

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA – UFU

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde

MARTHA BEZERRA MAYA CARVALHO

PRESSÃO ARTERIAL CENTRAL E BRAQUIAL EM PACIENTES IDOSOS
COM DIFERENTES GRAUS DE ESTENOSE CORONARIANA: RELAÇÃO
COM O NÚMERO DE INTERNAÇÕES HOSPITALARES.

Uberlândia – MG
2013

MARTHA BEZERRA MAYA CARVALHO

PRESSÃO ARTERIAL CENTRAL E BRAQUIAL EM PACIENTES IDOSOS
COM DIFERENTES GRAUS DE ESTENOSE CORONARIANA: RELAÇÃO
COM O NÚMERO DE INTERNAÇÕES HOSPITALARES.

Dissertação apresentada ao programa da Pós Graduação da Universidade Federal de Uberlândia, como parte integrante para obtenção do título de mestre em Ciências da Saúde. Área de concentração: Nefrologia e Hipertensão.

Orientador: Prof.Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.

PRESSÃO ARTERIAL CENTRAL E BRAQUIAL EM PACIENTES IDOSOS
COM DIFERENTES GRAUS DE ESTENOSE CORONARIANA: RELAÇÃO
COM O NÚMERO DE INTERNAÇÕES HOSPITALARES.

MARTHA BEZERRA MAYA CARVALHO

Dissertação apresentada ao programa da Pós Graduação da Universidade Federal de Uberlândia, como parte integrante para obtenção do título de mestre em Ciências da Saúde. Área de concentração: Nefrologia e Hipertensão.

Orientador: Prof.Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.

Uberlândia, 31 de julho de 2013

Banca examinadora

Prof. Dra Leila Aparecida Kauchakje Pedrosa-UFTM

Prof. Dr Aguinaldo Coelho Silva-UFU

Prof. Dr Sebastião Rodrigues Ferreira Filho-UFU

Uberlândia – MG
2013

Ao meu amor Sílney, que sempre me apoiou e me ajudou. Às minhas princesas Marina e Maísa, por compreender meus longos períodos de ausência, à minha mãe Maria Neco pelo seu carinho e dedicação e em memória do meu querido pai Dydimio, que, mesmo com sua ausência, sinto todos os dias o seu amor e sua força para superar as dificuldades. Obrigada a todos por sempre acreditarem nos meus ideais.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Sebastião R. Ferreira Filho, que é abençoado com o dom de compartilhar seus conhecimentos, agradeço o apoio, compreensão e incentivo

Aos Pacientes, que foram fundamentais na concretização deste trabalho, o meu muito obrigado.

Aos queridos pais, dividimos com vocês, o mérito desta conquista, outras virão, se Deus quiser, elas são tão de vocês, quanto minha.

Aos Médicos Dr Samir S.A. Reis, Dr Roberto V. Botelho e Dr Vilmar Pereira e toda a Equipe de Enfermagem e multiprofissional do Instituto do Coração do Triângulo Mineiro, pela possibilidade deste aprimoramento profissional que veio de vocês, num gesto de humanidade e solidariedade, que se concretizará no servir melhor ao paciente.

A todos os amigos e ao enfermeiro Bruno B. Pelazza, que contribuíram, direta ou indiretamente, pela realização deste sonho, o meu muito obrigada.

Às minhas queridas filhas Marina e Maísa, obrigada pela compreensão e ajuda para com a mamãe.

A toda a minha família, cuja ajuda efetiva e contínua fortaleceu-me nesta caminhada à palma desta vitória.

Deus, que eu possa transmitir-lhes na vida: a lição do amor, carinho e dedicação e na profissão, a dignidade do trabalho e do Ser humano.

.

“Digo o que penso, com esperança.
Penso no que faço, com fé.
Faço o que devo fazer, com amor.
Eu me esforço para ser cada dia melhor,
Pois bondade, também se aprende”
(Cora Coralina)

“O saber, a gente aprende com os mestres e os livros.
A sabedoria, se aprende é com a vida e com os humildes.”
(Cora Coralina)

“A leitura torna o homem completo, a conversação torna-o ágil, e o escrever dá-lhe precisão;”
(Francis Bacon)

RESUMO

A aterosclerose coronária podem refletir o estado geral dos grandes vasos arteriais e, conseqüentemente, representar diferentes níveis de pressão arterial de pulso central e periférico. A pressão sistólica (PS) e a pressão de pulso (PP) de pacientes com diferentes graus de lesões coronarianas foram avaliadas durante a cinecoronariografia. Eventos cardiovasculares (CV) e internações hospitalares foram acompanhados por 12 meses. Os pacientes foram classificados: sem lesão coronariana (G-I, n=54), com lesão coronariana leve e moderada (G-II, n=42) e com lesão coronariana grave (G-III, n=95). Ambas pressões não foi diferente entre os grupos examinados ($p > 0,05$). Pressões centrais superaram as pressões braquiais em todos os grupos ($p < 0,05$). O G-III apresentou maior numero de internações do que o G-I e G-II ($p < 0,05$). A pressão sistólica e pressão de pulso não se correlacionaram significativamente com o número de internações. Na população idosa, diferentes graus de lesão coronariana apresentaram os mesmos valores de pressão de pulso central e braquial. O principal determinante das internações hospitalares e eventos cardiovasculares foi a gravidade da estenose coronariana.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão geral. Hipertensão em idosos. Aterosclerose.

ABSTRAT

The coronary atherosclerosis may reflect the state of major arterial vessels and may be associated with different central and peripheral blood arterial pressures. Systolic (SP) and pulse pressure (PP) of patients with different coronary lesion degrees were assessed during coronary angiography. Cardiovascular events (CV) and hospital admissions were monitored for 12 months. Participants were classified as: without coronary lesion (G-I, n = 54); with mild and moderate coronary lesion (G-II, n = 42); and severe coronary lesions (G-III, n = 95). Both pressures did not differ among the groups ($p > 0.05$). Central pressures exceeded brachial pressures in all groups ($p < 0.05$). The G-III status was associated with more hospital admissions than G-I and G-II ($p < 0.05$). The systolic pressure and pulse pressure were not significantly correlated with the number of admissions. In this older population, for different coronary lesion degrees we found similar central and brachial pressures. The main determinant of hospital admissions and Cardiovascular events was severity of coronary stenosis.

KEYWORDS: Hypertension general. Hypertension in the elderly. Atherosclerosis.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS:

AVC= Acidente vascular cerebral
AI = Angina instável
BB= betabloqueador
BCC= Bloqueador do canal de cálcio
BRA= Bloqueador do receptor da angiotensina 1
CINE= Cinecoronariografia
SBC= Sociedade Brasileira de Cardiologia
DCV= Doença cardiovascular
DM= Diabetes Mellitus
HAS = Hipertensão arterial sistêmica
HDL= High density lipoproteins
IAM= Infarto agudo do miocárdio
ICT= Instituto do Coração do Triângulo Mineiro
IECA= Inibidor da enzima conversora da angiotensina
IMC= Índice de massa corporal
IPSB= Índice da pressão sistólica braquial
IPSC= Índice da pressão sistólica central
JNC= Joint Nacional Committe
LDL= Low density lipoproteins
LG= Lesão coronariana grave
LLM= Lesão coronariana leve e moderada
MDRD = Modification of diet in renal disease
P.S= Pressão arterial sistólica
PAM= Pressão arterial média
PAS= Pressão arterial Sistêmica
PB= Pressão arterial braquial
PC = Pressão arterial 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

PSb= Pressão arterial sistólica braquial

PSc= Pressão arterial sistólica central

RM= Revascularização do miocárdio

SL= Sem lesão coronariana

SUS= Sistema único de saúde

TCLE =Termo de consentimento Livre e esclarecido

MSE = Membro Superior Esquerdo

INMETRO = Instituto de Metrologia Normalização e Qualidade Industrial

CA= Circunferência Abdominal

G-II= Grupo II

G-I = Grupo I

G-III = Grupo III

TFGe = Taxa de Filtração Glomerular Estimada

CV= Cardiovascular

InHo= Internações Hospitalares

EvCar = Eventos cardiovasculares

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: Desenho do estudo	21
FIGURA 2: Fluxograma da 1º etapa	22
FIGURA 3: Fluxograma da 2º etapa	23
FIGURA 4: Fluxograma da 3º etapa.	24
FIGURA 5: Fluxograma da 4º etapa.	25

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Características clínicas dos pacientes de acordo com o tipo de lesão coronariana.	
.....	30
TABELA 2: Características laboratoriais dos pacientes de acordo com o tipo de lesão coronariana.....	31
TABELA 3: Classes de anti-hipertensivos por tipo de lesão coronariana.....	32
TABELA 4: - Índice da pressão sistólica braquial e central por tipo de lesão coronariana	32
TABELA 5: Pressão arterial de pulso de acordo com o tipo de lesão coronariana.....	33
TABELA 6: Pressão arterial central e braquial, eventos cardiovasculares e internações hospitalares, no período de 12 meses, de acordo com lesões coronarianas.....	33
TABELA 7: Associação entre valores da pressão de pulso e pressão sistólica central e braquial e o número de internações hospitalares após 12 meses.	34

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
1.1 OBJETIVO	18
2 METODOLOGIA	19
2.1 TIPO DO ESTUDO E POPULAÇÃO	19
2.2 CRITÉRIOS ÉTICOS	19
2.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	19
2.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	20
2.5 DESENHO DO ESTUDO	21
2.5.1 1º-ETAPA	22
2.5.2 2º- ETAPA	23
2.5.3 3º- ETAPA	24
2.5.4 4º- ETAPA	25
2.6 PESO E ALTURA	26
2.7 CÁLCULO DO ÍNDICE DE MASSA CORPORAL	26
2.8 CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL	26
2.9 CREATININA SÉRICA	26
2.10 UREIA	26
2.11 TFG-e / MDRD	27
2.12 MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL CENTRAL	27
2.13 PRESSÃO ARTERIAL BRAQUIAL	27
2.14 PRESSÃO DE PULSO	27
2.15 ÍNDICE DE PRESSÃO ARTERIAL SITÓLICA	28

2.16 CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES CORONÁRIAS	28
2.17 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	28
3 RESULTADOS	30
3.1 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	30
4 DISCUSSÃO	35
5 CONCLUSÃO.....	39
6 LIMITAÇÕES	39
7 REFERÊNCIAS	40
8 ANEXOS	44
ANEXO-1- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE).....	44
ANEXO-2- FICHA DE CADASTRO.....	45
ANEXO-3- SEGUIMENTO 1: APÓS 6 MESES.....	46
ANEXO-4- SEGUIMENTO 2 : APÓS 12 MESES.....	47
ANEXO-5- ACEITE COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.....	48
PARECER CEP.....	48
ADENDO CEP.....	49
ANEXO-6- PARTICIPAÇÃO EM CONGRESSOS-POSTER.....	50
ANEXO-7- ARTIGO ENVIADO NA ÍNTEGRA.....	52

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica, multifatorial, caracterizada pela presença de níveis tensionais arteriais elevados e sustentados da pressão arterial. Associa-se, frequentemente, a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo, e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais. (VI- Diretriz Brasileira de Hipertensão, 2010). Há décadas, as doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morte no Brasil e correspondem a mais de 28% do total de óbitos, e são responsáveis por mais de 91.000 internações/ano, com um custo superior a R\$ 165 milhões de reais (DATASUS, 2009). A pressão arterial braquial (PB) é, rotineiramente, medida por técnica indireta, proposta, há mais de um século, por Riva-Rocci-Korotkoff, constituindo-se em um dos procedimentos médicos e de enfermagem amplamente difundidos e realizados nas práticas clínicas. É uma das ações da equipe multidisciplinar da saúde mais importantes e fundamentais para o diagnóstico de hipertensão arterial. (OGEDEGBE, 2010,).

No tratamento do paciente hipertenso, devem-se priorizar não só os níveis da pressão arterial sistêmica (PAS), mas também os fatores de risco de DCV, as lesões de órgãos-alvo e as condições clínicas associadas (MANCIA, 2007; VI-DBH, 2010). A elevação dos níveis pressóricos aumenta o número de os eventos cardiovasculares, em particular, o acidente vascular cerebral (AVC) e o infarto agudo do miocárdio (IAM) (DOMANSKI, 1999). Segundo o relatório do VII Joint National Committe (JNC), 2003, faz-se necessário diagnosticar precocemente, a HAS e manter a pressão sistêmica em níveis mais fisiológicos possíveis, a fim de reduzir a morbimortalidade cardiovascular.

Seguramente, a aferição e o tratamento da HAS resultam em benefícios inquestionáveis aos pacientes, quando realizados de forma adequada. Os conhecimentos obtidos nas últimas décadas possibilitaram grandes avanços, tais como: diagnósticos mais precisos, tratamentos mais eficazes, melhores conhecimentos epidemiológicos e, coerentemente, maiores benefícios aos pacientes. Para que bons resultados sejam observados, precisamos de mensurações mais precisas da PAS, pois pequenos erros na sua mensuração podem resultar em diagnósticos e tratamentos inadequados, colocando, assim, pacientes hipertensos em risco para o desencadeamento de eventos cardiovasculares (MOORE, 2008;

OGEDEGBE, 2010). A busca por novos métodos práticos e confiáveis para a medida precisa da pressão arterial é fundamental para a tomada de decisões clínicas apropriadas.

