
Prevalência das lesões nos órgãos-alvo associadas à hipertensão - Significado clínico-epidemiológico do predomínio da pressão arterial sistólica sobre a diastólica nas alterações electrocardiográficas

Evangelista Rocha*, A, Gouveia de Oliveira**, José M. Pádua***, J.M. Pereira Miguel**** e Fernando de Pádua*****

Introdução

O estudo da repercussão hipertensiva permite quantificar os efeitos mais ou menos precoces da doença e, deste modo, identificar os órgãos-alvo segundo o risco e progressão das lesões vasculares. A necessidade do seu conhecimento resulta do facto das lesões que envolvem a retina, coração, cérebro e rim se associarem ao aumento da morbilidade e mortalidade. Com efeito, a lesão num órgão-alvo é um factor de risco particularmente importante e pode ser um indicador da gravidade da situação clínica melhor do que a pressão arterial (1). Diagnosticar esse tipo de complicações tem, portanto, interesse na medida em que lhes está associado significado prognóstico. Além disso, as características da distribuição da prevalência podem ajudar a definir estratégias de prevenção ou tratamento, a nível individual ou de grupo.

No estudo das complicações da hipertensão arterial (HTA) nem sempre tem sido dada a mesma importância à pressão sistólica e diastólica, embora a medição de ambos os valores se mantenha como um ritual na prática clínica. Apesar do nível sistólico ser mais fácil de determinar por auscultação do que o diastólico e de alguma controvérsia sobre qual das fases dos sons de Korotkoff é que corresponde melhor à pressão diastólica poucos Autores puseram em causa o ênfase dado à determinação da pressão diastólica (2).

Até cerca de 1960, em geral, a principal preocupação foi com a pressão diastólica, definindo-se, inclusive, os níveis de tratamento dos hipertensos sem atender aos valores da pressão sistólica. Desde essa época, nos estudos que analisaram separadamente a influência dos dois componentes tensionais, não foi demonstrada a superioridade da pressão diastólica sobre a sistólica. Pelo contrário, quando o risco de doenças cardiovasculares foi relacionado com os valores casuais da pressão arterial, a análise do impacto relativo de cada um dos factores da doença vascular cerebral e cardíaca, na comunidade, revelou que a pressão sistólica tem maior influência do que a pressão diastólica (3). Apesar disso e de Colandrea e col., já em 1970, ter demonstrado o papel da hipertensão sistólica isolada na mortalidade cardiovascular, em 1988, ainda foi estabelecida uma classificação da HTA com base nos valores da pressão diastólica (4). Só em 1993, a mesma Comissão Conjunta dos Institutos Nacionais de Saúde Americanos criou uma nova classificação da pressão arterial, mais complexa, segundo os valores da pressão sistólica e diastólica, diferentes dos anteriores (5). A questão que se pode colocar é se uma classificação da hipertensão, dupla, mais difícil de usar na prática clínica e na epidemiologia, tem utilidade e se é aceitável, isto é, adequado, medir apenas a pressão sistólica.

A importância da pressão arterial tem sido demonstrada relativamente a eventos cardiovasculares, tanto no âmbito da morbilidade como da mortalidade. De qualquer modo, é necessário dispor duma amostra bem dimensionada para pôr em evidência uma eventual associação entre o evento e a pressão arterial. Com isto quer-se significar que, em estudos populacionais, a demonstração deste tipo de associações implica a acessibilidade a eventos com uma incidência, num estudo prospectivo, ou prevalência, num estudo transversal, não muito baixas.

Instituto de Medicina Preventiva- FML (Dir.: Prof. J.Pereira Miguel)
Centro de Estudos de Cardiologia Preventiva- INSA (Dir.: Prof. Fernando de Pádua)

* Professor Auxiliar da FML (Instituto de Medicina Preventiva) e Assistente Graduado de Cardiologia do Hospital Militar Principal

** Professor de Biomatemática da FML

*** Assistente Hospitalar de Psiquiatria no Centro das Taipas

**** Professor de Medicina Preventiva da FML

***** Professor Catedrático de Medicina da FML

No estudo da repercussão cardíaca, em estudos populacionais, o electrocardiograma (ECG) tem a vantagem de ser um método simples, muito difundido, com boa relação custo-benefício, com valor diagnóstico e prognóstico bem definidos, embora com algumas limitações, e por isso é um dos exames recomendados por rotina nos hipertensos (6). Contudo, o facto de algumas vezes haver desacordos na sua interpretação e as dificuldades por não haver uma normalização de diagnósticos justificaram, nos anos 60, o desenvolvimento de um método de classificação dos padrões do ECG - Código de Minnesota- cujo interesse tem sido reconhecido pelos que fazem estudos populacionais (7). O seu emprego, entre nós, teve o seu início, em 1975 (8).

Com base na experiência clínica e epidemiológica e para comparar com os dados da literatura, procedeu-se a um estudo de epidemiologia clínica, no âmbito da repercussão da hipertensão sobre os órgãos-alvo, em ambos os sexos, com maior desenvolvimento no estudo das alterações electrocardiográficas, com os seguintes **Objectivos**:

- 1- Caracterizar a distribuição das principais lesões da HTA nos órgãos-alvo;
- 2- Estudar a relação da hipertensão com os padrões electrocardiográficos, comparando a influência da pressão sistólica e diastólica.

Material e métodos

Nesta investigação incluíram-se alguns dados do Estudo H2 (Inquérito sobre a HTA e as hiperlipidémias na população portuguesa, n= 950), Programa CINDI-Setúbal 87 (Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention, n= 1.072) e RH (Registo de Hipertensos da Musgueira, n= 707). Este último foi o instrumento de vigilância dos hipertensos durante o Programa de Controlo da Hipertensão na Comunidade, estudo prospectivo que teve o apoio e acompanhamento da OMS (9).

A repercussão da hipertensão nos órgãos-alvo foi baseada nas observações iniciais (estudo transversal) do RH (n=707), muito embora o *follow-up* do estudo, em média, se tenha prolongado durante 11 anos, aproximadamente.

Para caracterizar os padrões do ECG associados à hipertensão juntaram-se dados dos Inquéritos epidemiológicos atrás mencionados: 2.673 indivíduos, de ambos os sexos, 1.134 homens e 1.539 mulheres, 1.110 normotensos (506 H, 608 M) e 1.563 hipertensos (632 H, 931 M). No grupo etário dos 25-64 anos incluíram-se 84% dos casos (n=2.242).

A selecção das amostras foi aleatória e a metodologia seguida, incluindo a descrição das variáveis, já foi descrita noutras publicações, relativamente ao H2 (8), CINDI (10) e RH (9,11,12). Nesta investigação, as variáveis estudadas foram a idade, sexo, peso, altura, pressão arterial sistólica/diastólica, medicação anti-hipertensiva, alterações do fundo ocular, sintomas e sinais de insuficiência cardíaca esquerda, sequelas neurológicas, creatinémia, proteinúria e ECG simples.

Foram considerados normotensos os indivíduos com medições casuais da pressão sistólica/diastólica <160/90 mmHg. Definiram-se como hipertensos os medicados com anti-hipertensores ou com valores tensionais, casuais, iguais ou >160/90 mmHg. Com o peso/altura (kg/m²) foi calculado o índice de massa corporal (IMC). A classificação de Keith, Wagener e Barker (13) foi utilizada, tendo as observações da retina sido efectuadas por oftalmologista. O ECG foi classificado pelo Código de Minnesota (7), tendo a leitura sido feita por dois cardiologistas submetidos, previamente, a controlo de qualidade definido pela Unidade de Doenças Cardiovasculares da OMS (11).

Antes das operações de análise estatística definiram-se classes para as variáveis contínuas. Para a idade, os 45 e 65 anos foram os separadores dos três grupos etários e a pressão arterial foi avaliada segundo a classificação do JNC-IV (4) a que se juntou o grupo da hipertensão controlada (valores tensionais <160/90 mmHg, sob tratamento anti-hipertensivo).

O significado estatístico da diferença entre as proporções foi avaliado pelo Teste do qui-quadrado. A prevalência atribuível à hipertensão foi calculada pela diferença percentual entre cada padrão electrocardiográfico, nos normotensos e hipertensos. Para comparar a diferença das médias foi utilizado o Teste *t* de Student.

A relação da hipertensão com as características em estudo foi avaliada por regressão logística (regressão de Cox). O estudo de regressão foi efectuado, primeiro, passo a passo, para cada padrão do ECG. Depois de identificar aqueles que, isolados, distinguem pela prevalência os normotensos e hipertensos foram integrados numa análise múltipla do mesmo tipo logístico. Ao comparar os normotensos e hipertensos, controlaram-se as variáveis idade, sexo e IMC. Em seguida, foi-se estudar a influência da pressão sistólica e diastólica na sua

ocorrência. Foi efectuada a regressão múltipla entre os valores tensionais, nos hipertensos sem medicação anti-hipertensiva, e a frequência dos itens do ECG, calculando o risco relativo (odds ratio). A adequação do modelo diagnóstico utilizado para caracterizar os hipertensos foi avaliada pela curva ROC (*receiver operating characteristics curve*), obtida a partir da equação de regressão que definiu a relação entre hipertensão e os padrões do ECG.

Outro tipo de análise multivariada, a análise factorial de correspondências, foi utilizada a partir duma matriz com os mesmos dados. As variáveis de coluna foram as classes correspondentes à classificação da pressão arterial, quer pelos valores diastólicos (cinco subníveis: os graus de hipertensão ligeira, moderada e grave, separados pelos valores 104 e 114 mmHg, normal e controlada) quer sistólicos (os graus de hipertensão ligeira, moderada e grave definidos pelos valores 180 e 200 mmHg, normal e controlada). Em linhas, foram aplicadas as variáveis independentes: os padrões do ECG, a idade (cinco subníveis), e o IMC (três subníveis: magros, médios e obesos, definidos pelos valores 25,0 e 30,0 kg/m²).

RESULTADOS

Alterações nos órgãos-alvo

A repercussão da hipertensão nos quatro principais órgãos-alvo, segundo a prevalência dos indicadores mais importantes por sexo e idade, apresenta-se no Quadro I.

