

LUCIANA CAMPANATTI PALHARES

**DISPNÉIA, DESEMPENHO VENTRICULAR ESQUERDO
E QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES HIPERTENSOS
SEM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**

CAMPINAS

UNICAMP

2008

LUCIANA CAMPANATTI PALHARES

**DISPNÉIA, DESEMPENHO VENTRICULAR ESQUERDO
E QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES HIPERTENSOS
SEM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**

Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Doutor em Clínica Médica, área de concentração em Ciências Básicas

Orientadora: Profa. Dra. Roberta Cunha Matheus Rodrigues

Co-orientador: Prof. Dr. Wilson Nadruz Júnior

CAMPINAS

Unicamp

2008

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

P175d Palhares, Luciana Campanatti
Dispneia, desempenho ventricular esquerdo e qualidade de vida em
pacientes hipertensos sem insuficiência cardíaca / Luciana Campanatti
Palhares. Campinas, SP : [s.n.], 2008.

Orientadores : Roberta Cunha Matheus Rodrigues, Wilson Nadruz
Júnior
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade
de Ciências Médicas.

1. Qualidade de vida. 2. SF-36. 3. Dispneia. 4. Hipertensão
arterial. 5. Ecocardiografia. 6. Insuficiência cardíaca. I. Rodrigues,
Roberta Cunha Matheus. II. Nadruz Júnior, Wilson. III.
Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.
III. Título.

**Título em inglês : Dyspnea, left ventricular performance and quality of life in
hypertensive patients without heart failure**

Keywords: • Quality of life
• SF-36
• Dyspnea
• Hypertension
• Echocardiography
• Heart failure

Titulação: Doutor em Clínica Médica
Área de concentração: Ciências Básicas

Banca examinadora:

Profa. Dra. Roberta Cunha Matheus Rodrigues
Profa. Dra. Eugênia Velludo Veiga
Profa. Dra. Eliana Maria Scarelli Amaral
Profa. Dra. Neusa Maria Costa Alexandre
Profa. Dra. Evelyn Regina Couto

Data da defesa: 26 - 02 - 2008

Banca Examinadora da TESE DE DOUTORADO

Orientador(a): PROF.(a) DR. (a) ROBERTA CUNHA MATHEUS RODRIGUES

Membros:

1. Prof(a). Dr(a) . Eliana Maria Scarelli Amaral

Eliana Maria Scarelli Amaral

2. Prof(a). Dr(a). Eugênia Velludo Veiga

Eugênia Velludo Veiga

3. Prof(a). Dr(a). Evelyn Regina Couto

Evelyn Regina Couto

4. Prof(a). Dr(a). Neusa Maria Costa Alexandre

Neusa Maria Costa Alexandre

5. Prof(a). Dr(a). Roberta Matheus Rodrigues

Roberta Matheus Rodrigues

Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica, área de concentração Áreas Básicas, da Faculdade de Clínica Médica da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 26/02/2008



**“Le Parc Monceau”, Paris, 1876
Claude Monet**

DEDICATÓRIA

Dedico esta Tese a meu querido marido por ter me dado incentivo e força em todos os momentos, por ser um exemplo de responsabilidade, honestidade, e fazer da medicina um sacerdócio.

Só você consegue atender a todas as expectativas com dedicação, sabedoria e carinho.

Somente alguém tão admirável consegue unir e conciliar a vida familiar e profissional de forma esplêndida. Dedico aos meus filhos Felipe e Gabriela,

presente que “recebi dos céus” e que desde o ventre me ensinaram o que é o amor incondicional.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por confiar-me um corpo e uma alma

À minha orientadora Profa. Roberta, pelo inestimável conhecimento, por sua ajuda indispensável na criação e organização desse material numa estrutura coerente, além de apoio pessoal durante o prolongado processo de criação desta Tese.

À minha querida Profa. Cecília, por seu apoio e auxílio, pela gentileza, pelos esforços, pela inspiração, amizade e organização deste estudo desde o início até hoje.

Ao meu co-orientador Wilson, pela preciosa colaboração, apoio e paciência no decorrer desta tese.

Ao querido Dr. Tiago, por ter realizado com muita gentileza e bom humor a avaliação de ecocardiograma dos pacientes envolvidos nesta tese.

À minha amiga Evelyn, pelas palavras de estímulo, amizade e ajuda, por expressar toda sua generosidade e benevolência em todos os momentos, ao longo de todos esses anos.

Às fisioterapeutas Vanessa, Paula e aos médicos Dr. Daniel, Dr. José Alexandre (Guará), Dr. Raitany e Dr. Gustavo pela preciosa colaboração no início do estudo.

Às minhas amigas do Ambulatório de Hipertensão Carolina e Lílian, pela amizade e companheirismo em todas as fases do desenvolvimento deste estudo.

Ao Dr. Otávio, pela confiança no meu trabalho realizado na Cardiologia.

Ao Dr. Schelini, pelo incentivo desde o início na Pós-Graduação.

Ao Prof. Dr. Heitor e Dra. Samira, pela colaboração no final deste estudo.

A todo o pessoal da Cardiologia e do Serviço de Ecocardiograma, principalmente: Dr. Cid, Dr. Beto, Ronaldo, Bete, Cidinha e Elizete

Ao Serviço de Fisioterapia do HC/Unicamp

Aos pacientes que me ajudaram na pesquisa e na conquista desta tese

Aos alunos do curso de Especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória e às fisioterapeutas Ligia, Cristiane, Fernanda e Bruna, pelo desempenho exemplar na assistência fisioterápica.

Para concluir, minha profunda gratidão

A toda minha família que enriquecem minha vida mais do que eu poderia me expressar: meus pais Genésio e Alice, meu irmão Junior, Vovô Antônio e Vovó Tereza, Tia Julinha (*in memorian*), Otávio, Paulo, Júlio, Vera, Cláudia, Valéria, minhas sobrinhas Ana Helena, Beatriz e Carolina.

Aos meus amigos, obrigado por estarem sempre presentes em todos os momentos: Marjori, Marcos, Paulo, Lúcia, Diógenes, Cristiane, Nilton, Rose, Júlio, Regina e Caco.

E a todos aqueles que, direta e indiretamente, me ajudaram a conquistar o que considero ser a minha verdade e o mais lindo e honroso título.

“... o propósito da vida é a felicidade. A adoção da felicidade como um objetivo legítimo e a decisão consciente de procurar a felicidade de modo sistemático podem exercer uma profunda mudança no restante das nossas vidas”.

Dalai Lama

| | PÁG. |
|---|-------------|
| RESUMO | xxv |
| ABSTRACT | xxix |
| 1- INTRODUÇÃO | 33 |
| 1.1- Justificativa do objeto de investigação | 35 |
| 1.2- Hipertensão, hipertrofia ventricular esquerda e avaliação ecoDopplercardiográfica | 39 |
| 1.3- Qualidade de vida e hipertensão arterial sistêmica | 46 |
| 2- OBJETIVOS | 55 |
| 3- CASUÍSTICA E MÉTODOS | 59 |
| 3.1- Descrição do estudo | 61 |
| 3.2- Local da pesquisa | 61 |
| 3.3- Sujeitos | 62 |
| 3.4- Processo de amostragem e tamanho da amostra | 63 |
| 3.5- Procedimento de coleta de dados | 63 |
| 3.5.1- Instrumento de coleta de dados..... | 68 |
| 3.6- Análise estatística dos dados | 69 |
| 3.7- Aspectos éticos | 70 |
| 4- RESULTADOS | 71 |
| 4.1- Artigo: Dyspnea left ventricular performance and quality of life in hypertensive patients without heart failure | 74 |
| 5- DISCUSSÃO | 95 |
| 6- CONCLUSÃO | 101 |
| 7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 105 |
| 8- ANEXOS | 121 |
| 9- APÊNDICES | 131 |

LISTA DE SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS

| | |
|-----------|---|
| AE | Átrio esquerdo |
| A_M | Velocidade diastólica final |
| AVE | Acidente vascular encefálico |
| DdVE | Diâmetro diastólico ventrículo esquerdo |
| DsVE | Diâmetro sistólico ventrículo esquerdo |
| E_M | Velocidade diastólica inicial |
| E_M/A_M | Relação velocidade diastólica inicial e velocidade diastólica final |
| ERPp | Espessura relativa parede posterior |
| FEVE | Fração de ejeção do ventrículo esquerdo |
| FVE | Função ventricular esquerda |
| FVS | Função ventricular sistólica |
| HAS | Hipertensão arterial sistêmica |
| HC | Hospital de Clínicas |
| HDL | Lipoproteína de alta densidade |
| HVE | Hipertrofia ventricular esquerda |
| IC | Insuficiência cardíaca |
| LDL | Lipoproteína de baixa densidade |
| IMC | Índice de massa corpórea |
| IMVE | Índice de massa ventrículo esquerdo |
| IM | Infarto do miocárdio |
| IQR | “Inter quartile range” (Amplitude inter-quartis) |
| PA | Pressão arterial |

| | |
|----------------|---|
| Ppd | Parede posterior ventrículo esquerdo |
| QV | Qualidade de vida |
| QVRS | Qualidade de vida relacionada à saúde |
| Sd | Espessura diastólica septo |
| SF-36 | “Short Form – 36” |
| S _M | Velocidade sistólica |
| Ss | Espessura sistólica septo |
| TC | Tomografia computadorizada |
| TCLE | Termo de Consentimento Livre e Esclarecido |
| TDE | Tempo de desaceleração “E” |
| TRIV | Tempo de relaxamento isovolumétrico |
| UNICAMP | Universidade Estadual Campinas |
| VE | Ventrículo esquerdo |
| VHS | Vídeo |
| VdVE | Volume diastólico final ventrículo esquerdo |
| VsVE | Volume sistólico final ventrículo esquerdo |

LISTA DE TABELAS

| | PÁG. |
|--|-------------|
| Tabela 1- Características sociodemográficas e clínicas dos pacientes hipertensos..... | 89 |
| Tabela 2- Escores de qualidade de vida dos pacientes estudados de acordo com a presença ou não de dispnéia..... | 90 |
| Tabela 3- Dados ecocardiográficos dos pacientes estudados de acordo com a presença ou não de dispnéia..... | 91 |
| Tabela 4- Análise de correlação parcial entre os domínios da qualidade de vida e dados ecocardiográficos ajustados para idade, sexo e Índice de Massa Corpórea..... | 92 |
| Tabela 5- Sumário..... | 93 |

RESUMO

Dispnéia, desempenho ventricular esquerdo e qualidade de vida em pacientes hipertensos sem insuficiência cardíaca.

Dispnéia é um sintoma freqüente entre pacientes hipertensos e tem impacto negativo sobre a qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS). O objetivo deste estudo foi verificar as correlações entre função ventricular esquerda (FVE), dispnéia e QVRS em pacientes hipertensos, sem insuficiência cardíaca. Noventa e oito sujeitos foram avaliados quanto à caracterização clínica, antropometria, pressão arterial, variáveis metabólicas e inflamatórias, Doppler tecidual e ecocardiografia convencional. A QVRS foi mensurada com o “Short Form” SF-36. Pacientes com dispnéia apresentaram maiores índices de massa corpórea (IMC), níveis mais elevados de proteína-C reativa, menor tempo de escolaridade e escores de QVRS significativamente mais baixos na maioria dos domínios do SF-36, em comparação com aqueles sem dispnéia. Não foram observadas diferenças nos parâmetros funcionais da FVE entre os subgrupos, embora os pacientes com dispnéia tenham apresentado maiores índices de massa e hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE). A análise de correlação parcial, ajustada para idade, sexo e IMC, mostrou correlação positiva entre a FVE sistólica e diastólica e o item de transição de saúde, no grupo sem dispnéia. Por outro lado, pacientes com dispnéia apresentaram correlações positivas e de maior magnitude entre os padrões de FVE sistólica e diastólica e os domínios de QVRS, bem como correlações negativas entre massa VE e diâmetro diastólica final de ventrículo esquerdo e QVRS. Concluindo, os resultados sugerem que dispnéia pode ser um marcador de pior QVRS em hipertensos que não preenchem todos os critérios para o diagnóstico de insuficiência cardíaca e um limiar para o desenvolvimento de relações significativas entre o desempenho da FVE e QVRS nestes pacientes.

Palavras-chave: qualidade de vida, SF-36, dispnéia, hipertensão arterial, ecocardiografia, insuficiência cardíaca.

ABSTRACT



Dyspnea, left ventricular performance and quality of life in hypertensive patients without heart failure

Dyspnea is a frequent symptom in hypertensive patients and negatively impacts on health related quality of life (HRQL). The aim of this report is to verify the correlations between left ventricular (LV) function, dyspnea and HRQL in hypertensive patients without overt heart failure. Ninety eight patients not fulfilling criteria for systolic or diastolic heart failure were evaluated by medical history, anthropometry, blood pressure measurement, dosage of metabolic and inflammatory parameters as well as conventional and tissue Doppler echocardiography. HRQL was assessed by the Short Form SF-36. Patients experiencing dyspnea presented higher body mass index, increased C-Reactive Proteins levels, fewer years of schooling and significant lower scores of HRQL in most of the SF-36 domains in comparison to patients with no breathlessness. No significant differences were observed on LV functional parameters between the subgroups, although dyspnea patients presented increased LV mass index and more LV hypertrophy. Partial correlation analyses adjusted for age, sex and body mass index revealed a direct correlation between systolic and diastolic parameters and the Health Transition Item in the group without dyspnea. Conversely, patients with dyspnea displayed stronger direct relationships between systolic and diastolic function and quality of life domains as well as inverse correlations between LV mass and LV end-diastolic diameter and HRQL. Overall, these results suggest that dyspnea might be a valuable marker of worse quality of life in hypertensive not fulfilling criteria for heart failure and a threshold to the development of significant relationship between LV performance and HRQL in such patients.

Key-words: health-related quality of life, SF-36, dyspnea, hypertension, echocardiography, heart failure.

1- INTRODUÇÃO

1.1- Justificativa do objeto de investigação

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma das mais prevalentes afecções cardiovasculares. Estima-se que, nos Estados Unidos da América, aproximadamente 50 milhões de americanos sejam hipertensos e que, no mundo, aproximadamente um bilhão de pessoas são acometidas pela HAS (Chobanian et al., 2003).

Recente estudo realizado com base em dados de diferentes regiões do mundo com o objetivo de estimar a prevalência total e absoluta da HAS em 2000, bem como de prever seu ônus global em 2025, encontrou que mais de um quarto da população adulta mundial - totalizando aproximadamente um bilhão de pessoas, apresentou HAS em 2000. Em 2025, estima-se que esta proporção aumentará em 29%, o que significa o acometimento de, aproximadamente, um bilhão e meio de pessoas, em todo o mundo. Os dados também sugerem que a prevalência da HAS é similar em homens e mulheres e que tende a aumentar com a idade (Kearney et al., 2005).

Segundo Burt et al. (1995), metade das pessoas com idade entre 60 e 69 anos e, aproximadamente, três quartos daqueles com idade igual ou superior a 70 anos são afetados pela doença. De acordo com dados do “National Health and Nutrition Examination Survey-NHANES” entre 1999 e 2000, a prevalência da hipertensão aumentou 7,2% naqueles com idade entre 19 e 39 anos, 30,1% na faixa etária de 40 a 59 anos e 65,4% naqueles com idade igual ou superior a 60 anos (Hajjar e Kotchen, 2003).

Assim, com o aumento da expectativa de vida da população em países desenvolvidos e naqueles em desenvolvimento, é esperado um aumento progressivo na incidência da HAS.

No Brasil, a prevalência da HAS na população urbana oscila entre 22,3% e 43,9%, dependendo da região estudada (Olmos e Lotufo, 2002). Em 2002, a prevalência da HAS oscilou entre 5,0 e 32,7% na Região Sudeste, entre

7,2 e 40,3%, na Região Nordeste, de 1,3% a 2,7% no Sul e entre 6,3% e 16,7% na Região Centro-Oeste. A afecção é responsável por pelo menos 40% das mortes por acidente vascular cerebral, 25% das mortes por doença arterial coronária e, em associação ao diabetes *mellitus*, é responsável por 50% dos casos de insuficiência renal terminal (Brasil, 2006).

Embora seja definida como uma elevação da pressão sangüínea arterial média, o significado clínico da HAS deriva de eventos de elevada morbidade que afetam órgãos alvo, principalmente o cérebro, o coração e os rins. Complicações como infarto do miocárdio (IM), insuficiência cardíaca (IC) e o acidente vascular encefálico (AVE) não decorrem diretamente da elevação da pressão sangüínea arterial, mas resultam de mudanças estruturais e morfológicas no coração e nos vasos (Blumenthal et al., 2002; Hopins e Hunt, 2003) decorrentes da sobrecarga pressórica crônica.

No coração, a principal lesão estrutural é a hipertrofia ventricular esquerda (HVE), um processo de má adaptação que ocorre em miofibrilas e espaços intersticiais, que contribuem para piora do relaxamento, enchimento e desempenho ventricular esquerdo (Mitchell et al., 2005).

Estudos pregressos como os de “Framingham Heart Study” (Levy et al., 1988; Levy et al., 1990) evidenciaram que HVE é um forte e independente preditor de morbidade e mortalidade cardiovascular em indivíduos hipertensos.

A relação entre HVE e risco cardiovascular é complexa. Segundo Gosse (2005) a HVE é predominantemente um marcador da inter-relação dos efeitos de outros fatores de risco ao longo do tempo, além de também contribuir diretamente para o desenvolvimento de doença cardiovascular por meio de mudanças estruturais patológicas na arquitetura cardíaca. Se não tratada precocemente, a HVE pode ocasionar disfunção ventricular e, conseqüentemente, falência cardíaca, uma condição conhecida como insuficiência cardíaca (IC) diastólica (Bountiukos et al., 2006).