Os níveis pressóricos sistêmicos, representados pelos seus componentes como as pressões sistólica (PS), diastólica (PD) e a pressão de pulso (PP), são caracterizados como importantes fatores de risco para a DCV. A pressão arterial sistêmica é determinada por uma combinação de fatores, incluído o volume sistólico, frequência cardíaca, complacência dos grandes vasos arteriais e resistência arterial periférica. A pressão máxima é chamada de pressão arterial sistólica (PS), e a pressão mínima é denominada de pressão arterial diastólica (PD). A diferença entre essas duas pressões, de, aproximadamente, 50mmHg, é denominada de pressão de pulso (PP). Dois fatores principais influenciam a PP: o volume sistólico cardíaco e a redução da complacência da árvore arterial, principalmente, dos seus grandes vasos (NICHOLS, 2005).

A pressão arterial média (PAM) é calculada por meio de fórmulas preestabelecidas e representa cerca de 60% da pressão arterial diastólica e 40% da pressão arterial sistólica, e se mantém inalterada na maior parte do sistema circulatório (GUYTON, 2006). Embora a PAM permaneça quase constante, ao longo da árvore arterial, a PP varia e pode aumentar sua amplitude, a partir da artéria central até a artéria periférica braquial, em pacientes normais. Este aumento da amplitude da onda é causado pela sua propagação ao longo dos vasos arteriais, com declínio progressivo no diâmetro da artéria e aumento da rigidez arterial (CHIRINOS, 2005). Com o envelhecimento, a PP aumenta mais rapidamente na aorta torácica do que nas artérias periféricas, produzindo uma atenuação do aumento fisiológico descrito acima (SAFAR, 2010; AGABITI-ROSEI, 2007).

O aumento progressivo da PP e PS com a idade é resultante dos efeitos do envelhecimento sobre o sistema vascular o qual que se torna enrijecido. É atribuído às modificações estruturais nas paredes dos grandes vasos arteriais, tais como o progressivo acúmulo de fibras colágenas e as modificações na camada elástica, que se tornam desorganizadas e quebradiças, conduzindo à rigidez vascular (O'ROURKE, 2007). Por outro lado, a aterosclerose, muitas vezes, presente nos idosos, é a resultante final de um processo inflamatório que envolve as camadas mais profundas das paredes vasculares, tornando, de algum modo, os vasos sanguíneos menos complacentes (HANSSON, 2005). Nos processos ateroscleróticos, existe um desbalanceamento entre fatores promotores e impedidores de calcificação vascular favorecendo o depósito de cálcio também nas camadas íntima e média dos vasos acometidos (JOHNSON, 2006). Tais evidências apontam para a possibilidade de que as obstruções no leito coronariano reflitam o estado geral de outros grandes vasos

arteriais e, em consequência, pacientes com processos ateroscleróticos coronarianos possam ter suas pressões arteriais mais elevadas do que aqueles que não apresentem tais obstruções. A elevação dos níveis da PS e PP decorrentes destas alterações vasculares pode ou não estar associadas a outros fatores de risco tradicionais e não tradicionais, tais como: elevados índice de massa corporal e circunferência abdominal, tabagismo, dislipidemias, diabetes mellitus e redução da taxa de filtração glomerular (SIMON, 1995; KORHONEN; 2010)

A PP, na velhice, aumenta até duas vezes o normal, devido à perda da complacência dos grandes vasos arteriais e da onda de fluxo reflexa que retorna ao coração mais precocemente. (ZIEMAN, 2005).

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que os aumentos da PS e da PP estão mais relacionados a eventos coronarianos, enquanto os níveis diastólicos, aos acidentes vasculares cerebrais (LEE, 1999; TATE, 1995). Essas pressões, PS e PP, podem ser verificadas de modo não invasivo, por meio do manguito de pressão arterial conectado aos membros superiores, e/ou de forma invasiva, em uma artéria periférica ou na raiz da aorta através de cateteres adequados.

Não está claro, ainda, que tipo de pressão, isolada ou combinada, representa melhor as interações com eventos cardiovasculares. Em homens jovens, foi demonstrado, recentemente, que a PS, PD e PAM são potentes preditores de doença cardiovascular, ao passo que a PS e a PP são preditores mais importantes em pacientes idosos (SESSO, 2000; O'ROUKE, 1999).

A pressão de pulso braquial (PPb), obtida pelo método indireto, é um preditor independente de risco cardiovascular, mas medidas da pressão de pulso central (PPc), verificadas na raiz da aorta, parecem ter maior efeito preditor de eventos do que aqueles observados na artéria braquial. Assim, a pressão central, medida na aorta, reflete com mais precisão, as condições de sobrecarga do ventrículo esquerdo e se relaciona melhor com os danos em órgãos-alvo e eventos cardiovasculares, quando comparada com a pressão arterial aferida indiretamente, na artéria braquial. (ROMAN, 2007; McENIERY, 2008; HAIDER, 2003; BENETOS, 1997).

No entanto as pressões centrais aferidas, na aorta, por meio do cateterismo cardíaco, constituem um procedimento invasivo, com possíveis complicações mecânicas e infecciosas, limitando o seu uso de modo indiscriminado. Porém a verificação da pressão central pode ser realizada durante o procedimento cinecoronariográfico como parte da rotina diagnóstica dos pacientes coronariopatas.

Nesta situação, as aferições simultâneas da pressão central e da pressão braquial podem refletir quais destas pressões correlacionam com maior intensidade com de eventos cardiovasculares futuros em pacientes idosos.

Acredita-se que o progressivo aumento da PP com o envelhecimento seja resultado do enrijecimento dos grandes vasos arteriais. Por outro lado, a aterosclerose é a resultante final de um processo inflamatório, que envolve as camadas mais profundas das paredes vasculares, tornando, de algum modo, os vasos sanguíneos acometidos menos complacentes (ROSS, 1999; HANSSON, 2005). Pode-se, então, conjecturar que as obstruções no leito coronariano por placas ateroscleróticas refletiriam o estado geral de outros grandes vasos arteriais e, em consequência, elevariam a PP central nos pacientes idosos, de modo mais acentuado.

Dessa maneira, é possível verificar os valores da PP central e braquial, simultaneamente, para os diferentes níveis de obstrução coronariana, durante o cateterismo cardíaco e, mediante seguimentos ambulatoriais, associar os eventos cardiovasculares futuros com as pressões obtidas.

OBJETIVO:

- ❖ Verificar os valores das pressões, sistólica e de pulso, para os diferentes graus de obstrução coronariana.
- ❖ Associar a ocorrência de eventos cardiovasculares e internações hospitalares com os níveis de pressão obtidos à época da cinecoronariografia.

2 METODOLOGIA

2.1 Tipo do estudo e População do Estudo:

O trabalho foi conduzido como estudo coorte prospectivo e retrospectivo. Realizou-se pesquisa em banco de dados, literatura científica de fontes bibliográficas e periódicos impressos e digitais que serviram de fundamentação teórica para esta dissertação.

A população estudada constituiu-se de 342 pacientes submetidos à cinecoronariografia (CINE) no Instituto do Coração do Triângulo Mineiro (ICT), Uberlândia-MG, entre novembro de 2009 a julho de 2011. O procedimento foi eletivo, com indicação médica sugestiva de insuficiência coronariana, baseado em sinais e sintomas clínicos, previamente apresentados pelos pacientes.

2.2 Critérios éticos:

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa ligado à Instituição (CEP/UFU Protocolo N°-499/10 e adendo análise final N°. 226/11). Todos os pacientes que concordaram em participar da pesquisa assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (anexo5).

Para o presente estudo, foram aplicados os critérios de inclusão e exclusão que se seguem:

2.3 Critérios de Inclusão:

- Idade maior ou igual 60 anos;
- Pacientes elegíveis a CINE, com sintomas e sinais clínicos sugestivos de insuficiência coronariana, exames complementares e indicação médica prévia;
- Pacientes que aceitaram participar do seguimento por 6 e 12 meses após o início da pesquisa;
- Pacientes com medidas de pressão arterial central e periférica aferidas simultaneamente durante a CINE.

2.4 Critérios de Exclusão:

- Contraindicação para o estudo hemodinâmico (febre, inflamações, história de alergia ao contraste iodado e más condições clínicas);
- Úlceras de pressão, flebites, celulites ou feridas operatórias nos membros superiores (MMSS) e membros inferiores (MMII), no local da punção;
- Pacientes com arritmias cardíacas, com repercussão hemodinâmica, detectada no momento da cinecoronariografia;
- Pacientes com diagnósticos de coarctação da aorta, aneurisma de aorta e dissecção de aorta, aneurismas cerebrais e hemorragias;
- Pacientes com diagnóstico de doença valvar, instáveis hemodinamicamente ou em choque cardiogênico.

Dos 342 pacientes examinados, foram excluídos 151 pacientes que não atenderem aos critérios de seleção: 139 pacientes menores que 60 anos e 12 pacientes, que tiveram diagnósticos clínicos de doença valvar, resultando, ao final, com uma população de 191 pacientes.

2.5 Desenho do estudo:

A pesquisa foi dividida em quatro etapas, que envolveram as rotinas do serviço de hemodinâmica e avaliações após a CINE, tais como: o período da admissão do paciente, o estudo hemodinâmico, a alta e os acompanhamentos de 6 e 12 meses pós CINE.

A figura 1 representa as etapas realizadas no presente estudo:

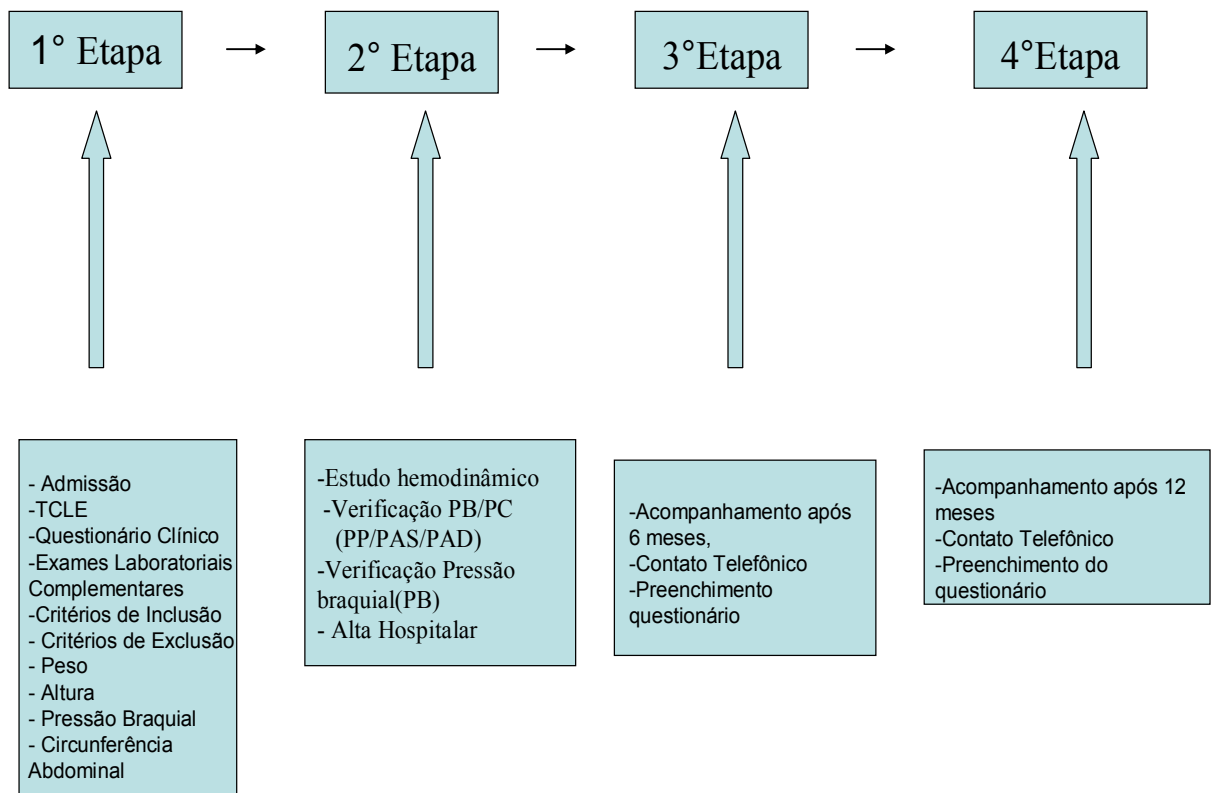


Figura 1-Desenho do estudo.

2.5.1 1ª ETAPA

Esta etapa compreende o período que se inicia na admissão do paciente, no setor de hemodinâmica do ICT, até o início da CINE.

O questionário foi preenchido pelo enfermeiro pesquisador, conforme apresentado no Anexo-2, e foram também anotados os exames laboratoriais complementares recentes e os medicamentos em uso antes do cateterismo cardíaco. Foram verificados o peso atual, a altura, o índice de massa corporal (IMC), a circunferência abdominal e a filtração glomerular estimada.

Nessa etapa, era realizada a aferição da PA braquial pelo método indireto auscultatório.

A figura 2 representa o fluxograma da 1ª etapa:

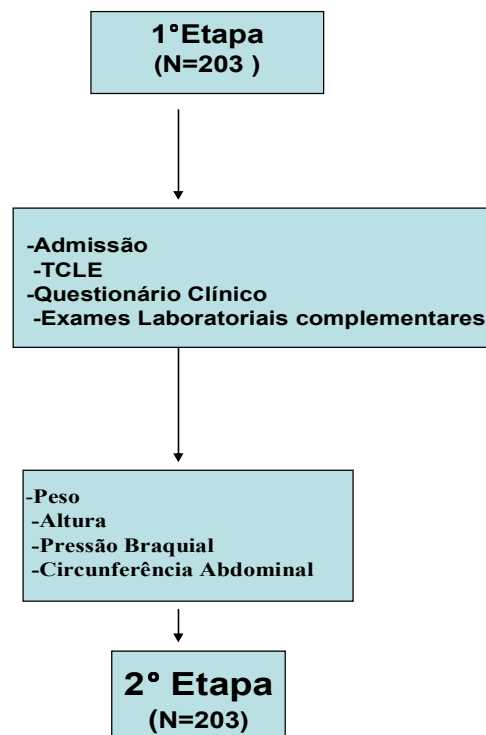


Figura 2- Fluxograma da 1ª etapa.

