



UNIVERSIDADE FEDERAL
DE UBERLÂNDIA



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**COMPARAÇÃO ENTRE OS VALORES DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA
CENTRAL E BRAQUIAL EM MULHERES E HOMENS IDOSOS COM
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

BRUNO BORDIN PELAZZA

**Uberlândia - MG
2017**

BRUNO BORDIN PELAZZA

**COMPARAÇÃO ENTRE OS VALORES DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA
CENTRAL E BRAQUIAL EM MULHERES E HOMENS IDOSOS COM
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

Tese de Doutorado a ser apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

**Uberlândia - MG
2017**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

P381c
2017

Pelazza, Bruno Bordin, 1986

Comparação entre os valores da pressão arterial sistêmica central e braquial em mulheres e homens idosos com hipertensão arterial sistêmica / Bruno Bordin Pelazza. - 2017.

120 p. : il.

Orientador: Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Inclui bibliografia.

1. Ciências médicas - Teses. 2. Hipertensão - Teses. 3. Pressão arterial - Teses. 4. Envelhecimento - Teses. I. Ferreira Filho, Sebastião Rodrigues. II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. III. Título.

FOLHA DE APROVAÇÃO

BRUNO BORDIN PELAZZA

COMPARAÇÃO ENTRE OS VALORES DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA CENTRAL E BRAQUIAL EM MULHERES E HOMENS IDOSOS COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Presidente da banca: Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

Tese de Doutorado a ser apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Ciências da Saúde.

Banca examinadora

Titular 1 (Externo à UFU): Prof. Dr. Renata Alessandra Evangelista
Instituição: Universidade Federal de Goiás – Regional Catalão – UFG

Titular 2 (Externo à UFU): Profa. Dra. Maria Regiane Trincaus
Instituição: Universidade Estadual do Centro-Oeste – UNICENTRO

Titular 1: Profa. Dra. Cibele Aparecida Crispim
Instituição: Universidade Federal de Uberlândia – UFU

Titular 2: Profa. Dra. Cristiane Martins Cunha
Instituição: Universidade Federal de Uberlândia – UFU

Suplente 1 (Externo à UFU): Profa. Dra. Leila Aparecida Kauchakje Pedrosa
Instituição: Universidade Federal do Triângulo Mineiro – UFTM

Suplente 2: Profa. Dr. Arthur Velloso Antunes
Instituição: Universidade Federal de Uberlândia – UFU

DEDICATÓRIA

Ao meu **Deus** que sempre me abençoou.

Aos meus pais, **Bruno Attílio dos Santos Pelazza** e **Maria José Bordin Pelazza**, sem eles nada seria possível e concreto, pois proporcionaram bastante cuidado e dedicação, além disso, depositaram esperança para eu seguir. Pai e mãe, a presença de vocês significou segurança e certeza de que não estou sozinho nessa caminhada.

Meu querido irmão, **Breno Bordin Pelazza**, seu exemplo de vida motiva meus pensamentos, sua extrema responsabilidade e equilíbrio me ajudaram a encarar a realidade, assim pude me tornar mais focado e metódico.

À minha família, **Bordin e Pelazza**, por sua capacidade de acreditar e investir em mim.

À minha **noiva**, pessoa com quem amo partilhar a vida. Com eu tenho me sentido mais vivo, obrigado pelo carinho, pela paciência e por sua capacidade de me trazer paz na correria de cada semestre.

Aos **amigos e colegas**, pelo incentivo e pelo apoio constante.

Obrigado a todos vocês.

AGRADECIMENTOS

À **Deus**, que me fortalece e me permite realizar sonhos, que me concede saúde e perseverança em alcançar meus objetivos.

Agradeço de forma especial ao meu mestre e orientador, **Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho**, pela sabedoria, paciência e orientação, dessa forma, seu incentivo no ensino tornou possível a conclusão desta tese.

Ao Curso de pós-graduação em **Ciências da Saúde** da Universidade Federal de Uberlândia, e aos **professores** e **colaboradores**, com quem convivi ao longo desses anos. A experiência de uma produção compartilhada na comunhão com profissionais de excelência foi a melhor experiência na minha formação acadêmica.

A **Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG)**, pelo apoio financeiro em minha pesquisa, fazendo com que novos e futuros pesquisadores também se beneficiem.

As professoras que participaram da banca de qualificação Titular 1 – **Cibele Aparecida Crispim**, Titular 2 – **Cristiane Martins Cunha** e Suplente – **Patrícia Costa dos Santos da Silva**, Orientador – **Sebastião Rodrigues Ferreira Filho**, pela revisão, pelas orientações e correções gerais imprescindíveis.

Aos professores que participaram da banca da defesa, pelas considerações e sugestões gerais, que muito enriqueceram este manuscrito.

Enfim, agradeço a **todos** aqueles que de alguma forma participam da minha vida, ajudando-me a construir a minha própria história.

Nunca esquecerei de vocês.

“A tarefa não é tanto ver aquilo que ninguém viu, mas pensar o que ninguém ainda pensou sobre aquilo que todo mundo vê”

(ARTHUR SCHOPENHAUER)

RESUMO

Fundamentos: A pressão arterial sistêmica (PAS) se modifica com o envelhecimento. A PAS central apresenta correlação mais forte com os fatores de riscos cardiovasculares do que a PAS braquial. Nos idosos, o enrijecimento arterial progressivo e a onda de reflexão precoce, desenvolvem à amplificação da pressão de pulso (PP), em consequência da elevação da pressão arterial sistólica (PS). A mortalidade por doenças cardiovasculares em mulheres na pós-menopausa, apresenta prevalência igual ou superior aos homens, devido aos baixos níveis de estrogênio plasmático.

Objetivo: Comparar os valores da pressão arterial sistêmica central e braquial entre mulheres e homens acima de 60 anos de idade portadores (as) de hipertensão arterial sistêmica.

Métodos: Estudo quantitativo, descritivo, transversal, com pacientes idosos admitidos e selecionados a partir da demanda espontânea e programada nas unidades básicas de saúde de Uberlândia-MG, entre março de 2013 a março de 2014. Foram incluídos 69 participantes da pesquisa e compararamos a PAS central e braquial através do equipamento Sphygmocor® XCEL (AtCor Medical, Sydney, Austrália).

Resultados: Houveram diferenças significantes nos valores pressóricos de toda a população tanto na PS central vs braquial 140(21) vs 153(23), mmHg quanto na PP central vs braquial 55(18) vs 70(18), mmHg. Além disso, o sexo feminino apresentou níveis pressóricos maiores do que no masculino, PS central 144(23) vs 134(16), mmHg e braquial 161(26) vs 148(18), mmHg, PP central 62(17) vs 45(14), mmHg e braquial 80(21) vs 63(15), mmHg, e isso foi significante.

Conclusão: Portanto, houve diferenças significantes nos valores pressóricos da PS e PP, tanto a nível central quanto braquial em idosos hipertensos, observados na população total do estudo e entre mulheres e homens.

Palavras-chave: Hipertensão; Pressão Sanguínea; Envelhecimento; Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial; Sistema cardiovascular.

ABSTRACT

Background: Systemic arterial pressure (SBP) changes with aging. Central SBP has a stronger correlation with cardiovascular risk factors than brachial SBP. In the elderly, progressive arterial stiffness and the early reflection wave develop to the amplification of the pulse pressure (PP), as a consequence of the elevation of the systolic blood pressure (SP). Mortality due to cardiovascular diseases in postmenopausal women has a prevalence equal to or higher than men due to low levels of estrogen plasma.

Objective: To compare the values of central and brachial systemic arterial pressure among women and men over 60 years of age with systemic arterial hypertension.

Methods: A quantitative, descriptive, cross-sectional study with elderly patients admitted and selected from the spontaneous and programmed demand at the basic health units of Uberlândia-MG, between March 2013 and March 2014. We included 69 participants from the study and compared the Central and brachial PAS through the Sphygmocor® XCEL equipment (AtCor Medical, Sydney, Australia).

Results: There were significant differences in the SP values of the entire population in the central SP vs the brachial SP 140 (21) vs 153 (23), mmHg and in the central PP vs brachial 55 (18) vs 70 (18), mmHg. Furthermore, females presented higher blood pressure levels than males, central SP 144 (23) vs 134 (16), mmHg and brachial 161 (26) vs 148 (18), mmHg, central PP 62 (17) vs 45 (14), mmHg and brachial 80 (21) vs 63 (15), mmHg, and this was significant.

Conclusion: There were therefore significant differences in SP and PP pressure, both at the central and brachial levels in hypertensive elderly, observed in the total study population and between women and men.

Keywords: Hypertension; Blood pressure; Ageing; Ambulatory blood pressure monitoring; Cardiovascular system.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Amplificação da onda de pressão que se desloca da aorta até a artéria radial	43
Figura 2. Demonstração da onda de pressão central. O ventrículo esquerdo inicia a onda de pressão. O retorno da onda refletida antes da conclusão da sístole gera uma deflexão no movimento ascendente (marcada com a seta), e produz um aumento no perfil da pressão. O total da onda de pressão corresponde a PP. (AP) indica Pressão Aumentada e (Alx) índice de aumento	44
Figura 3. Técnicas para avaliar a Pressão arterial sistêmica central. (A) Cineangiocoronariografia; (B) Tonometria de aplanação direta na carótida; (C) Tonometria de aplanação na artéria radial; (D) método oscilométrico à base de manguito acoplado na artéria braquial	45
Figura 4. Sphygmocor® (XCEL; AtCor Medical) - Método oscilométrico à base de manguito acoplado na artéria braquial para mensurar a pressão arterial sistêmica central. Imagem do dispositivo SphygmoCor® XCEL, cedida por AtCor Medical, Sydney, Austrália)	46
Figura 5. Relatório Sphygmocor® XCEL, demonstrando parâmetros clínicos centrais e a forma de onda central. Imagem cedida por AtCor Medical, Sydney, Austrália)...	47
Figura 6. Exemplo de uma boa qualidade de onda de pulso.....	47
Figura 7. Exemplo de uma análise da onda de pulso de baixa qualidade	47
Figura 8. Variação da Pressão Arterial Sistólica Central e Braquial na população... <td>59</td>	59
Figura 9. Variação da Pressão de Pulso Central e Braquial na população	60
Figura 10. Variação da Pressão Arterial Sistólica Central entre o sexo Feminino e Masculino	60
Figura 11. Variação da Pressão de Pulso Central entre o sexo Feminino e Masculino	61
Figura 12. Variação da Pressão Arterial Sistólica Braquial entre o sexo Feminino e Masculino	61
Figura 13. Variação da Pressão de Pulso Braquial entre o sexo Feminino e Masculino	62

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características clínicas da população e o número de anti-hipertensivos (n=69), unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014.	56
Tabela 2. Características clínicas entre o sexo feminino/masculino e o número de anti-hipertensivos (n=39/30), unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014.	57
Tabela 3. Características dos parâmetros hemodinâmicos de toda população (n=69), unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014...	58
Tabela 4. Características dos parâmetros hemodinâmicos entre mulheres e homens (n=39/30), unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014.	58
Tabela 5. Características das diferenças dos valores de pressão central e braquial do sexo feminino <i>versus</i> masculino (n=39/30), unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014.	59

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABNT – Associação Brasileira de Normas Técnicas

AHA – *American Heart Association*

AIx – Índice de Aumentação

AP – Pressão Aumentada

AVE – Acidente Vascular Encefálico

bpm – Batimentos por Minuto

CA – Circunferência Abdominal

CEP/UFU – Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia

cm – Centímetros

DAC – Doença Arterial Coronariana

DCNT – Doença crônica não transmissível

DCV – Doença Cardiovascular

DIC – Doença Isquêmica Cardíaca

DM – Diabetes Mellitus

DRC – Doença Renal Crônica

EUA – Estados Unidos da América

FAPEMIG – Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais

FC – Frequência Cardíaca

FR – Frequência Respiratória

H₀ – Hipótese Nula

H₁ – Hipótese Alternativa

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

HIPERDIA – Sistema de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos

HS – Hipertensão Arterial Sistólica

HVE – Hipertrofia Ventricular Esquerda

IAM – Infarto Agudo do Miocárdio

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IMC – Índice de Massa Corporal

irpm – Incursões Respiratórias por Minuto

Kg – Quilograma

m – metros

mmHg – Milímetros de Mercúrio

NHANES – *National Health and Nutrition Examination Survey*

OMS – Organização Mundial da Saúde

PAM – Pressão Arterial Média

PAMb – Pressão Arterial Média Braquial

PAMc – Pressão Arterial Média Central

PAS – Pressão Arterial Sistêmica

PASb – Pressão Arterial Sistêmica Braquial

PASc – Pressão Arterial Sistêmica Central

PD – Pressão Arterial Diastólica

PDb – Pressão Arterial Diastólica Braquial

PDc – Pressão Arterial Diastólica Central

PP – Pressão de Pulso

PPb – Pressão de Pulso Braquial

PPc – Pressão de Pulso Central

PS – Pressão Arterial Sistólica

PSb – Pressão Arterial Sistólica Braquial

PSc – Pressão Arterial Sistólica Central

RCV – Risco Cardiovascular

SPSS – *Statistical Package for Social Science*

β-bloqueador – Bloqueador beta-adrenérgico

TA – Tonometria de Aplanação

TCLE – Termo de Consentimento Livre Esclarecido

LISTA DE SÍMBOLOS

$\%$ – Porcentagem

$<$ – Menor

$=$ – Igual

\pm – Desvio Padrão

\leq – Menor ou Igual

\geq – Maior ou Igual

n – Número de Pacientes

p – valor de P

vs – Versus

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
1.1 Fundamentação teórica.....	18
1.2 Importância da monitoração da pressão arterial central e sua relação com o risco cardiovascular	18
1.3 Importância da monitoração da pressão arterial braquial e sua relação com o risco cardiovascular.....	27
1.4 Comparação entre a pressão arterial sistêmica central e braquial.....	30
1.5 Importância da mensuração da pressão arterial central através de métodos não invasivo e os fatores de risco cardiovascular	38
1.6 Mensuração dos parâmetros da PASc e PASb	43
2 OBJETIVOS.....	49
2.1 Objetivo Geral	49
2.2 Objetivo específico	49
3 HIPÓTESES.....	49
4 METODOLOGIA	50
4.1 Características do estudo.....	50
4.2 Critérios de inclusão	50
4.3 Critérios de exclusão	51
4.4 Características dos participantes	51
4.5 Procedimento de coleta de dados	51
4.6 Comorbidades	53
5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	54
6 CÔMITE DE ÉTICA EM PESQUISA.....	54
7 FINANCIAMENTO	54

8 RESULTADOS.....	55
8.1 População do estudo.....	55
8.2 Comparação da pressão arterial sistêmica e pressão de pulso tanto central quanto braquial de acordo com o população e sexo	59
9 DISCUSSÃO	63
9.1 Limitações do estudo	67
10 CONCLUSÃO	68
REFERÊNCIAS.....	69
APÊNDICE.....	86
Apêndice A - Normatização ABNT	86
Apêndice B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	87
Apêndice C - Artigo da tese em português.....	89
Apêndice D – Artigo aceito no International Journal of Hypertension.....	101
Apêndice E – Ficha de dados cadastrais, fatores de risco e de procedimento de enfermagem (check-list).....	113
Apêndice F – Eventos cardiovasculares futuros.....	114
ANEXO	116
Anexo A - Parecer do CEP/UFU	116

1 INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular (DCV) é responsável por metade das mortes não transmissíveis em todo o mundo, em 2002 houveram 16,7 milhões de óbitos (GU et al., 2005). Em 2008, ocorreram 57 milhões de mortes, dos quais, 36 milhões (63%) foram devido as DCV (ALWAN et al., 2010). Aproximadamente 29 milhões dessas mortes (80%) ocorreram em países de baixa e média renda. As DCV são as causas mais frequentes de óbitos na maioria dos países das Américas, Mediterrâneo Oriental, Europa, Sudeste da Ásia e do Pacífico Ocidental.

Há uma projeção para o crescimento da mortalidade em 15% em todo o mundo, entre os anos de 2010 e 2020 correspondendo a 44 milhões de mortes (MATHERS; LONCAR, 2006; MATHERS; FAT; BOERMA, 2008; ALWAN et al., 2010; ALWAN; et al, 2011). No Brasil, a Pesquisa Nacional de Saúde, realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) de 2013, registrou 60.202 entrevistas, 45,1% dos entrevistados declararam portar ao menos uma doença crônica não transmissível (DCNT). Mediante o número total de registros, estimou-se que são mais de 66 milhões de brasileiros com diagnóstico prévio de alguma DCNT. Nesse sentido, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi a mais frequente entre os entrevistados, com prevalência de 21,4% (IBGE, 2013; MALTA et al., 2015). Há uma série de fatores para DCV tradicionais associados com risco cardiovascular (RCV), sendo representado pela(o): idade, tabagismo, alimentação inadequada e inatividade física que resulta em problemas de saúde, como HAS, diabetes *mellitus* (DM) e obesidade (FRIMODT-MOLLER et al., 2012).

Nesse sentido, estes fatores de RCV são bastante comuns e marcam a maioria das DCV, são fortemente associados e apresentam relação causal. Estes comportamentos levam a alterações metabólicas e fisiológicas como aumento da pressão arterial sistêmica (PAS), sobrepeso e obesidade, hiperglicemia e hiperlipidemia (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2013, 2014).

Em relação aos componentes da PAS, a pressão arterial sistólica (PS) e a pressão de pulso (PP) elevados, são marcadores precoces e independentes de RCV, além disso, alguns autores descrevem a PP como novo biomarcador de DCV

(JANKOWSKI et al., 2008; ROMAN et al., 2009; HASHIMOTO; ITO, 2012; MCENIERY et al., 2014; HASHIMOTO, 2014). Nos idosos em ambos os sexos, o enrijecimento arterial progressivo e a onda de reflexão precoce, amplificam a PP, consequentemente, elevam a PS (WILKINSON et al., 2001; NARAYAN et al., 2014). Especialmente, no sexo feminino, existem outros contribuidores para a rigidez vascular.

Estudos epidemiológicos confirmam que as modificações hormonais fisiológicas que ocorrem no sexo feminino, durante e após a menopausa, interferem na circulação sistêmica, o que eleva a PAS e, em consequência, o RCV. Além desse fato, a DCV é a principal causa de mortalidade em mulheres na pós-menopausa, com prevalência igual ou superior aos homens, devido aos baixos níveis de estrogênio plasmático (AGRINIER et al., 2010; KOLOVOU et al., 2011; SON et al., 2015; AKAZAWA et al., 2015).

Portanto, como bons marcadores do RCV, a PAS tanto central quanto braquial poderia divergir e se comportar diferentemente para pacientes idosos hipertensos.

1.1 FUNDAMENTAÇÃO TÉORICA

1.2 Importância da monitoração da pressão arterial central e sua relação com o risco cardiovascular

Em termos de mortes atribuíveis, o principal fator de risco mundial é a HAS (responsável por 13% das mortes no mundo), seguido pelo consumo de tabaco (9%), hiperglicemia (6%), sedentarismo (6%), sobrepeso e obesidade (5%) (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2007, 2009, 2014).

Tabagismo:

O tabagismo está associado ao surgimento da HAS, doenças cardíacas, na qual, se apresenta como um potencial e severo RCV (ÖBERG et al., 2011). Existem, mais de 4000 substâncias nocivas contidas no cigarro, valores que chegam a causar aproximadamente 71% de todas as mortes por câncer de pulmão, 42% das doenças respiratórias crônicas e quase 10% das DCV (LIN; EZZATI; MURRAY, 2007; MORAIS et al., 2015).

Inatividade física ou Sedentarismo:

A atividade física moderada, com 2 horas e 30 minutos por semana ou equivalente é capaz de reduzir o risco de doença isquêmica do coração (DIC) em aproximadamente 30%, o risco de desenvolver DM em 27%, e o risco de câncer de mama e de cólon em 21 a 25%. Além disso, a atividade física reduz o risco de acidente vascular encefálico (AVE), HAS e depressão (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2014).

Etilismo:

Atualmente existe relação direta entre os níveis elevados de álcool, aumento de DCV e doenças do fígado. A relação entre o consumo de álcool, DIC e DCV é ainda bastante complexa, isso depende da quantidade e do tipo de bebida alcoólica (REHM et al., 2010; RONKSLEY et al., 2011).

Ingestão excessiva de sódio:

A quantidade consumida de sódio na dieta é um importante determinante para elevação da PAS e para o surgimento do RCV (WYNESS; BUTRISS; STANNER, 2012). A ingestão de sal menor que 5 gramas por pessoa/dia é recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e sua restrição leva a prevenção de DCV (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2009, 2014). Nos Estados Unidos da América (EUA), mais de 75% das mulheres com mais de 60 anos de idade são hipertensas e, uma porcentagem significativa destas é devido ao desenvolvimento de sensibilidade ao sal (HENDRIKSEN et al., 2015). Desse modo, dados demonstram que vários outros países apresentam consumo além do normal (BROWN et al., 2009).

Obesidade:

Em todo o mundo anualmente, 2,8 milhões de pessoas morrem devido a doenças relacionadas ao excesso de peso, seja por efeitos metabólicos adversos, HAS, hipercolesterolemia, alterações do triglicérides e/ou resistência à insulina. Os riscos de doença coronariana, AVE isquêmico e DM tipo 2, aumenta progressivamente quando associada com o aumento do índice de massa corporal (IMC) (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2014).

Hipercolesterolemia:

Taxas elevadas de colesterol aumentam o RCV, , sendo responsável pelo surgimento de DIC e do AVE relacionadas com altas taxas de colesterol (MEYER et al., 2001; EZZATI et al., 2002; ZHANG et al., 2010). No mundo, um terço dos pacientes que apresentaram infarto agudo do miocárdio (IAM) estão relacionados a hipercolesterolemia, chegando a causar 2,6 milhões de óbitos com prejuízos alarmantes, no qual mais de 29,7 milhões de pessoas se tornam incapacitadas de realizar suas atividades vida diária. Assim, contribui para a piora da qualidade de vida da população (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2009, 2014).

Foi demonstrado em publicações (e é de conhecimento da comunidade científica), que a redução de 10% da taxa de colesterol em pacientes adultos entre 40-60 anos de idade, reduz em 50% o risco de desenvolver DCV nos 5 anos subsequentes e, para pacientes com 70 anos de idade, esses níveis chegam a média de 20% de redução na ocorrência de DCV nos 5 anos posteriores (LAW; WALD; THOMPSON, 1994).

Hipertensão arterial sistêmica:

A prevalência global de HAS em adultos com 25 anos ou mais, foi em torno de 40% em 2008. A proporção da população no mundo com PAS elevada, ou seja, com HAS não controlada, caiu modestamente entre 1980 e 2008, porém, por causa do crescimento populacional e do envelhecimento, o número de pessoas com HAS subiu de 600 milhões em 1980 para quase 1 bilhão em 2008 (DANAEI et al., 2011). A maior prevalência da elevação dos níveis pressóricos foi identificada na Região Africana, representando 46% para ambos os sexos. A menor prevalência de elevação da PAS foi demonstrada no continente Americano, com 35% para ambos os sexos. O sexo masculino nesta região representou prevalência ligeiramente maior do que as mulheres (39% e 32%, respectivamente). Em todas as regiões, os homens apresentaram ligeiro aumento na prevalência dos níveis pressóricos quando comparado as mulheres, mas essa diferença só foi estatisticamente significante no continente Americano e na Região Européia.

A PAS apresentou-se bastante elevada em países com baixa e média renda, atingindo taxas de 40% para ambos os sexos. Bem diferente de países de renda elevada, na qual a prevalência foi menor, estabilizando em torno de 35% para

ambos os sexos (DANAEI et al., 2011).

A HAS é a causa de 7,5 milhões de óbitos no mundo (BODEN-ALBALA et al., 2008), cerca de 12,8% do total de todas as mortes anuais (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2009). No entanto, 57 milhões de pessoas se tornaram incapacitadas de realizar suas atividades rotineiras. A HAS é um fator de risco para doença coronariana e para o AVE, tanto isquêmico quanto hemorrágico (WISEMAN, 2008). Além destas doenças, complicações relacionadas à HAS incluem insuficiência cardíaca, doença vascular periférica, insuficiência renal, hemorragia da retina e deficiência visual (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2007; MANCIA et al., 2013).

Manter os parâmetros da PAS, bem como da PS e a pressão arterial diastólica (PD) em níveis menores que 140/90 mmHg, está associada com redução de complicações dos RCV (BROWN et al., 2009; MANCIA et al., 2013; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016). Vários estudos têm demonstrado que, embora a PS e PD aumentem com o avançar da idade, os níveis de PAS são geralmente mais baixos em mulheres quando comparados com os homens durante a maior parte de sua vida útil (WIINBERG et al., 1995; CHENG et al., 2012). A análise dos dados da *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), que incluiu 16.563 pessoas entre as idades de 6 meses e 74 anos, não mostrou diferenças sexuais nos níveis de PAS antes da idade de 12 anos (ROWLAND; ROBERTS, 1982). Estes achados podem ser comparados com estudo da NHANES II, no qual esta meta-análise com vários grandes inquéritos do Reino Unido, não demonstrou diferenças sexuais nos níveis de PAS entre meninos e meninas antes da puberdade (MUNTNER et al., 2004; JACKSON; THALANGE; COLE, 2007).

Entretanto, após a puberdade e até a menopausa, as mulheres têm níveis mais baixos de PAS em comparação com homens com idade igual, esta observação levou muitos a acreditar em um benefício do sexo feminino, ou o efeito protetor dos estrogênios no que diz respeito à regulação da PAS (DUBEY et al., 2002; MEYER; HAAS; BARTON, 2006; BARTON; MEYER, 2009). Os efeitos protetores do estrogênio diminuem por volta da época da menopausa, a partir disso, os níveis de PAS começam a subir nas mulheres, atingindo níveis comparáveis com aos dos homens (STAESSEN et al., 1994; TADDEI, 2009).

Relevantes pesquisas, identificaram que mulheres pós-menopausa correm maior risco de desenvolver DCV, fato considerado como sendo a principal causa de mortalidade nesta população. Na menopausa e na pós-menopausa, fisiologicamente níveis de estrogênio no plasma estão baixos, no entanto, isso explica as rápidas mudanças desfavoráveis no metabolismo lipídico e de carboidratos e, que pode resultar em distúrbios metabólicos e da síndrome metabólica, aumentando assim a probabilidade de DM e DCV (MAUVAIS-JARVIS, 2011; MOOR et al., 2013; LIZCANO; GUZMÁN, 2014).

A prevalência de IAM em mulheres com níveis normais de estrogênios, tem sido identificado somente em 1% a 7% a cada 100 mil habitantes sendo de 3-5 vezes menor do que em homens. Na verdade, os estrogênios endógenos exercem um efeito protetor contra a aterogênese e nos sintomas da DCV (KOLOVOU et al., 2011; MOOR et al., 2013; LIZCANO; GUZMÁN, 2014).

Mulheres na pré-menopausa, apresentam não somente níveis mais baixos de PAS em comparação com os homens, mas também menor prevalência de HAS. Análise dos resultados da NHANES com população \geq que 18 anos de idade dos EUA em 1988-1994 e 1999-2004, mostrou que o sexo feminino, independentemente da raça e etnia, tinha menor prevalência de HAS em comparação com os homens em todas as faixas etárias (CUTLER et al., 2008). Todavia, as análises dos estudos NHANES III e IV demonstraram que a prevalência da HAS em mulheres com 60 anos de idade ou mais, foram maiores na comparação com homens com a mesma faixa etária, independentemente da etnia (KHARAZMI; FALLAH; LUOTO, 2009).

Relatórios da *American Heart Association* (AHA) de 2011 e 2013, sobre doenças cardíacas e estatísticas de AVE, demonstraram que a prevalência de HAS está quase igual entre homens e mulheres (MARIC-BILKAN; GILBERT; RYAN, 2014). Outro resultado de SIMONA (*the Study on Hypertension Prevalence in Menopause in the Italian population*), o qual incluiu 18.326 mulheres com idades entre 46-59 anos de idade, em um estudo transversal mostrou que a menopausa está associada com elevação da PAS, mesmo após o controle do IMC (ZANCHETTI et al., 2005).

Estão confirmados valores elevados da PAS braquial (PASb) de maneira

precoce no sexo feminino após a menopausa (KIM et al., 2014; AMMAR, 2015). Nesse sentido, mulheres pós-menopausa apresentaram aumento da PASb não controlada em 5,06% dos casos e, 10 a 12% após os 50 anos de idade. Estima-se que 130 milhões de mulheres ocidentais têm HAS descontrolada, e esse número vai aumentar para cerca de 160 milhões nas próximas duas décadas (KEARNEY et al., 2005; KIM et al., 2014).

Ultimamente, muito têm se falado sobre a pressão arterial sistêmica central (PASc), por sua forte relação com os fatores de RCV. Entretanto, tornou-se importante parâmetro para analisar os efeitos de diferentes tipos de tratamento. Além disso, a PASc quando associada a rigidez arterial, mostrou ser poderoso indicador de grandes eventos cardiovasculares como a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) devido a espessura da camada média e íntima da carótida, independente dos fatores de risco tradicionais (ROGER et al., 2011).

A HVE é conhecida como um forte preditor de insuficiência cardíaca e DIC, desse modo, estudos recentes demonstraram essa associação com níveis elevados da PASc (HASHIMOTO, 2014). O aumento da PASc ocorrida pela precoce onda de reflexão pode causar isquemia miocárdica pelo esforço repetitivo do ventrículo esquerdo, no qual, contribui para a diminuição da fração de ejeção, mesmo na ausência de estenose coronária (NICHOLS et al., 2013).

Existe uma estreita interação entre os valores pressóricos do coração e o sistema vascular. O sistema vascular desempenha não só um papel passivo de receber o sangue ejetado do coração, mas também de recebê-lo de volta, conhecido como onda de reflexão (HASHIMOTO, 2014; MCENIERY et al., 2014). Em adolescentes saudáveis, a PASc é gerada pela ejeção cardíaca e suas artérias são bastante elásticas. Essa fisiologia contribui beneficamente para o bom trabalho cardíaco, uma vez que a PS central reduz e mantém a pós-carga cardíaca mais baixa, enquanto a PD aumenta o fluxo coronariano. Em contraste, nos pacientes idosos com aterosclerose, a PASc é mais elevada e a onda de reflexão retorna precocemente na sístole, por isso, a pós-carga cardíaca é significativamente maior, enquanto o fluxo coronário é reduzido (MCENIERY et al., 2005; SILVANI; DAMPNEY, 2013; PAGLIA et al., 2014).