Atualmente, há um grande interesse na compreensão mais aprofundada da disfunção diastólica isolada como um dos mecanismos envolvidos na instalação da insuficiência cardíaca (Badano et al., 2004), uma vez que vários estudos têm relatado que uma grande proporção de pacientes portadores de IC, em especial, os idosos (O'Mahony et al., 2003) tem função sistólica preservada (Devereux et al., 2000).

Na disfunção diastólica, a elevação da pressão diastólica final do VE resulta em sinais e sintomas como dispnéia, intolerância ao exercício, fadiga e cansaço que, embora tenham sido descritos como não específicos em muitos pacientes (Kitzman et al., 2002), uma vez presentes podem comprometer a qualidade de vida (QV) do paciente hipertenso.

A dispnéia é um dos mais freqüentes sintomas em pacientes hipertensos (Unverdorben et al., 2007). Embora a dispnéia possa ser atribuída à congestão pulmonar no contexto da disfunção sistólica e ou diastólica, sua natureza é complexa e pode ser atribuída a outras condições tais como doença pulmonar e obesidade (Gutierrez e Blanchard, 2004). Além disso, a presença isolada da dispnéia não é suficiente para caracterizar insuficiência cardíaca em pacientes hipertensos (O'Mahony et al., 2003; Paulus et al., 2007). No entanto, a dispnéia tem sido descrita como fator que compromete a QV.

Nas últimas décadas, foi crescente o número de estudos voltados para avaliação das implicações da HAS na QV. Embora parte desses estudos tenha demonstrado pior QV nos hipertensos quando comparados àqueles sem HAS (Fernández-Lopes et al., 1994; Battersby et al., 1995; Bardage e Isacson, 2001; Roca-Cusachs et al., 2001; Mena-Martin et al., 2003), não é claro se o comprometimento é decorrente das repercussões da HAS propriamente dita, dos sintomas psicológicos relacionados ao chamado "labeling effect" que se segue após o diagnóstico de HAS, se resultado dos efeitos colaterais da terapêutica medicamentosa (Mena-Martin et al., 2003), ou ainda, decorrentes dos sintomas gerados pela insuficiência diastólica.

No entanto, poucos estudos foram realizados para explorar a relação entre disfunção diastólica e a percepção de QV entre sujeitos com diagnóstico de HAS. O estudo de Kitzman et al. (2002) comparou a QV entre idosos com disfunção sistólica e diastólica e voluntários e constatou que aqueles com disfunção diastólica apresentaram piora similar, embora não tão severa, da QV quando comparado aos pacientes com típica disfunção sistólica. Ambos os pacientes com disfunção sistólica e diastólica apresentaram pior QV do que o grupo controle. Este estudo não foi restrito a pacientes hipertensos.

Badano et al. (2004) também compararam a QV entre pacientes hospitalizados com IC com disfunção diastólica isolada e disfunção sistólica e observaram similaridades entre ambos os grupos na piora da QV.

Outro aspecto interessante e recente quanto à fisiopatologia da HAS refere-se aos padrões de atividade inflamatória. Níveis elevados de proteína C reativa têm sido associados à piora da dilatação endotélio-dependente da circulação arterial, um fator sabidamente associado com hipertensão essencial (Hingorani et al., 2000). Portanto, há evidências de que atividade inflamatória contribui para piora crônica da dilatação endotélio-dependente da circulação arterial e elevação da pressão arterial, pela redução da capacidade do endotélio em gerar fatores vasodilatadores, particularmente óxido nítrico (Bautista et al., 2004).

Estudos mais recentes apontam a elevação da proteína C reativa como um fator de risco independente para HAS (Bautista et al., 2004). Outro estudo, (Lakoski et al., 2005) embora confirme a existência de associação independente entre atividade inflamatória e hipertensão, discute as diferenças desta relação entre os grupos étnicos. Estes achados apontam para o aumento do risco de IM em pacientes hipertensos.

Assim, a HAS como afecção complexa, de origem multifatorial com repercussões biológicas e psicossociais, tem sido cada vez mais investigada, principalmente com o avanço da avaliação biológica e também da mensuração das variáveis psicossociais, como a qualidade de vida.

Apesar da extensa produção científica, analisando a QV no contexto da HAS, até o momento nenhum estudo verificou a relação entre função ventricular, dispnéia e QV entre pacientes hipertensos sem insuficiência cardíaca, bem como a relação entre atividade inflamatória e QV nestes pacientes.

1.2- Hipertensão, hipertrofia ventricular esquerda e avaliação eco-Dopplercardiográfica

A HAS é reconhecida como um dos principais fatores de risco para doença cerebrovascular, doença arterial coronária, insuficiência renal crônica e doença vascular periférica (Mion Jr et al., 2002). Sua elevada prevalência tem contribuído para uma pandemia de doenças cardiovasculares em todo o mundo (Kearney et al., 2005).

É bem estabelecido na literatura mundial que HAS é um dos principais determinantes da hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Dados relativos a 30 anos de seguimento do “Framingham Heart Study” mostraram que pacientes hipertensos (pressão sistólica \geq 160/90 mmHg) quando comparados aos normotensos do grupo controle, apresentaram aumento em torno de dez vezes na incidência de HVE, detectada por meio de eletrocardiograma (Levy, 1988).

O prognóstico dos pacientes hipertensos com HVE é significativamente pior do que aqueles sem hipertrofia. Metanálise de estudos, envolvendo aproximadamente 50 mil pacientes, demonstrou risco médio ponderado de morbidade cardiovascular associado a HVE de 2,3 vezes acima daquele de indivíduos hipertensos não portadores de hipertrofia (Vakili et al., 2001).

A HVE tem importante função na instalação e evolução da IC em pacientes hipertensos. Aproximadamente, 20% dos casos de IC têm como antecedente a HVE detectada por meio do eletrocardiograma e cerca de 60 a 70% dos casos, quando o diagnóstico é feito por meio do ecocardiograma (Kannel 2000).

Quando uma sobrecarga de pressão ou volume é imposta ao coração, ocorre aumento do estresse parietal que se transmite aos componentes do coração induzindo a respostas celulares do remodelamento cardíaco, com progressivo aumento da massa ventricular e da espessura das paredes, que caracterizam a HVE. A HVE pode ser considerada compensatória e protetora até certo ponto, a partir do qual, mesmo as discretas alterações na geometria e na massa ventricular tornam-se preditoras de eventos cardiovasculares (Atala et al., 2003).

No músculo cardíaco, o equilíbrio do processo de síntese de colágeno e sua degradação são controlados por uma variedade de hormônios e citocinas. Substâncias pró-fibróticas incluem o sistema renina-angiotensina-aldosterona, citocinas inflamatórias e fatores de crescimento. Em contraste, bradicinina, óxido nítrico, peptídeos natriuréticos e glucorticóides apresentam efeitos colagenolíticos. Em condições de constante elevação na pressão sanguínea, este delicado equilíbrio é interrompido, levando ao aumento na deposição de colágeno no espaço intersticial (Mitchell et al., 2005).

Como qualquer músculo exposto a um constante aumento no estiramento, a resposta à pressão sanguínea elevada é a hipertrofia dos miócitos cardíacos. O padrão de hipertrofia varia de acordo como o estímulo e com padrões individuais, determinados geneticamente. Elevações na pré-carga levam ao estiramento longitudinal das miofibrilas, como uma medida para aumentar o volume diastólico final. Este processo de adaptação obedece à lei de Starling para manter o volume sistólico e a fração de ejeção em níveis normais. Ao longo do tempo, este processo leva à hipertrofia excêntrica do VE, como ocorre fisiologicamente no coração do atleta e, patologicamente, em condições de constante sobrecarga volumétrica, como na insuficiência renal crônica que, se constantes, podem levar, futuramente, à dilatação ventricular. Elevações na pós-carga como ocorre na hipertensão sistólica, leva a um aumento no diâmetro circunferencial das miofibrilas e à hipertrofia concêntrica. Num primeiro momento, o espessamento da parede permite manter a normalidade da função ventricular e

da pressão diastólica final, mas com o passar do tempo a pressão diastólica final se eleva, levando à insuficiência cardíaca diastólica (Mitchell et al., 2005), condição também conhecida como insuficiência cardíaca com fração de ejeção (FE) preservada (Bountiukos et al., 2006; Paulus et al., 2007).

Em pacientes com IC diastólica isolada, o coração mantém a capacidade de suprir as demandas metabólicas à custa de elevadas pressões diastólicas. O ventrículo esquerdo torna-se mais rígido com diminuição da complacência e piora do relaxamento ventricular. A transmissão de elevada pressão diastólica final de VE à circulação pulmonar pode levar à congestão pulmonar, dispnéia e outros sintomas de insuficiência cardíaca (Gutierrez e Blanchard, 2004).

Até pouco tempo, presumia-se que a disfunção diastólica acometia aproximadamente um terço de todos os casos de IC (Vasan et al., 1995) e que sua história natural era mais benigna, com menores taxas de morbi-mortalidade. Entretanto, nas duas últimas décadas esta perspectiva mudou substancialmente, com a constatação de que a disfunção diastólica contribuiu para o aumento das taxas de todas as causas de morte, sendo atualmente em torno de 38 a 54% de (Owan et al., 2006). Este aumento foi observado especialmente entre mulheres e idosos (Kitzman et al., 2002; Badano et al., 2004; Brubaker et al., 2003).

Estudos pregressos (Kitzman et al., 2002, Skaluba e Litwin, 2004) evidenciam que a despeito de anormalidades na função sistólica, pacientes com IC diastólica apresentam alterações fisiopatológicas que são qualitativamente similares às aquelas apresentadas por aqueles com disfunção sistólica, incluindo redução na capacidade para o exercício, ativação neuroendócrina e comprometimento da QV.

É difícil distinguir entre disfunção sistólica e diastólica por meio dos sinais e sintomas. A pequena especificidade da sintomatologia da IC contribui para dificultar esta distinção. Enquanto a IC sistólica é definida como FEVE<45%, os critérios para diagnosticar a disfunção diastólica permanecem controversos. A

cateterização cardíaca permanece o padrão-ouro para demonstrar a piora do enchimento e relaxamento ventricular, uma vez que fornece medida direta da pressão diastólica final do VE. No entanto, pela sua característica invasiva não é rotina no diagnóstico da disfunção diastólica (Gutierrez e Blanchard, 2004).

Assim, o interesse na avaliação clínica das propriedades diastólicas do VE estimulou a busca por métodos não-invasivos de investigação do desempenho diastólico, que têm como base a análise da variação volumétrica do enchimento ventricular esquerdo, destacando-se a ecocardiografia modo M digitalizada, a angiocardiografia radioisotópica, a ressonância magnética, a cine TC e Doppler-ecocardiografia por meio do Doppler pulsátil modo M colorido e o Doppler tecidual Segundo Almeida-Filho e Maciel (2003), todas estas técnicas têm como principal limitação o fato de considerar, na avaliação da função diastólica, somente a variação de volume em função do tempo, não considerando as modificações simultâneas da pressão ventricular.

A técnica do Doppler-ecocardiografia pulsátil permite medir diretamente o enchimento ventricular esquerdo por meio da valva mitral, com a amostra de volume posicionada no anel valvar ou nas extremidades dos folhetos valvares, a partir de um transdutor em posição apical. O fluxo transvalvar caracteriza-se por uma fase inicial de enchimento rápido, em que a velocidade aumenta até um valor pico (E) seguida por uma desaceleração do fluxo anterógrado em direção à linha de base, observando-se a seguir uma nova aceleração com valor de pico (A) e desaceleração decorrentes da contração atrial (Almeida-Filho e Maciel, 2003).

Assim, a partir desse método podem ser obtidas as seguintes medidas de velocidade: a velocidade de pico E registrada durante a fase de enchimento rápido do VE, a velocidade de pico A que corresponde ao enchimento tardio do VE, e os correspondentes valores de integral no tempo (E_i e A_i), bem como as relações E/A e E_i/A_i e a velocidade de desaceleração, expressa como o tempo a partir da velocidade de pico no enchimento inicial até a linha de base (Almeida-Filho e Maciel, 2003).

Portanto, a análise do fluxo mitral intenciona avaliar o modo de enchimento do VE por meio do comportamento das ondas “E” e “A”, que indicam, respectivamente, as velocidades máximas alcançadas pelo fluxo sanguíneo no início e no final da diástole, respectivamente. Normalmente a onda E é maior ou igual à onda “A”, uma vez que na ausência de dificuldade de relaxamento, o VE dilata-se facilmente recebendo o sangue atrial, o que é acompanhado por uma queda da pressão intraventricular esquerda durante a fase de enchimento rápido, no início da diástole. Observa-se, portanto, um importante gradiente AE-VE, o que confere um amplo pico para onda “E”.

Na presença de anormalidades no relaxamento ventricular, o VE não se relaxa facilmente, principalmente na primeira fase da diástole (que ocorre de forma passiva, independente da contração atrial), acarretando uma queda menos acentuada na pressão intraventricular. O gradiente AE-VE é menor, o que diminui a velocidade de fluxo no início da diástole, quando comparada à sua fase final, ou seja, a onda “E” torna-se menor que a onda “A”. Além disso, a queda mais lenta da pressão intraventricular esquerda permite o aumento no tempo de desaceleração do fluxo mitral.

Dentre as limitações do emprego deste método, na avaliação da função diastólica, têm sido destacadas a influência da pré-carga na velocidade máxima no início da diástole (onda E), tendência de diminuição da onda “E” e aumento da onda “A” em idosos, variações da área do anel valvar mitral durante a diástole, movimentação longitudinal do anel valvar na diástole, além de variações de acordo com a frequência cardíaca (Almeida-Filho e Maciel, 2003).

A mais recente modalidade ecocardiográfica para avaliação da função diastólica do VE - o Doppler tecidual pulsado é um método relativamente independente da pré-carga e mais sensível para detectar anormalidades da função diastólica (Eidem et al., 2005).

O Doppler tecidual é utilizado para quantificação de velocidades miocárdicas, sistólica e diastólica, ao nível do eixo longo do VE. Embora não seja ainda amplamente utilizado na prática clínica, o Doppler tecidual pode ser

empregado na avaliação da função ventricular sistólica global e regional, bem como na identificação de anormalidades do relaxamento ventricular esquerdo em várias condições clínicas (Waggoner e Bierig, 2001). A função regional ventricular pode ser avaliada por meio da mensuração das velocidades dos segmentos miocárdicos (Bolognesi et al., 2001). A aferição das velocidades do anel mitral informa sobre a função global ventricular.

Na ecocardiografia convencional, a avaliação da função sistólica ventricular esquerda, dá-se por meio da análise das fibras circunferenciais do VE. Entretanto a função global, sistólica e diastólica, depende da contração das fibras orientadas nos sentidos circunferencial e longitudinal. Além disso, a contração longitudinal do ventrículo ocorre basicamente em razão das fibras subendocárdicas que são particularmente sensíveis à isquemia, o que aponta a importância das fibras miocárdicas longitudinais na dinâmica do ventrículo esquerdo e, portanto, de sua quantificação por técnicas ecocardiográficas (Pai e tal., 1991; Waggoner e Bierig 2001, Borges et al., 2006) .

O pioneiro na utilização do Doppler tecidual na avaliação da função ventricular com registros de velocidades intramiocárdicas na parede posterior de VE foi (Isaaz et al. 1989).

O método do Doppler tecidual requer modificações no processamento dos sinais relativos ao Doppler (Sutherland et al., 1994). O sinal refletido pelas estruturas cardíacas, ao contrário daqueles emitidos pelo fluxo sanguíneo, caracteriza-se pela alta amplitude e baixa velocidade. Dessa forma, utilizando-se filtros para eliminar o sinal proveniente do fluxo sanguíneo é possível avaliar o padrão Doppler ao nível do músculo cardíaco em segmentos miocárdicos selecionados. São analisadas, quantitativamente, as características dos movimentos das paredes ao longo do ciclo cardíaco, o que permite uma avaliação mais precisa da dinâmica do miocárdio (Borges, 2006).

As velocidades miocárdicas avaliadas pelo Doppler tecidual pulsado têm três principais componentes que incluem: A. velocidade sistólica - S_m (*systolic myocardial velocity*), que representa a contração isovolumétrica e a fase de ejeção

sistólica; B. velocidade diastólica final - E_m (*early diastolic myocardial velocity*) e C. velocidade diastólica tardia - A_m (*late diastolic myocardial velocity*) (Waggoner e Bierig, 2001). Ambos A_m e E_m estão presentes em ritmo sinusal, mas durante a fibrilação atrial ou taquicardia, A_m pode não ser evidente (Waggoner e Bierig, 2001).

Estudos têm demonstrado diferenças regionais nas medidas obtidas em diferentes segmentos do miocárdio analisado, sendo que a medida de S_m registrada na base é maior do que a medida obtida na região média ou apical de VE. Independentemente dessas variações regionais, estudos têm demonstrado que a medida de S_m apresenta importante correlação com a FEVE do VE (Gullati et al., 1996; Nagueh et al., 1997; Borges et al., 2006). Outros estudos também relatam que a presença de acinesia decorrente de isquemia pode influenciar S_m (Bach et al., 1996; Alam et al., 2000; Palmes et al., 2000), demonstrando que esta medida é um indicador sensível da função miocárdica.

Da mesma forma, estudos também relatam variações regionais nas velocidades diastólicas do VE similares às aquelas observadas na velocidade sistólica, de acordo com o segmento analisado. Assim como no Doppler do fluxo de mitral, há uma inversa correlação entre idade e E_m (Rodriguez et al., 1996). Tal medida tem sido amplamente utilizada para identificar piora da função diastólica. Rodriguez et al. (1996) relataram que pacientes com HVE apresentam redução em E_m comparado aos indivíduos saudáveis, a despeito da ausência de diferenças nos índices do Doppler convencional. Portanto, o Doppler tecidual pulsado parece ser um método mais preciso para identificação de pacientes com piora no relaxamento ventricular.

