Katia Coelho Ortega

Papel do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona no descenso da pressão arterial durante o sono em hipertensos e normotensos

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Nefrologia

Orientador: Prof. Dr. Décio Mion Júnior

São Paulo

2006

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Ortega, Katia Coelho

Papel do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona no descenso da pressão arterial durante o sono em hipertensos e normotensos / Katia Coelho Ortega. -- São Paulo, 2006.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Clínica Médica.

Área de concentração: Nefrologia.

Orientador: Décio Mion Júnior.

Descritores: 1.Monitorização ambulatorial da pressão arterial 2.Natriurese
3.Sistema renina-angiotensina 4.Catecolaminas

USP/FM/SBD-209/06

Dedicatória

A Maria Nilza Coelho Ortega, minha mãe
pelo carinho, compreensão, confiança e constante apoio.
Sempre presente compartilhando todos os momentos.

Agradecimentos

Ao Prof. Dr. Décio Mion Júnior pela seriedade, competência, responsabilidade, brilhante e valiosa orientação, com os sentimentos de estima, respeito, admiração e eterna gratidão.

A Julia Tizue Fukushima pela atenção dedicada na execução estatística.

Aos médicos da Unidade de Hipertensão Dra. Sandra Abrahão, Dra. Taís Tinucci e Dr. José Luis Santello, pelo incentivo e importantes sugestões.

Aos funcionários da Unidade de Hipertensão e da Disciplina de Nefrologia Edna Caetano, Amaral, Raimunda, Ilda e Eulália, pela colaboração.

A secretária Maria Elisa pelo apoio e auxílio constante.

Ao Dr. Rui Toledo, coordenador da pós-graduação da Disciplina de Nefrologia pelo apoio.

Aos colegas da pós-graduação Rosana, Giovânio, Josiane, Ana Lúcia e Márcio, pelo companheirismo.

As funcionárias do Centro de Pesquisas Clínicas Fabi, Elaine, Maria Emília e Andréa pelo incentivo.

A Profa. Dra. Dulce Elena Casarini e Luciana Teixeira do Laboratório de Rins e Hormônios da UNIFESP pela colaboração.

Ao Prof. Dr. Sergio Tuffik, Dra. Dalva Poyares e Maria Cristina Ramires do Instituto do Sono da UNIFESP pela colaboração.

Aos pacientes, pois sem sua colaboração nada seria possível.

“Se não puder se destacar pelo talento, vença pelo esforço.”

Dave Weinbaum

Normalização Adotada

Esta tese está de acordo com as seguintes normas:

Referências: adaptado do *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Annelise Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2^a. Ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e documentação: 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals indexed in Index Medicus*.

Sumário

Lista de figuras

Lista de tabelas

Resumo

Summary

1	Introdução	1
1.1	Influência do Sistema Nervoso Simpático Sobre o Descenso da Pressão Arterial Durante o Sono	7
1.2	Influência do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona Sobre o Descenso da Pressão Arterial Durante o Sono	9
1.3	Influência de Sódio e Potássio Sobre o Descenso da Pressão Arterial Durante o Sono	10
1.4	Interação Entre os Mecanismos Descritos	13
2	Objetivo	14
3	Métodos	16
3.1	Delineamento do Estudo	17
3.2	Determinação da Pressão Arterial	19
3.3	Descrição da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial	21
3.4	Descrição da Polissonografia	24
3.5	Descrição das Coletas e Dosagens de Atividade de Renina Plasmática, Aldosterona e Catecolaminas Plasmáticas	25
3.6	Descrição do Ecocardiograma Modo-M / Bidimensional e Doppler Fluxometria Convencional	26
3.7	Descrição das Dosagens Urinárias	28
3.8	CrITÉrios de Inclusão	30
3.9	CrITÉrios de Exclusão	31
3.10	Visitas ClÍnicas	34
3.11	Desenho do Estudo	39
3.12	Análise Estatística	40
3.13	Aprovação do Projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa	41
4	Resultados	42
5	Discussão	75
5.1	PossÍveis Limitações do Estudo	85
6	SÍntese	86
7	Conclusões	91
8	Anexos	93
9	Referências	138

Apêndice

Lista de Figuras

- Figura 1. Valores do sódio em diurese de 24 horas dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão arterial na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2.....60
- Figura 2. Correlação da diferença das dosagens de sódio / creatinina urinária e diferença do descenso sistólico da MAPA 1 e 2 dos indivíduos dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão sistólica71
- Figura 3. Correlação da diferença das dosagens de sódio / creatinina urinária e da diferença do descenso sistólico da MAPA 1 e 2 dos indivíduos do grupo “manteve” descenso presente da pressão sistólica na MAPA 1 e na MAPA 272
- Figura 4. Correlação da diferença das dosagens de L Dopa plasmática e da diferença do descenso sistólico da MAPA 1 e 2 dos indivíduos do grupo “manteve” descenso presente da pressão sistólica na MAPA 1 e na MAPA 273
- Figura 5. Correlação da diferença das dosagens de atividade de renina plasmática/sódio urinário e da diferença do descenso sistólico da MAPA 1 e 2 dos indivíduos do grupo “manteve” descenso atenuado ou ausente da pressão sistólica na MAPA 1 e na MAPA 2.....74

Lista de Tabelas

Tabela 1.	Desenho do estudo - São Paulo - 2006	39
Tabela 2.	Características dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) no início do estudo - São Paulo - 2006	44
Tabela 3.	Pressão arterial e peso nas consultas dos grupos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) – São Paulo - 2006	45
Tabela 4.	Pressão arterial em ambas as MAPAs dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) – São Paulo - 2006	47
Tabela 5.	Resultados das dosagens laboratoriais dos grupos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 – São Paulo - 2006	48
Tabela 6.	Resultados da polissonografia dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) – São Paulo – 2006.....	49
Tabela 7.	Resultados do registro da atividade motora pelo activímetro dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) - São Paulo - 2006.....	50
Tabela 8a.	Número de indivíduos dos grupos normotensos e hipertensos que mantiveram o comportamento do descenso da pressão durante o sono em ambas as MAPAs - São Paulo -2006.....	51
Tabela 8b.	Número de indivíduos dos grupos normotensos e hipertensos que mudaram o comportamento do descenso da pressão durante o sono – São Paulo - 2006.....	52
Tabela 9.	Valores médios das pressões sistólicas de vigília e sono e resultados de atividade de renina e catecolaminas plasmáticas e sódio em diurese de 24 h dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com e sem síndrome da apnéia do sono – São Paulo - 2006.....	53

Tabela 10. Características dos indivíduos dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão durante o sono no início do estudo - São Paulo - 2006	54
Tabela 11. Valores da pressão arterial e peso nas consultas dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão durante o sono – São Paulo - 2006.....	55
Tabela 12. Valores da pressão arterial em ambas as MAPAs dos grupos “manteve” e “mudou” o descenso da pressão durante o sono – São Paulo - 2006	56
Tabela 13. Avaliação da qualidade do sono durante a MAPA 1 e a MAPA 2 referida pelo paciente - São Paulo - 2006.....	57
Tabela 14. Avaliação da perturbação do sono provocada pelo aparelho durante a MAPA 1 e a MAPA 2 referida pelo paciente - São Paulo - 2006.....	58
Tabela 15. Resultados das dosagens laboratoriais dos indivíduos dos grupo “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão arterial dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 - São Paulo – 2006	59
Tabela 16. Resultados da polissonografia dos indivíduos dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão arterial durante o sono - São Paulo - 2006.....	61
Tabela 17. Resultados do registro da atividade motora pelo activímetro dos indivíduos dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão durante o sono - São Paulo - 2006	62
Tabela 18. Valores das pressões sistólicas de vigília e sono e resultados das dosagens laboratoriais na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) que mantiveram ou mudaram o comportamento do descenso da pressão durante o sono - São Paulo – 2006.....	64
Tabela 19. Valores das pressões sistólicas de vigília e sono e resultados das dosagens laboratoriais na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) que mudaram o comportamento do descenso da pressão durante	

o sono de presente para atenuado ou ausente com e sem síndrome da apnéia do sono – São Paulo - 2006.....	65
Tabela 20. Correlação (r) da diferença dos resultados laboratoriais dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 e das diferenças das pressões sistólicas entre as MAPAs de todos os indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) - São Paulo - 2006.....	68
Tabela 21. Correlação (r) da diferença dos resultados laboratoriais e das diferenças das pressões sistólicas entre a MAPA 1 e a MAPA 2 dos grupos “manteve e “mudou” o comportamento do descenso da pressão arterial durante o sono - São Paulo – 2006.....	70

Resumo

Ortega KC. *Papel do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona no descenso da pressão durante o sono em hipertensos e normotensos* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. 147p.

INTRODUÇÃO: Não são conhecidos os mecanismos que determinam o comportamento da pressão arterial durante o sono. **OBJETIVO:** Investigar o papel do sistema nervoso simpático, do sistema renina-angiotensina-aldosterona e da excreção de sódio urinário no descenso da pressão arterial durante o sono. **MÉTODOS:** Hipertensos e normotensos foram submetidos a duas monitorizações ambulatoriais de pressão arterial (MAPA)/24h com SpaceLabs 90207, medidas de 15/15 minutos durante a vigília e de 20/20 minutos no período de sono. Na ocasião da MAPA 1 foram submetidos às dosagens laboratoriais de atividade de renina (ARP), aldosterona e catecolaminas plasmáticas e excreção em diurese de 24h de sódio (Na^+u), potássio (K^+u) e creatinina. Após o período médio de 50 ± 20 (média $\pm$ DP) dias a MAPA e as dosagens foram repetidas. **RESULTADOS:** Foram incluídos 35 hipertensos e 24 normotensos, com idade 56 ± 12 anos, 45 mulheres e 42 com cor da pele branca. Não houve diferença nos parâmetros laboratoriais na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 nos normotensos e hipertensos. Mantiveram o mesmo comportamento de descenso da pressão sistólica e diastólica durante o sono nas duas MAPAs ($\geq 10\%$ ou $< 10\%$) 29 (49%) indivíduos, denominado grupo "manteve" (hipertensos $n = 18$). Mudaram o comportamento do descenso durante o sono da pressão sistólica ou diastólica (de $\geq 10\%$ para $< 10\%$ ou de $< 10\%$ para $\geq 10\%$) 30 (51%) indivíduos, denominado "grupo mudou" (hipertensos $n = 17$). O grupo "mudou" apresentou menor Na^+u na ocasião da MAPA 2 (145 ± 65 mEq/24 h vs 120 ± 46 mEq/24 h, $p = 0,04$). Houve correlação positiva entre: a) a diferença do descenso da pressão sistólica e a diferença dos resultados das dosagens de Na^+u ($r = 0,41$; $p = 0,01$) realizadas nas MAPAs 1 e 2 em todos os indivíduos dos grupos "manteve" e "mudou"; b) a diferença do descenso da pressão sistólica e a diferença de Na^+u /creatinina urinária ($r = 0,67$; $p = 0,03$) e de L dopa plasmática ($r = 0,75$; $p = 0,003$) realizadas nas MAPAs 1 e 2 no grupo "manteve" ($\geq 10\%$); e c) a diferença do descenso da pressão sistólica e a diferença do resultado das dosagens de ARP/ Na^+u realizadas nas MAPAs 1 e 2 ($r = 0,81$; $p = 0,03$) no grupo "manteve" ($< 10\%$). **CONCLUSÃO:** Em hipertensos e normotensos, sem intervenção medicamentosa ou dietética, a diferença do descenso da pressão sistólica durante o sono entre duas MAPAs apresenta correlação positiva com a diferença da excreção de sódio urinário.

Descritores: Monitorização ambulatorial da pressão arterial, natriurese, sistema renina-angiotensina, catecolaminas.

Summary

Ortega KC. *The role of the sympathetic nervous system and renin-angiotensin-aldosterone system in the nocturnal blood pressure fall in hypertensives and normotensives* [thesis]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2006. 147p.

INTRODUCTION: The mechanisms which determine the pattern of blood pressure during sleep are unknown. **OBJECTIVE:** To investigate the role of the sympathetic nervous system, renin-angiotensin-aldosterone system and urinary sodium excretion in the nocturnal blood pressure fall. **METHODS:** Hypertensive and normotensive subjects were submitted to two ambulatorial blood pressure monitorings (ABPM)/24h with a SpaceLabs 90207 equipment programmed to obtain measurements 15/15 minutes while awake and 20/20 minutes during sleep. Upon the ABPM 1, they were submitted to laboratory measurements of plasma renin activity (PRA), plasma aldosterone and catecholamines, as well as of the excretion of sodium (UNa^+), potassium (UK^+) and creatinine in 24-h-diuresis. After a mean period of 50 ± 20 days, the ABPM and the laboratory measurements were repeated. **RESULTS:** Included in the study were 35 hypertensive and 24 normotensive subjects, aged 56 ± 12 years, of which 45 were females and 42 Caucasian. There was no difference in the laboratory parameters measured upon ABPM 1 or 2, in either normotensive or hypertensive subjects. The same pattern of nocturnal systolic and diastolic pressure fall was maintained in both ABPMs ($\geq 10\%$ or $< 10\%$) by 29 (49%) subjects, named the “maintained” group (hypertensive $n = 18$). The nocturnal systolic or diastolic pressure fall changed (from $\geq 10\%$ to $< 10\%$ or from $< 10\%$ to $\geq 10\%$) in 30 (51%) subjects, named the “changed” group (hypertensive $n = 17$). The “changed” group showed a smaller UNa^+ upon the ABPM 2 (145 ± 65 mEq/24 h vs 120 ± 46 mEq/24 h; $p = 0.04$). There was a positive correlation between the difference in the nocturnal systolic pressure fall and the difference in the results of the UNa^+ ($r = 0.41$; $p = 0.01$) measurements performed upon ABPM 1 and 2 in the normotensive or hypertensive subjects of the “maintained” and “changed” groups; b) the difference in the nocturnal systolic pressure fall and the difference in the measurements of UNa^+ /creatinine excretion ($r = 0.67$; $p = 0.025$) and plasma L dopa ($r = 0.75$; $p = 0.003$) carried out upon ABPM 1 and 2 in the “maintained” group ($\geq 10\%$); and c) the difference in the nocturnal systolic pressure fall and the difference in the results of the PRA/ UNa^+ measurements performed upon ABPM 1 and 2 ($r = 0.81$; $p = 0.03$) in the “maintained” group ($< 10\%$). **CONCLUSION:** In hypertensive and normotensive individuals, without any pharmacological or dietary intervention, the difference in the nocturnal systolic pressure fall between the two ABPMs shows a positive correlation with the difference in urinary sodium excretion.

Descriptors: Ambulatory blood pressure monitoring, natriuresis, renin-angiotensin system, catecholamines.

1 Introdução

A pressão arterial medida no consultório é empregada para diagnóstico, decisão de tratamento e acompanhamento de pacientes hipertensos tanto na prática clínica quanto em pesquisa. Embora usada universalmente em estudos clínicos com objetivos de avaliar desfechos de morbi-mortalidade cardiovascular, as medidas de pressão arterial no consultório apresentam grande variabilidade. Como as medidas da pressão arterial dependem da transmissão e interpretação precisa da onda de pulso arterial e dos sons de Korotkoff, este procedimento é susceptível a erros que podem depender do paciente, do observador, do aparelho de medida e da aplicação da técnica.

Assim, durante os últimos 20 anos a precisão da medida tradicional da pressão arterial com o esfigmomanômetro de Riva-Rocci e os sons de Korotkoff foi questionada, impulsionando o progresso para a melhoria da acurácia das medidas com aparelhos automáticos e métodos de medida da pressão arterial que forneçam o seu perfil de maneira melhor do que medidas isoladas sob circunstâncias que possam influenciá-las. Assim, surgiu a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). A grande vantagem da MAPA sobre os outros métodos é o fornecimento de múltiplas medidas durante o período de vigília, em diversas atividades, além de constituir-se na única técnica não-invasiva que permite a monitorização da

pressão arterial durante o sono. Embora houvesse o conhecimento desde o final do século XIX de que a pressão arterial diminuía durante o sono, comparando-se aos períodos de vigília¹, somente após a introdução da MAPA foi evidenciado que a ausência ou atenuação do descenso da pressão arterial neste período estava correlacionada a lesões de órgãos-alvo^{2,3}, em hipertensos.

Assim, por meio da MAPA, o descenso da pressão arterial durante o sono foi classificado de diferentes maneiras:

- a) Em 1988 O'Brien et al.² definiram presença de descenso da pressão arterial durante o sono quando a diferença da pressão da vigília e do sono fosse maior ou igual a 10 mm Hg para a sistólica e 5 mm Hg para a diastólica.
- b) Posteriormente, Staessen et al.⁴, em grande número de hipertensos (n = 2.555) e normotensos (n = 4.765) de várias partes do mundo, calcularam o descenso pela relação da pressão arterial sono/vigília (média da pressão durante o sono dividida pela média da pressão durante a vigília multiplicada por 100), configurando a pressão arterial do sono como porcentagem do nível durante a vigília. A razão de 100% ou maior significou ausência do descenso da pressão durante o sono. Tanto para a pressão sistólica quanto para a diastólica, as distribuições do descenso da pressão durante o sono e da relação pressão arterial sono/vigília apresentaram sobreposição considerável entre os normotensos e hipertensos, de maneira que a maioria dos indivíduos apresentou descenso da pressão durante o sono.

c) Outra maneira de classificar os indivíduos de acordo com o descenso da pressão arterial durante o sono foi realizada por Ohkubo et al.⁵ De acordo com estes autores, os indivíduos com presença de descenso da pressão arterial durante o sono, em inglês denominados “dippers”, são aqueles que apresentam diferenças entre pressões durante os períodos de vigília e sono iguais ou acima de 10%, calculada como a diferença entre a média da pressão de vigília e a média da pressão do sono dividida pela média da pressão de vigília multiplicada por 100. Os indivíduos que apresentam diferenças entre pressões durante os períodos de vigília e sono menores do que 10% são denominados descenso atenuado e aqueles que apresentam diferenças da pressão arterial entre a vigília e o sono abaixo de 0%, apresentando elevação da pressão arterial durante o sono, são os com descenso ausente, denominados “non-dippers” em inglês; enquanto aqueles com diferença entre as pressões de vigília e sono acima de 20% são os com descenso acentuado ou “extreme dippers”^{6,7}.

Empregando-se estas classificações do descenso da pressão durante o sono, a prevalência da ausência ou atenuação do descenso da pressão arterial durante o sono em hipertensos primários foi estimada entre 17% a 40% de acordo com diferentes autores^{2,6}. Em 1988 O’Brien et al.² descreveram em carta ao editor seus achados em relação a pacientes com e sem descenso da pressão durante o sono. Eles descreveram que os pacientes com descenso menor do que 10 mm Hg para sistólica e 5 mm Hg para a diastólica apresentaram freqüência significativamente maior de

acidente vascular cerebral (5/21, 23,8%) do que os pacientes com descenso da pressão arterial durante o sono maior do que 10/5 mm Hg (3/102, 2,9%).

Desde então, dois aspectos têm chamado a atenção em relação à ausência ou atenuação do descenso da pressão arterial durante o sono: a correlação com lesão de órgãos-alvo e a variação do comportamento do descenso quando a MAPA é repetida.

Com relação a lesões em órgãos-alvo, embora alguns estudos não tenham demonstrado^{8,9,10,11}, a maioria dos estudos demonstrou que a ausência ou atenuação do descenso da pressão arterial durante o sono em hipertensos primários está correlacionada a lesões de órgãos-alvo, tais como: a) maior prevalência de hipertrofia do ventrículo esquerdo^{12,13,14,15}, com maior morbi-mortalidade cardiovascular¹⁶; b) maior frequência de arritmias cardíacas supraventriculares e ventriculares¹⁷; c) maior prevalência de microalbuminúria elevada^{18,19}, sugerindo progressão mais rápida para a insuficiência renal²⁰; d) maior risco de acidente vascular cerebral²¹ e maior frequência de lesões cerebrovasculares silenciosas como, por exemplo, infartos lacunares²²; e) maior gravidade da retinopatia hipertensiva²³; e f) maior espessamento de íntima-média e prevalência maior de placas ateroscleróticas em carótidas, sugerindo maior progressão de doença vascular²⁴.

Por outro lado, em normotensos existem poucos estudos. Csiky et al.²⁵ verificaram que normotensos com nefropatia IgA com atenuação do descenso da pressão arterial durante o sono evoluíram com níveis significativamente mais elevados de creatinina sérica ao longo de 36 meses do que aqueles com presença de descenso. Da mesma maneira, Hoshida et

al.²⁶ verificaram que normotensos com ausência ou atenuação do descenso da pressão arterial durante o sono apresentaram maior índice de massa de ventrículo esquerdo do que aqueles com descenso.

No que diz respeito à variação do comportamento do descenso da pressão arterial durante o sono, foi demonstrado que se a MAPA é repetida a classificação pode mudar^{27,28,29,30,31}. Assim, em trabalho por nós conduzido no ambulatório da Liga de Hipertensão do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo³², quando a MAPA foi repetida após período médio de 1 ano, verificamos em hipertensos primários com atenuação do descenso da pressão durante o sono na primeira MAPA, que 40% dos pacientes mantiveram a atenuação do descenso durante o sono da pressão sistólica e da pressão diastólica, e 60% dos pacientes mudaram o comportamento do descenso da pressão sistólica, diastólica ou de ambas na segunda MAPA. Verificamos correlação negativa entre o descenso na segunda monitorização da pressão sistólica e da diastólica e o índice de massa de ventrículo esquerdo. Entre os pacientes que mantiveram a atenuação do descenso durante o sono da pressão sistólica e da diastólica, 58% apresentaram hipertrofia ventricular esquerda. Nossos pacientes receberam tratamento farmacológico e/ou não farmacológico entre os dois exames, o que talvez tenha influenciado estes mecanismos, assim como os mecanismos responsáveis pela hipertrofia ventricular esquerda.

Com relação a mecanismos, estudos clínicos³³ e experimentais³⁴ indicam que a atividade do sistema nervoso simpático, a atividade hormonal

e a regulação de volume extracelular podem levar às alterações do comportamento da pressão arterial durante o sono.

1.1 Influência do Sistema Nervoso Simpático Sobre o Descenso da Pressão Arterial Durante o Sono

Tanto em hipertensos quanto em normotensos a pressão arterial varia de acordo com o nível de atividade física e mental. Assim, quando os indivíduos estão acordados a atividade do sistema nervoso simpático, frequência cardíaca e pressão arterial são mais elevadas. Por outro lado, durante o sono, embora os mediadores da pressão arterial não estejam totalmente esclarecidos, a pressão arterial e a frequência cardíaca estão associadas à atividade do sistema nervoso simpático.

Uma das evidências da participação do sistema nervoso simpático na regulação da pressão arterial durante o sono é que pacientes com síndrome da apnéia obstrutiva do sono apresentam eventos apneicos repetitivos durante o sono com conseqüente hipóxia, hipercapnia e aumento da atividade do sistema nervoso simpático mediados pelos quimiorreceptores³⁵. Há potencialização das respostas simpáticas à hipóxia e hipercapnia durante a apnéia, quando a influência inibitória dos nervos aferentes torácicos é eliminada. Como conseqüência da resposta vasoconstrictora simpática aos eventos apneicos, os pacientes com apnéia do sono obstrutiva apresentam elevações da pressão arterial durante o período de sono, principalmente ao final da apnéia³⁵.

Mais recentemente, Narkiewicz et al.³⁶ demonstraram em normotensos relação entre a atividade simpática na vigília e comportamento da pressão arterial durante o sono porque a atividade do sistema nervoso simpático mais elevada em repouso, avaliada pela técnica de microneurografia, estava associada a descenso mais proeminente da pressão arterial durante o sono e à maior variabilidade da pressão arterial durante a vigília. Da mesma maneira, Nakano et al.²³, através da análise espectral, encontraram em hipertensos primários com atenuação do descenso da pressão arterial durante o sono diminuição do sistema nervoso parassimpático e o aumento da atividade do sistema nervoso simpático durante 24h. Os autores também verificaram correlação entre a hipertrofia ventricular esquerda e lesões retinianas de gravidade maior nos hipertensos “non-dippers” do que nos hipertensos “dippers”.

Por sua vez, Kario et al.³⁷ verificaram que os níveis plasmáticos de norepinefrina foram significativamente mais elevados, tanto na posição supina quanto na posição após a elevação no teste “tilt”, nos hipertensos com descenso atenuado da pressão durante o sono, comparando-se aos indivíduos com descenso presente.

Por outro lado, Grassi et al.³⁸ não verificaram diferença na atividade do sistema nervoso simpático com a técnica de microneurografia em repouso e após manipulação do barorreceptor com a infusão de drogas vasoativas nos hipertensos que mantiveram a presença ou ausência de descenso da pressão arterial durante o sono em duas monitorizações ambulatoriais de pressão arterial 24h.

Assim, o papel do sistema nervoso simpático sobre o descenso da pressão arterial durante o sono é controverso.

1.2 Influência do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona Sobre o Descenso da Pressão Arterial Durante o Sono

Embora vários autores tenham estudado o ciclo de 24h da atividade de renina plasmática, poucos examinaram a correlação entre a renina e o comportamento da pressão arterial nas 24h através da MAPA e os resultados são contraditórios^{37,39,40}.

Neste sentido, Harshfeld et al.³⁹ demonstraram que adolescentes normotensos com atividade de renina plasmática elevada apresentaram menor descenso da pressão sistólica durante o sono do que indivíduos com atividade de renina plasmática baixa, assim como pressão diastólica mais elevada durante o sono do que indivíduos com atividade de renina plasmática intermediária. Os adolescentes com atividade de renina plasmática elevada também apresentaram maior variabilidade da pressão diastólica durante o sono do que aqueles com atividade de renina plasmática baixa ou intermediária.

Contrariamente, porém, Matavelli et al.⁴⁰, no ambulatório da Liga de Hipertensão do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, demonstraram correlação positiva entre a atividade de renina plasmática basal e o descenso da pressão sistólica ($r=0,54$; $p < 0,02$) e diastólica ($r=0,50$; $p = 0,03$) durante o sono em

hipertensos, sugerindo que o sistema renina-angiotensina está envolvido na regulação da pressão arterial durante o sono.

Da mesma maneira, Kario et al.³⁷ demonstraram em hipertensos que a elevação da atividade de renina plasmática provocada pelo “tilting” foi menos pronunciada em hipertensos com descenso atenuado da pressão arterial durante o sono do que naqueles com descenso presente ou acentuado.

Assim, as correlações entre o sistema renina-angiotensina-aldosterona e a pressão arterial durante o sono não estão totalmente esclarecidas.

1.3 Influência de Sódio e Potássio Sobre o Descenso da Pressão Arterial Durante o Sono

Alguns autores documentaram a correlação entre a sensibilidade ao sal e o descenso da pressão arterial durante o sono^{41,42}.

O papel da restrição do consumo de sódio na determinação da pressão arterial durante o sono foi avaliado por Uzu et al.⁴³ Os autores demonstraram que a atenuação do descenso da pressão arterial durante o sono nos pacientes sal sensíveis desapareceu com a restrição de sal e os pacientes passaram a apresentar descenso, indicando que o ritmo circadiano da pressão arterial modificou-se nestes pacientes. Por outro lado, o descenso durante o sono da pressão arterial não foi afetado pela restrição de sal em pacientes que não eram sal sensíveis. O mesmo autor⁴⁴ confirmou

em estudo posterior que a sensibilidade ao sal elevada, tanto quanto a interação entre a sensibilidade ao sal e a restrição de sal são fatores determinantes independentes que afetam o descenso da pressão arterial durante o sono em hipertensos primários e que a restrição de sal poderia restaurá-lo, principalmente em pacientes com elevada sensibilidade ao sal cujo descenso durante o sono da pressão arterial estivesse diminuído. Assim, um dos mecanismos envolvidos na atenuação do descenso da pressão arterial durante o sono poderia ser a capacidade reduzida dos rins de excretar sódio.

Por sua vez, Higashi et al.⁴⁵ verificaram prevalência significativamente maior de pacientes com descenso ausente ou atenuado da pressão durante o sono em sal sensíveis do que em sal resistentes sob dieta hipersódica, não havendo diferença significativa na prevalência de pacientes com descenso atenuado ou ausente entre grupos sob dieta hipossódica, sugerindo que a sobrecarga de sal atenua o descenso da pressão arterial durante o sono em pacientes sal sensíveis, mas não em sal resistentes.

Estes estudos sugerem que o consumo elevado de sal pode ser considerado um fator etiológico, dentre vários outros, para a atenuação do descenso da pressão arterial durante o sono em hipertensos, principalmente em sal sensíveis.