O enrijecimento arterial é uma característica marcante no processo de

envelhecimento e da aterosclerose, com uma redução na complacência aórtica normal. A aorta serve como um canal para fornecimento e suprimento adequado de sangue para os tecidos periféricos e, amortecimento de oscilações bruscas da PAsc produzida por ejeções ventriculares intermitentes (SAFAR; LEVY; STRUIJKER-BOUDIER, 2003; SETHI et al., 2014).

Nos indivíduos jovens, a maioria das grandes artérias são compatíveis e elásticas, mas enrijecem medida que envelhecemos. A rigidez arterial é descrita como resistência à deformação elástica, e é afetada por interações complexas entre as células da musculatura lisa vascular e a matriz extracelular que contém fibras de elastina, colágeno e fibrilina (SAFAR; LEVY; STRUIJKER-BOUDIER, 2003; SETHI et al., 2014).

A vasculatura cerebral apresenta características semelhantes à renal, em termos de estrutura. De forma parecida com o rim, a microvasculatura cerebral recebe um alto e pulsátil fluxo de sangue devido à sua baixa resistência e impedância (LIU et al., 2013). Estruturalmente, as relações entre as grandes/médias artérias cerebrais e pequenas artérias perfurantes do cérebro, se assemelham em relação à artéria arqueada e as arteríolas aferentes justamedulares do rim, em que as pequenas arteríolas ramificam diretamente fora das grandes artérias numa curta distância (ITO, 2012). Portanto, parece ser razoável supor que, como os capilares glomerulares, as artérias perfurantes cerebrais são particularmente suscetíveis a alterações hemodinâmicas centrais.

A PAsc mostra estar associado com infarto lacunar cerebral, no qual, ocorre com frequência nas áreas de fornecimento sanguíneo através das artérias perfurantes (OCHI et al., 2010). Dessa forma, a PAsc foi associada a lesões intensas na substância branca, que são manifestações de danos cerebrais de amplitude microvascular (SHRESTHA et al., 2009). Além disso, estudos demonstraram uma associação independente entre a pulsatilidade do fluxo sanguíneo cerebral e lesões de substância branca, entretanto, isso sugere que os fluxos, bem como as pulsações da PAsc, são responsáveis por danos microvasculares no cérebro e no rim (HIRATA et al., 2006; MITCHELL et al., 2010; ADJI; O'Rourke; NAMASIVAYAM, 2011; WEBB et al., 2012).

Observa-se que ainda há poucos estudos relacionados com danos cerebrais

de amplitude macrovascular na perspectiva da hemodinâmica central. Contudo, importantes investigações sugerem a possibilidade de que o fluxo reverso diastólico na aorta descendente proximal provoca embolia e, pode levar a um grave AVE, consequentemente, aumento do fluxo reverso da aorta com rigidez aórtica (HARLOFF et al., 2009; HASHIMOTO; ITO, 2013).

Sabe-se que a PP é um marcador precoce e independente de RCV e, é a diferença da PS em relação à PD, sendo determinada por dois componentes: o efeito direto da ejeção ventricular (interagindo com as propriedades viscoelásticas das grandes artérias) e o efeito indireto da onda de reflexão (SAFAR; LEVY; STRUIJKER-BOUDIER, 2003; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013b).

Estudo de Verdecchia (2000), com base em monitorização ambulatorial da PAS de 24 horas, verificou que hipertensos com descenso noturno normal e PP \leq 53 mmHg apresentavam RCV intermediário, enquanto os que não apresentavam descenso noturno ou que tinham a PP $>$ 53 mmHg eram categorizados como RCV elevado, mesmo que os valores absolutos de PS e/ou PD não estivessem acima dos limites superiores da normalidade.

Também nos últimos anos, a insuficiência renal se apresentou como um marcador de risco independente para as DCV, mesmo que pequenas reduções na taxa de filtração glomerular sejam identificadas, sendo associadas com risco e mortalidade cardiovascular. A insuficiência renal desenvolve rapidamente a formação da aterosclerose, sendo considerada um forte preditor de mortalidade cardiovascular (SAFAR et al., 2002; FRIMODT-MØLLER et al., 2012). Um importante estudo evidenciou, que valores elevados da PP central (PPc) estão correlacionados a proteinúria em pacientes com RCV aumentado, favorecendo dessa forma, dano microvascular renal (TEMMAR et al., 2010).

A PPc tem sido considerada um determinante independente da mortalidade cardiovascular, e quando apresenta valores $>$ 65 mmHg é acompanhada de aumento do risco coronariano, mesmo que os valores absolutos de PS e/ou PD não estejam acima dos limites superiores da normalidade. Resultados similares foram demonstrados em alguns estudos, notadamente na população de *Framingham* (HAIDER et al., 2003). Vários estudos prospectivos, realizados com pacientes acometidos com doença arterial coronariana (DAC), evidenciaram que a PPc é

capaz de identificar eventos cardiovasculares futuros, se tornando um preditor independente de RCV (WEBER et al., 2010; HASHIMOTO, 2014; MCENIERY et al., 2014).

A PASc se modifica com o envelhecimento, ocorrendo maior aumento da PS em relação à PD. A PS eleva-se progressivamente com o avançar da idade, principalmente devido à diminuição da elasticidade dos grandes vasos, enquanto a PD aumenta 10 a 15 mmHg até a 6^a década, para então se estabilizar ou reduzir gradativamente (WANG et al., 2005; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013a).

A PASc elevada ao longo da vida, ou seja, valores da PPc em níveis elevados, permitem que ocorra progressivamente o enrijecimento arterial e, consequentemente o surgimento da HAS (O'ROURKE; SEWARD, 2006a). Este fato em pacientes com doença renal crônica (DRC) é extremamente lesivo, no qual, ocorre aumento interno nos glomérulos capilares em conta da baixa resistência microvascular renal. Além disso, o aumento repetitivo tensiona a parede capilar do glomérulo e, consequentemente, provoca hiperfiltração e danos endoteliais, os quais induzem a albuminúria. Um estudo recente demonstrou que a PPc, esta independentemente associada com a presença de albuminúria em pacientes hipertensos (HASHIMOTO; ITO, 2011).

A fisiopatologia do envelhecimento é um processo inevitável, leva à deterioração da integridade vascular e homeostase, e essas alterações apresentam um efeito relevante sobre as DCV (LAKATTA; LEVY, 2003; RAMMOS et al., 2014). Outro estudo recente, demonstrou que a rigidez arterial nos idosos, precede e contribui para a incidência da HAS com aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular (KAESS et al., 2012). A disfunção endotelial e o aumento da rigidez arterial são as principais características da aterosclerose pré-clínica, indicando o envelhecimento dos vasos sanguíneos, consequentemente, progressão para DCV (BAYLIS et al., 2013).

O envelhecimento, é um importante fator de RCV e a porcentagem de mortes aumenta consideravelmente com o avançar da idade (MANCIA et al., 2013). O enrijecimento arterial nessa faixa etária é progressivo e o aumento da PS e da PP é constante, favorecendo a hipertensão arterial sistólica (HS) (LI et al., 2008; FRANKLIN et al., 2009). Alguns estudos, demonstram aumento dos valores da PASc

de forma progressiva e, está relacionado diretamente com a idade e com o enrijecimento arterial (MCENIERY et al., 2005; REFERENCE VALUES FOR ARTERIAL STIFFNESS' COLLABORATION, 2010; PELAZZA; ROSA; FERREIRA FILHO, 2012). Verifica-se que novas estratégias para prevenir o processo de envelhecimento cardiovascular é necessária.

Evidências atuais, demonstraram que a PASc está profundamente envolvida na fisiopatologia de lesão de órgãos alvo da HAS. Desse modo, está se tornando cada vez mais evidente que o tratamento e controle dos níveis da PASc melhora o prognóstico cardiovascular e favorece melhores terapias com drogas anti-hipertensivas (WILLIAMS et al., 2006; SHARMAN et al., 2013). Portanto, a monitoração da PASc apresenta um grande potencial para fornecer uma nova base de diagnósticos e terapêutica para a prevenção sistêmica de lesões de órgãos alvo, pois oferece identificação bastante ágil para as DCV.

1.3 Importância da monitoração da pressão arterial braquial e sua relação com o risco cardiovascular

A primeira mensuração da PAS foi feita por via intra-arterial em animais no ano de 1730 por Hales, na Inglaterra. Atualmente, essa técnica invasiva pode ser utilizada em seres humanos, unicamente na investigação de complicações coronárias. As medidas usuais de PASb, seja para uso clínico ou epidemiológico, dependem de aparelhos portáteis que utilizem o método indireto, inventado por Scipione Riva Rocci em 1898, baseado na oclusão do fluxo da artéria braquial por um manguito pneumático ligado a um manômetro de mercúrio. Este manômetro, apresenta-se em forma aneróide ou de coluna de mercúrio (UEMURA; PISA, 1985; DE LOLIO, 1990).

Em 1905, Nicolai Korotkoff mostrou ser possível ouvir os ruídos produzidos quando o manômetro era esvaziado, a ausculta dos mesmos, com o auxílio de um estetoscópio aplicado sobre a artéria braquial durante a deflação do manguito pneumático, permitiu a caracterização de "fases" destes ruídos, cujo início e fim podem ser usados para avaliar a PS e a PD (REGO et al., 1990; DANAEL et al., 2011). Assim, considera-se hoje que o primeiro aparecimento dos sons ao se fazer a

deflação do manguito constitui uma boa aproximação da PS. O ponto em que os sons desaparecem (fase V) é usualmente tomado como a PD, por ser este ponto de identificação mais confiável e mais reproduzível (DE LOLIO, 1990; ALWAN et al., 2010).

A medida precisa da PASb é condição essencial para o diagnóstico da HAS, pois a sua elevação é, normalmente, o primeiro sinal da doença. Dentre os diversos métodos existentes para se determinar a PAS, o método indireto com técnica auscultatória é o procedimento mais utilizado, considerado também como parâmetro que evidencia o controle ou não da HAS, o qual pode apresentar erros relacionados ao ambiente, observador, cliente e do aparelho, mesmo sendo um procedimento simples e fácil de ser realizado (MANCIA et al., 2013; PARATI et al., 2008; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016).

A HAS é uma doença de alta prevalência, com natureza multifatorial e, muitas vezes, cursa de forma assintomática. Configura-se como o principal fator de RCV, de morbidade e mortalidade, de forma que seu diagnóstico e controle precoce são enfatizados como importante estratégia de saúde pública em todo o mundo (OLIVEIRA et al., 2008; CONTIERO et al., 2009).

Modificações no estilo de vida podem ser importantes para o controle da PASb em indivíduos hipertensos e, a redução dos níveis tensionais auxilia na redução de fatores de risco, como peso excessivo, tolerância à glicose e perfil lipídico sanguíneo (PINTO; MEIRELLES; FARINATTI, 2003).

Os óbitos por DCV estão em declínio gradual desde a década de 1980 para o sexo masculino, entretanto, no sexo feminino estes óbitos continuam a aumentar, por razões que permanecem pouco claras e pouco estudadas (FORD; CAPEWELL, 2007; O'FLAHERTY et al., 2009).

Metade das pessoas hipertensas possui a PASb controlada (EGAN; ZHAO; AXON, 2010) e, em nosso meio, há franca dificuldade de adesão dos hipertensos ao tratamento medicamentoso. Nessa mesma linha de pensamento, estudo confirmou que menos da metade dos hipertensos, mantém sua PASb controlada (PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013a).

A abordagem terapêutica ao hipertenso deve focar na manutenção da PASb em valores <140x90 mmHg e considerar a presença de fatores de risco associados

(SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016). Diante deste fato, diretrizes de HAS descreveram as etapas da medida da PASb, reforçando sua importância na obtenção de valores fidedignos, que suportem adequadamente o diagnóstico e tratamento. Portanto, a realização correta e precisa do procedimento é imprescindível nos programas de prevenção e tratamento de DCV (VEIGA et al., 2003; TIBÚRCIO et al., 2014; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016).

A medida da PASb, além de ser considerada eficaz no diagnóstico e tratamento da HAS, configura-se como um padrão fisiológico indispensável em toda avaliação diagnóstica, sendo um dos procedimentos mais realizados no cotidiano das instituições de saúde por qualquer membro da equipe multiprofissional, seja em situações de emergência ou em condições ambulatoriais (HOLLAND; LEWIS, 2014). É imprescindível que os profissionais da saúde saibam detectar valores de PASb com precisão e interpretá-los com segurança (SARAFIDIS et al., 2014).

Os aparelhos oscilométricos para medida da PASb vêm aumentando de maneira gradual em ambulatórios, residências e, principalmente, em hospitais (DANAEI et al., 2011). A técnica oscilométrica reduz erros relacionados ao observador, porém, é igualmente influenciada por etapas de preparação do paciente, que contribuem para variações (MACHADO et al., 2014), como por exemplo, o uso de manguito de tamanho inapropriado, o qual merece rigor no cumprimento das etapas preparatórias para a medida da PASb (DANAEI et al., 2011; MANCIA et al., 2013).

A mensuração precisa da PASb é essencial em estudos epidemiológicos, em estudos de pesquisa, na prática clínica diagnóstica, na identificação dos RCV relacionados com a HAS, doença arterial coronária, AVE, DRC, DM e, para orientar e conduzir tomadas de decisões. Recomendações de várias organizações internacionais, incluindo a *British Hypertension Society* (WILLIAMS et al., 2004), AHA (PICKERING et al., 2005), da *European Society of Hypertension* (MANCIA et al., 2013) e nacionais como a VII Diretriz Brasileira de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016), confirmaram que a correta mensuração da PASb é severamente relacionada com as condições clínicas e tomadas terapêuticas futuras. Além disso, um estudo demonstrou que a PASb foi um preditor independente para se detectar a rigidez arterial (ISHISONE et al., 2013).

Em algumas instituições foi verificado que o conhecimento teórico e prático sobre as etapas da medida da PASb, está aquém das diretrizes, e muitas etapas da medida não foram cumpridas. Também se evidenciaram escassez de treinamentos específicos após a formação e grande desconhecimento sobre calibração, ausência de programas de manutenção preventiva e critérios de descarte de aparelhos e acessórios (DASKALOPOULOU et al., 2012).

Estratégias de melhoria do conhecimento e da prática são necessárias para a obtenção de valores da PASb confiáveis, importante é investir no papel das instituições, na atualização profissional e na gestão de equipamentos, com ações institucionais participativas, desde a aquisição, a manutenção e a guarda de equipamentos, para melhorar a assistência prestada à medida que proporciona uma prática mais segura (LEBLANC; CLOUTIER; VEIGA, 2011; MORRIS et al., 2013).

O observador deve estar ciente da grande variabilidade dos valores da PASb devido a vários fatores. No entanto, nem sempre é possível controlar todos os fatores, mas podemos minimizar os seus efeitos, levando-os em conta na tomada de decisão (MANCIA et al., 2013; KAUR; ARORA; JAIN, 2014).

Na prática clínica, conversar durante a mensuração é um dos distúrbios mais comuns que influenciam a exatidão da medição da PASb (LYNCH et al., 1981). Fato que pode contribuir para uma leitura elevada da PASb, denominada reatividade da fala, na qual, pode resultar no erro de diagnóstico da HAS ou superestimação da sua gravidade, o que pode levar a uma terapia medicamentosa agressiva e excessiva. Tal tratamento com anti-hipertensivos, não é indicado na ausência de fatores de RCV (VIDT et al., 2010).

Portanto, as DCV são os principais causadores de mortalidade e morbidade mundial. Embora as taxas de mortalidade tenham diminuído nos países desenvolvidos, em grande parte devido aos esforços da prevenção primária, o impacto da doença continua elevado e, continua aumentando nos países em desenvolvimento. É neste contexto que o controle da PASb, se faz ainda ferramenta de boa aplicação no combate à DCV (GOHLKE, 2012).

1.4 Comparação entre a pressão arterial sistêmica central e braquial

Durante muitos anos, a PAS tem sido mensurada sob a artéria braquial, continua a ser amplamente utilizada para o diagnóstico e tratamento da HAS, ou seja, a PASb muitas vezes é associada com valores elevados da PAS (MCENIERY et al., 2008; O'ROURKE; ADJI, 2010; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013a). Porém, a pressão sanguínea mostra diferenças ao longo da árvore arterial, e difere entre os sítios arteriais durante a mensuração (AVOLIO, 2013). Além disso, em adolescentes jovens, esses valores podem chegar a diferenças de 30 mmHg (O'ROURKE; VLACHOPOULOS; GRAHAM, 2000).

A HAS, definida por valores elevados da PASb, é um importante fator de risco para DCV e futuros eventos cardiovasculares (WANG et al., 2005). Alguns estudos demonstraram que além da PASb como parâmetro diagnóstico da HAS, também dispomos na atualidade de medidas da PAsc e, esta pode se diferenciar em valores pressóricos da PASb (HASHIMOTO; ITO, 2012; PELAZZA; ROSA; FERREIRA FILHO, 2012; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013a).

A PASb, mensurada por métodos oscilométricos e/ou auscultatório não se correlacionou com a HVE, verificada através da ecocardiografia (DEVEREUX et al., 1983). Além disso, o estudo CAFE (*Conduit Artery Function Evaluation*), um sub-estudo de ASCOT (*Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial*), mostrou que, mesmo com diferentes métodos de aferição da PASb, houve incompatibilidade na comparação dos valores com a PAsc, traduzindo em diferentes desfechos clínicos e tratamento (WILLIAMS et al., 2006).

A pressão arterial média (PAM) e a PD são relativamente semelhantes em todas as faixas etárias tanto nas mensurações centrais quanto braquiais, mas a PS e PP mensuradas a nível braquial, difere da PS ou PP mensuradas na aorta ou carótidas, consideradas como artérias centrais (PELAZZA; ROSA; FERREIRA FILHO, 2012; MANISTY; HUGHES, 2013; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013a). Esta alteração nos valores se dá pela diferença entre a onda de reflexão e desenvolvimento da rigidez arterial (HUGHES; PARKER; DAVIES, 2008).

Alguns estudos descobriram que as medidas da PS e PP centrais, são melhores preditores de lesões de órgão-alvo e de identificação de DCV do que mensurações a nível braquial e, uma meta-análise demonstrou superioridade da PPc quando comparado com a PP braquial (PPb) na predição de eventos

cardiovasculares (SAFAR et al., 2002; WILLIAMS et al., 2006; ROMAN et al., 2007; JANKOWSKI et al., 2008; WANG et al., 2009; VLACHOPOULOS et al., 2010). Dessa forma, existe um interesse crescente sobre as mensurações da PAsc como tratamento e acompanhamento da HAS (AGABITI-ROSEI et al., 2007; ROMAN et al., 2009).

O aumento e amplificação da PAsc em indivíduos jovens e não hipertensos se mostrou bastante evidente, ao refletir com maior precisão as condições de carga do ventrículo esquerdo, artérias coronárias e cerebral e, assim, em teoria, se relacionou melhor com DCV, lesão de órgão alvo e eventos cardiovasculares do que PASb (ROMAN et al., 2007).

A fisiologia do envelhecimento nos seres humanos é de grande importância para entender a regressão das propriedades cardiovasculares e, também suas consequências clínicas. As modificações estruturais da parede arterial nas grandes artérias elásticas estão associadas ao envelhecimento e, têm sido bem caracterizadas no aumento do enrijecimento arterial provocado pela diminuição da elastina e colágeno nas artérias. Posteriormente a isso, ocorre aumento associado a ligações cruzadas entre não-enzimas e as estruturas de colágeno (NILSSON, 2014).

O processo de envelhecimento vascular, tal como descrito em uma série de pesquisas durante os últimos anos, forneceu um modelo útil para compreender parte da etiologia que leva o RCV aumentado em relação à aterosclerose, formação de placas e rupturas das placas, assim, favorece o aparecimento de eventos cardiovasculares, como por exemplo, o IAM ou o AVE (NILSSON; BOUTOUYRIE; LAURENT, 2009; NILSSON et al., 2013).

No entanto, como a rigidez arterial é uma característica de envelhecimento vascular, e com base nas alterações morfológicas da parede arterial, há também uma necessidade de compreender a sua consequência hemodinâmica. Mais especificamente, as diferenças dos valores e regulação da PAsc e PASb no envelhecimento das populações ocidentais (NILSSON, 2014).

Fatores não modificáveis da HAS, como o envelhecimento, causam o desenvolvimento de paredes arteriais mais enrijecidas (MITCHELL et al., 2010). Dessa forma, a onda de pulso terá um início mais rápido, devido o retorno da onda refletida, a qual, contribui com o aumento da PAsc no final da sístole,

consequentemente, aumento da PPc ((NAMASIVAYAM et al., 2009).

A elasticidade arterial é importante na determinação da PAS. Normalmente, a aorta é mais distensível do que a artéria braquial. Este enrijecimento arterial progressivo é normal com o avançar da idade, bem como a onda de reflexão, com isso há o desenvolvimento da amplificação da PPc, ou seja, fisiologicamente a onda de pulso se torna maior da aorta central até a artéria braquial, tanto nas extremidades superiores quanto inferiores (WILKINSON et al., 2001). O envelhecimento e/ou HAS, faz com que essa rigidez arterial aumente, devido à degeneração precoce da elastina (MCENIERY; WILKINSON; AVOLIO, 2007), resultando em uma diminuição da amplificação de pulso e nas diferenças de pressão (MCENIERY et al., 2008).

A HAS é a segunda doença mais comum nos idosos, e está aumentando rapidamente no mundo todo (BASCHIERA et al., 2014). Nos EUA e Europa a prevalência da população idosa é bastante elevada, a frequência de HAS varia entre 53% e 72%, e é um importante fator de risco para DCV, AVE, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), e DRC (YANG et al., 2010). A HS é a forma mais comum de hipertensão nos idosos, devido ao enrijecimento das paredes dos vasos (DUPREZ, 2008).

Dessa maneira, os valores da PASc e PASb podem variar significativamente (AGABITI-ROSEI et al., 2007; PELAZZA; ROSA; FERREIRA FILHO, 2012; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013a). Há mudança gradual nos índices da PS e PD aferido por método indireto (braquial), além disso, com o aumento da idade a PPc se torna um potente preditor de RCV. A PD se mostrou um indicador mais forte em pacientes com idade entre 50 anos e, a partir de 60 anos de idade essa realidade se modifica, se confirmado como um parâmetro negativo ao se relacionar com o RCV. Entretanto, a PPc demonstrou ser superior com o RCV ao se comparar com outros componentes pressóricos (FRANKLIN et al., 2001).

Em idosos, nos pacientes obesos e diabéticos, a mensuração da PASb fornece somente uma estimativa parcial do RCV, ao passo que cada vez mais estudos demonstram que a PASc, possibilita identificar a resistência arterial, assim, planejar melhor o tratamento a nível central (AVOLIO, 2013; BASCHIERA et al., 2014). Há crescente evidência, ao demonstrar que o aumento nas variáveis

hemodinâmicas centrais, pode ser um preditor mais forte e independente de complicações sistêmicas e para o RCV do que a PASb (ROMAN et al., 2007, 2010).

Uma revisão sistemática obtido a partir de 5.648 indivíduos, evidenciou que os valores da PASC demonstraram ser preditor independente de eventos cardiovasculares futuros e de todas as causas de mortalidade, quando comparado com a PASb (VLACHOPOULOS et al., 2010). Existe uma estreita interação entre a PASC, coração e o sistema cardiovascular. O sistema cardiovascular não representa ou desempenha somente um papel passivo de receber o sangue ejetado do coração, mas também um papel ativo através da função *Windkessel* (utilizado para análise matemática do descaimento da PD para calcular a distensibilidade), e pelo fenômeno da reflexão de onda (DE SÁ CUNHA, 2006; O'ROURKE; HASHIMOTO, 2007).

Em adolescentes saudáveis, a ejeção central gerada pela ejeção do ventrículo esquerdo é pequena em amplitude, porque a aorta é perfeitamente elástica. Contudo, no envelhecimento a onda refletida retorna na sístole, ao invés de ser durante a diástole. Dessa forma, a redução da pressão da aorta é mais lenta que a do ventrículo, porque as grandes artérias centrais, sobretudo a aorta, são elásticas. Portanto, atuam como um reservatório durante a sístole, armazenando pouco sangue ejetado que, em seguida, é expulso para os vasos periféricos durante a diástole (O'ROURKE; HASHIMOTO, 2007).

Todavia, a arteriosclerose nos pacientes idosos provoca uma onda incidente elevada na aorta, com retorno imediato da onda de reflexão, de modo que a pós-carga cardíaca é acentuadamente maior, enquanto, o fluxo coronário é diminuído (O'ROURKE; HASHIMOTO, 2007).

A HVE é conhecida como um forte preditor de insuficiência cardíaca e DAC. De acordo, com alguns estudos há uma associação mais estreita entre a PASC do que a PASb (HASHIMOTO et al., 2006; ROMAN et al., 2010). Um estudo em pacientes com HAS de difícil controle, demonstrou que o desenvolvimento da hipertrofia provoca aumento da carga de trabalho do ventrículo esquerdo, o que evidencia um desperdício em gerar maior débito cardíaco contra a pós-carga que será aumentada pela onda de reflexão (HASHIMOTO et al., 2008a).

Além disso, o tratamento com anti-hipertensivo para a regressão da HVE é

considerado bastante aceitável para o controle dos índices de aumento da onda de reflexão gerada na aorta, dessa forma, a PASc projeta melhor a terapêutica clínica do que a PASb (DE LUCA et al., 2004; HASHIMOTO; IMAI; O'ROURKE, 2007a; HASHIMOTO et al., 2008b).

Outro estudo, demonstrou que valores da PASc pode prever melhor regressão e controle da HVE do que a PASb (HASHIMOTO; IMAI; O'ROURKE, 2007b). Estes dados mostraram, que a HVE é uma reação de compensação à sobrecarga exacerbada da PASc, devido a onda de reflexão periférica e, pode ser normalizada através do controle da hemodinâmica central.

As alterações cardiovasculares a nível central não se limitam somente pela HVE. Por exemplo, com o aumento da PASc podemos verificar associação com a prevalência e gravidade da DAC (WEBER et al., 2004), na qual, contribui para a aterosclerose coronária. Aumento da PASc devido a onda de reflexão precoce, pode causar isquemia miocárdica por esforço acentuado do ventrículo esquerdo, mesmo na ausência de estenose coronariana (NICHOLS et al., 2013). Alguns estudos prospectivos, realizados com pacientes com DAC, demonstraram que a PPc pode contribuir para prever eventos cardiovasculares futuros, e a capacidade é bastante superior ou independente em relação a PPb (CHIRINOS et al., 2005; WEBER et al., 2005; JANKOWSKI et al., 2008; WEBER et al., 2010).

Os rins são órgãos considerados muito importante para o controle do débito cardíaco, por receber alto fluxo sanguíneo, que pode chegar até a 20-25% desse total. O fluxo sanguíneo é normalmente mantido pela baixa resistência da microvasculatura renal, para facilitar a filtração glomerular. Os glomérulos localizados entre as arteríolas aferentes e eferentes são compostos de capilares, que são, por natureza, frágeis em sua estrutura. Estas características únicas em termos de estrutura e função indicam que o rim seja altamente suscetível a alterações hemodinâmicas centrais.

Um estudo, demonstrou em micro punções de ratos saudáveis que a pressão intra-glomerular aproxima 60/40 mmHg na sístole/diástole (DRUMOND; DEEN, 1991). Assim, os capilares glomerulares são geralmente expostos a grandes elevações de pressão, valor maior do que os capilares de outros órgãos (p. ex: músculo esquelético), sendo este último representado constantemente pela pressão

15 mmHg (SHORE, 2000). A PASc, prevê de maneira precoce o deslocamento relativo desta dificuldade, através das artérias arqueadas, arteríolas aferentes, e até mesmo profundamente nos capilares glomerulares.

Nos pacientes idosos, o enrijecimento arterial e a HAS elevam os valores da PASc, consequentemente, aumenta a pulsação transmitida através das artérias intrarrenal de médio porte para os glomérulos capilares, devido as propriedades de baixa resistência da microcirculação renal. Dessa forma, uma tensão repetitiva de tração aplicada sob a parede capilar do glomérulo leva a hiperfiltração e dano endotelial, ambos os quais pode induzir (micro) albuminúria (SHORE, 2000).

Atualmente, um estudo demonstrou que a PPc elevada é independentemente associada com a presença de albuminúria em pacientes com HAS (HASHIMOTO; ITO, 2011). Além disso, a PPc tem sido mais correlacionada com proteinúria e creatinina sérica do que a PPb em pacientes com risco coronariano (TEMMAR et al., 2010). Todos estes dados indicam um papel etiológico de aumento da oscilação da PASc no dano microvascular renal (MITCHELL, 2004; SAFAR, 2004).

É importante notar que o índice de resistência renal depende muito da PPc (HASHIMOTO; ITO, 2011). Esta dependência reflete ao fato de que o fluxo intrarrenal é determinado pela pulsação da PASc (MILLS et al., 1970; TUBLIN; TESSLER; MURPHY, 1999). A dependência do índice de resistência renal a nível central tem sido discutida em alguns estudos recentes em transplantados renais, no qual, mostrou que a associação entre o índice de resistência e a idade do receptor está relacionada com o enrijecimento arterial, mas não com as características histológicas (SARABU et al., 2014).