A potencial influência de mudanças relacionadas às cargas vigentes no VE sobre as velocidades miocárdicas diastólicas também tem motivado investigações (Nagueh et al., 1997; Sohn et al., 1997). Os resultados destes estudos sugerem que E_m é relativamente independente da carga e superior ao Doppler convencional na avaliação da função diastólica. No entanto, elevações

crônicas na pré-carga, como observadas na sobrecarga volumétrica da regurgitação mitral ou aórtica influenciam E_m (Abe et al., 1999).

Outro aspecto importante refere-se ao fato de que pacientes portadores de isquemia miocárdica têm, muitas vezes, alterações na função diastólica. Estudos demonstram E_m reduzido, relação $E_m/A_m < 1$ e tempo de relaxamento isovolumétrico regional aumentado em pacientes com disfunção segmentar de VE (Derumeaux et al., 1998; Alam et al., 2000).

Desta forma, a literatura tem acumulado evidências de que o Doppler tecidual pulsado fornece dados importantes e precisos sobre a função miocárdica, mesmo nas alterações sutis ocorridas no início do processo de hipertrofia ventricular em resposta à sobrecarga pressórica na hipertensão arterial. Até o momento, entretanto, nenhum estudo buscou investigar a correlação das medidas de função miocárdica fornecidas pelo eco tecidual e a qualidade de vida de pacientes hipertensos sem falência cardíaca.

1.3- Qualidade de vida e hipertensão arterial sistêmica

Desde o século passado, o conceito de QV vem sendo historicamente desenvolvido por diferentes disciplinas acadêmicas, incluindo cientistas sociais e pesquisadores em saúde, o que tem contribuído para que o constructo seja contemplado em várias perspectivas com enfoque em diferentes conceitos e resultados. Por exemplo, sociólogos e psicólogos têm descrito QV em termos de satisfação com a vida e felicidade, considerando o quanto aspirações pessoais e expectativas têm sido satisfeitas. Por outro lado, profissionais de saúde vislumbram o conceito na perspectiva da doença e de variáveis relacionadas e se concentram no desenvolvimento de definições relacionadas à saúde e/ou doença-específico, as quais são primariamente focadas no funcionamento físico e bem estar (Holmes, 2005).

Em seu aspecto mais amplo, QV pode ser definida como sendo “o grau de satisfação ou insatisfação sentido pelas pessoas nos vários aspectos de suas vidas” (Abrams, 1973), ou então, ser entendida como “a sensação de bem-estar, sua satisfação ou insatisfação com a vida, ou sua felicidade ou infelicidade” (Dalkey e Rourke, 1973).

Em 1995, o constructo foi definido pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1995) como a percepção do indivíduo de sua posição na vida, no contexto da cultura e do sistema de valores em que vive e em relação aos objetivos, expectativas, padrões e preocupações. Um amplo conceito, influenciado, de maneira complexa, pela saúde física do indivíduo, estado psicológico, nível de independência, relacionamentos sociais e relação com aspectos importantes do ambiente.

Para Minayo et al. (2000) trata-se de uma noção eminentemente humana que tem sido aproximada ao grau de satisfação encontrado na vida familiar, amorosa, social e ambiental e à própria estética existencial.

Assim, definir qualidade de vida tornou-se um desafio, diante de sua ampla gama de significados que refletem além dos conhecimentos, experiências e valores de indivíduos e coletividade (Minayo et al., 2000), uma complexa relação entre condições de vida e de saúde (Rocha et al., 2000).

No entanto, com a evolução do estudo do conceito de QV, as definições consideradas de cunho ampliado passaram a conviver com outras mais restritas e específicas como as econômicas e aquelas que têm sido desenvolvidas no setor saúde (Minayo et al., 2000).

Neste sentido, a expressão qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS) é definida por Auquier et al. (1997) como o valor atribuído à vida, ponderado pelas deteriorações funcionais, pelas percepções e condições sociais que são induzidas pela doença, agravos e tratamento e pela organização política e econômica do sistema assistencial.

Na versão inglesa, “Health Related Quality of Life (HRQL)” é entendida como o valor atribuído à duração da vida quando modificada pela percepção de limitações físicas, psicológicas, funções sociais e oportunidades influenciadas pela doença, tratamentos e outros agravos, tornando-se o principal indicador para a pesquisa avaliativa sobre o resultado de intervenções (Giachello, 1996). Para esses autores, os conceitos fundamentais de HRQL seriam a percepção da saúde, as funções sociais, psicológicas e físicas, bem como os danos a elas relacionados (Minayo et al., 2000).

É importante destacar que tal definição chama atenção para a relação entre quantidade e qualidade de vida e também enfatiza a necessidade de medir aquilo que é sensível de variação na doença e tratamento, focando na avaliação do impacto do tratamento, a razão para se utilizar a medida de QVRS (Ebrahim, 1995).

Assim, a partir da constatação da importância de se identificar o impacto da doença e tratamento na perspectiva do sujeito, cresceu o interesse de profissionais da saúde e pesquisadores em transformar o amplo constructo de QV em uma medida quantitativa que pudesse ser utilizada em ensaios clínicos e modelos econômicos na comparação de resultados entre diferentes populações e patologias (Ciconelli et al., 1999).

É dessa forma que surgem os instrumentos capazes de mensurar quantitativamente o sentido da vida, felicidade, estado funcional, ajustamento social, satisfação, saúde, bem-estar de determinadas populações (Roca-Cusachs et al., 1992). Tais instrumentos são classificados em genéricos e específicos.

Os instrumentos genéricos utilizam questionários de base populacional sem especificar patologias, sendo mais apropriados para estudos epidemiológicos, planejamento e avaliação do sistema de saúde (Minayo et al., 2000). São subdivididos em duas categorias: perfil de saúde, que avalia o estado de saúde e as medidas de “utility”, que se referem à preferência do paciente por um

determinado estado de saúde (Ciconelli, 1997). Uma das principais características dos instrumentos genéricos é o fato de permitirem comparação entre diferentes doenças, no entanto são menos sensíveis quando aplicados a grupos de doenças específicas (Thompson e Roebuck, 2001).

Os instrumentos específicos utilizam questionários que indicam situações relacionadas à QV cotidiana dos indivíduos, subsequente às experiências de doenças, intervenções, conseqüências crônicas (seqüelas) de doenças ou agravos agudos (Minayo et al., 2000). A vantagem dos instrumentos específicos relaciona-se com a capacidade de detectar alterações/mudanças após determinada intervenção (Guyatt et al., 1993), sendo mais responsivos do que os instrumentos genéricos (Fayers e Machin, 1998), embora não permitam a comparação entre diferentes grupos de doenças (Thompson e Roebuck, 2001).

Na hipertensão arterial sistêmica, um problema de saúde com preponderância significativa na vida dos indivíduos, principalmente daqueles em tratamento prolongado (Badia et al., 2002), a QVRS tem sido investigada por meio de instrumentos genéricos e específicos.

Na literatura internacional, dentre os instrumentos genéricos utilizados para mensuração da QVRS em hipertensos destaca-se o emprego do SF-36 (Stewart et al., 1989; Krousel-Wood e Re, 1994; Fernández-López et al., 1994; Lyon et al., 1994; Battersby et al., 1995; Lawrence et al., 1996; Bardage e Isacson, 2001; Li et al., 2005) e SF-12 (Côte et al., 2004). Destes, poucos avaliaram a QVRS em hipertensos na população geral (Fernández-López et al., 1994; Lawrence et al., 1996; Bardage e Isacson, 2001).

No Brasil, encontra-se o estudo de Reis e Glashan (2001) que utilizaram o SF-36, versão adaptada para a cultura brasileira (Ciconelli, 1997) para avaliar a QV, bem como sua relação com a percepção de gravidade da doença e QV em pacientes hipertensos hospitalizados.

De acordo com Bulpitt e Fletcher (1990), os questionários de avaliação geral de saúde como o “Nottingham Health Profile” - NHP (Hunt, 1986) e o “Sickness Impact profile” - SIP (Bergner et al., 1981), estão voltados para avaliação das limitações provocadas pela doença no estilo de vida e comprometimento da mobilidade e autocuidado, pode não ser adequado para a mensuração da QVRS de hipertensos, já que estes, embora possam ser assintomáticos nos estágios leve e moderado da doença, podem apresentar comprometimento psicológico devido ao estigma que acompanha o diagnóstico de HAS, bem como comprometimento decorrente dos efeitos adversos das drogas. Tais autores recomendam que os questionários de avaliação da QVRS para hipertensos englobem, entre outras dimensões avaliativas, a análise dos eventos adversos do tratamento medicamentoso para HAS (Bulpitt e Fletcher, 1994).

Quanto aos instrumentos específicos de avaliação de QVRS na HAS, destacam-se o questionário específico de avaliação de qualidade de vida para hipertensos de Bulpitt e Fletcher (1990), o “Hypertension Quality of Life Questionnaire” – CHAL (Roca-Cusachs et al.,1992) e sua versão abreviada o “Short form of Quality of Life Questionnaire for Arterial Hypertension” - MINICHAL (Badia et al., 2002) e o “Hypertension Health Status Inventory” - HYPER 31 (Hypertension Health Status Inventory, 2007). O questionário criado por Bulpitt e Fletcher (1990) aborda dimensões relacionadas ao bem-estar físico, psicológico e, principalmente, à percepção do paciente sobre os efeitos adversos do tratamento anti-hipertensivo. Foi validado para a cultura brasileira (Lima, 2002). Inclui questões referentes ao quadro clínico, efeitos colaterais do tratamento, aspectos sociais, profissionais, afetivos e sexuais relacionados à doença e ao tratamento medicamentoso (Gusmão et al., 2005).

O CHAL, criado em 1992, na Espanha, por Roca-Cusachs et al., foi modificado e validado posteriormente por Dalfó et al. (2000), cuja forma abreviada (MINICHAL) foi recentemente validada por Badia et al. (2002) junto a pacientes hipertensos e aplicada em novos estudos (Roca-Cusachs et al.,2003)

Pelo fato da HAS, especialmente nos estágios leve e moderado, ser considerada, por alguns autores, uma condição assintomática, suas implicações na QVRS é ainda controversa (Bardage e Isacson, 2001; Mena-Martin et al., 2003; Li et al., 2005; Banegas et al., 2006).

No entanto, estudos têm demonstrado pior QVRS no hipertenso quando comparado àqueles sem HAS (Fernández-Lopes et al., 1994; Battersby et al., 1995; Lawrence et al., 1996; Bardage e Isacson, 2001; Roca-Cusachs et al., 2001, Mena-Martin et al., 2003).

Segundo Mena-Martin (2003), o comprometimento da QV na HAS é fundamentalmente associado a três fatores – à hipertensão propriamente dita, ao tratamento farmacológico e não-farmacológico e aos sintomas psicológicos devido ao chamado “labeling effect”, embora a relativa importância de cada um desses fatores seja desconhecida.

O fenômeno “labeling effect” refere-se àqueles pacientes que se sentem estigmatizados, “rotulados”, após tomar conhecimento do diagnóstico de HAS (Gusmão, 2004). As conseqüências comportamentais desse efeito foram exploradas na década de 70 e início da década de 80, sendo encontrada influência do relato de sintomas, no absenteísmo ao trabalho e na qualidade de vida (Morsey, 1981).

As implicações psicossomáticas da HAS foram recentemente avaliadas em um estudo espanhol, que buscou avaliar o impacto da HAS na população geral, incluindo casos não-conhecidos de HAS, aqueles diagnosticados em consulta e os confirmados por meio da monitorização ambulatorial da HAS. Após controle de variáveis sociodemográficas, fatores de risco cardiovascular, complicações da HAS e comorbidades, constatou-se que pacientes com HAS conhecida, apresentaram menor pontuação nos domínios, aspectos físicos, estado geral de saúde, vitalidade e saúde mental - sugerindo que o comprometimento da QV está mais relacionado ao efeito “rótulo” ou tratamento, do que à hipertensão propriamente dita (Mena-Martin et al., 2003).

No recente estudo de Banegas et al. (2006) que avaliou a relação entre a HAS conhecida, tratamento/controlado da HAS e QVRS em idosos hipertensos, foi constatada pior QVRS entre as mulheres idosas sabidamente hipertensas, comparadas àquelas que desconheciam o seu diagnóstico. De acordo com os autores, o tratamento anti-hipertensivo parece não ser o responsável pelo comprometimento da QVRS nessas mulheres, sendo a pior QV atribuída ao fato da mulher saber que está sendo tratada para HAS do que ao uso da medicação propriamente dita. A recomendação da diminuição da ingestão de sal também contribuiu para piora da QVRS, ao contrário do controle da HAS que não afetou a QVRS das mulheres sabidamente hipertensas.

Outros estudos, entretanto, têm destacado a importância do controle da pressão arterial para assegurar melhor QV entre os hipertensos. No estudo de Youssef et al. (2005), após ajuste de variáveis sociodemográficas e co-morbidades, o controle dos níveis pressóricos associado à ausência de lesão de órgão alvo foi importante preditor da QV entre hipertensos.

Nas décadas de 80 e 90, grande parcela dos estudos sobre QVRS e HAS também esteve voltada para avaliação do impacto do tratamento clínico na QVRS (Curb et al., 1985; Croog et al., 1986; Testa et al., 1993; Fletcher 1995; Grimm et al., 1997; Hunt 1997) devido em parte à extensão do tratamento farmacológico aos estágios de menor severidade da doença, o que contribuiu para que houvesse uma preocupação na avaliação da eficácia e da tolerabilidade dos diferentes esquemas terapêuticos (Reilly e Zbrozek, 1992).

Inúmeros estudos buscaram avaliar o impacto terapêutico de diferentes agentes terapêuticos, isolados ou em associação, nas dimensões da QVRS (Blumenthal et al., 1990; Breed et al., 1992; Rosenthal et al., 1996; Anderson et al., 1999; Fogari e Zoppi, 2004; Handler, 2005; Dahlöf et al., 2005), bem como investigar os efeitos adversos da terapêutica na QVRS dos hipertensos (Bulpitt e Fletcher, 1994).

Considerando que grande parcela de hipertensos não adere à terapia anti-hipertensiva, tem sido também destacada a influência da adesão ao tratamento na QVRS dos hipertensos (Testa, 2000; Zyczynski e Coyne, 2000; Stein et al., 2002).

Pelo fato da adesão à terapêutica ser influenciada por vários fatores, como necessidade percebida pelo sujeito, complexidade do regime terapêutico, custos, o impacto dos efeitos colaterais na QVRS do hipertenso carece ainda de avaliação (Coyne et al., 2002).

Portanto, ainda não é claro se o comprometimento da QV no hipertenso é decorrente das repercussões da hipertensão propriamente dita, dos sintomas psicológicos relacionados ao chamado “labeling effect” que se segue após o diagnóstico de HAS, se resultado dos efeitos colaterais da terapêutica medicamentosa, do comprometimento de órgãos alvo em decorrência da evolução da doença, ou dos sintomas decorrentes da insuficiência diastólica.

Poucos estudos foram realizados para explorar a relação entre função ventricular na hipertensão e a percepção de QV. O estudo de Kitzman et al. (2002) comparou a QVRS entre idosos com disfunção ventricular esquerda diastólica e pacientes com disfunção sistólica e constatou que aqueles com disfunção diastólica apresentaram piora similar, embora não tão severa, da QVRS quando comparado aos pacientes com típica disfunção sistólica. Este estudo, entretanto, não foi restrito aos pacientes hipertensos.

Desta maneira, o presente estudo visou contribuir para o conhecimento dos fatores possivelmente relacionados à QVRS no contexto da HAS. A utilização do ecocardiograma tecidual que tem se consolidado como método sensível para avaliação da função ventricular, deve permitir avaliar o quanto as alterações estruturais e funcionais em resposta à sobrecarga pressórica, mesmo que ainda iniciais, podem influenciar a QVRS de pacientes hipertensos.

2- OBJETIVOS

Este estudo teve como objetivo:

- Verificar a correlação entre a função ventricular esquerda, dispnéia e a qualidade de vida relacionada à saúde de pacientes hipertensos sem insuficiência cardíaca.

3- CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1- Descrição do estudo

Trata-se de uma pesquisa exploratória, correlacional.

3.2- Local da pesquisa

O estudo foi desenvolvido nos Ambulatórios de Genética e Cardiologia Molecular, de Hipertensão e de Farmacologia e Hipertensão Refratária de um hospital universitário do interior do Estado de São Paulo.

O Ambulatório de Genética e Cardiologia Molecular encontra-se em funcionamento junto ao Ambulatório Geral de Adultos - AGA e tem por objetivos estudar os aspectos genéticos e clínicos da HAS, bem como o impacto desta condição na vida dos sujeitos. Este serviço conta com a atuação de uma equipe interdisciplinar que tem como finalidade aprofundar o conhecimento sobre a HAS, por meio da integração de diferentes áreas do conhecimento. Os atendimentos aos hipertensos e suas famílias são efetuados pelos membros da equipe interdisciplinar, de forma individual, às quintas-feiras das 8 às 13 horas, com periodicidade de, aproximadamente, três meses.

No Ambulatório de Hipertensão são acompanhados os pacientes com diagnóstico de HAS encaminhados principalmente pelos serviços básicos de saúde da região administrativa Campinas e pelas demais especialidades do HC-Unicamp. Este ambulatório também funciona junto ao AGA do HC-Unicamp às terças e quintas-feiras das 8 às 13 horas.

