p)
Idade (anos)	-0,081	0,450
Peso (kg)	-0,074	0,490
Altura (m)	-0,133	0,214
IMC (kg/m ²)	0,029	0,789
ASC (m ²)	-0,106	0,322
PAS24h	0,334	0,010
PAD24h	0,129	0,227
PP24h	0,315	0,003
VS24h	0,333	0,001
PASVIG	0,306	0,004
PADVIG	0,099	0,355
PASSONO	0,384	< 0,001
PADSONO	0,213	0,045
VOP	0,344	0,001
DESCPAS	-0,255	0,016
DESCPAD	- 0,244	0,021

IMC=índice de massa corporal; ASC=área de superfície corporal; PAS24h=média de pressão arterial sistólica em 24 horas; PAD24h=média de pressão arterial diastólica em 24 horas; PP24h=média da pressão de pulso em 24 horas; VS24h=variabilidade tensional sistólica de 24 horas; PASVIG=média de pressão arterial sistólica em período de vigília; PADVIG=média de pressão arterial diastólica em período de vigília; PASSONO=média de pressão arterial sistólica em período de sono; PADSONO=média de pressão arterial diastólica em período de sono; VOP=velocidade de onda de pulso; DESCPAS=percentual de descenso noturno dos níveis tensionais sistólicos; DESCPAD=percentual de descenso noturno dos níveis tensionais diastólicos.

Utilizando-se a regressão logística, observou-se associação positiva e significativa das variáveis sexo feminino, altura, ASC, PAS24h, PAD24h, PP24h, PASVIG, PADVIG, PASSONO, PADSONO e DESCPAS para o determinismo da HVE. Quando o modelo foi ajustado para o sexo e ASC, todas as variáveis que continham correlação significativa com a HVE mantiveram significado estatístico (Tabela 9).

Enquadrando-se as PAS24h e PAD24h num mesmo modelo estatístico, ajustado por sexo e ASC, foi observado que somente a PAS24h manteve significado estatístico. Os *odds-ratio* e nível de significância das variáveis estudadas foram para a PAS24h de 1,0514, $p=0,0161$; e para a PAD24h de 1,0056, $p=0,8446$.

Em modelo de regressão logística multivariada, os grupos foram categorizados segundo a estratificação original (Grupo I=0, Grupo II=1 e Grupo III=2) e ajustados pelo sexo e ASC. Neste modelo, verificou-se que tanto o GRUPO II (*odds-*

ratio 9,1126, $p=0,0015$) como o GRUPO III (*odds-ratio* 12,0336, $p=0,004$) apresentaram associação estatisticamente significativa com o determinismo da HVE.

Considerando-se como variável dependente a ocorrência de espessamento médio-intimal de carótida esquerda e/ou direita e promovendo-se a regressão logística com as variáveis estudadas, foi observado que PAS24h, PP24h, PASVIG, PASSONO, PADSONO, VOP, DESCPAS e DESCPAD apresentaram associação positiva e significativa (Tabela 10).

Em análise multivariada, quando a PP24h, PASVIG, PASSONO, PADSONO, VOP, DESCPAS e DESCPAD foram analisadas num mesmo modelo e correlacionadas com a ocorrência de espessamento médio-intimal de qualquer das carótidas, observou-se que apenas a VOP manteve associação positiva e significativa. Os *odds-ratio* e os níveis de significância foram: PP24h=0,905, $p=0,493$; PASVIG=0,709, $p=0,274$; PASSONO=1,655, $p=0,152$; PADSONO=0,884, $p=0,428$; VOP=1,290, $p=0,033$; DESCPAS=1,932, $p=0,196$ e DESCPAD=0,885, $p=0,271$.

Discussão

No presente estudo, analisamos duas LOA, consideradas atualmente determinantes de morbidade e mortalidade cardiovascular, especialmente em indivíduos idosos: a HVE e o espessamento médio-intimal de carótidas.

Segundo dados do Ministério da Saúde², o coeficiente de mortalidade por DCV aumentou de 30% para 34% no período de 1980 a 1988, com elevação da taxa de mortalidade por DCV em 13,3%. Ao ser analisado isoladamente o grupo de idosos, observa-se uma taxa de 38,4% dos óbitos por DCV, sendo que no Estado do Rio de Janeiro esta taxa atinge cifras superiores a 42%, incluindo-o entre os três estados de maior mortalidade por DCV no mundo.