A PPc também se mostrou ser importante índice para os pacientes com DRC (TOWNSEND et al., 2010). Segundo Townsend (2010), a cada 10 ml/min por 1,73 m², induz um decréscimo na taxa de filtração glomerular estimada, no qual, foi associada com um aumento da PPc de 2,5 mmHg em um grande grupo de pacientes de leve a moderada DRC. Em outro estudo, foi demonstrado que a PPc foi um preditor independente para a progressão da fase final da doença em pacientes com DRC (BRIET et al., 2011). Além disso, estudos prospectivos investigaram a capacidade preditiva do índice da PASc no prognóstico cardiovascular em pacientes com doença renal terminal (LONDON et al., 2001; SAFAR et al., 2002; COVIC et al.,

2006) ou em pacientes transplantados renais (VERBEKE et al., 2011). A maioria dos estudos concluíram que a PPc e o índice de aumento podem prever eventos cardiovasculares futuros mais precisamente do que a PPb (HASHIMOTO; ITO, 2012).

As evidências disponíveis na literatura sugerem que a hemodinâmica central é influenciada e associada à fisiopatologia da HAS e, consequentemente com lesão em órgão alvo. A PPc foi fortemente associada com a espessura da camada íntima e média da carótida, índice de placa, massa vascular, e representou ser melhor preditor de eventos cardiovasculares do que a PPb. Fato como este, vem se tornando cada vez mais comum, sendo que o controle e tratamento da HAS provocado pelo aumento dos valores da PAsc e enrijecimento arterial, pode contribuir a um prognóstico cardiovascular mais apropriado quando associado ao uso dos anti-hipertensivos (WILLIAMS et al., 2006; SHARMAN et al., 2013).

Com as atuais mudanças na prática clínica, o foco será para os cuidados preventivos, há crescente interesse em métodos não invasivos para avaliação da rigidez arterial, que podem ajudar a identificar indivíduos com maior risco de eventos cardiovasculares futuros. A rigidez arterial é um preditor independente de morbidade e mortalidade vascular (VLACHOPOULOS et al., 2010; SETHI et al., 2014), como evidenciado por estudos realizados em pacientes com HAS (BOUTOUYRIE et al., 2002), DM (CRUICKSHANK et al., 2002), doença renal em estágio terminal (BLACHER et al., 2003), e nos pacientes com ≥ 70 anos de idade (MEAUME et al., 2001).

Portanto, a rigidez arterial e a PAsc são fortes preditores para eventos cardiovasculares. Terapias que visam principalmente a redução da PAsc deve ser instituída em pacientes de alto risco. Dessa forma, a monitorização da PAsc e da rigidez arterial pelo método não invasivo, apresenta-se como potente fator diagnóstico e terapêutico na prevenção sistêmica de órgãos alvo, pois oferece adequada identificação das condições das propriedades arteriais de pacientes com HAS.

1.5 Importância da mensuração da pressão arterial central através de métodos não invasivo e os fatores de risco cardiovascular

Em meio a constantes avanços tecnológicos marcantes do último século e pela medicina baseada em evidências, está muito bem fundamentado que a HAS é um dos assuntos científicos mais explorados em muitos estudos e em grandes discussões na área de saúde pública. No Brasil, em 2008, as DCV foram responsáveis por 30% dos óbitos e, dentre elas, destaca-se a HAS, que acomete mais de 30 milhões de brasileiros. Nos EUA, em 2010, esse índice foi ainda mais expressivo, acometendo cerca de 74 milhões de americanos e, previsões futuras para o ano de 2020, demonstram 44 milhões de mortes (LLOYD-JONES et al., 2010; ALWAN; ET AL, 2011).

A HAS é a porta de acesso para o comprometimento cardiovascular, cerebrovascular e renal. Na maioria dos casos, quando ocorre a manifestação da doença, seu quadro se torna irreversível, porém se pode tratar e controlar. Em virtude de um acometimento silencioso e assintomático, muitas vezes, ela não é observada com a devida seriedade, o que acaba tornando incerto o êxito no tratamento (O'ROURKE et al., 2002; PARATI et al., 2008).

Variáveis relacionadas ao RCV, alteram a integridade endotelial vascular, o que leva a uma série de complicações. Dessa forma, o diagnóstico precoce da HAS tornou-se o padrão-ouro para minimizar complicações futuras que cursam com índices progressivos de morbidade e mortalidade em todo o mundo (AGABITI-ROSEI; PORTERI; RIZZONI, 2009; ADJI; O'ROURKE; NAMASIVAYAM, 2011).

A mensuração da PASb por método indireto, apresenta aplicação clínica e ambulatorial há mais de cem anos e, ainda é bastante aceito como preditor de mortalidade e morbidade cardiovascular (GEOFFREY et al., 2003; MANCIA et al., 2013; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016). Por outro lado, com o avançar dos anos, renomados pesquisadores, descobriram que a PAsc mensurada diretamente no coração, apresentou valor menor do que a PASb devido a amplificação das artérias periféricas. Posteriormente, estima-se que a PAsc pode ser mais importante na fisiopatologia das DCV do que a PASb, mesmo tendo relevância clínica ainda subestimada (PAUCA; O'ROURKE; KON, 2001; BLACHER et al., 2003; HASHIMOTO; ITO, 2011; TOWNSEND et al., 2015).

Consequentemente, houve interesse em utilizar um método confiável e seguro para aferir a PASc de forma não invasiva. O sistema denominado tonometria de aplanação (TA) oferece informações sobre a condição funcional do vaso arterial, ao detectar e calcular a razão entre a onda refletida e a onda de ejeção (O'ROURKE; SAFAR; DZAU, 2010). As ondas de pulso são geradas a cada ejeção de sangue realizada pelo ventrículo esquerdo e se propagam por toda a árvore arterial de forma cíclica. Esse sistema consegue predizer, por meio de cálculos matemáticos, o RCV aumentado em determinados indivíduos, ou seja, funciona como biomarcador de RCV de alta confiabilidade (PAPAIOANNOU et al., 2009; NELSON et al., 2010).

De acordo com O'ROURKE (2002), estima-se que as artérias, especialmente aorta e carótidas, enrijeçam a cada década cerca de 10% a 15% em homens e 5% a 10% em mulheres (O'ROURKE et al., 2002) e a TA, é considerada método padrão-ouro para avaliação da PASc (VLACHOPOULOS et al., 2010). Um parâmetro utilizado para estimar a complacência arterial é a medida do *augmentation index* (Alx) ou traduzido para o português - índice de aumento, obtida pela TA.

A rigidez arterial apresenta-se como um fator de risco estabelecido e potente indicador de prognóstico/eventos para as DCV. Atualmente, pode ser avaliada de forma não invasiva pela TA (LEE; PARK, 2013; CHO et al., 2014). A TA está associada precocemente na identificação de eventos cardiovasculares futuros em pacientes idosos (MEAUME et al., 2001; SUTTON-TYRRELL et al., 2005), hipertensos (BOUTOUYRIE et al., 2002), a doença renal em fase terminal (BLACHER et al., 1999; PANNIER et al., 2005) e, a população em geral (HANSEN et al., 2006; MATTACE-RASO et al., 2006). A PASc e suas variáveis podem ser monitorizadas para prever eventos cardiovasculares através da TA de forma confiável, além disso, mais precisa do que as medidas da PASb em pacientes hipertensos (PAUCA; O'ROURKE; KON, 2001; WILLIAMS et al., 2006).

A compreensão na fisiologia da onda de pulso, atualmente, é traduzida pela TA, caracterizando o resultado da soma da transmissão do impulso para frente e o inverso. A onda de reflexão apresenta altas velocidades e é refletida de volta para as artérias centrais durante o mesmo ciclo de ejeção do coração. Sendo definida por três fatores: amplitude da duração da ejeção ventricular, da onda refletida, e da

velocidade a partir da periferia (MCENIERY et al., 2005).

A TA é um método não invasivo, validado, simples e bastante confiável na representação exata da PASc, através da mensuração não invasiva. Este aparelho é capaz de fornecer parâmetros hemodinâmicos relevante na prática clínica e, além disso, pode comparar simultaneamente a PASc e PASb, através de um tonômetro sob a artéria radial e um esfigmomanômetro acoplado no aparelho (O'ROURKE; SEWARD, 2006b; NELSON et al., 2010; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013b). Uma cascata de informações pode ser adquirida a partir da forma, amplificação, valores da PASc, bem como percepções sobre o diagnóstico e parâmetros do estado da doença, incluindo a HAS, DAC, apnéia obstrutiva do sono, DM e DRC (ROMAN et al., 2007; TOWNSEND et al., 2010).

A TA é feita pelo posicionamento de um tonômetro (transdutor de pressão portátil) sobre a artéria radial, aplica-se uma compressão discreta sobre artéria “achatando-a” ou “aplaínando-a”. A pressão na artéria aplaínada é transmitida do vaso por um sensor a um equipamento que, por algoritmo, permite calcular a PASc (NELSON et al., 2010; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013b). É importante o tonômetro estar posicionado corretamente para assegurar um sinal forte, constante e reproduzível da PASc, finalizando a mensuração em até 10 segundos (PAPAIOANNOU et al., 2009). Portanto, tonometria significa mensuração da PAS, enquanto aplanação é achatamento da mesma (MCENIERY et al., 2008; NELSON et al., 2010; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013b).

Em todo o mundo, métodos não invasivos de mensuração de parâmetros hemodinâmicos são utilizados e estudados por pesquisadores em diferentes laboratórios experimentais e clínicos (PANNIER et al., 2002; PELAZZA; ROSA; FERREIRA FILHO, 2012; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013a, 2013b), é uma tecnologia muito sofisticada e dispendiosa, mas continua a ser o método preferido para a análise das DCV e RCV. Porém, medidas da TA ainda são pouco pesquisadas em adultos normotensos, tornando a necessidade de maiores estudos neste seguimento (PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013a).

Alguns estudos demonstraram um acréscimo de 60% a 70% nos valores da PASc em pacientes com HAS (MCENIERY et al., 2008; SHARMAN et al., 2008). Essas alterações podem ser explicadas pela variação das diferenças entre a PASc e

PASb em torno de 1-33mmHg (NAKAMURA; SATO; NAGANO, 2004), mas não descrevem com exatidão em quais componentes pressóricos estavam essas diferenças. Pesquisa relevante, verificou que a amplificação periférica indicou HS em adolescente, ou seja, a PS isolada apareceu em indivíduos jovens saudáveis, sugerindo falso diagnóstico através da PASb (O'ROURKE; VLACHOPOULOS; GRAHAM, 2000).

Apesar de redução dos valores da PASb serem semelhantes, resultados dos parâmetros cardiovasculares podem variar nas diferentes classes de medicamentos anti-hipertensivos e, essa variação pode ser devido aos efeitos variáveis sobre a PASC (WEINSAFT et al., 2000; DAHLÖF et al., 2002; LONDON et al., 2004; WILLIAMS et al., 2006; BASCHIERA et al., 2014). Entretanto, a PS e PP mensurada por métodos indiretos na artéria braquial, não representam os mesmos valores como registrado na PASC, devido às diferenças na amplificação periférica (MCENIERY et al., 2008; SHARMAN et al., 2008).

A terapia anti-hipertensiva se mostra de forma muito variada, quando se trata da farmacocinética e à posologia de cada fármaco. Pode-se contar com várias classes de medicamentos, que podem ser utilizados de forma associada ou não, dentre elas, podem ser citados: diuréticos, inibidores adrenérgicos, bloqueadores de canal de cálcio, vasodilatadores de ação direta, inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II e inibidores de renina. Esses fármacos apresentam efeitos terapêuticos cada vez melhores e atuam em várias disfunções, inclusive na rigidez arterial provocada pela HAS e envelhecimento (WILLIAMS et al., 2006).

A utilização de medicações anti-hipertensivas protetoras que proporcionam vasodilatação periférica e central, otimizam os efeitos diurético e natriurético, colaborando na atuação do sistema renina-angiotensina, ou seja, diminui a concentração de cálcio na musculatura lisa e, é de grande importância no tratamento da doença hipertensiva, interferindo positivamente na disfunção endotelial e nas complicações metabólicas, renais, cerebrais e cardiovasculares. A TA pode diferenciar os efeitos causados pela HAS em cada classe de anti-hipertensivos (ZOUNGAS; ASMAR, 2007).

A rigidez arterial detectada pela TA, é um dos principais determinantes para o

aumento da PPc e PAsC, variáveis essas consideradas preditoras de risco para IAM, AVE e insuficiência cardíaca. Além disso, maior morbidade e mortalidade cardiovascular têm sido associadas ao aumento da PAsC em relação a PAsB, sobretudo em hipertensos, diabéticos, idosos e doentes renais crônicos. Sendo assim, a idade avançada e a elevação da PAS são as duas variáveis mais importantes para o espessamento arterial. Determinantes moleculares de espessamento arterial estão relacionados aos componentes fibróticos da matriz extracelular, principalmente elastina, colágeno e fibronectina (AGABITI-ROSEI; PORTERI; RIZZONI, 2009; THIJSSEN et al., 2011).

A PPc e o enrijecimento arterial das grandes artérias, são considerados um marcador de RCV para o envelhecimento, bem como um novo biomarcador de DCV (ROMAN et al., 2009; OISHI et al., 2011; PARK et al., 2012). Atualmente, o equipamento mais utilizado na prática clínica e em pesquisas científicas para avaliar a PAsC é a TA (NICHOLS; SINGH, 2002; MCVEIGH, 2003). Portanto, estudos demonstraram que existe diferenças entre os valores da PAsC e PAsB com o avançar da idade, na qual, a PAsC se mostrou mais fidedigna na comparação com a PAsB (PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013a; CHO et al., 2014).

Fatores de risco para aterosclerose provocam novo remodelamento vascular, desenvolvendo a rigidez arterial e alterações na PAS (WEBER et al., 2004) e, este aumento se dá proporcionalmente ao surgimento do número de fatores de RCV (LEHMANN et al., 1998). Além disso, esta associado com o nível de sedentarismo (VAITKEVICIUS et al., 1993), eventos cardiovasculares (BOUTOUYRIE et al., 2002), e mortalidade em populações de pacientes com doença renal em fase terminal (LONDON et al., 2001), DM (CRUICKSHANK et al., 2002), e síndrome metabólica (KIM, 2006), bem como no envelhecimento (SUTTON-TYRRELL et al., 2005).

A limitação do uso do método da TA, se resume em alto custo de investimento, correta mensuração, necessidade de profissional treinado, pois o ponto de medida da PAsC é bastante específico. Outro fator limitante diz respeito à reposição de peças quando o aparelho estiver danificado (WU; LEE; LIU, 2011; PELAZZA; FERREIRA FILHO, 2013b).

No entanto, a TA é um método bastante promissor na mensuração da PAsC, pesquisadores são capazes de acompanhar e obter valores hemodinâmicos

confiáveis ao visualizar através do monitor a PASc. Mensurações da PASc podem fornecer orientações úteis na resposta a terapia medicamentosa, em especial os anti-hipertensivos (WILLIAMS et al., 2006), porém faltam estudos nacionais para corroborar essas afirmativas.

Portanto, novos métodos através da mensuração da PASc não invasivo, podem ser utilizados para monitorar a regressão da massa do ventrículo esquerdo, além disso, podem verificar as medidas do índice de aumento e amplificação da PP, favorecendo a identificação dos RCV, consequentemente DCV. Embora haja diferença entre a PASc e PASb, porém sem exatidão em gêneros, existe uma tendência em que a TA, ao verificar parâmetros da PASc, possa ser cada vez mais utilizado no tratamento e diagnósticos clínicos cardiológicos.

1.6 Mensuração dos parâmetros da PASc e PASb

A PAS varia continuamente ao longo do ciclo cardíaco, mas na prática clínica monitoramos rotineiramente apenas os parâmetros da PS e PD. Estas medidas são fornecidas ao utilizar métodos auscultatório e/ou oscilométricos, acoplados por um manguito sob artéria braquial, e isto pouco mudou durante o último século (ELAINE et al., 2015; ALEXANDER et al., 2016).

No entanto, a forma de onda da PAS muda durante a trajetória da árvore arterial, embora a PD e PAM mantém-se relativamente constantes, a PS pode atingir valores na braquial de até 40 mmHg acima, sobre aorta (OHTE et al., 2007; NICHOLS; O'ROURKE; VLACHOPOULOS, 2011; TOWNSEND et al., 2015). Esse fenômeno se caracteriza pela amplificação da PS, principalmente pelo enrijecimento arterial, progredindo para toda vascularização. Assim, à medida que a onda de pressão se desloca das artérias centrais, que permanecem elásticas, até a artéria braquial mais enrijecida, contribui para o estreitamento da base e, o pico torna-se mais proeminente, caracterizando a PS (Figura 1).

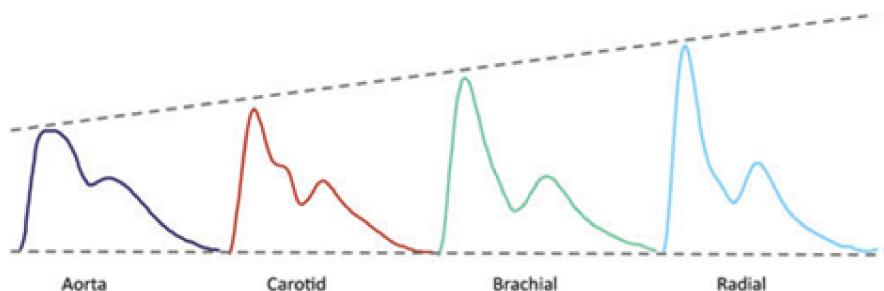


Figura 1. Amplificação da onda de pressão que se desloca da aorta até a artéria radial. Fonte: (MCENIERY et al., 2014).

O envelhecimento, mediadores vasoativos e as medicações anti-hipertensivos alteram a morfologia da onda de pressão, isso pode ser observado em todo o sistema arterial. Todavia, nos dias atuais a compreensão da fisiologia da onda de pulso, é caracterizada pelo resultado da soma da transmissão do impulso para frente e o inverso. A onda de reflexão apresenta altas velocidades e é refletida de volta para as artérias centrais durante o mesmo ciclo de ejeção do coração. Essa alteração fisiológica eleva a PS nas artérias centrais e, o Alx quantifica o grau de pressão aumentada (AP) em relação à PPc, fornecendo informações sobre a amplitude e o tempo da onda refletida dentro das artérias centrais. O Alx, favorece a elevação dos valores da PS e, a amplificação, define a relação e estreitamento da PPc e PPb (Figura 2) (NICHOLS; O'ROURKE, 2005).

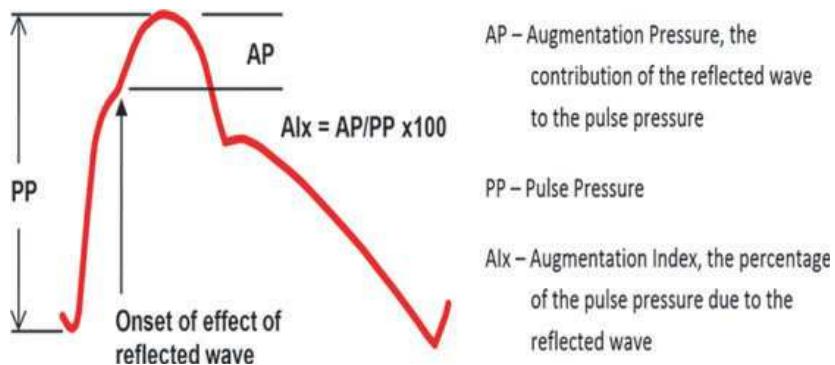


Figura 2. Demonstração da onda de pressão central. O ventrículo esquerdo inicia a onda de pressão. O retorno da onda refletida antes da conclusão da sístole gera uma deflexão no movimento ascendente (marcada com a seta), e produz um aumento no perfil da pressão. O total da onda de pressão corresponde a PP. (AP) indica pressão aumentada e (Alx) índice de ampliação. Fonte: (TOWNSEND et al., 2015).

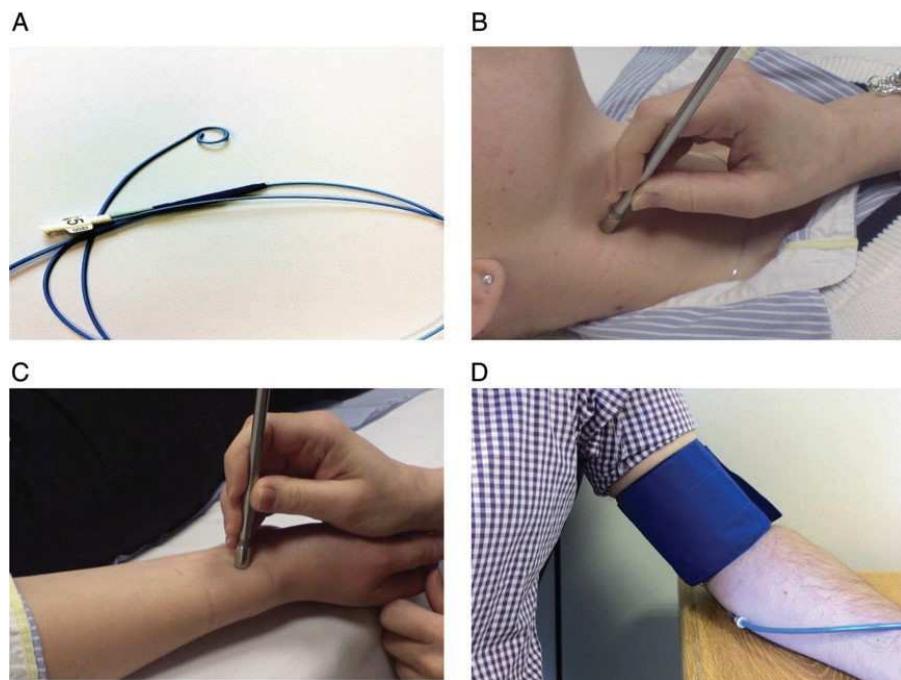


Figura 3. Técnicas para avaliar a Pressão arterial sistêmica central. (A) Cineangiocoronariografia; (B) Tonometria de aplanação direta na carótida; (C) Tonometria de aplanação na artéria radial; (D) método oscilométrico à base de manguito acoplado na artéria braquial (MCENIERY et al., 2014).

Existe uma série de métodos disponíveis para avaliar a PASc, conforme Figura 3. O método mais direto envolve a cineangiocoronariografia (cateterismo cardíaco) (Figura 3A) (PELAZZA; ROSA; FERREIRA FILHO, 2012). Porém, essa é uma técnica altamente invasiva, exige grandes amostras populacionais e implica em riscos inerentes ao procedimento. Atualmente, métodos não invasivos de mensuração da PASc foram desenvolvidos, bem como, a identificação de onda de pressão registradas a partir da TA posicionada na artéria carótida (Figura 3B), radial (Figura 3C), e na braquial (Figura 3D), no entanto, esta última técnica utiliza um aparelho bastante específico e calibrado na mensuração da PASc, através da PASb por método oscilométrico (WOODCOCK-SMITH et al., 2012).

Em nosso estudo, foi utilizado um novo dispositivo Sphygmocor® (XCEL; AtCor Medical) (Figura 3D) (Figura 4), o qual identifica de forma segura e rápida a rigidez arterial e a onda refletida, sendo um método mais simples e fácil na obtenção da mensuração tanto da PASc quanto PASb. Este mesmo dispositivo forneceu mensuração da PASc e do Alx em 60 segundos. Uma braçadeira de esfigmomanômetro foi acoplado no braço esquerdo do paciente para verificar a PASb e, o apertar de apenas um botão capta-se a forma de onda da PASb (PS e PD).

Dessa forma, a onda de pressão braquial foi analisada pelo Sphygmocor®

Braquial GTF, que fornece e identifica uma onda de pressão central, assim, quantifica medidas da PASc especificamente PS e PP central e Alx, ou seja, pela aferição da PASb foi possível quantificar por um algoritmo parâmetros da PASc. (HWANG et al., 2014). A mensuração da onda de pressão não invasiva por um algoritmo, está de acordo com o código CPT emitido em 2013 (0311T), o qual se refere a análise, cálculo e interpretação da onda e da pressão central não invasiva com emissão de relatório impresso, além disso, foi publicado por um grupo de *expertise* em um manuscrito realizado pela *North American Artery* (www.naartery.com), na cidade de Nova York, em dezembro de 2013 (TOWNSEND et al., 2015).



Figura 4. Sphygmocor® (XCEL; AtCor Medical) - Método oscilométrico à base de manguito acoplado na artéria braquial para mensurar a PASc. Imagem do dispositivo SphygmoCor® XCEL, cedida pela (AtCor Medical, Sydney, Austrália).

De acordo com a Figura 5, os valores de referência do paciente foram relacionados com base na idade e sexo. Neste caso citado, a PPc, AP e o Alx são normais para a idade, mas a PS central está fora do intervalo normal para a idade deste paciente. No monitor do Sphygmocor® XCEL, é possível visualizar gráficos dos dados hemodinâmicos capturados em forma de ondas de pressão, relatórios são gerados automaticamente tanto da PASc quanto da PASb. Todos os dados hemodinâmicos foram realizados de forma não invasiva, contribuindo para a segurança do paciente, por não apresentar sangramentos e risco de infecções. Além disso, garantiu qualidade, rapidez e ausência de dor na identificação dos níveis pressóricos.

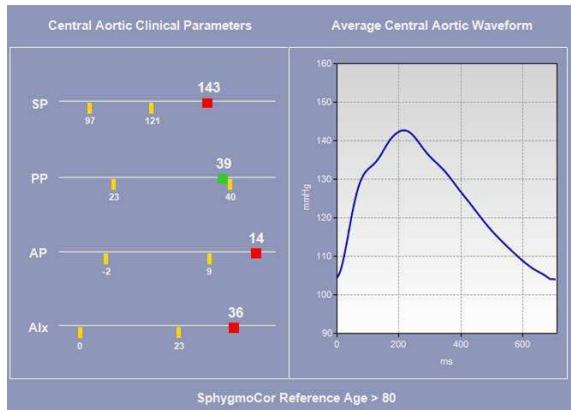


Figura 5. Relatório SphygmoCor® XCEL, demonstrando parâmetros clínicos centrais e a forma de onda central. Imagem cedida pela AtCor Medical, Sydney, Austrália).

Importante ressaltar, que para avaliar tanto a qualidade da forma de onda da PASb quanto PASc, devemos saber clinicamente interpretá-la. Dessa maneira, um exemplo da forma de onda de boa qualidade foi ilustrado na Figura 6 e, outra de má qualidade foi demonstrado na Figura 7. Além disso, a calibração, reprodutibilidade e detecção dos parâmetros da PASb e PASc, através de onda de pulso já são bastante conhecidos e validados (PAPAOANNOU et al., 2009; DING et al., 2011; HWANG et al., 2014).

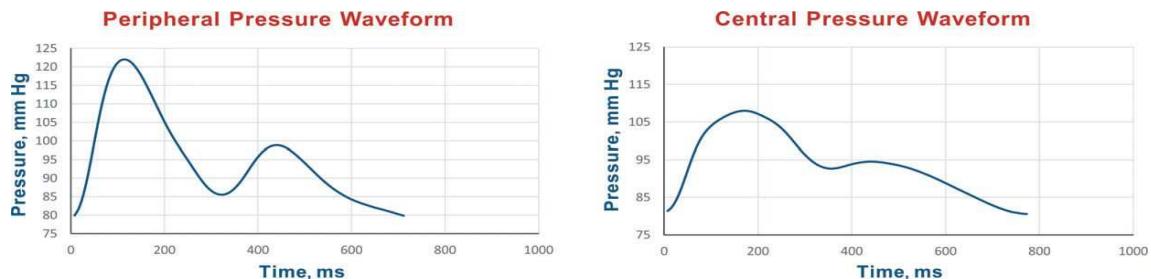


Figura 6. Exemplo de boa qualidade de onda de pulso. Fonte: (TOWNSEND et al., 2015).

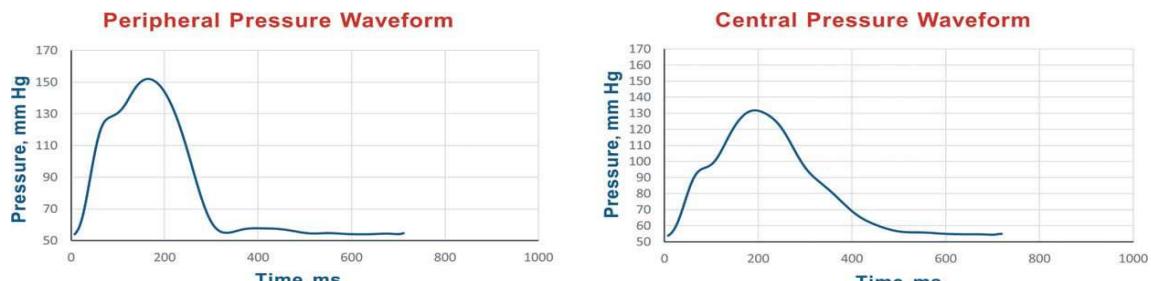


Figura 7. Análise da onda de pulso de baixa qualidade. Fonte: (TOWNSEND et al., 2015).

Por fim, nos pacientes hipertensos devido às alterações fisiopatológicas da parede vascular provocada pelo envelhecimento, é possível que existam diferenças

significantes entre a PASc e a PASb. É necessário que nesta população especial, estabeleça-se qual é a magnitude dessas diferenças, pois ainda há poucos estudos que evidenciam esta comparação com um método de monitoração dos níveis pressóricos tanto central quanto braquial de forma não invasiva.

Portanto, a pergunta que norteou este estudo foi à possibilidade de que nas mulheres e homens idosos hipertensos, a comparação dos valores tanto da PASc quanto da PASb podem ser diferentes por meio da tonometria de aplanação?

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

O presente estudo objetivou comparar os valores da pressão arterial sistêmica central e braquial em idosos de ambos os sexos com hipertensão arterial sistêmica.

2.2 Objetivo Específico

- Descrever os valores dos componentes PS, PD, PP e PAM da pressão arterial central e braquial em mulheres e homens acima de 60 anos de idade com hipertensão arterial sistêmica.

3 HIPÓTESES

H_0 : Os valores da pressão arterial sistêmica central e braquial entre mulheres e homens idosos hipertensos não são diferentes, através do método de tonometria de aplanação.

H_1 : Os valores da pressão arterial sistêmica central e braquial entre mulheres e homens idosos hipertensos são diferentes, através do método de tonometria de aplanação.