O exame do fundo ocular, um modo tradicional de avaliar os hipertensos, foi efectuada em 623 indivíduos, embora o diagnóstico de cataratas tenha sido feito em 27 casos (4%) e não tenha sido conclusivo em 35 das observações (6%). Foram considerados normais 160 (26%), enquanto apresentaram alterações dos reflexos arterio-venosos 381 (61%), exsudados ou hemorragias 19 (3%) e o edema da papila foi apenas detectado num caso. A distribuição por sexo foi idêntica, mas não quanto à idade. Com efeito, enquanto a percentagem dos hipertensos com exame da retina normal, abaixo dos 45 anos, foi de 63%, no grupo intermédio a sua frequência baixou para 16% e acima dos 65 anos só 3% foram considerados desse modo. As alterações dos reflexos das arteríolas foram a anomalia mais prevalente, caracterizando 30% das observações, no grupo etário mais jovem, 72% no grupo intermédio e 71% no grupo com >64 anos. Os exsudados e/ou hemorragias, observados em menos de 1% dos hipertensos, antes dos 45 anos de idade, aumentaram para 4%, no grupo etário intermédio, e 5%, depois dos 64 anos. O edema papilar foi um achado excepcional, caracterizando um caso no grupo etário dos 45-64 anos. As diferenças de prevalência atingiram significado estatístico para os reflexos arteriolas, entre o grupo com <45 anos e qualquer dos grupos acima dessa idade ($p < 0,001$). No Quadro II, a distribuição das alterações no fundo ocular fez-se segundo os graus de hipertensão. A retinopatia grau II observou-se em percentagens próximas dos 65%, em qualquer dos graus de hipertensão. Os exsudados/hemorragias foram detectados nos grupos de hipertensão ligeira, moderada, controlada, grave e sistólica., respectivamente, nas percentagens de 1%, 3%, 6%, 10% e 11%.

O diagnóstico clínico de insuficiência cardíaca esquerda, definitiva, foi posto em 8% dos hipertensos, mas significativamente mais frequente no sexo feminino (10%) do que no sexo masculino (4%) ($p = 0,01$). O grupo dos hipertensos controlados foi aquele em que, proporcionalmente, o diagnóstico definitivo foi mais prevalente (15%), seguindo-se por ordem decrescente o grupo de hipertensão sistólica e grave (12%), moderada (7%) e ligeira (6%) - Quadro II.

A HVE foi detectada em 124 casos (18%), mas enquanto 8% se caracterizaram apenas pelo aumento de amplitude das ondas R nas derivações esquerdas, em cerca de 10% também se registaram alterações no segmento ST e onda T. O aumento, isolado, da voltagem das ondas R nas derivações esquerdas foi mais frequente no homem (14%) do que na mulher (6%), mas a diferença de 8%, estatisticamente significativa ($p = 0,001$), diminuiu para 1% quando se compararam as frequências da HVE associadas a alterações da repolarização, o chamado padrão de "sobrecarga". A percentagem dos padrões de HVE por voltagem, no total dos casos, diminuiu de 10%, no grupo com <45 anos, para 8%, no grupo de 45-64 anos, e 6%, nos hipertensos com >64 anos de idade. Pelo contrário, para o padrão de "sobrecarga", a prevalência aumentou, sucessivamente, de 4%, abaixo dos 45 anos, para 9%, dos 45-64 anos, e 18%, acima dos 64 anos. Atingiram significado estatístico os aumentos do primeiro para o segundo ($p = 0,05$) e do segundo para o terceiro escalões etários ($p = 0,006$). Comparando a frequência da HVE por voltagem nos grupos de hipertensão ligeira, moderada e grave, a diferença não atingiu significado estatístico. (Quadro II). Contudo, a proporção do padrão de "sobrecarga" aumentou progressivamente de 5%, no grupo de hipertensos controlados, para 7%, na hipertensão ligeira, 11%, na hipertensão moderada, 15%, na hipertensão grave e 24% na hipertensão sistólica.

Quanto à prevalência dos sinais interpretados como sequelas neurológicas ao nível da linguagem e/ou da sensibilidade/motilidade dos membros, 6% dos hipertensos foram considerados com alterações possíveis ou definitivas, em ambos os sexos. Se as possíveis sequelas foram registadas com uma frequência idêntica, em

qualquer dos grupos etários, no intervalo de 2-3%, o diagnóstico definitivo aumentou progressivamente de 2%, no primeiro escalão, para 3%, no escalão intermédio, e 6%, no terceiro grupo etário, embora sem atingir significado estatístico. As perturbações neurológicas possíveis/definitivas, em números absolutos, foram mais diagnosticadas no grupo de hipertensão ligeira (n=24) e moderada (n=8) do que no grupo de hipertensão grave (n=1) - Quadro II.

Com doseamentos da creatinemia >1,4 mg/dl foram detectados 3% dos hipertensos, em número mais elevado no homem (5%) do que na mulher (2%), mas a diferença não atingiu significado estatístico. Com a idade houve um aumento dos níveis de creatinina, passando de 1%, no primeiro escalão, para 3% e 4%, respectivamente, no segundo e terceiro escalões. Todavia, a diferença entre estas frequências também não foi significativa. A sua distribuição foi relativamente idêntica segundo os diferentes graus de hipertensão, embora com ligeiro aumento da frequência nos casos de hipertensão grave ou sistólica (4%) relativamente aos outros (2%) - Quadro II.

A proteinúria, investigada de modo qualitativo e não quantitativo pois não se fez o seu doseamento, foi diagnosticada sob a forma de vestígios em 3,6% das pesquisas e positiva em 1,7% dos casos, sem diferenças estatisticamente significativas segundo o sexo e a idade - Quadro II.

Influência do sexo e da pressão sistólica/diastólica nos padrões do ECG

Primeiro, caracteriza-se a distribuição dos padrões do ECG nos normotensos e hipertensos, em ambos os sexos, comparando os grupos pela frequência dos diversos itens e não só da HVE (Teste t). Este método mais simples permitiu identificar os padrões associados à hipertensão e quantificar, em percentagem, o excesso da prevalência atribuível à hipertensão. Depois, utilizando métodos estatísticos mais robustos (regressão e análise factorial de correspondências), apresentam-se os resultados da associação dos padrões do ECG com a hipertensão e, em separado, com os valores da pressão arterial sistólica e diastólica, distinguindo o efeito de variáveis constitucionais: idade, sexo e IMC. Isto porque, nos normotensos, os valores (média+/-DP) da idade (46,4+/-14,5 anos) e do IMC (24,5+/-3,9 kg/m²), foram significativamente mais baixos do que nos hipertensos em que foram, respectivamente, 49,4+/-13,0 anos e 27,7+/-4,7 kg/m² ($p<0,005$). Mesmo nos hipertensos do sexo masculino os valores da idade (48,1+/-12,9 anos) e do IMC (26,6+/-3,7 kg/m²) foram significativamente inferiores aos do sexo feminino, respectivamente 49,9+/-13,4 anos e 28,5+/-5,1 kg/m² ($p<0,005$).

No Quadro III apresentam-se os itens do ECG que distinguiram os normotensos dos hipertensos, incluindo o total de casos, de ambos os sexos. As diferenças que atingiram significado estatístico foram as referentes aos seguintes padrões: normal ($p<0,001$), ondas Q ($p=0,001$), ondas R amplas compatíveis com HVE, quer associadas a alterações no segmento ST e na onda T, quer apenas por critérios de voltagem ($p<0,001$). Com efeito, a HVE por voltagem caracterizou 7% dos normotensos e 12% dos hipertensos ($p<0,001$). Do mesmo modo, foram mais prevalentes nos hipertensos as alterações do ST ($p<0,001$) e da onda T ($p<0,001$), as perturbações da condução aurículo-ventricular ($p=0,024$), o bloqueio de ramo esquerdo ($p=0,003$), o bloqueio de ramo direito ($p=0,001$) e a fibrilhação auricular ($p=0,016$).

Na população adulta, a hipertensão associou-se a algumas perturbações electrocardiográficas, mas a sua importância pôde ser definida melhor segundo o risco atribuível. No Quadro IV apresentam-se as diferenças percentuais entre os padrões do ECG que caracterizaram os normotensos e hipertensos (risco atribuível). Por ordem decrescente, em ambos os sexos, foram as seguintes: alterações da onda T (19%), HVE (12%), alterações do segmento ST (11%), ondas Q (2%), e depois, com um excesso aproximado de 1%, os bloqueios de ramo esquerdo e direito, os bloqueios aurículo-ventriculares e a fibrilhação auricular. A diferença por sexo só atingiu alguma expressão quantitativa nas alterações do segmento ST (7%) e da onda T (9%), mais frequentes no sexo feminino.

Após uma primeira análise exploratória, caracterizando a frequência de cada item do ECG nos normotensos e hipertensos por sexo, aplicou-se a regressão logística aos mesmos grupos, controlando a idade e o IMC. No Quadro V apresentam-se os resultados desse estudo de regressão. Nos normotensos (n=1.043), confirmaram-se diferenças significativas entre o sexo masculino e feminino, já evidenciadas no estudo da distribuição de frequências, nomeadamente, no primeiro, a maior ocorrência do desvio direito do eixo eléctrico ventricular ($p=0,04$), HVE ($p<0,01$) e padrões Rsr'/rSR' nas derivações precordiais direitas (V1 e/ou V2) ($p=0,02$) e, no segundo, dos padrões normais ($p<0,01$) e das alterações da onda T ($p=0,05$). Os hipertensos (n=1.533) também apresentaram diferenças na prevalência dos padrões do ECG quanto ao sexo. Assim, foram significativamente mais frequentes, nos homens, o desvio esquerdo do eixo ($p<0,01$), a HVE ($p<0,01$) e o bloqueio de ramo direito ($p=0,04$), enquanto as alterações do segmento ST ($p<0,01$) e da onda T ($p<0,01$) foram mais prevalentes nas mulheres. As arritmias, sobretudo as extrasístoles e a bradicardia sinusal, também foram mais frequentes no sexo masculino do que no sexo feminino ($p<0,01$).

Incluindo todas as observações, dos 15 aos 83 anos, e controlando a idade e o IMC, fez-se o estudo de regressão que se resume a seguir. Em conjunto, a associação positiva com a HTA confirmou-se para a HVE, as alterações do segmento ST e da onda T, o bloqueio do ramo esquerdo e o bloqueio do ramo direito (Quadro VI). Para estas características os riscos relativos ajustados e os IC a 95% foram os seguintes: HVE 2,39 (1,72-3,31); alterações do segmento ST 3,19 (1,76-5,79) e da onda T 2,27 (1,59-3,22), bloqueio do ramo esquerdo 2,90 (1,12-7,47) e bloqueio do ramo direito 6,50 (1,44-29,15). A variação global explicada por este modelo foi 18%.

Uma vez identificadas algumas diferenças quanto à probabilidade da ocorrência dos padrões electrocardiográficos segundo a hipertensão e o sexo, estudou-se na casuística dos hipertensos sem medicação anti-hipertensiva (n= 972, 460 H e 512 M) a influência da pressão sistólica e diastólica. Foi um modo de ilustrar a importância de cada um dos componentes tensionais em algumas das complicações da doença hipertensiva. A pressão arterial sistólica, ao contrário da pressão diastólica, demonstrou, relativamente ao ECG, associação positiva com os padrões de HVE, as alterações do segmento ST e da onda T. Para estas características os riscos relativos ajustados e os IC a 95% foram os seguintes: HVE 1,01 (1,01-1,02); alterações da onda T 1,01 (1,00-1,02) e do segmento ST 1,02 (1,00-1,03) - Quadro VII.