Alguns estudos^{46,47,48} sugeriram que a variação de potássio na dieta altera o balanço de sódio, de maneira que a restrição de potássio resulta na retenção de sódio, enquanto a suplementação de potássio promove natriurese e vasodilatação. A suplementação de potássio associada à dieta

hipersódica suprime a liberação de catecolaminas que ocorre em consequência à sobrecarga de sódio. Assim, Wilson et al.⁴⁶ avaliaram os efeitos de 3 semanas de dieta rica em potássio em adolescentes afro-americanos saudáveis. Os autores verificaram que os adolescentes com descenso da pressão arterial durante o sono presente diminuíram a pressão arterial durante a vigília no período após o tratamento, enquanto aqueles que não apresentavam o descenso durante o sono da pressão arterial elevaram a pressão arterial durante a vigília após a suplementação dietética de potássio. Dentre os indivíduos, 75% daqueles que não apresentavam descenso da pressão arterial sistólica durante o sono e 80% da diastólica passaram a apresentá-lo em resposta à dieta rica em potássio. Portanto, a dieta com aumento de potássio influenciou o descenso durante o sono da pressão arterial, principalmente devido à elevação da pressão arterial durante a vigília em adolescentes afro-americanos que no período anterior à dieta não o apresentavam. Embora este estudo não tenha revelado variação da pressão arterial durante o sono, em um estudo subsequente⁴⁷, o mesmo autor verificou o efeito da dieta rica em potássio em adolescentes negros sensíveis ao sal, demonstrando que a diminuição da pressão arterial durante o sono foi o principal fator responsável pela reversão do descenso da pressão arterial durante este período.

Portanto, estes estudos sugerem que o consumo de potássio pode ter influência sobre o descenso da pressão arterial durante o sono.

1.4 Interação Entre os Mecanismos Descritos

Os mecanismos pelos quais a sensibilidade ao sal ou uma sobrecarga de sódio alteram a pressão arterial durante o sono envolvem provavelmente o aumento da atividade do sistema nervoso simpático⁴⁸.

Assim, Yo et al.⁴⁹ verificaram que os indivíduos sal sensíveis sob dieta hipersódica apresentaram elevação da atividade do sistema nervoso simpático e atenuação da supressão da atividade do parassimpático durante o sono, avaliada pela análise espectral, comparando-se aos sal resistentes, sugerindo que o predomínio do sistema nervoso simpático durante o sono poderia contribuir para a elevação da pressão arterial em sal sensíveis. Por outro lado, durante a vigília, não houve diferença entre sal sensíveis e sal resistentes.

Portanto, são muitos os mecanismos que influenciam o descenso da pressão durante o sono e a participação de cada um deles, isoladamente ou conjuntamente, não está esclarecida.

2 Objetivo

Investigar o papel do sistema nervoso simpático, do sistema renina-angiotensina-aldosterona e da excreção de sódio urinário no descenso da pressão arterial durante o sono em pacientes hipertensos primários e indivíduos normotensos.

3 Métodos

3.1 Delineamento do Estudo

Foram avaliados pacientes hipertensos e indivíduos normotensos no ambulatório da Liga de Hipertensão da Disciplina de Nefrologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo após explicação do estudo, concordância na participação e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido. Na ocasião da primeira MAPA os pacientes foram submetidos às dosagens laboratoriais de atividade de renina plasmática, aldosterona e catecolaminas plasmáticas, assim como excreção em diurese de 24h de sódio, potássio e creatinina. Após o período que variou de 22 a 113 dias, média de 50 ± 20 (DP) dias, a MAPA foi repetida em todos os indivíduos, assim como as dosagens laboratoriais de atividade de renina plasmática, aldosterona e catecolaminas plasmáticas, excreção em diurese de 24h de sódio, potássio e creatinina.

Na primeira visita foram submetidos à anamnese, exame físico, medida de pressão arterial, frequência cardíaca, altura, peso, medida do membro superior direito e esquerdo, cálculo do índice de massa corpórea, verificação dos critérios de inclusão e exclusão. Foi fornecido placebo para os hipertensos e feita a orientação para ingestão de 1 comprimido de placebo via oral 12/12 h. Foram solicitados dosagem de microalbuminúria

noturna, ecocardiograma, teste de tolerância a glicose, polissonografia e agendamento do retorno para 4 semanas.

Na segunda visita, os indivíduos foram reavaliados, com medida da pressão arterial e peso. Foram solicitados exames laboratoriais, dosagem sérica de catecolaminas, atividade de renina plasmática e aldosterona, assim como dosagem em diurese de 24 horas de sódio, potássio e creatinina, MAPA/24 h com colocação de activímetro e foi fornecido placebo a todos os hipertensos. Após 2 semanas da segunda visita, ou seja, na terceira visita, os indivíduos retornaram para reavaliação, medida de pressão arterial, peso, verificação dos resultados dos exames e fornecimento de placebo aos hipertensos.

Na quarta visita, após 2 semanas da terceira visita, os pacientes retornaram e foram reavaliados a pressão arterial e o peso. Foram solicitados exames laboratoriais, dosagem sérica de catecolaminas, atividade de renina plasmática e aldosterona, assim como dosagem em diurese de 24 horas de sódio, potássio, creatinina, microalbuminúria de 12 h noturnas e MAPA/24 h com colocação do activímetro.

Na visita final do estudo, ou seja, na quinta visita, após 4 semanas da quarta visita, os indivíduos foram reavaliados quanto à pressão arterial, peso, resultados dos exames laboratoriais e MAPA 24h com activímetro.

3.2 Determinação da Pressão Arterial

A pressão arterial na posição sentada, assim como a frequência cardíaca, foram avaliadas em cada visita prevista. Em todas as visitas de avaliação, essas determinações foram efetuadas sempre pela enfermagem e no membro superior direito na posição sentada. As determinações foram iniciadas depois de permitir ao paciente um descanso de 5 minutos. Foi usado manguito de tamanho apropriado para garantir a medição precisa. A bolsa inflável deveria envolver totalmente ou grande parte (pelo menos 80%) da circunferência do braço, utilizando-se manguito para adulto (13 X 22 cm) em membro superior com circunferência de 26 a 32 cm e manguito para adulto obeso (17 X 32 cm) em membro superior com circunferência de 33 a 42 cm. A pressão arterial foi determinada através do uso de um esfigmomanômetro com coluna de mercúrio no mínimo cinco vezes, na posição sentada. Se após 5 medidas, a diferença das duas últimas fosse superior a 4 mm Hg, as medidas foram repetidas até que houvesse diferença menor do que 4 mm Hg. A frequência cardíaca foi determinada imediatamente após a determinação da pressão arterial. Foi considerada para cálculo a média das duas últimas medidas da pressão arterial.

1. Explicação do procedimento ao paciente.
2. Certificar-se de que o paciente: a) não está com a bexiga cheia; b) não praticou exercícios físicos; c) não ingeriu alimentos, café, bebidas alcoólicas ou fumou até 30 minutos antes da medida.
3. Deixar o paciente descansar no mínimo 5 minutos.
4. Localização da artéria braquial por palpação.
5. Colocação do manguito adequado firmemente, cerca de 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial.
6. Manter o braço do paciente na altura do coração.
7. Posicionar os olhos no mesmo nível da coluna de mercúrio.
8. Palpar o pulso radial, inflar o manguito até o desaparecimento do pulso para estimação do nível da pressão sistólica, desinflar rapidamente e aguardar de 15 a 30 segundos antes de inflar rapidamente.
9. Colocar o estetoscópio nos ouvidos com a curvatura voltada para a frente.
10. Posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando compressão excessiva.
11. Solicitar ao paciente que não fale durante o procedimento de medida.
12. Inflar rapidamente, de 10 em 10 mm Hg, até ultrapassar 20 a 30 mm Hg o nível estimado da pressão sistólica.
13. Proceder à deflação a velocidade constante inicial de 2 a 4 mm Hg por segundo. Após a determinação da sistólica, aumentar para 5 a 6 mm Hg por segundo, evitando a congestão venosa e desconforto para o paciente.

14. Determinar a pressão sistólica no momento do aparecimento do primeiro som (Fase I de Korotkoff) que se intensifica com o aumento da velocidade de deflação.
15. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento do som (Fase V de Korotkoff) exceto em condições especiais. Auscultar cerca de 20 a 30 mm Hg abaixo do último som para confirmar o seu desaparecimento e depois proceder a deflação rápida e completa.
16. Registrar os valores da pressão sistólica e diastólica, complementando com a posição do paciente, tamanho de manguito, e o braço em que foi feita mensuração. Deverá sempre ser registrado o valor da pressão obtido na escala do manômetro, que varia de 2 em 2 mm Hg, não arredondando-se.
17. Esperar 1 a 2 minutos antes de realizar novas medidas.

3.3 Descrição da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial

A MAPA de 24 horas foi realizada com equipamento SpaceLabs 90207 (SpaceLabs Inc, Richmond, WA, USA), validado pela Sociedade Britânica de Hipertensão (BHS)⁵⁰ e pela Associação para Avanço de Equipamentos Médicos (AAMI)⁵¹, em duas ocasiões, após o período mínimo de 4 semanas da inclusão no estudo e após 50 ± 20 dias da primeira MAPA (mínimo de 22 dias, máximo de 113 dias).

Para instalação do equipamento, após 5 minutos de repouso, a pressão foi medida colocando-se o manguito do esfigmomanômetro de coluna de mercúrio calibrado a 2 cm da fossa cubital do membro superior não dominante apoiado ao nível do coração, com a bolsa inflável de borracha adequada à circunferência do braço na face interna do braço, seguindo-se da localização da artéria radial e palpação do pulso. O manguito foi inflado até 30 mmHg acima da pressão sistólica, que correspondia ao desaparecimento do pulso radial, colocando-se o estetoscópio sobre a artéria braquial. A pressão sistólica foi identificada quando surgiram os sons de Korotkoff (fase I) e a diastólica foi determinada pelo desaparecimento desses sons (fase V). A diferença máxima aceitável entre a medida com aparelho de coluna de mercúrio e a medida oscilométrica inicial da MAPA foi 5 mm Hg.

O manguito adequado para a circunferência do braço foi colocado no braço não dominante e o monitor foi colocado na cintura com um cinto. O monitor foi programado para obter medidas a cada 15 minutos das 06h01 às 22h00 e a cada 20 minutos das 22h01 às 06h00 com velocidade de desinsuflação de 8 mm Hg/segundo. O equipamento foi programado para rejeitar medidas com: a) frequência cardíaca abaixo de 40 ou acima de 180 batimentos/minuto; b) pressão sistólica acima de 260 ou abaixo de 70 mm Hg; e c) pressão diastólica acima de 150 ou abaixo de 40 mm Hg. As medidas rejeitadas foram automaticamente repetidas após intervalo de 3 minutos.

Após a instalação da MAPA, foi colocado um activímetro (modelo Mini Motionlogger Actigraph – Basic; Ambulatory Monitoring, Inc. Ardsley, NY, USA) em braço não dominante, para o registro da atividade motora com

sensor de atividade eletrônica programado para registro em intervalos de 1 minuto, no modo zero-crossing.

Os pacientes foram instruídos a manter o braço relaxado durante a inflação e deflação do manguito e a retornar 24 horas depois para retirada do monitor e do activímetro, trazendo o diário de anotações. O monitor e o activímetro foram conectados a computador para aquisição, interpretação e armazenamento dos dados. Os dados do activímetro foram descarregados e analisados em software disponível comercialmente ACTION-W versão 1.22 (1997, Ambulatory Monitoring Inc. Ardsley, NY, USA) e ACTION 3 “investigational analysis software” versão 3.21 (1996, Ambulatory Monitoring Inc. Ardsley, NY, USA). O algoritmo “Cole-Kripke built-in-sleep-scoring” foi usado para verificação das medidas resumidas de atividade durante os períodos em que foram realizadas as MAPAs.

Os seguintes parâmetros da MAPA foram estudados em cada paciente: a) número total de horas de registro; b) número de medidas válidas; c) pressão arterial sistólica e diastólica médias durante a vigília e o sono; c) descenso da pressão arterial sistólica e diastólica durante o sono.

Foram levadas em consideração as anotações contidas nos diários dos pacientes para a definição dos períodos de vigília e sono, assim como a avaliação qualitativa do sono pelo paciente, mas o período de sono foi identificado pelo registro da atividade motora obtido pelo activímetro.

O descenso absoluto da pressão durante o sono foi calculado pela diferença da média da pressão da vigília e a média da pressão do sono. O descenso percentual da pressão durante o sono foi calculado como a

diferença entre a média da pressão de vigília e a média da pressão do sono dividida pela média da pressão de vigília multiplicada por 100. Foram considerados com descenso presente da pressão arterial durante o sono os pacientes que apresentaram descenso da pressão arterial sistólica e diastólica durante o sono $\geq 10\%$ e com descenso atenuado ou ausente, aqueles com descenso da pressão arterial sistólica e diastólica durante o sono $< 10\%$ ou $< 0\%$, respectivamente.

3.4 Descrição da Polissonografia

Após a inclusão no estudo foi solicitada polissonografia para diagnóstico de apnéia do sono. Cada indivíduo dormiu uma noite em cama confortável e foi registrado o período mínimo de 7 horas de sono. As seguintes variáveis do sono foram coletadas e armazenadas usando amplificadores e pré-amplificadores (MeditronTM, São Paulo-BR), além de um sistema de sono computadorizado de 16 canais (Sonolab[®] Meditron, São Paulo-BR) com velocidade de 256 Hz por segundo, por canal. O total de 4 derivações de eletroencefalograma (EEG), dois canais de eletro-oculograma, dois canais de eletromiograma e um canal de eletrocardiograma foram registrados. A respiração foi monitorada da seguinte maneira: a) cânula nasal com medida do fluxo usando um transdutor de pressão; b) monitorização do fluxo oral; c) dois canais para medida do esforço torácico e abdominal com pletismografia respiratória indutiva acoplada; e foi obtida oximetria de pulso com oxímetro NellcorTM (SpaceLabs Medical, Issaquah, WA, USA).

Os eventos respiratórios durante a noite, por definição, devem ter ao menos 10 segundos de duração e podem ser do tipo: a) apnéia obstrutiva – evento caracterizado pela completa obstrução das vias aéreas superiores; o fluxo de ar é interrompido a despeito dos esforços respiratórios contínuos; e b) hipopnéia – evento caracterizado como uma redução transitória e incompleta do fluxo de ar em ao menos 50% do fluxo aéreo basal⁵². Foi considerado o índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 /hora de sono para o diagnóstico de síndrome da apnéia do sono. As apnéias foram divididas em graus de gravidade. Assim, foram consideradas de 5 até 14 apnéias por hora, grau leve; de 15 a 29 apnéias por hora, grau moderado; 30 apnéias por hora de sono e acima, grau acentuado ou grave⁵³.

3.5 Descrição das Coletas e Dosagens de Atividade de Renina Plasmática, Aldosterona e Catecolaminas Plasmáticas

No dia em que foi realizada a primeira MAPA, foram realizadas dosagens laboratoriais de renina, aldosterona e catecolaminas plasmáticas. Após 50 ± 20 dias a MAPA foi repetida em todos os indivíduos, assim como as dosagens laboratoriais de renina, aldosterona e catecolaminas plasmáticas.

Para a coleta de exames laboratoriais, após os indivíduos esvaziarem a bexiga, ficaram em repouso na posição sentada em uma sala silenciosa, durante uma hora e coletado sangue, em veia periférica, para a quantificação de atividade de renina plasmática (ARP), aldosterona

plasmática, noradrenalina, adrenalina, Ldopa e dopamina seguindo padronização específica. Para ARP, tubos com anticoagulante (EDTA), refrigerados previamente, foram utilizados para a coleta de sangue. A seguir, os tubos foram encaminhados para centrifugação em centrífuga refrigerada e permaneceram congelados a -20°C até sua quantificação por método de radioimunoensaio (CIS-Bio International, Gif-Sur-Yvette, France). O sangue para aldosterona plasmática foi coletado em tubo seco e sua dosagem também foi realizada por método de radioimunoensaio (DPC – Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, EUA). Para noradrenalina, adrenalina, L dopa e dopamina tubos com heparina, refrigerados previamente, foram utilizados para a coleta de sangue. A seguir, os tubos foram encaminhados para centrifugação a 3000 rpm durante 10 a 15 minutos em centrífuga refrigerada e separação do plasma que permaneceu congelado a -70°C até sua quantificação pela “High Performance Liquid Chromatography” (HPLC-ED). Os indivíduos que tiveram a amostra extraviada não foram considerados na análise deste parâmetro.

3.6 Descrição do Ecocardiograma Modo-M / Bidimensional e Doppler Fluxometria Convencional

Os indivíduos foram submetidos ao ecocardiograma após a inclusão no estudo. Os exames foram realizados em equipamento General Electric Vivid 7 (Milwaukee, Wisconsin, USA), dotado de Doppler tissular, Imagem

harmônica e com captura de imagens com sincronização de eletrocardiograma. Os pacientes foram colocados em decúbito lateral esquerdo, sendo conectados a uma derivação eletrocardiográfica por meio de eletrodos adesivos, com todas as aferições realizadas em apnéia expiratória. As imagens modo M, modo M colorido, bidimensionais e o mapeamento de fluxo em cores foram obtidos por meio de transdutor eletrônico de 2,5 MHz. Foram considerados três planos ultra-sonográficos de cortes: eixo maior, eixo menor e quatro câmaras. O primeiro plano secciona o coração paralelamente ao eixo maior do ventrículo esquerdo. O segundo é obtido pela rotação do transdutor a 90 graus, seccionando o coração perpendicularmente ao seu eixo maior. Quando o feixe ultra-sônico foi orientado superiormente, em direção à base, foi obtido o corte transversal ao nível dos grandes vasos. Quando o feixe foi angulado inferiormente, em direção ao ventrículo esquerdo, foram obtidos os cortes tomográficos em eixo menor, do sulco atrioventricular ao ápex esquerdo. O plano que secciona o coração de uma maneira mais ou menos paralela às suas faces dorsal e ventral é denominado apical de quatro câmaras. Para os dois primeiros planos, o transdutor foi colocado ao longo da borda esternal esquerda, entre o segundo e quinto espaços intercostais, na posição paraesternal. No plano de quatro câmaras o transdutor foi posicionado sobre o ictus cordis ou no lugar da máxima impulsão sistólica. A partir da posição paraesternal em eixo curto ao nível dos vasos da base, registrou-se o modo M da aorta e do átrio esquerdo. Na posição paraesternal ao nível dos músculos papilares, foram registrados os

diâmetros sistólico e diastólico do ventrículo esquerdo, assim como as espessuras sistólica e diastólicas do septo e da parede posterior do ventrículo esquerdo e o ventrículo direito. Os traçados ultra-sonográficos foram registrados em papel fotográfico Sony UPC-5010, por meio de registrador Sony modelo Color-UP-5000. Para que as medições fossem feitas, foram utilizadas médias de pelo menos três ciclos cardíacos com registros de alta qualidade. Foram medidos pelo modo M e expressos em milímetros: a espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo (PpVE), a espessura diastólica do septo interventricular do ventrículo esquerdo (SpVE) e o diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (DdfVE) para determinação da massa do ventrículo esquerdo (MVE). A MVE foi calculada de acordo com a fórmula de Devereux et al.⁵⁴ $(1,04[(SpVE+PpVE+DdfVE)^3-DdfVE^3]-14)$.

3.7 Descrição das Dosagens Urinárias

3.7.1 Dosagem de Sódio, Potássio e Creatinina em Diurese de 24 Horas

No dia em que foi realizada a primeira MAPA, os indivíduos foram orientados para coleta de diurese de 24 horas para dosagem de sódio, potássio e creatinina. Após um período de 22 a 113 dias, (média de 50 ± 20 dias) a MAPA foi repetida em todos os indivíduos, assim como as dosagens de sódio, potássio e creatinina em diurese de 24 horas.

Após a coleta do sangue venoso para as dosagens plasmáticas e séricas, foram fornecidos frascos sem conservantes e os indivíduos foram orientados a coletarem toda a diurese e conservá-la em geladeira durante o período de 24 horas, que se iniciou no horário em que foi desprezada a diurese antes do repouso de uma hora, sendo encaminhada imediatamente ao laboratório no dia seguinte, antes da retirada dos equipamentos da MAPA e do activímetro, para dosagem de creatinina urinária 24 h (método de Jaffé modificado sem desproteinização, Kit – Roche/Hitachi), sódio e potássio urinários/ 24 h (método íon eletrodo seletivo). Os indivíduos que realizaram a coleta de urina inadequadamente não foram considerados na análise deste parâmetro.

3.7.2 Dosagem de Microalbuminúria de 12 horas Noturnas

Foram realizadas dosagens de microalbuminúria em diurese de 12 horas noturnas em 3 ocasiões durante o estudo.

Para as dosagens, foi entregue ao paciente o pedido juntamente com 1 frasco sem conservantes para a coleta. O paciente foi orientado a esvaziar a bexiga e desprezar a diurese às 19h00. Toda a urina subsequente foi coletada no frasco até as 07h00 do dia seguinte, armazenada em geladeira e encaminhada ao laboratório no mesmo dia e dosada pelo método de nefelometria.

3.8 Critérios de Inclusão

1. Indivíduos com a média das duas últimas medidas de um conjunto de 5 medidas obtidas pela enfermagem, utilizando-se o esfigmomanômetro com coluna de mercúrio com o paciente na posição sentada, após 5 minutos de repouso com ou sem medicação ativa na visita inicial (visita 1) e após 4 semanas (visita 2) apresentando níveis de pressão arterial estágio 1 ou 2 de acordo com o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial⁵⁵, ou seja, pressão arterial sistólica ≥ 140 e < 180 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg e < 110 mmHg, sem medicação ativa, na visita 2 ou pressão arterial sistólica < 140 e diastólica < 90 mmHg tanto na visita 1 quanto na visita 2.
2. Ambos os sexos.
3. Sem restrição de raça.
4. Idade 30 a 79 anos.
5. Índice de massa corpórea abaixo de 30 kg/m^2 .
6. Assinatura do consentimento livre e esclarecido por escrito.

3.9 Critérios de Exclusão

1. Pacientes com média de pressão sistólica ≥ 180 mm Hg e/ou média de pressão diastólica ≥ 110 mm Hg em qualquer visita do estudo.
2. Pacientes que trabalhassem no período noturno.
3. Pacientes grávidas ou lactantes.
3. Hipertensão secundária causada por hiperaldosteronismo, feocromocitoma, estenose da artéria renal, coartação da aorta, doença ou síndrome de “Cushing”. Foram considerados indícios de hipertensão secundária: início de hipertensão antes dos 30 anos ou após os 50 anos de idade; hipertensão arterial estágio 3; tríade do feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaléia em crises; fácies ou biotipo de doença que cursa com hipertensão: doença renal, hipertireoidismo, acromegalia e síndrome de “Cushing”; presença de massas ou sopros abdominais; assimetria de pulsos femorais; elevação de creatinina sérica; hipopotassemia espontânea e exame de urina anormal⁵⁵.
4. Hipertensão do avental branco, ou seja, pressão arterial sistólica ≥ 140 e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg, com ou sem medicação na visita inicial (visita 1) ou na visita 2, após 4 semanas de placebo e MAPA/ 24 h com pressão sistólica média de vigília < 135 mm Hg e pressão diastólica média de vigília < 85 mm Hg, sem medicação ativa⁵⁶.
5. Normotensão do avental branco, ou seja, pressão arterial sistólica < 140 e pressão diastólica < 90 mmHg, com ou sem medicação na visita inicial (visita 1) e na visita 2, e MAPA/ 24 h com pressão sistólica média de

vigília $\geq$ 140 mm Hg ou pressão diastólica média de vigília $\geq$ 90 mm Hg, sem medicação ativa⁵⁶.

6. Hipertensão maligna, caracterizada por níveis de pressão sistólica/diastólica $> 180/110$ mm Hg e presença de papiledema no exame de fundo de olho⁵⁷.
7. Pacientes com condições médicas que pudessem interferir no cumprimento total do estudo ou que pudessem afetá-los adversamente, aumentando desta forma o risco para os pacientes.
8. Pacientes com história de alcoolismo, abuso de drogas ou distúrbios mentais que pudessem invalidar o consentimento livre e esclarecido, ou limitar a capacidade do paciente de cumprir as regras do protocolo.
9. Pacientes participando de quaisquer outros estudos que envolvam drogas de investigação ou já comercializadas, dentro do mês precedente à entrada neste estudo ou concomitantemente a ele.
10. Presença de obesidade com índice de massa corporal acima de 30 Kg/m^2 .
11. Presença de disfunção hepática evidenciada pela história médica ou pela presença de testes de função hepática duas vezes acima dos valores normais (fosfatase alcalina, bilirrubina total, TGO).
12. Acidente vascular cerebral: história prévia de acidente vascular ou tomografia computadorizada de crânio apresentando lesão sugestiva de infarto isquêmico ou hemorragia cerebral, ou presença de hemiparesia/hemiplegia ao exame físico.

13. Insuficiência cardíaca congestiva – história clínica de dispnéia aos esforços, ou exame físico apresentando hepatomegalia e/ou estase jugular e/ou edema de membros inferiores e raio X de tórax com área cardíaca aumentada.
14. Insuficiência coronariana, apresentando antecedente de angina pectoris, revascularização miocárdica, angioplastia coronariana ou infarto agudo do miocárdio.
15. Diabetes melito ou tolerância à glicose diminuída. O diabetes melito e a tolerância à glicose diminuída foram diagnosticados pelo teste de tolerância à glicose anormal. Após jejum de oito a 12 horas e administração de 75 gramas de glicose anidra por via oral, medidas de glicose no plasma no tempo 120 minutos acima dos limites normais de 140 mg/dl e abaixo de 200 mg/dl diagnosticaram a tolerância à glicose diminuída; enquanto valores acima de 200 mg/dl, diagnosticaram diabetes melito⁵⁸. A presença de duas glicemias de jejum ≥ 126 mg/dL, assim como o uso de hipoglicemiante oral ou insulina também foram critérios diagnósticos de diabetes melito.
16. Insuficiência renal, apresentando creatinina plasmática $> 1,4$ mg/dL.
17. Recusa do paciente em assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.
18. Violação do protocolo, como, por exemplo, ingerir medicação anti-hipertensiva não prescrita pelo médico.

3.10 Visitas Clínicas

3.10.1 Visita 1 (Semana 0)

Nesta visita, o paciente foi submetido à visita inicial, que consistiu em:

1. Solicitação da assinatura do consentimento livre e esclarecido;
2. Anamnese;
3. Exame físico;
4. Altura, peso corpóreo, cálculo do índice de massa corpórea, medida da circunferência do membro superior direito e esquerdo;
5. Medida da pressão arterial com esfigmomanômetro com coluna de mercúrio 5 vezes na posição sentada pela enfermagem, após repouso de 5 minutos, em membro superior direito, ao nível do coração;
6. Cálculo da média das duas últimas medidas da pressão arterial sistólica e diastólica;
7. Os pacientes hipertensos que cumpriram os critérios de inclusão, não apresentando co-morbidades, receberam placebo e foram orientados para ingerir 1 comprimido 2 vezes ao dia, durante 30 dias.
8. Solicitação de:
 - Microalbuminúria de 12 horas noturnas (1^a coleta);
 - Ecocardiograma;
 - Polissonografia para diagnóstico de indivíduos portadores de síndrome de apnéia do sono.

9. Anotação das informações acima na ficha clínica do paciente;
10. Agendamento do próximo retorno do paciente.

3.10.2 Visita 2 – Semana 4

Os pacientes foram submetidos às seguintes avaliações:

1. Verificação das queixas do paciente;
2. Verificação de outras medicações concomitantes;
3. Medidas da pressão arterial e frequência cardíaca feitas pela enfermagem em esfigmomanômetro com coluna de mercúrio 5 vezes na posição sentada e cálculo da média das duas últimas medidas da pressão arterial;
4. Peso corpóreo;
5. Verificação dos critérios de inclusão e exclusão;
6. Solicitação de:
 - MAPA/ 24 horas com colocação do activímetro (MAPA 1);
 - Dosagem de Na^+ , K^+ e creatinina em diurese de 24 h (1ª coleta);
 - Atividade de renina, aldosterona e catecolaminas plasmáticas (1ª coleta);
 - Microalbuminúria de 12 horas noturnas (2ª coleta).
7. Foram verificados os resultados de:
 - Ecocardiograma,
 - Polissonografia para diagnóstico de indivíduos portadores de síndrome de apnéia do sono.