4 METODOLOGIA

4.1 Características do estudo

Estudo quantitativo, descritivo, transversal, realizado com pacientes idosos admitidos e selecionados a partir da demanda espontânea e programada nas unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, no período de março de 2013 a março de 2014. Segundo dados da Prefeitura de Uberlândia – MG a cidade está dividida em cinco setores: norte, sul, leste, oeste e central, constituindo 82 unidades de atendimento a saúde, sendo 68 na zona urbana e 6 na zona rural. Atenderemos somente a zona urbana, sendo 2 unidades no setor norte e central, correspondendo a um total de 4 unidades atendidas num período de 12 meses, conforme já acordado com a Coordenadora do Núcleo de Atenção Primária em Saúde - Secretaria Municipal de Saúde de Uberlândia-MG (Elisa Toffoli Rodrigues).

4.2 Critérios de inclusão

Foram incluídos os pacientes que preencheram os seguintes critérios;

- Idade \geq 60 anos;
- Cadastro na rede municipal de saúde da cidade de Uberlândia-MG do programa HIPERDIA (Sistema de cadastramento e acompanhamento de hipertensos e diabéticos);
- Clinicamente estável, consciente e ativo;
- Foram considerados pacientes hipertensos aqueles que apresentavam PAS \geq que 140x90 mmHg fazendo uso de um ou mais medicamentos anti-hipertensivos (não controlados) ou que apresentavam PAS $<$ 140x90 mmHg com uso de um ou mais medicamentos anti-hipertensivos (controlados). Foram considerados normotensos aqueles pacientes com PAS $<$ 140x90 mmHg, sem uso de anti-hipertensivos há mais de 3 meses. Os pesquisadores deste estudo irão realizar a consulta de maneira individualizada e sistematizada na unidade de saúde.

4.3 Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão foram;

- Diagnóstico de desnutrição grave e,
- Diagnóstico de infecção;
- Terapia de reposição hormonal na menopausa;

4.4 Características dos participantes

Foram incluídos por conveniência os 69 primeiros pacientes da pesquisa, constituído em 30 mulheres e 30 homens, para obter uma margem de segurança acrescentou-se mais 9 mulheres (JÚNIOR, 2009). Dessa forma, foram constituídos 3 grupos:

- Grupo I – população total do estudo, $70 \pm 7,3$ anos, n = 69;
- Grupo II – população do sexo feminino, 71 ± 7 anos, n = 39 e
- Grupo III – população do sexo masculino $68 \pm 6,5$ anos, n = 30.

4.5 Procedimento para coleta de dados

Os pacientes do programa HIPERDIA, receberam por parte do pesquisador, no próprio local de pesquisa (unidade básica de saúde), orientações quanto ao objetivo do estudo proposto e aos procedimentos de coleta de dados. Os sujeitos tomaram ciência do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) e, a coleta iniciou após o TCLE ter sido assinado em duas vias, sendo que uma ficou em posse do pesquisador deste estudo e a outra ficou com o participante da pesquisa.

O pesquisador implementou a consulta de forma individualizada e sistematizada, o paciente foi encaminhado até um consultório para investigar a quantidade diária de anti-hipertensivos com suas respectivas doses, seus hábitos de vida, dados cadastrais e fatores de RCV predisponentes. Além disso, durante a consulta foram coletadas questões referentes (Apêndice E - check-list) ao seu perfil sócio/demográfico, foram aplicados alguns procedimentos, como medidas de peso,

altura, glicemia capilar, circunferência abdominal (CA) e circunferência dos membros superiores. Além disso, também foi realizada a monitoração e avaliação da perfusão periférica e edema em membros inferiores. A finalidade da coleta de dados foi para armazenamento das características clínicas dos pacientes incluídos.

Para análise da PASb, o pesquisador explicou todo o procedimento ao paciente, mantendo-o em repouso de 3 a 5 minutos em ambiente calmo. Orientou-se a evitar conversar durante a aferição e que possíveis dúvidas seriam esclarecidas antes e após o procedimento. Certificou-se de que o paciente não estava com a bexiga cheia, que tivesse praticado qualquer exercício físico há pelo menos 60 minutos, ingerido bebidas alcoólicas, café ou alimentos e, se havia fumado nos 30 minutos anteriores. As orientações fornecidas aos pacientes em relação à mensuração da PASb seguiram as normas vigentes da VII Diretriz Brasileira de Hipertensão do ano de 2016 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016).

Logo após a consulta, o pesquisador comparou a PASc e PASb obtida pelo aparelho Sphygmocor® XCEL, acoplando o manguito no braço esquerdo. O procedimento de aferição tanto da PASc quanto PASb foram simultâneos e, ocorreu no ambulatório da atenção primária de forma não invasiva, o que favoreceu a utilização do método. O procedimento de aferição da PASc e PASb foi realizado uma única vez, baseado em descrição anterior (SOUZA et al., 2016).

Coube ao médico da atenção primária decidir qual a melhor conduta a ser tomada mediante ao quadro clínico do paciente, sem que houvesse qualquer influência de qualquer integrante da pesquisa sobre as suas decisões, sendo de sua total responsabilidade a prescrição dos medicamentos anti-hipertensivos e dos exames laboratoriais.

Parâmetros pressóricos:

- Frequência Cardíaca (FC);
- Frequência Respiratória (FR);
- Pressão Arterial Sistólica central (PSc);
- Pressão Arterial Sistólica braquial (PSb);

- Pressão Arterial Diastólica central (PDc);
- Pressão Arterial Diastólica braquial (PDb);
- Pressão de Pulso central (PPc);
- Pressão de Pulso braquial (PPb);
- Pressão Arterial Média central (PAMc) e,
- Pressão Arterial Média braquial (PAMB), todos os valores foram expressos em mmHg.

Medidas antropométricas:

- Peso corporal (Kg);
- Altura (metros),
- Circunferência abdominal (CA) e,
- Membros superiores (MMSS) (cm).

Medicações em uso:

- Quantidade de drogas anti-hipertensivas e,
- Classes de drogas anti-hipertensivas.

4.6 Comorbidades

Foram avaliados os percentuais de DM, sedentários e tabagismo de todos pacientes, tanto feminino quanto masculino. Neste estudo, não correlacionamos os valores da PAS com qualquer outro resultado pesquisado como comorbidades e o número de anti-hipertensivos utilizados, mas sim uma comparação entre a PASc e PASb.

5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados referentes às análises contínuas nas tabelas (1, 2, 3, 4 e 5) e figuras (8, 9, 10, 11, 12 e 13) foram expressos em média \pm desvio padrão, como proporção ou porcentagem. Inicialmente, utilizamos o teste de normalidade *D'Agostino-Pearson*, para determinar se o conjunto de dados aleatória é bem estruturada por uma distribuição normal ou não. O teste *t* de *student*, foi aplicado para análise da comparação dos valores dos componentes da PASc e PASb conforme o sexo do participante. Foram considerados significantes quando $p < 5\%$, para análise dos dados utilizou-se o software *Statistical Package for Social Sciences* (*SPSS*) versão 20 for *Windows*.

6 CÔMITE DE ÉTICA EM PESQUISA

Esta tese de doutorado encontra-se de acordo com as atribuições definidas na resolução CNS 466/12 e, aprovado através do parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia - MG, número: 224.540 e CAAE: 37440114.3.0000.5152 (Anexo A). Além disso, foi aprovado pela Coordenadora do Núcleo de Atenção Primária em Saúde (2013) - Secretaria Municipal de Saúde de Uberlândia-MG.

7 FINANCIAMENTO

A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), fomentou este projeto de pesquisa através do Edital 16/2012 (Programa Hiperdia Minas, protocolo APQ-00796-13), na quantia de R\$ 68.623,79 reais para a compra do aparelho Sphygmocor® XCEL (Tonometria de aplanação).

8 RESULTADOS

8.1 População do estudo

As características clínicas dos pacientes e o número de anti-hipertensivos estudados (n=69) estão apresentados na Tabela 1 e, na Tabela 2, separados entre mulheres (n=39) e homens (n=30). Ainda na Tabela 2, a variável sexo feminino/masculino, se manteve semelhante destacando a homogeneidade da amostra, a quantidade de anti-hipertensivos se mostrou significante somente para a classe dos diuréticos. A variável altura apresentou significância menor que 5% na comparação entre os sexos, entretanto, em ambas tabelas a CA e o IMC se mostraram elevados em relação aos níveis normais, mas sem valor estatisticamente significante. As demais variáveis como DM, sedentarismo e tabagismo estão presentes na população, mas sem valor significante.

Tabela 1. Características clínicas dos idosos atendidos nas 4 unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014.

Parâmetros	Todos Pacientes (n=69)
Idade	70 ± 7
Sedentarismo (n) (%)	43/62
Tabagismo (n) (%)	10/14
Diabetes <i>Mellitus</i> (n) (%)	24/35
Peso (Kg)	79 ± 17
Altura (m)	1,6 ± 0,1
CA (cm)	102 ± 16
IMC (Kg/m ²)	31 ± 6,5
Quantidade de anti-hipertensivos (n)	1,6 ± 1,3
BB (n) (%)	23/33
BCC (n) (%)	9/13
BRA (n) (%)	24/35
Vasodilatador (n) (%)	2/3
IECA (n) (%)	21/30
Diuréticos (n) (%)	28/41
Hipertensos controlados (n) (%)	28/41

CA = Circunferência Abdominal; IMC = Índice de Massa Corporal; n = número; % = porcentagem; Kg = quilograma; cm = centímetros; BB = bloqueador beta adrenérgico; BCC = bloqueador de canal de cálcio; BRA = bloqueador do receptor da angiotensina; IECA = inibidor da enzima conversora da angiotensina. Os resultados referentes às variáveis contínuas foram expressos em média ± desvio padrão, como proporção ou porcentagem.

Tabela 2. Comparação entre as características, conforme o sexo, de idosos hipertensos nas 4 unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014.

Parâmetros	Feminino (n=39)	Masculino (n=30)	<i>p</i> valor entre Fem e Masc
Idade	71 ± 7	68 ± 7	0,13
Sedentarismo (n) (%)	24/62	19/63	0,88
Tabagismo (n) (%)	4/10	6/20	0,26
Diabetes Mellitus (n) (%)	13/33	11/37	0,78
Peso (Kg)	76 ± 17	83 ± 16	0,07
Altura (m)	1,5 ± 0,1*	1,7 ± 0,1*	<0,0001
CA (cm)	102 ± 15	103 ± 17	0,64
IMC (Kg/m ²)	32 ± 8	30 ± 5	0,26
Quantidade de anti-hipertensivos (n)	1,8 ± 1,3	1,4 ± 1,3	0,11
BB (n) (%)	15/38	8/27	0,15
BCC (n) (%)	4/10	5/17	0,22
BRA (n) (%)	14/36	10/33	0,41
Vasodilatador (n) (%)	1/3	1/3	0,43
IECA (n) (%)	12/31	9/30	0,47
Diuréticos (n) (%)	19/49*	9/30*	0,02
Hipertensos controla. (n) (%)	16/41	12/40	0,42

* comparação entre o sexo feminino e masculino (*p*<0,05). CA = Circunferência Abdominal; IMC = Índice de Massa Corporal; n = número; % = porcentagem; Kg = quilograma; cm = centímetros; BB = bloqueador beta adrenérgico; BCC = bloqueador de canal de cálcio; BRA = bloqueador do receptor da angiotensina; IECA = inibidor da enzima conversora da angiotensina; controla. = controlados. Os resultados referentes às variáveis contínuas foram expressos em média ± desvio padrão, como proporção ou porcentagem.

Conforme demonstrado na Tabela 3, visualizamos todas as variáveis hemodinâmicas e suas respectivas comparações de acordo com o total de pacientes e, na Tabela 4, estas variáveis foram divididas em sexo feminino e masculino. Além disso, foram representados por meio de figuras somente os valores significantes de toda população, correspondendo as variáveis PS e PP tanto central quanto braquial (Figuras 8 e 9) e, entre o sexo feminino e masculino, com os valores da PSc (Figura 10), PPc (Figura 11), PSb (Figura 12) e PPb (Figura 13), na qual, representou significância com *p* < 0,05.

Tabela 3. Análise comparativa entre os parâmetros hemodinâmicos de idosos hipertensos atendidos nas 4 unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014.

Parâmetros	Todos Pacientes (n=69)	p valor
FC (bpm)	74 ± 19	-
FR (irpm)	17 ± 3	-
PSc vs PSb (mmHg)	140 ± 21/153 ± 23*	<0,0001
PDc vs PDb (mmHg)	84 ± 15/83 ± 15	0,593
PPc vs PPb (mmHg)	55 ± 18/70 ± 18*	<0,0001
PAMc vs PAMB (mmHg)	103 ± 15/106 ± 16	0,201

* comparação entre parâmetros ($p<0,05$). FC = frequência cardíaca; FR = frequência respiratória; vs = *versus*; bpm = batimentos por minuto; irpm = incursões respiratórias por minuto; mmHg = milímetros de mercúrio; PS = pressão arterial sistólica; PD = pressão arterial diastólica; PP = pressão de pulso e, PAM = pressão arterial média. O teste *t* de *student*, foi aplicado para análise da comparação dos valores dos componentes da PAsc e PASb.

Tabela 4. Comparação dos parâmetros hemodinâmicos entre mulheres e homens idosos nas 4 unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014.

Parâmetros	Feminino (n=39)	Masculino (n=30)	p valor entre Fem e Masc
FC (bpm)	74 ± 20	73 ± 19	0,35
FR (irpm)	17 ± 4	17 ± 3	0,4
PSc (mmHg)	144 ± 23*	134 ± 16*	0,049
PDc (mmHg)	82 ± 15	88 ± 15	0,13
PPc (mmHg)	62 ± 17*	45 ± 14*	<0,0001
PAMc (mmHg)	103 ± 16	103 ± 14	0,92
PSb (mmHg)	161 ± 26*	148 ± 18*	0,02
PDb (mmHg)	81 ± 15	86 ± 15	0,12
PPb (mmHg)	80 ± 21*	63 ± 15*	<0,0001
PAMB (mmHg)	106 ± 17	107 ± 14	0,87

comparação entre parâmetros do sexo feminino e masculino ($p<0,05$). Fem = feminino, Masc = masculino, FC = frequência cardíaca, FR = frequência respiratória, bpm = batimentos por minuto, irpm = incursões respiratórias por minuto, mmHg = milímetros de mercúrio, PS = pressão arterial sistólica, PD = pressão arterial diastólica, PP = pressão de pulso e PAM = pressão arterial média. O teste *t* de *student*, foi aplicado para análise da comparação dos valores dos componentes da PAsc e PASb.

De acordo com a Tabela 5, não houve significância estatística ao comparar as diferenças das variáveis hemodinâmicas centrais e braquiais, entre o sexo feminino e masculino.

Tabela 5. Comparação entre os valores de Pressão Central e Braquial conforme onas 4 unidades de atenção primária da rede municipal de Uberlândia - MG, 2013-2014.

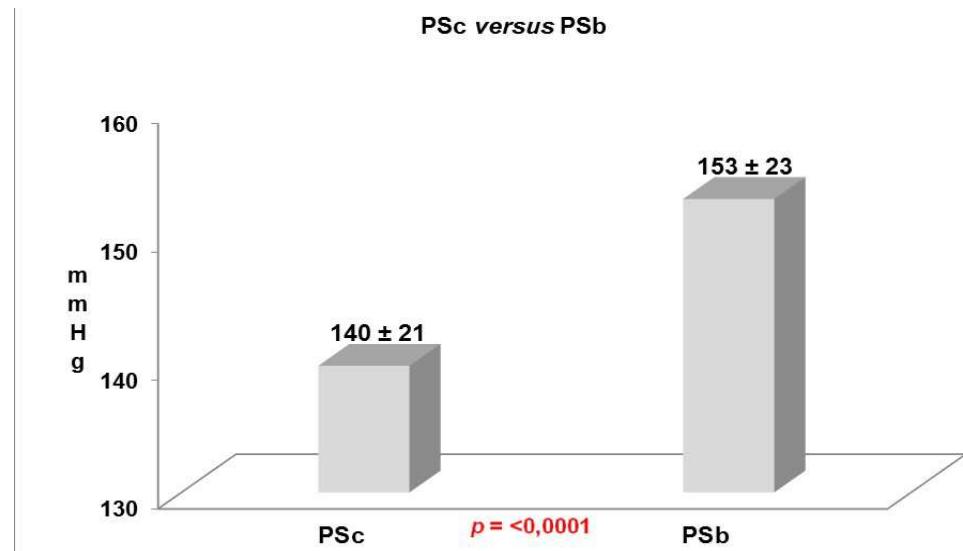
Feminino	central	braquial	Diferenças de pressões	Masculino	central	braquial	Diferenças de pressões	p valor
PS	144 ± 23	161 ± 26	17 ± 16	PS	134 ± 16	148 ± 18	13 ± 4	0,270
PD	82 ± 15	81 ± 15	1 ± 2	PD	88 ± 15	86 ± 15	2 ± 1	0,862
PP	62 ± 17	80 ± 18	18 ± 16	PP	45 ± 15	63 ± 15	18 ± 13	0,920
PAM	103 ± 16	106 ± 17	3 ± 2	PAM	103 ± 14	107 ± 14	4 ± 1	0,570

PS = pressão arterial sistólica, PD = pressão arterial diastólica, PP = pressão de pulso e PAM = pressão arterial média. O teste t de student, foi aplicado para análise da comparação dos valores dos componentes da PAsc e PAsb.

8.2 Comparação da pressão arterial sistólica e pressão de pulso tanto central quanto braquial de acordo com a população e sexo.

Diante da comparação da PS central e braquial, identificamos significância e, este valor foi ($P < 0,05$) (Tabela 3) (Figura 8).

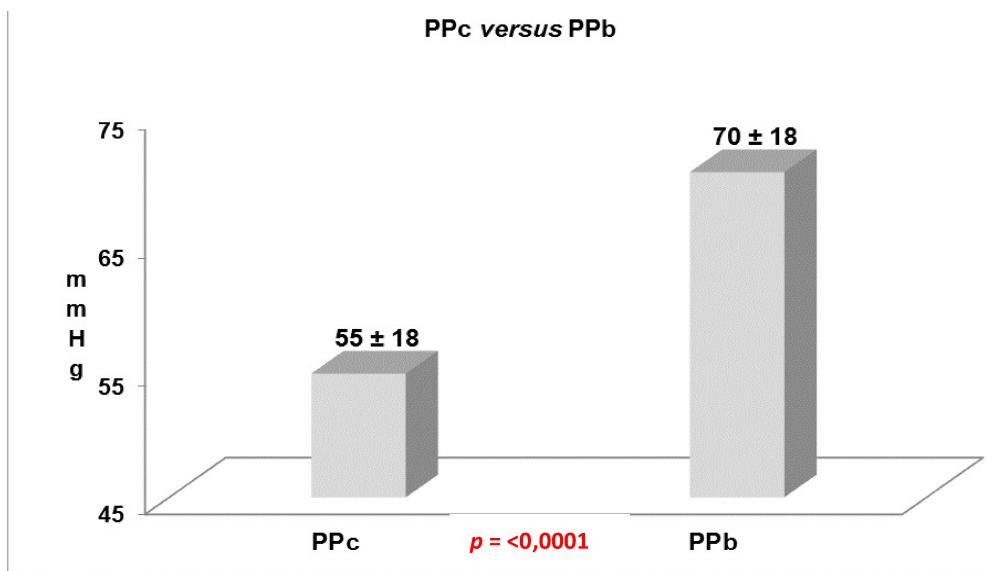
Figura 8. Variação da Pressão Arterial Sistólica Central e Braquial na população total.



PSc = pressão arterial sistólica central. PSb = pressão arterial sistólica braquial. Utilizou-se teste t de student.

A comparação da variável PP central e braquial, possibilitou identificar significância dos valores e, este valor foi ($P < 0,05$) (Tabela 3) (Figura 9).

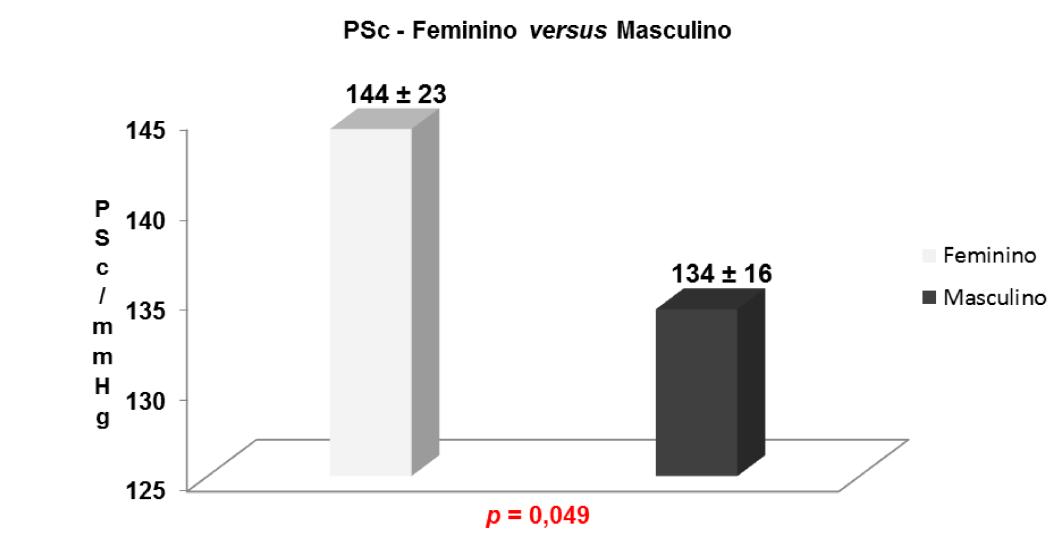
Figura 9. Variação da Pressão de Pulso Central e Braquial na população total.



PPc = pressão de pulso central. PPb = pressão de pulso braquial. Utilizou-se teste t de *student*.

Comparamos a PSc feminino *versus* masculino, na qual identificamos significância e, este valor foi ($P < 0,05$) (Tabela 4) (Figura 10).

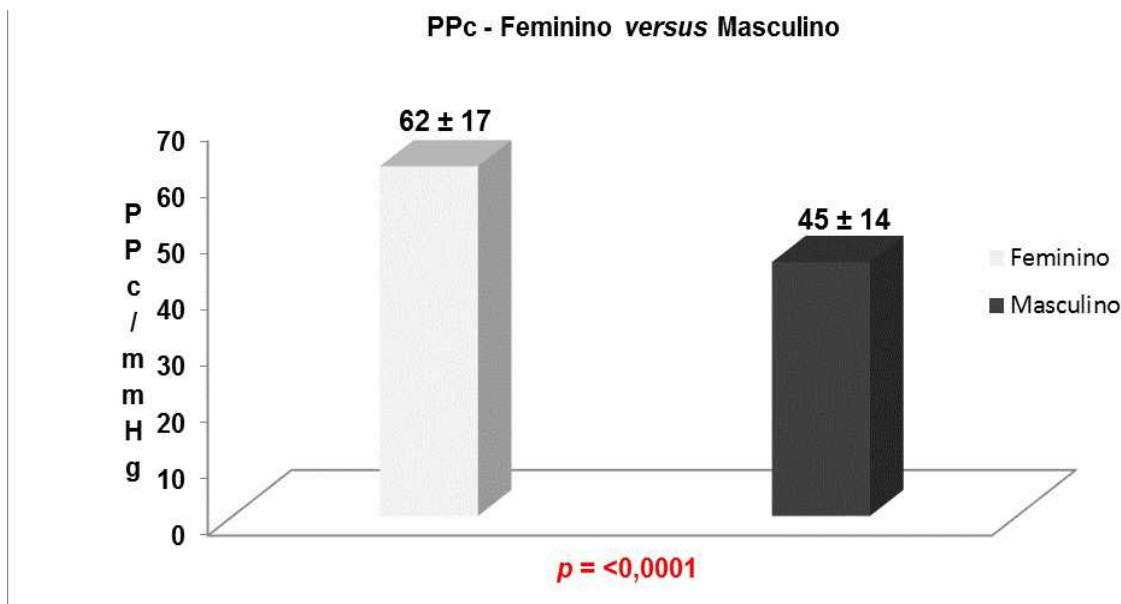
Figura 10. Variação da Pressão Arterial Sistólica Central entre o sexo feminino e masculino.



PSc = pressão arterial sistólica central. Utilizou-se teste t de *student*.

Na comparação da PPc feminino *versus* masculino, foi identificado significância e, este valor foi ($P < 0,05$) (Tabela 4) (Figura 11).

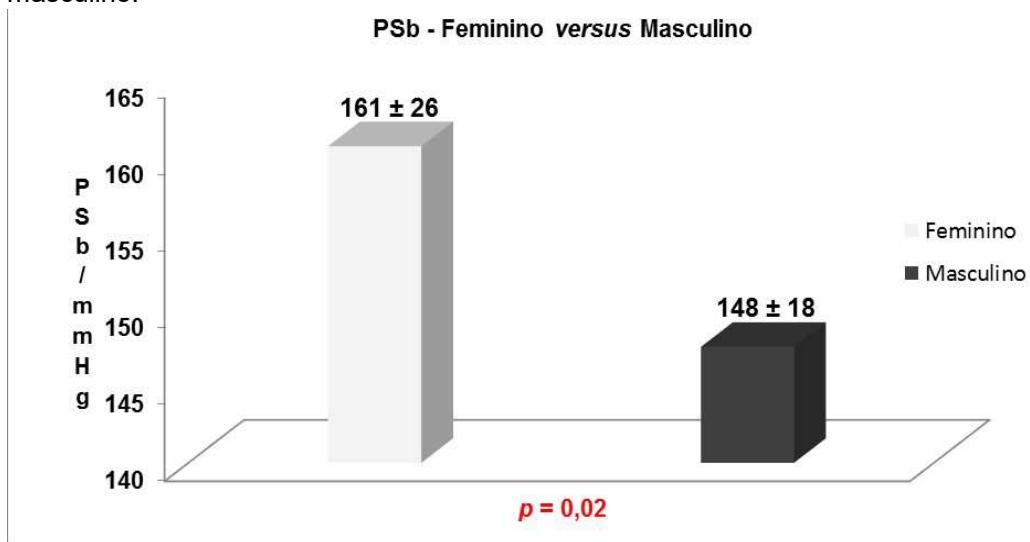
Figura 11. Variação da Pressão de Pulso Central entre o sexo feminino e masculino.



PPc = pressão de pulso central. Utilizou-se teste t de *student*.

Ao compararmos a PSb feminino *versus* masculino, identificamos significância e, este valor foi ($P < 0,05$) (Tabela 4) (Figura 12).

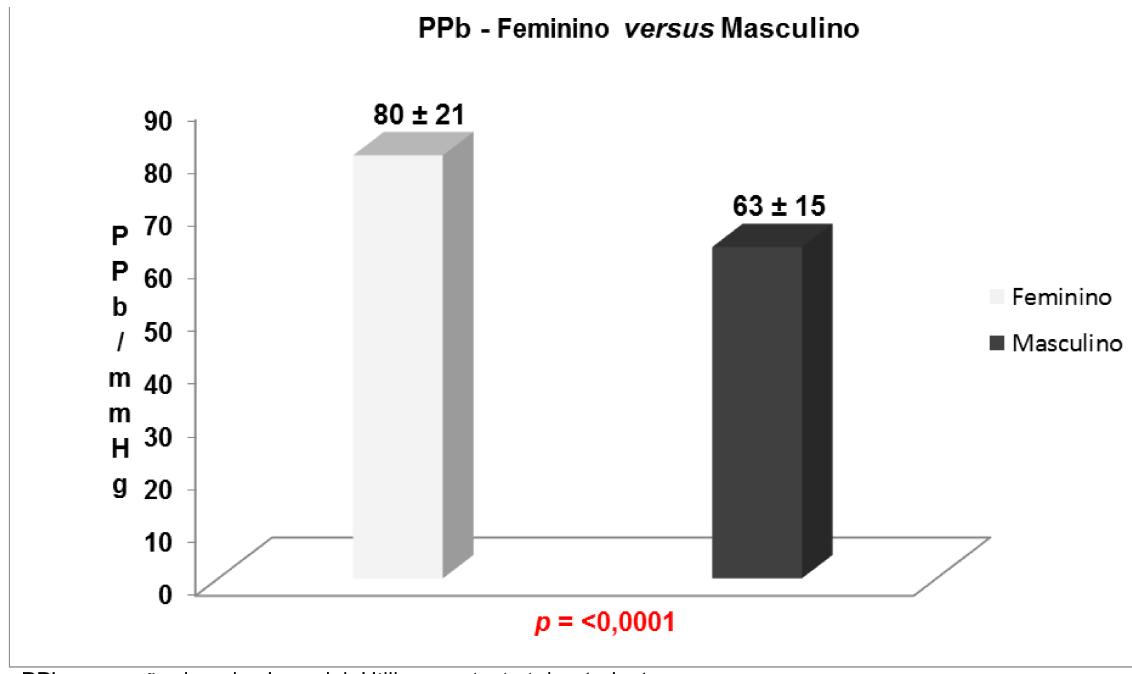
Figura 12. Variação da Pressão Arterial Sistólica Braquial entre o sexo feminino e masculino.



PSb = pressão arterial sistólica braquial. Utilizou-se teste t de *student*.

Portanto, a última variável comparada PPb feminino *versus* masculino, foi identificado significância e, este valor foi ($P < 0,05$) (Tabela 4) (Figura 13).

Figura 13. Variação da Pressão de Pulso Braquial entre o sexo feminino e masculino.



9 DISCUSSÃO

Os métodos auscultatório e/ou oscilométrico de mensuração da PASb, são amplamente utilizados para o diagnóstico e tratamento da HAS, tanto na clínica ambulatorial quanto em pesquisas científicas (MANISTY; HUGHES, 2013; HASHIMOTO, 2014). Entretanto, a PAsc aferida por método indireto através da TA está muito bem descrita na literatura científica em relação à superioridade na identificação do RCV em comparação com a PASb (NELSON et al., 2010; NARAYAN et al., 2014; ELAINE et al., 2015). Pesquisadores demonstraram que mensurações dos componentes da PAS central e braquial, apresentam consideráveis diferenças ao longo da árvore arterial. Dessa forma, essas alterações nos valores correspondem à diferença entre a onda de reflexão e pelo desenvolvimento da rigidez arterial (AVOLIO et al., 2009; HASHIMOTO, 2014). No entanto, existe necessidade de mais estudos nacionais e internacionais que descrevem as diferenças dos componentes da PAsc e PASb em idosos hipertensos, através da TA.