A curva ROC (*receiver operating characteristics curve*) do modelo multivariado de diagnóstico (teste) definiu-se como uma curva cuja morfologia correspondeu a uma boa eficiência diagnóstica, afastando-se da diagonal, para a esquerda e para cima. Cerca de 75% das diferenças detectadas entre os normotensos e os hipertensos foram englobadas no modelo (Fig 1).

A relação da pressão arterial (valores sistólicos e diastólicos) com a idade, IMC e padrões electrocardiográficos, por análise factorial de correspondências, apresenta-se nas Fig 2, 3 e 4. Neste estudo foram incluídos todos os casos a quem se mediu a pressão arterial e registou o ECG (normotensos e hipertensos). A distribuição das mencionadas variáveis em relação ao cruzamento do primeiro factor (eixo x) com o segundo eixo (y), para umas taxas de inércia, respectivamente, de 66% e 15%, permitiu definir tendências. Com efeito, baseada na matriz de dados - Total (Quadro VIII) e na inter-relação das variáveis (Quadro IX), a Fig.2 ilustra essas relações: os valores mais baixos de qualquer das variáveis contínuas (pressão sistólica /diastólica, idade e IMC) em relação ao 1º factor situam-se nos quadrantes esquerdos, tal como a ausência dos principais padrões do ECG. Depois, os valores mais elevados vão-se deslocando, progressivamente, para a direita, situando-se mais à direita os grupos de hipertensão grave (DIG e SIG, com as coordenadas 0,178 e 0,202, respectivamente), os adultos com idades entre os 55-64 anos (i55, com 0,23 de coordenada), os obesos (gor, com 0,289 de coordenada), os bloqueios de ramo (blr, com 0,359 de coordenada), as alterações no segmento ST (ast, com 0,486 de coordenada), as alterações da onda T (aot, com 0,404 de coordenada) e a HVE (hve, com 0,34 de coordenada), principalmente as formas de "sobrecarga" ventricular esquerda (sve, com 0,623 de coordenada) que se afastam muito do grupo que apenas revelou aumento de voltagem (vve, com 0,104 de coordenada). Isto é, a associação positiva foi mais forte quando a HVE se acompanhou de alterações na fase de repolarização ("padrão de sobrecarga") do que quando se definiu exclusivamente por critérios de voltagem.

O mesmo tipo de tendência confirmou-se para o sexo masculino (Quadro IX, Quadro X e Fig. 3) e o sexo feminino (Quadro IX, Quadro XI e Fig.4). No grupo dos homens, as classes que mais se afastaram do ponto 0 (cruzamento dos eixos x e y), no sentido negativo (definidas as coordenadas), foram as seguintes: jovens até aos 34 anos (-0,472); magros (-0,215); indivíduos com pressão diastólica normal (-0,243) ou pressão sistólica normal (-0,23) e bradicardia sinusal (-0,171). No sentido positivo, foram os seguintes: adultos dos 55-64 anos (0,868); obesos (0,920); casos de hipertensão sistólica grave (0,246) ou diastólica grave (0,258); alterações da onda T (0,537) e a "sobrecarga" ventricular esquerda (0,746). No grupo das mulheres, as classes que mais se afastaram do ponto 0, no sentido negativo, foram as seguintes: jovens até aos 34 anos (-0,439); magras (-0,416); valores da pressão sistólica normal (-0,3) ou pressão diastólica normal (-0,287) e a bradicardia sinusal (-0,364). No sentido positivo, foram os seguintes: adultos dos 55-64 anos (0,259); obesas (0,92); casos de hipertensão grave, sistólica (0,191) ou diastólica (0,152); alterações do segmento ST (0,488) e a "sobrecarga" ventricular esquerda (0,562).

No total de casos, quando se compararam, no primeiro factor (eixo x), as coordenadas das classes da pressão sistólica/diastólica observou-se que elas se dispõem quase em paralelo, traduzindo uma forte relação entre elas, mas os grupos com hipertensão sistólica moderada e grave caracterizaram-se por coordenadas mais afastadas da origem (0,106 e 0,202, respectivamente) do que os grupos equivalentes com hipertensão diastólica moderada e grave (0,008 e 0,178, respectivamente). Ou seja, a associação das alterações electrocardiográficas com a pressão arterial foi mais evidente com o componente sistólico do que diastólico.

A tendência descrita para a casuística total confirmou-se em ambos os sexos, embora mais uniforme no sexo feminino do que no sexo masculino. Com efeito, no grupo dos homens, enquanto as coordenadas, no 1º factor, dos graus de hipertensão sistólica moderada e grave foram 0,075 e 0,246, aos graus de hipertensão

diastólica moderada e grave corresponderam, respectivamente, as coordenadas -0,034 e 0,258. No grupo das mulheres, as coordenadas em relação ao primeiro factor dos grupos de hipertensão sistólica moderada/grave e hipertensão distólica moderada/grave foram, respectivamente, 0,135 / 0,191 e 0,044 / 0,152.

Discussão

As alterações no fundo ocular foram codificadas segundo a classificação de Keith-Wagener e Barker, largamente utilizada (13), embora, nos últimos anos, no conjunto das lesões associadas à hipertensão, se tenha dado menos importância aos graus I e II que traduzem lesões vasculares *minor*. Esta orientação, apoiada em dados da literatura, baseia-se em que o simples espessamento das arteríolas da retina se relaciona mais com a idade do que com a pressão arterial (14,15). No presente estudo, os resultados parecem confirmar a literatura. Com efeito, se a proporção de casos com fundoscopia normal foi relativamente pequena e a maioria foi classificada no grau 2, pode tratar-se principalmente de modificações ateroscleróticas. Isto na medida em que, por um lado, a idade (média +/-DP) foi de 52,6+/-13,0 anos e com mais de 64 anos foram observados 122 hipertensos. Por outro lado, a distribuição do grau 2 não foi divergente segundo a gravidade da hipertensão. Admite-se, portanto, que a estas modificações possa corresponder uma baixa especificidade no diagnóstico da hipertensão.

Ao invés das lesões *minor*, a retinopatia exsudativa, sinal suficiente, embora não necessário, da gravidade da hipertensão e que pode regredir com a terapêutica (16), foi observada sobretudo depois dos 45 anos, embora sem aparente relação com a idade e acompanhou, tendencialmente, a gravidade da hipertensão.

Comparando as prevalências com a literatura nacional, no estudo de Braz Nogueira e colab.(17), referente a um grupo de 1.238 hipertensos da consulta especializada de hipertensão, no estadio II e III-IV foram registados 54,8% e 9,5%, respectivamente (n=785). Como seria de esperar, a consulta hospitalar, reportando-se a casos seleccionados e de maior gravidade, caracterizou-se por uma menor percentagem de fundoscopias normais (36%) e maior prevalência de retinopatia grau III-IV, quase tripla da observada no RH. Noutro estudo clínico que incluiu 2.702 casos hipertensão ligeira/moderada (pressão diastólica entre 95 e 114 mmHg), de ambos os sexos, dos 18 aos 70 anos, dos quais 2.292 tinham idade igual ou >40 anos, seguidos por clínicos gerais, no estadio II e III-IV foram observados, respectivamente, 11,3% e 5,7% dos hipertensos, sem diferenças significativas por sexo (18).

Os códigos de amplitude das ondas R compatíveis com HVE foram dos mais aplicados, tal como as alterações da onda T e do segmento ST, à semelhança do que se verificou no *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (19). É de salientar o seu registo em 19% dos hipertensos, mas também em muitos normotensos, embora de modo mais frequente no sexo masculino. No entanto, não se pode concluir que o excesso da prevalência relativamente ao sexo feminino seja por repercussão da hipertensão. Esta convicção advém das alterações ST-T, outro dos sinais associados à cardiopatia hipertensiva, terem sido mais registadas no sexo feminino. Além disso, ao comparar a proporção de casos com HVE nos normotensos e hipertensos, em ambos os sexos, não se confirmou que esta fosse mais elevada no sexo masculino. Pelo contrário, a diferença atribuível à hipertensão foi ligeiramente superior no sexo feminino. Assim, no sexo masculino, haverá que ter prudência com este tipo de diagnóstico, sobretudo quando o aumento da voltagem não estiver associado a alterações do segmento ST e da onda T. Para o justificar, é sabido que o emprego, isolado, de nove critérios de HVE faz aumentar a probabilidade de falsos positivos como consequência do aumento da sensibilidade e, geralmente, redução da especificidade. Aqui poderá estar a justificação para a elevada frequência com que foram codificadas as ondas R amplas nas derivações esquerdas, sobretudo nos normotensos, quando não seria esperado. Depois, está definido que os limites de normalidade para a voltagem do QRS tendem a ser mais baixos nas mulheres, na raça branca, e mais amplos nos magros, jovens e no sexo masculino, podendo traduzir a influência que a proximidade do ventrículo esquerdo à parede torácica tem na amplitude da onda R(20). Finalmente, porque, em estudos populacionais, a probabilidade de haver outra patologia, diferente da hipertensão, que justificasse aumento da massa ventricular esquerda seria pequena, em ambos os sexos, pois a causa dominante para a hipertrofia ventricular anatómica, quer no RX quer no ECG, demonstrou-se que é a hipertensão (21). Assim, nos normotensos, era de esperar que a prevalência da HVE não se afastasse muito da percentagem nula. Admite-se por isso que, no sexo masculino, mais de 10% dos casos de HVE no ECG, diagnosticada pelos critérios de Minnesota (7), correspondam a falsos positivos. No entanto, a capacidade de diagnóstico dos critérios de HVE-electrocardiográfica, com base na validade do modelo, poderá e deverá ser testada por análise da curva "ROC", em vez de se estudar apenas a sensibilidade e especificidade de alguns valores (critérios).

O mecanismo das alterações do segmento ST e da onda T que não correspondem a "sobrecarga" ventricular esquerda ficam por explicar, mas está bem estabelecido que a isquémia do miocárdio pode apresentar-se com depressão horizontal do ST, onda T isoeletrica, onda T negativa simétrica, ou anomalias não específicas ST-T (22). Esta evidência e a associação da cardiopatia hipertensiva com a aterosclerose coronária dificulta a interpretação quanto ao papel destas doenças no desenvolvimento das alterações da repolarização

ventricular. A análise de risco também revela alguma controvérsia. A probabilidade deste tipo de alterações ser um marcador de deficiente circulação coronária, na maioria dos indivíduos estudados, parece pequena, com base na análise das estatísticas portuguesas. Com efeito, as estatísticas obituárias mostram que a cardiopatia isquémica é mais frequente no homem (23), mais ainda se considerarmos a sua frequência em idades inferiores aos 50 anos, como aconteceu na maioria destes casos (média de 46,4 anos). Ficará então por explicar porque é que o sexo feminino apresenta maior prevalência deste tipo de alterações, isoladas, quando a sua pressão arterial está normal ou elevada. No entanto, considerando que, no sexo feminino, a percentagem deste tipo de alterações atribuível à HTA foi maior do que no sexo masculino e que os casos de insuficiência cardíaca, no RH, também o foram, tanto nos resultados apresentados como no estudo da mortalidade(12), é possível que sejam um marcador do desenvolvimento da insuficiência cardíaca nas mulheres hipertensas. De resto, confirma dados da literatura nacional (24) e não se exclui que pela insuficiência cardíaca sejam largamente responsáveis as alterações estruturais e funcionais das pequenas artérias coronárias (resistência) (15).