O Ambulatório de Farmacologia e de Hipertensão Refratária tem como objetivo o seguimento de pacientes portadores de HAS não responsivos aos tratamentos convencionais. Encontra-se em funcionamento no AGA, às terças-feiras das 13 às 18 horas.

3.3- Sujeitos

Fizeram parte deste estudo 98 pacientes hipertensos de ambos os sexos, com idade igual ou superior a 18 anos, em acompanhamento nos referidos serviços ambulatoriais do HC-UNICAMP, no período de setembro de 2005 a fevereiro de 2007.

Foram considerados hipertensos, os pacientes com PAS>140mmHg e PAD>90mmHg (Chobanian et al., 2003) ou em uso atual de medicação anti-hipertensiva.

Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo os pacientes com:

- capacidade de comunicação verbal efetiva;

Critérios de exclusão

Foram excluídos os pacientes que apresentavam:

- hipertensão de causa secundária;
- doença valvar cardíaca;
- cardiomiopatia hipertrófica;
- doença neoplásica;
- insuficiência diastólica: foram considerados portadores de insuficiência cardíaca diastólica, os pacientes que apresentavam todos os critérios propostos pela "European Study Group on Diastolic Heart Failure" (1998): 1) Presença de dispnéia significativa não atribuída à doença pulmonar obstrutiva crônica, asma ou obesidade; 2) Sinais de retenção de líquidos (pulmonar ou periférico), os quais podem estar ausentes com uso de diuréticos; 3) FEVE preservada, valvas

cardíacas normais ao ecoDopplercardiograma, ritmo sinusal ao eletrocardiograma e indicadores ecocardiográficos de disfunção diastólica.

- insuficiência sistólica: FEVE < 55%

3.4- Processo de amostragem e tamanho da amostra

A amostra deste estudo foi constituída por todos os pacientes que atenderam aos critérios de inclusão, que foram arrolados para a pesquisa no período pré-determinado para a coleta de dados.

3.5- Procedimento de Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada pela pesquisadora, no período compreendido entre setembro de 2005 e fevereiro de 2007, nos dias estipulados para o atendimento dos pacientes com HAS nos Ambulatórios de Genética e Cardiologia Molecular, de HAS e de Farmacologia e Hipertensão Refratária do HC-Unicamp, antes ou após a consulta com a equipe interdisciplinar, procurando atender à preferência do paciente e do seu acompanhante.

Após os esclarecimentos sobre os objetivos da pesquisa, obtenção do consentimento dos sujeitos em participar do estudo, por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE (Apêndice 1), foi iniciada a coleta de dados realizada por meio de:

- **Exame clínico:** mensuração da pressão arterial (PA), levantamento do sinal/sintoma dispnéia - “percepção da respiração ou falta de ar no mês passado à intervenção ou ocorrência associada à atividade ou exercício” - e mensuração do peso e altura; A pressão arterial foi mensurada, utilizando-se aparelho oscilométrico (Omrom HEM-750CP) com tamanho apropriado do manguito. Foram realizadas duas medidas da PA; quando a diferença entre as duas

medidas foi maior que 5mmHg foi realizada a terceira medida e obtida a média entre elas (Pickering et al., 2005). Foram obtidas, as medidas de peso e altura de todos os sujeitos do estudo, utilizando-se balança do tipo Filizola. Foi solicitado aos pacientes, retirada dos sapatos e vestimentas e/ou acessórios pesados que pudessem alterar o resultado das medidas antropométricas.

- **Consulta ao prontuário:** para obtenção de dados relativos à caracterização sociodemográfica (iniciais do nome, registro hospitalar, idade, e sexo) e clínica (resultado de exames laboratoriais - glicemia, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicérides, PCR e medicações em uso);
- **Entrevista:** para obtenção de dados sociodemográficos não disponíveis no prontuário hospitalar (escolaridade, situação conjugal, situação de trabalho, renda mensal individual, renda mensal familiar, antecedentes familiares, e levantamento da presença de dispnéia) utilizou-se o Instrumento de Caracterização Sociodemográfica e Clínica (Apêndice 2) e dados relativos à QVRS por meio da aplicação do SF-36 (Anexo 1), descritos a seguir.
- **Avaliação ecocardiográfica:** no período máximo de um mês a partir da realização da entrevista foram realizadas avaliações ecocardiográficas por médicos especialistas, especificamente treinados para a execução do protocolo. O estudo ecocardiográfico transtorácico, com avaliação da morfologia e função cardíaca, foi realizado utilizando-se o equipamento ViVid 3 (GE Healthcare), equipado com transdutor de sonografia com 2,5 MHz registrados em fitas VHS, com possibilidade de realização de Doppler Tecidual. A avaliação ecocardiográfica consistiu na realização do estudo modo M, guiado pela imagem bidimensional, Doppler do fluxo mitral e Doppler Tecidual pulsado.

Modo M

As medidas ecocardiográficas ao modo M foram realizadas de acordo com as recomendações do “Committee on M-mode Standardization of Echocardiography” (Sahn et al., 1978), sendo mensuradas as seguintes variáveis:

- diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (DdVE): aferido no final da diástole, no início do complexo QRS;
- diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo (DsVE): aferido no final da sístole,
- espessura diastólica e sistólica do septo (Sd e Ss, respectivamente) e da parede posterior do ventrículo esquerdo (Ppd e Pps respectivamente): medidos no final da diástole (início do QRS) e no final da sístole;

A partir da mensuração dessas variáveis foram calculados:

- volume diastólico final (VdVE) e volume sistólico final do ventrículo esquerdo (VsVE), utilizando-se a correção de Teichholz (Teichholz et al., 1976): $V = [7.0 / 2.4 + D] \times (D^3)$;
- fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE): calculada através da fórmula. $FEVE = (VdVE - VsVE / VdVE) \times 100\%$, utilizando-se a correção de Teichholz (Teichholz et al., 1976);
- massa do ventrículo esquerdo (MVE): calculada por meio da fórmula preconizada pela “American Society of Echocardiography”, usando a convenção de Penn, através da equação de regressão previamente publicada: $Massa = 1,04 [(DdVE + S + Pp)^3 - DdVE^3] - 14$ (Devereux e Reichek, 1977);

- índice de massa do ventrículo esquerdo (IMVE): massa do ventrículo esquerdo indexada pela altura^{2.7} (De Simone et al., 1992; Devereux et al., 1986);
- espessura relativa da parede posterior (ERPp): expressa como a relação de duas vezes a espessura diastólica da parede posterior sobre o diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo.
ERPp = 2 x Ppd / DdVE (Ganau et al., 1992);

Doppler pulsado do fluxo mitral

Os dados de Doppler foram obtidos usando os métodos descritos no “Canadian Consensus Recommendations for the Measurement and Reporting of Diastolic Dysfunction by Echocardiography” (Rakowski et al., 1996). Foram mensuradas as seguintes variáveis:

- velocidade de pico diastólico inicial (E);
- velocidade de pico do fluxo diastólico final durante a contração atrial (A);
- relação E/A: relação da velocidade de pico diastólico inicial e a velocidade de pico do fluxo diastólico final durante a contração atrial;
- tempo de desaceleração (TD) da onda E, aferido do pico da onda E até o ponto em que a rampa descendente de E intercepta a linha de base; quando o ponto de interceptação não é claramente identificado, realiza-se uma extrapolação gráfica até a velocidade zero;
- tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo (TRIV): intervalo compreendido entre o fechamento da valva aórtica e abertura da valva mitral, foi mensurado por meio do Doppler contínuo, na via de saída do ventrículo esquerdo.

Doppler pulsado tecidual

O traçado do Doppler tecidual caracteriza-se por apresentar uma onda positiva denominada S_m durante a sístole ventricular, que corresponde à ejeção do ventrículo esquerdo, que se inicia no final do QRS e termina no final da onda T. Durante a diástole, são observadas duas ondas negativas: uma inicial denominada E_m , que corresponde ao relaxamento inicial do miocárdio, e uma tardia, denominada A_m , relacionada à contração atrial (Waggoner e Bierig, 2001).

A avaliação da função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, por meio do Doppler pulsado Tecidual, foi realizada, utilizando-se o corte apical quatro câmaras, duas câmaras e apical longitudinal, com a amostra de volume colocada no subendocárdio, ao nível do anel mitral, no segmento septal, lateral, anterior, inferior e posterior. Foram registrados pelo menos três batimentos consecutivos durante a apnéia expiratória, para minimizar a movimentação cardíaca durante a respiração. Foram aferidas as seguintes velocidades:

- velocidade sistólica: S_m
- velocidade diastólica inicial: E_m ,
- velocidade diastólica final: A_m ,
- relação entre velocidade diastólica inicial e velocidade diastólica final:
 E_m/A_m

Com a instalação e evolução da disfunção diastólica observa-se na Ecodopplercardiografia, aumento do valor absoluto da massa ventricular, aumento da relação massa /SC, aumento da espessura do septo e/ou da espessura da parede posterior de VE e ao Doppler pulsado tecidual, diminuição do E_m , aumento do A_m e relação $E_m/A_m < 1$ (Waggoner e Bierig, 2001).

3.5.1- Instrumentos de coleta de dados

Foram utilizados os seguintes instrumentos de coleta de dados:

A) Instrumento de caracterização sociodemográfica e clínica (Apêndice 2), construído com base em informações disponíveis na literatura, composto pelos seguintes itens:

- Dados sociodemográficos: este item foi composto de informações como: iniciais do nome, registro hospitalar, idade, sexo, escolaridade, situação conjugal, situação de trabalho, renda individual e familiar mensal e procedência;
- Caracterização clínica: neste item foram levantados dados referentes ao exame clínico (medida da PA, mensuração do peso e altura, levantamento do sinal/sintoma de dispnéia); dados relacionados a fatores de risco e condições clínicas associadas (coronariopatia, diabetes *mellitus*, dislipidemia, AVE, tabagismo); medicação em uso; dados relacionados aos exames laboratoriais (glicemia, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicérides e PCR); e dados da avaliação ecoDopplercardiográfica.

B) “Medical Outcomes Study 36 - Item Short-Form Health Survey”: para determinação da QVRS foi aplicada, por meio de entrevista, o SF-36, versão adaptada para a cultura brasileira (Ciconelli, 1999) (Anexo 1). Trata-se de um instrumento genérico de avaliação de QVRS, derivado de um questionário composto por 149 itens – o “The Medical Outcomes Study General Health Survey Instrument” (Ware e Sherbourne, 1992). Contém 36 itens subdivididos em oito domínios de saúde, que podem ser agrupados em dois componentes: A. *Físico*, composto pelos domínios: Capacidade Funcional (10 itens), Aspectos Físicos (4 itens), Dor (2 itens), Estado Geral de Saúde (5 itens); B. *Mental*, que engloba os domínios - vitalidade (4 itens), Aspectos Emocionais (3 itens), Aspectos Sociais (2 itens) e Saúde Mental (5 itens) e mais uma questão comparativa entre as

condições de saúde atual e a de um ano atrás (Martinez et al., 1999; Ciconelli,1997). Para avaliação dos resultados, é atribuído um escore para cada questão, os quais são posteriormente transformados numa escala de zero a 100 (*Raw Scale*) (Anexo 2), em que zero corresponde a um pior estado de saúde possível e 100, a um melhor estado de saúde. A escala não admite um valor único que resuma toda a avaliação, refletindo um estado de saúde melhor ou pior, evitando-se, desta forma, que ao obter-se uma média de valores, possam ocorrer erros na identificação dos verdadeiros problemas relacionados à saúde do paciente (Ciconelli, 1997). Destaca-se que, no presente estudo, optou-se por um instrumento genérico de avaliação de QVRS, uma vez que o instrumento específico validado para a cultura brasileira para avaliação da QVRS em hipertensos o Questionário para avaliação da Qualidade de Vida em hipertensos de Bulpitt e Fletcher (Lima, 2002) - foi construído para mensuração das repercussões dos sintomas do tratamento na QVRS do hipertenso, com pouca ênfase na avaliação das repercussões da doença sobre a vida do sujeito. No presente estudo, o coeficiente Alfa de Cronbach observado nas oito dimensões do SF-36 oscilou entre 0,68 e 0,90, indicando consistência interna do SF-36 para o grupo estudado. Os menores valores de Alfa foram observados nos domínios - Aspecto Social e Percepção Geral Saúde (0,68 e 0,70, respectivamente).

3.6- Análise estatística dos dados

Os dados desta pesquisa foram coletados e inicialmente transportados para a planilha de dados Excel for Windows versão 6.0, e a seguir transportados para o SAS System for Windows (Statistical Analysis System) versão 8.02. Os dados foram submetidos às seguintes análises estatísticas:

- Análise Descritiva: com confecção de tabelas de freqüência, medidas de posição (mediana, mínima e máxima) e dispersão (IQR – amplitude inter-quartis) para dados do instrumento de caracterização sociodemográfica e clínica e para os domínios da QVRS obtidos por meio da aplicação do SF-36;

- Análise de covariância: para analisar diferença da medida da QVRS entre os grupos com e sem dispnéia (sim/não), ajustados para idade, sexo e IMC;
- Análise de correlação parcial: para teste das correlações entre os escores dos domínios do SF-36 e os dados do ecoDopplercardiograma, ajustados IMC, idade e sexo;

Foi utilizado um nível de significância de 5% (p-valor < 0,05).

As análises foram realizadas com o apoio do Serviço de Estatística da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp.

3.7- Aspectos éticos

O presente estudo é uma extensão do projeto “Avaliação de fatores genéticos em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca causadas por hipertensão arterial” aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa/FCM/UNICAMP – sob parecer no. 466/2001 (Anexo 3). Destaca-se que foi elaborado um TCLE específico para este estudo (Apêndice 1), confeccionado em três vias: uma via para o paciente, uma para arquivar em prontuário e outra para os pesquisadores.

4- RESULTADOS

Os resultados deste estudo estão apresentados sob a forma de artigo com vistas à publicação no periódico indexado internacional (Anexo 4).

Palhares LC, Gallani Maria-Cecilia BJ, Gemignani T, Matos-Souza JR., Ubaid-Girioli S, Moreno Jr, H, Franchini KG, Nadruz Jr W, Rodrigues, RC M. Dyspnea, left ventricular performance and quality of life in hypertensive patients without heart failure. J Human Hypertension (submitted).

DYSPNEA, LEFT VENTRICULAR PERFORMANCE AND QUALITY OF LIFE IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITHOUT HEART FAILURE

Luciana C. Palhares^{†*}, Maria-Cecilia B. J. Gallani^{†#}, Tiago Gemignani*, José R. Matos-Souza*, Samira Ubaid-Girioli*, Heitor Moreno Jr*, Kleber G. Franchini*, Wilson Nadruz Jr*, Roberta C. M. Rodrigues[#].

[†] Both authors contributed equally to this study

* Department of Internal Medicine, School of Medicine, State University of Campinas.

Department of Nursing, School of Medicine, State University of Campinas.

Address for correspondence:

Roberta C. M. Rodrigues, RN, Ph.D.
Departamento de Enfermagem
Faculdade de Ciências Médicas
Universidade Estadual de Campinas
Cidade Universitária "Zeferino Vaz"
13081-970 Campinas, SP. Brasil.
Phone: (55) (19) 3521 8845
FAX: (55) (19) 3521 8822
E-Mail: rcolombo@fcm.unicamp.br

Running Head: Dyspnea, echocardiography and quality of life in hypertensives

Keywords: health-related quality of life; dyspnea; hypertension; echocardiography; heart failure.

ABSTRACT

Dyspnea is a frequent symptom in hypertensive patients and negatively impacts on health related quality of life (HRQL). The aim of this report is to verify the correlations between left ventricular (LV) function, dyspnea and HRQL in hypertensive patients without overt heart failure. Ninety eight patients not fulfilling criteria for systolic or diastolic heart failure were evaluated by medical history, anthropometry, blood pressure measurement, dosage of metabolic and inflammatory parameters as well as conventional and tissue Doppler echocardiography. HRQL was assessed by the Short Form SF-36. Patients experiencing dyspnea presented higher body mass index, increased C-Reactive Proteins levels, fewer years of schooling and significant lower scores of HRQL in most of the SF-36 domains in comparison to patients with no breathlessness. No significant differences were observed on LV functional parameters between the subgroups, although dyspnea patients presented increased LV mass index and more LV hypertrophy. Partial correlation analyses adjusted for age, sex and body mass index revealed a direct correlation between systolic and diastolic parameters and the Health Transition Item in the group without dyspnea. Conversely, patients with dyspnea displayed stronger direct relationships between systolic and diastolic function and quality of life domains as well as inverse correlations between LV mass and LV end-diastolic diameter and HRQL. Overall, these results suggest that dyspnea might be a valuable marker of worse quality of life in hypertensives not fulfilling criteria for heart failure and a threshold to the development of significant relationship between LV performance and HRQL in such patients.

INTRODUCTION

Hypertension is one of the most frequent chronic conditions in developed and developing countries (1,2). Left ventricular (LV) hypertrophy is an adaptive response to pressure overload and is usually found in hypertensive subjects (3,4). However, increases in LV mass are also associated with the development of diastolic and systolic heart failure, which are major causes of cardiovascular morbidity (1, 3, 4).

Dyspnea is one of the most frequent symptoms in hypertensive patients (5). Although breathlessness has been attributed to pulmonary congestion in the context of systolic or diastolic dysfunction, its nature is complex and can be often attributable to other conditions such as pulmonary disease or obesity (3). Moreover, the presence of isolated dyspnea is not sufficient to characterize heart failure in hypertensive patients (6, 7). Conversely, respiratory symptoms as breathlessness have been described as important factors negatively impacting on health related quality of life (HRQL) (8), that, nowadays, is considered a new relevant therapeutic objective (9, 10).