Nesse sentido, verificou-se diferença estatisticamente significante nas comparações dos componentes da PAS da população total ($n=69$) (PSc 140 ± 21 , mmHg vs PSb 153 ± 23 , mmHg - p valor $<0,0001$) e (PPc 55 ± 18 , mmHg vs PPb 70 ± 18 , mmHg - p valor $<0,0001$). Além disso, este estudo confirmou similaridade no que outros autores já relataram, as diferenças entre os valores dos componentes da PS central e braquial podem chegar a 10-15 mmHg, conforme demonstrado na Tabela 5. As diferenças na PAS central e braquial podem variar consideravelmente entre os indivíduos, e ocasionalmente superar a margem de 30 mmHg em determinadas circunstâncias (MCENIERY et al., 2008; O'ROURKE; ADJI, 2010; HASHIMOTO, 2014).

Verificou-se que os valores dos componentes da PAsc foram menores em relação a PASb. Isso acontece devido ao enrijecimento arterial e pela onda de reflexão precoce na sístole. A PAsc, está mais associada e de forma independente a danos em órgãos-alvos e, na identificação precoce de DCV do que a PASb (AVOLIO et al., 2009; VLACHOPOULOS; AZNAOURIDIS; STEFANADIS, 2010; ROMAN; DEVEREUX, 2014; HODSON et al., 2015).

Alguns estudos, demonstraram melhor relação da PSc e PPc do que a PSb e

PPb na predição de eventos cardiovasculares (SAFAR et al., 2002; CHIRINOS et al., 2005; WILLIAMS et al., 2006; ROMAN et al., 2007; JANKOWSKI et al., 2008; PINI et al., 2008; WANG et al., 2009; MANISTY; HUGHES, 2013). Em nossa população estudada, os valores das variáveis PD e PAM tanto central quanto braquial são relativamente semelhantes, conforme descrito em outros estudos, os quais não apresentaram significância (Tabela 3 e 4) (PELAZZA; ROSA; FERREIRA FILHO, 2012; MANISTY; HUGHES, 2013).

De acordo com a tabela 3, os valores da PS, PP e PAM tanto central quanto braquial na população total, apresentaram valores fora da faixa de normalidade, o que caracteriza maior vulnerabilidade nesta população e exposição ao RCV (ROGER et al., 2011; MANCIA et al., 2013; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016). Os pesquisadores do *Strong Heart Study*, confirmaram que a PP foi mais relacionada à hipertrofia vascular e na extensão da aterosclerose do que a PS. O estudosso Roman et. al., demonstrou que a PPc apresenta relação mais forte com manifestações sub-clínicas da DCV (doença cardíaca aterosclerótica, IAM, AVE, insuficiência cardíaca e morte súbita cardíaca) do que a PPb (ROMAN et al., 2007).

Todos os pacientes estudados têm mais de 60 anos de idade, assim o envelhecimento é um importante fator de risco para DCV, pelo desenvolvimento tanto das alterações estruturais quanto funcionais nas grandes artérias, consequente a isso, há o enrijecimento arterial e o retorno precoce da onda de reflexão (NAJJAR; SCUTERI; LAKATTA, 2005; CASEY; NICHOLS; BRAITH, 2008). As principais manifestações clínicas do enrijecimento arterial são amplificação da PP e elevação da PS, desse modo, as consequências hemodinâmicas centrais devido ao enrijecimento arterial pode ter grande relevância clínica (VLACHOPOULOS et al., 2010). Segundo McEnery et al. (2005) o aumento dos valores da PPc, esta mais relacionado ao envelhecimento do que a PPb.

Observou-se alguns índices antropométricos nos pacientes pesquisados, em particular o IMC (média da população $31 \pm 6,5$, sexo feminino 32 ± 8 e sexo masculino 30 ± 5), o qual constitui o referencial para a classificação do peso, e os dois grupos permaneceram em obesidade grau I. A obesidade apresenta-se como um RCV para DCV e merece destaque especial, pois o excesso de massa corporal é

um fator predisponente para a HAS, podendo ser responsável por 20% a 30% dos casos e, 65% das mulheres e 75% dos homens apresentam HAS diretamente atribuível a sobrepeso/obesidade (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2009).

Investigou-se também a CA (média da população 102 ± 16 , sexo feminino 102 ± 15 e sexo masculino 103 ± 17), caracterizando RCV muito elevado em nossos pacientes. Este parâmetro é o principal indicador de concentração abdominal de gordura central, a qual também se associa com a ocorrência de doenças metabólicas e DCV, dentre estas a HAS. Constituem, assim, dois métodos importantes para o diagnóstico de sobrepeso/obesidade e de obesidade central, em estudos epidemiológicos e na prática clínica pela sua fácil realização, precisão e reprodutibilidade (KATZMARZYK et al., 2004; GUIMARÃES et al., 2008; HASSELMANN et al., 2008; ROSS et al., 2008).

Outro fator importante verificado em nossos pacientes, foi à elevada taxa de sedentarismo (autodeclarado, nenhuma atividade física), no qual representou 62% do total da amostra. O sedentarismo está relacionado a outras doenças e condições metabólicas adversas, tais como obesidade, HAS, DM, além de alterações dislipidêmicas e resistência à insulina (MAIA et al., 2010).

Os resultados do presente estudo convergem para os de uma pesquisa realizada com 432 idosos acima de 60 anos em Recife-PE, e com outro estudo com 165 idosos em Tejuçuoca-CE, ambos na atenção primária, os quais identificaram os diuréticos como os medicamentos mais utilizados em mulheres idosas (NEVES et al., 2013; BEZERRA et al., 2016).

A população feminina desta pesquisa são todas idosas, com média de 71 ± 7 anos de idade e estão no período pós-menopausa, as quais apresentam maior risco e/ou eventos cardiovasculares. Aproximadamente, 53% dos óbitos em mulheres está relacionado à DCV, particularmente o IAM e AVE, dessa maneira, a mortalidade por doenças cardíacas em mulheres aumenta após a sexta década de vida e/ou no período pós-menopausa (AGRINIER et al., 2010; PISKORZ; BRZOSTEK, 2015).

A HAS é um dos principais contribuintes para a morbidade e mortalidade no mundo e, é prevalente em mulheres idosas, além disso, alguns estudos transversais e longitudinais relataram maior prevalência de HAS na pós-menopausa do que em mulheres na pré-menopausa (POEHLMAN et al., 1997; PORTALUPPI et al., 1997;

SHELLEY et al., 1998; ZANCHETTI et al., 2005; ROSANO et al., 2007; MOOR et al., 2013; SON et al., 2015). Assim, como maior enrijecimento arterial quando comparado aos homens (BORLAUG et al., 2013).

Observou-se neste estudo, que ao comparar os componentes da PAS, verificamos valores mais elevados no sexo feminino do que no masculino, (PSc 144 ± 23, mmHg vs PSc 134 ± 16 - *p* valor 0,049) e braquial (PSb 161 ± 26, mmHg vs PSb 148 ± 18, mmHg - *p* valor 0,02), PP central (PPc 62 ± 17, mmHg vs PPc 45 ± 14 - *p* valor <0,0001) e braquial (PPb 80 ± 21, mmHg vs PPb 63 ± 15, mmHg - *p* valor <0,0001). Assim, algumas publicações sugerem que o RCV em mulheres reflete 10 anos a mais em comparação com os homens, ou seja, o RCV em mulheres de 65 anos de idade é semelhante à de um homem de 55 anos de idade (WOJTYŁA-BUCIORA; MARCINKOWSKI, 2010; PISKORZ; BRZOSTEK, 2015).

De acordo com o estudo de Son et al. (2015), em 95 pacientes do sexo feminino com média de 52 anos de idade, a PASb aferida indiretamente foi significativamente maior no período pós-menopausa do que a pré-menopausa, além disso, com o avançar da idade houve aumento no número de casos de HAS. Em nosso estudo, comparou-se os componentes da PAS tanto central quanto braquial e, verificou-se que os níveis da PS e PP no sexo feminino, foram superiores aos do sexo masculino. Ainda no estudo de Son et al. (2015), as mulheres hipertensas no período pós-menopausa apresentam idade inferior à do presente estudo, nesse sentido, os nossos dados indicam que a diferença observada nos níveis pressóricos, entre homens e mulheres, pode persistir em idades mais avançadas do que aquela observada pelos autores.

Kim et al. (2016), também evidenciaram que mulheres idosas apresentavam valores de PPb mais elevados quando comparados aos níveis pré-menopausa, todavia, não aferiram as pressões centrais e/ou compararam os valores com homens. Outros estudos, confirmaram que mulheres e homens acima de 60 anos de idade com PPc ≥ 50 mmHg, apresentam aumento do risco/eventos cardiovasculares em quase 70% (ROMAN et al., 2009; MCENIERY et al., 2014). Dessa forma, o valor médio da PPc no sexo feminino foi de 62 mmHg enquanto que o masculino de 45 mmHg, portanto, se pressupõe maior RCV nas mulheres, para faixas etárias semelhantes aos dos homens. Observamos, que na população total do estudo a PS

e PP braquiais, foram maiores em relação aos valores centrais, esse fenômeno pode ser atribuído ao enrijecimento arterial e, pelo retorno prematuro da onda reflexa na sístole (Tabela 2 e Figura 1) (HERBERT et al., 2014; TORJESEN et al., 2014; TOWNSEND et al., 2015).

A PS e PP braquial apresentaram valores maiores que a PS e PP central, este fato pode ser pela amplificação da onda de pulso e, o bloqueador beta-adrenérgico (β -bloqueadores) tende a reduzir a amplificação central para a periferia (MACKENZIE et al., 2009). No entanto, os efeitos desta medicação sobre a pressão central tende a ser menos eficaz e, faziam uso de β -bloqueadores 33% de toda população, 38% o sexo feminino e 27% masculino. Estudos trazem que os β -bloqueadores demonstram ser inferior a outras classes de agentes anti-hipertensivos (LINDHOLM; CARLBERG; SAMUELSSON, 2005; WILLIAMS et al., 2006; MANISTY; HUGHES, 2013). Recentes publicações sugerem que o controle dos níveis pressóricos centrais, pode contribuir para melhora do prognóstico cardiovascular, consequentemente, na tomada correta de uso de medicação anti-hipertensivo (WILLIAMS et al., 2006; HASHIMOTO; ITO, 2012; SHARMAN et al., 2013).

Para o nosso conhecimento, são incipientes os estudos nacionais a demonstrar e comparar os componentes da PAS central e braquial em mulheres no período pós-menopausa com homens idosos hipertensos, através da tonometria de aplanação. Vale ressaltar, que este é um estudo preliminar, o qual irá contribuir para nortear as futuras pesquisas.

9.1 Limitações do estudo:

Trata-se de um estudo transversal com as limitações inerentes a este tipo de desenho. Os pacientes pesquisados faziam uso de diversas classes de anti-hipertensivos, provavelmente, algumas medicações como o bloqueador beta-adrenérgico prescrito para 33% da população total, que por sua vez não reduzem eficazmente os níveis pressóricos centrais (AGABITI-ROSEI et al., 2007; MANISTY; HUGHES, 2013; HASHIMOTO, 2014). Por fim, é possível que as diferenças entre a PAS central e braquial encontradas tenham sido específicas dos 69 primeiros pacientes analisados. Por outro lado, alguns pacientes examinados poderiam apresentar elevações agudas da PAS frente ao estresse durante aferição desta.

10 CONCLUSÃO

Portanto, houve diferenças significantes nos valores pressóricos da PS e PP, tanto a nível central quanto braquial em idosos hipertensos, observados na população total do estudo e entre mulheres e homens. Além disso, as mulheres após a menopausa, apresentaram níveis pressóricos mais elevados do que nos homens.

Além disso, os resultados apresentados neste estudo, são as melhores evidências disponíveis no cenário brasileiro na comparação de valores dos componentes da PAS em idosos hipertensos, através da tonometria de aplanação. Novos estudos, devem coletar dados prospectivos da PS e PP central e braquial em mulheres e homens idosos hipertensos, e assim, descrever melhor o impacto do RCV.

REFERÊNCIAS

- ADJI, A.; O'ROURKE, M. F.; NAMASIVAYAM, M. Arterial stiffness, its assessment, prognostic value, and implications for treatment. **American journal of hypertension**, New York, v. 24, n. 1, p. 5–17, 2011.
- AGABITI-ROSEI, E. et al. Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy a consensus document. **Hypertension**, Dallas, v. 50, n. 1, p. 154–160, 2007.
- AGABITI-ROSEI, E.; PORTERI, E.; RIZZONI, D. Arterial stiffness, hypertension, and rational use of nebivolol. **Vascular health and risk management**, Auckland, v. 5, p. 353, 2009.
- AGRINIER, N. et al. Menopause and modifiable coronary heart disease risk factors: a population based study. **Maturitas**, Limerick, v. 65, n. 3, p. 237–243, 2010.
- AKAZAWA, N. et al. Influence of aerobic exercise training on post-exercise responses of aortic pulse pressure and augmentation pressure in postmenopausal women. **Frontiers in physiology**, Lausanne, v. 6, 2015.
- ALEXANDER, R. et al. Validation of the Tel-O-GRAPH, a new oscillometric blood pressure-measuring device, according to the British Hypertension Society protocol. **Blood Pressure Monitoring**, London, v. 21, n. 5, p. 307–309, 2016 2016.
- ALWAN, A. et al. Monitoring and surveillance of chronic non-communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. **The Lancet**, London, v. 376, n. 9755, p. 1861–1868, 2010.
- ALWAN, A.; ET AL. **Global status report on noncommunicable diseases 2010**. [s.l.] World Health Organization, Geneva, 2011.
- AMMAR, T. Effects of aerobic exercise on blood pressure and lipids in overweight hypertensive postmenopausal women. **Journal of Exercise Rehabilitation**, Bethesda, v. 11, n. 3, p. 145, 2015.
- AVOLIO, A. Central aortic blood pressure and management of hypertension confirmation of a paradigm shift? **Hypertension**, Dallas, v. 62, n. 6, p. 1005–1007, 2013.
- AVOLIO, A. P. et al. Role of pulse pressure amplification in arterial hypertension experts' opinion and review of the data. **Hypertension**, Dallas, v. 54, n. 2, p. 375–383, 2009.
- BARTON, M.; MEYER, M. R. Postmenopausal hypertension mechanisms and therapy. **Hypertension**, Dallas, v. 54, n. 1, p. 11–18, 2009.
- BASCHIERA, F. et al. Effects of aliskiren- and ramipril-based treatment on central aortic blood pressure in elderly with systolic hypertension: a substudy of AGELESS. **Vascular health and risk management**, Auckland, v. 10, p. 389–397, 2014.
- BAYLIS, D. et al. Understanding how we age: insights into inflammaging. **Longevity & Healthspan**, London, v. 2, n. 8, p. 10–1186, 2013.

- BEZERRA, T. A.; BRITO, M. A. A.; COSTA, K. N. F. M. Caracterização do uso de medicamentos entre idosos atendidos em uma unidade básica de saúde da família. **Cogitare Enfermagem**, Curitiba, v. 21, n. 1, p. 1-11, 2016.
- BLACHER, J. et al. Aortic pulse wave velocity index and mortality in end-stage renal disease. **Kidney International**, New York, v. 63, n. 5, p. 1852–1860, 2003.
- BLACHER, J. et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. **Circulation**, Dallas, v. 99, n. 18, p. 2434–2439, 1999.
- BODEN-ALBALA, B. et al. Diabetes, fasting glucose levels, and risk of ischemic stroke and vascular events findings from the Northern Manhattan Study (NOMAS). **Diabetes Care**, Alexandria, v. 31, n. 6, p. 1132–1137, 2008.
- BORLAUG, B. A. et al. Longitudinal changes in left ventricular stiffness a community-based study. **Circ. Heart Fail**, Hagerstown, v. 6, p. 944-952, 2013.
- BOUTOUYRIE, P. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients a longitudinal study. **Hypertension**, Dallas, v. 39, n. 1, p. 10–15, 2002.
- BRIET, M. et al. Arterial remodeling associates with CKD progression. **Journal of the American Society of Nephrology**, Baltimore, v. 22, n. 5, p. 967–974, 2011.
- BROWN, I. J. et al. Salt intakes around the world: implications for public health. **International Journal of Epidemiology**, London, v. 38, n. 3, p. 791–813, 2009.
- CASEY, D. P.; NICHOLS, W. W.; BRAITH, R. W. Impact of aging on central pressure wave reflection characteristics during exercise. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 21, n. 4, p. 419–424, 2008.
- CHENG, S. et al. Blood Pressure Tracking Over the Adult Life Course Patterns and Correlates in the Framingham Heart Study. **Hypertension**, Dallas, v. 60, n. 6, p. 1393–1399, 2012.
- CHIRINOS, J. A. et al. Aortic pressure augmentation predicts adverse cardiovascular events in patients with established coronary artery disease. **Hypertension**, Dallas, v. 45, n. 5, p. 980–985, 2005.
- CHO, S. K. et al. Impacts of Age on Arterial Stiffness and Blood Pressure Variables in Patients with Newly Diagnosed Untreated Hypertension. **Korean Circulation Journal**, Seoul, v. 44, 2014.
- CONTIERO, A. P. et al. Idoso com hipertensão arterial: dificuldades de acompanhamento na Estratégia Saúde da Família. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, Porto Alegre, v. 30, n. 1, p. 62, 2009.
- COVIC, A. et al. Arterial wave reflections and mortality in haemodialysis patients—only relevant in elderly, cardiovascularly compromised? **Nephrology Dialysis Transplantation**, Oxford, v. 21, n. 10, p. 2859–2866, 2006.

- CRUICKSHANK, K. et al. Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance an integrated index of vascular function? **Circulation**, Dallas, v. 106, n. 16, p. 2085–2090, 2002.
- CUTLER, J. A. et al. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in United States adults between 1988–1994 and 1999–2004. **Hypertension**, Dallas, v. 52, n. 5, p. 818–827, 2008.
- DAHLÖF, B. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. **The Lancet**, London, v. 359, n. 9311, p. 995–1003, 2002.
- DANAEI, G. et al. National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5· 4 million participants. **The Lancet**, London, v. 377, n. 9765, p. 568–577, 2011.
- DASKALOPOULOU, S. S. et al. The 2012 Canadian hypertension education program recommendations for the management of hypertension: blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, and therapy. **Canadian Journal of Cardiology**, Oakville, v. 28, n. 3, p. 270–287, 2012.
- DE LOLIO, C. A. Epidemiologia da hipertensão arterial. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 24, n. 5, p. 425–432, 1990.
- DE LUCA, N. et al. Selective reduction of cardiac mass and central blood pressure on low-dose combination perindopril/indapamide in hypertensive subjects. **Journal of Hypertension**, London, v. 22, n. 8, p. 1623–1630, 2004.
- DE SÁ CUNHA, R. Abordagem terapêutica da rigidez arterial. **Revista Brasileira Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 3, p. 208–212, 2006.
- DEVEREUX, R. B. et al. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: importance of blood pressure response to regularly recurring stress. **Circulation**, Dallas, v. 68, n. 3, p. 470–476, 1983.
- DING, F.-H. et al. Validation of the noninvasive assessment of central blood pressure by the SphygmoCor and Omron devices against the invasive catheter measurement. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 24, n. 12, p. 1306–1311, 2011.
- DRUMOND, M. C.; DEEN, W. M. Analysis of pulsatile pressures and flows in glomerular filtration. **American Journal of Physiology-Renal Physiology**, Bethesda, v. 261, n. 3, p. F409–F419, 1991.
- DUBEY, R. K. et al. Sex hormones and hypertension. **Cardiovascular research**, London, v. 53, n. 3, p. 688–708, 2002.
- DUPREZ, D. A. Systolic hypertension in the elderly: addressing an unmet need. **The American Journal of Medicine**, Chicago, v. 121, n. 3, p. 179–184, 2008.
- EGAN, B. M.; ZHAO, Y.; AXON, R. N. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988–2008. **JAMA**, Chicago, v. 303, n. 20, p. 2043–2050, 2010.

- ELAINE, M., Urbina et al. Comparison of mercury sphygmomanometry blood pressure readings with oscillometric and central blood pressure in predicting target organ damage in youth. **Blood Pressure Monitoring**, London, v. 20, 20, n. 3, 3, p. 150, 150–156, jun. 2015.
- EEZZATI, M. et al. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. **The Lancet**, London, v. 360, n. 9343, p. 1347–1360, 2002.
- FORD, E. S.; CAPEWELL, S. Coronary heart disease mortality among young adults in the US from 1980 through 2002: concealed leveling of mortality rates. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 50, n. 22, p. 2128–2132, 2007.
- FRANKLIN, S. S. et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. **Circulation**, Dallas, v. 103, n. 9, p. 1245–1249, 2001.
- FRANKLIN, S. S. et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease the framingham heart study. **Circulation**, Dallas, v. 119, n. 2, p. 243–250, 2009.
- FRIMODT-MOLLER, M. et al. Beneficial Effects on Arterial Stiffness and Pulse-Wave Reflection of Combined Enalapril and Candesartan in Chronic Kidney Disease - A Randomized Trial. **PLoS ONE**, San Francisco, v. 7, n. 7, p. e41757, 2012.
- GEOFFREY, C. et al. Estimation of central aortic pressure by SphygmoCor® requires intra-arterial peripheral pressures. **Clinical Science**, London, v. 105, p. 219–225, 2003.
- GOHLKE, H. Primary prevention of coronary artery disease: is there a role for risk scores? **Herz**, Munchen, v. 37, n. 1, p. 75–80, 2012.
- GU, D. et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factor clustering among the adult population of china results from the international collaborative study of cardiovascular disease in Asia (InterAsia). **Circulation**, Dallas, v. 112, n. 5, p. 658–665, 2005.
- GUIMARÃES, I. C. B. et al. Pressão arterial: efeito do índice de massa corporal e da circunferência abdominal em adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 90, n. 6, p. 393–9, 2008.
- HAIDER, A. W. et al. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. **Annals of Internal Medicine**, Philadelphia, v. 138, n. 1, p. 10–16, 2003.
- HANSEN, T. W. et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. **Circulation**, Dallas, v. 113, n. 5, p. 664–670, 2006.
- HARLOFF, A. et al. Retrograde embolism from the descending aorta visualization by multidirectional 3D velocity mapping in cryptogenic stroke. **Stroke**, Dallas, v. 40, n. 4, p. 1505–1508, 2009.
- HASHIMOTO, J. et al. Enhanced radial late systolic pressure augmentation in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 19, n. 1, p. 27–32, 2006.

HASHIMOTO, J. et al. Association between wasted pressure effort and left ventricular hypertrophy in hypertension: influence of arterial wave reflection. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 21, n. 3, p. 329–333, 2008a.

HASHIMOTO, J. et al. Different role of wave reflection magnitude and timing on left ventricular mass reduction during antihypertensive treatment. **Journal of Hypertension**, London, v. 26, n. 5, p. 1017–1024, 2008b.

HASHIMOTO, J. Central hemodynamics and target organ damage in hypertension. **The Tohoku Journal of Experimental Medicine**, Sendai, v. 233, n. 1, p. 1–8, 2014.

HASHIMOTO, J.; IMAI, Y.; O'ROURKE, M. F. Indices of pulse wave analysis are better predictors of left ventricular mass reduction than cuff pressure. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 20, n. 4, p. 378–384, 2007a.

HASHIMOTO, J.; IMAI, Y.; O'ROURKE, M. F. Monitoring of antihypertensive therapy for reduction in left ventricular mass. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 20, n. 11, p. 1229–1233, 2007b.

HASHIMOTO, J.; ITO, S. Central pulse pressure and aortic stiffness determine renal hemodynamics pathophysiological implication for microalbuminuria in hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 58, n. 5, p. 839–846, 2011.

HASHIMOTO, J.; ITO, S. Central blood pressure and prediction of cardiovascular events. **Current Hypertension Reviews**, Philadelphia, v. 8, n. 2, p. 108–113, 2012.

HASHIMOTO, J.; ITO, S. Aortic stiffness determines diastolic blood flow reversal in the descending thoracic aorta potential implication for retrograde embolic stroke in hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 62, n. 3, p. 542–549, 2013.

HASSELMANN, M. H. et al. Associação entre circunferência abdominal e hipertensão arterial em mulheres: Estudo Pró-Saúde. **Caderno Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 5, p. 1187–1191, 2008.

HENDRIKSEN, M. A. H. et al. Health Gain by Salt Reduction in Europe: A Modelling Study. **PLoS ONE**, San Francisco, v. 10, n. 3, p. 1–12, 2015.

HERBERT, A. et al. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors. **European Heart Journal**, London, v. 35, n. 44, p. 3122–33, 2014.

HIRATA, K. et al. Age-related changes in carotid artery flow and pressure pulses possible implications for cerebral microvascular disease. **Stroke**, Dallas, v. 37, n. 10, p. 2552–2556, 2006.

HODSON, B. et al. Brachial pressure control fails to account for most distending pressure-independent, age-related aortic hemodynamic changes in adults. **American Journal of Hypertension**, New York, p. 140–150, 2015.

HOLLAND, M.; LEWIS, P. S. An audit and suggested guidelines for in-patient blood pressure measurement. **Journal of Hypertension**, London, v. 32, n. 11, p. 2166–2170, 2014.

HUGHES, A. D.; PARKER, K. H.; DAVIES, J. E. Waves in arteries: a review of wave intensity analysis in the systemic and coronary circulations. **Artery Research**, Fulton, v. 2, n. 2, p. 51–59, 2008.

HWANG, M. H. et al. Validity and reliability of aortic pulse wave velocity and augmentation index determined by the new cuff-based SphygmoCor Xcel. **Journal of Human Hypertension**, Hounds Mills, v. 28, n. 8, p. 475–481, 2014.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Censo Demográfico 2013**. www.ibge.gov.br. Acesso em: 28 fev. 2016.

ISHISONE, T. et al. Comparison of utility of arterial stiffness parameters for predicting cardiovascular events in the general population. **International Heart Journal**, Tokyo, v. 54, n. 3, p. 160–165, 2013.

ITO, S. Cardiorenal syndrome an evolutionary point of view. **Hypertension**, Dallas, v. 60, n. 3, p. 589–595, 2012.

JACKSON, L. V.; THALANGE, N. K.; COLE, T. J. Blood pressure centiles for Great Britain. **Archives of Disease in Childhood**, London, v. 92, n. 4, p. 298–303, 2007.

JANKOWSKI, P. et al. Pulsatile but not steady component of blood pressure predicts cardiovascular events in coronary patients. **Hypertension**, Dallas, v. 51, n. 4, p. 848–855, 2008.

JÚNIOR, C. A. M. Questões em bioestatística: o tamanho da amostra. **Revista Interdisciplinar de Estudos Experimentais**, Juiz de Fora, v. 1, n. 1, p. 26–28, 2009.

KAESS, B. M. et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. **JAMA**, Chicago, v. 308, n. 9, p. 875–881, 2012.

KATZMARZYK, P. T. et al. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. **Pediatrics**, Evanston, v. 114, n. 2, p. e198–e205, 2004.

KAUR, G.; ARORA, A. S.; JAIN, V. K. Prediction of bp reactivity to talking using hybrid soft computing approaches. **Computational and Mathematical Methods in Medicine**, London, 2014.

KEARNEY, P. M. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. **The Lancet**, London, v. 365, n. 9455, p. 217–223, 2005.

KHARAZMI, E.; FALLAH, M.; LUOTO, R. Cardiovascular diseases attributable to hysterectomy: a population-based study. **Maturitas**, Limerick, v. 63, p. S58, 2009.

KIM, J. M. et al. Postmenopausal hypertension and sodium sensitivity. **Journal of Menopausal Medicine**, Port Washington, v. 20, n. 1, p. 1–6, 2014.

KIM, S. Y. et al. Clinic and home blood pressure lowering effect of an angiotensin receptor blocker, fimasartan, in postmenopausal women with hypertension. **Medicine**, Philadelphia, v. 95, n. 22, p. 1–6, 2016.

KIM, Y. K. Impact of the metabolic syndrome and its components on pulse wave velocity. **The Korean Journal of Internal Medicine**, Korea, v. 21, n. 2, p. 109–115, 2006.

KOLOVOU, G. et al. Effects of estrogens on atherogenesis. **Current Vascular Pharmacology**, New York, v. 9, n. 2, p. 244–257, 2011.

LAKATTA, E. G.; LEVY, D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises part I: aging arteries: a “set up” for vascular disease. **Circulation**, Dallas, v. 107, n. 1, p. 139–146, 2003.

LAW, M. R.; WALD, N. J.; THOMPSON, S. G. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? **BMJ**, London, v. 308, n. 6925, p. 367–372, 1994.

LEBLANC, M.-E.; CLOUTIER, L.; VEIGA, E. V. Knowledge and practice outcomes after home blood pressure measurement education programs. **Blood Pressure Monitoring**, London, v. 16, n. 6, p. 265–269, 2011.

LEE, S.-J.; PARK, S.-H. Arterial ageing. **Korean Circulation Journal**, Seoul, v. 43, n. 2, p. 73–79, 2013.

LEHMANN, E. D. et al. Relation between number of cardiovascular risk factors/events and noninvasive Doppler ultrasound assessments of aortic compliance. **Hypertension**, Dallas, v. 32, n. 3, p. 565–569, 1998.

LI, Y. et al. Reference values for the arterial pulse wave in Chinese. **American Journal of Hypertension**, v. 21, n. 6, p. 668–673, jun. 2008.

LIN, H.-H.; EZZATI, M.; MURRAY, M. Tobacco smoke, indoor air pollution and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. **PLoS Medicine**, San Francisco, v. 4, n. 1, p. e20, 2007.

LINDHOLM, L. H.; CARLBERG, B.; SAMUELSSON, O. Should β blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. **The Lancet**, London, v. 366, n. 9496, p. 1545–1553, 2005.