O bloqueio do ramo esquerdo tem dado origem a alguma controvérsia em termos da sua etiologia e prognóstico. Aparecendo na idade adulta (a condição é quase inexistente antes dos 25 anos), o seu prognóstico será dependente da doença cardíaca subjacente. Os resultados confirmaram que a prevalência do bloqueio de ramo esquerdo, em estudos populacionais, é baixa, pouco superior a 1%. A *ratio* H/M aproximou-se da unidade (11/13) e está dentro do intervalo descrito por Kulbertus (0,60 vs 0,88 por cento) (25). Foi demonstrada a sua relação com a hipertensão, mas sem relação directa com os níveis tensionais casuais. É, portanto, uma patologia difícil de investigar em estudos populacionais na medida em que a incidência é pequena.

O bloqueio do ramo direito registou uma prevalência baixa, mas está de acordo com outros estudos de base populacional (26). À semelhança do que aconteceu com o bloqueio de ramo esquerdo, a hipertensão associou-se ao bloqueio de ramo direito, mas sem relação directa com os valores tensionais ocasionais.

A fibrilhação auricular é a arritmia permanente mais comum na prática clínica, mas os resultados mostraram que a prevalência também é baixa, cerca de 1%, confirmando-se que a sua incidência não é diferente em ambos os sexos (27). À semelhança de outras alterações já descritas, a baixa incidência desta arritmia, em estudos populacionais, dificulta o seu estudo. Por outro lado, se o risco é maior com a dilatação da aurícula esquerda, o aumento da espessura das paredes do ventrículo esquerdo e a redução da fracção de encurtamento, é provável que a idade, em estudos populacionais, seja dos principais factores de incidência porque, quando se controlou a idade, na análise discriminante, a fibrilhação auricular não demonstrou associar-se à hipertensão.

O cálculo da prevalência do acidente vascular cerebral num estudo transversal, como se pode considerar o exame inicial, à entrada no RH, apresenta algumas limitações. Em primeiro lugar porque, quando se procede à anamnese, nem sempre se dispõe dos elementos para confirmar o antecedente de acidente vascular cerebral e nem todos deixam sequelas neurológicas. Depois, porque se a hipertensão está associada ao acidente vascular cerebral hemorrágico e isquémico (28), com o primeiro a relação é mais forte (29). Neste inquérito, foi impossível distingui-los, numa altura em que nem sempre se dispôs da tomografia axial computadorizada craneo-encefálica. Além disso, alguns dos sinais interpretados como lesões do sistema nervoso central podem ser confundidos, pelo médico não neurologista, com manifestações de outras patologias (paralisia facial periférica, neuropatia, miopatia).

No RH, a prevalência dos sinais interpretados como complicação possível ou definitiva da hipertensão sobre o sistema nervoso central, no início do *follow-up* (6%), foi superior às complicações *major* na retina (exsudados/hemorragias ou edema papilar) e no rim (níveis de creatinemia iguais ou >1,5 mg/dl), mas inferior à que é considerada a principal complicação da cardiopatia hipertensiva (HVE com padrão de "sobrecarga").

As alterações do sistema nervoso central aumentaram com a idade, sobretudo para os casos de diagnóstico definitivo, confirmando a literatura (30,31). No entanto, não se pode ser muito conclusivo relativamente à incidência na medida em que em a idade e a gravidade da hipertensão podem estar associadas. Apesar de tudo, a simples distribuição sugeria que a idade, só por si, pode ser um factor determinante na incidência do acidente vascular cerebral.

A frequência dos sinais interpretados como sequelas de lesões do sistema nervoso central não distinguiram os sexos, não permitindo afirmar que o sexo masculino, numa base quantitativa, tem mais risco de acidente vascular cerebral do que o sexo feminino, como foi observado por outros autores (32).

Com base na classificação da hipertensão utilizada e na distribuição das frequências absolutas, o acidente vascular cerebral tinha ocorrido mais na hipertensão ligeira. Este dado não significava maior risco individual, mas era um indicador de que esse grupo poderia ser o mais importante em termos de risco comunitário. Tal

facto, no fim do *follow-up*, veio a confirmar-se relativamente à incidência do acidente vascular cerebral (12).

A doença renal hipertensiva é actualmente uma complicação rara da hipertensão, embora estudos anteriores tenham estimado que até 20% dos casos de insuficiência renal terminal eram motivados por hipertensão e que 15% dos hipertensos tinham evidência de insuficiência renal (33). Estudos de coorte mais recentes de vários programas nos Estados Unidos estimam que só cerca de 0,3% dos hipertensos tenham insuficiência renal terminal e menos de 8% têm aumento dos níveis da creatinina, tendo os homens mais risco do que as mulheres (34).

No RH, à entrada, só uma pequena proporção de hipertensos é que teve as determinações da creatinina iguais ou $>1,5$ mg/dl (3%). O rim, avaliado deste modo, parece ser um dos órgãos-alvo que mais resiste à hipertensão. Esta impressão inicial manteve-se durante o período de seguimento do RH (média do *follow-up*: 11 anos) pois se houve cinco casos de hipertensão renal grave, apenas três entraram em programa de hemodiálise, ou seja, 0,4%, aproximadamente (12), taxa que se aproxima da referida na literatura.

Comparativamente, a repercussão renal da hipertensão foi menos frequente do que a observada nos outros órgãos-alvo. Mas será que se pode concluir que a HTA, mesmo nos casos de etiologia essencial, é bem tolerada pelo rim? É provável que sim, mas a dúvida baseia-se em dois tipos de razões. Por um lado, os níveis sanguíneos da ureia e da creatinina não permitem muitas vezes detectar precocemente as reduções do filtrado glomerular ou o aumento da excreção do sódio, mas só quando uma grande parte dos nefrónios perdem a função (35). Por outro lado, a proteinúria e a microalbuminúria, mais especificamente, não doseadas neste inquérito, é que são os indicadores mais sensíveis e precoces da diminuição da função renal, embora mais da nefropatia diabética (35), correspondendo às alterações histológicas na membrana basal glomerular (36). No entanto, alguns estudos mais recentes, realizados em hipertensos não diabéticos, sugerem que a microalbuminúria não se correlaciona com a progressão da doença renal (37).

Os hipertensos caracterizaram-se por idade e IMC superiores aos normotensos, facto esperado já que estes dois factores, como está largamente documentado, aumentam a probabilidade da hipertensão (38-41). Daí a necessidade de os controlar na regressão sobre a HTA. Primeiramente, com os casos sem medicação, confirmou-se a forte associação da HVE e das alterações do segmento ST e da onda T com a hipertensão e, com todos os casos, aumentando o número de bloqueios de ramo, essa associação foi também extensiva ao bloqueio de ramo esquerdo, confirmando outros estudos epidemiológicos (42), e ao bloqueio de ramo direito. Será este devido ao envolvimento do coração direito na repercussão da hipertensão, acompanhando as alterações hemodinâmicas do ventrículo esquerdo como descreveu, entre nós, Braz Nogueira (43)?

Uma constante, neste e outros estudos, foi a maior relação da pressão sistólica do que da pressão diastólica com a HVE, provável evidência que o stress parietal, mais relacionado com a pressão sistólica, é um factor importante no desenvolvimento da hipertrofia, nos hipertensos (44-46). A mesma tendência foi observada com outras complicações tais como o acidente vascular cerebral (31), a doença cardíaca coronária (47,48), a claudicação intermitente (49) e a insuficiência cardíaca, em ambos os sexos (50).

Admite-se que a incapacidade da pressão diastólica predizer a HVE e as alterações da repolarização ventricular como a pressão sistólica, quando é conhecida a inter-relação entre ambas, na generalidade dos casos, demonstrada também por nós (12), pode ter algumas justificações. Primeiro, o intervalo de variação da pressão diastólica é menor do que o da sistólica e isso terá reflexos na análise estatística. Depois, a medição da pressão diastólica é mais difícil pelo método auscultatório, isto é, pode ser menos rigorosa. Por fim, a pressão sistólica, na generalidade das populações, aumenta progressivamente com a idade, desde a infância até à velhice, dum modo mais regular do que a pressão diastólica (12,15). Ou seja, os eventos cardiovasculares, muitas vezes associados à hipertensão e idade, serão provavelmente mais frequentes e fáceis de relacionar com a pressão sistólica ao longo da vida. Todavia, não necessariamente nos adultos jovens, grupo populacional em que a correlação pressão sistólica - pressão diastólica será provavelmente mais elevada na medida em que, depois da quinta década, a pressão diastólica estabiliza ou baixa, justificando, portanto, o aumento da taxa de hipertensão sistólica isolada com a idade (12). Com efeito, como se visualizou na análise factorial de correspondências, sobretudo excluindo o grupo com mais de 65 anos, a diferença quanto à relação padrões electrocardiográficos - grupos de hipertensão sistólica e diastólica foi relativamente pequena e ao significado estatístico, detectado na regressão múltipla, pode corresponder pouca diferença no significado clínico.

No presente estudo, também se identificaram a HVE e as alterações da repolarização como os únicos itens cuja incidência acompanhou a pressão sistólica. Não incluiu, ao contrário da análise discriminante de risco relativamente à hipertensão, o bloqueio de ramo esquerdo e o bloqueio de ramo direito. Será que isso significa menor dependência do valor da pressão arterial casual e existirão outros factores mais determinantes? Crê-se que sim, até porque a sua frequência, aproximando-se de 1%, foi 13 a 25 vezes inferior à dos padrões, atrás descritos, em associação com a HTA.

Conclusões

1. A repercussão da hipertensão nos órgãos-alvo, segundo alguns dos mais importantes indicadores, foi mais precoce e prevalente no coração (padrão de "sobrecarga" ventricular esquerda-10%; insuficiência cardíaca esquerda-8%) e no cérebro (sequelas neurológicas-6%) do que na retina (exsudados/hemorragias, edema papilar-3%) e no rim (creatinina > 1,4 mg/dl-3%).

2- O excesso de prevalência dos padrões electrocardiográficos atribuíveis à hipertensão foi o seguinte: 2% - Ondas Q; 12% - HVE; 11% - alterações do segmento ST; 19% - alterações da onda T; 1% - bloqueio de ramo esquerdo; 1% - bloqueio de ramo direito.