In the context of hypertension, several studies have shown that hypertensive patients exhibit worse HRQL in comparison to normotensive ones (11-16) and have otherwise explored the association between HRQL and the side effects of antihypertensive drugs (17-24). Recently, some reports investigated the relation between diastolic and systolic function and perception of HRQL. It has been found that subjects with isolated diastolic dysfunction present similar decreases in the HRQL scores to those with systolic dysfunction and both of them are worst in comparison to controls (1, 25). It was noteworthy, however, that the relationship between echo data and HRQL was only evaluated in patients with confirmed heart failure diagnosis, and was not restricted to hypertensive subjects.

Thus, the aim of this study was to verify the relationship between LV function and HRQL among hypertensive patients without heart failure and the impact of dyspnea on these correlations.

MATERIAL AND METHODS

Patients

The study was carried out in 98 hypertensive subjects followed up at the Hypertension Unit of State University of Campinas. Hypertension was defined as systolic blood pressure higher than 140 mmHg or diastolic blood pressure higher than 90 mmHg or current antihypertensive medication use. Diabetes mellitus was diagnosed if fasting blood glucose was ≥ 126 mg/dL or when participants were taking hypoglycaemic medications. Main exclusion criteria were age under 18 years, identifiable causes of secondary hypertension, significant cardiac valve disease, hypertrophic cardiomyopathy, neoplastic disease, diastolic heart failure and LV ejection fraction $< 55\%$. Diastolic heart failure was considered if the patient fulfilled all the following criteria according to the European Society of cardiology (26): 1) presence of significant breathlessness that could not be attributed to chronic obstructive pulmonary disease or asthma or obesity; 2) signs of fluid retention (pulmonary or peripheral), which could be absent if subjects were taking diuretic therapy; 3) normal LV ejection fraction and normal valves on echocardiography and sinus rhythm on electrocardiography; and 4) echocardiographic indicators of diastolic dysfunction.

The study was approved by the Ethics Committee of the State University of Campinas and written consent was obtained from all participants.

Data Collection

Clinical and laboratorial data gathered from the patients included: register of dyspnea, associated clinical conditions, current use of medications, weight, height, body mass index and fasting seric levels of glucose, total, HDL and LDL-cholesterol, triglycerides and C-Reactive Protein levels. Thereafter, patients were submitted to blood pressure measurement, an interview including the SF-36 and demographic questions (age, gender, schooling and family income) and an echocardiographic examination.

Dyspnea was defined as perception of shortness of breath or breathlessness in the last month preceding the interview, either occurring at rest or being associated with activity or exercise.

Blood pressure was measured using validated digital oscillometric device (Omron HEM-705CP, Omron Corp) with appropriate cuff sizes. Two readings were averaged and if they differed by more than 5mmHg, one additional measurement was performed and then averaged.

Quality of Life measures

HRQL was assessed by the Medical Outcomes Study Short Form – 36 (SF-36) Health Survey Questionnaire (27), which was validated to the Brazilian version by Ciconelli *et al* (28). It is comprised by 36 items, including eight scales that measure: Physical Functioning, Role-Physical, Pain, General Health Perception, Vitality, Social Functioning, Role-Emotional, Mental Health and one question of comparative evaluation (the Health Transition Item), comparing current health condition to health condition one year before the interview. Each dimension is individually analysed, and the scores on the eight components may range from 0 to 100, with higher scores indicating better HRQL (28, 29). In this study, the Cronbach's alpha coefficient observed in the eight dimensions of the SF-36 ranged from 0.68 up to 0.90 (lower alphas observed for the Social and General Health Perception domains = 0.68 and 0.70, respectively).

Echocardiography

Echocardiography studies were performed on each subject at rest in the left lateral decubitus position using a Vivid 3 (GE Healthcare) sonography with 2.5 MHz transducer as previously described (30). LV end-diastolic and end-systolic dimensions, septal thickness, posterior wall thickness and LV mass were assessed from two-dimensional guided M-mode tracings. LV ejection fraction was calculated by the Teicholtz' method. LV mass index was determined as LV mass divided by body surface area. Relative wall thickness was calculated as twice the posterior

wall thickness divided by LV end-diastolic diameter. Mitral inflow velocity was examined with pulsed Doppler as previously described (31) and the following indices were evaluated: peak early inflow velocity (E), peak atrial inflow velocity (A), and peak early/atrial velocity ratio (E/A). The isovolumic relaxation time (IVRT) was measured from the continuous wave Doppler at the level of LV outflow tract as the time from aortic valve closure to the onset of mitral inflow. Tissue Doppler imaging was obtained by evaluating septal, lateral, inferior, anterior, and posterior walls as previously described (32, 33). Peak spectral longitudinal contraction (S_M), initial (E_M), and final (A_M) diastolic velocities for 3 consecutive beats were analysed and E_M/A_M ratio was calculated.

Statistical Analysis

Descriptive statistical results are given as the mean \pm standard deviation. Chi-square test and unpaired t-test were used to compare categorical and continuous variables, respectively. Analyses of covariance were used to test differences between groups (dyspnea = yes/no) adjusted for potential confounding variables. Partial correlation analyses were performed to test the relation between SF-36 domains and echocardiographic data, controlling for BMI, age and gender. A p -value of less than 0.05 was considered significant.

RESULTS

Table 1 shows clinical and sociodemographic features of the hypertensive patients. The total sample had median 53 years of age, 29.8 kg/m² of body mass index, 5 years of schooling and was mostly comprised by females (64.3%). Frequent associated clinical conditions were diabetes mellitus (13.3%) and smoking (12.2%), while angiotensin converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers (73.5%) and thiazides (68.4%) were the most used antihypertensive drugs. Dyspnea was reported by 26.5% of the studied subjects. In this regard, patients with dyspnea showed similar features comparing to those without dyspnea except for schooling, body mass index and C-Reactive Protein levels (Table 1).

Table 2 shows the means and standard deviations of the eight HRQL scores. Considering all hypertensive patients, Vitality, Mental health and Bodily Pain had the lowest median scores among the 8 subscales (median between 60 and 61), while the highest median score was observed for Social Functioning (median=87). The remaining domains ranged between 66 and 70. In order to evaluate the impact of breathlessness on quality of life status, analyses of covariance of HRQL scores adjusted for body mass index, C-Reactive Protein levels and schooling were performed according to the presence or not of dyspnea. In this context, patients with dyspnea displayed significantly lower scores in all domains comparing to those without breathlessness, except in the Health Transition Item, as well as in Social Functioning and Mental domains (Table 2).

Data regarding echocardiographic results of all enrolled patients and according to the presence or not of dyspnea are shown in Table 3. LV hypertrophy was found in 75.5% of all subjects, considering the cut-off point of LV mass/body surface area $>125\text{g}/\text{m}^2$ for men and $110\text{g}/\text{m}^2$ for women (34). No differences on LV ejection fraction, LV end-diastolic diameter, relative wall thickness, IVRT, E/A ratio and tissue Doppler parameters were found among the patients according to the presence or not of dyspnea. Conversely, patients with dyspnea displayed increased posterior wall thickness, LV mass index and a higher prevalence of LV hypertrophy than subjects without dyspnea. Nevertheless, such differences disappeared following further adjustment for body mass index.

Correlation analyses between echocardiographic data and HRQL scores were then conducted covariate for age, gender and body mass index, which are recognized factors influencing the HRQL scores (35-37) (Table 4). Considering all studied patients, there were significant correlations between the Health Transition Item and S_m ($r=.35$); between General Health Perception and IVRT ($r=.30$); between Vitality and IVRT ($r=.25$) as well as between Social Functioning and LV posterior wall thickness ($r=-.22$). In the subgroup of patients without dyspnea, correlations were observed between the Health Transition Item and IVRT, E_m and S_m ($r=-.23$; $.27$ and $.32$, respectively). On the other hand, in the subgroup with

dyspnea, more and stronger correlations were observed between echocardiographic data and HRQL domains. In these patients, the Health Transition Item correlated with S_M ($r=.49$), Physical Functioning correlated with LV ejection fraction ($r=.40$), LV mass index ($r=-.41$), LV end-diastolic diameter ($r=-.46$) and E_m ($r=.50$) and Bodily Pain correlated with LV end-diastolic diameter ($r=-.40$). In addition, significant correlations were seen between General Health Perception and LV ejection fraction ($r=.40$); between Vitality and LV ejection fraction ($r=.49$), LV mass index ($r=-.42$) and LV end-diastolic diameter ($r=-.50$) as well as between Mental Health and LV ejection fraction ($r=.41$).

DISCUSSION

The present results pointed to a relationship between functional and structural LV parameters and HRQL among hypertensive patients without overt heart failure and extended to these patients the notion that dyspnea contributes to reduce their quality of life. In addition, the occurrence of dyspnea was found to modify the relationship patterns between echo data and HRQL scores. Given that HRQL has been considered a relevant therapeutic objective (9, 10), these data suggest that identifying associations between echo data, symptoms and HRQL might be an important approach in considering therapeutic adjustments in the hypertensive patient.

In the whole sample of hypertensive patients, there were significant correlations involving echocardiographic parameters and HRQL. In this regard, a positive relationship was found between the Health Transition Item and S_m as well as an inverse correlation between Social Functioning and posterior wall thickness. Paradoxically, TRIV displayed direct correlations with General Health Perception and Vitality considering all studied subjects. Nevertheless, the most interesting findings of our study were otherwise observed when dyspnea was used as criterion to split groups for correlation analyses. In the group without dyspnea convergent correlations were observed in the expected direction between the Health Transition

Item and parameters of LV relaxation (E_m and IVRT) and contractility (S_m). Thus, even for a group with preserved systolic function and no dyspnea, differences in systolic performance might be associated with perception of HRQL loss, when compared to one year before.

In the group experiencing dyspnea, more and stronger correlations were found between echo data and HQRL. In this context, parameters of systolic function, especially LV ejection fraction, were positively correlated with Physical functioning, Vitality, General Health Perception and Mental domains. These data suggest that LV ejection fraction, even within normal ranges, may be an important factor to maintain the quality of life in subjects with dyspnea. On the other hand, E_m was positively related to Physical Functioning. This domain groups the ability of the subject to conduct activities as: vigorous and moderate activities, lifting or carrying groceries, bathing or dressing oneself (27, 28). So, for the day by day activities, incrementing LV relaxation might be an important therapeutic objective in this population. Finally, LV mass and LV end-diastolic diameter were inversely related to Physical Functioning and Vitality, indicating that modifications in LV structure might also predict changes in quality of life perception.

The reasons whereby part of our sample complained of dyspnea are not clear. A possible explanation could reside in the fact that the dyspnea group presented increased body mass index, which has been reported to contribute to the development of breathlessness (3). Another potential explanation could be related to a worse LV function in the dyspnea group. However, this hypothesis seems less probable since patients with dyspnea exhibited no significant differences on LV functional parameters in comparison to patients without breathlessness. On the other hand, it might not be discarded the hypothesis that patients with dyspnea, by presenting increased LV mass, were more sensitive to hemodynamic changes in the pulmonary territory and thus developed breathlessness (38-40). In this regard, it could be speculated that such patients might have developed subtle forms of diastolic heart failure albeit not fulfilling all criteria for this diagnosis. This notion seems to be further strengthened by our

findings that the majority of associations between quality of life scores and echocardiographic parameters were observed in patients experiencing breathlessness, pointing out to a direct relationship between LV performance and quality of life in this population.

In summary, the present data expanded the knowledge regarding quality of life in hypertension to its relationship with echocardiographic parameters in patients without overt heart failure. Additionally, these results suggest that dyspnea, albeit a subjective symptom, might be a valuable marker of worse quality of life in hypertensives and a threshold to the development of significant relationship between LV performance and HRQL. Nevertheless, further studies are necessary to confirm our findings and to evaluate whether improvements on LV mass and performance would lead to better perception of quality of life among hypertensive patients without heart failure.

REFERENCES

1. Kitzman DW, Little WC, Brubaker PH, Anderson RT, Hundley WG, Marburger CT, et al. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. *JAMA* 2002;288:2144-2150.
2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-223.
3. Gutierrez C, Blanchard D. Diastolic heart failure: challenges of diagnosis and treatment. *American Family Physician* 2004;69:2609-2611.
4. Rame JE, Dries DL. Heart failure and cardiac hypertrophy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2007;9:289-301.
5. Unverdorben M, Unverdorben S, Edel K, Degenhardt R, Brusis OA, Vallbracht C. Risk predictors and frequency of cardiovascular symptoms occurring during cardiac rehabilitation programs in phase III-WHO. *Clin Res Cardiol.* 2007;96:383-388.
6. O'Mahony MS, Sim MF, Ho SF, Steward JA, Buchalter M, Burr M. Diastolic heart failure in older people. *Age Ageing* 2003;32:519-524.
7. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ejection fraction by the Heart failure and Echocardiography Associations of The European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2007;11:1-12
8. Voll-Aanerud M, Eagan TM, Wentzel-Larsen T, Gulsvik A, Bakke PS. Changes in respiratory symptoms and health-related quality of life. *Chest* 2007;131:1890-1897.
9. Nunes MI. Quality of life in the elderly hypertensive. *J Cardiovasc Risk* 2001;8:265-269.

10. Li W, Liu L, Puente JG, Li Y, Jiang X, Jin S, et al. Hypertension and health-related quality of life: an epidemiological study in patients attending hospital clinics in China. *J Hypertension* 2005;23:1667-1676.
11. Fernández-Lopes JA, Siegrist J, Hernández-Meia R, Broer M, Cueto-Espinar A. Study of quality of life on rural Hypertensive patients. Comparison with the general population of the same environment. *J Clin Epidemiol* 1994;47:1373-1380.
12. Battersby C, Hartley K, Fletcher AE, Marckowe HJL, Styles W, Sapper H, et al. Quality of life in treated hypertension: a case-control community based study. *J Hum Hypertens* 1995;9:981-986.
13. Lawrence WF, Frybach DG, Martin PA, Klein R, Klein BE. Health status and hypertension: a population-based study. *J Clin Epidemiol* 1996;49:1239-1245.
14. Bardage C, Isacson DGL. Hypertension and health related quality of life: an epidemiological study in Sweden. *J Clin Epidemiol* 2001;54:172-181.
15. Roca-Cusachs A, Ametlla J, Calero S, Comas O, Fernández M, Lospaus R, et al. Calidad de vida en la hipertensión arterial. *Med Clin* 1992;98:486-490.
16. Mena-Martin FJ, Martin-Escudero JC, Simal-Blanco F, Carretero-Ares JL, Arzua-Mouronte D, Herreros-Fernandez V. Health-related quality of life subjects with know and unknown hypertension: results from the population-based Hortega study. *J Hypertension* 2003;21:1283-1289.
17. Croog SH, Levine S, Testa MA, Brown B, Bulpitt CJ, Jenkins CD, et al. The effects of antihypertensive therapy on the quality of life. *N Engl J Med*. 1986;314:1657-1664.
18. Testa MA, Anderson RB, Nackley JF, Hollenberg NK. Quality of life and antihypertensive therapy in men. A comparison of captopril with enalapril. *N Engl J Med* 1993;328:907-913

19. Fletcher A. Measuring the effects of antihypertensive therapy upon the quality of life. *Curr Opin Nephrol Hyprtens* 1995;4:538-42.
20. Grimm R, Grandits GA, Culter JA, Stewart AL, McDonald RH, Svendsen k, et al. Relationship of quality of life measures to long-term lifestyles and drug treatment in the treatment of mild hypertension study. *Arch Intern Med* 1997;157:638-648.
21. Hunt S. Quality of life claims in trials of anti-hypertensive therapy. *Quality Life Res* 1997;6:185-191.
22. Fogari R, Zoppi A. Effect of antihypertensive agents on quality of life in the elderly. *Drugs Aging* 2004;21:377-393.
23. Handler J. Quality of life and antihypertensive drug therapy. *J Clin Hypertens* 2005;7:274-285.
24. Dahlöf B, Degl' Innocenti A, Elmfeldt D, Puig JG, Gundersen T, Hosie J, et al. Felodipine-metoprolol combination tablet: maintained health-related quality of life in the presence of substantial blood pressure reduction. *Am J Hypertens* 2005;18:1313-1319.
25. Badano LP, Albanese MC, De Biaggio P, Rozobowsky P, Miani D, Fresco C, et al. Prevalence, clinical characteristics, quality of life and prognosis of patients with heart failure and isolated left ventricular diastolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17:253-261.
26. European Study Group on Diastolic Heart Failure. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:990-1003.
27. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF 36). *Med Care* 1992;30:473-483.
28. Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meinão I, Quaresma MR. Cross-cultural adaptation of the generic health-related quality of life questionnaire – SF-36 to the Brazilian culture (Brasil SF-36). *Rev Bras Reumatol* 1999;39:143-150.

29. Fayers PM, Machin D. Quality of life: Assessment, Analysis, and Interpretation. Chischester: Ed. John Wiley & Sons, 1998.
30. Borges MC, Colombo RC, Gonçalves JG, Ferreira JO, Franchini KG. Longitudinal mitral annulus velocities are reduced in hypertensive subjects with or without left ventricle hypertrophy. *Hypertension* 2006;47:854-860.
31. Rakowski H, Appleton C, Chan KL, Dumesnil JG, Honos G, Jue J, et al. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:736-760.
32. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HS, Oh BH, Lee MM, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:474-480
33. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluations of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1527-1533.
34. Marcus R, Krause L, Weder AB, Dominguez-Meja A, Schork NJ, Julius S. Sex-specific determinants of increased left ventricular mass in the Tecumseh Blood Pressure Study. *Circulation* 1994;90:928-936.
35. Prause W, Saletu B, Tribl GG, Rieder A, Rosenberg A, Bolistcheck J, et al. Effects of socio-demographic variables on health-related quality of life determined by the quality of life Index-germain version. *Hum Psychopharmacol* 2005;20:359-365.
36. Youssef RM, Moubarak II, Kamel MI. Factors affecting quality of life of hypertensive patients. *East Mediterr Health J* 2005;11:109-118.
37. Banegas JR, López-García E, Graciani A, Guallar-Castillón, Gutierrez-Frisac JL, Alonso J, et al. Relationship between obesity, hypertension, and diabetes and health-related quality of life among the elderly. *Eur Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:456-462.