8. Contagem dos comprimidos remanescentes e fornecimento de placebo para os hipertensos;
9. Anotação das informações acima na ficha clínica do paciente;
10. Agendamento do próximo retorno do paciente.

3.10.3 Visita 3 – Semana 6

1. Verificação das queixas do paciente;
2. Verificação de outras medicações concomitantes;
3. Medidas da pressão arterial e frequência cardíaca feitas pela enfermagem em esfigmomanômetro com coluna de mercúrio 5 vezes na posição sentada e cálculo da média das duas últimas medidas da pressão arterial;
4. Peso corpóreo;
5. Verificação dos critérios de inclusão e exclusão;
6. Verificação dos resultados de:
 - MAPA/ 24 horas com colocação do activímetro (MAPA 1),
 - Dosagem de Na^+ , K^+ e creatinina em diurese de 24 h (1ª coleta),
 - Atividade de renina, aldosterona e catecolaminas plasmáticas (1ª coleta),
 - Microalbuminúria de 12 horas noturnas (1ª e 2ª coletas).
7. Contagem dos comprimidos remanescentes e fornecimento de placebo para os hipertensos;

8. Anotação das informações acima na ficha clínica do paciente;
9. Agendamento do retorno do paciente.

3.10.4 Visita 4 – Semana 8

1. Verificação das queixas do paciente;
2. Verificação de outras medicações concomitantes;
3. Medidas da pressão arterial e frequência cardíaca feitas pela enfermagem em esfigmomanômetro com coluna de mercúrio 5 vezes na posição sentada e cálculo da média das duas últimas medidas da pressão arterial;
4. Peso corpóreo;
5. Contagem dos comprimidos de placebo remanescentes devolvidos pelos hipertensos;
6. Fornecimento de placebo para os hipertensos;
7. Solicitação de :
 - MAPA 24 horas com colocação do activímetro (MAPA 2),
 - Dosagem de Na^+ , K^+ e creatinina em diurese de 24 horas (2ª coleta),
 - Atividade de renina, aldosterona e catecolaminas plasmáticas (2ª coleta),
 - Microalbuminúria de 12 horas noturnas (3ª coleta).
8. Fornecimento de comprimidos de placebo para os hipertensos;
9. Anotação das informações acima na ficha clínica do paciente.
10. Agendamento do próximo retorno do paciente.

3.10.5 Visita 5 – Semana 12

1. Verificação das queixas do paciente;
2. Verificação de outras medicações concomitantes;
3. Medidas da pressão arterial e frequência cardíaca feitas pela enfermagem em esfigmomanômetro com coluna de mercúrio 5 vezes na posição sentada e cálculo da média das duas últimas medidas da pressão arterial;
4. Peso corpóreo;
5. Contagem dos comprimidos de placebo remanescentes;
6. Verificação dos resultados de:
 - MAPA 24 horas com colocação do activímetro (MAPA 2),
 - Dosagem de Na^+ , K^+ e creatinina em diurese de 24 horas (2ª coleta),
 - Atividade de renina, aldosterona e catecolaminas plasmáticas (2ª coleta),
 - Microalbuminúria de 12 horas noturnas (3ª coleta).

3.11 Desenho do Estudo

O desenho do estudo está apresentado na tabela 1.

Tabela 1. Desenho do estudo - São Paulo - 2006

Semana	0	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Visita	1	2		3		4				5
Termo de Consentimento	X									
Anamnese	X									
Exame Físico	X									
Medida de Pressão Arterial	X	X		X		X				X
Peso	X	X		X		X				X
Altura	X									
Índice de Massa Corpórea	X									
Suspensão de Anti-hipertensivos	X									
Fornecimento de Placebo	X	X		X		X				
Dosagem de Microalbuminúria 12h noturnas		X		X		X				
Ecocardiograma		X								
Contagem de comprimidos de placebo devolvidos (HT)		X		X		X				X
Polissonografia		X								
Dosagem de Na ⁺ , K ⁺ , creatinina em diurese de 24 h				X				X		
Dosagem de renina, aldosterona e catecolaminas plasmáticas				X				X		
MAPA/24h com activímetro				X				X		

HT = Hipertensos

3.12 Análise Estatística

Os valores são expressos como média $\pm$ desvio padrão (DP). As variáveis: pressão arterial de vigília, sono e de 24 h, descenso da pressão durante o sono, idade, aldosterona plasmática, sódio urinário, noradrenalina plasmática, tempo de sono e percentual de sono REM apresentaram distribuição paramétrica. As variáveis: índice de massa corpórea, atividade de renina plasmática, creatinina urinária, potássio urinário, índice atividade de renina plasmática/sódio urinário, índice sódio/creatinina urinária, adrenalina plasmática, L dopa plasmática, dopamina plasmática, latência do sono, latência do sono REM, eficiência do sono, número de despertares e índice de apnéia/hipopnéia apresentaram distribuição não paramétrica. As variáveis com distribuição paramétrica foram avaliadas por meio do teste t de Student pareado e as variáveis não paramétricas foram comparadas pelo teste de postos de Wilcoxon. A comparação entre os grupos da avaliação subjetiva do paciente da qualidade do sono e da perturbação do sono provocada pelo aparelho foi avaliada através do qui-quadrado.

A análise de variância para medidas repetidas foi usada para comparar os valores médios de pressão arterial, no consultório, vigília, sono e de 24 h, para os hipertensos, normotensos, com mudança ou manutenção do mesmo comportamento do descenso da pressão arterial durante o sono em ambas as MAPAS, assim como os resultados laboratoriais de atividade de renina, aldosterona e catecolaminas plasmáticas, além da concentração de sódio e potássio em diurese de 24 h, obtidos na ocasião de cada uma das MAPAS. As correlações entre as pressões e descensos sistólicos em

ambas as MAPAS e os exames laboratoriais foram realizadas por meio da equação de Pearson.

Foram excluídos os valores extremos das diferenças de excreção de sódio e creatinina urinários dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 pelo gráfico de normalidade.

3.13 Aprovação do Projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa

Este projeto de pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) da Diretoria Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, tendo sido aprovado com o nº. 531/02. Todos os indivíduos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido após explicação e concordância da participação no estudo.

4 Resultados

Foram incluídos 41 indivíduos hipertensos e 26 normotensos (n=67). Foram excluídos 6 indivíduos hipertensos devido à elevação de pressão arterial > 180/110 mm Hg durante o período placebo (n=1), metrorragia com anemia e repercussão hemodinâmica (n=1), uso de anti-hipertensivo durante a MAPA (n=1), crise asmática e uso de medicações que podem interferir na pressão arterial (n=1), hipertensão do avental branco (n=1) e teste de tolerância à glicose com diagnóstico de tolerância à glicose diminuída (n=1). Foram excluídos 2 normotensos devido a: retirada do consentimento devido à indisponibilidade de tempo para realização dos exames (n=1) e teste de tolerância à glicose com diagnóstico de tolerância à glicose diminuída (n=1). Assim, foram incluídos no estudo 59 indivíduos, 35 hipertensos e 24 normotensos, com idade entre 34 a 79 anos, média de 56 ± 12 (DP) anos, sendo 45 do sexo feminino e 42 com cor da pele branca (Tabela 2). Verificamos que o grupo com hipertensão arterial (hipertenso) apresentou massa de ventrículo esquerdo maior do que o grupo com pressão arterial normal (normotenso) (228 ± 50 vs 187 ± 39 g; $p = 0,0005$).

Tabela 2. Características dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) no início do estudo - São Paulo - 2006

	Normotensos (n =24)	Hipertensos (n=35)
Idade (anos)	58 ± 13	54 ± 9
Índice de Massa Corpórea (kg/m ²)	25 ± 3	25 ± 3
Gênero Feminino/Masculino n (%)	21(88) / 03(12)	17(49) / 18(51)*
Cor da Pele Branca/Não Branca n (%)	18(75) / 06(25)	17(49) / 18(51)*
Índice Apnéia/Hipopnéia	5 ± 5	6 ± 6
Apnéia do Sono Grau Leve n (%)	9 (38)	14 (40)
Apnéia do Sono Grau Moderado n (%)	1 (4)	3 (9)
Microalbuminúria/creatininúria (mg/g)	18 ± 9	25 ± 41
Massa de Ventrículo Esquerdo (g)	187 ± 39	228 ± 50*

Média ± desvio padrão. * p < 0,05 hipertensos vs normotensos.

A pressão arterial medida no consultório na inclusão do estudo (consulta 1) foi mais elevada no grupo hipertenso, apesar do uso prévio de anti-hipertensivos, do que no grupo normotenso ($140 \pm 14/85 \pm 11$ vs $130 \pm 15/78 \pm 7$ mm Hg, $p < 0,05$; tabela 3). No grupo normotenso, a pressão medida na visita inicial foi mais elevada do que nas visitas posteriores (Tabela 3). Durante todas as visitas, o grupo hipertenso apresentou pressões superiores ao grupo normotenso. O peso corpóreo não variou durante o estudo (Tabela 3).

Tabela 3. Pressão arterial e peso nas consultas dos grupos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) – São Paulo - 2006

	Normotensos (n=24)	Hipertensos (n=35)
Pressão Arterial Sistólica/Diastólica (mm Hg)		
Consulta 1	130 ± 15 ^{††} /78 ± 7 [‡]	140 ± 14 ^{*†} /85 ± 11 ^{*†}
Consulta 2	126 ± 12/74 ± 7	149 ± 13 [*] /92 ± 11 [*]
Consulta 3	121 ± 13/72 ± 6	150 ± 14 [*] /93 ± 11 [*]
Consulta 4	121 ± 10/75 ± 7	148 ± 13 [*] /91 ± 10 [*]
Consulta 5	120 ± 9/74 ± 10	151 ± 13 [*] /92 ± 11 [*]
Peso (kg)		
Consulta 1	63 ± 10	67 ± 9
Consulta 2	63 ± 10	66 ± 10
Consulta 3	63 ± 10	66 ± 9
Consulta 4	63 ± 10	67 ± 9
Consulta 5	63 ± 10	67 ± 9

Média ± desvio padrão. * p < 0,05 hipertensos vs normotensos; † p < 0,05 consulta 1 vs consultas 2, 3, 4 e 5; †† p < 0,05 consulta 1 vs consultas 3, 4 e 5; ‡ p < 0,05 consulta 1 vs consulta 3 e 5.

Da mesma maneira, as pressões sistólica, diastólica e média durante a vigília e o sono tanto na MAPA 1 quanto na MAPA 2 foram mais elevadas no grupo hipertenso ($p < 0,0001$). No entanto, não houve diferenças nas pressões durante a vigília, sono e descensos entre as MAPAs 1 e 2 nos dois grupos de pacientes (Tabela 4).

Foi considerado o período de sono registrado pelo activímetro para o cálculo das médias de pressão arterial de vigília e sono, com exceção de uma hipertensa em que foi considerado o período de sono referido porque não foi possível analisar o registro do activímetro. Os horários médios que os pacientes relataram ter ido dormir nas MAPAs 1/2 foram 22h48/22h49, enquanto pelo registro do activímetro foram, respectivamente 22h53/23h14 (referido vs registrado na MAPA 2; $p < 0,05$). Os horários médios que os pacientes relataram ter acordado nas MAPAs 1/2 foram 05h36/05h35, enquanto pelo registro do activímetro foram respectivamente, 05h43/05h49 (referido vs registrado nas MAPAs 1 e 2; $p < 0,05$).

Tabela 4. Pressão arterial em ambas as MAPAs dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) – São Paulo - 2006

	Normotensos (n=24)	Hipertensos (n=35)
MAPA 1		
Pressão Sistólica/Diastólica 24h (mm Hg)	124 ± 8 / 76 ± 6	143 ± 12* / 92 ± 9*
Pressão Sistólica/Diastólica Vigília (mm Hg)	127 ± 9 / 79 ± 7	146 ± 12* / 95 ± 10*
Pressão Sistólica/Diastólica Sono (mm Hg)	115 ± 11 / 68 ± 9	132 ± 12* / 82 ± 9*
Descenso Sistólico/Diastólico (%)	9 ± 7 / 15 ± 9	9 ± 5 / 14 ± 6
MAPA 2		
Pressão Sistólica/Diastólica 24h (mm Hg)	122 ± 7 / 74 ± 5	143 ± 11* / 92 ± 9*
Pressão Sistólica/Diastólica Vigília (mm Hg)	124 ± 8 / 77 ± 5	146 ± 10* / 96 ± 9*
Pressão Sistólica/Diastólica Sono (mm Hg)	114 ± 9 / 66 ± 7	133 ± 13* / 82 ± 9*
Descenso Sistólico/Diastólico (%)	8 ± 6 / 14 ± 7	9 ± 5 / 14 ± 6

Média ± desvio padrão. * p < 0,05 grupo normotenso vs grupo hipertenso.

Não houve diferença nos parâmetros laboratoriais dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 nos normotensos e hipertensos (Tabela 5). Da mesma maneira, não apresentaram diferenças dentre os resultados da polissonografia (Tabela 6) e da atividade motora analisada pelo activímetro (Tabela 7). Duas normotensas não puderam fazer a polissonografia e em uma hipertensa não conseguimos analisar os registros do activímetro na ocasião da MAPA 1.

Tabela 5. Resultados das dosagens laboratoriais dos grupos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 – São Paulo - 2006

	MAPA 1	MAPA 2
Normotensos (n = 24)		
Atividade de renina plasmática (ng/ml/h)	1,1 ± 1,2	1,2 ± 1,2
Na ⁺ urinário (mEq/24h)	126 ± 57	124 ± 57
Atividade de renina plasmática/Na ⁺ urinário (ng/ml/mEq/24h)	0,009 ± 0,01	0,013 ± 0,02
Na ⁺ urinário/creatinina urinária (mEq/mg/dL/24 h)	143 ± 49	137 ± 55
Aldosterona (ng/dL)	8 ± 5	8 ± 4
K ⁺ urinário (mEq/24h)	49 ± 16	53 ± 25
Noradrenalina (pg/ml)	181 ± 118	173 ± 119
Adrenalina (pg/ml)	28 ± 23	31 ± 48
L Dopa (pg/ml)	1436 ± 2100	699 ± 549
Dopamina (pg/ml)	106 ± 88	90 ± 96
Hipertensos (n = 35)		
Atividade de renina plasmática (ng/ml/h)	0,1 ± 0,9	1,2 ± 1,7
Na ⁺ urinário (mEq/24h)	146 ± 62	140 ± 58
Atividade de renina plasmática/Na ⁺ urinário (ng/ml/mEq/24h)	0,007 ± 0,007	0,010 ± 0,013
Na ⁺ urinário/creatinina urinária (mEq/mg/dL/24 h)	142 ± 85	128 ± 56
Aldosterona (ng/dL)	8 ± 4	10 ± 5
K ⁺ urinário (mEq/24h)	58 ± 25	62 ± 27
Noradrenalina (pg/ml)	142 ± 91	173 ± 97
Adrenalina (pg/ml)	27 ± 25	48 ± 65
L Dopa (pg/ml)	794 ± 1348	856 ± 1223
Dopamina (pg/ml)	118 ± 109	109 ± 118

Na⁺ = Sódio; K⁺ = Potássio. Média ± desvio padrão.

Tabela 6. Resultados da polissonografia dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) – São Paulo – 2006

Variável	Normotensos (n=24)	Hipertensos (n=35)
Latência sono (minutos)	21 ± 16	21 ± 20
Latência sono REM (minutos)	116 ± 76	118 ± 60
Tempo sono (minutos)	347 ± 69	343 ± 68
Eficiência do sono (%)	79 ± 13	76 ± 13
Sono REM (%)	19 ± 6	18 ± 6
Despertares breves (n)	57 ± 39	63 ± 36
Índice de apnéia/hipopnéia(n)	5 ± 5	6 ± 6
Apnéia (n)	2 ± 2	2 ± 3
Hipopnéia (n)	4 ± 4	4 ± 4
Total de eventos respiratórios (n)	33 ± 31	37 ± 39
Total de eventos obstrutivos (n)	34 ± 31	37 ± 39
Saturação de oxigênio basal (%)	95 ± 2*	96 ± 2*
Saturação de oxigênio mínima (%)	87 ± 6	88 ± 5

* p < 0,05 Saturação de oxigênio basal vs mínima.

Tabela 7. Resultados do registro da atividade motora pelo activímetro dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) - São Paulo - 2006

	MAPA 1	MAPA 2
Normotensos (n=24)		
Atividade média 24 h (unidades/minuto)	141 ± 36	145 ± 38
Tempo de vigília (minutos)	435 ± 81	426 ± 87
Tempo de sono (minutos)	256 ± 46	257 ± 55
Sono (%)	34 ± 15	32 ± 14
Média dos episódios de atividade (n)	91 ± 32	96 ± 41
Hipertensos (n=34)		
Atividade média 24 h (unidades/minuto)	129 ± 33	141 ± 29
Tempo de vigília (minutos)	394 ± 83	439 ± 74
Tempo de sono (minutos)	276 ± 108	248 ± 60
Sono (%)	40 ± 15	33 ± 13
Média dos episódios de atividade (n)	90 ± 36	102 ± 48

Média ± desvio padrão.

Com relação ao comportamento da pressão arterial em ambas as MAPAs, mantiveram o mesmo comportamento do descenso da pressão sistólica e diastólica ($\geq 10\%$ ou $< 10\%$) durante o sono 29 (49%) indivíduos, denominado grupo "manteve", sendo 18 (62%) hipertensos. Mudaram o comportamento do descenso durante o sono (de $\geq 10\%$ para $< 10\%$ ou de $< 10\%$ para $\geq 10\%$) da pressão sistólica ou diastólica 30 (51%) indivíduos, denominado "grupo mudou", sendo 17 (57%) hipertensos (Tabelas 8a e 8b). Apresentaram o diagnóstico de síndrome da apnéia do sono 10 (42%) normotensos e 17 (49%) hipertensos.

Tabela 8a. Número de indivíduos dos grupos normotensos e hipertensos que mantiveram o comportamento do descenso da pressão durante o sono em ambas as MAPAs - São Paulo -2006

Comportamento do Descenso	Normotensos (n=24)		Hipertensos (n=35)	
	Com Apnéia do Sono (n=10)	Sem Apnéia do Sono (n=12)	Com Apnéia do Sono (n=17)	Sem Apnéia do Sono (n=18)
Grupo "Manteve" o Mesmo Comportamento do Descenso da Pressão Sistólica Durante o Sono				
Descenso Sistólico				
Atenuado ou Ausente ($<10\%$) (n=9)	3	2	1	3
Presente ($\geq 10\%$) (n=14)	2	3	4	5
Grupo "Manteve" Comportamento Diferente para Descenso Sistólico e Diastólico				
Descenso Sistólico Presente ($\geq 10\%$) e Diastólico Ausente ($<10\%$) (n=6)				
	1	0	2	3
Total	6	5	7	11

Tabela 8b. Número de indivíduos dos grupos normotensos e hipertensos que mudaram o comportamento do descenso da pressão durante o sono – São Paulo - 2006

Comportamento do Descenso	Normotensos (n=24)		Hipertensos (n=35)	
	Com Apnéia do Sono	Sem Apnéia do Sono	Com Apnéia do Sono	Sem Apnéia do Sono
	(n=10)	(n=12)	(n=17)	(n=18)
Grupo “Mudou” o Comportamento do Descenso da Pressão Durante o Sono				
Descenso Sistólico				
Atenuado ou Ausente (<10%) para Presente (≥10%) (n=7)	2	1	3	1
Presente (≥ 10%) para Atenuado ou Ausente (<10%) (n=16)	2	4	6	4
Descenso Diastólico				
Atenuado ou Ausente (<10%) para Presente (≥10%) (n=7)	0	4	1	2
Total	4	9	10	7

Os hipertensos e normotensos com e sem o diagnóstico de síndrome de apnéia do sono não apresentaram diferenças em relação às pressões sistólicas de vigília, sono, descenso sistólico, assim como das dosagens de atividade de renina, catecolaminas plasmáticas e excreção de sódio em diurese de 24 h na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 (Tabela 9).

Tabela 9. Valores médios das pressões sistólicas de vigília e sono e resultados de atividade de renina e catecolaminas plasmáticas e sódio em diurese de 24 h dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com e sem síndrome da apnéia do sono – São Paulo - 2006

	“Sem Apnéia” n = 30	“Com Apnéia” n = 27
Pressão Sistólica Vigília (mm Hg) MAPA 1	139 ± 16	138 ± 13
Pressão Sistólica Vigília (mm Hg) MAPA 2	138 ± 15	138 ± 13
Pressão Sistólica Sono (mm Hg) MAPA 1	126 ± 15	125 ± 13
Pressão Sistólica Sono (mm Hg) MAPA 2	126 ± 16	126 ± 13
Descenso Sistólico (%) MAPA 1	9 ± 6	9 ± 6
Descenso Sistólico (%) MAPA 2	9 ± 6	9 ± 5
Sódio Urinário (mEq/L/24h) MAPA 1	142 ± 68	136 ± 52
Sódio Urinário (mEq/L/24h) MAPA 2	128 ± 51	141 ± 63
Na ⁺ urinário/creatinina urinária (mEq/mg/dL/24 h) MAPA 1	154 ± 90	133 ± 56
Na ⁺ urinário/creatinina urinária (mEq/mg/dL/24 h) MAPA 2	144 ± 65	122 ± 42
Atividade de Renina Plasmática (ng/ml/h) MAPA 1	0,9 ± 0,9	1,0 ± 1,1
Atividade de Renina Plasmática (ng/ml/h) MAPA 2	1,2 ± 1,8	1,2 ± 1,0
Noradrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 1	145 ± 119	165 ± 76
Noradrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 2	192 ± 113	153 ± 95
Adrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 1	25 ± 24	30 ± 24
Adrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 2	50 ± 73	33 ± 37
L dopa Plasmática (pg/ml) MAPA 1	1288 ± 1991	822 ± 1392
L dopa Plasmática (pg/ml) MAPA 2	1010 ± 1217	539 ± 646
Dopamina Plasmática (pg/ml) MAPA 1	119 ± 98	110 ± 103
Dopamina Plasmática (pg/ml) MAPA 2	110 ± 128	90 ± 86

Na⁺ = Sódio. Média ± desvio padrão.

Os grupos "mantteve" e "mudou" não apresentaram diferenças significativas com relação à idade, índice de massa corpórea, gênero, cor da pele, diagnóstico de síndrome da apnéia do sono, microalbuminúria e massa de ventrículo esquerdo no início do estudo (Tabela 10).

Tabela 10. Características dos indivíduos dos grupos "mantteve" e "mudou" o comportamento do descenso da pressão durante o sono no início do estudo - São Paulo - 2006

	Grupo "Mantteve" (n=29)	Grupo "Mudou" (n=30)
Idade (anos)	56 ± 11	55 ± 11
Índice de Massa Corpórea (kg/m ²)	25 ± 3	25 ± 2
Gênero Feminino/Masculino n (%)	19(66) / 10(34)	19(63) / 11(37)
Cor da Pele Branca/Não Branca n (%)	17(59) / 2(41)	18(60) / 12(40)
Índice Apnéia/Hipopnéia (n)	7 ± 6	5 ± 4
Síndrome de apnéia do sono leve	11(38)	10(33)
Síndrome de apnéia do sono moderada	3(10)	1(3)
Microalbuminúria (mg/g) (Média ± DP)	19 ± 14	26 ± 43
Massa de ventrículo esquerdo (g)	210 ± 58	213 ± 41

Média ± desvio padrão.

Não houve diferenças das pressões medidas durante as consultas, assim como do peso dos hipertensos e normotensos dos grupos “manteve” e “mudou” durante o estudo (Tabela 11).

Tabela 11. Valores da pressão arterial e peso nas consultas dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão durante o sono – São Paulo - 2006

	Grupo “Manteve” (n=29)	Grupo “Mudou” (n=30)
Pressão Arterial Sistólica/Diastólica (mm Hg)		
Consulta 1	140 ± 17 / 82 ± 11	132 ± 13 / 81 ± 9
Consulta 2	141 ± 17 / 86 ± 14	138 ± 17 / 83 ± 12
Consulta 3	138 ± 21 / 85 ± 15	137 ± 19 / 84 ± 13
Consulta 4	137 ± 18 / 84 ± 13	137 ± 18 / 84 ± 11
Consulta 5	140 ± 19 / 86 ± 15	137 ± 19 / 83 ± 13
Peso (kg)		
Consulta 1	66 ± 11	64 ± 8
Consulta 2	66 ± 12	64 ± 8
Consulta 3	66 ± 11	64 ± 8
Consulta 4	66 ± 11	65 ± 8
Consulta 5	66 ± 11	65 ± 8

Média ± desvio padrão.

Da mesma maneira, não houve diferenças nas pressões de 24h, vigília, sono e descensos entre as MAPAs 1 e 2 nos grupos “manteve” e “mudou” (Tabela 12).

Tabela 12. Valores da pressão arterial em ambas as MAPAs dos grupos “manteve” e “mudou” o descenso da pressão durante o sono – São Paulo - 2006

	Grupo “Manteve” (n=29)	Grupo “Mudou” (n=30)
MAPA 1		
Pressão Sistólica/Diastólica 24h (mm Hg)	134 ± 12 / 86 ± 11	136 ± 16 / 85 ± 11
Pressão Sistólica/Diastólica Vigília (mm Hg)	137 ± 13 / 89 ± 12	139 ± 16 / 88 ± 12
Pressão Sistólica/Diastólica Sono (mm Hg)	124 ± 12 / 77 ± 11	126 ± 15 / 75 ± 11
Descenso Sistólico/Diastólico (%)	9 ± 7 / 14 ± 8	10 ± 6 / 15 ± 7
MAPA 2		
Pressão Sistólica/Diastólica 24h (mm Hg)	134 ± 12 / 85 ± 11	135 ± 16 / 85 ± 12
Pressão Sistólica/Diastólica Vigília (mm Hg)	137 ± 13 / 88 ± 12	138 ± 16 / 88 ± 12
Pressão Sistólica/Diastólica Sono (mm Hg)	124 ± 13 / 75 ± 11	127 ± 17 / 75 ± 12
Descenso Sistólico/Diastólico (%)	9 ± 6 / 14 ± 8	8 ± 5 / 14 ± 5

Média ± desvio padrão.

A avaliação do sono pelo paciente durante o período das monitorizações não foi diferente nos grupos “manteve” e “mudou” durante a MAPA 1 (Tabela 13). Mas, na MAPA 2, o grupo que manteve o mesmo comportamento de descenso da pressão durante sono referiu com maior frequência (n = 23) interrupção do sono ($p=0,03$).

Em relação à perturbação do sono provocada pelo aparelho referida durante o período das monitorizações, não foi diferente nos grupos “manteve” e “mudou” durante a MAPA 1 (Tabela 14). Mas, na MAPA 2, a maioria dos indivíduos do grupo “manteve” referiu perturbação extrema ou média (n = 21), enquanto a maioria dos indivíduos do grupo “mudou” (n = 17) não referiu nenhuma perturbação ($p=0,03$).

Tabela 13. Avaliação da qualidade do sono durante a MAPA 1 e a MAPA 2 referida pelo paciente - São Paulo - 2006

	Grupo “Manteve” n=29)	Grupo “Mudou” (n=30)
	MAPA 1	
Interrompido	20	14
Normal	09	16
Dormiu Nada	00	00
	MAPA 2	
Interrompido	23*	16
Normal	05	14
Dormiu Nada	01	00

* $p<0,05$.

Tabela 14. Avaliação da perturbação do sono provocada pelo aparelho durante a MAPA 1 e a MAPA 2 referida pelo paciente - São Paulo - 2006

	Grupo “Manteve” n=29	Grupo “Mudou” (n=30)
	MAPA 1	
extremo	03	01
médio	16	11
nenhum	10	18
	MAPA 2	
extremo	02	00
médio	19*	13
nenhum	08	17

* p< 0,05.

Os grupos “manteve” e “mudou” o descenso da pressão durante o sono não apresentaram diferenças entre as dosagens de atividade de renina, aldosterona, catecolaminas plasmáticas e potássio urinário (Tabela 5). Excluindo-se os indivíduos que não coletaram a diurese (n = 9), a diferença do sódio urinário dosado na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 foi estatisticamente significativa (-20 ± 51 mEq/24 h vs 25 ± 67 mEq/24h, $p = 0,01$). O grupo “mudou” apresentou menor excreção de sódio urinário quando foi submetido à segunda MAPA (145 ± 65 mEq/24 h vs 120 ± 46 mEq/24 h, $p = 0,04$), conforme apresentado na tabela 15 e na figura 1.