LIU, J. et al. Cerebral autoregulation of blood velocity and volumetric flow during steady-state changes in arterial pressure. **Hypertension**, Dallas, v. 62, n. 5, p. 973–979, 2013.

LIZCANO, F.; GUZMÁN, G. Estrogen deficiency and the origin of obesity during menopause. **BioMed Research**, Tokyo, v. 2014, 2014.

LLOYD-JONES, D. et al. Heart disease and stroke statistics—2010 update A report from the American Heart Association. **Circulation**, Dallas, v. 121, n. 7, p. e46–e215, 2010.

LONDON, G. M. et al. Arterial wave reflections and survival in end-stage renal failure. **Hypertension**, Dallas, v. 38, n. 3, p. 434–438, 2001.

LONDON, G. M. et al. Mechanism (s) of selective systolic blood pressure reduction after a low-dose combination of perindopril/indapamide in hypertensive subjects: comparison with atenolol. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 43, n. 1, p. 92–99, 2004.

LYNCH, J. J. et al. The effects of talking on the blood pressure of hypertensive and normotensive individuals. **Psychosomatic Medicine**, New York, v. 43, n. 1, p. 25–33, 1981.

MACHADO, J. P. et al. Conhecimento teórico e prático dos profissionais de Enfermagem em unidade coronariana sobre a medida indireta da pressão arterial. **Einstein**, São Paulo, v. 12, n. 3, p. 330–5, 2014.

MACKENZIE, I. S. et al. Comparison of the effects of antihypertensive agents on central blood pressure and arterial stiffness in isolated systolic hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 54, n. 2, p. 409–413, 2009.

MAIA, V. B. DA S.; VERAS, A. B.; DE SOUZA FILHO, M. D. Pressão arterial, excesso de peso e nível de atividade física em estudantes de universidade pública. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 95, n. 2, p. 192–199, 2010.

MALTA, D. C. et al. A vigilância e o monitoramento das principais doenças crônicas não transmissíveis no Brasil – Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, Brasília, v. 18, n. 2, p. 3-16, 2015.

MANCIA, G. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). **European Heart Journal**, London, v. 34, n. 28, p. 2159–2219, 2013.

MANISTY, C. H.; HUGHES, A. D. Meta-analysis of the comparative effects of different classes of antihypertensive agents on brachial and central systolic blood pressure, and augmentation index. **British Journal of Clinical Pharmacology**, London, v. 75, n. 1, p. 79–92, 2013.

MARIC-BILKAN, C.; GILBERT, E. L.; RYAN, M. J. Impact of ovarian function on cardiovascular health in women: focus on hypertension. **International Journal of Women's Health**, Port Washington, v. 6, p. 131–139, 2014.

MATHERS, C. D.; LONCAR, D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. **PloS Medicine, San Francisco**, v. 3, n. 11, p. e442, 2006.

MATHERS, C.; FAT, D. M.; BOERMA, J. T. **The global burden of disease: 2004 update**. [s.l.] World Health Organization, 2008.

MATTACE-RASO, F. U. et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke the rotterdam study. **Circulation**, Dallas, v. 113, n. 5, p. 657–663, 2006.

MAUVAIS-JARVIS, F. Estrogen and androgen receptors: regulators of fuel homeostasis and emerging targets for diabetes and obesity. **Trends in Endocrinology and Metabolism**, New York, v. 22, n. 1, p. 24–33, 2011.

MCENIERY, C. M. et al. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 46, n. 9, p. 1753–1760, 2005.

MCENIERY, C. M. et al. Central pressure: variability and impact of cardiovascular risk factors the Anglo-Cardiff Collaborative Trial II. **Hypertension**, Dallas, v. 51, n. 6, p. 1476–1482, 2008.

- MCENIERY, C. M. et al. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. **European Heart Journal**, London, v. 35, n. 26, p. 1719–1725, 7 jul. 2014.
- MCENIERY, C. M.; WILKINSON, I. B.; AVOLIO, A. P. Age, hypertension and arterial function. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, Oxford, v. 34, n. 7, p. 665–671, 2007.
- MCVEIGH, G. E. Editorial commentary pulse waveform analysis and arterial wall properties. **Hypertension, Dallas**, v. 41, n. 5, p. 1010–1011, 2003.
- MEAUME, S. et al. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects > 70 years of age. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, Dallas, v. 21, n. 12, p. 2046–2050, 2001.
- MEYER, K. A. et al. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 24, n. 9, p. 1528–1535, 2001.
- MEYER, M. R.; HAAS, E.; BARTON, M. Gender differences of cardiovascular disease new perspectives for estrogen receptor signaling. **Hypertension**, Dallas, v. 47, n. 6, p. 1019–1026, 2006.
- MILLS, C. J. et al. Pressure-flow relationships and vascular impedance in man. **Cardiovascular research**, London, v. 4, n. 4, p. 405–417, 1970.
- MITCHELL, G. F. Increased aortic stiffness: an unfavorable cardiorenal connection. **Hypertension**, Dallas, v. 43, n. 2, p. 151–153, 2004.
- MITCHELL, G. F. et al. Hemodynamic correlates of blood pressure across the adult age spectrum noninvasive evaluation in the Framingham Heart Study. **Circulation**, Dallas, v. 122, n. 14, p. 1379–1386, 2010.
- MOOR, V. J. A. et al. Assessment of the 10-year risk of cardiovascular events among a group of sub-Saharan African post-menopausal women. **Cardiology Journal**, Gdansk, 2013.
- MORAIS, P. C. A. et al. Pressão arterial, doenças cardiovasculares e hábitos de vida de idosos. **Revista da Rede de Enfermagem do Nordeste**, Fortaleza, v. 16, n. 5, 2015.
- MORRIS, C. J. et al. Day/night variability in blood pressure: influence of posture and physical activity. **American Journal of Hypertension**, New York, p. hpt026, 2013.
- MUNTNER, P. et al. Trends in blood pressure among children and adolescents. **JAMA**, Chicago, v. 291, n. 17, p. 2107–2113, 2004.
- NAJJAR, S. S.; SCUTERI, A.; LAKATTA, E. G. Arterial aging is it an immutable cardiovascular risk factor? **Hypertension**, Dallas, v. 46, n. 3, p. 454–462, 2005.
- NAKAMURA, M.; SATO, K.; NAGANO, M. Estimation of aortic systolic blood pressure in community-based screening: the relationship between clinical characteristics and peripheral to central blood pressure differences. **Journal of Human Hypertension**, Hounds mills, v. 19, n. 3, p. 251–253, 2004.

NAMASIVAYAM, M. et al. Does wave reflection dominate age-related change in aortic blood pressure across the human life span? **Hypertension**, Dallas, v. 53, n. 6, p. 979–985, 2009.

NARAYAN, O. et al. Estimation of central aortic blood pressure: a systematic meta-analysis of available techniques. **Journal of Hypertension**, London, v. 32, n. 9, p. 1727–1740, 2014.

NELSON, M. R. et al. **Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry: clinical revival of the pulse pressure waveform**. **Mayo Clinic Proceedings**, Rochester, v. 85, n. 5, p. 460–472, 2010.

NICHOLS, W. W. et al. Increased wave reflection and ejection duration in women with chest pain and non-obstructive coronary artery disease: ancillary study from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). **Journal of Hypertension**, London, v. 31, n. 7, p. 1447, 2013.

NICHOLS, W. W.; O'ROURKE, M. F. **McDonald's blood flow in arteries: theoretic, experimental, and clinical principles**. 5th. [s.l.] London: Hodder Arnold, 2005.

NICHOLS, W. W.; SINGH, B. M. Augmentation index as a measure of peripheral vascular disease state. **Current Opinion in Cardiology**, London, v. 17, n. 5, p. 543–551, 2002.

NICHOLS, W.; O'ROURKE, M.; VLACHOPOULOS, C. **McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles**. [s.l.] CRC Press, 2011.

NILSSON, P. M. et al. Early vascular ageing in translation: from laboratory investigations to clinical applications in cardiovascular prevention. **Journal of Hypertension**, London, v. 31, n. 8, p. 1517–1526, 2013.

NILSSON, P. M. Hemodynamic aging as the consequence of structural changes associated with early vascular aging (EVA). **Aging and Disease**, Washington, v. 5, n. 2, p. 109, 2014.

NILSSON, P. M.; BOUTOUYRIE, P.; LAURENT, S. Vascular aging a tale of EVA and ADAM in cardiovascular risk assessment and prevention. **Hypertension**, Dallas, v. 54, n. 1, p. 3–10, 2009.

ÖBERG, M. et al. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. **The Lancet**, London, v. 377, n. 9760, p. 139–146, 2011.

OCHI, N. et al. Association of central systolic blood pressure with intracerebral small vessel disease in Japanese. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 23, n. 8, p. 889–894, 2010.

O'FLAHERTY, M. et al. Coronary heart disease mortality among young adults in Scotland in relation to social inequalities: time trend study. **BMJ**, London, v. 339, p. b2613, 2009.

OHTE, N. et al. Relationship between blood pressure obtained from the upper arm with a cuff-type sphygmomanometer and central blood pressure measured with a catheter-tipped micromanometer. **Heart and Vessels**, Berlin, v. 22, n. 6, p. 410–415, 2007.

OISHI, Y. et al. Aortic stiffness is strikingly increased with age \geq 50 years in clinically normal individuals and preclinical patients with cardiovascular risk factors: assessment by the new

technique of 2D strain echocardiography. **Journal of Cardiology**, Tokyo, v. 57, n. 3, p. 354–359, 2011.

OLIVEIRA, S. M. J. V. DE et al. Hipertensão arterial referida em mulheres idosas: prevalência e fatores associados. **Texto & Contexto Enfermagem**, Florianópolis, v. 17, n. 2, p. 241–249, 2008.

O'ROURKE, M. F. et al. Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 15, n. 5, p. 426–444, 2002.

O'ROURKE, M. F.; ADJI, A. Central pressure and pulse wave amplification in the upper limb. **Hypertension**, Dallas, v. 55, n. 1, p. e1–e2, 2010.

O'ROURKE, M. F.; HASHIMOTO, J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 50, n. 1, p. 1–13, 2007.

O'ROURKE, M. F.; SAFAR, M. E.; DZAU, V. The Cardiovascular Continuum extended: aging effects on the aorta and microvasculature. **Vascular Medicine**, London, v. 15, n. 6, p. 461–468, 2010.

O'ROURKE, M. F.; SEWARD, J. B. **Central arterial pressure and arterial pressure pulse: new views entering the second century after Korotkov**. Mayo Clinic Proceedings, Rochester. **Anais**...Elsevier, 2006a. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002561961161207X>>. Acesso em: 14 out. 2015

O'ROURKE, M. F.; SEWARD, J. B. **Central arterial pressure and arterial pressure pulse: new views entering the second century after Korotkov**. Mayo Clinic Proceedings. **Anais**...Elsevier, 2006b. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002561961161207X>>. Acesso em: 15 jan. 2015

O'ROURKE, M. F.; VLACHOPOULOS, C.; GRAHAM, R. M. Spurious systolic hypertension in youth. **Vascular Medicine**, London, v. 5, n. 3, p. 141–145, 2000.

PAGLIA, A. et al. Arterial wave reflections and ventricular-vascular interaction in patients with left ventricular systolic dysfunction. **International Heart Journal**, Tokyo, v. 55, n. 6, p. 526–532, 2014.

PANNIER, B. et al. Stiffness of capacitive and conduit arteries prognostic significance for end-stage renal disease patients. **Hypertension**, Dallas, v. 45, n. 4, p. 592–596, 2005.

PANNIER, B. M. et al. Methods and devices for measuring arterial compliance in humans. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 15, n. 8, p. 743–753, 2002.

PAPAIOANNOU, T. G. et al. Non-invasive methods and techniques for central blood pressure estimation: procedures, validation, reproducibility and limitations. **Current Pharmaceutical Design**, Schiphol, v. 15, n. 3, p. 245–253, 2009.

PARATI, G. et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home

Blood Pressure Monitoring. **Journal of Hypertension**, London, v. 26, n. 8, p. 1505–1526, 2008.

PARK, H. E. et al. Cardio-ankle vascular index reflects coronary atherosclerosis in patients with abnormal glucose metabolism: assessment with 256 slice multi-detector computed tomography. **Journal of Cardiology**, Tokyo, v. 60, n. 5, p. 372–376, 2012.

PAUCA, A. L.; O'ROURKE, M. F.; KON, N. D. Prospective evaluation of a method for estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform. **Hypertension**, Dallas, v. 38, n. 4, p. 932–937, 2001.

PELAZZA, B. B.; FERREIRA FILHO, S. R. Comparação entre os valores da pressão de pulso em hipertensos controlados e não controlados. **Revista Brasileira de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 6, p. 472–480, 2013a.

PELAZZA, B. B.; FERREIRA FILHO, S. R. O enfermeiro no monitoramento da pressão central dos hipertensos através da tonometria de aplanação. **Revista Brasileira de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 6, p. 489–495, 2013b.

PELAZZA, B. B.; ROSA, C. A. S.; FERREIRA FILHO, S. R. Comparação entre os valores da pressão arterial central e braquial de pacientes com hipertensão arterial submetidos à cineangiocoronariografia. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 34, n. 3, p. 266–271, 2012.

PICKERING, T. G. et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the american heart association council on high blood pressure research. **Hypertension**, Dallas, v. 45, n. 1, p. 142–161, 2005.

PINI, R. et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARE Dicomano Study. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 51, n. 25, p. 2432–2439, 2008.

PINTO, V. L. M.; MEIRELLES, L. R. DE; FARINATTI, P. DE T. V. Influência de programas não-formais de exercícios (doméstico e comunitário) sobre a aptidão física, pressão arterial e variáveis bioquímicas em pacientes hipertensos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 9, n. 5, p. 267–74, 2003.

PISKORZ, A.; BRZOSTEK, T. Comparison of SCORE-predicted risk of death due to cardiovascular events in women before and after menopause. **Menopause Review**, New York, v. 14, n. 3, p. 168, 2015.

POEHLMAN, E. T. et al. Menopause-associated changes in plasma lipids, insulin-like growth factor I and blood pressure: a longitudinal study. **European Journal of Clinical Investigation**, Berlin, v. 27, n. 4, p. 322–326, 1997.

PORTALUPPI, F. et al. Relative influence of menopausal status, age, and body mass index on blood pressure. **Hypertension**, Dallas, v. 29, n. 4, p. 976–979, 1997.

RAMMOS, C. et al. Modulation of circulating macrophage migration inhibitory factor in the elderly. **BioMed Research**, Tokyo, 2014.

REFERENCE VALUES FOR ARTERIAL STIFFNESS' COLLABORATION. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: "establishing normal and reference values". **European Heart Journal**, London, v. 31, n. 19, p. 2338–2350, out. 2010.

REGO, R. A. et al. Risk factors for non-communicable chronic diseases: a domiciliary enquiry in the City of S. Paulo, Brazil. Methodology and preliminary results. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 24, n. 4, p. 277–285, 1990.

REHM, J. et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. **Addiction**, London, v. 105, n. 5, p. 817–843, 2010.

ROGER, V. L. et al. Heart disease and stroke statistics-2011 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, Dallas, v. 123, n. 4, p. e18–e209, 2011.

ROMAN, M. J. et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure the strong heart study. **Hypertension**, Dallas, v. 50, n. 1, p. 197–203, 2007.

ROMAN, M. J. et al. High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome The Strong Heart Study. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 54, n. 18, p. 1730–1734, 2009.

ROMAN, M. J. et al. Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study. **Journal of Hypertension**, London, v. 28, n. 2, p. 384–388, 2010.

ROMAN, M. J.; DEVEREUX, R. B. Association of central and peripheral blood pressures with intermediate cardiovascular phenotypes. **Hypertension**, Dallas, v. 63, n. 6, p. 1148–1153, 2014.

RONKSLEY, P. E. et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. **BMJ**, London, v. 342, 2011.

ROSANO, G. M. C. et al. Menopause and cardiovascular disease: the evidence. **Climacteric**, London, v. 10, n. sup1, p. 19–24, 2007.

ROSS, R. et al. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? **Obesity Reviews**, Oxford, v. 9, n. 4, p. 312–325, 2008.

ROWLAND, M.; ROBERTS, J. Blood pressure levels and hypertension in persons ages 6-74 years, United States, 1976-80. **From Vital and Health Statistics of the National Center for Health Statistics**, Hyattsville, 1982.

SAFAR, M. E. et al. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. **Hypertension**, Dallas, v. 39, n. 3, p. 735–738, 2002.

SAFAR, M. E. Peripheral pulse pressure, large arteries, and microvessels. **Hypertension**, Dallas, v. 44, n. 2, p. 121–122, 2004.

- SAFAR, M. E.; LEVY, B. I.; STRUIJKER-BOUDIER, H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. **Circulation**, Dallas, v. 107, n. 22, p. 2864–2869, 2003.
- SARABU, N. et al. Intrarenal resistive index after renal transplantation. **New England Journal of Medicine**, Boston, v. 370, n. 7, p. 676–677, 2014.
- SARAFIDIS, P. A. et al. Evaluation of a Novel Brachial Cuff-Based Oscillometric Method for Estimating Central Systolic Pressure in Hemodialysis Patients. **American Journal of Nephrology**, Basel, v. 40, n. 3, p. 242–250, 2014.
- SETHI, S. et al. Aortic stiffness: pathophysiology, clinical implications, and approach to treatment. **Integrated Blood Pressure Control**, Auckland, v. 7, p. 29, 2014.
- SHARMAN, J. E. et al. Central blood pressure measurement may improve risk stratification. **Journal of Human Hypertension**, Hounds Mills, v. 22, n. 12, p. 838–844, 2008.
- SHARMAN, J. E. et al. Randomized trial of guiding hypertension management using central aortic blood pressure compared with best-practice care principal findings of the BP GUIDE Study. **Hypertension**, Dallas, v. 62, n. 6, p. 1138–1145, 2013.
- SHELLEY, J. M. et al. Relationship of endogenous sex hormones to lipids and blood pressure in mid-aged women. **Annals of Epidemiology**, New York, v. 8, n. 1, p. 39–45, 1998.
- SHORE, A. C. Capillaroscopy and the measurement of capillary pressure. **British Journal of Clinical Pharmacology**, London, v. 50, n. 6, p. 501–513, 2000.
- SHRESTHA, I. et al. Association between central systolic blood pressure, white matter lesions in cerebral MRI and carotid atherosclerosis. **Hypertension Research**, Toyonaka, v. 32, n. 10, p. 869–874, 2009.
- SILVANI, A.; DAMPNEY, R. A. L. Central control of cardiovascular function during sleep. **American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology**, Bethesda, v. 305, n. 12, p. H1683–1692, dez. 2013.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 107, n. 3 Supl (3), p. 1–65, 2016.
- SON, M. K. et al. Difference in blood pressure between early and late menopausal transition was significant in healthy Korean women. **BMC women's health**, London, v. 15, n. 1, p. 64, 2015.
- SOUZA, D. F. et al. Agreement among sequential carotid-femoral pulse wave velocity (cf-PWV) measurements in elderly hypertensive patients. **Journal of the American Society of Hypertension**, New York, v. 10, n. 4, p. e36 - e37, 2016.
- STAESSEN, J. A. et al. The influence of menopause on blood pressure. In: **Hypertension in postmenopausal women**. [s.l.] Springer, 1994. p. 15–26.

- SUTTON-TYRRELL, K. et al. Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well-functioning older adults. **Circulation**, Dallas, v. 111, n. 25, p. 3384–3390, 2005.
- TADDEI, S. Blood pressure through aging and menopause. **Climacteric**, London, v. 12, n. sup1, p. 36–40, 2009.
- TEMMAR, M. et al. Intraaortic pulse pressure amplification in subjects at high coronary risk. **Hypertension**, Dallas, v. 55, n. 2, p. 327–332, 2010.
- THIJSEN, D. H. et al. Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, Bethesda, v. 300, n. 1, p. H2–H12, 2011.
- TIBÚRCIO, M. P. et al. Validação de instrumento para avaliação da habilidade de mensuração da pressão arterial. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Brasília, v. 67, n. 4, p. 581–587, 2014.
- TORJESEN, A. A. et al. Forward and backward wave morphology and central pressure augmentation in men and women in the Framingham Heart Study. **Hypertension**, Dallas, v. 64, n. 2, p. 259–265, 2014.
- TOWNSEND, R. R. et al. Central pulse pressure in chronic kidney disease a chronic renal insufficiency cohort ancillary study. **Hypertension**, Dallas, v. 56, n. 3, p. 518–524, 2010.
- TOWNSEND, R. R. et al. Clinical use of pulse wave analysis: proceedings from a symposium sponsored by north american artery. **The Journal of Clinical Hypertension**, Hoboken, 2015.
- TUBLIN, M. E.; TESSLER, F. N.; MURPHY, M. E. Correlation between Renal Vascular Resistance, Pulse Pressure, and the Resistive Index in Isolated Perfused Rabbit Kidneys 1. **Radiology**, Easton, v. 213, n. 1, p. 258–264, 1999.
- UEMURA, K.; PISA, Z. [Recent trends in cardiovascular disease mortality in 27 industrialized countries]. **World Health Statistics Quarterly/Rapport Trimestriel de Statistiques Sanitaires Mondiales**, v. 38, n. 2, p. 142–62, 1985.
- VAITKEVICIUS, P. V. et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. **Circulation**, Dallas, v. 88, n. 4, p. 1456–1462, 1993.
- VEIGA, E. V. et al. Avaliação de técnicas da medida da pressão arterial pelos profissionais de saúde. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 80, n. 1, p. 83–9, 2003.
- VERBEKE, F. et al. Aortic stiffness and central wave reflections predict outcome in renal transplant recipients. **Hypertension**, Dallas, v. 58, n. 5, p. 833–838, 2011.
- VERDECCHIA, P. Prognostic value of ambulatory blood pressure current evidence and clinical implications. **Hypertension**, Dallas, v. 35, n. 3, p. 844–851, 2000.
- VIDT, D. G. et al. Taking blood pressure: Too important to trust to humans? **Cleveland Clinic Journal of Medicine**, Cleveland, v. 77, n. 10, p. 683–688, 2010.

VLACHOPOULOS, C. et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. **European Heart Journal**, London, v. 31, n. 15, p. 1865–1871, 2010.

VLACHOPOULOS, C.; AZNAOURIDIS, K.; STEFANADIS, C. Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness: a Systematic Review and Meta-Analysis. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 55, n. 13, p. 1318–1327, 2010.

WANG, J.-G. et al. Systolic and diastolic blood pressure lowering as determinants of cardiovascular outcome. **Hypertension**, Dallas, v. 45, n. 5, p. 907–913, 2005.

WANG, K.-L. et al. Central or peripheral systolic or pulse pressure: which best relates to target-organs and future mortality? **Journal of Hypertension**, London, v. 27, n. 3, p. 461, 2009.

WEBB, A. J. et al. Increased Cerebral Arterial Pulsatility in Patients With Leukoaraiosis Arterial Stiffness Enhances Transmission of Aortic Pulsatility. **Stroke**, Dallas, v. 43, n. 10, p. 2631–2636, 2012.

WEBER, T. et al. Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. **Circulation**, Dallas, v. 109, n. 2, p. 184–189, 2004.

WEBER, T. et al. Increased arterial wave reflections predict severe cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary interventions. **European Heart Journal**, London, v. 26, n. 24, p. 2657–2663, 2005.

WEBER, T. et al. Pulse waveform characteristics predict cardiovascular events and mortality in patients undergoing coronary angiography. **Journal of Hypertension**, London, v. 28, n. 4, p. 797–805, 2010.

WEINSAFT, J. W. et al. Effect of ramipril on cardiovascular events in high-risk patients. **New England Journal of Medicine**, Boston, v. 343, n. 1, p. 64, 2000.

WIINBERG, N. et al. 24-h ambulatory blood pressure in 352 normal Danish subjects, related to age and gender. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 8, n. 10, p. 978–986, 1995.

WILKINSON, I. B. et al. Pressure amplification explains why pulse pressure is unrelated to risk in young subjects. **Hypertension**, Dallas, v. 38, n. 6, p. 1461–1466, 2001.

WILLIAMS, B. et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004—BHS IV. **Journal of Human Hypertension**, Hounds Mills, v. 18, n. 3, p. 139–185, 2004.

WILLIAMS, B. et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. **Circulation**, Dallas, v. 113, n. 9, p. 1213–1225, 2006.

WISEMAN, M. The second World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research expert report. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. **Proceedings of the Nutrition Society**, London, v. 67, n. 3, p. 253–256, 2008.

WOJTYŁA-BUCIORA, P.; MARCINKOWSKI, J. T. Sposób żywienia, zadowolenie z własnego wyglądu i wyobrażenie o idealnej sylwetce młodzieży licealnej. **Probl Hig Epidemiol**, Kusocinskiego, v. 91, n. 2, p. 227–232, 2010.

WOODCOCK-SMITH, J. et al. Comparison of the Centron cBP301 and SphygmoCor XCEL devices for the estimation of central pressure. **Artery Research**, Fulton, v. 6, n. 4, p. 167, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Prevention of cardiovascular disease**. [s.l.] World Health Organization, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks**. [s.l.] World Health Organization, 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **A Global Brief on Hypertension: Silent Killer, Global Public Health Crisis**. Disponível em: <http://chronicconditions.thehealthwell.info/search-results/global-brief-hypertension-silent-killer-global-public-health-crisis?&content=resource&member=572160&catalogue=none&collection=Prevention,Management,Hypertension,Conditions,Chronic%20Conditions,Causes,Burden&tokens_complete=true>. Acesso em: 13 dez. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO | Cardiovascular diseases (CVDs)**. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>>. Acesso em: 14 out. 2014.

WU, H.-T.; LEE, C.-H.; LIU, A.-B. Assessment of endothelial function using arterial pressure signals. **Journal of Signal Processing Systems**, Switzerland, v. 64, n. 2, p. 223–232, 2011.

WYNESS, L. A.; BUTRISS, J. L.; STANNER, S. A. Reducing the population's sodium intake: the UK Food Standards Agency's salt reduction programme. **Public Health Nutrition**, Wallingford, v. 15, n. 2, p. 254–261, 2012.

YANG, W. et al. Prevalence of diabetes among men and women in China. **New England Journal of Medicine**, Boston, v. 362, n. 12, p. 1090–1101, 2010.

ZANCHETTI, A. et al. Menopause-related blood pressure increase and its relationship to age and body mass index: the SIMONA epidemiological study. **Journal of Hypertension**, London, v. 23, n. 12, p. 2269–2276, 2005.

ZHANG, P. et al. Global healthcare expenditure on diabetes for 2010 and 2030. **Diabetes research and clinical practice**, v. 87, n. 3, p. 293–301, 2010.

ZOUNGAS, S.; ASMAR, R. P. Arterial stiffness and cardiovascular outcome. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, Oxford, v. 34, n. 7, p. 647–651, 2007.

APÊNDICE A – Normatização Da Associação Brasileira De Normas Técnicas (ABNT).

Esta tese está foi elaborada com base nas normas:

* Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa, Norma Ortográfica do Ministério da Educação, BR, 2016.

* Associação Brasileira de Normas Técnicas – ABNT NBR 14724 – Informação e Documentação – Trabalhos Acadêmicos – Apresentação; 3 edição, Rio de Janeiro, RJ; 2011.

* ABNT NBR 10520 – Informação e Documentação – Apresentação de citações em documentos. Rio de Janeiro, RJ; 2002.

* ABNT NBR 6023 - Informação e Documentação - Referências – Elaboração. Rio de Janeiro, RJ; 2002.

* ABNT NBR 6024 - Informação e Documentação - Numeração progressiva das seções de um documento. Rio de Janeiro, RJ; 2012.

* ABNT NBR 6027- Informação e Documentação - Sumário – Procedimento. Rio de Janeiro, RJ; 2013.

* ABNT NBR 6028- Informação e Documentação - Resumo – Procedimento. Rio de Janeiro, RJ; 2003.

APÊNDICE B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Prezado Colaborador (a),

Você está sendo convidado a participar da pesquisa intitulado “Comparação entre os valores da pressão arterial sistêmica central e braquial em idosos com hipertensão arterial sistêmica”, sob a responsabilidade dos pesquisadores Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho e Bruno Bordin Pelazza, da UFU.

Nesta pesquisa nós estamos buscando comparar os valores da pressão arterial sistêmica central e braquial em idosos com hipertensão arterial sistêmica.

Durante a participação, você apenas preencherá um questionário sobre seu perfil sociodemográfico, estado clínico e fatores de risco que serão aplicados durante a consulta de enfermagem no ambulatório da rede de atenção primária. Além disso, iremos verificar a pressão arterial sistêmica de forma não invasiva no braço do (a) senhor (a).

Os riscos serão mínimos uma vez que você será submetido à aferição da pressão arterial sistêmica central de forma não invasiva, diminuindo complicações cardíacas e o risco de infecção. Mas como toda pesquisa envolve risco, poderá ser solicitado um retorno para acompanhamento de eventos cardiovasculares futuros, colocando em risco seu deslocamento até a unidade de saúde, estando sujeito a acidentes durante o percurso até a instituição.

Os benefícios que o senhor (a) terá com a participação desse estudo é que iremos fornecer dados quanto à caracterização e estratificação do risco cardiovascular; evidenciar rigidez arterial e sistêmica relacionado ao envelhecimento de forma rápida e segura; mensurar a velocidade da onda de pulso; melhora e aperfeiçoamento do uso da terapia medicamentosa, permitindo calcular em tempo real a pressão central e outros parâmetros hemodinâmicos; iremos avaliar os efeitos dos fármacos que não pode ser detectada com a medida da pressão arterial sistêmica braquial; o senhor (a) não sentira dor, pois é um procedimento não invasivo.

Você tem total liberdade em responder ou não às questões e em querer ou não que as informações coletadas durante a consulta de enfermagem sejam utilizadas.

Informo que você não terá despesas e nem prejuízo; onde você não será lesado (a) em qualquer tratamento que faça no ambulatório e que seu nome não será citado no trabalho. Caso não quiser participar do estudo, os dados coletados anteriormente, durante a consulta de enfermagem, serão desprezados.