2.5.2 2ª ETAPA

Esta etapa compreende o período do início da CINE até a alta hospitalar do paciente.

No início do procedimento, o paciente foi posicionado em decúbito dorsal. As artérias femorais ou radiais direitas eram puncionadas sob assepsia e anestesia local. A seguir, o cateter angiográfico era posicionado na raiz da aorta por meio de radioscopia. Após, o contraste (Pielograf - iônico ou Ultravist - não iônico, Schering, SP, Br) era injetado para a confirmação da localização deste. Com o cateter na raiz da aorta, foi realizado o cálculo da pressão arterial central. Simultaneamente, verificou-se a pressão da arterial braquial (PB), não invasiva, utilizando aparelho digital (Omron – HEM-710, Dalian CO, EUA), instalado no membro superior esquerdo (MSE) do paciente. Após o estudo hemodinâmico, 12 pacientes foram excluídos do estudo, devido à presença de doença valvar. Em seguida, os pacientes foram classificados de acordo com as lesões estenóticas coronarianas apresentadas pela avaliação quantitativa: Sem lesão (G-I; n=54), lesão leve e moderada (G-II; n=42), lesão grave (G-III; n=95).

Imediatamente após a CINE, foram verificados os sinais vitais do paciente, retirada do introdutor arterial e execução do curativo compressivo e oclusivo na artéria radial ou femoral. Em seguida, o paciente recebeu alta hospitalar. A figura 3 representa o fluxograma da 2ª etapa:

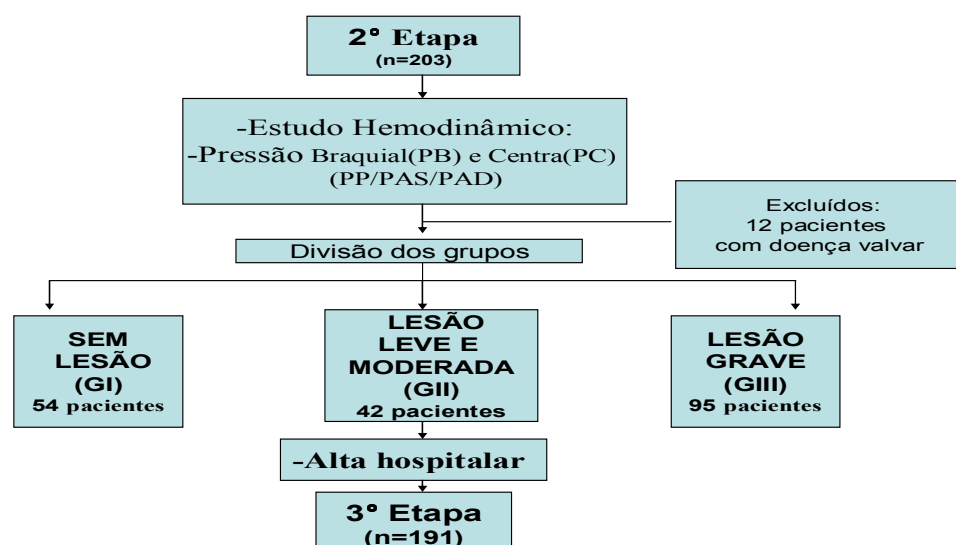


Figura 3- Fluxograma da 2ª etapa.

2.5.3-3ª ETAPA

Esta etapa inicia-se após a alta hospitalar e termina aos 6 meses após a realização da CINE (1º seguimento).

A avaliação foi realizada por meio de contato telefônico pelo qual se aplicou um questionário, conforme descrito no Anexo 3. Avaliou-se o número de internações hospitalares realizadas durante o período e possíveis óbitos. Também foi questionado o motivo da internação e dos medicamentos em uso. Após avaliação, foram excluídos do estudo 36 pacientes não encontrados, e dois pacientes foram a óbito, finalizando com um total de 153 pacientes. A figura abaixo representa a 3ª etapa:

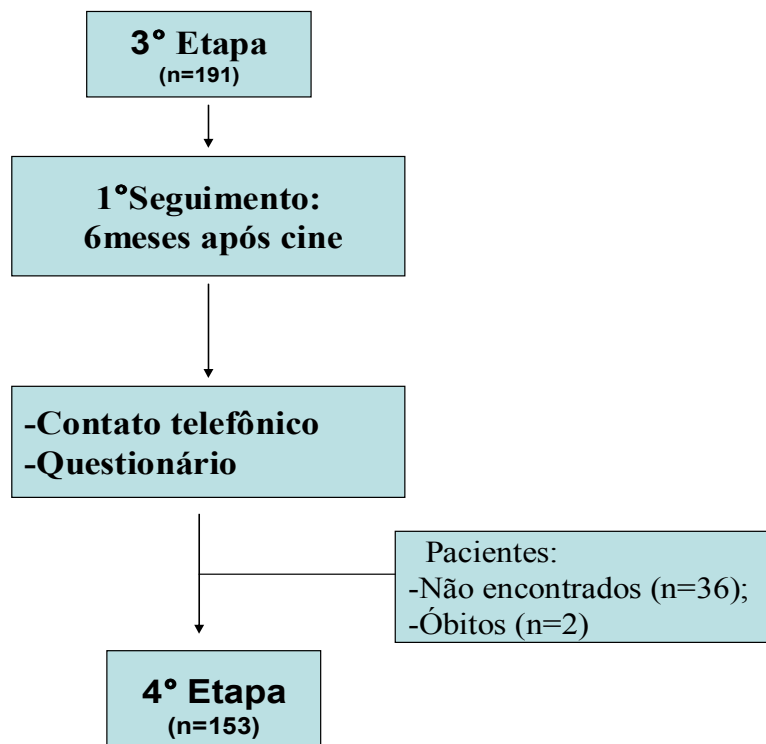


Figura 4- Fluxograma da 3ª etapa.

2.5.4 4ª ETAPA

Esta etapa inicia-se após a alta hospitalar e termina aos 12 meses após a realização da CINE (2º seguimento).

A avaliação foi realizada por meio de contato telefônico pelo qual se aplicou um questionário, conforme descrito no Anexo 4. Avaliou-se o número de internações hospitalares realizadas durante o período e possíveis óbitos. Também foi questionado o motivo da internação e dos medicamentos em uso. Após avaliação, foram excluídos do estudo 3 pacientes não encontrados e 3 pacientes foram a óbito, finalizando com total de 147 pacientes. A figura abaixo representa a 4ª etapa:

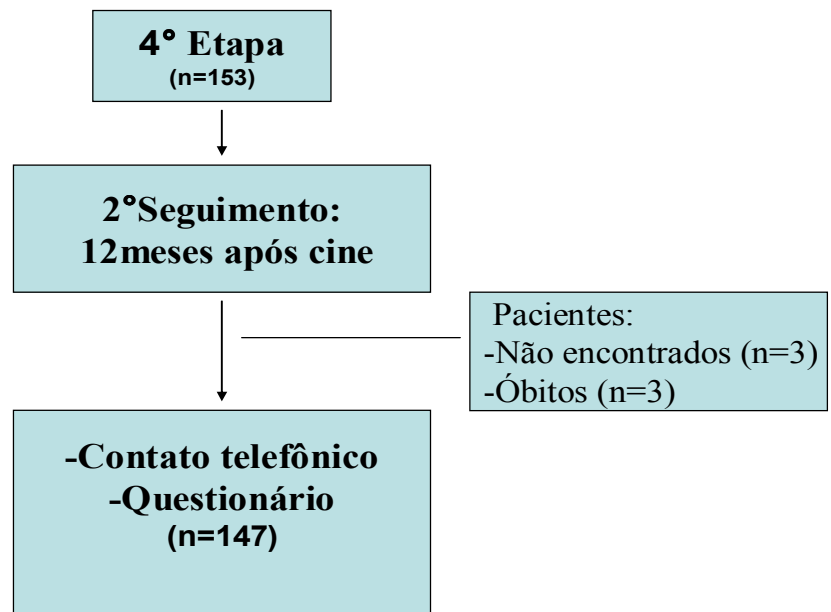


Figura 5- Fluxograma da 4ª etapa.

2.6 Peso e a altura:

Foram obtidos por meio de mensuração em balança antropométrica mecânica (Filizola Médica, Br), calibrada anualmente pelo Instituto Nacional de Metrologia Normalização e Qualidade Industrial (INMETRO).

2.7 Cálculo do índice de massa corporal (IMC):

O IMC foi calculado pela divisão da massa do indivíduo pelo quadrado de sua altura, expressa em metros, utilizando-se da fórmula : peso (kg)/ altura (m)² pelos critérios da NCEP-ATPIII [The Third Report of National Cholesterol Education Program, LAKKA, 2002; GIRMAN, 2004].

2.8 Circunferência abdominal (CA):

A circunferência abdominal foi aferida com uso de uma fita métrica, obedecendo à orientação da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), ao preconizar que a medida da circunferência abdominal é na metade da distância entre a crista ilíaca e o rebordo inferior, no plano paralelo ao chão (JANSSEN, 2002; CARR, 2004).

2.9 Creatinina sérica:

Foram anotados os resultados recentes (nos últimos 3 meses) de, pelo menos, uma dosagem de creatinina sérica (mg/dl), registrada no prontuário do paciente. A creatinina sérica foi medida pelo método cinético de Jaffé com faixa de normalidade que varia de 0,4 a 1,2 mg/dl (FABINY, 1971).

2.10 Ureia:

Foram obtidos a partir dos resultados de pelo menos uma dosagem de ureia (mg/dl), recente, registrada no prontuário do paciente até os três meses que antecederam o exame

hemodinâmico. Empregando o método de enzimático cinético com faixa de normalidade 10 a 50 mg/dl.

2.11 TFG_e-MDRD:

Foi utilizada a fórmula *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) de quatro variáveis para avaliar a Taxa de Filtração Glomerular estimada (TFG_e). Esses valores foram obtidos a partir dos resultados de, pelo menos, uma dosagem de creatinina sérica, registrada no prontuário do paciente, até três meses que antecederam o exame hemodinâmico (LEVEY, 2006).

2.12 Medida da pressão arterial central :

A pressão arterial sistêmica foi obtida na segunda etapa do estudo durante o procedimento da CINE. Puncionou-se a artéria femoral ou radial direita com um introdutor valvular 5Fr (Boston Científico, Ma, EUA), passando o cateter hemodinâmico do mesmo calibre (Performe, Merit Médical Systems, Biomédical, BR) na raiz da aorta e injetando 10 ml de SF 0,9 % (Halex Star, BR). A seguir, foi verificada a pressão da artéria na raiz da aorta, com um transdutor de pressão PX 260 (Edwards Lifesciences, LLC – Irvine, CA, EUA), calibrado mediante polígrafo instalado (TEB SP-12 HEMO, BR). Verificaram as pressões sistólica (PSc) e diastólica (PDc) centrais. Simultaneamente, foram verificadas as pressões central e da artéria braquial.

2.13 Pressão da artéria braquial (PB):

A pressão da artéria braquial foi obtida durante o procedimento da CINE. A pressão da artéria braquial foi verificada, simultaneamente, com a PC, utilizando o aparelho digital (Omron-HEM-710, Dalian CO, EUA), acoplado ao membro superior esquerdo do paciente. Verificaram as pressões sistólica (PSb) e diastólica (PDb) da artéria braquial.

De acordo com as Normas vigentes da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), a medida da PSb foi determinada pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é em geral fraco, seguida de batidas regulares e, após, determinamos a PDb no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff). A ausculta foi encerrada cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do

último som para confirmar seu desaparecimento, depois foi realizado a deflação rápida e completa. Caso os batimentos persistissem até o nível zero, era determinado a PDb no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotados os valores da pressão sistólica/diastólica/zero. Logo em seguida, foi registrado no prontuário os valores obtidos da PSb. (VI- Diretriz Brasileira de hipertensão, 2010).

2.14 Pressões de pulso (PP):

A pressão de pulso central (PPc) e braquial (PPb) foram calculadas por meio da diferença entre a pressão arterial sistólica e a pressão arterial diastólica ($PP=PS- PD$).

2.15 Índice de pressão arterial sistólica:

O índice da PAS foi calculado multiplicando-se os valores da pressão arterial sistólica braquial e central pelo número de anti-hipertensivos utilizados pelo paciente.

2.16 Classificação das lesões coronariana:

As lesões no leito coronariano, quando presentes, nas artérias coronária esquerda, direita e tronco das coronárias, foram classificadas, segundo SOUSA e col., 2009, de acordo com o grau de lesão encontrada como:

- Leve: redução menor que 50% do diâmetro, detectada em qualquer um dos vasos examinados;
- Moderada: redução entre 50% e 70% do diâmetro, detectada em qualquer um dos vasos examinados;
- Grave: redução é maior que 70% do diâmetro, detectada em qualquer um dos vasos examinados;

A exceção desse critério ocorre nas lesões de tronco da coronária esquerda em que os valores são de menos de 30%, para lesão leve, de 30 a 50%, para lesão moderada, e maior que 50% para lesões graves detectadas em qualquer um dos vasos examinados. Após esta classificação, os pacientes foram divididos em grupo I (GI), sem lesão coronária, grupo II (GII), com lesão coronária leve e moderada, e grupo III (GIII), com lesão coronária grave.