A elevada taxa de óbitos por DCV acompanha o processo de envelhecimento populacional e, entre as doenças crônicas que acometem o idoso, a mais prevalente é, sem dúvida, a HAS. A prevalência da HAS aumenta progressivamente com a idade e, embora haja grande variabilidade entre os estudos referente à metodologia de aferição e aos diferentes critérios adotados para a sua definição, pode-se dizer que há concordância de que a prevalência da HAS entre idosos é superior a 50%.

Tabela 9
Determinantes de hipertrofia ventricular esquerda

Variáveis	Odds-ratio	Nível de significância (p)	Ajustada para sexo e ASC	
			Odds-ratio	Nível de significância (p)
Sexo (F)	3,700	0,006	————	————
Sexo (M)	0,270	0,006	————	————
Idade (anos)	1,016	0,700	————	————
Peso (kg)	0,965	0,113	————	————
Altura (m)	0,942	0,034	————	————
IMC (kg/m ²)	1,001	0,986	————	————
ASC (m ²)	0,046	0,043	————	————
PAS24h	1,054	0,001	1,054	0,017
PAD24h	1,049	0,025	1,015	0,025
PP24h	1,044	0,016	1,047	0,018
VS24h	1,122	0,104	————	————
PASVIG	1,050	0,003	1,051	0,003
PADVIG	1,049	0,021	1,051	0,023
PASSONO	1,048	0,001	1,049	0,001
PADSONO	1,046	0,022	1,050	0,018
VOP	1,101	0,266	————	————
DESCPAS	0,932	0,046	0,918	0,033
DESCPAD	0,973	0,355	————	————

Sexo (F)=feminino; Sexo (M)=masculino; IMC=índice de massa corporal; ASC=área de superfície corporal; PAS24h=média de pressão arterial sistólica em 24 horas; PAD24h=média de pressão arterial diastólica em 24 horas; PP24h=média da pressão de pulso em 24 horas; VS24h=variabilidade tensional sistólica de 24 horas; PASVIG=média de pressão arterial sistólica em período de vigília; PADVIG=média de pressão arterial diastólica em período de vigília; PASSONO=média de pressão arterial sistólica em período de sono; PADSONO=média de pressão arterial diastólica em período de sono; VOP=velocidade de onda de pulso; DESCPAS=percentual de descenso noturno dos níveis tensionais sistólicos; DESCPAD=percentual de descenso noturno dos níveis tensionais diastólicos

O desproporcional aumento do estresse sistólico final com a elevação da PAS, associado ao enrijecimento arterial e à reflexão de onda precoce, é um importante fator no determinismo da hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e no espessamento médio-intimal de carótidas (ESPC) presentes em idosos¹³⁻¹⁵. Assim, pode-se dizer que o coração é um órgão que se hipertrofia com o envelhecimento e a massa do VE aumenta mesmo em indivíduos saudáveis. Essa hipertrofia representa um mecanismo de adaptação à elevação da pós-carga vascular.

Vários estudos têm demonstrado que o espessamento arterial e a conseqüente redução da complacência arterial são observados em todas as formas de HAS, incluindo a HSI do idoso, hipertensão sistó-diastólica (HSD), ou mesmo hipertensão limítrofe, sendo este dado independente do nível de pressão arterial média (PAM).

Franklin e Weber¹⁶, em 1994, levaram em consideração a sugestão de que o risco cardiovascular na HAS é primariamente

relacionado a uma soma de três anormalidades vasculares: aumento da resistência arteriolar, elevação da rigidez da artéria dos grandes vasos e o efeito da reflexão de uma onda de pulso precoce. Esses pesquisadores sugerem que a elevação da PP e a redução da PAD são superiores ao aumento da PAS isolada como preditores de risco, particularmente na HSI.

A elevada PP também parece refletir doenças dos grandes vasos com grave implicação no acometimento de órgãos-alvo, de valores prognósticos potenciais. Alguns estudos demonstram uma correlação direta da PP com aterosclerose carotídea¹⁷, massa do VE¹⁸, microalbuminúria¹⁹ e lesões lacunares cerebrais²⁰; outros demonstram associação da PP com risco de eventos morbidos cardiovasculares, como doença coronariana aguda e insuficiência cardíaca, independente dos valores de PAS e PAD²¹⁻²³.