Qualquer dúvida, meu nome é Bruno Bordin Pelazza e você pode entrar em contato comigo pelo telefone (34) 98853-6322/3216-4403 ou pelo email: bordizim@hotmail.com, ou pelo Comitê de Ética em Pesquisa pelo e-mail: cep@propp.ufu.br.

Esse Termo de Consentimento será elaborado em 2 (duas) vias e uma delas ficará com você e outra comigo.

Sim, aceito participar desta pesquisa.

Enf. Bruno Bordin Pelazza – Coren GO 203.321

Eu _____, aceito participar do projeto citado acima, voluntariamente, após ter sido devidamente esclarecido.

Assinatura do Participante da pesquisa.

Assinatura do Responsável legal.

APÊNDICE C - Artigo da tese em português

Comparação entre a pressão arterial central e braquial em mulheres e homens idosos hipertensos

Bruno Bordin Pelazza,¹ e Sebastião Rodrigues Ferreira Filho²

¹ Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Uberlândia, Brasil.

² Professor e orientador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Uberlândia, Brasil.

A correspondência deverá ser através do endereço de email do Sebastião Rodrigues Ferreira Filho: sebahferreira@gmail.com

Resumo

Objetivo: Comparar os valores da pressão arterial sistêmica central e braquial entre mulheres e homens acima de 60 anos de idade portadores (as) de hipertensão arterial sistêmica. **Métodos:** Estudo quantitativo, descritivo, transversal, com pacientes idosos admitidos e selecionados a partir da demanda espontânea e programada nas unidades básicas de saúde de Uberlândia-MG, entre março de 2013 a março de 2014. Foram incluídos 69 participantes da pesquisa e comparamos a PAS central e braquial através do equipamento Sphygmocor® XCEL (AtCor Medical, Sydney, Austrália). **Resultados:** Houveram diferenças significantes nos valores pressóricos de toda a população tanto na PS central vs braquial 140(21) vs 153(23), mmHg quanto na PP central vs braquial 55(18) vs 70(18), mmHg. Além disso, o sexo feminino apresentou níveis pressóricos maiores do que no masculino, PS central 144(23) vs 134(16), mmHg e braquial 161(26) vs 148(18), mmHg, PP central 62(17) vs 45(14), mmHg e braquial 80(21) vs 63(15), mmHg. **Conclusão:** Mulheres idosas apresentam valores pressóricos maiores na comparação com homens idosos hipertensos.

Introdução

A pressão arterial sistêmica (PAS) se modifica com o envelhecimento. Enquanto a pressão arterial sistólica (PS) eleva-se progressivamente, a pressão arterial diastólica (PD) o faz até a 6^a década de vida, para então se estabilizar ou reduzir gradativamente.¹⁻⁴

Sabe-se que os níveis da PAS aferidos indiretamente tanto através de manguitos acoplados aos membros superiores, quanto aqueles obtidos na raiz da aorta, os níveis centrais da PAS (PASc), constituem em fatores independentes para o risco cardiovascular (RCV).^{5,6} Várias evidências, demonstraram que a PASc está mais associada às lesões de órgãos alvo do que a PAS braquial (PASb).⁶⁻¹⁵

Entre os componentes da PAS, Jankowski *et al.*⁹, demonstraram que a PS e a pressão de pulso (PP) são marcadores precoces e independentes de RCV, enquanto outros autores descrevem a PP como novo biomarcador de doença cardiovascular (DCV).⁸⁻¹² Nos idosos de ambos os sexos, o enrijecimento arterial progressivo e a onda de reflexão precoce amplificam a PP e elevam a PS.^{6,16} Especialmente, no sexo feminino, existem outros contribuidores para a rigidez vascular.

Estudos epidemiológicos, confirmam que as modificações hormonais fisiológicas que ocorrem no sexo feminino, durante e após a menopausa, interferem na circulação sistêmica, aumentando a PAS e, em consequência, o RCV. Além desse fato, a DCV é a principal causa de mortalidade em mulheres na pós-menopausa, com prevalência igual ou superior aos homens, devido entre outros aos baixos níveis de estrogênio plasmático.¹⁷⁻²⁰

Como bons marcadores do RCV, as pressões centrais e periféricas poderiam divergir no mesmo paciente e se comportarem diferentemente para pacientes idosos do sexo feminino. Portanto, o objetivo do presente estudo é comparar os valores da pressão arterial sistêmica central e braquial entre mulheres e homens acima de 60 anos de idade portadores (as) de hipertensão arterial sistêmica.

Materiais e Métodos

População e desenho do estudo

Este é um estudo quantitativo, descritivo, transversal, com pacientes idosos \geq 60 anos de idade, admitidos e selecionados a partir da demanda espontânea e programada nas unidades básicas de saúde (UBS) da rede municipal de Uberlândia-MG, no período de março de 2013 a março de 2014. Foram incluídos os 69 primeiros participantes hipertensos da pesquisa e divididos em três grupos de pacientes: I - população total do estudo: $70 \pm 7,3$ anos, n = 69; II - mulheres: 71 ± 7 anos, n = 39 e III - homens: $68 \pm 6,5$ anos, n = 30. Todos os pacientes estavam ativos, estáveis e conscientes.

Esta pesquisa encontra-se de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/12 e, aprovado através do parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia, número: 224.540 e CAAE: 37440114.3.0000.5152.

Aferição da PAS

Foram considerados pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS) aqueles que apresentavam PASb \geq que 140x90 mmHg ou, que apresentavam PASb $<$ 140x90 mmHg com uso de um ou mais medicamentos anti-hipertensivos (controlados).

Foi utilizado para as medidas da PASc e PASb o equipamento de tonometria de aplanação Sphygmocor® XCEL (AtCor Medical, Sydney, Austrália), que aferiu tanto a PASb quanto a PASc simultaneamente de forma não invasiva. Os componentes da PAS pesquisados foram: PS, PD, PP e pressão arterial média (PAM), tanto central quanto braquial e todos os valores foram expressos em mmHg. O procedimento de aferição da PASc e PASb foi realizado uma única vez, baseado em descrição anterior.²¹

Análise estatística

Os resultados referentes às variáveis contínuas nas tabelas (1-2) e figura (1) foram expressos em média \pm desvio padrão, como proporção ou porcentagem. Inicialmente, utilizamos o teste de normalidade *D'Agostino-Pearson*. Posteriormente, o teste *t* de *student*, foi aplicado para análise da comparação dos valores dos componentes da PASc e PASb conforme normalidade da amostra. Foram considerados significantes quando $P < 5\%$ e, está análise estatística foi realizada

utilizando o software *Statistical Package for Social Science (SPSS) Statistics* versão 20 for Windows.

Resultados

As características clínicas da população total do estudo e, separadas de acordo com o sexo, estão apresentadas na Tabela 1. Ainda na Tabela 1, verificou-se que as mulheres utilizaram mais diuréticos em comparação aos homens e, essa diferença foi estatisticamente significante.

Tabela 1. Características clínicas dos Grupos, e o número de anti-hipertensivos.

Parâmetros	População total (n=69)	Mulheres (n=39)	Homens (n=30)
Idade	70(7)	71(7)	68(7)
Sedentarismo (%)	62	62	63
Tabagismo (%)	14	10	20
Diabetes <i>Mellitus</i> (%)	35	33	37
Peso (Kg)	79(17)	76(17)	83(16)
Altura (m)	1,6(0,1)	1,5(0,1)*	1,7(0,1)*
CA (cm)	102(16)	102(15)	103(17)
IMC	31(6)	32(8)	30(5)
Quantidade de anti-hipertensivos (n)	1,6(1,3)	1,8(1,3)	1,4(1,3)
BB (%)	33	38	27
BCC (%)	13	10	17
BRA (%)	35	36	33
Vasodilatador (%)	3	3	3
IECA (%)	30	31	30
Diuréticos (%)	41	49*	30*
Hipertensos controlados (%)	41	41	40

* = comparação entre o sexo feminino e masculino ($P<0,05$); () = desvio padrão; CA = circunferência abdominal; IMC = índice de massa corporal; n = número; % = porcentagem; Kg = quilograma; cm = centímetros; BB = bloqueador beta adrenérgico; BCC = bloqueador de canal de cálcio; BRA = bloqueador do receptor da angiotensina; IECA = inibidor da enzima conversora da angiotensina.

Na Tabela 2, visualizamos as variáveis hemodinâmicas de toda população e suas respectivas comparações entre o sexo feminino e masculino.

Tabela 2. Características dos parâmetros hemodinâmicos dos Grupos.

Parâmetros	População total (n=69)	Mulheres (n=39)	Homens (n=30)
FC (bpm)	74(19)	74(20)	73(19)
FR (irpm)	17(3)	17(4)	17(3)
PSc vs PSb (mmHg)	140(21) / 153(23)†	-	-
PDc vs PDb (mmHg)	84(15) / 83(15)	-	-
PPc vs PPb (mmHg)	55(18) / 70(18)†	-	-
PAMc vs PAMb (mmHg)	103(15) / 106(16)	-	-
PSc (mmHg)	-	144(23)*	134(16)*
PDc (mmHg)	-	82(15)	88(15)
PPc (mmHg)	-	62(17)*	45(14)*
PAMc (mmHg)	-	103(16)	103(14)
PSb (mmHg)	-	161(26)*	148(18)*
PDb (mmHg)	-	81(15)	86(15)
PPb (mmHg)	-	80(21)*	63(15)*
PAMb (mmHg)	-	106(17)	107(14)
Aix@75 (%)	-	41(12)*	30(8)*

† comparação entre parâmetros de toda população ($P<0,05$); * comparação entre parâmetros do sexo feminino e masculino ($P<0,05$); % = porcentagem; () = desvio padrão; FC = frequência cardíaca; FR = frequência respiratória; c = central; b = braquial; vs = versus; bpm = batimentos por minuto; irpm = incursões respiratórias por minuto; mmHg = milímetros de mercúrio; PS = pressão arterial sistólica; PD = pressão arterial diastólica; PP = pressão de pulso; PAM = pressão arterial média e Aix@75 = heart rate-corrected augmentation index.

A Figura 1, visualizamos as variáveis PS e PP tanto central quanto braquial entre o sexo feminino e masculino.

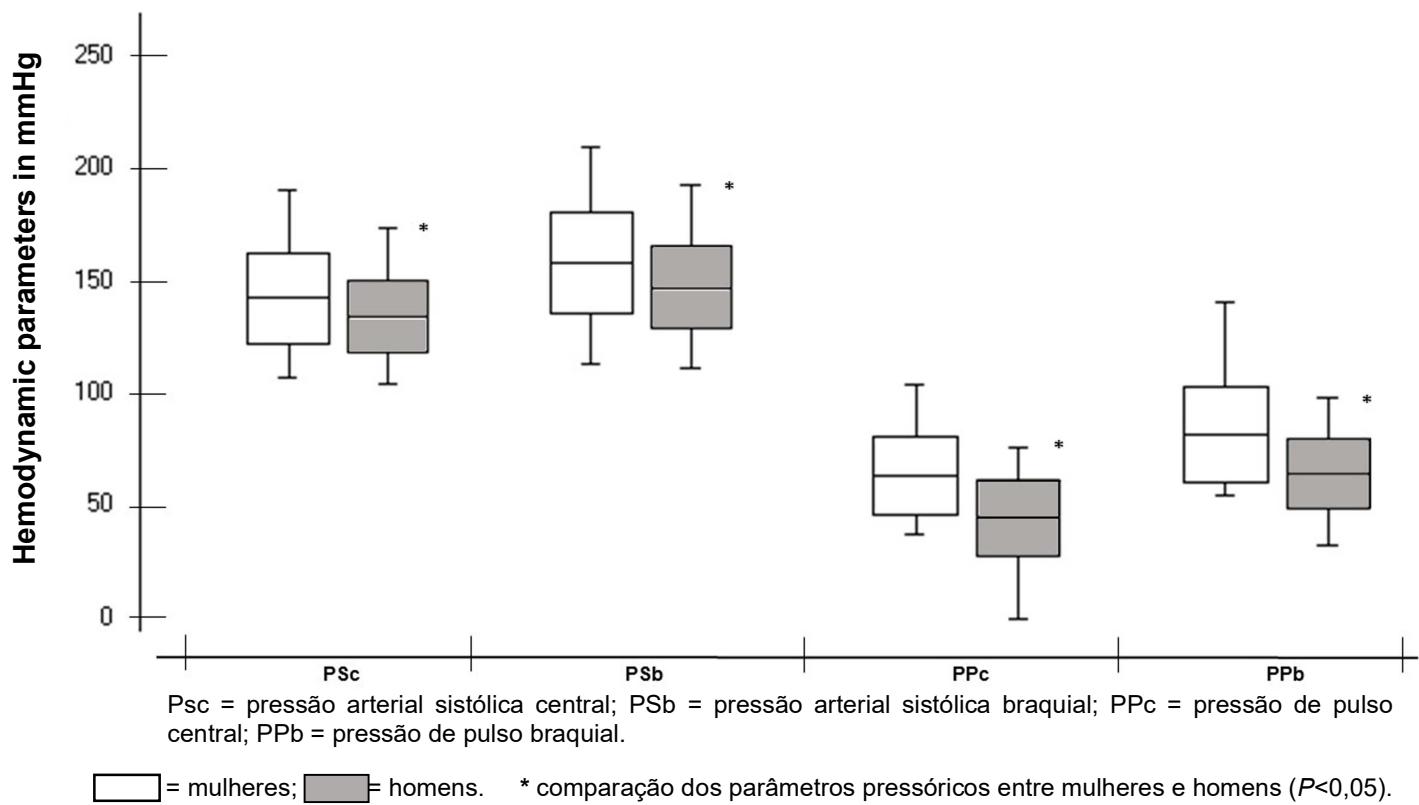
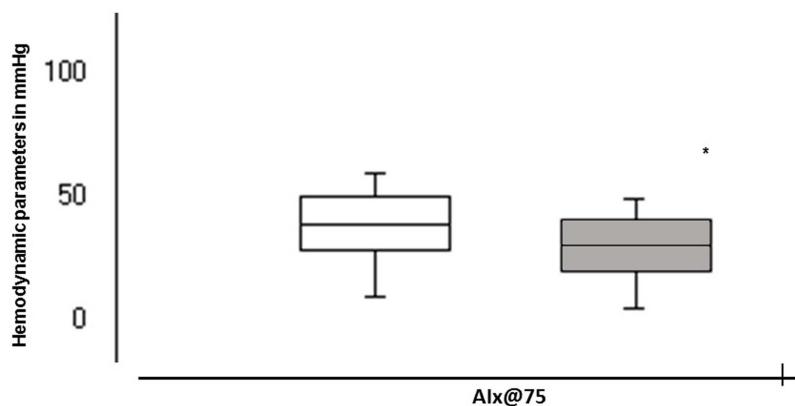


Figura 1. Comparação da Pressão Arterial Sistólica e Pressão de Pulso tanto central quanto braquial, entre o sexo feminino e masculino.



Alx@75 = heart rate-corrected augmentation index.

White box = women Grey box = men.

* comparison of blood pressure parameters between women and men ($P<0.05$).

Figure 2. Comparison of heart rate-corrected augmentation index between the women and men.

Discussão

Estudos transversais e longitudinais confirmaram maior prevalência de HAS em mulheres idosas na pós-menopausa^{17-19,22}, assim como maior enrijecimento arterial quando comparado aos homens.^{20,23} Além disso, estudo de Piskorz e Brzostek²⁴, afirmam que a população feminina pós-menopausa apresenta maior RCV e mortalidade comparados ao período pré-menopausa.²⁵ Uma das explicações para este fato, é a possível diminuição da concentração de estrogênio plasmático, o qual exerce um efeito protetor contra a aterogênese, na formação da placa aterosclerótica e, consequentemente, nas manifestações clínicas das DCV.¹⁷⁻²⁰

No presente estudo, todos os pacientes foram incluídos aleatoriamente e, verificamos que a população feminina apresentou valores médios da PSc e PPC elevados, enquanto o sexo masculino as mesmas mantiveram-se dentro dos limites considerados normais.^{5,26} Observamos que a PSb e PPb estão aumentados em ambos os sexos, porém ainda maiores em mulheres (Tabela 2 e Figura 1).

A PS e PP aumentam com o avançar da idade, principalmente devido a diminuição da elasticidade dos grandes vasos em consequência das suas respectivas modificações estruturais.^{1,3,4,20} Verificamos que os valores da PAM, tanto central quanto braquial não foram significantes em ambos os sexos ($P<0.05$).

De acordo com o estudo de Son *et al.*¹⁹, em 95 pacientes do sexo feminino com média de 52 anos de idade, a PASb aferida indiretamente foi significativamente maior no período pós-menopausa do que a pré-menopausa, além disso, com o avançar da idade houve aumento no número de casos de HAS. Em nosso estudo, comparou-se os componentes da PAS tanto central quanto braquial e, verificou-se que os níveis da PS e PP no sexo feminino, foram superiores aos do sexo masculino. Ainda no estudo de Son *et al.*, as mulheres hipertensas no período pós-menopausa apresentam idade inferior à do presente estudo, nesse sentido, os nossos dados indicam que a diferença observada nos níveis pressóricos, entre

homens e mulheres, pode persistir em idades mais avançadas do que aquela observada pelos autores.

Kim *et al.*²⁷, também evidenciaram que mulheres idosas apresentavam valores de PPb mais elevados quando comparados aos níveis pré-menopausa, todavia, não aferiram as pressões centrais e/ou compararam os valores com homens. Outros estudos^{8,12}, confirmaram que mulheres e homens acima de 60 anos de idade com PPc \geq 50 mmHg, apresentam aumento do risco/eventos cardiovasculares. Dessa forma, o valor médio da PPc no sexo feminino foi de 62 mmHg enquanto que o masculino de 45 mmHg, portanto, se pressupõe maior RCV nas mulheres, para faixas etárias semelhantes aos dos homens. Observamos, que na população total do estudo a PS e PP braquiais, foram maiores em relação aos valores centrais, esse fenômeno pode ser atribuído ao enrijecimento arterial e, pelo retorno prematuro da onda reflexa na sístole (Tabela 2 e Figura 1).^{9,28,29}

O Alx@75 (heart rate-corrected augmentation index) é considerado como marcador composto de ondas de reflexão e rigidez arterial. Nesse sentido, evidenciou-se que as mulheres pós-menopausa apresentaram maior rigidez arterial, quando comparado aos homens idosos hipertensos (Figure 2).³⁰

Para o nosso conhecimento, são raros os estudos nacionais a demonstrar e comparar os componentes da PAS central e braquial em mulheres no período pós-menopausa com homens idosos hipertensos, através da tonometria de aplanação. Vale ressaltar, que este é um estudo preliminar com a inclusão aleatória dos 69 primeiros pacientes, o qual irá contribuir para nortear as futuras pesquisas.

Limitações do estudo:

Trata-se de um estudo transversal com as limitações inerentes a este tipo de desenho. Os pacientes pesquisados faziam uso de diversas classes de anti-hipertensivos, entre elas os bloqueadores beta-adrenérgicos prescritos para 33% da população total, que por sua vez não reduzem eficazmente os níveis pressóricos centrais.^{11-13,31} Por fim, é possível que a diferenças da PAS central e braquial encontradas tenham sido específicas dos 69 primeiros pacientes analisados. Por outro lado, alguns pacientes examinados poderiam apresentar elevações agudas da PAS frente ao estresse durante aferição da PAS.

Conclusão

Houveram diferenças significantes na comparação dos valores pressóricos da PS e PP, tanto no nível central quanto braquial entre o sexo feminino e masculino. Foi verificado, que mulheres idosas apresentam valores pressóricos maiores na comparação com homens idosos hipertensos.

Além disso, os resultados apresentados neste estudo, são as melhores evidências disponíveis no cenário brasileiro na comparação dos componentes da PAS, através da tonometria de aplanação. Novos estudos devem coletar dados prospectivamente para melhor descrever o impacto do aumento da PS e PP tanto central quanto braquial em idosos hipertensos.

- Potencial Conflito de Interesses: Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.
- Fonte de Financiamento: Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG).
- Vinculação Acadêmica: O presente estudo está vinculado a tese de doutorado no programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Uberlândia (UFU).

Referências

1. Wang JG, Staessen JA, Franklin SS, Fagard R, Gueyffier F. Systolic and diastolic blood pressure lowering as determinants of cardiovascular outcome. *Hypertension*. 2005;45(5):907-913.
2. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol*. 2009;38(3):791–813.
3. Pelazza BB, Rosa CAS, Ferreira Filho SR. Comparação entre os valores da pressão arterial central e braquial de pacientes com hipertensão arterial submetidos à cineangiocoronariografia. *J Bras Nefrol*. 2012;34(3):266–71.

4. Pelazza BB, Ferreira Filho SR. Comparação entre os Valores da Pressão de Pulso em Hipertensos Controlados e não Controlados. *Rev Bras Cardiol.* 2013;26(6):472–80.
5. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123(4):e129–e153.
6. Narayan O, Casan J, Szarski M, Dart AM, Meredith IT, Cameron JD. Estimation of central aortic blood pressure: a systematic meta-analysis of available techniques. *J Hypertens.* 2014;32(9):1727–40.
7. Sharman JE, Marwick TH, Gilroy D, Otahal P, Abhayaratna WP, Stowasser M. Randomized Trial of Guiding Hypertension Management Using Central Aortic Blood Pressure Compared With Best-Practice Care Principal Findings of the BP GUIDE Study. *Hypertension.* 2013;62(6):1138–45.
8. Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Okin PM, Lee ET, Wang W, et al. High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome the strong heart study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(18):1730–34.
9. Jankowski P, Kawecka-Jaszcz K, Czarnecka D, Brzozowska-Kiszka M, Styczkiewicz K, Loster M, et al. Pulsatile but not steady component of blood pressure predicts cardiovascular events in coronary patients. *Hypertension.* 2008;51(4):848–55.
10. Hashimoto J, Ito S. Central blood pressure and prediction of cardiovascular events. *Current Hypertension Reviews.* 2012;8(2):108-113.
11. Hashimoto J. Central hemodynamics and target organ damage in hypertension. *Tohoku J Exp Med.* 2014;233(1):1–8.
12. McEnery CM, Cockcroft JR, Roman MJ, Franklin SS, Wilkinson IB. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. *Eur Heart J.* 2014;35(26):1719–25.
13. Agabiti-Rosei E, Mancia G, O'Rourke MF, Roman MJ, Safar ME, Smulyan H, et al. Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy a consensus document. *Hypertension.* 2007;50(1):154–60.
14. Avolio A. Central aortic blood pressure and management of hypertension confirmation of a paradigm shift? *Hypertension.* 2013;62(6):1005-1007.
15. Baschiera F, Chang W, Brunel P. Effects of aliskiren- and ramipril-based treatment on central aortic blood pressure in elderly with systolic hypertension: a substudy of AGELESS. *Vascular Health and Risk Management.* 2014;10:389-397.

16. Wilkinson IB, Franklin SS, Hall IR, Tyrrell S, Cockcroft JR. Pressure amplification explains why pulse pressure is unrelated to risk in young subjects. *Hypertension*. 2001;38(6):1461-1466.
17. Agrinier N, Cournot M, Dallongeville J, Arveiler D, Ducimetière P, Ruidavets JB, et al. Menopause and modifiable coronary heart disease risk factors: a population based study. *Maturitas*. 2010; 65(3):237-243.
18. Akazawa N, Ra S-G, Sugawara J, Maeda S. Influence of aerobic exercise training on post-exercise responses of aortic pulse pressure and augmentation pressure in postmenopausal women. *Front Physiol*. 2015; 6(1):1-7.
19. Son MK, Lim NK, Lim JY, Cho J, Chang Y, Ryu S, et al. Difference in blood pressure between early and late menopausal transition was significant in healthy Korean women. *BMC women's health*. 2015;15(64):1-7.
20. Kolovou G, Giannakopoulou V, Vasiliadis Y, Bilianou H. Effects of estrogens on atherogenesis. *Curr Vasc Pharmacol*. 2011;9(2):244–57.
21. Souza DF, Brunelli AC, Peres CIO, Dorneles MCA, Nolasco GA, Mendonça GS, et al. Agreement among sequential carotid-femoral pulse wave velocity (cf-PWV) measurements in elderly hypertensive patients. *Journal of the American Society of Hypertension*. 2016;10(4):e36 - e37.
22. Borlaug BA, Redfield MM, Melenovsky V, Kane GC, Karon BL, Jacobsen SJ, et al. Longitudinal changes in left ventricular stiffness a community-based study. *Circ Heart Fail*. 2013;6:944-52.
23. Waddell TK, Dart AM, Gatzka CD, Cameron JD, Kingwell BA. Women exhibit a greater age-related increase in proximal aortic stiffness than men. *Journal of Hypertension*. 2001;19(12):2205-12.
24. Piskorz A, Brzostek T. Comparison of SCORE-predicted risk of death due to cardiovascular events in women before and after menopause. *Prz Menopauzalny*. 2015;14(3):168-72.
25. Ama Moor VJ , Nansseu JR , Nouaga ME , Noubiap JJ , Nguetsa GD , Tchanana G, et al. Assessment of the 10-year risk of cardiovascular events among a group of sub-Saharan African post-menopausal women. *Cardiology journal*. 2016;23(2):123-131.
26. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3):1-65.
27. Kim SY, Joo SJ, Shin MS, Kim C, Cho EJ, Sung KC, et al. Clinic and home blood pressure lowering effect of an angiotensin receptor blocker, fimasartan, in postmenopausal women with hypertension. *Medicine*. 2016;95(22):1-6.

28. Torjesen AA, Wang N, Larson MG, Hamburgo NM, Vita JA, Levy D, et al. Forward and backward wave morphology and central pressure augmentation in men and women in the Framingham Heart Study. *Hypertension*. 2014;64(2): 259-65.
29. Townsend RR, Black HR, Chirinos JA, Feig PU, Ferdinand KC, Germain M, et al. Clinical use of pulse wave analysis: proceedings from a symposium sponsored by North American Artery. *The J of Clin Hypertens*. 2015;17(7):503-13.
30. Durmus I, Kazaz Z, Altun G, Cansu A. Augmentation index and aortic pulse wave velocity in patients with abdominal aortic aneurysms. *Int J Clin Exp Med*. 2014; 7(2): 421–25.
31. Manisty CH, Hughes AD. Meta-analysis of the comparative effects of different classes of antihypertensive agents on brachial and central systolic blood pressure, and augmentation index. *Br J Clin Pharmacol*. 2013;75(1):79–92.

APÊNDICE D – Artigo publicado no International Journal of Hypertension

Hindawi
International Journal of Hypertension
Volume 2017, Article ID 6265823, 5 pages
<https://doi.org/10.1155/2017/6265823>

Research Article

Comparison between Central and Brachial Blood Pressure in Hypertensive Elderly Women and Men

Bruno Bordin Pelazza and Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

Postgraduate Program in Health Sciences, The Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Brazil

Correspondence should be addressed to Sebastião Rodrigues Ferreira Filho; sebahferr...

Received 4 April 2017; Accepted 17 August 2017; Published 20 September 2017

Academic Editor: Markus P. Schlaich

Copyright © 2017 Bruno Bordin Pelazza and Sebastião Rodrigues Ferreira Filho. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Comparison between central and brachial blood pressure in hypertensive elderly women and men

Bruno Bordin Pelazza,¹ and Sebastião Rodrigues Ferreira Filho²

¹ *PhD student of Post-Graduate Program in Health Sciences of the Federal University of Uberlândia, Brazil.*

² *Professor and doctoral advisor of Post-Graduate Program in Health Sciences of the Federal University of Uberlândia, Brazil.*

Correspondence should be addressed to Sebastião Rodrigues Ferreira Filho; sebahferreira@gmail.com

Aim: To compare the values of central and brachial systemic blood pressure (SBP) between women and men over 60 years of age with systemic arterial hypertension.

Methods: This study was a quantitative, descriptive, cross-sectional study with elderly patients admitted to and selected from spontaneous and scheduled demand at basic health units in Uberlândia, Minas Gerais, Brazil, between March 2013 and March 2014. We included 69 study participants and compared central and brachial SBP using a Sphygmocor® XCEL device (AtCor Medical, Sydney, Australia). *Results:* Significant differences were found in the blood pressure values of the whole population in the central vs brachial systolic blood pressure (SP) [140(21) vs 153(23) mmHg] and in the central vs brachial pulse pressure (PP) [55(18) vs 70(18) mmHg]. Additionally, females exhibited higher blood pressure levels than males [central SP 144(23) vs 134(16) mmHg and brachial SP 161(26) vs 148(18) mmHg, and central PP 62(17) vs 45(14) mmHg and brachial PP 80(21) vs 63(15) mmHg, respectively]. *Conclusion:* Elderly women exhibited higher blood pressure values than elderly hypertensive men.

1. Introduction

Systemic blood pressure (SBP) changes with ageing. Systolic blood pressure (SP) rises progressively, whereas diastolic blood pressure (DP) rises until the 6th decade of life and then stabilizes or gradually decreases [1-4].

SBP levels measured indirectly through either cuffs placed on the upper limbs or at the aortic root [the central SBP levels (SBPc)] constitute independent factors for cardiovascular risk (CVR) [5, 6]. Evidence has shown that SBPc, compared with brachial SBP (SBPb), is more closely associated with the injury of target organs [6-15]. Among the SBP components, Jankowski *et al.* [9] demonstrated that SP and pulse pressure (PP) were early and independent markers of CVR, whereas other studies described PP as a new marker of cardiovascular disease (CVD) [8-12]. In the elderly of both sexes, progressive arterial stiffness and early reflection waves amplify PP and elevate SP [6, 16]. Other contributors to vascular stiffness also exist, especially in women.

Epidemiological studies have confirmed that the physiological hormonal changes that occur in women during and after menopause affect the systemic

circulation, thereby increasing SBP and consequently CVR. Additionally, CVD is the leading cause of mortality in postmenopausal women, with a prevalence equal to or higher than the prevalence in men due to low plasma oestrogen levels, among other factors [17-20].