2.17 Análise estatísticas:

Os testes foram realizados por meio dos programas *GraphPad Prism* versão 6.0 para *Windows*, , San Diego, Califórnia, EUA e *BioEstat* versão 5.0, software para *Windows*, Manaus, AM, Brasil. A normalidade dos dados foi certificada pelo teste de D'Agostino. Para dados com distribuição normal, foi utilizada análise variância ANOVA e, para os dados não paramétricos, a comparação entre os grupos foi realizada pelo teste de Kruskal-Wallis. Para comparações múltiplas, utilizamos o pós teste de Tukey e o teste de Dunn's. Para as variáveis: diabetes, IMC, sexo, tabagismo, utilizado o qui-quadrado. Para comparações das variáveis contínuas recorreu-se aos testes t-student e Mann-Whitney, dependendo da distribuição de variáveis.

Para as associações entre os valores pressóricos e número de eventos foram utilizados as correlações de Sperman e Person.

Todos os testes foram realizados considerando um nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

3 RESULTADOS:

Características Clínicas:

As características clínicas dos grupos são encontradas na Tabela 1.

Tabela 1. Características clínicas dos pacientes de acordo com o tipo de lesão coronariana.

Clínico	G- I (n=54)	G-II (n=42)	G-III (n=95)	p valor
Idade (anos)	69,0 ± 6,9	69,7 ± 6,4	70,0 ± 7,2	0,3673
Gênero, M/F (%)	24/76	33/67	57/43	0,0002
C. A., Masculino,(cm)	94,4 ± 12,8	96,6 ± 14,4	94,4 ± 17,8	0,9362
C. A., Feminino,(cm)	98,0 ± 15,5	96,5 ± 14,8	92,54 ± 12,1	0,1600
IMC (kg/m ²)	29,4 ± 6,5	28,7 ± 5,1	27,4 ± 4,3	0,1225
DM (%)	24	40	34	0,2163
HAS (%)	81	88	82	0,0632
Não-Tabagista (%)	30	48	45	0,1142
Tabagista (%)	7	7	12	0,5975

M: masculino; F: feminino; IMC: Índice de massa corpórea, CA Circunferência abdominal; DM: diabetes mellitus, HAS: hipertensão arterial sistêmica; G-I: grupo I sem lesão coronária, G-II: grupo II lesão coronária leve e moderada, G-III: grupo III lesão coronária grave. ($\bar{x} \pm DP$).

As características clínicas dos 191 pacientes incluídos estão sumarizadas na tabela 1. Estes pacientes foram predominantemente do sexo feminino no G-I (n = 76%) e no G-II (n = 67%). No G-III, a predominância foi do sexo masculino com 57% pacientes, enquanto que, no sexo feminino, foi de 43% pacientes, que apresentaram diferença significativa entre os grupos (p = 0,0002). A média da idade em anos, nos 3 grupos, foi semelhantes: G-I= 69,9 ± 6,9; G-II= 69,7 ± 6,4; G-III=70 ± 7,20. A circunferência abdominal em cm (CA), no sexo masculino, variou entre n=94,4 ± 12,8 no G-I e G-III a 96,6 ± 14,4 no G-II, no sexo feminino, variou entre n= 92,5 ± 12,0 no G-III a n= 98,0 ± 15,5 no G-I e o IMC Kg/m² detectado no G-I n= 29,4 ± 6,5; G-II n=28,7 ± 5,1 e no G- III =27,4 ± 4,3 (p > 0,05).

Na tabela acima constatamos que, no G-I, 24% dos pacientes eram diabéticos, 81 % eram hipertensos e que 7% dos pacientes eram tabagistas e 30% não tabagistas. No G-III, foi visualizado que 34% eram diabéticos, 82 % eram hipertensos e 12% dos pacientes eram tabagistas e 45% é ex-tabagistas. No G-II, 40% eram DM, 88% eram de hipertensos e 7%

eram tabagistas e 48% ex-tabagistas. A incidência de DM, Hipertensão, não-tabagistas e tabagistas não apresentaram diferenças significativas ($p > 0,05$).

Tabela 2. Características laboratoriais dos pacientes de acordo com o tipo de lesão coronariana.

Laboratoriais	G- I (n=54)	G-II (n=42)	G-III (n=95)	p valor
Dislipidemia (%)	46	45	46	0,9947
Colesterol Total, mg/dl	184,4 $\pm$ 43,0	170,8 $\pm$ 41,7	179,6 $\pm$ 43,1	0,6492
LDL, mg/dl	110,4 $\pm$ 36,8	92,7 $\pm$ 0,9	103,2 $\pm$ 37,27	0,3376
HDL, mg/dl	46,3 $\pm$ 11,6	41,7 $\pm$ 11,1	43,8 $\pm$ 10,4	0,4165
Triglicérides , mg/dl	127,3 $\pm$ 59,2	177,9 $\pm$ 103,2	133,4 $\pm$ 56,3	0,2281
Creatinina sérica, mg/dl	1,0 $\pm$ 0,3	1,1 $\pm$ 0,3	1,1 $\pm$ 0,3	0,3312
Uréia, mg/dl	34,1 $\pm$ 14,8	39,2 $\pm$ 16,3	38,6 $\pm$ 14,5	0,4525
eTFG ml/min/1,73m ²	58,0 $\pm$ 5,3	56,1 $\pm$ 6,9	58,4 $\pm$ 5,2	0,2633

G-I: grupo I sem lesão, G-II: grupo II com lesão leve e moderada, G-III: grupo III lesão grave. LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; TFGe: taxa de filtração glomerular estimada; ($\bar{x} \pm DP$).

A tabela 2 mostrou as características laboratoriais dos pacientes. Foram analisados fatores como: dislipidemias, colesterol e triglicérides, creatinina, ureia e TFGe. Nos G-I e G-II, observou-se o mesmo percentual de 46% de dislipidêmicos, enquanto que, no G-II, tivemos 45% de pacientes com dislipidemias. A taxa de creatinina, no grupo G-I, foi de 1,0 mg/dl $\pm$ 0,3, no G-II, foi de 1,1 mg/dl $\pm$ 0,3 e ,no G-III, foi de 1,1 mg/dl $\pm$ 0,3. O colesterol total apresentou, no G-I, valor de 184,4 mg/dl $\pm$ 43,0, enquanto que, nos G-II e G-III, apresentou valores menores de 170,8 mg/dl $\pm$ 41,7 e 179,6 mg/dl $\pm$ 43,1. As taxas de dislipidemias, colesterol, triglicérides, ureia, creatina e TFGe, nos 3 grupos, não registraram diferença significativa.

Tabela 3: Classes de anti-hipertensivos por tipo de lesão coronariana.

Classes anti-hipertensivos	G- I (n=54)	G-II (n=42)	G-III (n=95)	p valor
Quantidade de anti-hipertensivo,	1,6 ± 1,0	1,7 ± 1,0	1,8 ± 1,0	0,0651
β-Bloqueadores, (%)	41	52	46	0,7849
IECA, (%)	24	33	35	0,9793
BCC, (%)	15	19	20	0,7938
Diurético, (%)	35	33	31	0,4467
BRA, (%)	7	26	27	0,3186

IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina; BCC: bloqueador do canal de cálcio; BRA: Bloqueador do receptor da angiotensina1. G-I: pacientes sem lesão coronária; G-II com lesão coronária leve e moderada; G-III paciente com lesão coronária grave. ($\bar{X} \pm DP$).

Na tabela 3, visualizamos a quantidade de medicamentos anti-hipertensivos utilizados por grupo. Foi detectada, nos 3 grupos, a quantidade de anti-hipertensivos por grupo de pacientes como: no G-I 1,6±1,0, no G-II 1,7±1,0 e, no G-III 1,8±1,0. No G-I, 41% faziam uso de β-Bloqueadores, no G-II, 52%, e, no G-III, observamos 46%. Os pacientes que usavam IECA tiveram nos G-I 24%, no G-II- 33%, G-III 35%. Os diuréticos estavam presentes em 35% no G-I, 33% no G-II, e 31% no G-III. Os BRA estavam presentes 7% no G-I, 26% no G-II, e 27% no G-III. Nos BCC, estavam presentes nos grupos I 15%, G-II 19%, G-III 20%. Em todos os grupos, não foram notadas diferenças significativas ($p > 0,05$).

Tabela 4- Índice da pressão sistólica braquial e central por tipo de lesão coronariana.

Parâmetros	G-I (n=54)	G-II (n=42)	G-III (n=95)	p valor
ÍPS-braquial	269,6 ± 183,2	273,0 ± 184,1	263,2 ± 179,6	0,9781
IPS-central	281,2 ± 191,3	288,3 ± 184,3	277,6 ± 192,2	0,9564

IPSB: Índice da Pressão Sistólico Braquial; IPSC: Índice da Pressão Sistólico Central; G-I: pacientes sem lesão coronária, G-II: com lesão coronária leve e moderada, G-III: paciente com lesão coronária grave. Pressões arteriais em mmHg. ($\bar{X} \pm DP$).

Quando comparamos os índices de pressão sistólica braquial e central, obtivemos G-I, na braquial, 269,56 ±183,20 mmHg e, na central, 281,19 ±191,31 mmHg, G-II, na braquial, 272,98 ±184,07 mmHg e, na central, 288,33 ±184,26 mmHg, G-III, na braquial, 263,17 ±179,63 mmHg e, na central, 277,58 ±192,20 mmHg, $p < 0,05$.

Tabela 5: Pressão arterial de pulso de acordo com o tipo de lesão coronariana.

Parâmetros	G-I (n=54)	G-II (n=42)	G-III (n=95)	p valor
PP-central	74,2±23,3 ^a	75,7±27,4 ^a	73,1±25,4 ^a	0,8653
PP-braquial	67,2±19,0	65,5±21,0	63,1±21,9	0,5052

PP=Pressão de pulso. G-I: pacientes sem lesão coronária, G-II: com lesão coronária leve e moderada, G-III: paciente com lesão coronária grave. ($\bar{X} \pm DP$). a: central versus braquial: $p < 0,05$. Pressões arteriais em mmHg.

Na tabela 5, foram registradas as pressões de pulso. A pressão de pulso medida na aorta, no G-I foi de $74,2 \pm 23,3$ mmHg, no G-II foi de $75,7 \pm 27,4$ mmHg e no G-III foi de $73,1 \pm 25,4$ mmHg. A pressão de pulso, obtida na artéria braquial teve medidas no G-I foi de $67,2 \pm 19,0$ mmHg, no G-II foi de $65,5 \pm 21,0$ mmHg e no G-III foi de $63,1 \pm 21,9$ mmHg. Os dados estatísticos das pressões de pulso não evidenciaram diferença significativa estatisticamente ($p=0,8653$ e $p=0,5052$).

Tabela 6: Pressão arterial central e braquial, eventos cardiovasculares e internações hospitalares, no período de 12 meses, de acordo com lesões coronarianas.

Parâmetros	G-I (n=54)	G-II (n=42)	G-III (n=95)	p valor
PS-central	154,8±24,1 ^a	158,4±28,1 ^a	152,1±26,6 ^a	0,4427
PS-braquial	147,4±18,0	148,4±24,0	144,8±23,0	0,6352
PD-central	80,7±14,4 ^a	82,7±17,9 ^a	78,9±15,2 ^a	0,7372
PD-braquial	80,2±12,5	82,9±13,7	81,7±12,0	0,7200
InHo	0,50 (0-2)	0,33 (0-2)	0,76(0-3)	0,0045
EvCar	0,19 (0-2)	0,14 (0-2)	0,30(0-4)	<0,0001

G-I: grupo I sem lesão, G-II: grupo II lesão leve e moderada, G-III: grupo III lesão grave PS: pressão sistólica; PD: Pressão diastólica; InHo: internações hospitalares por pacientes ($\bar{X}$ -range); EvCar: eventos cardiovasculares por pacientes ($\bar{X}$ -range); a: central versus braquial: $p < 0,05$. Pressões arteriais em mmHg. ($\bar{X} \pm DP$).

Conforme demonstra a Tabela 6, a pressão arterial sistólica central apresentou: G-I = $154,8 \pm 24,1$ mmHg; G-II = $158,4 \pm 28,1$ mmHg e G-III = $152,1 \pm 26,6$ mmHg. Na pressão arterial sistólica braquial tivemos os dados como: G-I = $147,4 \pm 18,0$ mmHg; no G-II = $148,4 \pm 24,0$

mmHg e no G-III = $144,8 \pm 23,0$ mmHg. A pressão arterial braquial e a pressão arterial central não registraram valores estatisticamente significantes (PSc-0.4427, PSb-0.6352, PDc- 0,7372, PDb-0,7200). As internações hospitalares no seguimento de 12 meses, apresentaram diferença estatística significativa com $p = 0,0045$ ($p < 0,0001$) nos grupos G-I, G-II e G-III de pacientes. As variáveis avaliadas, nesse período de 12 meses, com internação hospitalar, foi por eventos cardiovasculares como: infarto agudo do miocárdio (IAM), angina instável (AI) ou dor típica, acidente vascular cerebral (AVC), ataque isquêmico transitório e óbitos. O grupo G-III apresentou diferença significativa, quando comparado aos grupos no que se refere ao número de eventos cardiovasculares, ($p < 0,05$).

Tabela 7: Associação entre valores da pressão de pulso e pressão sistólica central e braquial e o número de internações hospitalares após 12 meses.