3- As alterações electrocardiográficas associadas à hipertensão (regressão múltipla) foram as seguintes: HVE; alterações da repolarização do segmento ST e da onda T; bloqueio do ramo esquerdo e direito.

4- O modelo diagnóstico que caracterizou os hipertensos revelou boas características de validade, confirmando a utilidade do ECG, mas com os critérios de HVE, iguais em ambos os sexos, é previsível uma menor especificidade no sexo masculino, excepto para o padrão de "sobrecarga", seguramente com outro significado epidemiológico e clínico.

5- Nos hipertensos, a pressão sistólica demonstrou maior influência do que a pressão diastólica na repercussão electrocardiográfica, em qualquer dos métodos de análise multivariada, mas a análise factorial de correspondências retirou algum sentido à opção de desvalorizar ou prescindir da avaliação da pressão diastólica., isto é, o significado clínico da pressão sistólica e diastólica pode ser pouco diferente sobretudo para adultos jovens.

6- Nos estudos que incluam populações envelhecidas é provável que a determinação da pressão diastólica seja dispensável.

7- Para simplificar a classificação da hipertensão deve ser dada preferência aos valores sistólicos.

Bibliografia

1. WHO Expert Committee. Hypertension Control. WHO Technical Report Series 1995;862:1-83
2. Fisher CM. The ascendancy of diastolic blood pressure over systolic. *Lancet* 1985;1349-1350
3. Kannel WB. Hipertensão: um factor de risco de doença cardiovascular. In: *Hipertensão Arterial e Prevenção de Doenças Cardiovasculares*, edit. por Costa, JFN e Ranchhod, R. Lisboa: 1976; 1:63-86
4. The Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The 1988 Report of the Joint National Committee in the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1989;148:1023-1038
5. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-V). *Arch Intern Med* 1993;153:154-183
6. Grupo de Estudos de Hipertensão Arterial. Abordagem diagnóstica do hipertenso. *Rev Port Cardiol* 1988;8(Suppl. 2):399-401
7. Rose GA, Blackburn H. Classification of the electrocardiogram for populations studies. In: *Cardiovascular Survey Methods*, edited by WHO. Geneva: WHO-"Monograph Series" 56, 1968;137-141.
8. Miguel JMP. Epidemiologia da pressão arterial e da lipidémia em amostras da população portuguesa. Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa, 1983;1-344.
9. WHO cooperative group. Community control of hypertension - methodological considerations and protocol of a WHO cooperative project (CVD/74.3 (ii)). 1973;(UnPub)
10. Linas SL. The role of potassium in the pathogenesis and treatment of hypertension. *Kidney Int* 1991;39:771-786
11. Rocha E, Miguel JMP, Pádua JM, Pádua F. Os registos de hipertensão arterial - Nota prévia a propósito da experiência da Musgueira. *Jornal do Médico* 1987;123(2235):257-264
12. Rocha E. A hipertensão arterial na comunidade-Estudo observacional e experimental de epidemiologia clínica. Lisboa, Faculdade de Medicina de Lisboa, 1997; 1-450.
13. Keith NM, Wagener HP, Barker ND. Some different types of essential hypertension: Their course and prognosis. *Am J Med Sci* 1939;197:332-343
14. Costa JN, Nogueira JB. Hipertensão Arterial : Hipertensão Acelerada - Hipertensão na Comunidade.

- Lisboa: Merck Sharp & Dohme, 1979;13-219.
15. Zanchetti A, Sleight P, Birkenhäger WH. Evaluation of organ damage in hypertension. *Journal of Hypertension* 1993;11:875-882
 16. Nogueira JB, Freitas A, Moreira C, et al. Hipertensão em fase acelerada. Estudo cardiológico, oftalmológico e hemorreológico. *Rev Port Cardiol* 1988;7:305-318
 17. Nogueira JB, Costa N, Paz C, et al. O hipertenso em regime ambulatorio - análise de 1238 fichas de consulta externa. *Acta Med Port* 1981;3:341-361
 18. Miguel JMP, Nunes AC, Gonçalves FR, Pêgo GM. Ensaio clínico da isradipina no tratamento da hipertensão arterial ligeira e moderada. *Rev Port Cardiol* 1991;10(12):931-941
 19. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Baseline Rest Electrocardiographic Abnormalities, Antihypertensive Treatment, and Mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Cardiol* 1985;55(1):1-14
 20. Feldman T, Childers RW, Borow KM, Lang RM, Neumann A. Alterações das dimensões cavitárias ventriculares: Efeitos diferenciais nas amplitudes do QRS e da onda T. *Circulação* 1986;6(5):287-295
 21. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease-The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1970;72(6):813-822
 22. Chou CT. Myocardial infarction, injury and ischemia. In: *Electrocardiography in clinical practice*, Anonymous Orlando: Grune and Stratton, 1986;147-225.
 23. WHO. World Health Statistics Annual. Genève: WHO, 1982;1-473.
 24. Ferreira A, Fernando PM, Cortez M, Capucho R, Brandão F, Gomes MC. Aspectos epidemiológicos da insuficiência cardíaca congestiva - Análise retrospectiva de 2561 internamentos. *Rev Port Cardiol* 1996;15:395-410
 25. Roos JC. Intraventricular conduction defects. In: *Cardiac Arrhythmias in the Active Population- Prevalence, Significance and Management*, edited by Chamberlain, D.A., Kulbertus, H., Mogensen, L., Schleppe, M. Koge: Astra Cardiovascular-Proceedings of a conference held in Koge-Denmark, October 4-5, 1979, sponsored by the European, Danish and Swedish Societies of Cardiology, 1980;64-74.
 26. Schneider JF, Thomas HE, Kreger BE, McNamara PM, Sorlie P, Kannel WB. Newly acquired right bundle-branch block: the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1980;92(1):37-44
 27. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri S, et al. Precursors of atrial fibrillation in a population based cohort: the Framingham Study. *Circulation* 1993;87:698(Abstract)
 28. Rutan GH, Kuller LH, James PH, et al. Mortality associated with diastolic hypertension and isolated systolic hypertension among men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Hypertension* 1988;77:504-514
 29. Ferro MA. Acidentes vasculares cerebrais: Aspectos gerais. *Terapêutica Actual* 1992;11:20-24
 30. Boysen G, Nyboe J, Appleyard M, et al. Stroke incidence and risk factors for stroke in Copenhagen, Denmark. *Stroke* 1988;19:1345-1353
 31. Truelsen T, Lindenstrom E, Boysen G. Comparison of probability of stroke between the Copenhagen City Heart Study and the Framingham Study. *Stroke* 1994;25:802-807
 32. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of Stroke: A risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:312-318
 33. Cleland J, Crake T, MacDonald TM, Pennell D, Slade A. Hypertension- Complications. In: *Peer Selected Citations '94 - Cardiology*, edited by Cleland, J., Crake, T., MacDonald, T.M., Pennell, D., Slade, A. London: Current Medical Literature, Ltd. 1994;148
 34. Perneger TV, Klag MJ, Feldman HI, Whelton PK. Projections of hypertension-related renal disease in middle-aged residents of the United States. *JAMA* 1993;269:1272-1277
 35. Hall WD, Wollam GL, Tuttle EP. Diagnostic evaluation of the patient with systemic arterial hypertension. In: *Hurst's The Heart*, edited by Schlant, R.C., Alexander, R.W. New York: McGraw-Hill, 1994;1403-1425.
 36. Schmitz A, Vaeth M. Microalbuminuria: A major risk factor in non-insulin-dependent diabetes: A 10-year follow-up study of 503 patients. *Diabetic Med* 1988;5:126-134
 37. Bakris GL. Hypertension in Diabetic Patients. An Overview of Interventional Studies to Preserve Renal Function. *Am J Hypertens* 1993;6:140S-147S
 38. Rapport d'un Comité OMS d'experts. L'hypertension artérielle. Genève: OMS, 1978;7-62.
 39. Hamilton M, Pickering GW, Roberts JAF, et al. Aetiology of essential hypertension. 1- The arterial pressure in the general population. *Clin Sc* 1954;13:11-35
 40. Gordon T. Blood pressure of adults by age and sex. United States 1960-1962. National Center for

- Health Statistics, series 1967;11(4):1-40
41. Kannel WB. Host and environmental determinants of hypertension. Perspective from the Framingham study. In: *Epidemiology of arterial blood pressure*, edited by Kesteloot, H., Joossens, J.V. Haia: Martinus Nijhoff, 1980;265-295.
 42. Schneider JF, Thomas HEJ, McNamara PM, Kannel WB. Clinical-electrocardiographic correlates of newly acquired left bundle branch block: the Framingham Study. *Am J Cardiol* 1985;55(11):1332-1338
 43. Nogueira JMB. Hipertensão arterial acelerada. Análise da evolução da cardiopatia hipertensiva e das repercussões nos outros órgãos-alvo. Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa, 1990;1-456.
 44. Bouthier JD, Luca N, De., Safar ME, Simon AC. Cardiac hypertrophy and arterial distensibility in essential hypertension. *Am Heart J* 1985;109(6):1345-1352
 45. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990;81(2):528-536
 46. Freis ED. Hemodynamics of hypertension. *Physiol Rev* 1960;40:27-54
 47. Kannel WB, Dawber TR, McGee DL. Perspectives on systolic hypertension - The Framingham Study. *Circulation* 1980;61(6):1179-1182
 48. Safar M. Therapeutic trials and large arteries in hypertension. *Am Heart J* 1988;115:702-710
 49. Kannel WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol* 1976;37:269-282
 50. Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM, McKee PA, Feinleib M. Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. *N Engl J Med* 1972;287(16):781-787

Quadro I

Prevalência das principais lesões nos órgãos-alvo da HTA por sexo e grupo etário na coorte de hipertensos da Musgueira (n=707)

Orgão- alvo	Lesões	Total	Sexo		Idade (Anos)		
			H	M	<45	45-64	>64
		n	n	n	n	n	n
		%	%	%	%	%	%
	Alterações	381	123	258	48	246	87
	do reflexo	61,2	64,4	59,7	30,0	72,1	71,1
Retina	Exsudados/	19	4	15	1	12	6
	Hemorragia	3,0	2,1	3,5	0,6	3,5	4,9
	Edema	1	0	1	0	1	0
	papilar	0,2	0,0	0,2	0,0	0,3	0,0
	TOTAL	623	191	432	160	341	122