Tabela 15. Resultados das dosagens laboratoriais dos indivíduos dos grupo “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão arterial dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 - São Paulo – 2006

	MAPA 1	MAPA 2
Grupo “Manteve” o Descenso da PA Durante o Sono (n=29)		
Atividade de renina plasmática (ng/ml/h)	1 ± 1	1 ± 2
Na ⁺ urinário (mEq/24h)	130 ± 54	150 ± 66
Atividade de renina plasmática/Na ⁺ urinário (ng/ml/mEq/24h)	0,006 ± 0,007	0,009 ± 0,001
Na ⁺ urinário/creatinina urinária (mEq/mg/dL/24 h)	135 ± 54	141 ± 51
Aldosterona	7 ± 4	9 ± 5
K ⁺ urinário (mEq/24h)	55 ± 21	61 ± 30
Noradrenalina (pg/ml)	157 ± 107	152 ± 90
Adrenalina (pg/ml)	27 ± 28	51 ± 76
L Dopa (pg/ml)	1125 ± 1677	728 ± 1006
Dopamina (pg/ml)	115 ± 95	115 ± 119
Grupo “Mudou” o Descenso da PA Durante o Sono (n=30)		
Atividade de renina plasmática (ng/ml/h)	1 ± 0,1	1 ± 1
Na ⁺ urinário (mEq/24h)	145 ± 65	120 ± 46*
Atividade de renina plasmática/Na ⁺ urinário (ng/ml/mEq/24h)	0,009 ± 0,01	0,001 ± 0,015
Na ⁺ urinário/creatinina urinária (mEq/mg/dL/24 h)	148 ± 86	124 ± 58
Aldosterona	8 ± 4	9 ± 5
K ⁺ urinário (mEq/24h)	54 ± 23	56 ± 22,5
Noradrenalina (pg/ml)	158 ± 102	196 ± 116
Adrenalina (pg/ml)	27 ± 20	32 ± 33
L Dopa (pg/ml)	993 ± 1778	856 ± 999
Dopamina (pg/ml)	111 ± 106	87 ± 98

Na⁺ = Sódio; K⁺ = Potássio; * p < 0,05 Na⁺ urinário MAPA 1 vs MAPA 2, ** p < 0,05 Na⁺ urinário grupo manteve vs mudou.

Figura 1. Valores do sódio em diurese de 24 horas dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão arterial na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2

Os resultados da polissonografia, assim como o registro de atividade motora do activímetro não apresentaram diferenças entre os grupos “manteve” e “mudou” (Tabelas 16 e 17).

Tabela 16. Resultados da polissonografia dos indivíduos dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão arterial durante o sono - São Paulo - 2006

Variável	Grupo “Manteve” o Descenso da PA Durante o Sono (n=28)	Grupo “Mudou” o Descenso da PA Durante o Sono (n=28)
Latência sono (minutos)	23 ± 19	18 ± 18
Latência sono REM (minutos)	109 ± 55	125 ± 76
Tempo sono (minutos)	343 ± 79	346 ± 56
Eficiência do sono (%)	78 ± 14	76 ± 11
Sono REM (%)	18 ± 5	19 ± 6
Despertares breves (n)	61 ± 39	60 ± 35
Índice de apnéia/hipopnéia(n)	7 ± 6	5 ± 4
Apnéia (n)	3 ± 4	1 ± 2*
Hipopnéia (n)	4 ± 4	4 ± 4
Total de eventos respiratórios (n)	40 ± 43	30 ± 26
Total de eventos obstrutivos (n)	41 ± 43	30 ± 26
Saturação de oxigênio basal (%)	95 ± 2*	95 ± 2
Saturação de oxigênio mínima (%)	87 ± 6	89 ± 4

* p < 0,05 Saturação de oxigênio basal vs mínima.

Tabela 17. Resultados do registro da atividade motora pelo activímetro dos indivíduos dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão durante o sono - São Paulo - 2006

	MAPA 1	MAPA 2
Grupo “Manteve” (n=28)		
Atividade média 24 h (unidades/minuto)	136 ± 37	148 ± 35
Tempo de vigília (minutos)	414 ± 96	450 ± 78
Tempo de sono (minutos)	284 ± 108	252 ± 53
Sono (%)	37 ± 16	31 ± 13
Média dos episódios de atividade (n)	94 ± 34	106 ± 48
Grupo “Mudou” (n=30)		
Atividade média 24 h (unidades/minuto)	132 ± 33	137 ± 31
Tempo de vigília (minutos)	408 ± 72	419 ± 80
Tempo de sono (minutos)	253 ± 61	252 ± 63
Sono (%)	38 ± 16	35 ± 13
Média dos episódios de atividade (n)	87 ± 35	94 ± 42

Média ± desvio padrão.

Verificamos (Tabela 18) que os normotensos e hipertensos (n=16) que mudaram o descenso da pressão sistólica de presente ($\geq 10\%$) para atenuado ou ausente ($< 10\%$), apresentaram elevação da pressão sistólica durante o sono (123 ± 16 vs 131 ± 19 mm Hg; $p < 0,05$), atenuação do descenso (14 ± 4 vs 6 ± 4 %; $p < 0,05$), assim como diminuição da excreção de sódio em diurese de 24 h (151 ± 65 vs 112 ± 48 mEq/vol/24h; $p < 0,05$) na ocasião da MAPA 2. Neste grupo, metade dos indivíduos (n=8) apresentavam o diagnóstico de síndrome da apnéia do sono.

Assim, verificamos que o grupo que mudou o comportamento do descenso da pressão sistólica de presente ($\geq 10\%$) para atenuado ou ausente ($<10\%$), com diagnóstico de síndrome da apnéia do sono (índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5) (n=8) apresentou elevação da pressão sistólica durante o sono (125 ± 14 vs 134 ± 15 mm Hg; $p < 0,05$), atenuação do descenso sistólico (14 ± 3 vs 7 ± 3 %; $p < 0,05$), diminuição da excreção de sódio/creatinina em diurese de 24 h (149 ± 58 vs 103 ± 50 mEq/mg/dl/24h; $p < 0,05$), elevação da atividade de renina plasmática ($1,0 \pm 0,7$ vs $1,5 \pm 1,1$ ng/ml/h; $p < 0,05$), diminuição da dopamina plasmática (151 ± 144 vs 65 ± 92 pg/ml; $p < 0,05$) e elevação não estatisticamente significativa da noradrenalina plasmática (128 ± 45 vs 154 ± 86 pg/ml; $p > 0,05$) na ocasião da MAPA 2 (Tabela 19).

Tabela 18. Valores das pressões sistólicas de vigília e sono e resultados das dosagens laboratoriais na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) que mantiveram ou mudaram o comportamento do descenso da pressão durante o sono - São Paulo – 2006

	“Manteve” descenso presente n = 14	“Manteve” descenso ausente n = 9	“Mudou” o descenso atenuado ou ausente para presente n = 7	“Mudou” o descenso presente para atenuado ou ausente n = 16
Pressão Sistólica Vigília (mm Hg) MAPA 1	140 ± 14	134 ± 15	138 ± 18	142 ± 16
Pressão Sistólica Vigília (mm Hg) MAPA 2	138 ± 13	135 ± 17	142 ± 16	139 ± 17
Pressão Sistólica Sono (mm Hg) MAPA 1	119 ± 12	130 ± 13 [†]	128 ± 17 [‡]	123 ± 16*
Pressão Sistólica Sono (mm Hg) MAPA 2	118 ± 10	132 ± 15 [†]	124 ± 15 [‡]	131 ± 19
Descenso Sistólico (%) MAPA 1	15 ± 4 [€]	2 ± 4 [†]	7 ± 1 ^{*‡}	14 ± 4*
Descenso Sistólico (%) MAPA 2	15 ± 4 [€]	2 ± 4 [†]	13 ± 3 [‡]	6 ± 4
Sódio Urinário (mEq/L/24h) MAPA 1	131 ± 56	138 ± 57	144 ± 71	151 ± 65*
Sódio Urinário (mEq/L/24h) MAPA 2	152 ± 48 ^f	150 ± 65	131 ± 31	112 ± 48
Atividade de Renina Plasmática (ng/ml/h) MAPA 1	0,9 ± 0,8	0,9 ± 1,5	0,9 ± 0,8	1,3 ± 1,0
Atividade de Renina Plasmática (ng/ml/h) MAPA 2	1,0 ± 0,9	0,6 ± 0,7	1,1 ± 0,7	1,3 ± 1,1
Noradrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 1	157 ± 134	156 ± 79	128 ± 61	153 ± 97
Noradrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 2	131 ± 76	151 ± 62	199 ± 139	202 ± 121
Adrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 1	20 ± 12	44 ± 43	33 ± 35	23 ± 9
Adrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 2	49 ± 63	38 ± 58	17 ± 10	40 ± 39
Ldopa (pg/mL) MAPA 1	1159 ± 1612	1404 ± 2177	499 ± 342	749 ± 1340
Ldopa (pg/mL) MAPA 2	517 ± 196	1207 ± 1686	739 ± 766	848 ± 1116
Dopamina (pg/mL) MAPA 1	129 ± 114	104 ± 68	79 ± 49	116 ± 125
Dopamina (pg/mL) MAPA 2	108 ± 86	155 ± 167	104 ± 80	82 ± 96

Média ± desvio padrão. [†]p < 0,05 grupo “manteve” descenso presente vs grupo “manteve” descenso ausente; [‡] p < 0,05 grupo “mudou” descenso atenuado ou ausente para presente vs grupo “mudou” descenso presente para atenuado ou ausente; ^f p < 0,05 grupo manteve descenso presente vs grupo mudou descenso presente para atenuado ou ausente; [€] p < 0,05 grupo “manteve” descenso presente vs grupo “mudou” descenso atenuado ou ausente para presente; *p < 0,05 MAPA 1 vs MAPA 2.

Tabela 19. Valores das pressões sistólicas de vigília e sono e resultados das dosagens laboratoriais na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) que mudaram o comportamento do descenso da pressão durante o sono de presente para atenuado ou ausente com e sem síndrome da apnéia do sono – São Paulo - 2006.

	“Mudou” o descenso presente para atenuado ou ausente Sem Apnéia n = 7	“Mudou” o descenso presente para atenuado ou ausente Com Apnéia n = 8
Pressão Sistólica Vigília (mm Hg) MAPA 1	141 ± 19	145 ± 15
Pressão Sistólica Vigília (mm Hg) MAPA 2	138 ± 17	144 ± 16
Pressão Sistólica Sono (mm Hg) MAPA 1	124 ± 17*	125 ± 14*
Pressão Sistólica Sono (mm Hg) MAPA 2	131 ± 22	134 ± 15
Descenso Sistólico (%) MAPA 1	12 ± 1*	14 ± 3*
Descenso Sistólico (%) MAPA 2	5 ± 5	7 ± 3
Sódio Urinário (mEq/L/24h) MAPA 1	170 ± 76	145 ± 45
Sódio Urinário (mEq/L/24h) MAPA 2	118 ± 51	116 ± 46
Sódio Urinário/Creatinina Urinária (mEq/L/mg/dl24h) MAPA 1	170 ± 77	149 ± 58*
Sódio Urinário/Creatinina Urinária (mEq/L/mg/dl24h) MAPA 2	131 ± 62	103 ± 50
Atividade de Renina Plasmática (ng/ml/h) MAPA 1	1,7 ± 1,3	1,0 ± 0,7*
Atividade de Renina Plasmática (ng/ml/h) MAPA 2	1,2 ± 1,2	1,5 ± 1,1
Noradrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 1	156 ± 120	128 ± 45
Noradrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 2	267 ± 138	154 ± 86
Adrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 1	21 ± 8	23 ± 10
Adrenalina Plasmática (pg/ml) MAPA 2	44 ± 27	40 ± 50
Ldopa Plasmática (pg/ml) MAPA 1	1195 ± 1996	340 ± 193
Ldopa Plasmática (pg/ml) MAPA 2	1047 ± 1276	637 ± 1083
Dopamina Plasmática (pg/ml) MAPA 1	90 ± 101	151 ± 144*
Dopamina Plasmática (pg/ml) MAPA 2	98 ± 112	65 ± 92

Média ± desvio padrão. * p < 0,05 MAPA 1 vs MAPA 2.

Conforme apresentado (Tabelas 8a e 8b), no grupo “manteve”, 14 indivíduos mantiveram presença de descenso ($\geq 10\%$) da pressão sistólica e diastólica durante o sono, enquanto 9 indivíduos mantiveram ausência ou atenuação ($<10\%$), em ambas as MAPAs. No grupo mudou, 7 indivíduos mudaram o descenso sistólico durante o sono de ausente ou atenuado ($<10\%$) na MAPA 1, para presente na MAPA 2 ($\geq 10\%$); enquanto 16 indivíduos mudaram o descenso sistólico de presente ($\geq 10\%$) na MAPA 1 para ausente ou atenuado ($< 10\%$) na MAPA 2. Assim, para avaliarmos as pressões arteriais sistólicas de vigília, sono e descenso sistólico em ambas as MAPAs e os resultados das dosagens laboratoriais somente nos indivíduos que mostraram o mesmo comportamento de pressão sistólica e diastólica, excluimos aqueles que mantiveram comportamento diferente no descenso sistólico e diastólico entre as MAPAs: a) $n = 6$ com descenso sistólico presente e diastólico atenuado; e b) $n = 7$ que mudaram o descenso diastólico atenuado ou ausente na MAPA 1 para presente na MAPA 2. Foram excluídos também aqueles que não coletaram a diurese adequadamente ($n=7$), assim como os indivíduos que apresentaram valores extremos da diferença de excreção de creatinina urinária entre a primeira e a segunda MAPA avaliada pelo gráfico de normalidade ($n=2$), de modo que a amostra final foi constituída por 37 indivíduos. Destes 37 indivíduos, 18 mantiveram o mesmo comportamento de descenso sistólico em ambas as MAPAs: 11 indivíduos mantiveram presença de descenso ($\geq 10\%$) da pressão sistólica e diastólica durante o sono, enquanto 7 indivíduos mantiveram ausência ou atenuação ($<10\%$). No grupo “mudou”, 5 indivíduos

mudaram o descenso sistólico durante o sono de ausente ou atenuado ($<10\%$) na primeira MAPA, para presente na segunda MAPA ($\geq 10\%$); enquanto 14 indivíduos mudaram o descenso sistólico de presente ($\geq 10\%$) na primeira MAPA para ausente ou atenuado ($< 10\%$) na segunda MAPA, totalizando 19 indivíduos que mudaram o comportamento do descenso sistólico da primeira para a segunda MAPA.

Ao correlacionarmos as variações das pressões sistólicas de vigília, sono e do descenso da pressão sistólica e os resultados das dosagens laboratoriais dos hipertensos e normotensos ($n = 37$) que mantiveram ($\geq 10\%$ ou $< 10\%$; $n = 18$) ou mudaram ($\geq 10\%$ para $< 10\%$ ou de $< 10\%$ para $\geq 10\%$; $n = 19$) o comportamento do descenso da pressão sistólica durante o sono, verificamos correlação positiva entre a diferença do descenso da pressão sistólica e a diferença dos resultados das dosagens de sódio urinário ($r = 0,41$; $p = 0,01$) (Tabela 20), assim como correlação positiva entre a diferença do descenso da pressão sistólica e a diferença da excreção de sódio/ creatinina urinária ($r = 0,49$; $p = 0,002$).

Tabela 20. Correlação (r) da diferença dos resultados laboratoriais dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 e das diferenças das pressões sistólicas entre as MAPAs de todos os indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) e com hipertensão arterial (hipertensos) - São Paulo - 2006.

	Δ PAS Vigília		Δ PAS Sono		Δ Descenso Sistólico	
	(mm Hg)		(mm Hg)		(mm Hg)	
	r	p	r	p	r	p
Δ ARP (ng/ml/h (n=44))	-0,095	0,541	-0,084	0,586	-0,003	0,982
Δ Na ⁺ urinário (mEq/24h) (n=37)	0,235	0,162	-0,184	0,276	0,407	0,012*
Δ ARP/Na ⁺ urinário (ng/ml/mEq/24h) (n=37)	-0,142	0,402	-0,029	0,8665	-0,104	0,542
Δ ARP/Na ⁺ /Creatinina urinária (ng/ml/mEq/mg/dL/24h) (n=37)	-0,099	0,561	-0,097	0,567	0,007	0,967
Δ Na ⁺ urinário/creatinina urinária (mEq/mg/dL/24 h) (n=37)	0,303	0,068	-0,202	-0,230	0,489	0,002*
Δ Aldosterona (ngdL) (n=44)	-0,018	0,908	0,006	0,967	-0,024	0,878
Δ K ⁺ urinário (mEq/24h) (n=41)	0,009	0,953	-0,058	0,719	0,072	0,656
Δ Noradrenalina (pg/ml) (n=41)	0,147	0,359	0,068	0,671	0,073	0,652
Δ Adrenalina (pg/ml) (n=41)	0,059	0,711	0,102	0,525	-0,046	0,774
Δ L Dopa (pg/ml) (n=41)	0,289	0,067	0,184	0,249	0,093	0,564
Δ Dopamina (pg/ml) (n=41)	0,132	0,411	-0,039	0,808	0,167	0,296

Δ = MAPA 2 - MAPA 1; PAS = Pressão Arterial Sistólica; ARP = Atividade de Renina Plasmática;

Na⁺ = Sódio; K⁺ = Potássio; p < 0,05.

O grupo que mudou o comportamento do descenso da pressão sistólica durante o sono ($n = 19$; de $\geq 10\%$ para $< 10\%$ ou de $< 10\%$ para $\geq 10\%$), apresentou correlação positiva entre a diferença do descenso da pressão sistólica durante o sono e a diferença dos resultados das dosagens de excreção do sódio/creatinina em diurese de 24 h ($r = 0,57$; $p = 0,01$) realizados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 e correlação negativa entre a diferença da pressão sistólica durante o sono e a diferença dos resultados das dosagens de excreção do sódio/creatinina em diurese de 24 h ($r = -0,51$; $p = 0,03$) (Tabela 21). No entanto, o grupo que manteve ($n=18$) o mesmo comportamento de descenso da pressão durante o sono não apresentou correlação entre a diferença do descenso da pressão sistólica durante o sono e a diferença dos resultados das dosagens de excreção do sódio/creatinina em diurese de 24 h ($r = 0,32$; $p = 0,19$) (Figura 2).

Tabela 21. Correlação (r) da diferença dos resultados laboratoriais e das diferenças das pressões sistólicas entre a MAPA 1 e a MAPA 2 dos grupos “manteve e “mudou” o comportamento do descenso da pressão arterial durante o sono - São Paulo – 2006

	Δ PAS Vigília		Δ PAS Sono		Δ Descenso Sistólico	
	(mm Hg)		(mm Hg)		(mm Hg)	
	r	p	r	p	r	p
Grupo “Manteve” (n=23)						
Δ ARP (ng/ml/h) (n=23)	-0,130	0,553	-0,147	0,503	0,028	0,898
Δ Na ⁺ urinário (mEq/24h) (n=18)	0,358	0,145	0,232	0,355	0,212	0,399
Δ ARP/Na ⁺ /Creatinina urinária (ng/ml/mEq/mg/dL/24h) (n=18)	-0,479	0,044*	-0,503	0,033*	0,006	0,983
Δ Na ⁺ /creatinina urinária (mEq/mg/dL/24 h) (n=18)	0,391	0,108	0,193	0,442	0,323	0,192
Δ Aldosterona (ngdL) (n=23)	-0,128	0,561	-0,151	0,493	0,038	0,864
Δ K ⁺ urinário (mEq/24h) (n=21)	0,184	0,424	0,104	0,654	0,131	0,570
Δ Noradrenalina (pg/ml) (n=22)	0,149	0,506	-0,060	0,789	0,338	0,124
Δ Adrenalina (pg/ml) (n=22)	0,021	0,927	0,027	0,903	-0,011	0,960
Δ L Dopa (pg/ml) (n=22)	0,396	0,068	0,129	0,566	0,427	0,048*
Δ Dopamina (pg/ml) (n=22)	0,142	0,529	0,140	0,534	0,001	0,996
Grupo “Mudou” (n=21)						
Δ ARP (ng/ml/h) (n=21)	-0,044	0,848	-0,046	0,843	0,004	0,986
Δ Na ⁺ urinário (mEq/24h) (n=19)	0,045	0,854	-0,421	0,073	0,395	0,094
Δ ARP/Na ⁺ /Creatinina urinária (ng/ml/mEq/mg/dL/24h) (n=19)	0,147	0,547	0,036	0,883	0,078	0,755
Δ Na ⁺ urinário/creatinina urinária (mEq/mg/dL/24 h) (n=19)	0,181	0,458	-0,509	0,026*	0,571	0,011*
Δ Aldosterona (n=21)	0,098	0,672	0,186	0,420	-0,076	0,742
Δ K ⁺ urinário (mEq/24h) (n=20)	-0,359	0,119	-0,240	0,308	-0,057	0,812
Δ Noradrenalina (pg/ml) (n=19)	0,188	0,442	0,043	0,861	0,112	0,649
Δ Adrenalina (pg/ml) (n=19)	0,139	0,568	0,411	0,081	-0,195	0,424
Δ L Dopa (pg/ml) (n=19)	0,103	0,674	0,082	0,740	0,019	0,938
Dopamina (pg/ml) (n=19)	0,097	0,691	-0,319	0,182	0,309	0,197

Δ = MAPA 2 - MAPA 1; ARP = Atividade de Renina Plasmática; Na⁺ = Sódio; K⁺ = Potássio; PAS = Pressão Arterial Sistólica; * p < 0,05.

● Grupo "Manteve" (n=18) ● Grupo "Mudou" (n=19)

Δ = MAPA 1 – MAPA 2

Figura 2. Correlação da diferença das dosagens de sódio / creatinina urinária e diferença do descenso sistólico da MAPA 1 e 2 dos indivíduos dos grupos “manteve” e “mudou” o comportamento do descenso da pressão sistólica

Da mesma maneira, o grupo que manteve descenso da pressão sistólica presente ($\geq 10\%$) em ambas as MAPAs, apresentou correlação positiva entre a diferença do descenso da pressão sistólica e a diferença dos resultados das dosagens de excreção do sódio/creatinina em diurese de 24 h ($r = 0,67$; $p = 0,03$) (Figura 3) e de L dopa plasmática ($r = 0,75$; $p = 0,003$) (Figura 4) realizados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2.

Figura 3. Correlação da diferença das dosagens de sódio / creatinina urinária e da diferença do descenso sistólico da MAPA 1 e 2 dos indivíduos do grupo “manteve” descenso presente da pressão sistólica na MAPA 1 e na MAPA 2

$$\Delta = \text{MAPA 1} - \text{MAPA 2}$$

Figura 4. Correlação da diferença das dosagens de L Dopa plasmática e da diferença do descenso sistólico da MAPA 1 e 2 dos indivíduos do grupo “manteve” descenso presente da pressão sistólica na MAPA 1 e na MAPA 2

O grupo que manteve o descenso da pressão sistólica atenuado ou ausente (<10%) apresentou correlação positiva entre a diferença de descenso da pressão sistólica e a diferença do resultado das dosagens de atividade de renina plasmática/sódio urinário realizadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 ($r = 0,81$; $p = 0,03$) (Figura 5), assim como correlação positiva entre a diferença de descenso da pressão sistólica e a diferença do resultado das dosagens de atividade de renina plasmática/sódio urinário/creatinina urinária realizadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 ($r = 0,90$; $p = 0,006$) .

Figura 5. Correlação da diferença das dosagens de atividade de renina plasmática/sódio urinário e da diferença do descenso sistólico da MAPA 1 e 2 dos indivíduos do grupo “manteve” descenso atenuado ou ausente da pressão sistólica na MAPA 1 e na MAPA 2

5 Discussão

O principal achado deste estudo foi que o grupo que mudou espontaneamente o comportamento do descenso da pressão durante o sono de $\geq 10\%$ para $< 10\%$ e de $< 10\%$ para $\geq 10\%$, apesar de não ter sido realizada nenhuma intervenção na ingestão de sal, apresentou menor excreção de sódio urinário quando foi submetido à segunda MAPA.

Embora estudos prévios tenham demonstrado que cerca de 50% dos indivíduos mudam o comportamento do descenso da pressão durante o sono ao longo do tempo^{27,28,29,30,31,32}, não haviam sido identificados os mecanismos determinantes da variação espontânea do comportamento sem intervenção dietética ou medicamentosa.

É conhecido que a maioria dos indivíduos sal sensíveis apresenta redução do descenso da pressão arterial durante o sono e que a restrição de sal pode mudar o comportamento do descenso de ausente ou atenuado para presente^{43,44}.

Outra intervenção dietética que muda o descenso da pressão durante o sono é o aumento da ingestão de potássio⁴⁸. A dieta rica em potássio aumenta o descenso da pressão arterial durante o sono devido à elevação da pressão arterial de vigília⁴⁶ ou à diminuição da pressão do sono⁴⁷ em normotensos que no período anterior à dieta apresentavam descenso ausente ou atenuado.

Em relação à medicação, Omboni et al.⁵⁹ verificaram que 40% dos pacientes mudaram o comportamento do descenso da pressão arterial durante o sono de atenuado ou ausente para presente ou vice-versa, quando avaliados os períodos de 4 semanas de placebo, após 3 e 12 meses de tratamento com lisinopril e hidroclorotiazida e novamente após 4 semanas de placebo. A mudança do comportamento do descenso da pressão durante o sono ocorreu ao se comparar tanto o período placebo inicial quanto final, como também quando comparados o terceiro e o décimo segundo mês de tratamento.

Posteriormente, foi demonstrada em outros estudos a influência de outras intervenções terapêuticas sobre o descenso da pressão durante o sono^{60,61,62,63}. Assim, foi verificada diminuição da pressão sistólica durante o sono em hipertensos com descenso da pressão durante o sono atenuado ou ausente após o uso de imidapril, um inibidor da enzima de conversão da angiotensina⁶⁰. Também ocorreu mudança do descenso da pressão durante o sono de atenuado ou ausente para presente em 73% dos hipertensos após ingestão à noite de valsartan, um antagonista do receptor tipo 1 da angiotensina II⁶¹. Da mesma maneira, a ingestão de irbesartan aumentou o descenso da pressão durante o sono em hipertensos sal sensíveis sob dieta hipersódica⁶². Também foi demonstrado que após a ingestão de arotinol, um alfa e beta bloqueador, a pressão arterial diminuiu em todos os hipertensos, enquanto a pressão durante o sono apresentou redução maior em hipertensos com descenso ausente ou atenuado⁶³.

Frente a estes dados, sugerindo a participação da excreção de sódio e do sistema nervoso simpático na mudança do comportamento do descenso da pressão durante o sono, decidimos avaliar os mecanismos determinantes desta mudança em indivíduos normais e portadores de hipertensão arterial, acompanhados ambulatorialmente sob dieta e atividades habituais, sem o uso de anti-hipertensivos e que foram submetidos a duas MAPAs, com intervalo médio de 50 dias.

Ao avaliarmos o comportamento do descenso da pressão arterial entre as duas MAPAs, verificamos que 29 (49%) mantiveram o mesmo comportamento de descenso da pressão sistólica e diastólica durante o sono, denominado grupo “manteve”, sendo 18 (62%) hipertensos, ao passo que 30 (51%) mudaram o comportamento do descenso durante o sono da pressão sistólica ou diastólica, denominado grupo “mudou”, sendo 17 (57%) hipertensos.

Verificamos, inicialmente, que o grupo total de hipertensos e normotensos não apresentou diferenças em relação à idade, índice de massa corpórea, resultados da polissonografia, microalbuminúria, parâmetros laboratoriais e descenso da pressão sistólica durante o sono. Porém, quando analisamos todos os hipertensos e normotensos que mantiveram ($\geq 10\%$ ou $< 10\%$) ou mudaram (de $\geq 10\%$ para $< 10\%$ e $< 10\%$ para $\geq 10\%$) o comportamento do descenso da pressão sistólica durante o sono verificamos correlação positiva entre a diferença do descenso sistólico e a diferença dos resultados das dosagens de sódio urinário realizadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2.

Assim, decidimos estudar as características dos grupos “manteve” e “mudou”, independentemente do diagnóstico de hipertensão e normotensão, e verificamos que não haviam diferenças significativas com relação à idade, índice de massa corpórea, pressão de consultório, pressões médias de vigília, sono, além dos descensos médios absolutos e percentuais das pressões durante o sono nas duas monitorizações.

Os resultados do activímetro também não foram diferentes entre os hipertensos e normotensos que mantiveram o mesmo comportamento do descenso da pressão durante o sono e aqueles que mudaram, demonstrando que todos os pacientes efetivamente dormiram e apresentaram a atividade motora semelhante em ambas as MAPAs.