Pressões	G-I (n=54)	G-II (n=42)	G-III (n=95)	p valor
PP-central (r)	0, 16	-0, 06	-0, 08	ns
PP-braquial (r)	0, 06	0, 00	-0, 03	ns
PS-central (r)	0, 13	0, 09	-0, 047	ns
PS-braquial (r)	0, 09	0, 07	0, 03	ns

Variáveis foram reportadas r: coeficiente de sperman/pearson. PP: pressão pulso; PS= pressão sistólica. G-I: grupo I sem lesão, G-II: grupo II lesão leve e moderada, G-III: grupo III lesão grave. Pressões arteriais em mmHg.

Na tabela 7, foram expostas as associações entre valores da pressão de pulso e pressão sistólica central e braquial e o número de internações hospitalares após 12 meses, tais correlações não registraram diferenças significativas

4 DISCUSSÃO

Vários estudos associam os níveis de pressão arterial sistêmica ao risco de desenvolvimento da DCV, tais como o ICARE [Insufficienza Cardiaca negli Anziani Residenti a Dicomano, PINI, 2008], que demonstrou que tanto PC quanto a PB influenciam na remodelagem cardíaca, vascular e na morbi-mortalidade dos pacientes idosos (PINI, 2008; BENETOS, 2010). Os autores também concluíram que a pressão sistólica central era maior preditora de eventos CV do que a pressão sistólica braquial, independentemente da idade e sexo dos pacientes. O estudo ICARE também detectou que a aterosclerose carotídea era uma preditora independente para eventos CV.

Em nosso estudo, notamos que as pressões sistólicas centrais e braquiais não foram diferentes nos 3 grupos avaliados (Tabela 6), no entanto verificamos maior número de internações hospitalares no grupo G-III, do que o grupo G-I e G-II. Por outro lado, não obtivemos correlações significantes entre os valores pressóricos e o número de internações hospitalares observados em 12 meses. Ao que parece, o fator determinante para as hospitalizações depende basicamente da gravidade da lesão aterosclerótica já instalada no leito coronariano. De fato, o estudo LIFE (Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension) mostrou por meio de avaliações ecocardiográficas e eletrocardiográficas, um alto risco para eventos CV, independente de reduções na pressão braquial e, diferentemente, um alto impacto na redução dos eventos CV com associação de drogas antiaterogênica, tais como a aspirina (OKIN, 2006; FOSSUM, 2005).

O ICARE demonstrou, em uma população de idosos, que o aumento da PP estava associado ao maior número de placas ateroscleróticas em carótidas e também ao aumento da espessura da parede arterial (PINI, 2008). Se considerarmos que o nível de PP normal é de 50 mmHg, podemos perceber que, em nosso trabalho, tanto os valores obtidos na artéria braquial e central excedem estes limites. Enquanto a PPb excede cerca de 10mmHg em cada grupo, a PPc excede cerca de 20 mmHg dos valores normais.

Se as pressões centrais são associadas a eventos CV, a PPc parece ser a melhor variável para detecção destes riscos. CHIRINOS e cols. (2005) verificaram que a PPc é um preditor independente para óbitos em uma população de pacientes com 50% de estenose em, pelo menos, um dos vasos do leito coronarianos, acompanhados por período superior a 1 ano. Em nosso estudo, a PPc também foi semelhante nos 3 grupos avaliados $p > 0,05$ (Tabela 5).

e diferentemente do autor acima, não notamos associação entre PPc e os eventos CV em 12 meses (G-I: $r = 0.16$; G-II: $r = -0.06$; G-III: $r = -0.08$; $p > 0,05$). A Tabela 7 mostra as correlações entre a PPc e PPb com o número de internações ao longo de 12 meses, e, como podemos observar, as correlações obtidas entre estas duas variáveis não foram significantes nos 3 grupos examinados. Nossos dados parecem indicar que o principal determinante para o número de internações constatadas foi a estenose no leito coronariano observado no grupo G-III (Tabela 6).

No nosso estudo, avaliamos que todos os grupos faziam uso de drogas anti-hipertensivas de modo similar, o que foi confirmado pelo índice de pressão sistólica central, (Tabela 4). Assim, é possível deduzir que as medidas preventivas para a redução das pressões centrais e braquiais não estão sendo eficazes na normalização dos níveis pressóricos sistêmicos. Pode-se ainda assegurar que, com a pressão de pulso acima dos limites normais, a formação de placas ateroscleróticas pode ser desencadeada. Alguns autores têm demonstrado uma forte associação entre a presença de aterosclerose e a pressão de pulso central (PINI, 2002; ROMAN, 2007; AGABITI-ROSEI, 2007, CHIRINOS, 2005).

Paralelamente a isso, os nossos dados demonstraram que, entre as drogas anti-hipertensivas, os betabloqueadores foram as mais utilizadas em todos os grupos (Tabela 3). O estudo CAFE (Conduit Artery Function Evaluation) concluiu que o bloqueador beta adrenérgico foi menos eficaz na redução da pressão arterial central do que a amlodipina (Willians, 2006) Neste estudo, 50% dos pacientes faziam uso do betabloqueador, percentual semelhante à população por nós avaliada. Na tabela 3, nota-se que, em todos os grupos, o uso do betabloqueador foi superior a 40%. Este fato, além de justificar as diferenças observadas entre a PPc e PPb (Tabela 5), demonstra também que essas drogas foram incapazes de reduzir as pressões centrais.

Outro fator de risco aventado para formação de placas aterosclerótica é a presença de diabetes melittus (DM). Sabe-se que a exposição prolongada à hiperglicemia, a hiperinsulinemia, e a presença de resistência insulínica conduzem a alterações celulares que aceleram o processo de instalação da aterosclerose coronariana (IGBAL, 2008, BAYS, 2009; SAITO, 2000). Em nossos dados, averiguamos que o percentual de diabetes foi semelhante nos 3 grupos: GI= 24%; GII= 40% e GIII=34%.

Entre outros fatores de risco associados a DM, estão a obesidade e o aumento da circunferência abdominal (CA). Deste modo, a CA, maior que 88 cm, no sexo feminino, e maior que 102 cm, no sexo masculino, está associada com o risco para desencadear a doença cardiovascular e aumenta a mortalidade geral em 1,5 vezes e a mortalidade cardiovascular em

2,5 vezes (LAKKA, 2002; GIRMAN, 2004). Novamente, nosso estudo corrobora que os valores são semelhantes nos 3 grupos: para o sexo masculino, as médias foram menores que 102 cm, e, para o sexo feminino, todos os valores médios foram acima de 88 cm, conforme Tabela 1. Ao analisarmos as médias de IMC, detectamos que os pacientes apresentavam valores comparativos com sobrepeso nos 3 grupos avaliados. Observamos que as médias de IMC e da CA, estavam acima dos valores considerados normais pelos critérios da NCEP-ATPIII [The Third Report of National Cholesterol Education Program, LAKKA, 2002; GIRMAN, 2004] em todos os grupos avaliados. Novamente, os resultados de medidas de prevenção, na redução do peso corporal e da CA, não estão sendo observados. Estes fatores de risco, considerados modificáveis, são responsáveis por 90% do risco de DCV atribuído à população em geral (YUSUF, 2004). , Sabe-se que os aumentos na CA e obesidade visceral estão associados com o risco cardiovascular, além de acelerar do processo aterosclerótico (LAKKA, 2002; GIRMAN, 2004). Porém é possível que as condições clínicas desses pacientes não sejam as mesmas após 12 meses de seguimento, uma vez que o contato foi apenas por telefone. Portanto, as exatas condições clínicas à época da internação pós-procedimento não foram determinadas, e nem constituíram o objetivo deste trabalho. Esta associação, entre elevado número de internações hospitalares e eventos cardiovasculares, em pacientes com estenoses coronarianas graves, apesar de previsíveis, demonstra que os grupos sem estenoses ou com lesões consideradas leves e moderadas apresentaram-se à época do exame com as mesmas condições clínicas do que aqueles com estenoses coronarianas mais graves. Estes dados evidenciaram que ações preventivas e terapêuticas mais eficazes já deveriam ser implementadas muito antes do estudo cinecoronariográfico.

Em nosso estudo, foram analisadas também as características laboratoriais, e tivemos um percentual acima de 45% de pacientes dislipidêmicos para todos os grupos, conforme Tabela 2. Outro fator de risco avaliado neste estudo foi a função renal dos pacientes, como a creatinina sérica, ureia e eTFG e não apresentaram diferença significativa entre os grupos, $p > 0,05$ (Tabela 2).

A redução na eTFG está relacionada à formação e progressão de placas ateroscleróticas na circulação coronariana (FERREIRA-FILHO, 2012). É, atualmente, considerada como um fator de risco não tradicional, independente para a DCV (POSTORINO, 2009). Em nosso estudo, as médias foram similares e abaixo de 60 ml.min/1.73m², nos 3 grupos examinados. Por outro lado, não foram encontrados diferentes níveis pressóricos no grupo com maior obstrução do leito coronariano. Isto evidencia que as medidas de prevenção dos fatores de risco para aterosclerose desses pacientes não são

satisfatórias. Acredita-se que as reduções da pressão arterial sistêmica, do peso corporal e da medida da CA, além do controle dos níveis lipídicos e do DM, poderão evitar, ou até mesmo retardar o surgimento de lesões estenóticas coronarianas, reduzindo, consideravelmente, o número de internações hospitalares. Medidas preventivas não farmacológicas e farmacológicas, objetivando a redução dos fatores de riscos cardiovasculares precisam ser implementadas mais precocemente.

5 CONCLUSÃO

Em nossos dados, na população idosa, o principal determinante das internações hospitalares após 12 meses do estudo cinecoronariográfico é a gravidade da lesão instalada, uma vez que os níveis pressóricos centrais e braquiais não diferem, significativamente, em relação aos vários níveis de obstrução observados. Pacientes idosos com maior comprometimento da circulação coronariana apresentaram a pressão central e braquial semelhantes a outros grupos com menor gravidade de lesão.

6 LIMITAÇÕES

As limitações do presente trabalho são inerentes àquelas encontradas nos estudos transversais. É possível que os pacientes, durante a cinecoronariografia, apresentassem dor, desconforto e ansiedade durante o procedimento, e que, nesta situação, os níveis pressóricos poderiam estar alterados de forma aguda. No entanto, qualquer que fosse o motivo, os 3 grupos estudados se comportaram do mesmo modo.

REFERÊNCIAS

- AGABITI-ROSEI, E. et.al. Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy: a consensus document. **J Hypertension**, Dalas, v.50, p.154-160, 2007.
- BAYS, H. E. 'Stick fat', metabolic disease, and atherosclerosis. **Am J Med.**, New York, v.122, p. 26-37, 2009(1 suppl).
- BENETOS, A. et al. Pulse pressure amplification a mechanical biomarker of cardiovascular risk. **J Am Coll Cardiol.**, New York, v.55, p. 1032-1037, 2010.
- BENETOS, A. et al. Large artery stiffness in hypertension. **J Hypertension**, Dalas, v. 15, p.589-97, 1997.(Suppl)..
- CARR, D.B. et. al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the Metabolic Syndrome. **Diabetes**, New York, v.53, p. 2087-2094, 2004.
- CHIRINOS, J. A. et. al. Aortic pressure augmentation predict adverse cardiovascular events in patients with established coronary artery disease. **J Hypertension**, Dallas, v. 45, p. 980-985, 2005.
- DOMANSKI, M.J. et al. Isolated systolic hypertension. Prognostic information provided by pulse pressure. **J Hypertension**, Dallas, v.34, p. 375-80. 1999.
- FABINY, D.L.; ERTINGHAUSEN, G. Automated reaction-rate method for determination of serum creatinine with the Centrifichem. **Clinical Chemistry**, New York, v.17, p.696-70, 1971.
- FERREIRA-FILHO, S.R. et.al. Função sistólica ventricular esquerda, filtração renal e o número vasos coronarianos acometidos por placas ateroscleróticas. **Cardiorenal Med.**, Basel, v. 2, 110–116, 2012.
- FOSSUM, E. et al. The effect of losartan versus atenolol on cardiovascular morbidity and mortality in patients with hypertension taking aspirin: the Losartan Intervention For Endpoint (LIFE) Reduction in Hypertension Study. **Journal of the American college of cardiology**, New York, v.46,n.113, p. 770-775, 2005
- GIRMAN C.J., et. al. For the 4S Group and the AFCAPS/TexCAPS Research Group. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). **Am. J. Cardiol**, Greenwich, v. 93, p. 136-141, 2004.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 11. ed., São Paulo: Elsevier, p.173-176, 2006.

HAIDER, A. W. et al. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Farmingham Heart Study. **Ann Intern Med.**, Philadelphia, v. 138, p. 10-16, 2003.

HANSSON, G.K. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. **N. Engl. J. Med.**, Bethesda, v. 352, p. 1685-1695, 2005.

BRASIL. Ministério da saúde. **Datasus**, 2009. Disponível em :
<<http://www.datasus.gov.br,2009>>. Acesso em: 12 nov. 2012..

IGBAL, N.; RUBENSTEIN, A. H .Does Lowering of Blood Glucose Improve Cardiovascular Morbidity and Mortality? **Clin J Am Soc Nephrol**,[S.l], v.3, p.163–167, 2008.

JANSSEN, I. et. al. Body mass index, waist circumference, and health risk. **Arch Intern Med.**, Montevideo ,v. 162, p. 2074-2079, 2002.

JOHNSON, R.C. ; LEOPOLD, J.A.; LOSCALZO J. Vascular calcification: pathobiological mechanisms and clinical implications. **Circ Res.**, Baltimore,v.99, p.1044-1059, 2006.