38. Lavietes MH, Gerula CM, Fless KG, Cherniack NS, Arora RR. Inspiratory muscle weakness in diastolic dysfunction. *Chest* 2004;126:838-844
39. Mottram PM, Haluska BA, Leano R, Carlier S, Case C, Marwick TH. Relation of arterial stiffness to diastolic dysfunction in hypertensive heart disease. *Heart* 2005;91:1551-1556.
40. Witte KK, Nikitin NP, Cleland JG, Clark AL. Excessive breathlessness in patients with diastolic heart failure. *Heart* 2006;92:1425-1429.

Table 1. Sociodemographic and clinical characteristics of hypertensive patients.

| Variables | All subjects (n=98) | No Dyspnea (n=73) | Dyspnea (n=25) |
|------------------------------------|------------------------|----------------------|-------------------|
| Age, years | 53.0 (12.0) | 52.5 (17.0) | 53.5 (10.2) |
| Gender – Women, % | 64.3 | 62.5 | 69.2 |
| Schooling, years | 5 (6) | 6 (7) | 4 (5) |
| Family Income, US dollar | 545 (591) | 591 (571) | 386 (528) |
| Diabetes Mellitus, % | 13.3 | 11.1 | 19.2 |
| Smoking, % | 12.2 | 12.5 | 11.5 |
| Coronary heart disease, % | 7.1 | 8.3 | 3.8 |
| Stroke, % | 4.1 | 4.2 | 3.9 |
| Hormonal Reposition Therapy, % | 4.1 | 2.8 | 7.6 |
| Body Mass Index, kg/m ² | 29.8 (6.3) | 29.4 (5.8) | 31.5 (7.5) |
| Systolic Blood Pressure, mmHg | 140 (35) | 139 (39) | 142 (30) |
| Diastolic Blood Pressure, mmHg | 88 (20) | 87 (21) | 90 (22) |
| Glucose, mg/dL | 90 (17) | 88 (17) | 95 (17) |
| Total cholesterol, mg/dL | 193 (49) | 192 (63) | 195 (36) |
| HDL-cholesterol, mg/dL | 48 (12) | 48 (12) | 46 (15) |
| LDL-cholesterol, mg/dL | 113 (35) | 111 (40) | 116 (27) |
| Triglycerides, mg/dL | 113 (71) | 110 (70) | 122 (83) |
| C-Reactive Protein, mg/dL | .19 (.28) | .18 (.22) | .32 (.65) |
| Thiazides, % | 68.4 | 68.1 | 69.2 |
| Beta-Blockers, % | 46.9 | 41.7 | 61.5 |
| ACEI or ARB, % | 73.5 | 72.2 | 76.9 |
| Calcium channel blockers, % | 30.6 | 30.6 | 30.7 |
| Statins, % | 11.2 | 11.1 | 11.5 |

Legend. Continuous variables are presented as median (IQR). ACEI or ARB – Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin Receptor Blockers. * p<.05 in comparison to the subgroup without dyspnea.

Table 2. Quality of Life scores in all patients and according to the presence or not of dyspnea.

| Quality of Life Scores | All subjects (n=98) | No Dyspnea (n=73) | Dyspnea (n=25) |
|------------------------|------------------------|----------------------|-------------------|
| Health Transition Item | 2 (1) | 2 (1) | 2 (1) |
| Physical Functioning | 70 (36) | 75 (25) | 40 (35)*** |
| Role-Physical | 75 (75) | 100 (50) | 25 (75)*** |
| Bodily Pain | 61 (31) | 62 (21) | 31 (41)*** |
| General Health | 72 (37) | 77 (35) | 60 (28)** |
| Vitality | 60 (35) | 60 (33) | 42 (40)* |
| Social Functioning | 87 (50) | 87 (37) | 62 (46) |
| Role-Emotional | 66 (66) | 100 (67) | 33 (75)** |
| Mental Health | 60 (41) | 64 (43) | 54 (43) |

Legend. Variables are presented as median (IQR). *p<.05, **p<.01, ***p<.001 in comparison to the subgroup without dyspnea adjusted for body mass index, C-Reactive Protein levels and schooling.

Table 3. Echocardiography data of all patients and according to the presence or not of dyspnea.

| Variables | All subjects (n=98) | No Dyspnea (n=73) | Dyspnea (n=25) |
|---------------------------------|------------------------|----------------------|------------------------|
| Conventional Echocardiography | | | |
| Septal thickness, mm | 11 (2) | 11 (2) | 12 (2) |
| Posterior wall thickness, mm | 11 (2) | 11 (2) | 12 (2)* [†] |
| LV end-diastolic diameter, mm | 49 (8) | 48 (8) | 50 (7) |
| LV mass index, g/m ² | 141 (48) | 135 (54) | 156 (32)* [†] |
| LV hypertrophy, % | 75.5 | 69.9 | 92.0* [†] |
| Relative wall thickness | .44 (.11) | .43 (.10) | .47 (.09) |
| LV Ejection fraction | 67 (7) | 67 (7) | 66 (7) |
| IVRT, ms | 92 (33) | 91 (32) | 92 (29) |
| E/A Ratio | 1.01 (.53) | 1.08 (.53) | .94 (.54) |
| Tissue Doppler | | | |
| Sm, cm/s | 10.0 (4.0) | 10.0 (4.0) | 10.0 (3.0) |
| Em, cm/s | 8.0 (4.1) | 8.0 (4.0) | 7.0 (4.2) |
| Am, cm/s | 8.2 (3.1) | 8.0 (4.5) | 8.7 (3.7) |
| Em/Am Ratio | .97 (.54) | 1.00 (.59) | .81 (.55) |

Legend. Continuous variables are presented as median (IQR). LV – Left Ventricular; IVRT - Isovolumic Relaxation Time; *p<.05 in comparison to the subgroup without dyspnea. [†]p>.05 in comparison to the subgroup without dyspnea adjusted for body mass index.

Table 4. Partial correlation analyses between quality of life domains and echocardiography data adjusted for age, gender and body mass index.

| | LV Ejection Fraction | LVMI | Posterior wall thickness | LVED | IVRT | E _m | S _m |
|---------------------------|-------------------------|-------------------|--------------------------------|-------------------|-------------------|------------------|-------------------|
| Health Transition Item | | | | | | | |
| Total | .07 (.47) | -.04 (.69) | .06 (.52) | -.06 (.52) | -.15 (.12) | .19 (.06) | .35 (.001) |
| Dyspnea No | .05 (.66) | -.13 (.29) | .08 (.51) | -.10 (.38) | -.23 (.04) | .27 (.02) | .32 (.007) |
| Dyspnea Yes | .08 (.69) | .17 (.43) | -.10 (.63) | -.02 (.93) | .01 (.98) | -.02 (.89) | .49 (.01) |
| Physical Functioning | | | | | | | |
| Dyspnea Yes | .40 (.04) | -.41 (.04) | -.04 (.84) | -.46 (.02) | -.16 (.44) | .50 (.01) | -.02 (.92) |
| Bodily Pain | | | | | | | |
| Dyspnea Yes | .33 (.11) | -.02 (.93) | .27 (.20) | -.40 (.04) | .01 (.97) | .13 (.53) | -.20 (.34) |
| General Health Perception | | | | | | | |
| Total | .12 (.24) | .04 (.70) | -.06 (.56) | .05 (.63) | .30 (.003) | -.06 (.56) | -.09 (.35) |
| Dyspnea Yes | .40 (.04) | -.30 (.15) | -.09 (.65) | -.25 (.24) | .11 (.58) | -.04 (.84) | -.04 (.84) |
| Vitality | | | | | | | |
| Total | .15 (.15) | .02 (.85) | -.02 (.83) | -.07 (.50) | .25 (.01) | .04 (.68) | -.01 (.93) |
| Dyspnea Yes | .49 (.01) | -.42 (.03) | -.02 (.93) | -.50 (.01) | .24 (.25) | -.01 (.98) | -.11 (.60) |
| Mental Health | | | | | | | |
| Dyspnea Yes | .41 (.04) | -.14 (.51) | .05 (.79) | -.30 (.15) | .02 (.92) | -.13 (.53) | -.22 (.29) |
| Social Functioning | | | | | | | |
| Total | -.09 (.41) | -.09 (.41) | -.22 (.02) | .06 (.55) | -.11 (.28) | -.12 (.25) | -.10 (.33) |

Legend. Only echocardiographic variables and quality of life domains that exhibited at least one significant correlation were presented. Data are presented as partial correlation coefficient (*p level*). LV – Left Ventricular; LVMI – Left Ventricular Mass Index; LVED – Left Ventricular End-Diastolic Diameter; IVRT - Isovolumic Relaxation Time.

Table 5. Summary

What is known on this topic:

- Health Related Quality of Life is worse in hypertensive patients.
- Dyspnea is a frequent symptom in hypertensive patients and negatively impacts on quality of life.

What this study adds:

- Health Related Quality of Life is related to left ventricular function and structure in hypertensive patients not fulfilling criteria for heart failure.
 - Dyspnea is a marker for major inverse relationships between left ventricular performance and quality of life in such patients.
-

5- DISCUSSÃO

Os dados encontrados neste estudo evidenciaram que há relação entre parâmetros funcionais e estruturais do VE e QVRS em pacientes hipertensos sem insuficiência cardíaca. No grupo, como um todo, foi encontrada correlação inversa entre espessura relativa da parede posterior do ventrículo esquerdo (ERPp), uma variável estrutural e o domínio Aspectos Sociais, bem como uma correlação positiva entre S_m , variável funcional, e o item de Transição de Saúde, mostrando que quanto melhor a contração melhor a QVRS e quanto maior o índice de hipertrofia pior a QVRS. De forma contraditória, o TRIV apresentou correlação positiva com os domínios, Estado Geral de Saúde e Vitalidade.

No entanto, achados mais interessantes foram observados, quando a dispnéia foi utilizada como critério para dividir os grupos para análises de correlação.

O grupo sem dispnéia apresentou resultados semelhantes ao grupo como um todo, sendo observadas correlações convergentes entre o item de Transição de Saúde, que se refere à percepção de saúde atual, quando comparada com percepção de saúde há um ano, e os parâmetros de relaxamento ventricular (E_m+TRIV); e contratilidade (S_m).

Portanto, mesmo para os sujeitos com função sistólica preservada e sem dispnéia, pequenas diferenças no desempenho sistólico foram associadas com piora da percepção de QVRS, quando comparada à percepção de um ano atrás.

Porém, o TRIV também foi positivamente correlacionado com o domínio Estado Geral de Saúde em pacientes hipertensos sem dispnéia. Era esperada uma correlação negativa entre o TRIV e QVRS. Não foi observada correlação entre TRIV e QVRS no grupo com dispnéia.

Sabe-se que na disfunção diastólica, o TRIV encontra-se aumentado e pode refletir aumento na pré-carga ou na carga relativa. Além disso, valores do TRIV não foram diferentes entre os sujeitos com e sem dispnéia, o que leva à

hipótese de que quando os pacientes não apresentam dispnéia, ou quando a HVE não é suficiente para causar dispnéia, pequenos aumentos no TRIV podem representar adaptação ao processo de hipertrofia e disfunção diastólica, resultando em melhor percepção de QVRS.

Estudos prévios demonstram que a disfunção diastólica é um importante fator que leva à dispnéia (Laviertes et al., 2004, Mottram et al., 2005, Witte et al., 2006). Os dados do presente estudo mostram que, entre os pacientes hipertensos, aqueles que apresentam dispnéia exibem valores mais elevados dos índices de HVE e piores escores de QVRS. Portanto, os dados ecocardiográficos podem ser um marcador de QVRS somente quando a HVE for suficiente para causar dispnéia.

O grupo com dispnéia, por sua vez, apresentou maior frequência e magnitude de correlações entre variáveis do ecoDopplercardiograma e QVRS. Os parâmetros da função sistólica, principalmente FEVE apresentaram correlação positiva com Capacidade Funcional, Vitalidade, Estado Geral de Saúde e Saúde Mental. Tais dados evidenciam que, mesmo em níveis de normalidade, a FEVE parece ser um fator importante para manter a QVRS entre pacientes hipertensos com dispnéia.

Imagens derivadas do Doppler tecidual mostram que E_M é um método confiável para avaliar o relaxamento ventricular (Garcia et al., 1996; Ommen et al., 2000; Chamoun et al., 2005). No grupo com dispnéia, E_m foi positivamente correlacionada ao domínio Aspectos Físicos, que se refere à habilidade do sujeito em realizar atividades como tomar banho, vestir-se sozinho, carregar sacolas de supermercado entre outras. Então, na execução das atividades do dia-a-dia, a manutenção ou melhora do padrão de relaxamento ventricular pode ser um importante objetivo terapêutico nestes pacientes.

Além disso, no grupo com dispnéia foram também constatadas correlações inversas entre massa ventricular e diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo - DdVE e os domínios - Aspectos Físicos e Vitalidade, o que

indica que modificações na estrutura ventricular podem predizer mudanças na QVRS.

Na prática clínica, a literatura tem demonstrado que a prevenção e controle da HVE são cruciais para reduzir a morbi-mortalidade cardiovascular (Kannel, 2000). Os dados deste estudo evidenciam que a redução da HVE pode ser importante para preservar a QVRS de pacientes hipertensos. Assim, informações ecocardiográficas ao longo do seguimento destes pacientes podem ser úteis para avaliação da adequação do regime terapêutico.

Portanto, os dados evidenciam que pacientes com dispnéia têm pior qualidade de vida e que a presença de dispnéia modifica a relação entre os dados ecoDopplercardiograma e a QVRS nesses pacientes.

Uma questão, entretanto, ainda prevalece – qual a causa da dispnéia nos pacientes que não podem ser caracterizados como portadores de insuficiência diastólica, segundo as definições da literatura? Algumas possibilidades são apresentadas: o grupo com dispnéia apresentou maiores índices de IMC, o que pode ter contribuído para o desenvolvimento de dispnéia. Entretanto, é pouco provável a contribuição da obesidade para a pior função ventricular no grupo com dispnéia, uma vez que os dados funcionais do ecoDopplercardiograma não foram diferentes entre os grupos com e sem dispnéia, quando a análise foi controlada para o IMC. Assim, finalmente, é possível que os pacientes com dispnéia e com maior massa ventricular possam ser mais sensíveis a alterações hemodinâmicas no território pulmonar, levando à dispnéia e, conseqüentemente, a percepção de pior qualidade de vida.

Os dados deste estudo contribuem para o conhecimento da QVRS em hipertensos e sua relação com dados ecocardiográficos. A dispnéia, apesar de ser sintoma subjetivo, pode ser importante marcador da piora da QVRS de pacientes hipertensos, servindo como linha limítrofe para o surgimento de relações significativas entre desempenho ventricular e QVRS.

Novos estudos são necessários para confirmar estes achados e, principalmente, verificar se a redução da massa ventricular esquerda e a melhora do padrão de relaxamento ventricular resultam em melhora da QVRS de pacientes hipertensos sem insuficiência cardíaca.

6- CONCLUSÃO

Conclui-se que:

- Indivíduos hipertensos sem insuficiência cardíaca com dispnéia apresentaram piores escores em alguns domínios da qualidade de vida relacionada à saúde do que aqueles sem dispnéia;
- Dentre os pacientes com dispnéia, houve maior frequência e magnitude das correlações entre QVRS e dados estruturais e funcionais do ventrículo esquerdo, indicando que, nos sujeitos com dispnéia, que não preenchem todos os critérios para o diagnóstico de insuficiência diastólica, quanto pior a função sistólica e diastólica, pior a medida da QVRS em diferentes domínios mensurados pelo SF-36;

Assim, como considerações finais, os dados obtidos permitem inferir que a dispnéia pode ser um marcador de pior qualidade de vida relacionada à saúde em hipertensos que não preenchem todos os critérios para o diagnóstico de insuficiência cardíaca; e que em outra pesquisa seu desenvolvimento, pode ser considerado como uma linha limítrofe para o aparecimento de relações significativas entre o desempenho ventricular e qualidade de vida relacionada à saúde.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abe M, Oki T, Tabata T, Iuchi A, Ito S. Difference in the diastolic left ventricular wall motion velocities between aortic and mitral regurgitation by pulsed tissue Doppler imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:15-21.

Abrams M.A. Subjective social indication. *Soc Trends* 1973;4:35-56.

Alam M, Wardell J, Andersson E, Samad BA, Nordlander R. Effects of first myocardial infarction on left ventricular systolic and diastolic function with the use of mitral annular velocity determined pulsed wave Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:343-52.

Almeida-Filho OC, Maciel BC. Doppler-ecocardiografia na hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens* 2003;10:56-60.

Anderson RD, Hollenberg NK, Williams GH. Physical Symptoms Distress Index: a sensitive tool to evaluate the impact of pharmacological agents on quality of life. *Arch Int Med* 1999; 159:693-700.

Atala MM, Consolim-Colombo FM. Relevância da cardiopatia hipertensiva. *Rev. Soc. Bras. Cardiol. Estado de São Paulo*. 2003;13(1):107-20.