	ICE	201	57	144	37	112	52
	Possível	28,8	26,3	29,9	21,1	29,2	37,1
	ICE	55	8	47	5	34	16
	Definitiva	7,9	3,7	9,8	2,9	8,9	11,4
Coração	TOTAL	699	217	482	175	384	140
	HVE	57	30	27	17	32	8
	voltagem	8,1	13,6	5,5	9,7	8,2	5,7
	HVE+alt.	67	22	45	7	34	26
	ST-T	9,5	10,0	9,2	4,0	8,7	18,4
	TOTAL	707	220	487	176	390	141
	Possível	18	3	15	4	10	4
	SSNC	2,6	1,4	3,1	2,3	2,6	2,9
Cérebro							
	Definitiva	23	10	13	3	12	8
	SSNC	3,3	4,6	2,7	1,7	3,1	5,7
	TOTAL	699	217	482	175	384	140
	Creatinina	17	9	8	1	11	5
	+ 1,5 mg/dl	2,9	4,8	2,0	0,7	3,3	4,2

Rim	TOTAL	588	189	399	139	330	119
	Proteinúria	37	14	23	11	17	9
	vestígios/ positiva	5,3	6,6	4,8	6,3	4,4	6,5
	TOTAL	698	215	483	173	386	139

Abreviaturas: ICE =insuficiência cardíaca esquerda; HVE=hipertrofia ventricular esquerda; SSNC= sequelas do sistema nervoso central

Quadro II

Prevalência das principais lesões nos órgãos-alvo da HTA por graus de hipertensão na coorte de hipertensos da Musgueira

Órgão-alvo	Lesões	Total	HTA				
			Controlada	Ligeira	Moderada	Grave	Sistólica
		n	n	n	n	n	n
		%	%	%	%	%	%
	Alterações do reflexo	372 65,4	39 70,9	219 63,7	62 66,7	29 69,0	23 65,7
Retina	Exsudados/ Hemorragia	19 3,3	3 5,5	5 1,4	3 3,2	4 9,5	4 11,4
	Edema papilar	1 0,2	0 0,0	0 0,0	0 0,0	1 0,3	0 0,0
	TOTAL	569	55	344	93	42	35

	ICE	195	20	107	32	15	21
	Possível	28,8	30,8	26,8	29,4	29,4	41,2
	ICE	54	10	24	8	6	6
	Definitiva	7,9	15,4	6,0	7,3	11,8	11,8
Coração		676	65	400	109	51	51
	HVE	56	3	33	12	3	6
	voltagem	8,2	4,6	8,1	10,9	5,8	9,8
	HVE+alt.	65	3	30	12	8	12
	ST-T	9,5	4,6	7,4	10,9	15,4	23,5
	TOTAL	684	65	406	110	52	51
	Possível	16	2	12	1	1	0
	SSNC	2,4	3,1	3,0	0,9	2,0	0,0
Cérebro							
	Definitiva	22	3	12	7	0	0
	SSNC	3,2	4,7	3,0	6,4	0,0	0,0
	TOTAL	676	64	401	109	51	51
	Creatinina	16	1	9	2	2	2
	+ 1,5 mg/dl	2,8	1,8	2,8	2,0	4,4	4,3
Rim							

	Proteinúria	-	-	-	-	-	-
	vestígios/						
	positiva						
	TOTAL	569	56	324	98	45	46

Abreviaturas: ICE =insuficiência cardíaca esquerda; HVE=hipertrofia ventricular esquerda; SSNC= sequelas do sistema nervoso central

Quadro III

Prevalência dos padrões do ECG que distinguiram os hipertensos dos normotensos

ECG	Normotensos n %	Hipertensos n %	p	Total n %
Normal	727 65,5	679 43,4	<0,001	1406 52,6
Ondas Q	17 1,5	56 3,6	0,001	61 2,7
Ondas R amplas (derivações esq.)	88 7,9	300 19,2	<0,001	388 14,5
HVE-voltagem	78 7,0	183 11,7	<0,001	261 9,8
HVE +ARV	10 0,9	117 7,5	<0,001	127 4,8
Alterações ST	16 1,4	197 12,6	<0,001	213 8,0
Alterações T	74 6,7	393 25,1	<0,001	467 17,5
BAV	8 0,8	27 1,7	0,024	35 1,3
(1º,2º,3º grau)				
BcRE	2 0,2	19 1,2	0,003	21 0,8
BcRD	1 0,1	19 1,2	0,001	20 0,7
Fibrilhação auricular	3 0,3	17 1,1	0,016	20 0,7
Total (n e %)	1110 100,0	1563 100,0		2673 100,0

Abreviaturas: ECG=electrocardiograma; HVE=hipertrofia ventricular esquerda; ARV=alterações da repolarização ventricular; BAV=bloqueio aurículo-ventricular; BcRE=bloqueio completo do ramo esquerdo; BcRD= bloqueio completo do ramo direito.

Quadro IV

Porcentagem dos padrões do ECG atribuíveis à HTA

ECG	TOTAL			Homens			Mulheres		
	HT	NT	HT-NT	HT	NT	HT-NT	HT	NT	HT-NT

	n	n		n	n		n	n	
	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Normal	655	695		244	284		411	411	
	43,2	65,9	-22,7	39,7	59,2	-19,5	45,6	71,5	-25,9
Ondas Q	54	14		28	7		26	7	
	3,6	1,3	2,3	4,6	1,5	3,1	2,9	1,2	1,7
HVE	296	83		155	68		141	15	
	19,5	7,9	11,6	25,2	14,2	11,0	15,6	2,6	13,0
Alt. ST	193	16		51	5		142	11	
	12,7	1,5	11,2	8,3	1,0	7,3	15,7	1,9	13,8
Alt. T	386	69		108	21		278	48	
	25,5	6,5	19,0	17,6	4,4	13,2	30,8	8,3	22,5
BAV	27	9		13	6		14	3	
(1º,2º,3º)	1,8	0,9	0,9	2,1	1,3	0,8	1,6	0,5	1,1
BcRE	19	2		7	1		12	1	
	1,3	0,2	1,1	1,1	0,2	0,9	1,3	0,2	1,1
BcRD	17	2		11	2		6	0	
	1,1	0,2	0,9	1,8	0,4	1,4	0,7	0,7	0,0
Fibr.	17	3		8	2		9	1	

auricular	1,1	0,3	0,8	1,3	0,4	0,9	1,0	0,2	0,8
Total	1516	1055		614	480		902	575	
(n=100%)									

Abreviaturas: ECG=electrocardiograma; HT=hipertensos; NT=normotensos; HVE=hipertrofia ventricular esquerda; Alt.=alterações; BAV=bloqueio auriculo-ventricular; BcRE=bloqueio completo do ramo esquerdo; BcRD= bloqueio completo do ramo direito; Fibr.= fibrilhação.

Quadro V

Os padrões do ECG nos normotensos e hipertensos quanto ao sexo

ECG	Grupo 0 (NT)				Grupo 1 (HT)			
	n	%	p	R2	n	%	p	R2
Normal	686	65,8	<0,01	0,01	662	43,2	<0,01	0,03
Ondas Q	17	1,6	0,54		56	3,7	0,08	
DEEE	33	3,2	0,28		65	4,2	<0,01	0,04
DDEE	35	3,4	0,04	0,00	12	0,8	0,13	
HVE	81	7,8	<0,01	0,03	294	19,2	<0,01	0,04
Alt. do ST	15	1,4	0,34		196	12,8	<0,01	0,04
Alt. onda T	67	6,4	0,05	0,00	388	25,3	<0,01	0,05
BAV	11	1,1	0,55		28	1,8	0,24	
BcRE	2	0,2	0,55		19	1,2	0,68	
BcRD	1	0,1	-		19	1,2	0,04	0,04
rSR'/RSr'	49	4,7	0,02	0,00	80	5,2	0,07	
Fib. auric.	2	0,2	-		17	1,1	0,29	
Arritmias	62	5,9	0,26		85	5,5	<0,01	0,04

Abreviaturas: ECG=electrocardiograma; NT=normotensos; HT=hipertensos; DEEE=desvio esquerdo do ÂQRS; DDEE=desvio direito do ÂQRS; HVE=hipertrofia ventricular esquerda; Alter.=alterações; BAV=bloqueio auriculo-ventricular; BcRE=bloqueio completo do ramo esquerdo; BcRD=bloqueio completo do ramo direito; Fib. auric.= fibrilhação auricular

n=2.576; Grupo 0 =1.043 e Grupo 1=1.533

Quadro VI

Relação entre as alterações do ECG e a HTA - risco relativo

Característica	Odds ratio	t	p	95% I.C.
Ecg normal	0,74	-2,4	0,014	0,58 0,94
" desvio direito	0,28	-3,3	0,001	0,13 0,59
" hipertrofia ventricular esq.	2,39	5,2	<0,001	1,72 3,31
" alterações do segmento ST	3,19	3,8	<0,001	1,76 5,79
" alterações da onda T	2,27	4,5	<0,001	1,59 3,22
" bloqueio do ramo esquerdo	2,90	2,2	0,027	1,12 7,47
" bloqueio do ramo direito	6,50	2,4	0,015	1,44 29,15

R2=0,18

N=2576

Quadro VII

Relação entre as alterações do ECG e a pressão arterial sistólica nos hipertensos sem medicação anti-hipertensiva: risco relativo

ECG	Odds ratio	t	p	95% I.C.
HVE	1,01	3,3	0,00	1,01 1,02
Alterações ST	1,02	2,8	0,00	1,00 1,03
Alterações T	1,01	2,0	0,04	1,00 1,02
Todas	1,01	2,9	0,00	1,00 1,02

n=972

Fig 1. A validade do teste diagnóstico - Curva ROC

Quadro VIII

Matriz de dados utilizados na análise de correspondências com a pressão arterial sistólica/diastólica -TOTAL