Da mesma maneira, os grupos “manteve” e “mudou” não apresentaram diferenças entre as dosagens de renina, aldosterona, catecolaminas plasmáticas e potássio urinário. Porém, a diferença da excreção de sódio urinário dosado na MAPA 1 e na MAPA 2 foi estatisticamente significativa entre os grupos “manteve” e “mudou”. Apesar de não ter sido realizada nenhuma intervenção na ingestão de sal dos indivíduos, o grupo que mudou o comportamento do descenso da pressão durante o sono apresentou menor excreção de sódio urinário quando foi submetido à segunda MAPA.

Foi demonstrado, por meio de intervenções como dietas alternadas hipossódica e hipersódica, que os indivíduos sensíveis ao sal apresentam diminuição do descenso da pressão arterial durante o sono quando recebem dieta rica em sal. Por outro lado, estes indivíduos apresentam aumento do

descenso da pressão durante o sono quando submetidos a dietas pobres em sal^{41,43,44,45}.

Embora os mecanismos relacionados ao sódio responsáveis pela diminuição do descenso da pressão durante o sono em pacientes sal sensíveis permaneçam não esclarecidos, existem algumas explicações possíveis. Estudos têm demonstrado que os fatores que regulam a pressão arterial como a atividade do sistema nervoso simpático, o volume corpóreo, a atividade de renina plasmática, o metabolismo de sódio e cálcio intracelular, a hemodinâmica renal, assim como a produção de óxido nítrico são influenciados pelas variações da ingestão de cloreto de sódio. Pelo fato de estes fatores também contribuírem para o ritmo circadiano da pressão arterial, as variações induzidas pelo cloreto de sódio nestes fatores poderiam contribuir para as mudanças do descenso da pressão durante o sono⁴⁵.

Porém, no nosso estudo, verificamos comportamento oposto. Os indivíduos que mudaram o descenso sistólico presente para atenuado ou ausente apresentaram elevação da pressão sistólica durante o sono, atenuação do descenso, assim como diminuição da excreção de sódio em diurese de 24 h na ocasião da segunda MAPA.

Da mesma maneira, Bankir et al.⁶⁴ verificaram que pacientes com elevação da pressão arterial e atenuação do descenso da pressão durante o sono apresentaram menor excreção de sódio em diurese de 24 h (106 ± 11 vs 141 ± 15 mmol/24h; $p > 0,05$) quando comparados aos pacientes com presença de descenso da pressão durante o sono, embora não estatisticamente significativa. Porém, neste grupo de pacientes com

aumento da pressão durante o sono foi verificado que a excreção de sódio em diurese de 12h noturnas foi muito superior à excreção de sódio em diurese de 12 h diurnas ($6,0 \pm 0,6$ vs $3,32 \pm 0,4$ mmol/h), enquanto no grupo com presença de descenso da pressão durante o sono, havia maior excreção de sódio em diurese de 12 h diurnas ($6,57 \pm 0,8$ vs $4,93 \pm 0,5$ mmol/h), não apresentando diferenças quando verificada somente a excreção em diurese de 24 h.

Da mesma maneira, em nosso estudo, o grupo que mudou o comportamento do descenso da pressão sistólica de presente para atenuado ou ausente, com diagnóstico de síndrome da apnéia do sono, apresentou aumento da pressão sistólica durante o sono, atenuação do descenso sistólico, diminuição da excreção de sódio/creatinina em diurese de 24 h, elevação da atividade de renina plasmática, diminuição da dopamina plasmática e elevação não estatisticamente significativa da noradrenalina plasmática na ocasião da segunda MAPA.

Outro aspecto a ser analisado é a síndrome da apnéia do sono. A princípio, o diagnóstico de síndrome da apnéia do sono excluiria os indivíduos da análise. Porém, verificamos que não havia diferença estatisticamente significativa entre os indivíduos com e sem o diagnóstico em relação às pressões sistólicas de vigília, sono, descenso sistólico, assim como das dosagens de atividade de renina, catecolaminas plasmáticas e excreção de sódio em diurese de 24 h na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2. Assim, decidimos analisá-los conjuntamente.

Observamos que 10 (42%) normotensos e 17 (49%) hipertensos apresentavam índice de apnéia/hipopnéia à polissonografia ≥ 5 , configurando o diagnóstico de síndrome da apnéia do sono. A relação entre apnéia do sono e hipertensão arterial já está bem demonstrada, pois um terço dos hipertensos apresenta apnéia do sono e um terço dos apnéicos apresenta hipertensão arterial, devido à hipóxia arterial noturna⁵³. O achado isolado de apnéia na polissonografia não significa doença. A síndrome de apnéia obstrutiva do sono ocorre pelo achado de apnéia na polissonografia, associada a sintomas e sinais clínicos, como, por exemplo, sonolência excessiva diurna, hipertensão arterial, hipotensão arterial em idosos, irritabilidade, fadiga, cefaléia matutina, diminuição da memória e disfunção erétil. Estima-se que nos Estados Unidos da América, 4% dos homens e 2% das mulheres adultas têm apnéia do sono sintomática. Não há estudos de prevalência no Brasil⁵².

Neste estudo, a maioria dos indivíduos com índice de apnéia/hipopnéia ≥ 5 apresentavam grau de gravidade da apnéia leve e não apresentavam sintomas e sinais clínicos da síndrome de apnéia hipopnéia obstrutiva do sono. Os fatores de risco comuns à síndrome da apnéia obstrutiva do sono são: obesidade, sexo masculino, roncos, tabagismo e alcoolismo. Uma possível explicação para índices mais elevados de apnéia/hipopnéia à polissonografia em normotensos, neste estudo, seria a idade dos indivíduos estudados, uma vez que não eram obesos, etilistas e/ou tabagistas.

Apesar da existência de correlação entre a ausência ou atenuação do descenso da pressão durante o sono e a presença de síndrome da apnéia obstrutiva do sono⁶⁵, neste estudo não houve diferença estatisticamente significativa entre o descenso da pressão durante o sono nos indivíduos que mudaram ou mantiveram o comportamento do descenso e o índice de apnéia/hipopnéia, assim como de outros resultados da polissonografia.

Pacientes com apnéia obstrutiva do sono apresentam eventos apneicos repetitivos durante o sono com conseqüente hipóxia, hipercapnia e aumento da atividade do sistema nervoso simpático mediados pelos quimiorreceptores³⁵. Há potencialização das respostas simpáticas à hipóxia e hipercapnia durante a apnéia, quando a influência inibitória dos nervos aferentes torácicos é eliminada. Como conseqüência da resposta vasoconstrictora simpática aos eventos apneicos, os pacientes com apnéia obstrutiva do sono apresentam elevações da pressão arterial durante o período de sono, principalmente ao final da apnéia⁴⁸.

Neste sentido, os pacientes que elevaram a pressão durante o sono e diminuíram o descenso na ocasião da MAPA 2, poderiam apresentar maior excreção de sódio durante o período noturno e menor durante o período diurno, de maneira que, quando coletamos a diurese de 24 h, esta variação não foi evidenciada. A dosagem de atividade de renina plasmática, assim como das catecolaminas, foi realizada durante o período diurno, pela manhã, em jejum. Assim, podemos sugerir que, neste período em que havia maior depleção de sódio corpóreo, haveria maior estímulo para a secreção de renina. A dopamina, que promove aumento da excreção de sódio⁶⁶, estava

diminuída, enquanto a noradrenalina, que promove retenção de sódio⁶⁶, estava elevada.

De acordo com estas suposições, o grupo que mudou o descenso de presente para atenuado ou ausente, apresentou correlação positiva da diferença do descenso sistólico e da excreção do sódio em diurese de 24 h entre a MAPA 1 e a MAPA 2, assim como das diferenças das dosagens de noradrenalina.

Da mesma maneira, tanto no grupo total de hipertensos e normotensos, quanto naqueles que mantiveram presença ($\geq 10\%$) de descenso em ambas as MAPAs, verificamos correlação positiva da diferença do descenso sistólico e da excreção do sódio em diurese de 24 h entre a MAPA 1 e a MAPA 2. No grupo que manteve o descenso presente na MAPA 1 e na MAPA 2, verificamos correlação positiva entre a diferença do descenso sistólico e a diferença das dosagens de L dopa plasmática, evidenciando a influência da excreção do sódio e do sistema nervoso simpático no comportamento do descenso da pressão durante o sono.

No grupo que manteve o descenso da pressão sistólica atenuado ou ausente verificamos correlação positiva entre a diferença de descenso da pressão sistólica e a diferença do resultado das dosagens de atividade de renina plasmática/sódio urinário realizadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2, evidenciando a participação do sistema renina-angiotensina-aldosterona no comportamento do descenso da pressão durante o sono.

5.1 Possíveis Limitações do Estudo

A principal limitação de nosso estudo foi o número elevado de hipertensos e normotensos com diagnóstico de síndrome de apnéia do sono, não permitindo análise de sub grupos de hipertensos e normotensos que mantiveram e que mudaram o descenso da pressão durante o sono com e sem síndrome de apnéia do sono. No entanto, ainda assim, foi demonstrado que os grupos “com apnéia” e “sem apnéia” não apresentaram diferenças significativas em relação às pressões sistólicas de vigília, sono, descenso sistólico, assim como das dosagens de atividade de renina, catecolaminas plasmáticas e excreção de sódio em diurese de 24 h na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2.

Outra possível limitação foi a coleta inadequada de diurese de 24 h em alguns pacientes inviabilizando a análise destas amostras, assim como o extravio de algumas amostras de catecolaminas.

6 Síntese

Verificamos neste estudo que:

- O grupo hipertenso apresentou pressão arterial mais elevada do que o grupo normotenso, tanto na visita inicial do estudo quanto nas visitas posteriores.
- As pressões sistólica, diastólica e média durante a vigília e o sono tanto na MAPA 1 quanto na MAPA 2 foram mais elevadas no grupo hipertenso.
- Não houve diferenças nas pressões durante a vigília, sono e descensos nas MAPAs 1 e 2 tanto em normotensos quanto em hipertensos.
- Não houve diferenças em relação à idade, índice de massa corpórea, resultados da polissonografia, microalbuminúria e parâmetros laboratoriais entre os grupos hipertenso e normotenso.
- O grupo hipertenso apresentou maior massa de ventrículo esquerdo.
- Houve elevada prevalência de síndrome da apnéia do sono em indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) (42%) e com hipertensão arterial (hipertensos) (49%) não obesos e assintomáticos.
- Não houve diferenças em relação às pressões arteriais e às dosagens laboratoriais dos hipertensos e normotensos com e sem o diagnóstico de síndrome da apnéia do sono.

- Houve mudança do comportamento do descenso da pressão durante o sono de $\geq 10\%$ para $< 10\%$ ou de $< 10\%$ para $\geq 10\%$ em 51% dos normotensos e hipertensos, quando submetidos a duas MAPAs, apesar de não apresentarem diferenças de registro da atividade motora em ambas as MAPAs.
- Não houve diferenças em relação à idade, índice de massa corpórea, gênero, cor da pele, índice de apnéia e hipopnéia, microalbuminúria e massa de ventrículo esquerdo nos hipertensos e normotensos que mudaram de $\geq 10\%$ para $< 10\%$ ou de $< 10\%$ para $\geq 10\%$ e nos que mantiveram $\geq 10\%$ ou $< 10\%$ o descenso da pressão durante o sono em ambas as MAPAs.
- Não houve diferenças das pressões medidas durante as consultas, assim como do peso dos hipertensos e normotensos dos grupos manteve e mudou o comportamento do descenso da pressão durante o sono.
- Não houve diferenças nas pressões de 24 h, vigília, sono e descensos entre as MAPAs 1 e 2 nos grupos de pacientes “manteve” e “mudou”.
- Houve maior frequência de interrupção e perturbação do sono extrema ou média provocada pelo aparelho na MAPA 2 referida pelos hipertensos e normotensos do grupo “manteve”.
- Não houve diferenças dos resultados da polissonografia e do registro da atividade motora do activímetro entre os hipertensos e normotensos dos grupos manteve e mudou o comportamento do descenso da pressão durante o sono.

- Não houve diferenças entre as dosagens de atividade de renina, aldosterona e catecolaminas plasmáticas e potássio urinário dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 tanto no grupo que manteve ($\geq 10\%$ ou $< 10\%$) quanto no grupo que mudou ($\geq 10\%$ para $< 10\%$ ou de $< 10\%$ para $\geq 10\%$) o comportamento do descenso da pressão durante o sono.
- Houve menor excreção de sódio urinário no grupo que mudou o comportamento do descenso da pressão durante o sono de $\geq 10\%$ para $< 10\%$ ou de $< 10\%$ para $\geq 10\%$ na ocasião da MAPA 2, sem intervenção dietética ou medicamentosa.
- Houve elevação da pressão sistólica durante o sono, atenuação do descenso, diminuição da excreção de sódio em diurese de 24 h na ocasião da MAPA 2 no grupo de pacientes que mudou o comportamento do descenso sistólico da pressão durante o sono de presente ($\geq 10\%$) para atenuado ou ausente ($< 10\%$).
- Houve elevação da pressão sistólica durante o sono, atenuação do descenso sistólico, diminuição da excreção de sódio/creatinina, elevação da atividade de renina plasmática, diminuição da dopamina plasmática na ocasião da MAPA 2 no grupo que mudou o comportamento do descenso sistólico de presente ($\geq 10\%$) para atenuado ou ausente ($< 10\%$), com diagnóstico de síndrome da apnéia do sono.
- Houve correlação positiva entre a diferença do descenso sistólico e a diferença dos resultados das dosagens de sódio urinário realizadas na ocasião da MAPA 1 e 2 em todos os hipertensos e normotensos que

mantiveram ($\geq 10\%$ ou $< 10\%$) ou mudaram ($\geq 10\%$ para $< 10\%$ ou de $< 10\%$ para $\geq 10\%$) o comportamento do descenso sistólico da pressão durante o sono.

- Houve correlação positiva entre a diferença do descenso sistólico e a diferença dos resultados das dosagens de excreção do sódio/creatinina urinários e de L dopa plasmática realizados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 no grupo que manteve descenso sistólico presente ($\geq 10\%$) em ambas as MAPAS.
- Houve correlação positiva entre a diferença de descenso sistólico e a diferença do resultado das dosagens de atividade de renina plasmática/excreção de sódio realizadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 no grupo que manteve o descenso sistólico atenuado ou ausente ($< 10\%$) em ambas as MAPAS.

7 Conclusões

A participação do sistema nervoso simpático em hipertensos e normotensos foi evidenciada através da correlação positiva da diferença do descenso da pressão sistólica durante o sono entre duas MAPAs com a diferença das concentrações plasmáticas de L dopa realizadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 no grupo que manteve o descenso sistólico presente ($\geq 10\%$).

A participação do sistema renina-angiotensina-aldosterona em hipertensos e normotensos foi evidenciada através da correlação positiva da diferença do descenso da pressão sistólica durante o sono entre duas MAPAs com a diferença das dosagens de atividade de renina plasmática/excreção de sódio realizadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 no grupo que manteve o descenso sistólico atenuado ou ausente ($<10\%$).

Portanto, em hipertensos e normotensos, sem intervenção medicamentosa ou dietética, a diferença do descenso da pressão sistólica durante o sono entre duas MAPAs apresenta correlação positiva com a diferença da excreção de sódio urinário, sugerindo que a possível menor ingestão espontânea de sal ou maior retenção de sal na ocasião da segunda MAPA leva à diminuição do descenso da pressão durante o sono.

8 Anexos

Anexo 1. Dados demográficos, valores de pressão arterial, descensos e frequência cardíaca nas MAPAs 1 e 2, pressão arterial, peso e frequência cardíaca nas consultas, resultados do ecocardiograma, polissonografia, activímetro e dosagens laboratoriais em indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos).

Anexo 1a. Dados demográficos dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		idade	Gênero	Cor da Pele	IMC
Nº	Iniciais	(anos)			(kg/m²)
1	RRS	55	masculino	mulato	27,1
2	HAS	59	masculino	mulato	27,6
3	DLS	47	masculino	branco	26,7
4	MVS	51	feminino	mulata	23,1
5	YK	57	feminino	amarela	25,9
6	EFS	51	masculino	mulato	19,7
7	MGSB	48	feminino	mulata	29,9
8	MOPR	51	feminino	branca	26,8
9	AS	50	masculino	branco	25,8
10	PFS	46	masculino	branco	29,8
11	LRS	51	masculino	branco	22,1
12	ESCF	45	feminino	branca	25,6
13	MLRM	52	feminino	mulata	25,4
14	MRCG	45	feminino	branca	23,9
15	JJN	48	feminino	branca	23,4
16	NCFM	51	feminino	mulata	19,8
17	ORD	47	masculino	mulato	22,7
18	JK	63	masculino	amarela	25,6
19	MEL	49	feminino	mulata	25,6
20	RPN	65	masculino	mulato	26,3
21	OGM	49	masculino	branco	20,9
22	JNT	59	masculino	negro	24,9
23	BPS	51	masculino	negro	27,3
24	MCT	65	feminino	branca	29,8
25	MBS	53	feminino	mulata	25,2
26	GCO	41	masculino	branco	25,2
27	JAC	51	masculino	mulato	25,7
28	LAS	59	feminino	mulata	26,9
29	AC	65	masculino	branco	22,1
30	HBS	65	feminino	branca	25,9
31	DNS	44	feminino	branca	28,9
32	LPS	43	feminino	branca	28,8
33	AAC	48	masculino	mulato	25,9
34	MAC	71	masculino	branco	24,7
35	MN	78	feminino	branca	25,3

IMC = Índice de Massa corpórea.

Anexo 1b. Valores de pressão arterial durante a vigília nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Médias (mm Hg)					
Nº	Iniciais						
		PAS Vigília		PAD Vigília		PAM Vigília	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	RRS	145	144	99	102	113	115
2	HAS	153	152	105	102	121	121
3	DLS	139	142	102	104	113	116
4	MVS	134	127	87	83	104	98
5	YK	163	156	105	103	126	121
6	EFS	167	161	101	93	123	117
7	MGSB	139	151	94	104	110	121
8	MOPR	152	147	105	99	121	115
9	AS	125	137	85	86	97	103
10	PFS	128	141	92	102	105	115
11	LRS	149	152	100	102	115	119
12	ESCF	151	147	108	105	124	120
13	MLRM	147	147	95	95	114	116
14	MRCG	141	142	94	97	112	113
15	JJN	150	158	103	100	120	121
16	NCFM	165	158	121	116	134	129
17	ORD	147	148	104	103	118	119
18	JK	142	141	92	90	107	107
19	MEL	145	157	96	102	113	121
20	RPN	155	157	93	93	116	116
21	OGM	154	136	105	94	119	109
22	JNT	180	170	104	99	130	120
23	BPS	137	134	86	92	102	105
24	MCT	148	152	89	93	113	114
25	MBS	137	138	80	79	101	100
26	GCO	134	134	86	87	103	102
27	JAC	134	133	93	89	106	102
28	LAS	165	168	107	109	127	126
29	AC	135	145	81	93	100	111
30	HBS	134	132	85	85	100	101
31	DNS	138	136	88	91	104	105
32	LPS	153	157	97	99	116	116
33	AAC	135	138	95	99	107	112
34	MAC	150	145	81	76	105	99
35	MN	126	138	88	80	94	100

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 1c. Valores de pressão arterial durante o sono nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Médias (mm Hg)					
Nº	Iniciais						
		PAS Sono		PAD sono		PAM sono	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	RRS	135	136	88	89	103	105
2	HAS	151	149	97	99	116	117
3	DLS	119	129	84	90	94	101
4	MVS	126	116	80	72	96	87
5	YK	132	141	81	85	101	104
6	EFS	156	144	90	81	113	103
7	MGSB	135	150	85	94	102	116
8	MOPR	133	126	85	78	101	94
9	AS	111	120	64	71	80	87
10	PFS	114	126	76	88	87	100
11	LRS	139	132	88	83	105	100
12	ESCF	135	126	92	85	107	99
13	MLRM	143	141	91	88	111	108
14	MRCG	123	128	77	82	93	99
15	JJN	133	131	84	81	101	98
16	NCFM	133	121	95	84	107	96
17	ORD	132	136	87	93	102	110
18	JK	122	122	79	76	94	91
19	MEL	133	128	83	82	100	99
20	RPN	142	143	88	85	109	104
21	OGM	130	122	82	78	96	93
22	JNT	157	179	88	103	111	130
23	BPS	127	124	75	77	92	92
24	MCT	129	137	74	80	96	99
25	MBS	131	133	72	69	91	92
26	GCO	128	121	81	72	96	87
27	JAC	116	122	76	77	89	91
28	LAS	148	161	86	95	106	117
29	AC	128	130	76	79	95	96
30	HBS	121	120	73	69	90	89
31	DNS	119	116	69	70	86	86
32	LPS	154	143	96	84	115	103
33	AAC	121	132	82	93	94	105
34	MAC	129	141	61	66	87	92
35	MN	131	129	79	65	92	90

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 1d. Valores de pressão arterial de 24 h nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Médias (mm Hg)					
Nº	Iniciais	PAS 24 h		PAD 24 h		PAM 24 h	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	RRS	141	142	95	99	110	113
2	HAS	153	151	103	101	119	120
3	DLS	132	138	95	100	106	111
4	MVS	132	124	86	79	102	95
5	YK	155	152	99	98	120	117
6	EFS	164	157	98	90	120	114
7	MGSB	139	151	93	102	109	120
8	MOPR	146	141	98	94	114	110
9	AS	123	133	80	82	95	98
10	PFS	124	137	88	98	100	111
11	LRS	146	147	97	97	113	114
12	ESCF	147	142	104	100	120	115
13	MLRM	146	146	93	93	113	114
14	MRCG	139	139	92	94	109	110
15	JJN	145	150	97	94	114	114
16	NCFM	158	152	116	110	129	123
17	ORD	145	145	101	101	117	117
18	JK	137	135	89	85	104	102
19	MEL	142	151	94	99	110	117
20	RPN	152	154	92	91	114	114
21	OGM	149	133	100	90	114	105
22	JNT	177	171	102	100	128	122
23	BPS	135	132	84	88	100	102
24	MCT	142	148	84	89	107	110
25	MBS	136	137	78	77	99	98
26	GCO	133	130	85	83	101	97
27	JAC	129	131	88	87	101	100
28	LAS	162	167	103	106	123	124
29	AC	134	142	80	90	99	107
30	HBS	132	129	80	80	98	98
31	DNS	135	133	84	88	101	102
32	LPS	153	153	97	95	116	113
33	AAC	132	136	92	98	104	110
34	MAC	145	144	77	74	101	97
35	MN	127	136	76	77	94	98

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 1e. Valores do descenso absoluto da pressão durante o sono nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Descenso (mm Hg)					
Nº	Iniciais	PAS		PAD		PAM	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	RRS	10	8	11	13	10	10
2	HAS	2	3	8	3	5	4
3	DLS	20	13	18	14	19	15
4	MVS	8	11	7	11	8	11
5	YK	31	15	24	18	25	17
6	EFS	11	17	11	12	10	14
7	MGSB	4	1	9	10	8	5
8	MOPR	19	21	20	21	20	21
9	AS	14	17	21	15	17	16
10	PFS	14	15	16	14	18	15
11	LRS	10	20	12	19	10	19
12	ESCF	16	21	16	20	17	21
13	MLRM	4	6	4	7	3	8
14	MRCG	18	14	17	15	19	14
15	JJN	17	27	19	19	19	23
16	NCFM	32	37	26	32	27	33
17	ORD	15	12	17	10	16	9
18	JK	20	19	13	14	13	16
19	MEL	12	29	13	20	13	22
20	RPN	13	14	5	8	7	12
21	OGM	24	14	23	16	23	16
22	JNT	23	-9	16	-4	19	-10
23	BPS	10	10	11	15	10	13
24	MCT	19	15	15	13	17	15
25	MBS	6	5	8	10	10	8
26	GCO	6	13	5	15	7	15
27	JAC	18	11	17	12	17	11
28	LAS	17	7	21	14	21	9
29	AC	7	15	5	14	5	15
30	HBS	13	12	12	14	10	12
31	DNS	19	20	19	21	18	19
32	LPS	-1	14	1	15	1	13
33	AAC	14	6	13	6	13	7
34	MAC	21	4	20	10	18	7
35	MN	-5	9	9	15	2	10

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 1f. Valores do descenso percentual da pressão durante o sono nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Descenso (%)					
Nº	Iniciais	PAS		PAD		PAM	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	RRS	6,89	5,55	11,11	12,74	8,84	8,69
2	HAS	1,32	1,97	7,61	2,94	4,13	3,30
3	DLS	14,38	9,15	17,64	13,46	16,81	12,93
4	MVS	5,97	8,66	8,04	13,25	7,69	11,22
5	YK	19,01	9,61	22,85	17,47	19,84	14,04
6	EFS	6,58	10,55	10,89	12,9	8,13	11,96
7	MGSB	2,87	0,66	9,57	9,61	7,27	4,13
8	MOPR	12,50	14,28	19,04	21,21	16,52	18,26
9	AS	11,20	12,40	24,71	17,44	17,52	15,53
10	PFS	10,93	10,63	17,39	13,72	17,14	17,14
11	LRS	6,71	13,15	12,00	18,62	8,69	15,96
12	ESCF	10,60	14,28	14,81	19,05	13,71	17,50
13	MLRM	2,72	4,08	4,21	7,36	2,63	6,89
14	MRCG	12,76	9,86	18,08	15,46	16,96	12,39
15	JJN	11,33	17,08	18,44	19,00	15,83	23,46
16	NCFM	19,39	23,42	21,48	27,59	20,14	25,58
17	ORD	10,20	8,11	16,34	9,71	13,59	7,56
18	JK	14,08	13,47	14,13	15,55	12,14	14,95
19	MEL	8,27	18,47	13,54	19,60	11,50	14,87
20	RPN	8,39	8,91	5,38	8,60	6,03	10,34
21	OGM	15,58	10,29	21,90	17,02	19,32	14,67
22	JNT	12,77	-5,29	15,38	-4,04	14,61	-8,33
23	BPS	7,29	7,46	12,79	16,30	9,80	12,38
24	MCT	12,83	9,86	16,85	13,97	15,04	13,15
25	MBS	4,37	3,62	10,00	12,65	9,90	8,00
26	GCO	4,47	9,70	5,81	17,24	6,79	14,70
27	JAC	13,43	8,27	18,27	13,48	16,03	10,78
28	LAS	10,30	4,17	19,62	12,84	16,53	7,14
29	AC	5,18	10,34	6,17	15,05	5,00	13,51
30	HBS	9,70	9,09	14,12	16,87	10,00	11,88
31	DNS	13,77	14,71	21,59	23,08	17,31	18,10
32	LPS	-0,65	8,92	1,03	15,15	0,86	11,21
33	AAC	10,37	4,35	13,68	6,06	12,15	6,25
34	MAC	14,00	2,76	24,69	13,16	17,14	7,07
35	MN	-3,97	6,52	10,23	18,75	2,13	10,00

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 1g. Valores da frequência cardíaca nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Frequência Cardíaca (bpm)					
Nº	Iniciais						
		Vigília		Sono		24 h	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	RRS	74	71	63	61	70	69
2	HAS	84	76	71	68	80	73
3	DLS	75	77	61	62	70	72
4	MVS	71	69	56	61	68	67
5	YK	80	90	64	68	76	84
6	EFS	91	85	79	81	88	84
7	MGSB	70	73	64	55	69	70
8	MOPR	85	91	77	82	82	89
9	AS	81	82	61	61	78	76
10	PFS	81	79	64	67	77	76
11	LRS	73	80	65	71	71	78
12	ESCF	80	78	74	71	79	77
13	MLRM	88	83	73	70	83	80
14	MRCG	83	85	67	65	81	81
15	JJN	78	79	63	65	74	74
16	NCFM	103	102	84	80	99	98
17	ORD	74	75	65	56	70	70
18	JK	72	72	54	55	67	67
19	MEL	86	89	77	71	84	85
20	RPN	64	66	57	64	62	66
21	OGM	81	80	69	72	79	79
22	JNT	79	75	68	62	78	73
23	BPS	74	79	63	66	72	76
24	MCT	83	82	72	70	79	79
25	MBS	69	73	61	60	67	70
26	GCO	70	75	61	65	68	72
27	JAC	75	80	65	66	72	77
28	LAS	81	72	63	57	77	69
29	AC	61	66	56	62	60	65
30	HBS	73	78	66	69	72	76
31	DNS	83	79	72	70	81	78
32	LPS	85	86	73	77	82	84
33	AAC	88	88	72	66	84	84
34	MAC	83	75	66	58	79	71
35	MN	88	88	69	66	84	84