JOINT NATIONAL COMMITTEE BY THE DETECTION, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure . **Jama**, Chicago, v.289, p. 2560-2571, 2003.

KORHONEN, P.E. et al. The assessment of total cardiovascular risk in hypertensive subjects in primary care. **Ann Med.**, Seoul, v.42, p. 187-195, 2010.

LAKKA, H.M. et. al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **Jama**, Chicago, v. 288, p. 2709-2716, 2002.

LEE,M.L. et al.. Relationship of blood pressure to cardiovascular death: the effects of pressure in the elderly. **Ann epidemiol**, New York, v.9, p. 101-107, 1999.

LEVEY, A.S. et al. Effect of dietary protein restriction on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. **Am J Kidney Dis.**, New York, v.48, p. 879-888,2006

MANCIA, G., et.al. 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** , England, v.28, p.1462–1536, 2007.

McENIERY, C. M. et al. Central Pressure: Variability and Impact of Cardiovascular Risk Factors: The Anglo-Cardiff Collaborative Trial II. **J Hypertension**, Dallas, v.51, p. 1476-1482, 2008.

MOORE, T.A. et al. The accuracy of aneroid sphygmometers in the ambulatory setting. **Preventive Cardiology**, England, v.11, p.90-94, 2008.

NICHOLS, W.W.; O'ROURKE, M.F; McDONALD's **Blood flow in arteries:** theoretical, experimental and clinical principles. 5. ed. Oxford: Hodder Arnold, 2005.

O'ROURKE, M.; FROHLICH, E. D. Pulse pressure. Is this a clinically useful risk factor? American Heart Association, INC. **J Hypertension**, Dallas, v.34, p. 372-374. 1999.

OGEGEBE, G.; PICKERING, T. Principles and techniques of blood pressure measurement. **Cardiol Clinic.**, New York, v.28, p.571-586, 2010.

OKIN, P.M. et al. Impact of diabetes mellitus on regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and the prediction of outcome during antihypertensive therapy: the losartan intervention for endpoint(LIFE) reduction in hypertension study. **Circulation.**, Dallas, v.113, p.1588-1596, 2006.

O'ROURKE, MF; HASHIMOTO, J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. **J Am Coll Cardiol.**, New York, v.50, p. 1-13, 2007

PINI, R. et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARE Diacomano Study. **J Hypertension**, New York, v. 51, n. 25, p. 2432-2439, 2008.

POSTORINO, M. et al.. Abdominal obesity and all-cause and cardiovascular mortality in endstage renal disease. **J Am Coll Cardiol.**, New York, v.53, p. 1265-1272, 2009.

ROMAN, M. J. et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. **J Hypertension**, Dallas, v. 50, p. 197-203, 2007.

ROSS, R. Atherosclerosis an inflammatory disease. **N Engl. J. Med.**, [S.l.] ,v.34, p. 115-126, 1999.

SAFAR, M.E. Arterial aging : hemodynamic changes and therapeutic options. **Nature Reviews Cardiology**, London, v. 7, p. 442-449, 2010.

SAITO, I. et al. Nontraditional risk factors for coronary heart disease among persons with diabetes: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. **Ann Intern Med.**, Helsinki, v.133, p.,81-91, 2000.

SESSO, H.D. et al. Systolic and diastolic blood pressure, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of cardiovascular disease risk in men. **Hypertension**, New York, v. 36. p. 801-7, 2000.

SIMON, A; LEVENSON, J. Stratification of vascular risk in hypertension and therapeutic perspective. **Am J Hypertens**, New York, v.8, p. 45-48, 1995.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA–SBC. VI-Diretriz Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia./ Sociedade Brasileira de Nefrologia/ Sociedade Brasileira de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 95, p. 1-51, 2010 (1Supl.).

SOUSA, A.G.M.R.,et al. Intervenções cardiovasculares: solaci.In: SOUSA, A.G.M.R.,et al.**Intervenções cardiovasculares**: solaci. Atheneu: Rio de Janeiro. cap.18, p.163-166, 2009.

TATE R.B. et al.. Tracking of blood pressure over a 40-year period in the University of Manitoba Follow-up Study, 1948-1988. **Am J Epidemiol.**, Baltimore, v.142, p. 946-54, 1995.

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, p.1213-1225, 2006.

YUSUF, S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The interheart study) : case-control study. **The lancet**, Canada, v.364, p.937-952, 2004.

ZIEMAN S.J. et. al. Mechanisms, Pathophysiology, and Therapy of Arterial Stiffness. **Artheroscler Thromb. Vasc. Biol.**, Dallas, v. 25, p. 932-943, 2005.

ANEXOS

ANEXO 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Você está sendo convidado a participar de um protocolo de pesquisa sob a responsabilidade do pesquisador Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.

Nesta pesquisa, nós estamos detectando qual das pressões a central (aorta) ou a periférica (braquial) são melhores para mostrar o alto risco de eventos cardiovasculares.

Na sua participação, você apenas irá autorizar a coleta de dados sobre seus hábitos de vida e os valores das medidas das pressões dentro do seu coração, não sendo realizado nenhum procedimento além dos que já são feitos durante um exame de cateterismo cardíaco rotineiro. Após 6 meses e 12 meses após o cateterismo cardíaco, estaremos ligando na sua casa para perguntar sobre a sua evolução.

Quanto ao cateterismo cardíaco, trata-se de um exame indicado pelo seu médico e realizado pela equipe desta instituição (ICT), sendo devidamente explicado por eles seus riscos e benefícios, não sendo de responsabilidade dos profissionais envolvidos nesta pesquisa.

Em nenhum momento, você será identificado. Os resultados da pesquisa serão publicados e, ainda assim, a sua identidade será preservada. Você não terá nenhum gasto e ganho financeiro por participar na pesquisa.

Este termo de consentimento será aplicado pela pesquisadora e enfermeira Martha Bezerra Maya Carvalho, você é livre para parar de participar a qualquer momento sem nenhum prejuízo para o senhor. Uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ficará com o senhor (a).

Qualquer dúvida a respeito da pesquisa o senhor poderá entrar em contato com: Enf^ª. Martha Bezerra Maya Carvalho, no Instituto do Coração do Triângulo Mineiro, localizado na Avenida Getúlio Vargas, 161, telefone (34) 3236-7888 na cidade de Uberlândia-MG.

Para esclarecimento de dúvidas quanto à pesquisa, você poderá procurar Comitê de Ética e Pesquisa com Seres Humanos CEP/UFU situado na Av. João Naves de Ávila, nº 2121, bloco J, Campus Santa Mônica – Uberlândia –MG, CEP: 38408-100; fone: 34-32394531.

Enf^ª. Martha Bezerra Maya Carvalho – Coren MG 64341

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

Assinatura do Participante da pesquisa.

Assinatura do Responsável legal.

Data ____/____/____

ANEXO 2

FICHA DE CADASTRO

Preenchimento

Data: / /

Registro prontuário: _____

Endereço: _____ Tel: (____) _____

Procedimento: _____ Convênio: _____

Idade: _____ Sexo: masculino feminino

Raça: branco negro mestiço

Fatores de Risco:

- Hipertensão: sim não

- Diabetes: sim não

- Tabagismo: sim não Se **sim**: 5 a 10 11 a 20 > 20 cigar/dia

- Obesidade: sim não

- Colesterol alto: sim não

- Atividade física regular: sim não

- Stress: sim não

- Antecedente de Infarto ou Angina: sim não

- História familiar de Angina ou Infarto (Coronariopatia): sim não

Preenchimento de enfermagem

Altura: _____ Peso: _____ Circunferência abdominal: _____

PA: _____ FC: _____ Saturação O₂: _____

Médicações de uso contínuo:

Exames:

Uréia = _____ Creatinina = _____ Data do exame: / /

Dados hemodinâmicos:

Pressões (mmHg) em cavidades: _____ Volume total de contraste: ml

VE: _____ AO: _____ VD: _____ AD: _____ PA não invasiva: _____

Membro: _____

Coronariopatia: sim não Se **sim**: uniarterial biarterial triarterial

ANEXO 3

SEGUIMENTO 1 : APÓS 6 MESES

Dados de identificação

Data: / /

Registro: _____prontuário: _____

Endereço: _____Tel: (____) _____

Idade: _____Sexo: masc feminino Raça: branco negro mestiço

Peso atual? _____

End point reporting

1- Teve alguma internação neste período? sim não Data: / /

2- Qual foi o motivo:

3- Você sentiu alguma dor no peito? sim não

4- Você teve um IAM ou Angina pectoris: sim não

5- Lembre qual foi a data: / /

6- Qual foi o tratamento que você seguiu?

Tratamento foi clínico?

Colocou Stent coronário?

Fez cirurgia de Revascularização do Miocárdio?

Outros: _____

7- Você teve algum problema neurológico? Sim Não Data / /

Derrame cerebral

Ficou com alguma sequela?

diminuição da força nos braços e pernas

Dificuldade em falar

Outros: _____

8- O paciente faleceu? sim não

9- Você lembra a data? / /

10- Ele morreu de qual causa? _____

11- Medicamentos de uso contínuo: _____

ANEXO 4

SEGUIMENTO 2 :APÓS 12 MESES

Dados de identificação

Data: / /

Registro: _____ prontuário: _____

Endereço: _____ Tel: (____) _____

Idade: _____ Sexo: masc feminino Raça: branco negro mestiço

Peso atual? _____

End point reporting

1- Teve alguma internação neste período? sim não Data: / /

2- Qual foi o motivo:

3- Você sentiu alguma dor no peito? sim não

4- Você teve um IAM ou Angina pectoris: sim não

5- Lembre qual foi a data: / /

6- Qual foi o tratamento que você seguiu?

Tratamento foi clínico?

Colocou Stent coronário?

Fez cirurgia de Revascularização do Miocárdio?

Outros: _____

7- Você teve algum problema neurológico? Sim Não Data / /

Derrame cerebral

Ficou com alguma sequela?

diminuição da força nos braços e pernas

Dificuldade em falar

Outros: _____

8- O paciente faleceu? sim não

9- Você lembra a data? / /

10- Ele morreu de qual causa? _____

11- Medicamentos de uso contínuo: _____

ANEXO 5

ACEITE-PARECER- COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA-CEP



Universidade Federal de Uberlândia
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP
Avenida João Naves de Ávila, nº. 2160 - Bloco A - Sala 224 - Campus Santa Mônica - Uberlândia-MG -
CEP 38400-089 - FONE/FAX (34) 3239-4131; e-mail: cep@propp.ufu.br; www.comissoes.propp.ufu.br

ANÁLISE FINAL Nº. 972/10 DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA PARA O PROTOCOLO REGISTRO CEP/UFU
499/10

Projeto Pesquisa: Valor preditivo da pressão arterial central e branquial no risco de eventos cardiovasculares.

Pesquisador Responsável: Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, o CEP manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa proposto.
O projeto de pesquisa não apresenta problemas de ética nas condutas de pesquisa com seres humanos, nos limites da redação e da metodologia apresentadas.

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.

DATA DE ENTREGA DO RELATÓRIO PARCIAL: DEZEMBRO DE 2011.
DATA DE ENTREGA DO RELATÓRIO FINAL: DEZEMBRO DE 2012.

SITUAÇÃO: PROTOCOLO APROVADO.

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

Uberlândia, 26 de Novembro de 2010.

Profa. Dra. Sandra Terezinha de Farias Furtado
Coordenadora do CEP/UFU

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.3.2), 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 de o pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA - junto com seu posicionamento.
- 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

ADENDO- COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA-CEP



Universidade Federal de Uberlândia
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP
Avenida João Naves de Ávila, nº. 2160 – Bloco A – Sala 224 - Campus Santa Mônica - Uberlândia-MG –
CEP 38400-089 - FONE/FAX (34) 3239-4131; e-mail: cep@propp.ufu.br; www.comissoes.propp.ufu.br

ANÁLISE FINAL Nº. 226/11 DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA PARA O PROTOCOLO REGISTRO CEP/UFU
499/10

Projeto Pesquisa: Valor preditivo da pressão arterial central e braquial no risco de eventos cardiovasculares.

Pesquisador Responsável: Sebastião Rodrigues Ferreira Filho

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, o CEP manifesta-se pela aprovação do adendo do protocolo de pesquisa proposto.
O adendo do protocolo não apresenta problemas de ética nas condutas de pesquisa com seres humanos, nos limites da redação e da metodologia apresentadas.

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.

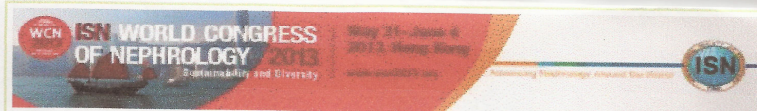
SITUAÇÃO: ADENDO APROVADO

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

Uberlândia, 29 de abril de 2011.

Profa. Dra. Sandra Terezinha de Farias Furtado
Coordenadora do CEP/UFU

ANEXO-6 – PARTICIPAÇÃO EM CONGRESSOS-POSTER



Date: 22 January, 2013

Dear Martha Bezerra Maya Canvalho:

Abstract Number: 1532

Abstract Title: Participation of central and brachial arterial pressure in the cardiovascular events of elderly patients with and without coronary lesions

We thank you for submitting an abstract to the World Congress of Nephrology 2013. We are pleased to inform you that your abstract as listed above has been selected by the Scientific Program Committee for Moderated Poster Presentation at the Congress.

To present your poster and to be included in the online Abstracts publication and Abstract CD-Rom you must register to the Congress. WCN 2013 will provide Early Bird Registration for all poster presenters provided they register before **31 January 2013**. To register you can simply click on the following link <http://www.wcn2013.org/registration> and follow the instructions. After completion you will receive a confirmation which you must bring with you to the Congress when picking up your badge and Congress material in the Registration area.