	SIN	SIL	SIM	SIG	SIC	DIN	DIL	DIM	DIG	DIC
hom	48,70	39,20	35,80	26,70	30,50	44,20	41,40	41,70	48,60	28,00
mul	51,30	60,80	64,20	73,30	69,50	55,80	58,60	58,30	51,40	72,00
i25	22,00	11,60	8,00	3,00	13,00	19,90	15,50	8,80	8,10	11,20
i35	24,40	19,40	10,60	6,10	21,80	21,60	21,40	21,30	13,50	9,60
i45	20,50	22,30	21,50	23,60	31,80	18,10	24,80	27,10	39,60	17,60
i55	17,00	31,20	40,50	46,70	23,00	20,50	27,20	30,80	27,90	32,80

i65	11,60	12,00	16,40	17,60	9,20	14,60	8,60	9,60	8,10	27,20
mag	51,50	30,70	28,50	25,50	22,20	56,70	27,50	27,10	22,50	25,60
med	32,20	40,30	41,60	37,00	41,40	28,70	41,80	41,70	41,40	47,20
gor	11,00	27,80	28,50	35,80	36,00	9,00	29,00	31,30	33,30	26,40
dee	3,50	4,00	5,50	6,10	2,50	3,60	4,00	4,20	3,60	4,80
sde	96,50	96,00	94,50	93,90	97,50	96,40	96,00	95,80	96,40	95,20
hve	9,30	18,90	28,80	27,30	10,90	9,50	16,90	22,90	31,50	14,40
shv	90,70	81,10	71,20	72,70	89,10	90,50	83,10	77,10	68,50	85,60
ast	1,90	13,80	16,10	21,20	13,00	1,90	12,40	10,80	20,70	16,80
sst	98,10	86,20	83,90	78,80	87,00	98,10	87,60	89,20	79,30	83,20
aot	8,20	24,90	30,30	38,20	27,60	8,10	22,40	23,30	41,40	39,20
sot	91,80	75,10	69,70	61,80	72,40	91,90	77,60	76,70	58,60	60,80
blr	0,60	2,20	2,60	3,60	2,90	0,40	2,60	2,10	1,80	3,20
sbr	99,40	97,80	97,40	96,40	97,10	99,60	97,40	97,90	98,20	96,80
bir	5,00	3,10	6,60	7,30	5,40	4,30	5,50	3,80	9,90	4,80
sbi	95,00	96,90	93,40	92,70	94,60	95,70	94,50	96,30	90,10	95,20
fba	0,60	1,50	0,40	0,60	0,80	0,20	1,20	0,80	0,90	1,60
sfa	99,40	98,50	99,60	99,40	99,20	99,80	98,80	99,20	99,10	98,40
tqs	2,30	2,70	4,00	3,00	1,70	2,30	2,60	4,20	3,60	0,80
stq	97,00	95,80	95,30	95,20	98,30	97,30	95,80	95,00	95,50	99,20
bcs	2,80	1,60	1,80	1,20	0,80	3,10	1,50	1,30	0,90	2,40
sbs	96,50	96,90	97,40	97,00	99,20	96,50	97,00	97,90	98,20	97,60
vve	7,80	12,50	16,40	10,90	6,70	8,00	11,20	15,40	10,80	4,00
sve	1,50	6,40	12,40	16,40	4,20	1,50	5,70	7,50	20,70	10,40
she	90,70	81,10	71,20	72,70	89,10	90,50	83,10	77,10	68,50	85,60

Quadro IX

Inter-relação das variáveis com os factores
quando a variável de coluna foi a pressão arterial sistólica/diastólica

TOTAL	Sexo masculino	Sexo feminino
Factor nº 1 (taxa de inércia) = 66,45%	Factor nº 1 (taxa de inércia) = 63,83%	Factor nº 1 (taxa de inércia) = 67,13%
Factor nº 2 (") = 14,66 %	Factor nº 2 (") = 17,47 %	Factor nº 2 (") = 13,31 %
Factor nº 3 (") = 10,02 %	Factor nº 3 (") = 7,47 %	Factor nº 3 (") = 8,97 %
Factor nº 4 (") = 5,92 %	Factor nº 4 (") = 5,53 %	Factor nº 4 (") = 7,21 %
Factor nº 5 (") = 1,88 %	Factor nº 5 (") = 3,28 %	Factor nº 5 (") = 1,63 %

Factro nº 6 (") = 0,52 %

Factro nº 6 (") = 1,69 %

Factro nº 6 (") = 0,72 %

FACTOR 1 Total Homens Mulheres

Nome	Factor	Corfac	Pcabs	Ctrel	Factor	Corfac	Pcabs	Ctrel	Factor	Corfac	Pcabs	Ctrel
SIN	-0,260	0,987	29,9%	97,4%	- 0,230	0,974	18,8%	94,9%	- 0,300	0,994	35,4%	98,8%
SIL	-0,010	0,181	0,0%	3,3%	- 0,057	0,627	1,2%	39,3%	0,017	0,265	0,1%	7,0%
SIM	0,106	0,759	5,0%	57,6%	0,075	0,542	2,0%	29,3%	0,135	0,782	7,2%	61,1%
SIG	0,202	0,910	18,1%	82,9%	0,246	0,917	21,7%	84,1%	0,191	0,857	14,4%	73,4%
SIC	-0,010	0,074	0,0%	0,6%	- 0,048	0,356	0,8%	12,7%	- 0,005	0,037	0,0%	0,1%
DIN	-0,258	0,964	29,4%	93,0%	- 0,243	0,938	21,0%	88,0%	- 0,287	0,972	32,4%	94,6%
DIL	-0,036	0,466	0,6%	21,7%	- 0,104	0,842	3,8%	70,9%	0,014	0,185	0,1%	3,4%
DIM	0,008	0,088	0,0%	0,8%	- 0,034	0,235	0,4%	5,5%	0,044	0,426	0,8%	18,1%
DIG	0,178	0,752	14,1%	56,6%	0,258	0,857	23,9%	73,4%	0,152	0,699	9,1%	48,8%
DIC	0,078	0,414	2,7%	17,2%	0,134	0,503	6,4%	25,3%	0,038	0,213	0,6%	4,5%
hom	-0,102	0,512	1,4%	26,2%								
mul	0,062	0,505	0,8%	25,5%								
i25	-0,430	0,950	7,7%	90,3%	- 0,472	0,873	7,6%	76,2%	- 0,439	0,960	7,9%	92,1%
i35	-0,292	0,813	5,0%	66,0%	- 0,454	0,879	10,8%	77,3%	- 0,194	0,680	2,1%	46,2%
i45	0,115	0,446	1,1%	19,9%	0,162	0,636	1,9%	40,5%	0,091	0,322	0,7%	10,4%
i55	0,230	0,809	5,4%	65,4%	0,259	0,868	6,9%	75,3%	0,237	0,707	5,1%	50,0%
i65	0,081	0,197	0,3%	3,9%	0,058	0,125	0,1%	1,6%	0,048	0,129	0,1%	1,7%
mag	-0,317	0,873	11,0%	76,3%	- 0,215	0,844	5,0%	71,3%	- 0,416	0,893	17,0%	79,7%
med	0,088	0,690	1,0%	47,6%	0,035	0,239	0,2%	5,7%	0,138	0,864	2,3%	74,6%
gor	0,289	0,868	7,7%	75,3%	0,377	0,920	7,7%	84,7%	0,273	0,831	7,9%	69,0%
dee	0,130	0,549	0,2%	30,2%	0,143	0,372	0,4%	13,8%	0,138	0,371	0,2%	13,8%

sde	-0,007	0,663	0,0%	44,0%	-0,011	0,416	0,0%	17,3%	-0,005	0,511	0,0%	26,1%
hve	0,340	0,828	7,6%	68,6%	0,280	0,756	6,0%	57,2%	0,447	0,909	9,7%	82,6%
shv	-0,082	0,841	1,9%	70,8%	-0,099	0,771	2,2%	59,4%	-0,078	0,919	1,7%	84,5%
ast	0,486	0,986	10,5%	97,2%	0,451	0,740	5,9%	54,8%	0,488	0,944	11,7%	89,2%
sst	-0,073	0,986	1,6%	97,3%	-0,050	0,735	0,7%	54,0%	-0,086	0,952	2,1%	90,6%
aot	0,404	0,960	14,8%	92,2%	0,537	0,982	18,4%	96,4%	0,347	0,935	11,8%	87,4%
sot	-0,146	0,959	5,4%	92,0%	-0,147	0,981	5,1%	96,2%	-0,147	0,935	5,1%	87,4%
blr	0,359	0,803	1,0%	64,4%	0,191	0,285	0,3%	8,1%	0,482	0,963	1,5%	92,8%
sbr	-0,009	0,783	0,0%	61,3%	-0,007	0,341	0,0%	11,6%	-0,011	0,979	0,0%	95,9%
bir	0,197	0,591	0,7%	34,9%	0,256	0,639	1,5%	40,8%	0,204	0,558	0,6%	31,2%
sbi	-0,013	0,654	0,1%	42,8%	-0,024	0,652	0,2%	42,6%	-0,010	0,663	0,0%	44,0%
fba	0,140	0,280	0,1%	7,8%	-0,019	0,023	0,0%	0,1%	0,146	0,167	0,1%	2,8%
sfa	-0,002	0,419	0,0%	17,6%	-0,002	0,202	0,0%	4,1%	-0,002	0,262	0,0%	6,9%
tqs	0,108	0,297	0,1%	8,8%	0,368	0,896	1,0%	80,2%	0,008	0,018	0,0%	0,0%
stq	-0,006	0,443	0,0%	19,6%	-0,006	0,557	0,0%	31,0%	-0,007	0,417	0,0%	17,4%
bcs	-0,312	0,725	0,6%	52,6%	-0,171	0,409	0,3%	16,7%	-0,364	0,528	0,3%	27,9%
sbs	0,002	0,395	0,0%	15,6%	0,009	0,546	0,0%	29,9%	-0,004	0,639	0,0%	40,8%
vve	0,104	0,295	0,4%	8,7%	0,020	0,066	0,0%	0,4%	0,299	0,619	1,9%	38,3%
sve	0,623	0,901	11,6%	81,1%	0,746	0,912	15,4%	83,1%	0,562	0,893	8,6%	79,7%
she	-0,082	0,841	1,9%	70,8%	-0,099	0,771	2,2%	59,4%	-0,078	0,919	1,7%	84,5%

Quadro IX

Inter-relação das variáveis com os factores
quando a variável de coluna foi a pressão arterial sistólica/diastólica (continuação)

FACTOR 2 Total Homens Mulheres

Nome	Factor	Corfac	Pcabs	Ctrel	Factor	Corfac	Pcabs	Ctrel	Factor	Corfac	Pcabs	Ctrel
SIN	-0,015	0,057	0,5%	0,3%	-0,014	0,059	0,3%	0,04%	-0,009	0,030	0,2%	0,1%
SIL	-0,005	0,088	0,0%	0,8%	-	0,086	0,1%	0,07%	0,020	0,323	0,8%	10,4%