Anexo 1h. Qualidade do sono e perturbação do sono nas MAPAs 1 e 2 referida pelos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Qualidade do Sono Referida Pelo Paciente		Perturbação do Sono Referida Pelo Paciente	
		MAPA		MAPA	
		1	2	1	2
1	RRS	normal	normal	nenhum	nenhum
2	HAS	interrompido	interrompido	nenhum	nenhum
3	DLS	interrompido	interrompido	nenhum	nenhum
4	MVS	normal	normal	nenhum	nenhum
5	YK	interrompido	interrompido	nenhum	nenhum
6	EFS	interrompido	interrompido	médio	nenhum
7	MGSB	interrompido	interrompido	médio	médio
8	MOPR	interrompido	normal	médio	médio
9	AS	interrompido	interrompido	médio	nenhum
10	PFS	interrompido	interrompido	médio	médio
11	LRS	normal	normal	nenhum	nenhum
12	ESCF	normal	interrompido	médio	médio
13	MLRM	interrompido	interrompido	extremo	extremo
14	MRCG	normal	interrompido	nenhum	nenhum
15	JJN	interrompido	interrompido	médio	médio
16	NCFM	interrompido	interrompido	médio	médio
17	ORD	normal	normal	médio	médio
18	JK	normal	interrompido	nenhum	médio
19	MEL	normal	normal	nenhum	nenhum
20	RPN	interrompido	interrompido	nenhum	médio
21	OGM	normal	normal	nenhum	nenhum
22	JNT	normal	normal	nenhum	nenhum
23	BPS	interrompido	interrompido	médio	médio
24	MCT	interrompido	interrompido	nenhum	médio
25	MBS	interrompido	interrompido	nenhum	nenhum
26	GCO	normal	interrompido	médio	nenhum
27	JAC	interrompido	normal	nenhum	médio
28	LAS	normal	interrompido	médio	nenhum
29	AC	normal	normal	nenhum	nenhum
30	HBS	normal	interrompido	nenhum	nenhum
31	DNS	normal	interrompido	nenhum	médio
32	LPS	interrompido	interrompido	médio	nenhum
33	AAC	normal	normal	médio	médio
34	MAC	interrompido	interrompido	médio	médio
35	MN	normal	interrompido	médio	nenhum

Anexo 1i. Valores de pressão arterial dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos) medida nas consultas

Paciente		Pressão Arterial (mm Hg) Consultas									
Nº	Iniciais	Médias									
		1		2		3		4		5	
		PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD
1	RRS	124	68	157	107	151	103	146	105	157	96
2	HAS	151	88	164	105	175	107	158	105	147	97
3	DLS	125	89	140	99	143	107	145	101	149	107
4	MVS	125	76	152	103	155	96	167	98	139	86
5	YK	139	81	166	101	148	97	155	93	165	93
6	EFS	144	78	173	86	180	93	176	95	177	83
7	MGSB	137	77	163	102	171	112	169	104	174	106
8	MOPR	137	93	150	101	139	98	141	92	161	112
9	AS	147	90	129	91	142	82	138	79	138	91
10	PFS	145	101	129	93	123	87	132	91	135	99
11	LRS	121	81	144	83	146	93	135	92	134	87
12	ESCF	159	94	166	105	177	106	174	105	165	106
13	MLRM	176	102	145	93	141	99	152	99	151	96
14	MRCG	119	80	151	91	147	81	139	97	148	91
15	JJN	119	79	153	97	156	101	150	99	142	97
16	NCFM	141	100	145	101	153	103	140	96	166	109
17	ORD	129	91	147	98	157	101	154	102	155	102
18	JK	122	74	134	100	147	101	156	97	142	83
19	MEL	127	81	145	95	141	88	145	89	153	101
20	RPN	138	81	141	83	154	91	157	91	156	85
21	OGM	168	97	177	102	156	91	161	83	178	97
22	JNT	145	99	130	91	140	99	155	102	141	97
23	BPS	130	78	142	96	151	91	144	95	145	92
24	MCT	140	82	144	78	143	92	138	82	138	86
25	MBS	155	79	145	69	147	83	133	75	139	72
26	GCO	144	93	141	91	151	97	137	91	146	89
27	JAC	138	87	148	95	131	83	123	84	128	81
28	LAS	161	106	164	102	175	107	148	96	158	101
29	AC	125	72	143	75	146	82	158	89	164	90
30	HBS	149	82	175	97	160	91	145	86	159	84
31	DNS	135	78	134	92	127	98	128	97	139	99
32	LPS	155	89	148	91	148	91	142	79	153	94
33	AAC	135	93	139	92	143	91	131	92	130	94
34	MAC	147	69	147	72	146	72	167	70	156	78
35	MN	145	64	141	69	144	96	142	95	141	95

Anexo 1j. Valores de peso e frequência cardíaca dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos) medida nas consultas

Paciente		Peso (kg) Consultas					FC (bpm) Consultas				
Nº	Iniciais	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
1	RRS	71,1	69,7	70,2	70,7	70,3	58	64	68	68	64
2	HAS	86,3	87,3	88,8	88,5	87,4	62	64	76	70	75
3	DLS	82,8	81,5	80,3	80,3	79,8	64	64	68	72	66
4	MVS	58,3	58,7	59,1	58,8	58,7	58	64	84	62	60
5	YK	57,5	57,6	57,2	56,9	57,2	72	80	72	68	76
6	EFS	53,1	54,2	54,7	54,4	55,6	76	92	82	84	84
7	MGSB	72,8	71,1	70,5	70,9	68,7	64	64	72	60	64
8	MOPR	69,4	69,9	70,1	69,8	71,3	84	76	84	74	82
9	AS	80,8	78,8	78,4	79,0	77,6	72	82	80	68	76
10	PFS	85,3	86,2	85,3	85,1	86,2	60	64	60	80	78
11	LRS	68,7	69,2	69,9	69,8	68,9	66	76	84	80	82
12	ESCF	64,0	60,1	60,7	61,0	61,1	78	72	82	84	80
13	MLRM	51,3	50,9	51,2	52,1	51,9	75	78	84	88	80
14	MRCG	53,2	54,7	54,5	54,6	54,3	72	72	80	72	76
15	JJN	63,0	63,6	62,8	64,5	63,4	74	82	70	64	80
16	NCFM	48,2	45,1	48,2	49,2	49,0	88	84	92	92	100
17	ORD	58,1	58,0	58,6	58,5	60,4	58	64	58	62	60
18	JK	68,0	66,0	65,3	66,1	65,4	46	84	76	80	68
19	MEL	63,9	65,1	65,6	65,2	65,0	64	84	80	84	80
20	RPN	69,8	68,7	69,9	68,3	68,7	68	62	60	64	68
21	OGM	67,9	68,2	68,4	69,0	68,7	74	76	80	66	74
22	JNT	59,8	60,1	58,4	59,7	59,3	70	62	76	82	68
23	BPS	78,8	79,8	79,3	78,9	78,0	72	64	58	62	74
24	MCT	61,8	61,8	60,1	60,9	60,4	76	62	72	84	80
25	MBS	65,4	65,0	64,9	66,2	66,1	60	70	76	74	74
26	GCO	65,2	64,5	65,1	66,7	67,4	62	68	64	70	68
27	JAC	74,3	75,0	75,9	76,4	75,9	60	60	70	76	62
28	LAS	74,2	74,2	74,1	75,0	74,7	64	78	72	74	64
29	AC	60,1	60,6	59,9	60,6	61,0	59	56	60	58	48
30	HBS	63,9	63,5	62,7	62,5	63,5	64	76	84	78	64
31	DNS	70,4	69,1	71,0	70,7	71,8	82	76	76	80	84
32	LPS	71,1	71,8	71,0	71,8	71,5	88	80	88	83	84
33	AAC	63,0	63,8	63,8	63,6	63,6	70	76	84	74	70
34	MAC	63,2	62,2	62,8	63,7	63,3	60	60	82	62	72
35	MN	57,7	56,9	56,7	55,3	55,2	56	58	60	66	66

FC = Frequência Cardíaca.

Anexo 1k. Valores do ecocardiograma dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Ecocardiograma									
Nº	Iniciais	Ao	AE	DdVe	Vdf	DsVe	Vsf	FE	S	Pp VE	V/M
		(mm)			(ml)	(mm)	(ml)	(%)	(mm)		(%)
1	RRS	34	36	53	149	35	43	70	10	10	62
2	HAS	40	38	52	141	35	43	70	11	11	51
3	DLS	35	35	51	133	33	36	74	11	10	53
4	MVS	33	35	49	85	31	30	75	10	10	46
5	YK	28	29	50	125	33	36	71	10	9	58
6	EFS	32	35	51	133	33	36	72	12	11	46
7	MGSB	32	37	51	133	31	33	76	9	9	65
8	MOPR	31	34	49	118	31	30	74	10	10	53
9	AS	34	40	53	149	30	27	82	10	9	63
10	PFS	36	39	50	125	52	32	73	9	9	63
11	LRS	31	32	53	149	34	39	73	10	10	59
12	ESCF	31	37	46	97	29	24	75	10	10	48
13	MLRM	33	32	45	91	28	22	75	10	10	47
14	MRCG	31	31	41	69	26	18	73	9	9	48
15	JJN	33	35	49	118	30	27	77	8	8	71
16	NCFM	29	29	47	103	31	29	71	8	8	66
17	ORD	34	36	52	141	33	36	74	10	10	58
18	JK	38	36	54	157	34	39	75	11	11	53
19	MEL	29	34	46	97	27	20	79	9	9	56
20	RPN	37	34	53	149	34	39	72	10	10	59
21	OGM	33	34	49	118	31	30	73	9	9	61
22	JNT	34	32	51	132	32	32	76	12	12	43
23	BPS	38	42	60	216	40	69	69	13	12	52
24	MCT	33	33	50	125	30	27	77	10	10	55
25	MBS	34	36	52	141	34	39	72	10	10	58
26	GCO	30	32	53	148	32	32	76	10	9	62
27	JAC	37	39	50	125	29	24	71	10	10	54
28	LAS	38	39	49	118	34	33	70	10	10	53
29	AC	32	33	52	141	33	36	74	10	9	62
30	HBS	26	38	50	125	30	27	77	10	9	58
31	DNS	27	43	55	166	36	47	71	9	8	75
32	LPS	28	36	46	97	29	24	75	11	11	45
33	AAC	32	36	52	141	34	39	71	9	9	49
34	MAC	36	42	47	104	31	30	69	12	13	36
35	MN	35	33	45	91	29	24	73	10	9	50

Ao = Aorta; AE = Átrio Esquerdo; DdVe = Diâmetro Diastólico de Ventrículo Esquerdo; Vsf = Volume sistólico final; FE = Fração de ejeção; S = Septo; Pp = Parede Posterior; VE = Ventrículo Esquerdo; V/M = Volume/Massa.

Anexo 1I. Valores da polissonografia dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Polissonografia					
Nº	Iniciais	Latência Sono	Latência Sono REM	Tempo Sono	Eficiência Sono	Estágio	
						1	2
		(minutos)			(%)		
1	RRS	8,0	52,0	411,5	83,3	6,4	56,9
2	HAS	9,0	88,0	411,0	77,5	5,0	65,5
3	DLS	8,0	81,5	400,0	77,6	7,6	65,1
4	MVS	34,5	92,5	370,0	75,9	4,7	67,2
5	YK	4,0	61,5	442,0	95,0	4,2	60,7
6	EFS	9,0	63,5	383,5	74,3	12,3	62,6
7	MGSB	0,0	74,5	453,5	95,6	3,3	52,0
8	MOPR	29,0	58,0	337,5	76,9	7,1	50,1
9	AS	5,5	179,0	348,5	73,8	13,8	56,5
10	PFS	9,5	133,0	432,0	93,5	2,3	56,7
11	LRS	65,5	52,5	285,5	67,0	5,4	57,1
12	ESCF	60,0	122,0	325,0	69,5	9,7	40,2
13	MLRM	55,0	204,5	227,0	56,3	15,9	59,0
14	MRCG	5,0	72,0	368,5	93,6	1,1	57,8
15	JJN	9,5	97,0	411,0	91,6	2,8	69,1
16	NCFM	9,0	134,5	377,0	80,6	3,1	61,1
17	ORD	8,5	297,5	242,5	50,2	3,7	48,9
18	JK	7,5	81,5	353,0	80,6	11,2	56,4
19	MEL	20,0	127,5	334,0	71,8	2,7	69,5
20	RPN	5,5	212,0	311,5	80,5	2,1	59,9
21	OGM	52,5	72,5	206,0	53,0	8,5	47,3
22	JNT	82,5	56,0	192,5	39,6	7,0	16,8
23	BPS	10,5	94,0	413,0	89,9	2,8	16,4
24	MCT	20,0	185,5	388,5	81,7	12,5	53,8
25	MBS	35,0	95,5	414,0	84,8	2,3	51,9
26	GCO	7,5	82,5	377,5	80,0	1,6	55,5
27	JAC	17,0	183,0	299,0	69,6	9,9	30,4
28	LAS	20,5	69,0	404,0	85,0	9,8	42,1
29	AC	4,0	180,5	318,5	78,6	8,8	47,3
30	HBS	17,5	143,5	263,0	66,2	3,4	65,0
31	DNS	27,5	100,5	313,0	77,9	9,7	63,3
32	LPS	21,5	240,5	300,5	68,8	17,3	66,2
33	AAC	16,5	127,5	302,0	79,5	9,6	58,4
34	MAC	7,5	74,0	321,0	78,9	6,8	52,0
35	MN	41,5	126,5	272,5	72,9	3,5	58,9

Anexo 1m. Valores da polissonografia dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Polissonografia					
Nº	Iniciais	Estágio 3 e 4	Sono REM	IAH	Apnéia	Hipopnéia	Despertares Breves
		(%)		(n)			
1	RRS	17	20	4	0	4	103
2	HAS	12	18	24	12	12	161
3	DLS	10	18	9	1	8	134
4	MVS	9	20	2	0	2	36
5	YK	12	24	6	2	4	56
6	EFS	9	17	1	0	1	70
7	MGSB	21	24	1	0	0	111
8	MOPR	20	23	7	4	3	46
9	AS	18	11	8	1	7	48
10	PFS	21	20	21	10	11	76
11	LRS	13	24	5	3	3	42
12	ESCF	31	20	1	0	1	48
13	MLRM	12	13	4	1	2	105
14	MRCG	15	26	4	0	4	31
15	JJN	8	20	3	1	2	60
16	NCFM	25	11	1	0	1	69
17	ORD	24	24	4	2	2	37
18	JK	15	17	9	1	9	68
19	MEL	10	18	1	0	0	86
20	RPN	30	8	4	3	1	43
21	OGM	32	13	0	0	0	12
22	JNT	22	15	1	0	0	21
23	BPS	29	24	12	11	0	45
24	MCT	24	10	8	5	3	46
25	MBS	19	26	0	0	0	30
26	GCO	19	24	1	0	0	51
27	JAC	34	26	0	0	0	24
28	LAS	36	13	8	0	8	102
29	AC	33	11	14	0	14	23
30	HBS	19	13	3	1	1	28
31	DNS	20	7	10	6	3	53
32	LPS	3	13	6	0	6	117
33	AAC	18	14	10	1	9	53
34	MAC	20	21	16	5	11	49
35	MN	22	16	9	0	9	115

REM = Rapid Eye Moviment; IAH = Índice de Apnéia/Hipopnéia.

Anexo 1n. Valores da polissonografia dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Polissonografia			Saturação	
Nº	Iniciais	Total	Eventos		de	
		Eventos	Respiratórios		Oxigênio	
		Respiratórios	Obstrutivos	Centrais	Basal	Mínima
		(n)			(%)	
1	RRS	26	25	1	97	86
2	HAS	164	164	0	96	93
3	DLS	60	60	0	95	91
4	MVS	15	15	0	96	90
5	YK	41	41	0	94	90
6	EFS	6	6	0	91	76
7	MGSB	4	4	0	98	96
8	MOPR	38	38	0	98	90
9	AS	45	45	0	94	86
10	PFS	152	152	0	93	78
11	LRS	26	26	0	97	94
12	ESCF	4	4	0	97	93
13	MLRM	14	14	0	97	92
14	MRCG	27	27	0	96	90
15	JJN	22	22	0	98	91
16	NCFM	7	7	0	96	88
17	ORD	17	17	0	95	90
18	JK	55	54	1	96	91
19	MEL	4	4	0	96	92
20	RPN	23	23	0	98	83
21	OGM	0	0	0	96	95
22	JNT	4	4	0	98	98
23	BPS	81	81	0	96	77
24	MCT	50	50	0	96	86
25	MBS	1	1	0	96	94
26	GCO	5	5	0	94	86
27	JAC	1	1	0	96	86
28	LAS	54	54	0	94	87
29	AC	74	74	0	97	88
30	HBS	11	11	0	92	85
31	DNS	50	50	0	97	84
32	LPS	30	30	0	97	92
33	AAC	51	51	0	94	85
34	MAC	87	87	0	93	87
35	MN	39	39	0	89	81

Anexo 1o. Valores do activímetro na ocasião da MAPA 1 dos indivíduos Com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Activímetro				
Nº	Iniciais	MAPA 1				
		Atividade Média 24 h	Tempo de Vigília	Tempo de Sono	Sono	Média dos Episódios de Atividade
		(unidades/ minuto)	(minutos)		(%)	(n)
1	RRS	114,53	298,33	341,67	46,37	37,13
2	HAS	145,30	465,50	302,50	38,60	119,50
3	DLS	134,67	370,00	184,67	31,87	66,63
4	MVS	164,60	452,00	316,00	22,00	71,85
5	YK	56,40	354,50	349,50	74,50	70,90
6	EFS	107,97	381,33	173,33	52,30	42,77
7	MGSB	92,43	258,00	606,00	58,85	55,83
8	MOPR	120,70	328,67	268,67	40,80	67,97
9	AS	121,13	357,33	197,33	46,17	125,10
10	PFS	79,43	276,50	491,50	55,97	72,60
11	LRS	135,57	367,00	230,33	44,37	137,80
12	ESCF	66,20	371,00	525,00	70,83	86,40
13	MLRM	...	...	...	...	...
14	MRCG	106,20	404,33	193,00	48,80	83,15
15	JJN	99,83	287,67	395,00	51,37	49,03
16	NCFM	127,67	414,33	140,33	42,47	164,30
17	ORD	129,57	380,33	174,33	44,03	105,95
18	JK	176,40	478,00	226,00	17,30	81,95
19	MEL	118,67	303,33	251,33	46,50	59,10
20	RPN	179,05	524,00	244,00	17,95	115,70
21	OGM	130,40	413,50	354,50	29,45	36,90
22	JNT	124,50	378,67	176,00	43,97	127,00
23	BPS	109,97	336,33	218,33	48,07	64,30
24	MCT	117,43	357,00	197,67	46,77	127,50
25	MBS	172,10	537,50	230,50	18,85	138,95
26	GCO	173,15	470,50	297,50	22,20	116,15
27	JAC	141,60	516,00	252,00	19,00	138,35
28	LAS	162,10	470,50	297,50	21,70	121,75
29	AC	102,73	313,00	369,67	49,07	55,90
30	HBS	109,00	354,33	243,00	47,87	63,00
31	DNS	205,20	626,00	142,00	10,50	136,95
32	LPS	137,03	326,33	228,33	39,93	36,60
33	AAC	109,57	390,00	164,67	44,40	50,65
34	MAC	174,05	458,50	309,50	23,20	114,80
35	MN	130,97	384,33	298,33	43,37	104,95

Anexo 1p. Valores do activímetro na ocasião da MAPA 2 dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Activímetro				
Nº	Iniciais	MAPA 2				
		Atividade Média 24 h	Tempo de Vigília	Tempo de Sono	Sono	Média dos Episódios de Atividade
		(unidades/ minuto)	(minutos)		(%)	(n)
1	RRS	95,90	371,33	311,33	52,13	41,00
2	HAS	175,15	503,50	264,50	19,10	105,60
3	DLS	176,00	477,00	291,00	20,95	89,15
4	MVS	130,80	308,67	331,33	43,60	25,10
5	YK	133,35	450,50	317,50	27,85	44,20
6	EFS	141,20	506,50	197,50	23,55	29,40
7	MGSB	176,25	534,00	170,00	14,20	58,85
8	MOPR	171,20	435,50	332,50	23,85	96,55
9	AS	179,10	507,00	261,00	19,05	124,95
10	PFS	122,45	479,50	224,50	33,20	58,00
11	LRS	116,77	374,33	265,67	47,40	136,30
12	ESCF	178,35	486,50	281,50	19,70	86,35
13	MLRM	177,10	548,00	220,00	16,50	126,80
14	MRCG	138,83	387,00	167,67	43,43	141,25
15	JJN	96,97	328,33	226,33	48,90	236,85
16	NCFM	124,77	419,00	178,33	41,57	163,50
17	ORD	189,25	519,50	248,50	18,65	127,15
18	JK	169,65	489,50	278,50	20,05	105,50
19	MEL	102,00	366,33	188,33	46,27	148,60
20	RPN	178,85	584,00	184,00	13,80	169,55
21	OGM	116,60	423,50	344,50	34,90	17,85
22	JNT	161,10	564,50	203,50	16,10	83,35
23	BPS	131,83	414,33	140,33	42,23	122,85
24	MCT	111,67	378,00	206,67	46,57	116,95
25	MBS	181,70	598,00	234,00	16,45	152,35
26	GCO	101,47	327,33	227,33	49,03	123,6
27	JAC	126,20	410,33	229,67	42,70	117,90
28	LAS	145,85	465,50	302,50	30,25	121,70
29	AC	100,60	362,67	320,00	46,40	118,90
30	HBS	114,93	375,00	307,67	45,70	139,70
31	DNS	137,67	416,33	223,67	40,60	80,90
32	LPS	153,70	448,50	319,50	26,25	47,00
33	AAC	114,23	410,00	144,67	42,10	125,30
34	MAC	160,50	434,50	333,50	30,65	72,75
35	MN	122,17	364,33	190,33	48,27	55,45

Anexo 1q. Valores de microalbuminúria dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos)

Paciente		Microalbuminúria (mg/g)		
Nº	Iniciais	1ª.	2ª.	3ª.
1	RRS	17,20	16,00	25,00
2	HAS	7,70	12,00	6,29
3	DLS	5,50	5,96	3,70
4	MVS	58,50	43,10	25,00
5	YK	16,30	20,80	19,00
6	EFS	7,01	14,00	16,60
7	MGSB	11,50	12,80	22,90
8	MOPR	17,20	24,70	14,00
9	AS	4,06	11,80	9,38
10	PFS	31,70	8,34	9,24
11	LRS	17,40	14,70	...
12	ESCF	15,80	10,90	19,10
13	MLRM	15,80	10,50	12,40
14	MRCG	26,70	19,40	31,50
15	JJN	9,24	12,00	9,07
16	NCFM	19,20	10,00	10,90
17	ORD	31,60	14,20	12,10
18	JK	12,50	14,90	15,80
19	MEL	12,00	30,60	14,10
20	RPN	6,87	7,06	5,13
21	OGM	25,90	9,56	8,22
22	JNT	238,00	332,00	189,00
23	BPS	10,00	8,50	9,37
24	MCT	31,70	29,50	19,00
25	MBS	13,70	16,70	14,20
26	GCO	4,31	16,70	11,30
27	JAC	4,65	13,10	6,05
28	LAS	25,50	25,20	27,10
29	AC	11,00	8,23	6,76
30	HBS	31,70	19,40	31,70
31	DNS	74,40	20,30	34,50
32	LPS	23,90	8,48	10,00
33	AAC	7,49	11,20	6,64
34	MAC	9,77	9,08	16,80
35	MN	6,46	17,20	...

Anexo 1r. Valores de volume urinário em 24 h dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos) coletados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2

Paciente		Volume Urinário em 24 h (ml)	
Nº	Iniciais	Coleta	
		1ª.	2ª.
1	RRS	1000	2000
2	HAS	1700	1240
3	DLS	1900	1395
4	MVS	1410	1500
5	YK	1910	1410
6	EFS	1950	2320
7	MGSB	1050	1900
8	MOPR	1480	1100
9	AS	1100	1200
10	PFS	1500	2260
11	LRS	2350	2410
12	ESCF	1500	2660
13	MLRM	1200	1300
14	MRCG	1350	1930
15	JJN	1320	1385
16	NCFM	1815	1740
17	ORD	900	1250
18	JK	2540	2770
19	MEL	2100	1500
20	RPN	1250	1670
21	OGM	1780	1250
22	JNT	1820	790
23	BPS	1980	1950
24	MCT	3100	2300
25	MBS	1705	1260
26	GCO	2500	1685
27	JAC	1800	1750
28	LAS	1780	1890
29	AC	1250	1400
30	HBS	1500	1600
31	DNS	1710	1450
32	LPS	1600	1100
33	AAC	1380	1150
34	MAC	1300	1740
35	MN	1750	1950

Anexo 1s. Valores de sódio, potássio e creatinina em diurese de 24 h dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos) coletados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2

Paciente		1ª. Dosagem em Diurese 24 h			2ª. Dosagem em Diurese 24 h		
Nº	Iniciais	Na ⁺	K ⁺	Creatinina	Na ⁺	K ⁺	Creatinina
		(mEq/24h)		(mg/dL)	(mEq/24h)		(mg/dL)
1	RRS	...	51,00	1,55	192,00	60,00	1,50
2	HAS	94,50	60,20	1,37	...	100,44	1,55
3	DLS	...	39,60	1,55	...	64,17	1,48
4	MVS	42,30	29,61	0,73	51,00	31,50	0,87
5	YK	164,26	42,02	0,69	111,39	67,68	1,00
6	EFS	98,40	52,80	1,46	102,08	64,96	1,07
7	MGSB	...	44,80	1,25	165,30	28,50	0,84
8	MOPR	...	51,80	...	177,10	68,20	1,18
9	AS	75,60	118,80	2,06	148,80	104,40	2,15
10	PFS	93,00	30,00	2,28	133,34	135,60	1,99
11	LRS	155,10	72,85	1,48	139,78	60,25	1,13
12	ESCF	73,50	45,00	1,08	170,24	82,46	1,36
13	MLRM	166,80	38,40	0,77	214,50	53,30	0,85
14	MRCG	106,65	59,40	0,89	79,13	67,55	0,79
15	JJN	150,48	92,40	0,92	181,44	101,11	0,71
16	NCFM	83,95	21,19	0,68	92,50	32,56	0,78
17	ORD	141,30	61,20	1,12	201,25	60,00	0,83
18	JK	215,90	91,44	0,97	199,44	102,49	1,27
19	MEL	270,90	81,90	0,59	105,00	28,50	0,60
20	RPN	185,00	65,00	1,49	230,45	78,49	1,62
21	OGM	127,14	85,02	1,09	70,00	91,25	1,01
22	JNT	303,94	41,86	0,96	126,40	32,39	1,03
23	BPS	205,80	47,04	1,42	323,70	60,45	2,44
24	MCT	167,40	111,60	1,02	158,70	75,90	0,90
25	MBS	110,82	56,27	0,85	113,40	35,40	0,76
26	GCO	145,00	47,50	1,35	70,80	72,45	1,69
27	JAC	248,40	72,00	1,60	148,80	59,50	1,65
28	LAS	144,20	105,02	1,05	126,60	69,90	1,08
29	AC	79,20	39,60	1,22	145,60	47,60	1,15
30	HBS	100,50	60,00	0,98	155,20	64,16	0,94
31	DNS	126,54	58,14	1,08	181,30	18,90	1,07
32	LPS	153,60	14,40	1,12	129,80	35,31	1,09
33	AAC	182,16	58,01	1,85	62,22	35,99	1,52
34	MAC	184,60	33,80	1,03	137,46	27,84	0,97
35	MN	72,75	52,50	0,65	94,05	43,70	0,50

Anexo 1t. Valores de atividade de renina plasmática e aldosterona plasmática dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos) dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2

Paciente		Dosagem Plasmática			
Nº	Iniciais	ARP		Aldosterona	
		(ng/ml/h)		(ng/dL)	
		1ª.	2ª.	1ª.	2ª.
1	RRS	0,60	0,50	9,40	13,00
2	HAS	4,80	0,40	0,10	5,50
3	DLS	1,00	0,90	2,40	7,00
4	MVS	0,70	1,70	11,00	3,00
5	YK	0,10	0,10	12,00	11,00
6	EFS	1,70	1,30	7,10	8,90
7	MGSB	0,10	0,20	5,90	6,50
8	MOPR	0,70	0,70	8,50	4,20
9	AS	0,80	1,10	15,00	5,10
10	PFS	1,30	2,10	5,80	14,00
11	LRS	0,60	2,40	7,50	14,00
12	ESCF	0,60	0,80	7,10	8,30
13	MLRM	0,30	0,30	15,00	9,80
14	MRCG	1,90	0,90	9,40	3,90
15	JJN	0,40	0,40	12,00	18,00
16	NCFM	0,50	0,80	3,50	5,10
17	ORD	2,30	0,60	10,00	5,60
18	JK	1,30	1,30	6,70	19,00
19	MEL	0,50	0,90	9,90	6,70
20	RPN	0,50	2,30	8,20	12,00
21	OGM	0,90	1,10	10,00	16,00
22	JNT	1,10	0,30	13,00	13,00
23	BPS	0,30	0,10	6,10	6,70
24	MCT	0,10	0,40	6,40	12,00
25	MBS	0,50	0,60	8,70	3,60
26	GCO	0,60	0,70	9,00	13,00
27	JAC	1,20	0,40	11,00	8,50
28	LAS	1,20	1,70	9,80	26,00
29	AC	0,60	0,60	5,40	10,00
30	HBS	0,20	10,00	2,90	2,40
31	DNS	0,20	0,10	3,70	5,10
32	LPS	1,00	1,10	8,30	11,00
33	AAC	1,30	1,70	7,90	11,00
34	MAC	1,00	1,30	2,80	5,00
35	MN	2,30	2,10	7,10	7,50

ARP = Atividade de Renina Plasmática.