Em trabalhos anteriores com avaliação de indivíduos idosos, demonstrou-se não somente a correlação de maior massa do VE, em indivíduos portadores de HSI e valores de PP >63mmHg²⁴,

Tabela 10
Determinantes do espessamento médio-intimal de carótida direita e/ou esquerda

Variáveis	Odds-ratio	Nível de significância (p)
Sexo (M)	1,287	0,602
Idade (anos)	0,972	0,506
Peso (kg)	0,996	0,845
Altura (m)	0,990	0,705
IMC (kg/m ²)	1,008	0,905
ASC (m ²)	0,650	0,780
PAS24h	1,051	0,002
PAD24h	1,031	0,137
PP24h	1,054	0,006
VS24h	1,103	0,162
PASVIG	1,048	0,004
PADVIG	1,023	0,260
PASSONO	1,051	< 0,001
PADSONO	1,040	0,038
VOP	1,322	0,004
DESCPAS	0,910	0,015
DESCPAD	0,930	0,027

Sexo (M)=masculino; IMC=índice de massa corporal; ASC=área de superfície corporal; PAS24h=média de pressão arterial sistólica em 24 horas; PAD24h=média de pressão arterial diastólica em 24 horas; PP24h=média da pressão de pulso em 24 horas; VS24h=variabilidade tensional sistólica de 24 horas; PASVIG=média de pressão arterial sistólica em período de vigília; PADVIG=média de pressão arterial diastólica em período de vigília; PASSONO=média de pressão arterial sistólica em período de sono; PADSONO=média de pressão arterial diastólica em período de sono; VOP=velocidade de onda de pulso; DESCPAS=percentual de descenso noturno dos níveis tensionais sistólicos; DESCPAD=percentual de descenso noturno dos níveis tensionais diastólicos

como também maior ocorrência de eventos cardiovasculares definidos, como infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico, num grupo de indivíduos com PP elevada ($p < 0,02$)²⁵.

As primeiras evidências do valor prognóstico da PP vieram de dados indiretos do *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT), nos quais a PAS foi a variável com melhor capacidade de prever mortalidade por todas as causas, acidente vascular encefálico e evento coronariano para qualquer nível de PAD²⁶.

Desde 1890 que o exame inicial diagnóstico para a avaliação desses marcadores é realizado com a utilização do esfigmomanômetro para medida de PA. Entretanto, essas medidas fornecem somente valores de PAS e PAD que, além de inadequados para aferir os efeitos das ondas de reflexão, representam informações limitadas para

identificar positivamente a presença de doença vascular arterial. Dessa forma, a influência do componente pulsátil da PA e da complacência vascular na integridade da circulação não é, por muitas vezes, enfatizada adequadamente.

Diversos trabalhos têm sido desenvolvidos para evidenciar a real correlação entre as medidas ambulatoriais da PA e a incidência de complicações cardiovasculares. Em muitos desses estudos a PA ambulatorial é positivamente relacionada à massa VE²⁷ e é preditora de risco cardiovascular independente²⁸, entre outras correlações com LOA.

Além da PAS, PAD e PP, outros marcadores de risco para a HAS têm sido identificados, como a própria velocidade da onda de pulso (VOP), a amplificação da onda de pulso e reflexos de onda precoce. Devido ao fato de a PP ser influenciada pela ejeção ventricular, que diminui com a idade, e pelo enrijecimento arterial, a VOP tem sido identificada como um marcador de doença vascular e mortalidade cardiovascular em portadores de HAS²⁹⁻³¹.

Atualmente, o que limita os estudos de complacência vascular são as dificuldades implícitas nas técnicas invasivas e não-invasivas na sua medição. *In vivo*, técnicas recentes têm sido desenvolvidas para estimativa de complacência vascular, cada qual com suas limitações próprias: a medida da VOP só mede segmentos arteriais de grandes proporções, embora o ultra-som seja limitado para métodos ultra-sônicos mais acurados de paredes anteriores e posteriores e de uso restrito para a avaliação de grandes vasos³²⁻³⁴.

A HVE é a LOA mais amplamente estudada neste aspecto, para o qual o ecocardiograma apresenta uma sensibilidade de 85% em sua detecção, segundo Devereux, sendo nitidamente superior ao ECG, que atinge valores de sensibilidade de até 43%.

Há controvérsias consideráveis a respeito das anormalidades da complacência arterial. Diversas observações têm sugerido que, assim como a HVE, a diminuição da complacência arterial não é somente um mecanismo conseqüente à elevação da PA, e evidências sugerem que essa rigidez do vaso pode ser um componente importante na determinação de risco dos pacientes com HAS.