After registering we remind you to also secure your accommodation in one of the designated Congress hotels. Note that demand on hotels in Hong Kong is high so booking early is advised. After you complete your online registration you can immediately reserve a hotel room or just visit the housing pages via <http://www.wcn2013.org/hotels>

Regarding your Poster Presentation

Posters will be located in exhibit hall 5F&G on level 5 of the Hong Kong Convention and Exhibition Centre. To fit the poster boards your poster should not be larger than 950mm Width x 1800mm Height (portrait orientation). The exhibit hall opens daily for poster presenters to mount their posters between 09.00 – 10.30am. The Moderated Poster Session will take place between 11.00 – 12.50 during this time you should be physically present at your poster as it will be viewed and moderated. Please have your poster ready for viewing no later than 10:30am on the day of your presentation. You may begin taking down your poster at 13:30pm and it must be completely removed by 16:00pm latest. Posters that are not removed by 16:00pm will be removed by the organizers and can, unfortunately, not be recovered.

Poster Presentation: Sunday, 02 June, 2013, 11:00 AM - 12:30 PM

Publication/Poster #: SU330

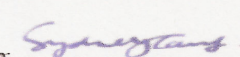
Actual number of your Poster Board #: 597

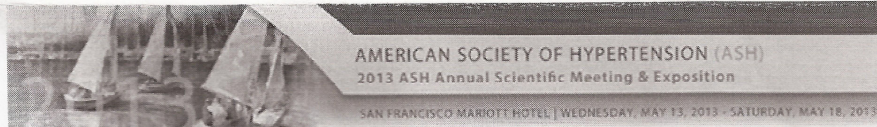
Moderated Poster Session: 11:00 – 12:30

For your convenience, a poster printing service (Call4Posters®) will also be available and you will be asked to submit their posters for inclusion in the WCN Online Poster Library as well as Poster CD-Rom. Additional information on practicalities of these items will be sent on Friday 29 March 2013.

Congratulations on having your abstract selected for WCN 2013. We appreciate your willingness to participate and look forward to seeing you in Hong Kong and remind you to register by the Early Bird deadline to avoid additional charges and disappointment later on.

Sincerely, < /span>



 Robyn Langham & nbsp; p; & nbsp; ; & nbsp; p; Sydney Tang
 WCN 2013 Abstract Co-chair & nbsp; ; & nbsp; p; WCN 2013 Abstract Co-chair



February 2013

Dear Dr. Ferreira Filho:

I am pleased to inform you that your abstract has been selected for presentation at the ASH Twenty-Eighth Annual Scientific Meeting and Exposition, May 15 – 18, 2013. The Meeting will take place at the San Francisco Marriott in San Francisco, California.

Please refer to the following information concerning your abstract:

Abstract Title: COMPARISON BETWEEN THE VALUES OF CENTRAL AND BRACHIAL PULSE PRESSURE IN PATIENTS WITH CONTROLLED OR NON CONTROLLED ARTERIAL HYPERTENSION

Program Number: FP-9

For your official notification letter, please go to the following website: <http://www.call4abstracts.com/ash>

To login, use the username and password that you created to submit the abstract online. If you cannot remember your username/password, please try the "Forgot your username or password" link on the login page. If you have any questions, please feel free to contact Coe-Truman Technical Support at 507-403-2305, c4asupport@coetruman.com.

You will not receive this information via mail.

Sincerely,

Coe-Truman Abstract Management
For the American Society of Hypertension

ANEXO- 7-ARTIGO ENVIADO NA ÍNTEGRA PARA

THE JOURNAL OF CLINIC HYPERTENSION

19/08/13
ScholarOne Manuscripts



OFFICIAL JOURNAL OF
THE AMERICAN SOCIETY
OF HYPERTENSION, INC.

[Edit Account](#) | [Instructions & Forms](#) | [Log Out](#) | [Get Help Now](#)



[Main Menu](#) → [Author Dashboard](#) → Submission Confirmation

You are logged in as Sebastião Ferreira-Filho

Submission Confirmation

PLEASE CLICK THE "RETURN TO DASHBOARD" BUTTON TO EXIT THIS PAGE. **DO NOT USE YOUR BROWSER'S BACK BUTTON .**

Thank you for submitting your manuscript to *The Journal of Clinical Hypertension*.

Manuscript ID: JCH-13-0216

Title: Central and Brachial Arterial Pressures in Elderly Patients with Different Coronary Stenosis Degrees: Correlation with the Number of Hospital Admissions.

Authors: Carvalho, Martha
Pelazza, Bruno
Ferreira-Filho, Sebastião

Date Submitted: 19-Aug-2013

 Print

 Return to Dashboard

ScholarOne Manuscripts™ v4.12 (patent #7,257,767 and #7,263,655). © ScholarOne, Inc., 2013. All Rights Reserved.
ScholarOne Manuscripts is a trademark of ScholarOne, Inc. ScholarOne is a registered trademark of ScholarOne, Inc.

 Follow ScholarOne on Twitter

[Terms and Conditions of Use](#) - [ScholarOne Privacy Policy](#) - [Get Help Now](#)

mc.manuscriptcentral.com/clhtn
1/1

The Journal of Clinical Hypertension



**Central and Brachial Arterial Pressures in Elderly Patients
with Different Coronary Stenosis Degrees: Correlation with
the Number of Hospital Admissions.**

Journal:	<i>The Journal of Clinical Hypertension</i>
Manuscript ID:	Draft
Wiley - Manuscript type:	
Date Submitted by the Author:	n/a
Complete List of Authors:	Carvalho, Martha; Federal University of Uberlandia, Internal Medicine Pelazza, Bruno; FEderal University of Goias, Internal Medicine Ferreira-Filho, Sebastião
Keywords:	Hypertension—General, Hypertension in the Elderly, Atherosclerosis
Abstract:	Coronary atherosclerosis may reflect the state of major arterial vessels and may be associated with different central and peripheral blood arterial pressures. Systolic (SP) and pulse pressure (PP) of patients with different coronary lesion degrees were assessed during coronary angiography. CV events and hospital admissions were monitored for 12 months. Participants were classified as: no (G-I, n = 54); mild/moderate (G-II, n = 42); and severe coronary lesions (G-III, n = 95). Both pressures did not differ among the groups ($p > 0.05$). Central pressures exceeded brachial pressures in all groups ($p < 0.05$). G-III status was associated with more hospital admissions than G-I and G-II ($p < 0.05$). SP and PP were not significantly correlated with the number of admissions. In this older population, for different coronary lesion degrees we found similar central and brachial pressures. The main determinant of hospital admissions and CV events was severity of coronary stenosis.

Central and Brachial Arterial Pressures in Elderly Patients with Different Coronary Stenosis Degrees: Correlation With the Number of Hospital Admissions.

Martha Bezerra Maya Carvalho¹; Bruno Bordin Pelazzo¹; Sebastião Rodrigues Ferreira-Filho²

¹ *Federal University of Uberlândia (Universidade Federal de Uberlândia – UFU), MG, Brazil*

² *Federal University of Goiás (Universidade Federal de Goiás – UFG), Catalão Campus, GO, Brazil*

Keywords: central arterial pressure, brachial arterial pressure, cardiovascular risk

Short title: Risk factors and number of hospital admissions

Corresponding author:

Sebastião Rodrigues Ferreira-Filho

Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Uberlândia, Avenida Pará 1720, Bloco 3K,
Campus Umuarama, Uberlândia, MG, Brazil CEP 38405320.

Telephone and Fax: 55 34 3238 2389

E-mail: sebasti@ufu.br

Abstract

Coronary atherosclerosis may reflect the state of major arterial vessels and may be associated with different central and peripheral blood arterial pressures. Systolic (SP) and pulse pressure (PP) of patients with different coronary lesion degrees were assessed during coronary angiography. CV events and hospital admissions were monitored for 12 months. Participants were classified as: no (G-I, $n = 54$); mild/moderate (G-II, $n = 42$); and severe coronary lesions (G-III, $n = 95$). Both pressures did not differ among the groups ($p > 0.05$). Central pressures exceeded brachial pressures in all groups ($p < 0.05$). G-III status was associated with more hospital admissions than G-I and G-II ($p < 0.05$). SP and PP were not significantly correlated with the number of admissions. In this older population, for different coronary lesion degrees we found similar central and brachial pressures. The main determinant of hospital admissions and CV events was severity of coronary stenosis.

Introduction

The progressive increase in the systolic arterial (SP) and pulse pressure (PP) associated with human aging has been attributed to structural changes in the walls of the major arteries, including the progressive accumulation of collagen fibers and modifications in the elastic layer, which becomes disorganized and fragile, leading to vascular stiffness.¹ Atherosclerosis, which is frequently found in older adults, is the final result of an inflammatory process that affects the deepest layers of the vascular walls, reducing blood vessel compliance through an unknown mechanism.² Atherosclerosis involves an imbalance between the factors that promote and hinder vascular calcification, thereby also favoring the deposition of calcium in the intima and middle layers of the affected vessels.³ According to the available evidence, coronary bed lesions may reflect the overall condition of other major arteries; thus, the arterial pressure in patients with coronary atherosclerosis may be higher compared with individuals without such lesions. The elevation of the SP and PP due to the abovementioned vascular changes may or may not be associated with other traditional and non-traditional risk factors such as increased body mass index (BMI) and waist circumference (WC), smoking, dyslipidemia, diabetes mellitus, and reduced glomerular filtration rate.^{4,5}

The SP and PP may be measured non-invasively using techniques that employ cuffs connected to the brachial artery or invasively by means of central catheters placed in the aortic root. Although the brachial PP is considered an independent risk factor for cardiovascular disease (CVD), the central PP seems to exhibit greater predictive value in this regard.^{6,7} Both the central and brachial PPs can be assessed in patients who undergo coronary angiography as a part of the diagnostic routine.

Therefore, the aims of the present study were to assess the central and brachial SPs and PPs simultaneously, to correlate these values with the degree of the lesions found on coronary

angiography, and at a later stage, to correlate the occurrence of cardiovascular (CV) events and hospital admissions with the cardiovascular risk factors identified on angiography.

Patients and Methods

The investigated population comprised 342 individuals who underwent coronary angiography at the Heart Institute of the Minas Triangle (Instituto do Coração do Triângulo Mineiro-IC³), Uberlândia-MG, Brazil, from November 2009 to July 2011. The angiography was elective, and it was based on clinical signs and symptoms exhibited by the patients. The study was approved by the Research Ethics Committee of the Federal University of Uberlândia (Universidade Federal de Uberlândia-UFU), MG, Brazil. The inclusion criteria were as follows: aged 60 years or older and previous medical indication for angiography due to signs and symptoms suggestive of coronary disease. Individuals exhibiting the following characteristics were excluded: complex cardiac arrhythmias; aortic coarctation, dissection, or aneurism; heart valve disease and cardiogenic shock. As a consequence, 151 individuals who did not meet the criteria for selection were excluded, resulting in a sample comprising 191 individuals. The occurrence of coronary bed lesions was assessed in addition to the central and peripheral pressures, BMI (calculated using the equation $\text{weight (kg)}/\text{height (m)}^2$), WC, serum creatinine level, and glomerular filtration rate (calculated according to the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) four-variable equation⁸).

Measurement of the central SBP and PP:

The femoral or right radial artery was punctured using a 5 Fr introducer set (Boston Scientific, MA, USA), and a catheter of the same caliber (Performe, Merit Medical Systems, Bionitedical, BR) was introduced and placed at the aortic root to perform hemodynamic analysis. Next, the pressure levels were assessed using a PX 260 transducer (Edwards Lifesciences, LLC—

Irvine, CA, USA) calibrated using an SP-12 polygraph (TEB, BR). The central systolic and diastolic pressures were measured. The central PP was calculated as the difference between the central SP and diastolic arterial pressure (DAP). The central systolic pressure (SP) index was calculated as the product of the central SP and the number of anti-hypertensive drugs being used by the patients.

Measurement of the brachial SUP and PP.

The indirect brachial artery pressure was measured simultaneously with the central pressures using a digital device (Omron-HBM-710, Dalian CO, USA) attached to the patients' upper limbs. The brachial PP was calculated as the difference between the brachial systolic and diastolic pressure. The brachial pressure index was calculated as the product of the brachial SP and the number of anti-hypertensive agents being used by the volunteers.

Classification of coronary lesions:

When present, lesions in the left and right coronary arteries and common trunk were classified, as follows: normal (G-I), when no lesion was detected; mild (G-II), when the diameter of any of the investigated vessels exhibited less than 50% reduction; moderate (G-II), when the diameter exhibited 50% to 70% reduction; and severe (G-III), when the diameter reduction was greater than 70%. The only exception was for lesions affecting the main left coronary artery, in which a reduction lower than 30% was rated as mild (G-II), 30 to 50% as moderate (G-II), and greater than 50% as severe (G-III).

Follow-up:

All of the participants were contacted by telephone every six months over the 12 months following coronary angiography to investigate the occurrence of hospital admissions and their

reasons, including acute myocardial infarction, unstable angina, stroke, severe chest pain, or other signs or symptoms characterizing an emergency situation requiring hospitalization. Subsequent hospital admissions for stent placement or myocardial revascularization surgery were also considered for analysis. The potential deaths or episodes of chest pain reported by the volunteers and/or their relatives as requiring hospital admission were defined as CV events following angiography.