Anexo 1u. Valores de atividade de noradrenalina e adrenalina plasmáticas dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos) dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2

Paciente		Dosagem Plasmática			
Nº	Iniciais	Noradrenalina		Adrenalina	
		(pg/ml)			
		1ª.	2ª.	1ª.	2ª.
1	RRS	31,00	164,34	10,00	318,17
2	HAS	95,64	96,70	16,19	16,86
3	DLS	103,23	90,56	27,69	37,33
4	MVS	421,00	225,40	0,00	9,10
5	YK	104,71	86,93	27,55	39,85
6	EFS	...	173,47	...	97,49
7	MGSB	98,25	127,53	31,95	22,69
8	MOPR	152,80	115,32	44,69	81,98
9	AS	67,63	246,58	23,65	115,35
10	PFS	60,32	76,02	12,66	18,00
11	LRS	228,61	117,84	94,27	6,57
12	ESCF	41,76	163,35	23,76	32,53
13	MLRM	102,74	214,70	15,22	190,48
14	MRCG	65,19	127,08	10,67	49,82
15	JJN	113,00	101,07	6,60	12,07
16	NCFM	54,12	160,34	7,08	56,06
17	ORD	148,24	333,81	27,54	50,06
18	JK	139,65	...	19,60	...
19	MEL	104,89	319,22	18,33	13,33
20	RPN	248,31	193,57	128,28	24,38
21	OGM	208,79	101,28	26,09	9,40
22	JNT	160,57	65,50	14,71	99,02
23	BPS	148,14	109,00	2,53	12,90
24	MCT	70,36	74,00	23,05	13,70
25	MBS	69,84	59,60	20,11	12,50
26	GCO	119,33	203,40	25,96	10,60
27	JAC	45,90	307,10	17,00	22,70
28	LAS	82,00	142,90	16,50	159,50
29	AC	121,20	359,10	30,80	31,90
30	HBS	215,20	319,70	28,00	23,50
31	DNS	316,70	201,50	41,40	26,70
32	LPS	310,60	71,40	36,10	15,60
33	AAC	195,70	130,10	18,70	23,10
34	MAC	135,80	189,90	43,30	32,60
35	MN	245,50	424,40	14,70	8,30

Anexo 1v. Valores de atividade de noradrenalina e adrenalina plasmáticas dos indivíduos com hipertensão arterial (hipertensos) dosados na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2

Paciente		Dosagem Plasmática			
Nº	Iniciais	L Dopa		Dopamina	
		(pg/ml)			
		1ª.	2ª.	1ª.	2ª.
1	RRS	...	182,55	263,00	77,12
2	HAS	225,66	236,86	154,99	146,39
3	DLS	235,22	279,63	149,51	132,70
4	MVS	...	507,40	0,00	320,47
5	YK	307,67	372,90	462,62	265,05
6	EFS	...	456,49	...	256,11
7	MGSB	422,85	506,61	131,98	61,22
8	MOPR	483,89	327,71	208,09	173,57
9	AS	411,22	340,02	257,04	208,62
10	PFS	499,39	600,33	95,10	99,36
11	LRS	605,51	523,19	93,09	215,36
12	ESCF	515,76	877,12	154,29	38,34
13	MLRM	917,57	939,78	36,74	517,06
14	MRCG	612,46	462,80	145,32	128,83
15	JJN	422,54	363,73	110,08	242,57
16	NCFM	557,85	463,54	421,15	61,81
17	ORD	439,35	3904,18	123,06	30,03
18	JK	609,72	...	66,31	...
19	MEL	439,98	2092,07	70,82	32,52
20	RPN	451,32	5564,71	103,22	309,85
21	OGM	5682,11	300,77	124,01	112,66
22	JNT	5718,53	328,57	39,39	127,08
23	BPS	337,59	422,70	88,53	14,30
24	MCT	575,91	3299,90	110,99	6,10
25	MBS	434,82	407,60	169,26	28,30
26	GCO	294,49	260,70	119,61	19,10
27	JAC	429,00	941,80	16,00	12,10
28	LAS	635,80	397,40	18,60	13,10
29	AC	143,10	345,50	12,20	18,90
30	HBS	287,30	430,30	17,40	22,90
31	DNS	322,40	478,30	7,10	27,90
32	LPS	1851,30	225,90	26,10	8,20
33	AAC	16,30	193,00	103,00	60,50
34	MAC	320,50	291,00	29,30	16,70
35	MN	0,00	349,40	25,40	30,30

Anexo 2. Dados demográficos, valores de pressão arterial, descensos e frequência cardíaca nas MAPAs 1 e 2, pressão arterial, peso e frequência cardíaca nas consultas, resultados do ecocardiograma, polissonografia, activímetro e dosagens laboratoriais em indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Anexo 2a. Dados demográficos dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		idade	Gênero	Cor da Pele	IMC
Nº	Iniciais	(anos)			(kg/m ²)
1	LRB	44	feminino	mulata	25,9
2	SCFN	55	feminino	branca	26,3
3	MFT	66	feminino	branca	27,5
4	FGBF	50	masculino	branco	26,7
5	AMV	45	feminino	branca	22,9
6	WBM	68	feminino	branca	27,1
7	IMN	52	feminino	mulata	26,7
8	MGBM	50	feminino	branca	19,0
9	VSS	41	feminino	mulata	19,1
10	NF	34	feminino	branca	25,9
11	MZN	53	feminino	mulata	22,5
12	MFR	51	feminino	branca	26,7
13	DMC	72	feminino	branca	20,3
14	EVG	68	feminino	mulata	25,6
15	EOD	74	masculino	branco	18,6
16	SV	66	feminino	branca	24,3
17	ZSS	64	feminino	branca	27,4
18	FVT	72	feminino	branca	29,5
19	MPLC	77	feminino	branca	24,7
20	MPS	74	feminino	branca	24,5
21	EM	79	feminino	branca	25,9
22	HHGS	53	feminino	mulata	27,4
23	JGG	46	masculino	branco	28,6
24	SRL	38	feminino	branca	28,5

IMC = Índice de Massa Corpórea.

Anexo 2b. Valores de pressão arterial durante a vigília nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Médias (mm Hg)					
Nº	Iniciais	PAS Vigília		PAD Vigília		PAM Vigília	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	LRB	124	121	78	79	95	95
2	SCFN	117	125	74	76	90	94
3	MFT	125	123	77	71	95	90
4	FGBF	130	124	87	81	99	95
5	AMV	118	118	72	75	88	90
6	WBM	133	134	76	80	95	99
7	IMN	134	123	84	79	104	93
8	MGBM	117	115	76	74	90	88
9	VSS	119	115	77	74	90	87
10	NF	108	119	71	79	83	92
11	MZN	134	123	82	84	105	96
12	MFR	126	115	87	78	102	92
13	DMC	134	133	77	73	99	98
14	EVG	123	116	73	69	90	85
15	EOD	123	127	79	79	93	95
16	SV	134	129	84	76	98	96
17	ZSS	120	115	81	77	94	91
18	FVT	132	123	83	77	100	94
19	MPLC	132	126	77	71	95	89
20	MPS	125	123	78	76	94	93
21	EM	130	127	63	65	89	87
22	HHGS	131	123	83	81	99	95
23	JGG	133	134	80	84	98	101
24	SRL	120	127	84	84	96	98

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 2c. Valores de pressão arterial durante o sono nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Médias (mm Hg)					
Nº	Iniciais	PAS Sono		PAD Sono		PAM Sono	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	LRB	119	110	74	67	91	83
2	SCFN	115	113	69	63	85	81
3	MFT	108	116	61	63	77	84
4	FGBF	120	111	75	69	89	83
5	AMV	97	108	54	59	67	75
6	WBM	121	120	65	65	85	85
7	IMN	119	108	74	66	87	78
8	MGBM	102	99	65	58	78	73
9	VSS	96	98	57	56	69	69
10	NF	100	99	60	58	73	71
11	MZN	130	118	81	73	101	84
12	MFR	96	105	61	69	73	84
13	DMC	113	119	60	63	79	85
14	EVG	116	109	67	65	85	80
15	EOD	117	124	77	74	89	91
16	SV	118	123	70	68	90	89
17	ZSS	126	116	81	76	97	90
18	FVT	119	114	68	63	86	81
19	MPLC	131	126	70	61	92	82
20	MPS	125	129	77	77	95	96
21	EM	116	121	53	57	75	82
22	HHGS	114	116	65	72	81	88
23	JGG	109	113	54	62	72	79
24	SRL	119	123	80	80	96	96

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 2d. Valores de pressão arterial de 24 h nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Médias (mm Hg)					
Nº	Iniciais	PAS 24 h		PAD 24 h		PAM 24 h	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	LRB	123	118	77	77	94	94
2	SCFN	117	121	73	73	89	89
3	MFT	121	121	73	73	91	91
4	FGBF	127	120	83	83	96	96
5	AMV	113	116	68	68	83	83
6	WBM	130	134	73	73	92	92
7	IMN	130	120	84	84	99	99
8	MGBM	114	111	74	74	88	88
9	VSS	114	111	72	72	85	85
10	NF	106	114	67	67	80	80
11	MZN	133	122	80	80	104	104
12	MFR	118	114	80	80	94	94
13	DMC	134	133	73	73	95	95
14	EVG	121	114	71	71	88	88
15	EOD	121	126	79	79	92	92
16	SV	138	128	85	85	103	103
17	ZSS	121	115	81	81	95	95
18	FVT	128	120	79	79	97	97
19	MPLC	132	126	76	76	94	94
20	MPS	125	125	77	77	94	94
21	EM	127	126	61	61	86	86
22	HHGS	124	121	76	76	92	92
23	JGG	131	130	77	77	94	94
24	SRL	120	126	83	83	96	96

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 2e. Valores do descenso absoluto da pressão durante o sono nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Descenso (mm Hg)					
Nº	Iniciais	PAS		PAD		PAM	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	LRB	5	11	4	12	4	12
2	SCFN	2	12	5	13	5	13
3	MFT	17	7	16	8	18	6
4	FGBF	10	13	12	12	10	12
5	AMV	21	10	18	16	21	15
6	WBM	12	14	11	15	10	14
7	IMN	15	15	10	13	17	15
8	MGBM	15	16	11	16	12	15
9	VSS	23	17	20	18	21	18
10	NF	8	20	11	21	10	21
11	MZN	4	5	1	11	4	12
12	MFR	30	10	26	9	29	8
13	DMC	21	14	9	10	20	13
14	EVG	7	7	6	4	5	5
15	EOD	6	3	2	5	4	4
16	SV	16	6	14	8	18	7
17	ZSS	-6	-1	0	1	-3	1
18	FVT	13	9	15	14	14	13
19	MPLC	1	0	7	10	3	7
20	MPS	0	-6	1	-1	-1	-3
21	EM	14	6	10	8	14	5
22	HHGS	17	7	18	9	18	7
23	JGG	24	21	26	22	26	22
24	SRL	1	4	4	4	0	2

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 2f. Valores do descenso percentual da pressão durante o sono nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Descenso (%)					
Nº	Iniciais						
		PAS		PAD		PAM	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	LRB	4,03	9,09	5,12	15,19	4,21	12,63
2	SCFN	1,70	9,60	6,75	17,10	5,55	13,82
3	MFT	13,60	5,69	20,77	11,26	18,94	6,66
4	FGBF	7,69	10,48	13,79	14,81	10,10	12,63
5	AMV	17,79	8,47	25,00	21,33	23,86	16,66
6	WBM	9,02	10,44	14,47	18,75	10,52	14,14
7	IMN	11,19	12,19	11,90	16,45	16,34	16,12
8	MGBM	12,82	13,91	14,47	21,62	13,33	17,04
9	VSS	19,32	14,78	25,97	24,32	23,33	20,68
10	NF	7,40	16,80	15,49	26,58	1,20	28,76
11	MZN	2,99	4,07	1,22	13,09	3,81	12,50
12	MFR	23,80	8,69	29,88	11,54	28,43	8,69
13	DMC	15,67	10,52	22,07	13,69	20,20	13,26
14	EVG	5,69	6,03	8,21	5,79	5,55	5,88
15	EOD	4,87	2,36	2,53	6,32	4,30	4,21
16	SV	11,94	4,65	16,67	10,53	8,16	7,29
17	ZSS	-5,00	-0,86	0,00	1,29	-3,19	1,09
18	FVT	9,84	7,31	18,07	18,18	14,00	13,82
19	MPLC	0,75	0,00	9,09	14,08	3,15	7,86
20	MPS	0,00	-4,88	1,28	-1,32	-1,06	-3,23
21	EM	10,76	4,96	15,87	12,31	15,73	5,75
22	HHGS	12,98	5,69	21,69	11,11	18,18	7,37
23	JGG	18,05	15,67	32,50	26,19	26,53	21,78
24	SRL	0,83	3,15	4,76	4,76	0,00	2,04

PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; PAM = Pressão Arterial Média.

Anexo 2g. Valores da frequência cardíaca nas MAPAs 1 e 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Frequência Cardíaca (bpm)					
Nº	Iniciais						
		Vigília		Sono		24 h	
		MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2	MAPA 1	MAPA 2
1	LRB	70	70	63	60	69	67
2	SCFN	78	77	57	60	73	71
3	MFT	83	77	69	64	80	74
4	FGBF	72	69	60	60	68	66
5	AMV	79	82	74	75	78	81
6	WBM	88	90	76	74	85	86
7	IMN	89	76	66	65	82	74
8	MGBM	75	72	56	56	71	68
9	VSS	79	72	66	64	76	70
10	NF	64	73	53	57	61	69
11	MZN	75	76	60	62	70	72
12	MFR	83	75	72	65	80	74
13	DMC	76	72	63	59	73	70
14	EVG	78	70	64	61	74	67
15	EOD	71	64	57	51	67	61
16	SV	86	75	65	63	80	72
17	ZSS	68	69	60	59	67	66
18	FVT	81	82	68	76	78	80
19	MPLC	88	85	77	68	86	82
20	MPS	83	85	69	70	80	81
21	EM	71	78	63	69	69	76
22	HHGS	75	86	63	72	71	82
23	JGG	83	80	60	60	80	75
24	SRL	94	88	83	78	91	85

Anexo 2h. Qualidade do sono e perturbação do sono nas MAPAs 1 e 2 referida pelos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Qualidade do Sono Referida Pelo Paciente		Perturbação do Sono Referida Pelo Paciente	
		MAPA		MAPA	
		1	2	1	2
1	LRB	normal	normal	nenhum	nenhum
2	SCFN	interrompido	interrompido	médio	médio
3	MFT	normal	normal	nenhum	nenhum
4	FGBF	normal	interrompido	nenhum	médio
5	AMV	interrompido	normal	médio	médio
6	WBM	interrompido	normal	nenhum	nenhum
7	IMN	interrompido	normal	médio	médio
8	MGBM	interrompido	interrompido	extremo	médio
9	VSS	interrompido	interrompido	médio	médio
10	NF	interrompido	interrompido	nenhum	médio
11	MZN	interrompido	interrompido	extremo	médio
12	MFR	interrompido	interrompido	nenhum	nenhum
13	DMC	interrompido	normal	nenhum	médio
14	EVG	normal	interrompido	nenhum	médio
15	EOD	interrompido	interrompido	médio	médio
16	SV	interrompido	interrompido	médio	médio
17	ZSS	interrompido	interrompido	médio	médio
18	FVT	interrompido	interrompido	médio	médio
19	MPLC	normal	normal	nenhum	nenhum
20	MPS	interrompido	nada	extremo	extremo
21	EM	normal	interrompido	nenhum	médio
22	HHGS	normal	normal	médio	médio
23	JGG	normal	interrompido	médio	nenhum
24	SRL	interrompido	interrompido	médio	médio

Anexo 2i. Valores de pressão arterial dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) durante as consultas

Paciente		Pressão Arterial (mm Hg) Consultas									
Nº	Iniciais	Médias									
		1		2		3		4		5	
		PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD
1	LRB	117	75	129	79	127	71	125	73	123	71
2	SCFN	132	74	133	75	125	79	117	71	109	70
3	MFT	131	71	137	75	135	72	137	87	131	67
4	FGBF	119	80	127	85	121	80	121	83	112	76
5	AMV	116	71	111	67	119	73	107	68	111	67
6	WBM	144	81	139	78	130	70	138	77	132	71
7	IMN	134	84	118	75	102	70	111	73	133	93
8	MGBM	116	79	125	72	101	60	113	75	111	75
9	VSS	98	65	105	68	102	60	98	67	102	97
10	NF	108	79	101	71	107	71	107	77	111	77
11	MZN	122	85	122	81	123	74	112	75	122	86
12	MFR	128	83	127	77	119	81	134	77	120	77
13	DMC	139	71	125	65	137	67	124	61	111	63
14	EVG	137	73	130	77	135	75	125	73	120	69
15	EOD	155	83	127	69	135	75	123	71	116	67
16	SV	132	72	133	73	121	79	119	71	122	65
17	ZSS	139	89	125	77	122	79	117	79	133	81
18	FVT	139	87	135	73	126	67	132	78	126	73
19	MPLC	137	72	115	65	91	64	130	67	120	67
20	MPS	129	68	134	73	124	71	120	71	121	67
21	EM	139	74	121	67	125	63	122	69	113	62
22	HHGS	123	89	111	71	121	74	130	91	131	90
23	JGG	122	73	119	66	121	74	120	75	128	60
24	SRL	129	81	136	85	115	74	122	81	129	82

Anexo 2j. Valores de peso e frequência cardíaca dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) durante as consultas

Paciente		Peso (kg) Consultas					FC (bpm) Consultas				
Nº	Iniciais	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
1	LRB	57,5	57,2	57,2	57,6	57,8	60	74	60	48	56
2	SCFN	60,8	60,5	61,3	60,5	61,2	56	64	60	68	68
3	MFT	67,0	68,3	68,2	67,8	67,1	72	80	64	60	64
4	FGBF	85,6	85,4	85,0	84,5	85,0	80	76	84	60	64
5	AMV	58,7	58,2	61,6	59,6	60,0	66	70	70	68	76
6	WBM	61,6	61,9	61,7	61,6	61,0	82	76	94	78	84
7	IMN	67,5	68,7	67,4	67,5	69,1	64	64	84	80	74
8	MGBM	55,0	55,3	55,1	54,9	55,0	64	60	84	70	84
9	VSS	49,6	49,4	49,1	49,6	49,5	68	60	62	84	72
10	NF	68,7	69,5	68,8	69,0	69,9	60	60	72	60	60
11	MZN	61,9	62,2	62,0	62,1	62,6	66	64	76	70	82
12	MFR	56,9	56,7	56,1	57,5	57,0	64	68	80	64	64
13	DMC	50,6	50,2	52,7	51,8	50,1	64	64	70	84	72
14	EVG	63,2	63,8	62,4	62,3	61,9	78	72	88	76	72
15	EOD	51,8	51,0	50,5	50,7	51,1	64	68	80	66	62
16	SV	61,5	61,8	61,1	61,7	62,5	72	66	72	70	72
17	ZSS	58,0	57,6	57,1	57,0	56,9	64	60	60	60	60
18	FVT	68,2	69,1	67,6	67,6	69,0	78	92	80	72	80
19	MPLC	55,6	57,1	56,9	56,9	56,0	88	86	89	78	88
20	MPS	58,8	58,7	58,6	59,1	58,8	76	76	78	84	84
21	EM	66,3	65,9	65,3	65,0	64,3	70	68	78	68	68
22	HHGS	73,9	73,3	73,2	75,3	74,3	86	82	78	80	76
23	JGG	91,6	91,6	90,3	90,2	91,2	60	64	76	80	84
24	SRL	64,2	65,1	65,2	64,2	64,6	72	84	82	80	68

Anexo 2k. Valores do ecocardiograma dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos) durante as consultas

Paciente		Ecocardiograma									
Nº	Iniciais	Ao	AE	DdVe	Vdf	DsVe	Vsf	FE	S	Pp VE	V/M
		(mm)			(ml)	(mm)	(ml)	(%)	(mm)		(%)
1	LRB	30	37	49	117	29	24	79	10	9	56
2	SCFN	30	37	43	80	28	22	71	9	9	51
3	MFT	32	35	51	133	33	36	73	10	10	53
4	FGBF	36	37	47	104	30	27	74	10	10	50
5	AMV	30	35	45	91	28	22	76	9	8	59
6	WBM	28	32	44	85	28	22	73	10	10	46
7	IMN	36	34	49	118	32	32	71	10	10	53
8	MGBM	32	32	46	97	28	22	75	9	8	61
9	VSS	29	33	45	91	29	24	73	8	8	64
10	NF	29	35	53	149	33	36	75	9	9	68
11	MZN	31	37	54	157	36	47	71	10	10	61
12	MFR	27	30	46	97	29	24	74	9	9	56
13	DMC	34	31	44	85	28	21	74	8	8	62
14	EVG	32	31	49	117	30	27	75	9	9	60
15	EOD	41	34	48	111	32	32	67	13	12	38
16	SV	31	28	48	111	31	30	72	8	8	70
17	ZSS	31	39	50	125	32	32	75	10	10	54
18	FVT	32	32	44	85	26	17	80	10	10	46
19	MPLC	30	38	51	133	36	47	65	8	8	75
20	MPS	35	31	44	85	29	29	70	9	9	53
21	EM	35	35	42	74	27	20	72	10	9	46
22	HHGS	30	34	47	104	31	30	71	10	9	54
23	JGG	30	30	47	104	29	24	76	10	9	54
24	SRL	25	30	43	79	28	22	71	8	8	59

Ao = Aorta; AE = Átrio Esquerdo; DdVe = Diâmetro Diastólico de Ventrículo Esquerdo; Vsf = Volume sistólico final; FE = Fração de ejeção; S = Septo; Pp = Parede Posterior; VE = Ventrículo Esquerdo; V/M = Volume/Massa.

Anexo 2I. Valores da polissonografia dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Polissonografia					
Nº	Iniciais	Latência Sono	Latência Sono REM	Tempo Sono	Eficiência Sono	Estágio	
						1	2
		(minutos)			(%)		
1	LRB	...	...	...	...	...	...
2	SCFN	17,50	273,00	318,50	66,60	4,55	69,70
3	MFT	7,00	74,00	395,00	81,70	8,23	63,00
4	FGBF	15,50	105,50	391,00	79,40	7,93	46,30
5	AMV	20,00	124,00	401,00	80,40	6,86	67,30
6	WBM	11,00	134,00	350,50	66,90	4,14	59,90
7	IMN	27,00	82,00	384,00	84,20	4,17	71,90
8	MGBM	4,50	54,50	348,50	83,90	12,05	56,10
9	VSS	32,50	54,50	352,00	87,00	2,13	70,00
10	NF	8,00	84,50	383,50	90,90	7,69	56,50
11	MZN	41,50	55,50	365,50	75,40	3,01	63,60
12	MFR	...	...	...	...	...	...
13	DMC	17,50	57,00	304,00	76,20	6,30	12,90
14	EVG	20,50	182,00	400,50	86,40	2,60	15,20
15	EOD	7,00	61,50	498,50	96,50	1,90	67,20
16	SV	12,00	79,00	362,00	81,90	3,00	37,20
17	ZSS	43,00	46,50	310,00	69,10	6,10	46,60
18	FVT	11,00	83,50	301,00	83,30	7,14	56,30
19	MPLC	11,00	279,00	274,50	73,80	9,70	30,40
20	MPS	72,00	254,00	136,50	33,00	11,36	44,30
21	EM	11,50	44,50	389,00	83,00	5,27	68,40
22	HHGS	21,00	211,50	319,50	77,80	6,73	61,80
23	JGG	6,00	150,50	370,00	92,60	2,16	53,40
24	SRL	35,00	65,00	270,00	77,80	9,30	45,40

Anexo 2m. Valores da polissonografia dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Polissonografia					
Nº	Iniciais	Estágio 3 e 4	Sono REM	IAH	Apnéia	Hipopnéia	Despertares Breves
		(%)		(n)			
1	LRB	...	...	...	...	...	...
2	SCFN	14	12	2	0	1	107
3	MFT	11	17	2	0	1	144
4	FGBF	22	24	11	2	10	64
5	AMV	7	19	6	1	9	58
6	WBM	20	16	9	0	9	98
7	IMN	5	19	14	4	10	148
8	MGBM	15	17	1	0	1	13
9	VSS	10	18	1	0	1	32
10	NF	8	28	0	0	0	17
11	MZN	15	18	0	0	0	40
12	MFR	...	...	...	...	...	...
13	DMC	40	25	5	2	3	38
14	EVG	23	18	5	5	0	69
15	EOD	30	21	8	8	0	103
16	SV	29	31	7	6	1	55
17	ZSS	23	21	6	3	3	30
18	FVT	23	14	18	4	14	40
19	MPLC	55	5	4	0	4	23
20	MPS	20	25	1	0	1	26
21	EM	8	18	4	0	4	54
22	HHGS	16	16	1	0	1	36
23	JGG	23	22	12	3	9	30
24	SRL	23	22	2	1	1	31

REM = Rapid Eye Moviment; IAH = Índice de Apnéia/Hipopnéia.