O envelhecimento é o mais importante fator de risco isolado para aterosclerose carotídea, mesmo na população normotensa. O aumento da espessura médio-intimal tem sido referido como marcador ultra-sonográfico de aterosclerose precoce e para

isso, a técnica da ultra-sonografia aqui utilizada parece ser uma metodologia acurada.

Provavelmente, a recente metodologia desenvolvida para análise de complacência vascular, utilizando a medida da VOP, trará grande avanço na pesquisa de marcadores vasculares da HAS. Na atualidade, porém, os estudos não são suficientes para caracterizar sua real sensibilidade na determinação de lesões de órgãos-alvo.

Na população amostral foi demonstrada a presença de ESPCED semelhante em todos os grupos de idosos, apesar dos níveis de pressão arterial e de maiores valores de MVE para os grupos de hipertensos, em comparação com os normotensos. Quando se fez a correlação com as variáveis da PA obtidas pela MAPA e com os valores de VOP, observou-se que algumas variáveis de PA e a VOP se correlacionavam com a MVE e com o ESPCED, corroborando dados já demonstrados na literatura.

Ao ser analisado o modelo de regressão logística na determinação do impacto destas variáveis no determinismo de LOA, a principal evidência do presente estudo foi o significado da PAS24h como fator independente no determinismo da HVE e o significado da VOP no determinismo do ESPCED.

Embora a presença de LOA seja fortemente associada a uma maior incidência de morbidade em indivíduos hipertensos, este dado tem pouco valor na avaliação de indivíduos com HAS branda, em que a elevação da PA constitui a única anormalidade. Entretanto, esta discussão é restrita somente aos mais antigos marcadores de LOA que, atualmente, podem ser detectadas antes mesmo da ocorrência de suas lesões clínicas e irreversíveis.

Acredita-se que a introdução de novas metodologias para avaliação de antigos marcadores vasculares, como a análise da PAS e da PP pela MAPA e a análise da complacência vascular pela medida da VOP, seja de extrema importância na avaliação do risco de morbidade e desenvolvimento de LOA em indivíduos idosos portadores de HAS.

Conclusões

No presente estudo, a comparação entre os grupos estudados mostrou distribuição semelhante de HVE e ESPCED entre os grupos de hipertensos sistólicos e sistó-diastólicos, significativamente superior, porém, quando comparada ao grupo de

normotensos. Na análise das médias das VOP, foram apontados valores semelhantes entre indivíduos idosos hipertensos, independente do tipo de hipertensão, porém superior à média obtida para indivíduos normotensos.

A única variável de risco que manteve associação positiva e significativa no determinismo de HVE foi a PAS24h ($p=0,0161$) e a única variável determinante de risco para a ocorrência de ESPCED foi a VOP ($p=0,033$) nesse grupo de idosos hipertensos analisados.

Referências bibliográficas

1. Organização Mundial de Saúde. The World Health Report 1998. Genebra (Suíça); 1998.
2. Ministério da Saúde. Datasus. [homepage na Internet]. Óbitos de residentes - Brasil no período de 1995. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br>>
3. Nichols WW, Nicolini FA, Pepine CJ. Determinants of isolated systolic hypertension in the elderly. *J Hypertens*. 1992;10(Suppl 6):S73-S77.
4. Avolio A. Ageing and wave reflection. *J Hypertens*. 1992;10(Suppl 6):S83-S86.
5. Azevedo AC. Pressão de pulso. Sua importância na cardiogeriatría. *Arq Bras Cardiol*. 1995;65:115-17.
6. Learoyd BM, Taylor MG. Alterations with age in the viscoelastic properties of human arterial walls. *Circ Res*. 1996;18:278-92.
7. Levy BI, Michel JB, Salzman JL, et al. Remodeling of the heart and arteries by chronic converting enzyme inhibition in spontaneously hypertensive rats. *Am J Hypertens*. 1991;4:S240-S245.
8. Nussbacher A. Hipertensão arterial sistólica isolada – Etiopatogenia. *Rev Bras Hipertens*. 1999;4:365-69.
9. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003;289:2560-572.
10. Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial, Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2002;9:359-408.
11. Devereux RB, Roman MJ. Evaluation of cardiac and vascular structure and function by echocardiography and other noninvasive techniques. In: Laragh JH, Brenner BM. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. New York: Raven Press; 1995:1969-985.
12. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: Validation and clinical application studies. *Hypertension*. 1995;26:485-90.

13. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, et al. Relation of the left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med.* 1991;114:345-52.
14. Palatini P, Mormino P, Santonastoso M, et al. Target organ damage in stage hypertensive subjects with white coat and sustained hypertension: results from the HARVEST study. *Hypertension.* 1998;31:57-63.
15. Suurkula M, Agewall S, Fagerberg B, et al, for the Risk Intervention Study Group. Ultrasound evaluation of atherosclerotic manifestations in the carotid artery in high-risk hypertensive patients. *Arterioscler Thromb.* 1994;14:1297-304.
16. Franklin SS, Weber AM. Measuring hypertensive cardiovascular risk: The vascular concept. *Am Heart J.* 1994;128:798-803.
17. Franklin SS, Sutton-Tyrell K, Belle S, et al. The importance of pulsatile components of hypertension in predicting carotid stenosis in older adults. *J Hypertens.* 1997;15:1143-150.
18. Pannier B, Brunel P, El Aroussy W, et al. Pulse pressure and echocardiographic findings in essential hypertension. *J Hypertens.* 1989;7:127-32.
19. Cirillo M, Stellato D, Laurenzi M. Pulse pressure and isolated systolic hypertension: association with microalbuminuria. *Kidney Int.* 2000;58:1211-218.
20. Liao D, Cooper L, Toole J, et al. The prevalence and severity of white matter lesions, their relationship with age, ethnicity, gender and cardiovascular disease risk factors: ARIC Study. *Neuroepidemiol.* 1997;16:149-62.
21. Chae CV, Pfeffer MA, Glynn RJ, et al. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA.* 1999;281:634-39.
22. Domanski MJ, Mitchell GF, Norman, et al. Independent prognostic information provided by sphygmomanometrically determined pulse pressure and mean arterial pressure in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:951-58.
23. Mitchell GF, Moyé LA, Braunwald E, et al. for the SAVE Investigators. Sphygmomanometrically determined pulse pressure is a powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. *Circulation.* 1997;96:4254-260.
24. Costa LS, Cunha JVL, Almeida CMS, et al. Pulse pressure in the development of left ventricular hypertrophy in isolated systolic hypertension [Abstract]. *J Hypertens.* 2000;18(Suppl 2):S50.
25. Costa LS, Cunha JVL, Scotti AV, et al. Ambulatory pulse pressure as a strong and independent cardiovascular risk factor [Abstract]. *J Hypertens.* 2000;18(Suppl 2):S51.
26. Rutan GH, Kuller LH, Neaton JD, et al. Mortality associated with diastolic hypertension and isolated systolic hypertension among men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation.* 1988;77:504-14.
27. Fagard RH, Staessen JA, Thijs L. The relationship between left ventricular mass and daytime and nighttime blood pressures: a metaanalysis of comparative studies. *J Hypertens.* 1995;13:823-29.
28. Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, et al. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension.* 1994;23:395-401.
29. Filipovsky J, Svobodova V, Pencen L. Reproducibility of radial pulse wave analysis in healthy subjects. *J Hypertens.* 2000;18(Suppl 8):1033-1040.
30. Martyn CN, Greenwald SE, Cameron J, et al. Pulse wave velocity as a marker of vascular disease. *Lancet.* 1996;344:1586-587.
31. Ting CT, Chang MS, Wang SP, et al. Regional pulse wave velocities in hypertensive and normotensive humans. *Cardiovasc Res.* 1990;24:865-72.
32. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement - Validation and clinical application studies. *Hypertension.* 1995;26:485-90.
33. Safar ME, London GM, for The Clinical Committee of Arterial Structure and Function, on behalf of the Working Group on Vascular Structure and Function of the European Society of Hypertension. Therapeutic studies and arterial stiffness in hypertension: recommendation of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2000;18:1527-535.
34. Safar ME, Laurent S, Pannier MB, et al. Structural and functional modifications of peripheral large arteries in hypertensive patients. *J Clin Hypertens.* 1987;3:360-67.

Agradecimentos

A toda a equipe dos hospitais envolvidos, pela seriedade e confiança na realização deste projeto, ao Hospital de Clínicas de Niterói/AMIL pelo compromisso na realização de todos os exames ecocardiográficos e ultrasonográficos sem ônus para a nossa Instituição. Às secretárias Sonia Maria de Oliveira e Sandra Grieco de Oliveira pelo companheirismo em mais uma jornada.