Statistical analysis

The normality of the data was tested using the D'Agostino test. Analysis of variation (ANOVA) with Tukey's post-hoc test was used in multiple comparisons. Inter-group comparison of continuous variables was performed using Student's *t*-test or the Mann-Whitney test according to the data distribution. The association between variables was investigated using Spearman's and Pearson's correlations. Statistical analyses were performed using GraphPad Prism version 6.0 for Windows (San Diego, California, USA) and BioEstat version 5.0 for Windows (Mannus, AM, Brazil). The significance level was established as $p < 0.05$.

Results

The clinical and laboratory characteristics of the patients, the number and type of anti-hypertensive drugs being used, and the values of the arterial pressures classified according to the type of coronary lesion are described in Tables 1–4. The clinical and laboratory characteristics of the groups were similar at the time of coronary angiography. Table 5 shows that no tested correlation between the systemic pressures at the time of angiography and the number of later CV events was statistically significant ($p > 0.05$). The same was the case for WC, cholesterol and triglycerides. Severe coronary stenosis (G-III) was associated with a higher number of hospital admissions compared with G-I and G-II during the first year following coronary angiography.

Discussion

In our study, the highest number of hospital admissions and CV events was observed in G-III. Analysis of the data described in Table 1 showed that the average BMI and WC values were above the upper limits of normal according to the NCEP-ATP III criteria in all of the groups. Increased WC and visceral obesity are associated with CV risk and accelerated atherosclerosis.^{2,36} Nevertheless, the clinical conditions of these patients might not have been the same after 12 months of follow-up, as the patients were only contacted by telephone (i.e., the exact clinical condition of the patients at the time of hospital admission following coronary angiography was not determined and was not part of the objectives of the present study). Although predictable, the relationship between a high number of hospital admissions and CV events in patients with severe coronary stenosis showed that the groups without stenosis or with mild and moderate injury exhibited the same clinical conditions at the time of angiography as the group with more severe coronary stenosis. These data show that more effective preventive and therapeutic actions should have been implemented long before the performance of coronary angiography.

Several studies have investigated the correlation between the systemic arterial pressure and CVD risk and have found that the central pressure is superior to the brachial pressure in the prognosis of events such as cardiac and vascular remodeling as well as morbidity and mortality in older adults.^{11,12} Conversely, we did not find significant correlations between the pressures measured during coronary angiography and the number of hospital admissions over 12 months of follow-up (Table 5). Seemingly, the determining factor for hospitalization was the severity of the atherosclerotic lesion present in the coronary bed. Using echocardiographic and electrographic assessments, the LIFE¹³⁻¹⁶ study identified a high risk of CVD that was independent of a

reduction in the brachial pressure and found a high impact on the reduction of CV events when associated with anti-atherogenic agents such as aspirin.

Pini et al.¹¹ assessed a sample of elderly individuals and found that elevation of the PP correlated with a larger number of atherosclerotic plaques in the carotid arteries as well as with increased thickness of the arterial walls. In our study, the average central and brachial PP values were above the upper limits of normal. The brachial PP exceeded the limit by approximately 10 mmHg in all of the groups, and the central PP exceeded the limit by approximately 20 mmHg. The elevation of the central PP was greater compared with the brachial PP in all of the investigated groups ($p < 0.05$). Chirinos et al.¹² found that the aortic pressure augmentation index behaved as an independent predictor of death in patients with a 50% stenosis in at least one coronary artery after one year's follow-up. In our study, the central PP was similar in all three groups ($p > 0.05$) (Table 5), and we were not able to find a significant correlation between the central and brachial PP and the number of hospital admissions after 12 months of follow-up (G-I: $r = 0.16$; G-II: $r = -0.06$; G-III: $r = -0.08$; $p > 0.05$) (Table 5).

The patients in all three groups made similar use of anti-hypertensive agents as assessed by the number of such drugs and the systolic pressure index (Table 3). Therefore, we might infer that the therapeutic actions prescribed to reduce the central and brachial pressures were not sufficient to normalize the arterial pressure. In parallel, our data show that beta-adrenergic blockers were the most frequently used anti-hypertensive agents in all the groups (Table 3). The CAFF study¹³ concluded that beta-adrenergic blockers were less efficient at reducing the central arterial pressure compared with calcium channel blockers. In that study, 50% of the volunteers used beta-blockers, which is similar to the findings in our sample. Table 3 shows that more than 40% of the sample used beta-adrenergic blockers. In addition to explaining the differences found between the central and brachial PP (Table 4), the percentage of beta-adrenergic blocker users

further showed that the therapeutic regimens used by the volunteers were unable to reduce their central pressure levels.

Other risk factors, such as low-density lipoprotein (LDL) and high-density lipoprotein (HDL) cholesterol levels, triglycerides levels, glomerular filtration rate, smoking and diabetes mellitus, were similar in all three groups and did not correlate with the number of hospital admissions in the 12 months following coronary angiography.

Conclusion

To conclude, the main factor defining the need for hospital admission in elderly individuals in the 12 months following coronary angiography was the severity of the existing lesion. The central and brachial pressures in elderly patients with greater stenosis in coronary circulation were similar to those of the participants in groups with less severe lesions. The pharmacological and non-pharmacological preventive measures aimed at controlling CV risk factors must be started earlier.

Acknowledgements

We are grateful to the multidisciplinary team of the Triângulo Heart Institute for their support in developing this work, in specially Dr Roberto Vieira Botelho and Dr Samir Seme Arab Reis.

Statement of Financial Disclosures

The authors report no specific funding in relation to this research and no conflicts of interest to disclose.

References

1. O'Rourke MF, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1-13.
2. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2005;352:1685-1695.
3. Johnson RC, Leopold JA, Loscalzo J. Vascular calcification: pathobiological mechanisms and clinical implications. *Circ Res*. 2006;99:1044-1059.
4. Simon A, Tevenson J. Stratification of vascular risk in hypertension and therapeutic perspective. *Am J Hypertens*. 1995;8:45S-48S.
5. Kothonen PE, Vesalainen RK, Aarnio PT, et al. The assessment of total cardiovascular risk in hypertensive subjects in primary care. *Ann Med*. 2010;42:187-195.
6. Hauck AW, Larson MG, Franklin SS, Levy D. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 2003;138:10-16.
7. Agabuti-Rosci E, Mancini G, O'Rourke MF, et al. Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy: a consensus document. *Hypertension*. 2007;50:154-160.
8. Levey AS, Greene T, Samak MJ, et al. Effect of dietary protein restriction on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am J Kidney Dis*. 2006;48:879-888.
9. Lakka HM, Laaksonen DC, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288:2769-2716.
10. Gorman CJ, Rhodes T, Mercuri M, et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol*. 2004;93:136-141.

11. Pini R, Cavallini MC, Palmieri V, et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARE Dicomano Study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2422-2439.
12. Benetos A, Thomas F, Joly L, et al. Pulse pressure amplification a mechanical biomarker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1032-1037.
13. Olan PM, Devereux RB, Gerdts E, et al. Impact of diabetes mellitus on regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and the prediction of outcome during antihypertensive therapy: the Losartan Intervention for Endpoint (LIFE) Reduction in Hypertension Study. *Circulation*. 2006;113:1588-1596.
14. Chirinos JA, Zambrano JP, Chakko S, et al. Aortic pressure augmentation predicts adverse cardiovascular events in patients with established coronary artery disease. *Hypertension*. 2005;45:980-985.
15. Williams B, Lacy PS, Thom SM, 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*. 2006;113:1213-1225.
16. Fossum R, Moen A, Kjeldsen SE, et al. The effect of losartan versus atenolol on cardiovascular morbidity and mortality in patients with hypertension taking aspirin: the Losartan Intervention For Endpoint (LIFE) Reduction in Hypertension Study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:770-775.

Table 1 Clinical characteristics of the patients according to type of coronary lesion

Clinical characteristic	G-I (n = 54)	G-II (n = 47)	G-III (n = 95)	p value
Age (years)	69.0 ± 6.9	69.7 ± 5.4	70.0 ± 7.2	0.3673
Gender, M/F (%)	24/76	33/67	57/43	0.0002
WC, M (cm)	94.4 ± 12.8	96.6 ± 14.4	94.4 ± 17.8	0.9362
WC, F (cm)	98.0 ± 15.5	96.5 ± 14.8	92.54 ± 12.1	0.1660
BMI (kg/m ²)	29.4 ± 6.5	28.7 ± 5.1	27.4 ± 4.4	0.1225
DM (%)	24	40	34	0.2163
SAH (%)	81	88	82	0.0632
Former smoker (%)	30	48	45	0.1142
Smoker (%)	7	7	12	0.5975

M: male, F: female; BMI: body mass index; WC: waist circumference; DM: diabetes mellitus;

SAH: systemic arterial hypertension; G-I: group I, no coronary lesion, G-II group II, mild or

moderate coronary lesion; and G-III: group III, severe coronary lesion. $\bar{x} \pm SD$.

Table 2. Laboratory values of the patients according to the type of coronary lesion

Laboratory value	G-I (n = 54)	G-II (n = 42)	G-III (n = 95)	p value
Total cholesterol, mg/dl	184.4 ± 43.0	170.8 ± 41.7	179.6 ± 43.1	0.6492
LDL, mg/dl	110.4 ± 36.8	92.7 ± 0.9	103.2 ± 37.27	0.3376
HDL, mg/dl	46.3 ± 11.6	41.7 ± 11.1	43.8 ± 10.4	0.4165
Triglycerides, mg/dl	127.3 ± 59.2	177.9 ± 100.2	133.4 ± 56.3	0.2281
Serum creatinine, mg/dl	1.0 ± 0.3	1.1 ± 0.3	1.1 ± 0.3	0.3312
Urea, mg/dl	34.1 ± 14.8	39.2 ± 16.3	38.6 ± 14.5	0.4525
eGFR ml/min/1.73 m ²	58.0 ± 5.3	56.1 ± 6.9	58.4 ± 5.2	0.2653

G-I: group I, no coronary lesion; G-II, group II, mild or moderate coronary lesion; G-III: group III, severe coronary lesion; LDL: low-density lipoprotein; HDL: high-density lipoprotein; eGFR: estimated glomerular filtration rate. $\bar{x} \pm SD$

Table 3: Number and type of anti-hypertensive agents according to type of coronary lesion

Class of anti-hypertensive drug	G-I (n = 54)	G-II (n = 42)	G-III (n = 95)	p value
Number of anti-hypertensive drugs/patient	1.6 ± 1.0	1.7 ± 1.0	1.8 ± 1.0	0.0651
β-blockers (%)	41	52	46	0.7849
ACE inhibitors (%)	24	33	35	0.9795
CCB (%)	15	19	20	0.7928
Diuretics (%)	35	33	31	0.4467
ARB (%)	7	26	27	0.3186
BSPI	269.6 ± 183.2	273.0 ± 184.1	263.2 ± 179.6	0.9781
CSPI	281.2 ± 191.3	288.3 ± 184.3	277.6 ± 192.2	0.9564

ACE: angiotensin-converting enzyme; CCB: calcium channel blockers; ARB: angiotensin 1 receptor blocker; BSPI: brachial systolic pressure index; CSPI: central systolic pressure index; G-I: group I, no coronary lesion; G-II: group II, mild or moderate coronary lesion; G-III: group III, severe coronary lesion. $\bar{x} \pm SD$.

Table 4: Arterial pressure, cardiovascular events, and hospital admissions in the 12 months following coronary angiography according to type of coronary lesion

	G-I (n = 54)	G-II (n = 42)	G-III (n = 95)	p value
Central SP	154.8 ± 24.0 ^a	158.4 ± 28.1 ^a	152.1 ± 26.6 ^a	0.4427
Brachial SP	147.4 ± 18.0	148.4 ± 24.0	144.8 ± 23.0	0.6352
Central DBP	80.7 ± 14.4 ^a	82.7 ± 17.9 ^a	78.9 ± 15.2 ^a	0.7372
Brachial DBP	80.2 ± 12.5	82.9 ± 15.7	81.7 ± 12.0	0.7200
Central PP	74.2 ± 23.3 ^a	75.7 ± 27.4 ^a	73.1 ± 25.4 ^a	0.8653
Brachial PP	67.2 ± 19.0	65.5 ± 21.0	63.1 ± 21.9	0.5052
H/ad	0.50 (0-2)	0.33 (0-2)	0.76 (0-3)	0.0045
CV events	0.19 (0-2)	0.14 (0-2)	0.30 (0-4)	< 0.0001

$\bar{x} \pm SD$. G-I: group I, no coronary lesion; G-II: group II, mild or moderate coronary lesion; G-

III: group III, severe coronary lesion. H/ad: hospital admissions/patient ($\bar{x}$ -range); CV:

cardiovascular events per patients ($\bar{x}$ -range); ^a: central versus brachial, $p < 0.05$. Arterial

pressures expressed in mmHg.

Table 3: Correlation between central and brachial pulse and systolic pressures and the number of hospital admissions in the 12 months following coronary angiography according to type of coronary lesion

Pressure values	G-I	G-II	G-III	p value
X	(n = 54)	(n = 42)	(n = 95)	
No. hospital admissions				
Central PP (r)	0.16	-0.06	-0.08	ns
Brachial PP (r)	0.06	0.00	-0.03	ns
Central SP (r)	0.13	0.09	-0.047	ns
Brachial SP (r)	0.09	0.07	0.03	ns

Reported values: r, Spearman/Pearson coefficient; PPc: central pulse pressure; PPb: brachial pulse pressure; PP: pulse pressure; SPc: central systolic pressure; SPb: brachial systolic pressure; G-I: group I, no coronary lesion; G-II: group II, mild or moderate coronary lesion; G-III: group III, severe coronary lesion; ns: not significant.