					0,008							
SIM	0,002	0,016	0,0%	0,0%	0,019	0,139	0,5%	1,9%	- 0,073	0,425	10,7%	18,0%
SIG	0,055	0,249	6,1%	6,2%	- 0,016	0,059	0,3%	0,3%	- 0,098	0,438	19,0%	19,1%
SIC	0,004	0,025	0,0%	0,1%	0,016	0,118	0,3%	1,4%	0,128	0,890	33,0%	79,2%
DIN	0,023	0,086	1,1%	0,7%	0,015	0,057	0,3%	0,3%	- 0,051	0,173	5,1%	3,0%
DIL	-0,034	0,435	2,3%	18,9%	- 0,023	0,190	0,7%	3,6%	0,055	0,701	6,0%	49,1%
DIM	-0,063	0,666	8,0%	44,4%	- 0,089	0,610	10,4%	37,3%	0,013	0,125	0,3%	1,6%
DIG	-0,125	0,530	31,7%	28,0%	- 0,126	0,418	20,7%	17,4%	0,086	0,395	14,6%	15,6%
DIC	0,158	0,840	50,3%	70,6%	0,225	0,847	66,5%	71,7%	- 0,072	0,404	10,3%	16,3%
hom	-0,146	0,731	12,7%	53,5%								
mul	0,090	0,738	7,8%	54,5%								
i25	-0,003	0,007	0,0%	0,0%	- 0,062	0,115	0,5%	1,3%	0,038	0,084	0,3%	0,7%
i35	-0,148	0,413	5,8%	17,0%	- 0,162	0,313	5,0%	9,8%	0,199	0,695	10,9%	48,3%
i45	-0,188	0,730	13,6%	53,3%	- 0,156	0,612	6,5%	37,4%	0,222	0,790	20,7%	62,3%
i55	0,078	0,273	2,8%	7,4%	0,116	0,389	5,0%	15,2%	- 0,177	0,529	14,4%	28,0%
i65	0,371	0,905	28,9%	81,9%	0,392	0,848	16,9%	72,0%	- 0,277	0,753	19,8%	56,7%
mag	0,023	0,063	0,3%	0,4%	- 0,011	0,043	0,0%	0,2%	- 0,143	0,308	10,2%	9,5%
med	0,017	0,135	0,2%	1,8%	0,061	0,417	1,8%	17,4%	0,013	0,080	0,1%	0,6%
gor	-0,047	0,142	0,9%	2,0%	- 0,116	0,283	2,7%	8,0%	0,126	0,384	8,5%	14,7%
dee	0,093	0,393	0,6%	15,4%	0,299	0,779	6,2%	60,7%	- 0,187	0,501	1,8%	25,1%
sde	-0,005	0,438	0,0%	19,2%	- 0,021	0,770	0,5%	59,3%	0,005	0,482	0,0%	23,2%
hve	-0,156	0,381	7,3%	14,5%	-	0,556	11,9%	30,9%	-	0,261	4,0%	6,8%

					0,206				0,129			
shv	0,036	0,372	1,6%	13,9%	0,070	0,542	4,0%	29,3%	0,021	0,251	0,6%	6,3%
ast	0,017	0,034	0,1%	0,1%	0,294	0,483	9,2%	23,3%	0,048	0,093	0,6%	0,9%
sst	-0,003	0,042	0,0%	0,2%	-0,033	0,479	1,1%	22,9%	-0,009	0,100	0,1%	1,0%
aot	0,053	0,125	1,1%	1,6%	0,059	0,108	0,8%	1,2%	0,022	0,060	0,2%	0,4%
sot	-0,020	0,128	0,4%	1,7%	-0,017	0,115	0,3%	1,3%	-0,010	0,065	0,1%	0,4%
blr	0,169	0,379	1,0%	14,4%	0,436	0,650	5,9%	42,3%	0,031	0,063	0,0%	0,4%
sbr	-0,004	0,365	0,0%	13,3%	-0,014	0,638	0,2%	40,7%	-0,001	0,112	0,0%	1,3%
bir	-0,118	0,354	1,2%	12,5%	0,096	0,240	0,8%	5,8%	-0,023	0,062	0,0%	0,4%
sbi	0,006	0,318	0,1%	10,1%	-0,009	0,258	0,1%	6,7%	0,000	0,025	0,0%	0,1%
fba	0,121	0,242	0,2%	5,9%	-0,338	0,411	1,1%	16,9%	-0,125	0,143	0,2%	2,0%
sfa	-0,002	0,270	0,0%	7,3%	0,002	0,228	0,0%	5,2%	0,000	0,044	0,0%	0,2%
tqs	-0,257	0,706	2,8%	49,9%	-0,068	0,165	0,1%	2,7%	0,017	0,037	0,0%	0,1%
stq	0,009	0,624	0,1%	39,0%	0,002	0,214	0,0%	4,6%	0,000	0,009	0,0%	0,0%
bcs	0,186	0,432	0,9%	18,7%	0,276	0,659	2,8%	43,4%	-0,446	0,647	2,4%	41,9%
sbs	-0,002	0,332	0,0%	11,1%	-0,009	0,526	0,1%	27,6%	0,003	0,546	0,0%	29,8%
vve	-0,192	0,545	6,0%	29,7%	-0,164	0,551	4,9%	30,3%	-0,091	0,188	0,9%	3,6%
sve	-0,113	0,164	1,7%	2,7%	-0,276	0,338	7,7%	11,4%	-0,157	0,250	3,4%	6,2%
she	0,036	0,372	1,6%	13,9%	0,070	0,542	4,0%	29,3%	0,021	0,251	0,6%	6,3%

Quadro X

Matriz de dados utilizados na análise de correspondências
com a pressão arterial sistólica/diastólica -Homens

	SIN	SIL	SIM	SIG	SIC	DIN	DIL	DIM	DIG	DIC
i25	20,30	13,40	9,20	0,00	12,30	20,00	16,50	7,00	9,30	5,70
i35	26,60	20,40	10,20	2,30	24,70	24,20	23,60	27,00	9,30	5,70
i45	20,10	20,40	20,40	29,50	27,40	15,00	24,60	31,00	37,00	20,00
i55	19,50	31,90	44,90	50,00	30,10	22,90	25,80	29,00	37,00	48,60
i65	9,50	10,20	14,30	11,40	5,50	13,00	6,80	4,00	5,60	20,00
mag	47,90	36,60	37,80	31,80	32,90	54,50	34,60	35,00	22,20	25,70

med	38,80	46,80	40,80	36,40	46,60	33,60	47,10	49,00	44,40	57,10
gor	8,50	15,70	19,40	29,50	20,50	6,60	16,50	16,00	31,50	17,10
dee	4,10	6,00	10,20	6,80	5,50	4,40	6,00	5,00	3,70	11,40
sde	95,90	94,00	89,80	93,20	94,50	95,60	94,00	95,00	96,30	88,60
hve	15,40	26,90	34,70	36,40	16,40	15,00	21,60	31,00	42,60	17,10
shv	84,60	73,10	65,30	63,60	83,60	85,00	78,40	69,00	57,40	82,90
ast	1,70	10,20	12,20	9,10	9,60	1,30	6,30	9,00	14,80	22,90
sst	98,30	89,80	87,80	90,90	90,40	98,70	93,70	91,00	85,20	77,10
aot	6,40	16,20	22,40	38,60	20,50	5,70	13,50	16,00	38,90	34,30
sot	93,60	83,80	77,60	61,40	79,50	94,30	86,50	84,00	61,10	65,70
blr	1,00	2,30	3,10	4,50	5,50	0,60	3,50	2,00	0,00	5,70
sbr	99,00	97,70	96,90	95,50	94,50	99,40	96,50	98,00	100,00	94,30
bir	6,30	3,70	8,20	9,10	11,00	5,70	6,80	3,00	13,00	11,40
sbi	93,70	96,30	91,80	90,90	89,00	94,30	93,20	97,00	87,00	88,60
fba	0,70	1,40	1,00	0,00	1,40	0,40	1,80	0,00	1,90	0,00
sfa	99,30	98,60	99,00	100,00	98,60	99,60	98,20	100,00	98,10	100,00
tqs	1,40	2,30	3,10	4,50	1,40	0,90	2,50	3,00	3,70	2,90
stq	97,20	95,80	95,90	95,50	98,60	98,30	95,00	96,00	96,30	97,10
bcs	4,60	4,20	3,10	2,30	1,40	5,10	3,30	2,00	1,90	5,70
sbs	94,00	94,00	95,90	97,70	98,60	94,10	94,20	97,00	98,10	94,30
vve	13,20	21,30	24,50	15,90	11,00	13,60	17,30	23,00	16,70	8,60
sve	2,10	5,60	10,20	20,50	5,50	1,50	4,30	8,00	25,90	8,60
she	84,60	73,10	65,30	63,60	83,60	85,00	78,40	69,00	57,40	82,90

Quadro XI

Matriz de dados utilizados na análise de correspondências
com a pressão arterial sistólica/diastólica - Mulheres

	SIN	SIL	SIM	SIG	SIC	DIN	DIL	DIM	DIG	DIC
I25	23,50	10,40	7,40	4,10	13,30	19,80	14,70	10,00	7,00	13,30
i35	22,30	18,80	10,80	7,40	20,50	19,50	19,90	17,10	17,50	11,10
i45	20,90	23,60	22,20	21,50	33,70	20,50	25,00	24,30	42,10	16,70
i55	14,60	30,70	38,10	45,50	19,90	18,50	28,20	32,10	19,30	26,70
i65	13,50	13,10	17,60	19,80	10,80	15,90	9,90	13,60	10,50	30,00
mag	54,80	26,90	23,30	23,10	17,50	58,40	22,50	21,40	22,80	25,60

med	25,90	36,10	42,00	37,20	39,20	24,70	38,10	36,40	38,60	43,30
gor	13,40	35,50	33,50	38,00	42,80	10,90	37,80	42,10	35,10	30,00
dee	2,80	2,70	2,80	5,80	1,20	2,90	2,70	3,60	3,50	2,20
sde	97,20	97,30	97,20	94,20	98,80	97,10	97,30	96,40	96,50	97,80
hve	3,50	13,70	25,60	24,00	8,40	5,10	13,70	17,10	21,10	13,30
shv	96,50	86,30	74,40	76,00	91,60	94,90	86,30	82,90	78,90	86,70
ast	2,00	16,10	18,20	25,60	14,50	2,50	16,70	12,10	26,30	14,40
sst	98,00	83,90	81,80	74,40	85,50	97,50	83,30	87,90	73,70	85,60
aot	9,90	30,40	34,70	38,00	30,70	10,00	28,70	28,60	43,90	41,10
sot	90,10	69,60	65,30	62,00	69,30	90,00	71,30	71,40	56,10	58,90
blr	0,30	2,10	2,30	3,30	1,80	0,30	2,00	2,10	3,50	2,20
sbr	99,70	97,90	97,70	96,70	98,20	99,70	98,00	97,90	96,50	97,80
bir	3,80	2,70	5,70	6,60	3,00	3,20	4,60	4,30	7,00	2,20
sbi	96,20	97,30	94,30	93,40	97,00	96,80	95,40	95,70	93,00	97,80
fba	0,40	1,50	0,00	0,80	0,60	0,10	0,90	1,40	0,00	2,20
sfa	99,60	98,50	100,00	99,20	99,40	99,90	99,10	98,60	100,00	97,80
tqs	3,10	3,00	4,50	2,50	1,80	3,30	2,70	5,00	3,50	0,00
stq	96,90	95,80	94,90	95,00	98,20	96,50	96,50	94,30	94,70	100,00
bcs	1,20	0,00	1,10	0,80	0,60	1,50	0,20	0,70	0,00	1,10
sbs	98,80	98,80	98,30	96,70	99,40	98,40	98,90	98,60	98,20	98,90
vve	2,70	6,90	11,90	9,10	4,80	3,60	6,90	10,00	5,30	2,20
sve	0,80	6,90	13,60	14,90	3,60	1,50	6,70	7,10	15,80	11,10
she	96,50	86,30	74,40	76,00	91,60	94,90	86,30	82,90	78,90	86,70