As good markers of CVR, central and peripheral blood pressure values could diverge in the same patient and behave differently in elderly female patients. Therefore, the objective of the present study is to compare the central and brachial SBP values between women and men over 60 years of age with systemic arterial hypertension (SAH).

2. Materials and methods

2.1. Population and study design.

This study was a quantitative, descriptive, cross-sectional study with elderly patients ≥ 60 years of age who were admitted and selected from the spontaneous and scheduled demand at basic health units (BHUs) in the municipal network of Uberlândia, Minas Gerais, Brazil, from March 2013 to March 2014. The first 69 hypertensive participants were included in the study and were divided into three groups of patients as follows: I - overall study population: 70 ± 7.3 years, $n = 69$; II - women: 71 ± 7 years, $n = 39$ and III - men: 68 ± 6.5 years, $n = 30$. All patients were active, stable and conscious.

This study was conducted in accordance with the attributes defined in Resolution CNS 466/12 and approved by the Ethics Committee in Research of the Federal University of Uberlândia under opinion number 224,540 and CAAE 37440114.3.0000.5152.

2.2. SBP measurement

Patients with SAH, a $SBP_b \geq 140/90$ mmHg or a $SBP_b \leq 140/90$ mmHg with the use of one or more antihypertensive drugs (controlled) were considered.

A Sphygmocor® XCEL applanation tonometry device (AtCor Medical, Sydney, Australia) was used to measure both SBP_b and SBP_c simultaneously and noninvasively. The components of the SBP surveyed were the SP, DP, PP and mean

arterial pressure (MAP) (both central and brachial). All values are expressed in mmHg. The SBPc and SBPb measurement procedure was performed only once and was based on a previous description [21].

2.3. Statistical analysis

The results for the continuous variables shown in Tables 1-2 and Figure 1 are expressed as the mean \pm standard deviation or as a proportion or percentage. First, we used BioEstat 3.0 to perform the D'Agostino-Pearson normality test. Subsequently, Student's t test was applied to compare the values of the SBPc and SBPb components according to the normality of the sample. Differences were considered significant when $P<0.05$. Statistical analysis was performed using Statistical Package for Social Science (SPSS) version 20 for Windows.

3. Results

The clinical characteristics of the overall study population and the population according to sex are shown in Table 1. Table 1 also showed that women used significantly more diuretics than did men.

TABLE 1: Clinical characteristics of the groups and the number of antihypertensive agents.

Parameters	Overall population (n = 69)	Women (n = 39)	Men (n = 30)
Age	70 (7)	71 (7)	68 (7)
Sedentary lifestyle (%)	62	62	63
Smoking (%)	14	10	20
Diabetes (%)	35	33	37
Weight (kg)	79 (17)	76 (17)	83 (16)
Height (m)	1.6 (0.1)	1.5 (0.1)*	1.7 (0.1)*
WC (cm)	102 (16)	102 (15)	103 (17)
BMI	31 (6)	32 (8)	30 (5)

Antihypertensive drugs (n)	1.6 (1.3)	1.8 (1.3)	1.4 (1.3)
BB (%)	33	38	27
CCB (%)	13	10	17
ARB (%)	35	36	33
Vasodilator (%)	3	3	3
ACEI (%)	30	31	30
Diuretics (%)	41	49*	30*
Controlled hypertensives (%)	41	41	40

* = comparison between women and men ($P<0.05$); () = standard deviation; WC = waist circumference; BMI = body mass index; n = number; % = percentage; kg = kilogram; cm = centimetres; BB = beta adrenergic blocker; CCB = calcium channel blocker; ARB = angiotensin receptor blocker; ACEI = angiotensin-converting enzyme inhibitor.

Table 2 shows the haemodynamic variables of the overall population and the respective comparisons between the women and men.

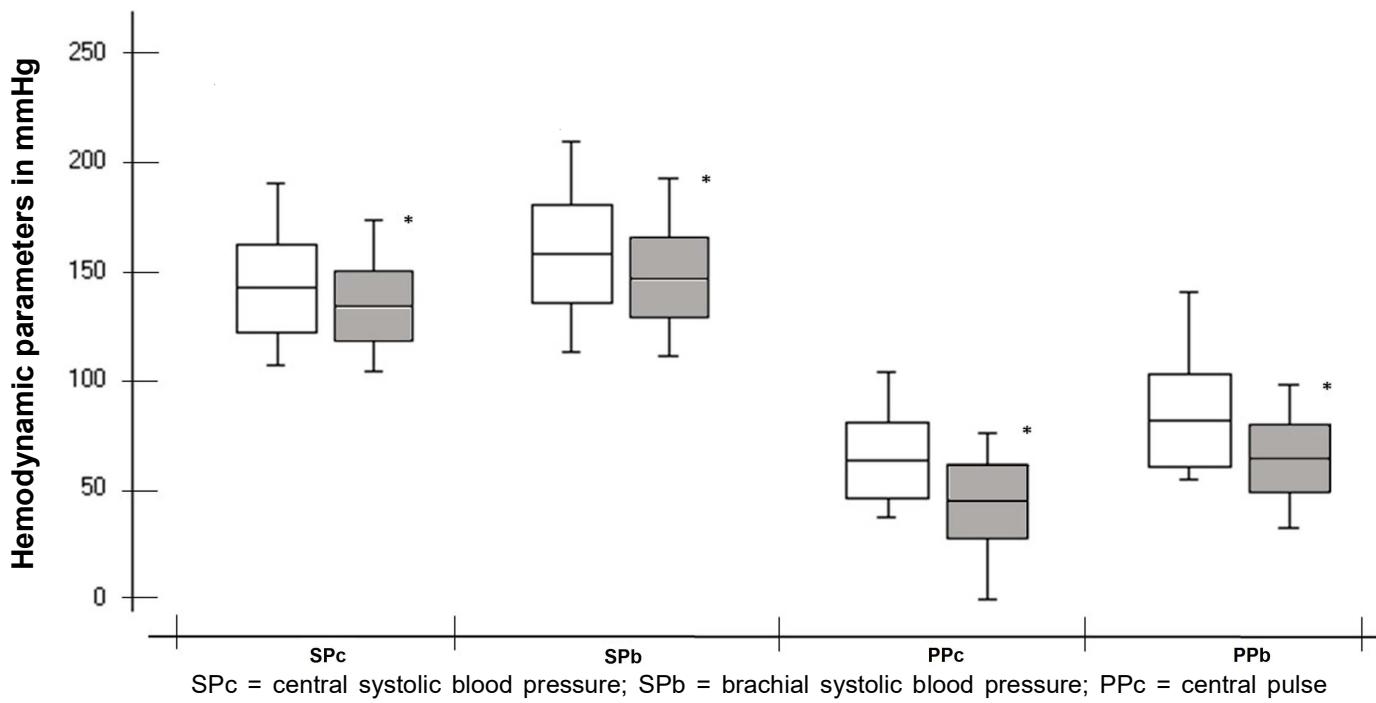
TABLE 2: Characteristics of the haemodynamic parameters of the groups.

Parameters	Overall population (n = 69)	Women (n = 39)	Men (n = 30)
HR (bpm)	74 (19)	74 (20)	73 (19)
RR (bpm)	17 (3)	17 (4)	17 (3)
SPc vs SPb (mmHg)	140 (21)/153 (23)†	-	-
DPc vs DPb (mmHg)	84 (15)/83 (15)	-	-
PPc vs PPb (mmHg)	55 (18)/70 (18)†	-	-
MAPc vs MAPb (mmHg)	103 (15)/106 (16)	-	-

SPc (mmHg)	-	144 (23)*	134 (16)*
DPc (mmHg)	-	82 (15)	88 (15)
PPc (mmHg)	-	62 (17)*	45 (14)*
MAPc (mmHg)	-	103 (16)	103 (14)
SPb (mmHg)	-	161 (26)*	148 (18)*
DPb (mmHg)	-	81 (15)	86 (15)
PPb (mmHg)	-	80 (21)*	63 (15)*
MAPb (mmHg)	-	106 (17)	107 (14)
Alx@75 (%)	-	41 (12)*	30 (8)*

† comparison between the parameters of the entire population ($P<0.05$); * comparison between parameters of the women and men ($P<0.05$); % = percentage; () = standard deviation; HR = heart rate; RR = respiratory rate; c = central; b = brachial; vs = versus; bpm = beats per minute; bpm = breaths per minute; mmHg = millimetres of mercury; SP = systolic blood pressure; DP = diastolic blood pressure; PP = pulse pressure; MAP = mean arterial pressure and Alx@75 = heart rate-corrected augmentation index.

Figure 1 shows the SP and PP variables (both central and brachial) between the women and men.

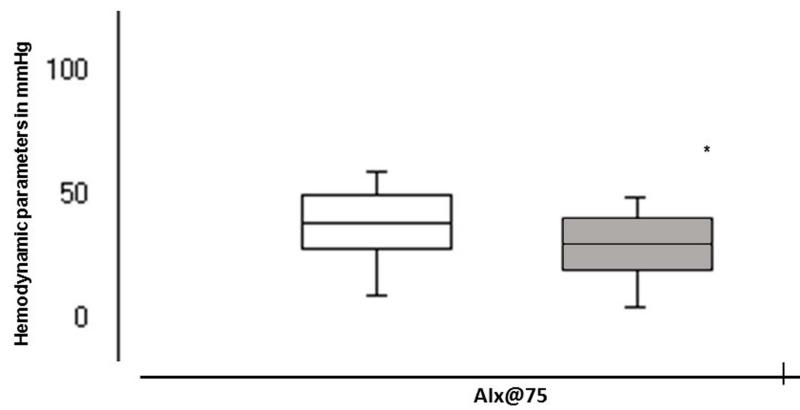


SPc = central systolic blood pressure; SPb = brachial systolic blood pressure; PPc = central pulse pressure; PPb = brachial pulse pressure.

□ = women; ■ = men.

* comparison of blood pressure parameters between all of the women and men ($P<0.05$).

FIGURE 1: Comparison of systolic blood pressure and pulse pressure (both central and brachial) between the women and men.



Alx@75 = heart rate-corrected augmentation index.

□ = women ■ = men.

* comparison of blood pressure parameters between women and men ($P<0.05$).

FIGURE 2. Comparison of heart rate-corrected augmentation index between women and men.

4. Discussion

Cross-sectional and longitudinal studies have confirmed a higher prevalence of hypertension in elderly postmenopausal women [17-19, 22] and greater arterial stiffening compared to that in men [20, 23]. Additionally, Piskorz and Brzostek [24] reported that post-menopausal women, compared with premenopausal women, had higher CVR and mortality [25]. One explanation for this finding is the possible decrease in the plasma oestrogen concentration, which exerts a protective effect against atherogenesis, atherosclerotic plaque formation and, consequently, clinical manifestations of CVD [17-20].

In the present study, all patients were randomly included. We observed that women presented high SPc and PPc mean values, whereas men remained within the limits considered normal [5,26]. We observed that the SPb and PPb values were increased in both sexes but were still higher in women (Table 2 and Figure 1).

Both SP and PP increase with age, mainly due to the decrease in elasticity of the large vessels as a consequence of their respective structural modifications [1, 3, 4, 20]. We found that neither the central nor brachial MAP values were significant in either sex ($P<0.05$).

Son *et al.* [19] conducted a study with 95 female patients with a mean age of 52 years and found that indirectly measured SBPb was significantly higher in postmenopausal period than in premenopausal women; additionally, the number of SAH cases increased with advancing age. In our study, the components of both central and brachial SBP were compared. We found that the SP and PP levels in the women were higher than those in the men. The hypertensive postmenopausal women in the study by Son *et al.* were younger than the women in the present study; thus, our data indicate that the observed difference in blood pressure levels between men and women may persist at more advanced ages than observed by other authors.

Kim *et al.* [27] also showed that older women had higher PPb values compared to premenopausal levels, but the authors did not measure the central pressures or compare the values with men. Other studies [8, 12] have confirmed that women and men over 60 years of age with PPc ≥ 50 mmHg exhibit an increase in cardiovascular risk/events. Because the mean PPc value in women was 62 mmHg

compared to 45 mmHg in males, women were assumed to have a higher CVR than men in similar age groups. We observed that the brachial SP and PP were higher than the central values in the overall study population. This finding may be attributed to arterial stiffening and the premature return of the reflected wave in systole (Table 2 and Figure 1) [9, 28, 29].

The Alix@75 (heart rate-corrected augmentation index) is considered as a composite marker of reflection waves and arterial stiffness. In this sense, it was evidenced that postmenopausal women had higher arterial stiffness when compared to elderly hypertensive men (Figure 2) [30].

To the best of our knowledge, Brazilian studies demonstrating and comparing the components of central and brachial SBP in postmenopausal women with elderly hypertensive men via applanation tonometry are rare. Notably, this study is a preliminary study with the inclusion of the first 69 hypertensive patients, which will help guide future research.

5. Limitations of the study

This study is a cross-sectional study with the inherent limitations of this type of design. The study patients used several classes of antihypertensive drugs, including beta-adrenergic blockers (prescribed to 33% of the overall population), which do not effectively reduce central pressure levels [11-13, 31]. Additionally, the differences in the central and brachial SBP values found may be specific to the first 69 hypertensive patients analysed. Moreover, some patients examined may have exhibited acute SBP elevations due to stress during SBP measurement.

6. Conclusion

Significant differences were found in both the central and brachial SP and PP values between women and men. The elderly women presented higher blood pressure values than those of the elderly hypertensive men.

Conflicts of Interest

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Acknowledgements

- Funding source: Research Support Foundation of Minas Gerais (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais - FAPEMIG).
- Academic Association: The present study is part of a doctoral thesis in the Post-Graduate Program in Health Sciences of the Federal University of Uberlândia.

References

- [1]. J. G. Wang, J. A. Staessen, S. S. Franklin, R. Fagard R, and F. Gueyffier, "Systolic and diastolic blood pressure lowering as determinants of cardiovascular outcome," *Hypertension*, vol. 45, no. 5, pp. 907-913, 2005.
- [2]. I. J. Brown, I. Tzoulaki, V. Candeias, and P. Elliott, "Salt intakes around the world: implications for public health," *International Journal of Epidemiology*, vol. 38, no. 3, pp. 791-813, 2009.
- [3]. B. B. Pelazza, C. A. S. Rosa, and S. R. F. Filho, "Comparação entre os valores da pressão arterial central e braquial de pacientes com hipertensão arterial submetidos à cineangiocoronariografia," *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, vol. 34, no. 3, pp. 266-271, 2012.
- [4]. B. B. Pelazza, and S. R. F. Filho, "Comparação entre os Valores da Pressão de Pulso em Hipertensos Controlados e não Controlados," *Revista Brasileira de Cardiologia*, vol. 26, no. 6, pp. 472-480, 2013.
- [5]. V. L. Roger, A. S. Go, D. M. Lloyd-Jones et al., "Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association," *Circulation*, vol. 123, no. 4, pp. e129–e153, 2011.
- [6]. O. Narayan, J. Casan, M. Szarski, A. M Dart, I. T. Meredith, and J. D. Cameron, "Estimation of central aortic blood pressure: a systematic meta-analysis of available techniques," *Journal of Hypertension*, vol. 32, no. 9, pp. 1727-1740, 2014.
- [7]. J. E. Sharman, T. H Marwick, D. Gilroy, P. Otahal, W. P. Abhayaratna, and M. Stowasser, "Randomized Trial of Guiding Hypertension Management Using Central Aortic Blood Pressure Compared With Best-Practice Care Principal Findings of the BP GUIDE Study," *Hypertension*, vol. 62, no. 6, pp. 1138-1145, 2013.
- [8]. M. J Roman, R. B. Devereux, J. R. Kizer et al., "High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome the strong heart

study," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 54, no. 18, pp. 1730-1734, 2009.

[9]. P. Jankowski, K. Kawecka-Jaszcz, D. Czarnecka et al., "Pulsatile but not steady component of blood pressure predicts cardiovascular events in coronary patients," *Hypertension*, vol. 51, no. 4, pp. 848-855, 2008.

[10]. J. Hashimoto, and S. Ito, "Central blood pressure and prediction of cardiovascular events," *Current Hypertension Reviews*, vol 8, no. 2, pp. 108-113, 2012.

[11]. J. Hashimoto, "Central hemodynamics and target organ damage in hypertension," *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, vol. 233, no. 1, pp. 1-8, 2014.

[12]. C. M. McEnery, J. R. Cockcroft, M. J. Roman, S. S. Franklin, and I. B. Wilkinson, "Central blood pressure: current evidence and clinical importance," *European Heart Journal*, vol. 35, no. 26, pp.1719-1725, 2014.

[13]. E. Agabiti-Rosei, G. Mancia, M. F. O'Rourke MF et al., "Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy a consensus document," *Hypertension*, vol. 50, no. 1, pp. 154-160, 2007.

[14]. A. Avolio, "Central aortic blood pressure and management of hypertension confirmation of a paradigm shift?," *Hypertension*, vol. 62, no. 6, pp. 1005-1007, 2013.

[15]. F. Baschiera, W. Chang, and P. Brunel, "Effects of aliskiren- and ramipril-based treatment on central aortic blood pressure in elderly with systolic hypertension: a substudy of AGELESS," *Vascular Health and Risk Management*, vol. 10, pp. 389-397, 2014.

[16]. I. B. Wilkinson, S. S. Franklin, I. R Hall, S. Tyrrell, and J. R. Cockcroft, "Pressure amplification explains why pulse pressure is unrelated to risk in young subjects," *Hypertension*, vol. 38, no. 6, pp. 1461-1466, 2001.

[17]. N. Agrinier, M. Cournot, J. Dallongeville et al., "Menopause and modifiable coronary heart disease risk factors: a population based study," *Maturitas*, vol. 65, no. 3, pp. 237-243, 2010.

[18]. N. Akazawa, S. R. Ra, J. Sugawara, and S. Maeda, "Influence of aerobic exercise training on post-exercise responses of aortic pulse pressure and augmentation pressure in postmenopausal women," *Frontiers in Physiology*, vol. 6, no. 1, pp. 1-7, 2015.

[19]. M. K. Son, N. K. Lim, Y. J. Lim et al., "Difference in blood pressure between early and late menopausal transition was significant in healthy Korean women," *BMC Women's Health*, vol. 15, no. 64, pp. 1-7, 2015.

- [20]. G. Kolovou, V. Giannakopoulou, Y. Vasiliadis, and H. Bilianou, "Effects of estrogens on atherogenesis," *Current Vascular Pharmacology*, vol. 9, no. 2, pp. 244-257, 2011.
- [21]. D. F. Souza, A. C. Brunelli, C. I. O. Peres et al., "Agreement among sequential carotid-femoral pulse wave velocity (cf-PWV) measurements in elderly hypertensive patients," *Journal of the American Society of Hypertension*, vol. 10, no. 4, pp. e36 - e37, 2016.
- [22]. B. A. Borlaug, M. M. Redfield, V. Melenovsky et al., "Longitudinal changes in left ventricular stiffness a community-based study," *Circulation: Heart Failure*, vol. 6. pp. 944-952, 2013.
- [23]. T. K Waddell, A. M. Dart, C. D. Gatzka, J. D. Cameron, and B. A. Kingwell, "Women exhibit a greater age-related increase in proximal aortic stiffness than men," *Journal of Hypertension*, vol. 19, no. 12, pp. 2205-2212, 2001.
- [24]. A. Piskorz, and T. Brzostek, "Comparison of SCORE-predicted risk of death due to cardiovascular events in women before and after menopause," *Menopause Review*, vol. 14, no. 3, pp. 168-172, 2015.
- [25]. V. J. A. Moor, J. R. Nansseu, M. E. Nouaga et al., "Assessment of the 10-year risk of cardiovascular events among a group of sub-Saharan African post-menopausal women," *Cardiology Journal*, vol. 23, no. 2, pp. 123-131, 2016.
- [26]. Sociedade Brasileira de Cardiologia, VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, vol. 107, no. 3, pp. 1-65, 2016.
- [27]. S. Y. Kim, S. J. Joo, M. S. Shin et al., "Clinic and home blood pressure lowering effect of an angiotensin receptor blocker, fimasartan, in postmenopausal women with hypertension," *Medicine*, vol. 95, no. 22, pp. 1-6, 2016.
- [28]. A. A. Torjesen, N. Wang, M. G. Larson et al., "Forward and backward wave morphology and central pressure augmentation in men and women in the Framingham Heart Study," *Hypertension*, vol. 64, no. 2, pp. 259-65, 2014.
- [29]. R. R. Townsend, H. R. Black, J. A. Chirinos et al., "Clinical use of pulse wave analysis: proceedings from a symposium sponsored by North American Artery," *The Journal of Clinical Hypertension*, vol. 17, no. 7. pp. 503-513, 2015.
- [30]. Durmus I, Kazaz Z, Altun G, Cansu A. Augmentation index and aortic pulse wave velocity in patients with abdominal aortic aneurysms. *Int J Clin Exp Med*. 2014; 7(2): 421–25.
- [31]. C. H. Manisty, and A. D. Hughes, "Meta-analysis of the comparative effects of different classes of antihypertensive agents on brachial and central systolic blood pressure, and augmentation index," *British Journal of Clinical Pharmacology*, vol. 75, no. 1. pp. 79–92, 2013.

APÊNDICE E – Ficha de dados cadastrais, fatores de risco e de procedimento de enfermagem (check-list):

Data: / /

Seguimento do: _____ mês

Cadastro e dados pessoais:

Iniciais do paciente: _____

Endereço: _____ Tel: (____) _____

Diagnóstico médico: _____ Unidade de atendimento: _____

Idade: _____ Sexo: () masculino () feminino Raça: () branco () negro () mestiço

Fatores de Risco:

- Hipertensão Arterial: () sim () não Se sim: há quanto tempo é hipertenso: ____ anos

- Diabetes Mellitus: () sim () não

- Tabagismo: () sim () não

- Ex-tabagista: () sim () não - Obesidade: () sim () não

- Colesterol alto: () sim () não

- Atividade física regular: () sim () não Se sim: Qual _____ Frequência _____

- Stresse: () sim () não

- Antecedente de IAM, Angina e DRC: () sim () não Se sim: Qual _____

- História familiar de IAM, Angina e DRC: () sim () não Se sim: Qual _____

Procedimentos de enfermagem:

Altura: _____ Peso: _____ Circunferência abdominal: _____ Circunferência dos

MMSS: _____ Glicemia Capilar: _____ PAsC: _____ PASb: _____

FC: _____ Perfusion periférica: _____ Edema em MMII: _____

Medicações e dosagens:

<u>Início</u>	<u>Medicação</u>	<u>Dosagem</u>

APÊNDICE F – Eventos cardiovasculares futuros:

Data: / /

Seguimento do: _____ mês

End point reporting

1 - Você está sentindo alguma dor no peito? () sim () não

2 - Qual a Intensidade da dor:

- Grau I (Grandes esforços, sem limitar as atividades diárias)
- Grau II (Andar > 2 quarteirões, com limite leve das atividades diárias)
- Grau II I(Andar < 2 quarteirões, com limite médio limite das atividades diárias)
- Grau IV (em repouso, com grave limite das atividades diárias)

3 - Você teve um IAM ou Angina: () sim () não Quando? / /

4 - Qual foi o tratamento que você seguiu?

- Colocou Stent coronário?
- Tratamento foi clínico?
- Fez cirurgia de revascularização do miocárdio?

5 - Teve alguma internação neste período? () sim () não Quando? / /

6 - O motivo foi doença cardíaca? () sim () não Qual?

Outras doenças?

7 - Esta fazendo alguma atividade regular? () sim () não

Qual? Frequência?

8 - Qual é o valor da taxa do seu colesterol? Qual a data do último exame? / /

9 - Você teve algum problema neurológico? () sim () não Quando? / /

AVC _____ isquêmico _____ hemorrágico

Ficou com alguma sequela? () sim () não

plegia parestesia afasia

paresia dislalia disfonia

Outros: _____

10 - Você tem falta de ar? () sim () não Quando? / /

11 - Qual a intensidade da falta de ar?

GI (Pequeno esforços) GII(Médio esforços) GIII (Grande esforços)

12 - O paciente faleceu? () sim () não Você se lembra a data? / /

13 - Qual foi à causa? _____

ANEXO A – Parecer Do Comitê De Ética Em Pesquisa Da Universidade Federal De Uberlândia (CEP/UFU).

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
UBERLÂNDIA/MG



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Comparação entre os valores da pressão arterial central e braquial em portadores de hipertensão arterial sistêmica.

Pesquisador: Sebastiao Rodrigues Ferreira-Filho

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 12876413.8.0000.5152

Instituição Proponente: HOSPITAL DE CLINICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLANDIA

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 224.540

Data da Relatoria: 22/03/2013

Apresentação do Projeto:

A proposta se interessa no estudo de dois métodos para aferição de pressão arterial: braquial (PASb) e central (PASc). A primeira é a forma usual, porém mostra desempenho aparentemente inferior à segunda na previsão do risco de doenças cardiovasculares e na monitorização hemodinâmica, segundo as informações prestadas pelos autores do estudo. Descreve-se ainda que métodos invasivos e não invasivos podem ser utilizados para a aferição da PASc, e dentre esses é destacada a tonometria de aplanação. Em consequência, os autores hipotetizam: 'Verificar se os valores PASb são os mesmos que a PASc em pacientes hipertensos, e identificar se a PASc se correlaciona melhor do que a PASb em eventos cardiovasculares futuros.', e então apresentam o objetivo seguinte.

Objetivo da Pesquisa:

"Comparar os valores da pressão arterial sistêmica central com os valores da pressão arterial sistêmica braquial em portadores de hipertensão arterial sistêmica, nas diversas faixas etárias, e seu seguimento durante um período de 36 meses."

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

A proposta tem como principal risco o desconforto gerado pela necessidade de comparecimento semestral às unidades de atenção primária. Os autores ressaltam possíveis riscos decorrentes do deslocamento até as unidades de saúde.

Os benefícios poderão ocorrer de forma direta, mediante a avaliação da PAsC e do acompanhamento semestral de cada paciente, e indireta, na forma de maior conhecimento sobre o tema.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de um estudo prospectivo em que pessoas com hipertensão arterial sistêmica, maiores de idade e em bom estado geral que se apresentarem em unidades públicas de atenção primária do município de Uberlândia serão selecionados e convidados a participarem como voluntários. Está prevista a avaliação de 600 pessoas, porém não se apresenta cálculo amostral que justifique tal número frente ao universo previsto. Após seleção, tais pacientes deverão ser avaliados em consulta de enfermagem, durante a qual serão coletadas as informações específicas (PAsB e PAsC) e acessórias (diversos dados clínicos pertinentes aos objetivos do estudo). Em sequência, os voluntários deverão retornar semestralmente, por mais seis vezes, ao serviço para consultas de seguimento, quando então a mesma rotina será seguida.

Finalmente, serão comparados os eventos intercorrentes com os valores obtidos em cada método, buscando determinar qual deles se relaciona melhor com tais eventos.

As adequações e esclarecimentos demandados no parecer 220.319 do CEP/UFU foram resolvidas na presente apresentação do protocolo.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Foram apresentados carta de encaminhamento ao CEP, folha de rosto, termo de compromisso da equipe, solicitação de autorização e declaração de autorização por instituição co-participante (Prefeitura Municipal de Uberlândia), além dos modelos de documentos para registro de dados e do TCLE. Tais documentos apresentam forma e conteúdo adequados.

As pendências no TCLE registradas no parecer 220.319 foram resolvidas.

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Trata-se de proposta com mérito científico, sem problemas evidentes de forma ou conteúdo em sua versão atual.

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, o CEP manifesta-se pela aprovação do protocolo de pesquisa proposto.

O protocolo não apresenta problemas de ética nas condutas de pesquisa com seres humanos, nos limites da redação e da metodologia apresentadas.

Endereço: Av. João Naves de Ávila 2121- Bloco "1A", sala 224 - Campus Sta. Mônica

Bairro: Santa Mônica

CEP: 38.408-144

UF: MG

Município: UBERLÂNDIA

Telefone: (34)3239-4131

Fax: (34)3239-4335

E-mail: cep@propp.ufu.br

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Data para entrega de Relatório Parcial: dezembro de 2013.

Data para entrega de Relatório Parcial: dezembro de 2014.

Data para entrega de Relatório Parcial: dezembro de 2015.

Data para entrega de Relatório Parcial: dezembro de 2016.

Data para entrega de Relatório Final: dezembro de 2017.

OBS.: O CEP/UFU LEMBRA QUE QUALQUER MUDANÇA NO PROTOCOLO DEVE SER INFORMADA IMEDIATAMENTE AO CEP PARA FINS DE ANÁLISE E APROVAÇÃO DA MESMA.

O CEP/UFU lembra que:

- a- segundo a Resolução 196/96, o pesquisador deverá arquivar por 5 anos o relatório da pesquisa e os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido, assinados pelo sujeito de pesquisa.
- b- poderá, por escolha aleatória, visitar o pesquisador para conferência do relatório e documentação pertinente ao projeto.
- c- a aprovação do protocolo de pesquisa pelo CEP/UFU dá-se em decorrência do atendimento a Resolução 196/96/CNS, não implicando na qualidade científica do mesmo.

Orientações ao pesquisador :

¿ O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

¿ O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.

¿ O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e

Endereço: Av. João Naves de Ávila 2121- Bloco "1A", sala 224 - Campus Sta. Mônica

Bairro: Santa Mônica

CEP: 38.408-144

UF: MG

Município: UBERLÂNDIA

Telefone: (34)3239-4131

Fax: (34)3239-4335

E-mail: cep@propp.ufu.br

enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária e ANVISA e junto com seu posicionamento.

e Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprobatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res.251/97, item III.2.e). O prazo para entrega de relatório é de 120 dias após o término da execução prevista no cronograma do projeto, conforme norma.

UBERLÂNDIA, 20 de Março de 2013

Assinador por:

Sandra Terezinha de Farias Furtado
(Coordenador)

Endereço: Av. João Naves de Ávila 2121- Bloco "1A", sala 224 - Campus Sta. Mônica
Bairro: Santa Mônica **CEP:** 38.408-144
UF: MG **Município:** UBERLÂNDIA
Telefone: (34)3239-4131 **Fax:** (34)3239-4335 **E-mail:** cep@propp.ufu.br