Auquier P, Simeoni MC, Mendizabal H. Approaches théoriques et méthodologiques de la qualité de vie a la santé. *Rev Prevenir* 1997 ; 33:77-86.

Bach DS, Armstrong WF, Donovan CL, Muller DWM. Quantitative Doppler tissue imaging for assessment of regional myocardial velocities during transient ischemia and reperfusion *Am Heart J* 1996; 132:721-5.

Badano LP, Albancsc MC, Biaggini P, Rozobowski P, Miani D, Fresco C et al. Prevalence, clinical characteristics, quality of life and prognosis of patients with heart failure and isolated left ventricular diastolic dysfunction. *J Am Echocardiograf* 2004; 17: 253-61.

Badia X, Roca-Cusachs A, Dalfó A, Gascón G, Abellán J, Lhoz R et al. Validation of short form of the Spanish hypertension quality of life questionnaire (MINICHAL). *Clin Therap* 2002; 24 (12): 2137-214.

Banegas JR, Gallar-Castillón P, Rodriguez-Artalejo F, Graciani A, López-Garcia E, Ruilope LM. Association between awareness, treatment, and control of hypertension, and quality of life among older adults in Spain. *Am J Hypertens* 2006; 19:686-93.

Banegas JR, López-Garcia E, Graciani A, Guallar-Castillón, Gutierrez-Frisac JL, Alonso J, et al. Relationship between obesity, hypertension, and diabetes and health-related quality of life among the elderly. *Eur Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14: 456-462.

Bardage C, Isacson DGL. Hypertension and health related quality of life: an epidemiological study in Sweden. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2001; 54: 172-81.

Battersby C, Hartley K, Fletcher AE, Marckowe HJL, Styles W, Sapper H et al. Quality of life in treated hypertension: a case-control community based study. *J Hum. Hypertens* 1995; 9:981-6.

Bautista L, Atwood JE, O'Malley PG, Taylor AJ. Association between C-reactive protein and hypertension in healthy middle-aged men and women. *Coronary Artery Disease* 2004; 15:331-6.

Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care*. 1981 Aug;19(8):787-805.

Blumenthal JA, Eklund LG, Emery CP. Quality of life among hypertensive patients with a diuretic background who are taking atenolol and enalapril. *Clin Pharmacol Ther* 1990; 48:447-54.

Blumenthal JA, Sherwood A, Gullette ECD, Georgiades A, Tweedy D. Biobehavioral approaches to the treatment of essential hypertension. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2002; 70 (3): 569-89.

Bolognesi R, Tsialtas D, Barilli AL, Manca C, Zeppellini R, Javernaro A, Cucchini F. Detection of early abnormalities of left ventricular function by hemodynamic, echo-tissue Doppler imaging, and mitral Doppler flow techniques in patients with coronary artery disease and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14(8): 764-72.

Borges MCC. Redução da função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, estimada pela velocidade do anel mitral, em pacientes hipertensos com e sem hipertrofia ventricular [Tese Doutorado]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2006.

Borges MCC, Colombo RCR, Gonçalves JG, Ferreira JO, Franchini KG. Longitudinal mitral annulus velocities are reduced in hypertensive subjects with or without left ventricle hypertrophy. *Hypertension* 2006;47:854-860.

Bountiukos M, Schinkel AFL, Bax JJ, Lampropoulos S, Poldermans D. The impact of hypertension on systolic and diastolic left ventricular function. A tissue Doppler echocardiographic study. *Am Heart J*. 2006; 151:1323.e 7-1323 e12.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de Atenção Básica. Hipertensão arterial sistêmica para o Sistema Único de Saúde. Cadernos de Atenção Básica - nº 15. Brasília: Ministério da Saúde. 2006; 58p.

Breed JG, Ciampicotti R, Tromp GP. Quality of life perception during antihypertensive treatment: a comparative study of bisoprolol and enalapril. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992; 20:750-755.

Brubaker PH, Marburger CT, Morgan TM, Fray B, Kitzman DW. Exercise responses of elderly patients with diastolic versus systolic heart failure. *Med Sci Sports Exercise* 2003;35(09):1477-85.

Bulpitt CJ, Fletcher AE. The measurement of quality of life in hypertensive patients: a practical approach. *Br J Pharmacol* 1990;30:353-64.

Bulpitt CJ Fletcher AE. Quality of life instruments in hypertension. *Pharmacoeconomics* 1994; 6:523-35.

Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M. et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995; 25:305-13.

Chamoun AJ, Xie T, McCullough M, Birnbaum Y, Ahmad M. Color M-mode flow propagation velocity and conventional Doppler indices during isometric exercise. *Echocardiography* 2005; 22: 380-388.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of high blood pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289 (19): 2560-72.

Ciconelli, R.M. Tradução para o português e validação do questionário genérico de avaliação da qualidade de vida "Medical Outcomes study 36-item short form health survey (SF-36) [Tese Doutorado]. São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo; 1997.

Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meinão I, Quaresma MR. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). *Rev Bras Reumatol* 1999; 39 (3):143-50.

Côte I, Grégoire JP, Moisan J, Chabot I. Quality of life in hypertension: the SF-12 compared to the SF-36. *Can J Clin Pharmacol*. 2004; 11(2): 232e-8e.

Coyne KS, Davis D, Frech F, Hill MN Health-related quality of life in patients treated for hypertension: a review of the literature from 1990-2000. *clin Ther* 2002; 24:142-69.

Croog SH, Levine S, Testa MA, Brown B, Bulpitt CJ, Jenkins CD et al. The effects of antihypertensive therapy on the quality of life. *N Engl J Med*. 1986; 314:1657-64.

Curb JD, Borhani NO, Blaszkowski TP, Zimbaldi N. Long-term surveillance for adverse effects on antihypertensive drugs. *JAMA* 1985; 253:3263-8

Dahlöf B, Degl' Innocenti A, Elmfeldt D, Puig JG, Gundersen T, Hosie J, et al. Felodipine-metoprolol combination tablet: maintained health-related quality of life in the presence of substantial blood pressure reduction. *Am J Hypertens* 2005; 18(10):1313-9.

Dalfó A, Badia X, Roca-Cusacs A, Aristegui I, Roset M. Validación del cuestionario de calidad de vida en hipertensión arterial (CHAL) para uso en España: relación entre variables clínicas y calidad de vida. *Aten Primaria* 2000; 26:96-106.

Dalkey N, Rourke D. The Delphi procedure and rating quality of life factors. In *Quality of life concept*. Washington: Environment Protection Agency, 1973. p. 209–21.

De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20(5): 1251-60.

Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, Antre-Fouet X, Minaire Y, Cribier A, et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation* 1998; 97(19): 1970-7.

Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 1977 55(4): 613-8

Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57(6): 450-8.

Devereux RB, Roman MJ, Liu JE, Welty TK, Lee ET, Rodeheffer R, et al. Congestive heart failure despite normal left ventricular systolic function in a population-based sample: the Strong Heart Study *Am J Cardiol* 2000; 86:1090-96.

Ebrahim S. Clinical and public health perspectives and applications of health-related quality of life measurement. *Soc Sci Med* 1995; 41(10):1383-94.

Eidem BW, McMahon CJ, Ayres NA, Kovalchin JP, Denfield SW, Altman CA, et al. Impact of chronic left ventricular preload and afterload on Doppler tissue imaging velocities: a study in congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18(8):830-8.

European Study Group on Diastolic Heart Failure. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:990-1003.

Fayers PM, Machin D. *Quality of life: Assessment, Analysis, and Interpretation.* Chischester: Ed. John Wiley & Sons, 1998.

Fernández-López JA, Siegrist J, Hernández-Meia R, Broer M, Cueto-Espinar A. Study of quality of life on rural Hypertensive patients. Comparison with the general population of the same environment. *J Clin Epidemiol* 1994; 47:1373-80.

Fletcher A. Measuring the effects of antihypertensive therapy upon the quality of life *Curr Opin Nephrol Hyprtens* 1995; 4:53842.

Fogari R, Zoppi A. Effect of antihypertensive agents on quality of life in the elderly. *Drugs Aging* 2004; 21(6):377-93.

Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19(7): 1550-8.

Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Klein AL, Stewart WJ et al. Myocardial wall velocity assessment by pulsed doppler tissue imaging: characteristic findings in normal subjects. *Am Heart J* 1996; 132(3):648-56

Giachello AL. Health outcomes research in Hispanics/Latinos. *Journal of Medical Systems* 1996; 20(5):235-54.

Gosse P. Left ventricular hypertrophy as a predictor of cardiovascular risk J Hypertension 2005; 23:S27-33. Suppl 1.

Grimm R, Grandits GA, Culter JA, Stewart AL, McDonald RH, Svendsen k, et al. Relationship of quality of life measures to long-term lifestyles and drug treatment in the treatment of mild hypertension study. Arch Intern Med 1997; 157:638-48.

Gullati VK, Katz WE, Follansbee WP, Gorscan J. Mitral anular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function. Am J Cardiol 1996;77:979-84.

Gusmão JL, Pierin AMG. A importância da qualidade de vida na hipertensão arterial Hipertensão 2004; 7(3):104-8

Gusmão JL, Mion-Jr D, Pierin AMG. Avaliação da qualidade de vida do paciente hipertenso: proposta de um instrumento. Hipertensão 2005; 8(1): 22-20.

Gutierrez C, Blanchard DG Diastolic heart failure: challenges of diagnosis and treatment. 2004; 69(11):2609-16.

Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. Ann Intern Med 1993; 118: 622-9.

Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the United States, 1998-2000. JAMA 2003; 290:199-206.

Handler J. Quality of life and antihypertensive drug therapy. J Clin Hypertens (Greenwich). 2005; 7(5):274-85.

Hingorani AD, Cross J, Kharbanda RK, Mullen MJ, Bhagat K, Taylor M et al. Acute systemic inflammation impairs endothelium-dependent dilatation in humans. Circulation 2000;102:994-9.

Holmes S. Assessing the quality of life - reality or impossible dream? A discussion paper. International Journal of Nursing Studies 2005; 42:493-501

Hopins PN, Hunt SC. Genetics of hypertension. *Genetics in Medicine* 2003; 5(6): 413-30.

Hunt S. Quality of life claims in trials of anti-hypertensive therapy. *Quality Life Res* 1997; 6:185-91.

Hypertension Health Status Inventory. *Quality of life Instruments Database* (<http://www.qolid.org/public>, acessado em 12 de outubro de 2007).

Isaaz K, Thompson A, Ethevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall *Am. J Cardiol.* 1989; 64(1):66-75.

Kannel WB. Vital epidemiologic clues in heart failure. *J Clin Epidemiol.* 2000; 53 (3): 229-35.

Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365:217-13

Kitzman DW, Little WC, Brubaker PH, Anderson RT, Hundley WG, Marburger CT, et al. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure *JAMA* 2002; 288 (17): 2144-50.

Krousel-Wood M, Re RN. Health status assessment in a hypertension section of an internal medicine clinic. *Am J Med Sci* 1994; 308:211-7

Lakoski SG, Cushman M, Palmas W, Blumenthal R, D'Agostino RB. The relationship between blood pressure and C-reactive protein in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1869-74.

Lavietes MH, Gerula CM, Fless KG, Cherniack NS, Arora RR. Inspiratory muscle weakness in diastolic dysfunction. *Chest* 2004;126:838-844

Lawrence W, Fryback D, Martin P, Klein R, Klein B. Health status and hypertension: a population-based study. *J Clin Epidemiol* 1996; 49:1239-45

Levy D. Left ventricular hypertrophy: epidemiological insights from the Framingham heart study. *Drugs* 1988;1-5.Supll 5.

Levy D, Anderson KM, Savage DD, Kannel WB, Christiansen JC, Castelli WP. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart study. *Ann. Intern Med* 1988; 108:7-13.

Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in Framingham Heart Study. *N. Engl. J. Med* 1990; 322:1561-66.

Li W, Lisheng L, Puente JG, Li Y, Jiang X, Jin S et al. Hypertension and health-related quality of life: an epidemiological study in patients attending hospital clinics in China. *J Hypertension* 2005; 23:1667-76

Lima JC. Tradução para o português e validação do questionário específico para avaliação da qualidade de vida em hipertensos de Bulpitt e Fletcher. [Dissertação]. São Paulo (SP): Universidade de São Paulo; 2002.

Lyon RA, Lo SV, Littlepage BN. Comparative health status of patients with 11 common illnesses in Wales. *J Epidemiol Community Health* 1994; 48:388-90.

Marcus R, Krause L, Weder AB, Dominguez-Meja A, Schork NJ, Julius S. Sex-specific determinants of increased left ventricular mass in the Tecumseh Blood Pressure Study. *Circulation* 1994;90:928-936.

Martinez JE, Filho ISB, Kubokawa KM, Cevalco G, Pedreira IS, Machado LAM. Avaliação da qualidade de vida de pacientes com fibromialgia através do "Medical Outcome Survey 36 Item Short-form Study". *Rev Bras Reumatol.*1999; 39 (6): 312-16.

Mena-Martin FJ, Martin-Escudero JC, Simal-Blanco F, Carretero-Ares JL, Arzuamouronte D, Herreros-Fernandez V. Health-related quality of life subjects with know and unknown hypertension: results from the population-based Horteiga study. *J Hypertension* 2003; 21:1283-9.

Minayo MC de S, Hartz ZM de A, Buss PM. Qualidade de vida e saúde: um debate necessário. *Ciência & Saúde Coletiva* 2000; 5(1):7-18.

Mion Jr D, Machado D, Gomes CA, Mota MA, Fernando Nobre, Kohlmann Jr O, et al. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Hipertens* 2002; 9(4):360-408.

Mitchell JA, Ventura HO, Meha MR. Early recognition and treatment of hypertensive heart disease. *Curr Opin Cardiol* 2005; 20:282-9.

Morsey JM Psychological consequences of labeling in hypertension *Clin Invest Med* 1981;4:201-7.

Mottram PM, Haluska BA, Leano R, Carlier S, Case C, Marwick TH. Relation of arterial stiffness to diastolic dysfunction in hypertensive heart disease. *Heart* 2005;91:1551-1556.

Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluations of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1527-33.

Olmos RD, Lotufo PA. Epidemiologia da hipertensão arterial no Brasil e no mundo *Rev Bras Hipertens* 2002; 9:21-23.

O'Mahony MS, Sim MFV, Ho SF, Steward JA, Buchalter M, Burr M. Diastolic heart failure in older people. *Age and Ageing* 2003; 32(5): 519-24.

Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000; 102: 1788-1794.

Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger LV Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006; 355:251-9.

Pai RG, Bodenheimer MM, Pai SM, Koss JH, Adamick RD, Usefulness of systolic excursion of the mitral anulus as an index of left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 1991; 67(2): 222-4.

Palmes PP, Masuyama T, Yamamoto K, Kondo K, Sakata Y, Takiuchi S, et al. Myocardial longitudinal motion by tissue velocity imaging in the evaluation of patients with myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:818-26.

Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ejection fraction by the Heart failure and Echocardiography Associations of The European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2007;11: 1-12.

Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension*. 2005; 45(1):142-61.

Prause W, Saletu B, Tribl GG, Rieder A, Rosenberg A, Bolistcheck J, et al. Effects of socio-demographic variables on health-related quality of life determined by the quality of life Index-germain version. *Hum Psychopharmacol* 2005; 20:359-365.

Rakowski H, Appleton C, Chan KL, Dumesnil JG, Honos G, Jue J, et al. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:736-760.

Rame JE, Dries DL. Heart failure and cardiac hypertrophy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2007; 9:289-301.

Reilly MC, Zbrozek AS. Assessing the responsiveness of a quality of life instrument and the measurement of symptom severity in essential hypertension. *Pharmacoeconomics* (2): 1:54-66, 1992.

Reis MG dos, Glashan RQ. Adultos hipertensos hospitalizados: percepção de gravidade da doença e de qualidade de vida. *Rev Latino-am Enfermagem* 2001; 9(3): 51-7.

Roca-Cusachs A, Ametlla J, Calero S, Comas O, Fernández M, Lospaus R, et al. Calidad de vida en la hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 1992; 98 (13): 486-90.

Roca-Cusachs A, Dalfó A, Badia X, Arístegui I, Roset M. Relation between clinical and therapeutic variables and quality of life in hypertension. *J Hypertension* 2001; 19:1913-9.

Roca-Cusachs A, Badia X, Dalfó A, Gascón G, Abellán J, Lahoz R, Varela C, Velasco O. Relationship between clinical and therapeutic variables and health-related quality of life in patients with hypertension. MINICHAL Study. *Med Clin* 2003; 121(1):12-7

Rocha AD, Okabe I, Martins MEAM, Machado PHB , Mello TC. Qualidade de vida, ponto de partida ou resultado final. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2000; 5(1):63-81.

Rodriguez L, Garcia M, Ares M, Griffin BP, Nakatani S, Thomas JD. Assessment of mitral annular dynamics during diastole by Doppler tissue imaging: comparison with mitral Doppler inflow in subjects without heart disease and in patients with left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1996; 131:982-7.

Rosenthal J, Bahrmann H, Benkert K . Analysis of adverse effects among patients with essential hypertension receiving an ACE inhibitor or a beta-blocker. *Cardiology* 1996; 86:409-14

Skaluba SJ, Litwin SE. Mechanisms of exercise intolerance: insights from tissue doppler imaging. *Circulation* 2004;109:972-77.

Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HS, Oh BH, Lee MM, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function *J Am Coll Cardiol* 1997;30:474-80.

Stein JD, Brown GC, Brown MM, Sharma S, Hollands H, Stein HD. The quality of life of patients with hypertension. *J Clin Hypertens*. 2002; 4(3):181-8.

Stewart AL, Greenfield S, Hays RD, Wells K, Rogers WH, Berry SD et al. Functional status and well-being of patients with chronic conditions *JAMA* 1989; 262:907-13.

Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KWE, Moran CM, Fleming A, Guell-Peris FJ, et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*. 1994. 7:441-58.

Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determination: echocardiographic-angiographic correlation in the presence or absence of a synergy. *Am J Cardiol* 1976; 37(1): 7-11.

Testa MA. Methods and applications of quality-of-life measurement during antihypertensive therapy. *Curr Hypertens Rep*. 2000; 2(6):530-7.

Testa MA, Anderson RB, Nackley JF, Hollenberg NK. Quality of life and antihypertensive therapy in men. A comparison of captopril with enalapril. *N Engl J Med* 1993; 328:907-13

Thompson D, Roebuck A. The measurement of health-related quality of life in patients with coronary heart disease. *J Cardiovasc Nurs* 2001;16 (1): 28-33.

Unverdorben M, Unverdorben S, Edel K, Degenhardt R, Brusis OA, Vallbracht C. Risk predictors and frequency of cardiovascular symptoms occurring during cardiac rehabilitation programs in phase III-WHO. *Clin Res Cardiol*. 2007;96:383-388.

Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 2001; 141(3):334-41.

Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1565:74.

Voll-Aanerud M, Eagan TM, Wentzel-Larsen T, Gulsvik A, Bakke PS. Changes in respiratory symptoms and health-related quality of life. *Chest* 2007;131:1890-1897.

Waggoner AD, Bierig M. Tissue doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1143-52.

Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF 36). *Med Care* 1992;30:473-483.

World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. *Soc Sci Med* 1995; 41:1403-9.

Witte KK, Nikitin NP, Cleland JG, Clark AL. Excessive breathlessness in patients with diastolic heart failure. *Heart* 2006; 92:1425-1429.

Youssef RM, Moubarak II, Kamel MI. Factors affecting the quality of life of hypertensive patients. *East Mediterr Health J.* 2005;11(1-2):109-18.

Zyczynski TM, Coyne KS. Hypertension and current issues in compliance and patient outcomes. *Curr Hypertens Rep.* 2000; 2(6):510-4.

8- ANEXOS

ANEXO 1

QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA SF-36

Instruções: Esta pesquisa questiona você sobre sua saúde. Estas informações nos manterão informados de como você se sente e quão bem você é capaz de fazer suas atividades de vida diária. Responda cada questão marcando a resposta como indicado. Caso você esteja inseguro em como responder, por favor tente responder o melhor que puder.

1. Em geral, você diria que sua saúde é: (circule uma)

| | |
|------------|---|
| Excelente | 1 |
| Muito boa | 2 |
| Boa | 3 |
| Ruim | 4 |
| Muito ruim | 5 |

2. Comparada a um ano atrás, como você classificaria sua saúde em geral, agora? (circule uma)

| | |
|---|---|
| Muito melhor agora do que a um ano atrás | 1 |
| Um pouco melhor agora do que a um ano atrás | 2 |
| Quase a mesma de um ano atrás | 3 |
| Um pouco pior agora do que há um ano atrás | 4 |
| Muito pior agora do que há um ano atrás | 5 |

3. Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. Devido a sua saúde, você tem dificuldade para fazer essas atividades? Neste caso, quanto?

(circule um número em cada linha)

| Atividades | Sim Dificulta muito | Sim. Dificulta um pouco | Não. Não dificulta de modo algum |
|--|---------------------------|----------------------------------|---|
| a. Atividades vigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar em esportes árduos | 1 | 2 | 3 |
| b. Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa | 1 | 2 | 3 |
| c. Levantar ou carregar mantimentos | 1 | 2 | 3 |
| d. Subir vários lances de escada | 1 | 2 | 3 |
| e. Subir um lance de escada | 1 | 2 | 3 |
| f. Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se | 1 | 2 | 3 |
| g. Andar mais de 1 quilômetro | 1 | 2 | 3 |
| h. Andar vários quarteirões | 1 | 2 | 3 |

| | | | |
|-----------------------------|---|---|---|
| i. Andar um quarteirão | 1 | 2 | 3 |
| j. Tomar banho ou vestir-se | 1 | 2 | 3 |

4. Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com o seu trabalho ou com alguma atividade diária regular, como consequência de sua saúde física?

(circule uma em cada linha)

| | Sim | Não |
|---|-----|-----|
| a. Você diminuiu a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades? | 1 | 2 |
| b. Realizou menos tarefas do que você gostaria? | 1 | 2 |
| c. Esteve limitado no seu tipo trabalho ou em outras atividades? | 1 | 2 |
| d. Teve dificuldade de fazer seu trabalho ou outras atividades (p. ex: necessitou de um esforço extra)? | 1 | 2 |

5. Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com o seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum problema emocional (como sentir-se deprimido ou ansioso)?

(circule uma em cada linha)

| | Sim | Não |
|--|-----|-----|
| a. Você diminuiu a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades? | 1 | 2 |
| b. Realizou menos tarefas do que você gostaria? | 1 | 2 |
| c. Não trabalhou ou não fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz? | 1 | 2 |

6. Durante as últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação a família, vizinhos, amigos ou em grupo?

(circule uma)

| | |
|------------------|---|
| De forma nenhuma | 1 |
| Ligeiramente | 2 |
| Moderadamente | 3 |
| Bastante | 4 |
| Extremamente | 5 |

7. Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas?

(circule uma)

| | |
|-------------|---|
| Nenhuma | 1 |
| Muito leve | 2 |
| Leve | 3 |
| Moderada | 4 |
| Grave | 5 |
| Muito grave | 6 |

8. Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com o seu trabalho normal (incluindo tanto o trabalho, fora de casa e dentro de casa)?

(circule uma)

| | |
|-------------------|---|
| De maneira alguma | 1 |
| Um pouco | 2 |
| Moderadamente | 3 |
| Bastante | 4 |
| Extremamente | 5 |

9. Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor dê uma resposta que mais se aproxime da maneira como você se sente. Em relação às últimas 4 semanas.

(circule um número para cada

linha)

| | Todo tempo | A maior parte do tempo | Uma boa parte do tempo | Alguma parte do tempo | Uma pequena parte do tempo | Nunca |
|---|------------|------------------------|------------------------|-----------------------|----------------------------|-------|
| a. Quanto tempo você tem se sentido cheio de vigor, cheio de vontade, cheio de força? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| b. Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa muito nervosa? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| c. Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode animá-lo? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| d. Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranquilo? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| e. Quanto tempo você tem se sentido com muita energia? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| f. Quanto tempo você tem se sentido desanimado e abatido? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| g. Quanto tempo você tem se sentido esgotado? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| h. Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa feliz? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| i. Quanto tempo você tem se sentido cansado? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

10. Durante as últimas 4 semanas, quanto do seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc.)?

(circule uma)

| | |
|----------------------------|---|
| Todo o tempo | 1 |
| A maior parte do tempo | 2 |
| Alguma parte do tempo | 3 |
| Uma pequena parte do tempo | 4 |

| | |
|------------------------|---|
| Nenhuma parte do tempo | 5 |
|------------------------|---|

11. O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?
(circule um número em cada linha)

| | Definitivame nte verdadeiro | A maioria das vezes verdadeiro | Não sei | A maioria das vezes falsa | Definitivame nte falsa |
|--|-----------------------------------|--------------------------------------|------------|------------------------------------|---------------------------|
| a. Eu costumo adoecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| b. Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheço | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| c. Eu acho que a minha saúde vai piorar | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| d. Minha saúde é excelente | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Cálculo do Raw Scale (0 a 100)

| | Questão | Limites | Score Range |
|-----------------------|-------------------------|---------|-------------|
| Capacidade funcional | 3 (a+b+c+d+e+f+g+h+i+j) | 10 | 20 |
| Aspectos físicos | 4 (a+b+c+d) | 4 | 4 |
| Dor | 7+8 | 2 | 10 |
| Estado geral da saúde | 1+11 | 5 | 20 |
| Vitalidade | 9 (a+e+g+i) | 4 | 20 |
| Aspectos sociais | 6+10 | 2 | 8 |
| Aspectos emocionais | 5 (a+b+c) | 3 | 3 |
| Saúde mental | 9 (b+c+d+f+h) | 5 | 25 |

Raw scale:

$$\text{Ex: Item} = \frac{(\text{valor obtido} - \text{valor mais baixo}) \times 100}{\text{Variação}}$$

Ex: capacidade funcional=21
Valor mais baixo=10
Variação=20

$$\frac{21-10 \times 100}{20}$$

Obs: a questão número 2 não entra no cálculo dos domínios. Ela é utilizada somente para se avaliar o quanto o paciente está melhor ou pior comparada há um ano atrás.

Se algum item não for respondido, você poderá considerar a questão se esta tiver sido respondida em = 50% dos seus itens.

ANEXO 3

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

✉ Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP

☎ (0_19) 3788-8936

FAX (0_19) 3788-8925

🌐 www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

✉ cep@fcm.unicamp.br

CEP, 23/08/05
(PARECER PROJETO 466/2001)

PARECER

I-IDENTIFICAÇÃO:


PROJETO: “AVALIAÇÃO DE FATORES GENÉTICOS EM PACIENTES COM HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CAUSADAS POR HIPERTENSÃO ATERIAL”

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Kleber Gomes Franchini

II - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP tomou ciência e aprovou o Adendo que inclui o estudo intitulado “CAPACIDADE FÍSICA, DESEMPENHO CARDÍACO E QUALIDADE DE VIDA DE INDIVÍDUOS HIPERTENSOS”, a ser conduzido pela pesquisadora Luciana Campanatti Palhares com a finalidade de tese de doutorado, referente ao protocolo de pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.


Prof. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

ANEXO 4

JOURNAL HUMAN HYPERTENSION (comprovante de submissão)

Assunto: JHH-07-0448 Associate Editor Assigned

De: a.blann@bham.ac.uk

Data: Sex, Dezembro 7, 2007 7:02 am

Para: rcolombo@fcm.unicamp.br

Prioridade: Normal

Opções:

Dear Prof. Rodrigues,

On 6th Dec 2007, we received your manuscript entitled "DYSPNEA, LEFT VENTRICULAR PERFORMANCE AND QUALITY OF LIFE IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITHOUT HEART FAILURE" authors Roberta Rodrigues, Luciana Palhares, Maria Cecília Gallani, Tiago Gemignani, José Matos-Souza, Samira Ubaid-Girioli, Heitor Moreno Junior, Kleber Franchini, and Wilson Nadruz Junior.

Your manuscript has been assigned the Paper #: JHH-07-0448.

You may check on the status of this manuscript by selecting the "Check Manuscript Status" link under the following URL:

(Press/Click on the above link to be automatically sent to the web page.)

Thank you for submitting your best work to Journal of Human Hypertension.

Kind regards,

Professor Gregory YH Lip
Executive Editor
Journal of Human Hypertension
University Department of Medicine
City Hospital
Dudley Road
Birmingham B18 7QH
Visit us at
Submit at:

JHH - This email has been sent through the NPG Manuscript Tracking System
NY-610A-NPG&MTS

http://head.fcm.unicamp.br/src/read_body.php?mailbox=INBOX&passed_id=1025&st... 15/1/2008

9- APÊNDICES

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

CAPACIDADE FÍSICA, DESEMPENHO CARDÍACO E QUALIDADE DE VIDA DE INDIVÍDUOS HIPERTENSOS

Objetivo da Pesquisa:

Eu entendo que fui convidado(a) a participar de um projeto de pesquisa, envolvendo indivíduos com hipertensão arterial sistêmica. O objetivo geral do estudo é verificar a correlação entre o limiar Anaeróbio (LAn) dado pela dosagem do lactato no sangue, o desempenho cardíaco e a qualidade de vida em famílias de indivíduos hipertensos. Também entendo que esta pesquisa faz parte do projeto de pesquisa “Avaliação de fatores genéticos em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca causadas por hipertensão arterial”, com o qual já concordei em participar por meio da assinatura de outro TCLE.

O projeto de pesquisa será desenvolvido no Hospital de Clínicas, no Ambulatório de Genética e Cardiologia Molecular (03028) e no Procedimento Especializado (Serviço de Ecocardiografia e Teste de Esforço) da Disciplina de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), cujos detalhes pertinentes à pesquisa seguem abaixo.

Procedimentos:

Eu entendo que serão realizadas perguntas a respeito da minha condição de vida e antecedentes de saúde. Será necessária a coleta de sangue para exames laboratoriais e coleta de gotículas de sangue do dedo ou lobo da orelha, durante a realização do teste de esforço para a dosagem do lactato sanguíneo durante o teste de esteira. Para realização deste exame será necessária a suspensão da medicação anti-hipertensiva, com acompanhamento periódico pelos pesquisadores, por um período de duas semanas. Não será necessária internação hospitalar. Os riscos associados a esses procedimentos são mínimos, destacando-se que serão executados por profissionais especialmente treinados para este fim.

Informações gerais:

Serão fornecidos esclarecimentos e informações necessárias adicionais, para os indivíduos que participam da pesquisa e/ou seus familiares, durante todo o decorrer do estudo.

A minha participação no estudo é voluntária e durante sua realização não obterei vantagens diretas, a não ser a avaliação precisa referente ao meu desempenho cardíaco e funções do meu organismo.

Eu entendo que posso me recusar, mesmo após ter consentido inicialmente, a participar ou continuar participando, a qualquer momento do estudo, sem que haja prejuízo do atendimento que recebo ou que poderei vir a receber no futuro nesta instituição.

As informações obtidas no estudo serão confidenciais e sua privacidade será assegurada, uma vez que as informações fornecidas poderão ser utilizadas para fins de publicação científica.

Não haverá nenhum custo e nem compensações financeiras na minha participação do estudo.

Eu _____,
RG, _____ li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a que serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não afetará no meu tratamento. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro por participar do estudo. Eu consinto a minha participação neste estudo, concordando com o presente termo de consentimento livre e esclarecido, datando e assinando abaixo.

Campinas, _____ de _____ de 200_.

(Nome)
paciente)

(Assinatura do

(Nome)
pesquisadora)

(Assinatura da

Dúvidas poderão ser esclarecidas junto ao COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA FCM - Unicamp e ao pesquisador responsável por meio dos seguintes telefones: Pesquisadores: (19) 3243-6994 ou 3521 7065; 3521 8845 e Comitê de Ética: (19) 3521-8936.

APÊNDICE 2

INSTRUMENTO DE CARACTERIZAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA E CLÍNICA

1. CARACTERIZAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA

Nome (iniciais): _____ **HC:** □□□□□□ - □
Idade: _____ anos **Sexo** 1 Masculino 2 Feminino **Escolaridade:** _____ anos
Situação conjugal: 1 solteiro 2 casado 3 viúvo 4 separado 5 união consensual
Situação de trabalho 1 ativo 2 aposentado compulsoriamente 3 aposentado por invalidez
 3 aposentado por invalidez 4 aposentado+trabalho 5 recebendo auxílio doença 6 desempregado
 6 desempregado 7 do lar
Renda familiar mensal: _____ reais **Renda individual mensal:** _____ reais
Procedência: _____

2. CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA

2.1 Dados do Exame Clínico

Medida da Pressão Arterial:

| | | | | | |
|----------------|-----|-----------------|---|-----------------------|--|
| P A | MSD | PA 1 _____ mmHg | PA 2 _____ mmHg | PA 3: _____ mmHg | Média PA 1 / PA 2 / PA 3 _____ mmHg |
| | MSE | PA 1 _____ mmHg | (medir no membro, onde valor da PA1 for mais elevado) Média (PA1/PA2) _____ mmHg | Se ≠PA1 e PA2 > 5mmHg | |

Peso: _____ Kg **Altura:** _____ m **IMC=** _____ Kg/m²

Sinal/ sintoma:

Dispneia 1 não 2 sim

2.2 Dados relacionados aos fatores de risco e condições clínicas associadas

Coronariopatia 1 não 2 sim IM Angina
 Diabetes *mellitus* 1 não 2 sim
 Dislipidemia 1 não 2 sim
 Tabagismo 1 não 2 sim Atual Pregresso **Duração:** _____
 Acidente vascular encefálico 1 não 2 sim

2.2 Dados relacionados à terapia medicamentosa (descrever prescrição médica)

2.3 Exames laboratoriais:

Glicemia: _____ mg/dl **Data:** ___/___/___
Colesterol total: _____ mg/dl
LDL-colesterol: _____ mg/dl
HDL-Colesterol: _____ mg/dl

PCR: _____ mg/dl

2.4 Dados ecocardiográficos:

2.3.1 Dopplercardiografia convencional: Data: ____/____/____

| | |
|--|---|
| Aorta: _____ mm | Massa ventricular esquerda: _____ g |
| Atrio Esquerdo: _____ mm | Relação Massa/superfície Corpórea: _____ g/m ² |
| Diâmetro Ventricular Direito: _____ mm | Percentual Encurtamento Cavidade: _____ |
| Diâmetro Diastólico Final do VE: _____ mm | Relação Septo/ ERPP _____ |
| Diâmetro Sistólico Final do VE: _____ mm | Volume Diastólico Final: _____ ml |
| Espessura Diastólica do Septo: _____ mm | Volume Sistólico: _____ ml |
| Espessura Diastólica da parede posterior do VE: _____ cm | Relação Volume/Massa: _____ ml/g |
| Relação Átrio Esquerdo/Aorta _____ | Volume Sistólico Final: _____ ml |
| FE: _____ Teicholtz _____ | TDE: _____ ms |
| E: _____ m/s | TRIV: _____ ms |
| A: _____ m/s | |
| E/A: _____ | |

2.3.2 Doppler Tecidual: Data: ____/____/____

S_m: _____ cm/s
E_m: _____ cm/s
A_m: _____ cm/s
E_m/A_m: _____ cm/s