Anexo 2n. Valores da polissonografia dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Polissonografia			Saturação	
Nº	Iniciais	Total	Eventos		de	
		Eventos	Respiratórios		Oxigênio	
		Respiratórios	Obstrutivos	Centrais	Basal	Mínima
		(n)			(%)	
1	LRB	...	...	...	...	...
2	SCFN	8	8	0	94	89
3	MFT	11	11	0	96	87
4	FGBF	73	73	0	95	91
5	AMV	61	61	0	98	90
6	WBM	51	51	0	95	89
7	IMN	91	91	0	98	77
8	MGBM	3	3	0	94	92
9	VSS	6	6	0	97	93
10	NF	2	2	0	95	93
11	MZN	0	0	0	98	90
12	MFR	...	...	...	...	...
13	DMC	25	25	0	98	90
14	EVG	35	35	0	94	84
15	EOD	64	64	0	95	88
16	SV	42	42	0	92	84
17	ZSS	32	32	0	91	84
18	FVT	89	89	0	95	71
19	MPLC	18	18	0	92	81
20	MPS	2	2	0	92	87
21	EM	26	26	0	97	89
22	HHGS	4	4	0	97	90
23	JGG	75	75	0	93	86
24	SRL	8	8	0	98	95

Anexo 2o. Valores do activímetro na ocasião da MAPA 1 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Activímetro				
Nº	Iniciais	MAPA 1				
		Atividade Média 24 h	Tempo de Vigília	Tempo de Sono	Sono	Média dos Episódios de Atividade
		(unidades/minuto)	(minutos)		(%)	(n)
1	LRB	115,10	342,00	298,00	45,33	80,80
2	SCFN	107,70	333,00	221,67	48,53	135,95
3	MFT	120,80	306,67	333,33	46,07	70,65
4	FGBF	67,27	338,33	216,33	64,97	59,85
5	AMV	117,70	529,00	239,00	32,90	72,90
6	WBM	157,45	499,50	268,50	20,45	112,50
7	IMN	175,40	491,50	276,50	20,00	114,70
8	MGBM	137,80	382,67	214,67	43,90	117,60
9	VSS	101,63	333,33	264,00	49,10	47,37
10	NF	178,00	426,00	342,00	25,00	100,65
11	MZN	182,40	528,50	239,50	17,95	115,80
12	MFR	70,25	475,00	229,00	66,05	38,00
13	DMC	141,85	488,50	279,50	29,30	110,55
14	EVG	188,85	482,50	285,50	21,05	120,65
15	EOD	103,13	312,00	285,33	48,60	97,50
16	SV	178,85	453,00	251,00	20,20	92,90
17	ZSS	178,45	557,50	210,50	15,95	126,95
18	FVT	133,17	405,33	192,00	44,33	71,50
19	MPLC	162,60	543,00	225,00	17,10	130,15
20	MPS	158,55	498,50	269,50	21,20	72,35
21	EM	145,30	406,00	362,00	31,90	38,05
22	HHGS	151,10	379,00	197,00	22,20	33,65
23	JGG	121,37	392,00	205,33	42,67	88,57
24	SRL	198,55	529,50	238,50	17,45	133,95

Anexo 2p. Valores do activímetro na ocasião da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Activímetro				
Nº	Iniciais	MAPA 2				
		Atividade Média 24 h	Tempo de Vigília	Tempo de Sono	Sono	Média dos Episódios de Atividade
		(unidades/minuto)	(minutos)		(%)	(n)
1	LRB	113,10	358,33	239,00	43,07	55,00
2	SCFN	161,55	383,00	321,00	24,90	79,25
3	MFT	186,60	522,50	181,50	13,75	84,35
4	FGBF	147,95	490,50	277,50	19,40	68,70
5	AMV	85,73	333,00	307,00	45,63	50,10
6	WBM	182,10	484,00	284,00	20,70	94,55
7	IMN	178,85	498,00	270,00	19,45	94,65
8	MGBM	206,75	515,00	253,00	18,50	123,65
9	VSS	100,17	337,00	260,33	47,60	112,70
10	NF	131,77	373,33	181,33	45,10	161,00
11	MZN	123,00	343,00	254,33	47,03	81,97
12	MFR	181,00	594,50	173,50	13,15	169,25
13	DMC	180,40	537,00	231,00	18,60	86,20
14	EVG	169,05	449,50	318,50	23,60	110,45
15	EOD	156,80	375,00	329,00	27,55	85,75
16	SV	172,80	466,00	238,00	19,55	109,85
17	ZSS	177,50	517,00	251,00	19,15	69,20
18	FVT	182,15	524,50	243,50	17,90	113,70
19	MPLC	115,83	415,67	139,00	42,60	134,10
20	MPS	111,10	390,00	292,67	44,93	139,00
21	EM	106,40	362,67	320,00	47,27	60,10
22	HHGS	83,70	243,33	354,00	54,63	11,50
23	JGG	82,60	355,67	241,67	45,50	36,23
24	SRL	133,40	355,67	199,00	46,70	174,35

Anexo 2q. Valores da microalbuminúria dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Microalbuminúria (mg/g)		
Nº	Iniciais	1ª.	2ª.	3ª.
1	LRB	12,50	18,60	19,00
2	SCFN	28,60	32,70	24,70
3	MFT	32,70	33,90	22,90
4	FGBF	19,00	5,31	11,20
5	AMV	32,70	21,80	33,90
6	WBM	17,90	20,30	21,30
7	IMN	27,60	9,65	10,40
8	MGBM	17,20	10,10	12,30
9	VSS	9,14	34,30	...
10	NF	7,67	9,04	6,45
11	MZN	6,08	9,68	6,96
12	MFR	18,60	9,88	11,00
13	DMC	16,70	11,20	15,80
14	EVG	23,10	5,08	8,26
15	EOD	12,10	19,40	23,00
16	SV	14,90	11,60	19,90
17	ZSS	7,67	30,60	29,50
18	FVT	11,50	25,10	30,60
19	MPLC	9,55	25,90	10,90
20	MPS	22,50	21,40	28,00
21	EM	14,70	17,60	25,90
22	HHGS	11,30	7,82	13,90
23	JGG	33,20	24,20	8,50
24	SRL	8,85	7,34	10,80

Anexo 2r. Valores do volume urinário coletado na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Volume Urinário em 24 h (ml)	
Nº	Iniciais	Coleta	
		1ª.	2ª.
1	LRB	1290	1210
2	SCFN	1600	2400
3	MFT	2640	2970
4	FGBF	1700	2200
5	AMV	1200	2180
6	WBM	1410	1600
7	IMN	1800	1190
8	MGBM	...	1965
9	VSS	1650	1260
10	NF	1800	1600
11	MZN	1190	1650
12	MFR	1330	1150
13	DMC	1600	1500
14	EVG	1200	1210
15	EOD	1450	1290
16	SV	850	1360
17	ZSS	905	1270
18	FVT	1720	1460
19	MPLC	1680	1900
20	MPS	1490	1770
21	EM	1240	1300
22	HHGS	1200	1030
23	JGG	2725	1000
24	SRL	1390	1900

Anexo 2s. Valores de sódio, potássio e creatinina em diurese de 24 h coletado na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		1ª. Dosagem em Diurese 24 h			2ª. Dosagem em Diurese 24 h		
Nº	Iniciais	Na ⁺	K ⁺	Creatinina	Na ⁺	K ⁺	Creatinina
		(mEq/24h)		(mg/dL)	(mEq/24h)		(mg/dL)
1	LRB	147,06	67,08	1,06	173,03	53,24	1,02
2	SCFN	230,40	...	1,20	163,20	100,80	0,77
3	MFT	100,32	39,60	0,90	80,19	53,46	0,95
4	FGBF	161,50	86,70	1,73	182,60	121,00	1,43
5	AMV	57,60	55,20	0,96	47,96	85,02	1,05
6	WBM	97,29	38,07	0,82	108,80	33,60	0,85
7	IMN	226,80	64,80	0,97	178,50	52,36	1,24
8	MGBM	...	...	...	198,47	47,16	0,94
9	VSS	102,60	48,42	1,04	...	...	1,05
10	NF	128,00	37,60	1,19	...	...	1,20
11	MZN	191,59	52,36	1,09	...	...	1,09
12	MFR	54,29	18,91	0,59	47,73	27,16	0,69
13	DMC	84,80	48,00	0,66	97,50	42,00	0,90
14	EVG	174,00	46,80	0,94	185,13	49,61	1,03
15	EOD	89,90	44,95	0,83	121,30	45,15	1,16
16	SV	114,75	49,30	0,68	165,92	59,84	0,92
17	ZSS	62,75	21,15	0,37	48,26	15,24	0,37
18	FVT	85,68	46,08	0,71	34,50	28,98	0,52
19	MPLC	61,20	47,60	0,50	180,90	62,10	0,68
20	MPS	83,44	49,17	0,83	148,68	67,26	0,89
21	EM	155,00	64,50	0,66	137,80	89,70	0,73
22	HHGS	136,80	34,80	1,08	53,56	30,90	0,63
23	JGG	182,60	57,23	1,42	216,00	51,40	1,39
24	SRL	202,94	43,79	0,92	102,60	44,65	0,79

Anexo 2t. Valores de atividade de renina plasmática e aldosterona plasmática dosadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Dosagem Plasmática			
Nº	Iniciais	ARP		Aldosterona	
		(ng/ml/h)		(ng/dL)	
		1ª.	2ª.	1ª.	2ª.
1	LRB	2,70	2,90	10,00	7,80
2	SCFN	0,50	0,70	6,70	8,30
3	MFT	0,70	1,00	4,00	5,00
4	FGBF	0,40	0,80	7,40	6,30
5	AMV	2,40	3,40	3,30	11,00
6	WBM	0,10	0,30	6,70	5,70
7	IMN	0,60	3,60	10,00	11,00
8	MGBM	0,60	0,50	3,40	16,00
9	VSS	1,80	0,40	8,40	5,40
10	NF	2,40	1,40	16,00	7,10
11	MZN	0,10	0,30	2,40	15,00
12	MFR	1,20	0,40	13,00	8,60
13	DMC	0,30	0,40	4,80	3,30
14	EVG	0,20	0,50	5,90	6,60
15	EOD	0,10	0,10	4,00	4,50
16	SV	1,00	2,80	4,50	12,00
17	ZSS	0,10	0,40	3,20	4,90
18	FVT	0,40	0,70	5,80	8,40
19	MPLC	0,40	0,10	6,00	2,40
20	MPS	0,50	0,10	10,00	11,00
21	EM	0,60	3,80	5,20	9,10
22	HHGS	4,40	1,20	22,00	8,80
23	JGG	3,20	0,80	13,00	5,00
24	SRL	1,20	1,10	10,00	12,00

ARP = Atividade de Renina Plasmática.

Anexo 2u. Valores de noradrenalina e adrenalina plasmática dosadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Dosagem Plasmática			
Nº	Iniciais	Noradrenalina		Adrenalina	
		(pg/ml)			
		1ª.	2ª.	1ª.	2ª.
1	LRB	221,12	...	23,09	...
2	SCFN	171,16	242,90	59,80	31,08
3	MFT	175,84	205,61	19,33	30,62
4	FGBF	118,43	173,85	8,00	9,00
5	AMV	174,54	339,00	11,03	0,00
6	WBM	...	...	...	...
7	IMN	137,75	86,32	13,88	9,54
8	MGBM	42,89	55,80	12,51	7,40
9	VSS	123,09	284,91	12,26	231,00
10	NF	64,86	25,56	14,95	21,91
11	MZN	107,78	275,23	10,14	16,77
12	MFR	341,05	134,67	35,52	5,71
13	DMC	515,87	42,50	13,00	19,30
14	EVG	311,85	119,97	104,46	21,53
15	EOD	157,03	114,43	41,75	6,53
16	SV	154,93	178,00	14,80	17,20
17	ZSS	185,84	111,00	18,85	33,70
18	FVT	231,65	109,89	36,93	73,48
19	MPLC	54,14	35,20	66,37	54,30
20	MPS	91,86	275,80	16,88	15,30
21	EM	90,40	443,00	26,10	28,50
22	HHGS	403,80	384,40	34,90	27,20
23	JGG	202,40	65,20	26,60	19,80
24	SRL	113,30	104,40	18,00	9,60

Anexo 2v. Valores de L dopa e dopamina plasmáticas dosadas na ocasião da MAPA 1 e da MAPA 2 dos indivíduos com pressão arterial normal (normotensos)

Paciente		Dosagem Plasmática			
Nº	Iniciais	L Dopa		Dopamina	
		(pg/ml)			
		1ª.	2ª.	1ª.	2ª.
1	LRB	774,94	...	211,70	...
2	SCFN	459,73	410,46	222,22	151,21
3	MFT	420,61	683,62	283,73	325,00
4	FGBF	277,50	224,28	148,95	128,22
5	AMV	325,39	0,00	242,93	0,00
6	WBM	...	...	...	...
7	IMN	687,71	698,16	56,18	65,39
8	MGBM	457,61	619,35	77,06	81,43
9	VSS	1157,59	827,80	122,22	264,12
10	NF	1026,74	511,36	70,92	123,18
11	MZN	818,70	2209,69	194,90	4,09
12	MFR	888,01	1151,99	10,15	111,79
13	DMC	3570,27	519,60	22,96	14,10
14	EVG	6828,22	749,27	189,18	195,01
15	EOD	2702,74	1598,87	47,59	116,67
16	SV	304,66	261,40	94,77	23,00
17	ZSS	523,79	500,40	73,68	19,90
18	FVT	1620,23	457,31	31,68	248,01
19	MPLC	7917,85	1880,30	193,02	5,50
20	MPS	356,83	466,90	195,47	24,30
21	EM	413,80	562,10	12,40	17,50
22	HHGS	334,20	443,80	12,70	42,10
23	JGG	300,80	309,60	25,40	18,90
24	SRL	209,20	297,20	7,00	6,70

9 Referências

- 1 Hill L. On rest, sleep, and work and the concomitant changes in the circulation of blood. *Lancet*. 1898; i:282-5.
- 2 O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non-dippers [letter]. *Lancet*. 1988; ii: 397.
- 3 Verdecchia P., Schillaci G., Guerrieri M., Gatteschi C., Benemio G., Boldrini F., Porcellati C. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation*. 1990; 81: 528-36.
- 4 Staessen JA, Bieniaszewski L, O'Brien E. on behalf of the "Ad Hoc" Working Group. Nocturnal fall pressure on ambulatory monitoring in a large international database. *Hypertension*. 1997; 29: 30-9.
- 5 Ohkubo T, Hozawa A, Nagai K, Kikuya M, Tsuji I, Ito S, Satoh H, Hisamichi S, Imai Y. Prediction of stroke by ambulatory blood pressure monitoring versus screening blood pressure measurements in a general population: the Ohasama study. *J Hypertens*. 2000; 7: 847-54.
- 6 Verdecchia P, Schillaci G, Porcellati C. Dippers versus Non-Dippers. *J Hypertens*. 1991; 9 (Suppl 8): S42-4.
- 7 Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, Imiya M, Matsuo M, Shimada K. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers. *Hypertension*. 1996; 27: 130-5.

- 8 Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Cavallini MC, Pini R, Devereux RB. Is the absence of a normal nocturnal fall in blood pressure (nondipping) associated with cardiovascular target organ damage? *J Hypertens*. 1997; 15: 969-78.
- 9 Di Iorio A, Marini E, Lupinetti M, Zito M, Abate G. Blood pressure rhythm and prevalence of vascular events in hypertensive subjects. *Age Ageing*. 1999; 28: 23-8.
- 10 Cuspidi C, Lonati L, Sampieri L, Macca G, Valagussa L, Zaro T, Michev I, Fusi V, Leonetti G, Zanchetti A. Impact of nocturnal fall in blood pressure on early cardiovascular changes in essential hypertension. *J Hypertens*. 1999; 17: 1339-44.
- 11 Tsioufis C, Stefanadis C, Antoniadis D, Kallikazaros I, Zambaras P, Pitsavos C, Tsiamis E, Toutouzas P. Absence of any significant effects of circadian blood pressure variations on carotid artery elastic properties in essential hypertensive subjects. *J Human Hypertens*. 2000; 14: 813-8.
- 12 Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, Porcellati C. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation*. 1990; 81: 528-36.
- 13 Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Sacchi N, Battistelli M, Guerrieri M, Comparato E, Porcellati C. Gender, Day-night blood pressure changes, and left ventricular mass in essential hypertension. Dippers and peakers. *Am J Hypertens*. 1995; 8: 193-6.
- 14 Zakopoulos N, Stamateopoulos S, Toumanidis S, Saridakis N, Trika C, Mouloupoulos S. 24 H Blood pressure profile affects the left ventricle independently of the pressure level A study in untreated essential hypertension diagnosed by office blood pressure readings. *Am J Hypertens*. 1997; 10: 168-74.

- 15 Ferrara L, Pasanisi F, Crivaro M, Guida L, Palmieri V, Gaeta I, Iannuzzi R, Celentano A. Cardiovascular abnormalities in according to nondipper status. *Am J Hypertens*. 1998; 11: 1352-57.
- 16 Verdecchia P., Porcellati C., Schillaci G., Borgioni C., Ciucci A., Battistelli M., Guerrieri M., Gatteschi C., Zampi I., Santucci A., Santucci C., Reboldi G. Ambulatory blood pressure an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension*. 1994; 24: 793-801.
- 17 Ijiri H, Kohno I, Yin D, Iwasaki H, Takusagawa M, Lida T, Osada M, Umetani K, Ishihara T, Sawanobori T, Ishii H, Komori S. Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in dipper and nondipper patients with essential hypertension. *Jpn Circ J*. 2000; 64: 499-504.
- 18 Bianchi S., Bigazzi R., Baldari G., Sgherri G., Campese V.M. Diurnal variations of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Hypertens*. 1994; 7: 23-9.
- 19 Berrut G, Bouhanick B, Fabbri P, Guilloteau G, Lalanne P, Marre M, Fressinaud P. Loss of the nocturnal decline in blood pressure in subjects with essential hypertension and microalbuminuria. *Blood Press Monit*. 1996; 1: 469-73.
- 20 Timio M, Venanzi S, Lolli S, Lippi G, Verdura C, Monarca C, Guerrini E. "Non-Dipper" hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3-year longitudinal study. *Clin Nephrol*. 1995; 43: 382-7.
- 21 Philips RA, Sheinart KF, Godbold JH, Mahboob R, Tuhim S. The association of blunted nocturnal blood pressure dip and stroke in a multiethnic population. *Am J Hypertens*. 2000; 13: 1250-5.

- 22 Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Nishinaga M, Kimura S, Ozawa T. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens*. 1992; 10: 875-8.
- 23 Nakano Y, Oshima T, Higashi Y, Sasaki S, Matsumoto T, Matsuura H, Chayama K, Kambe M. Non-dipper phenomenon in essential hypertension is related to blunted nocturnal rise and fall of sympatho-vagal nervous activity and progress in retinopathy. *Auton Neurosci*. 2001; 88: 181-6.
- 24 Pierdomenico SD, Lapenna D, Guglielmi MD, Costantini F, Romano F, Schiavone C, Cuccurullo F, Mezetti A. Arterial disease in dipper and nondipper hypertensive patients. *Am J Hypertens*. 1997; 10: 511-8.
- 25 Csiky B, Kovács T, Wagner L, Vass T, Nagy J. Ambulatory blood pressure monitoring and progression in patients with IgA nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*. 1999; 14: 86-90.
- 26 Hoshide S, Kario K, Hoshide Y, Umeda Y, Hasshimoto T, Kunii O, Ojima T, Shimada K. Associations between nondipping of nocturnal blood pressure decrease and cardiovascular target organ damage in strictly selected community-dwelling normotensives. *Am J Hypertens*. 2003;16: 434-8.
- 27 Chung MYW, Smits P, Lenders JWM, Thien T. Reproducibility of the blood pressure fall at night in health normotensive volunteers. *J Hypertens*. 1991; 9 (suppl 6): S324-5.
- 28 Weston PJ, Robinson JE, Watt PAC, Thurston H. Reproducibility of the circadian blood pressure fall at night in health young volunteers. *J Human Hypertens*. 1996; 10: 163-6.

- 29 Staessen JA, Bulpitt CJ, O'Brien E, Cox J, Fagard R, Stanton A, Thijs L, Van Hulle S, Vyncke G, Amery A. The diurnal blood pressure profile A population study. *Am J Hypertens*. 1992; 5: 386-92.
- 30 James MA, Fotherby MD, Potter JF. Reproducibility of the circadian systolic blood pressure variation in the elderly. *J Hypertens*. 1995; 13: 1097-103.
- 31 Mochizuki Y, Okutani M, Donfeng Y, Iwasaki H, Takusagawa M, Kohno I, Umetani K, Ishii H, Ijiri H, Komori S, Tamura k. Limited reproducibility of circadian variation in blood pressure dippers and nondippers. *Am J Hypertens*. 1998; 11: 403-9.
- 32 Ortega KC, Santello JL, Ignes EC, Mion Jr. D. Nocturnal fall in blood pressure is not maintained at long term basis. *Am J Hypertens*. 1997; 10: 69A (Abstract).
- 33 Sica DA. What are the influences of salt, potassium, the sympathetic nervous system, and the renin-angiotensin system on the circadian variation in blood pressure? *Blood Press Monit*. 1999; 4 (suppl 2): S9-S16.
- 34 Mion Jr. D, Krieger EM. Blood pressure regulation after deprivation of rapid-eye-movement sleep in rats. *J Hypertens*. 1988; 6(Suppl 4): S74-6.
- 35 Narkiewicz K, Somers VK. The sympathetic nervous system and obstructive sleep apnea: implications for hypertension. *J Hypertens*. 1997; 15: 1613-9.
- 36 Narkiewicz K, Winnicki M, Schroeder K, Phillips BG, Kato M, Cwalina E, Somers VK. Relationship between muscle sympathetic nerve activity and diurnal blood pressure profile. *Hypertension*. 2002; 39: 168-72.

- 37 Kario K, Mitsuhashi T, Shimada K. Neurohumoral characteristics of older hypertensive patients with abnormal nocturnal blood pressure dipping. *Am J Hypertens*. 2002; 15: 531-7.
- 38 Grassi G, Seravalle G, Bertinieri G, Dell'Oro R, Quarti F, Foglia G, Mancia G. Behavior of sympathetic nerve traffic and baroreflex function in dipper and non-dipper essential hypertensives. *J Hypertens*. 2002; 20 (suppl 4) S254-7 (Abstract O152).
- 39 Harshfeld GA, Pulliam DA, Alpert BS, Stapleton FB, Willey ES, Somes GW. Ambulatory blood pressure patterns in children and adolescents: influence of renin-sodium profiles. *Pediatrics*. 1991; 87: 94-100.
- 40 Matavelli LC, Santello JL, Caetano E, Mion Jr. D. Nocturnal blood pressure fall correlates positively with plasma renin activity in hypertensives. *Am J Hypertens*. 1998; 11: 45^a (Abstract).
- 41 Wilson DK, Sica DA, Miller SB. Ambulatory blood pressure nondipping status in salt-sensitive and salt-resistant black adolescents. *Am J Hypertens*. 1999; 12: 159-65.
- 42 Sierra A, Lluch MM, Coca A, Aguilera MT, Sánchez M, Sierra C, Urbano-Márquez. Assessment of salt sensitivity in essential hypertension by 24-h ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*. 1995; 8:970-7.
- 43 Uzu T, Ishikawa K, Fujii T, Nakamura S, Inenaga T, Kimura G. Sodium restriction shifts circadian rhythm of blood pressure from nondipper to dipper in essential hypertension. *Circulation*. 1997; 96: 1859-62.
- 44 Uzu T, Fujii T, Nishimura M, Kuroda S, Nakamura S, Inenaga T, Kimura G. Determinants of circadian blood pressure rhythm in essential hypertension. *Am J Hypertens*. 1999; 12: 35-9.

- 45 Higashi Y, Oshima T, Ozono R, Nakano Y, Matsuura H, Kambe M, Kajiyama G. Nocturnal decline in blood pressure is attenuated by NaCl loading in salt-sensitive patients with essential hypertension. Noninvasive 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension*. 1997; 30 [part 1]: 163-7.
- 46 Wilson DK, Sica DA, Devens M, Nicholson SC. The influence of potassium intake on dipper and nondipper blood pressure status in an african-american adolescent population. *Blood Press Monit*. 1996; 1: 447-55.
- 47 Wilson DK, Sica DA, Miller SB. Effects of potassium on blood pressure in salt-sensitive and salt-resistant black adolescents. *Hypertension*. 1999; 34: 181-6.
- 48 Sica DA. What are the influences of salt, potassium, the sympathetic nervous system, and the renin-angiotensin system on the circadian variation in blood pressure? *Blood Press Monit*. 1999; 4 (suppl 2): S9-S16.
- 49 Yo Y, Nagano M, Moriguchi A, Nakamura F, Kobayashi R, Okuda N, Kamitani A, Nakanura Y, Kamide K, Fijisawa T, Higaki J, Mikami H, Ogiwara T. Predominance of nocturnal sympathetic nervous activity in salt-sensitive normotensive subjects. *Am J Hypertens*. 1996; 9: 726-31.
- 50 O'Brien E, Coats A, Owens P, Petrie J, Padfield PL, Littler WA, Swiet M, Mee F. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British Hypertension Society. *BMJ*. 2000; 320: 1128-34.
- 51 Association for the Advancement of Medical Instrumentation. Proposed standard for eletronic or automated sphygmomanometers; 1993, *AAMI*. Arlington.

-
- 52 Drager LF, Ladeira RT, Brandão-Neto RA, Lorenzi-Filho G, Bensenõr IM. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e sua relação com a hipertensão arterial sistêmica. Evidências atuais. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 78: 531-6.
- 53 Silva AB, Coelho CF, Marras R, Lopes EA, Macedo Cr. Distúrbios do sono. *Rev Bras Med.* 2003; 60: 145-63.
- 54 Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Hypertrophy: Comparison to Necropsy Findings. *Am J Cardiol.* 1986; 57: 450-8.
- 55 III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Clin Terap.* 1998; 24, 231-72.
- 56 III Diretrizes para o uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. I diretrizes para o Uso da Monitorização residencial da Pressão Arterial. *Rev Bras Hipertens.* 2001; 8: 143-55.
- 57 Encontro Multicêntrico sobre Crises Hipertensivas Relatório e Recomendações. *Hipertensão.* 2001; 1: 23-41.
- 58 The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 1997; 20: 1183-97.
- 59 Omboni S, Parati G, Palatini P, Vanasia A, Muiesan ML, Cuspidi C, Mancia G. Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. *J Hypertens.* 1998; 16: 733-8.
- 60 Kohno I, Ijiri H, Takusagawa M, Yin DF, Sano S, Ishihara T, Sawanobori T, Komori S, Tamura K. Effect of imidapril in dippers and nondipper hypertensive patients: comparison between morning and evening administration. *Chronobiol Int.* 2000; 17 (2): 209-9.

-
- 61 Hermida RC, Calvo C, Ayala DE, Dominguez MJ, Covelo M, Fernandez JR, Mojon A, Lopez JE. Administration time-dependent effects of valsartan on ambulatory blood pressure in hypertensive subjects. *Hypertension*. 2003; 42: 283-90.
- 62 Polónia J, Diogo D, Caupers P, Damasceno A. Influence of two doses of irbesartan on non-dipper circadian blood pressure rhythm in salt-sensitive black hypertensives under high salt diet. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2003; 42(1): 98-104.
- 63 Wu H, Zhang Y, Huang J, Zhang Y, Liu G, Sun N, Yu Z, Zhou Y. Clinical trial of arotinolol in the treatment of hypertension: dippers vs non-dippers. *Hypertens Res*. 2001; 24: 605-10.
- 64 Bankir L, Bardoux P, Mayaudon H, Dupuy O, Bauduceau B. Débit urinaire trop bas le jour mais élevé la nuit: un nouveau facteur pouvant contribuer à L'HTA et à L'absence de "dipping" nocturne. *Arch Mal Coeur*. 2002; 95: 751-4.
- 65 Portaluppi F, Provini F, Cortelli P. Undiagnosed sleep-disordered breathing among male nondippers with essential hypertension. *J Hypertens*. 1997; 15: 1227-33.
- 66 Alexander RW, Gill JR, Yamabe H, Lorenberg W, Keiser HR. Effects of dietary sodium and of acute saline infusion on the interrelationship between dopamine excretion and adrenergic activity in man. *J Clin Invest*. 1974; 54 (1): 194-200.

Apêndice

Apêndice 1. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido Aprovado pela Comissão de Ética Para Análise de Projetos de Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Instruções para preenchimento no verso)

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE :.....
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M ☐ F ☐
DATA NASCIMENTO:/...../.....
ENDEREÇO Nº APTO:
BAIRRO: CIDADE
CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)
2. RESPONSÁVEL LEGAL
NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
DOCUMENTO DE IDENTIDADE : SEXO: M ☐ F ☐
DATA NASCIMENTO.:/...../.....
ENDEREÇO Nº APTO:
BAIRRO: CIDADE
CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA “Papel do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona no descenso da pressão arterial durante o sono em hipertensos e normotensos”.

2. PESQUISADOR: Prof. Dr. Décio Mion Júnior

CARGO/FUNÇÃO: Chefe da Unidade de Hipertensão Arterial. INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº 8.828.

UNIDADE DO HCFMUSP: Unidade de Hipertensão, Disciplina de Nefrologia, Departamento de Clínica Médica.

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO

☐

RISCO MÍNIMO

☒

RISCO

MÉDIO

☐

RISCO BAIXO

☐

RISCO MAIOR

☐

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 3 meses

REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA CONSIGNANDO

1. Justificativa e os objetivos da pesquisa: A maioria das pessoas, tanto aquelas com pressão alta quanto aquelas com pressão normal, apresentam uma diminuição da pressão enquanto estão dormindo. Algumas pessoas, no entanto, permanecem com a pressão no mesmo nível tanto dormindo quanto acordadas. Sabe-se que aqueles que não apresentam diferença de pressão enquanto dormem e enquanto estão acordados têm risco maior de apresentar problemas no coração, rins, olhos, cérebro e vasos. Mas, até o momento, os médicos não sabem qual é a influência do sistema nervoso e dos hormônios que regulam a pressão arterial nas diferenças de pressão entre a vigília e o sono. Portanto, neste estudo, pretendemos avaliar a atividade do sistema nervoso e o nível de alguns hormônios que regulam a pressão arterial, denominados renina e aldosterona tanto em indivíduos com pressão alta quanto em indivíduos com pressão normal, que enquanto dormem apresentam ou não diminuição da pressão arterial comparativamente ao período em que estão acordados. Também pretendemos avaliar o coração através do ecocardiograma e os rins através de exames de sangue e perda da proteína na urina.
2. Procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais: Durante o período do estudo você terá 5 consultas médicas, nas quais serão avaliadas a pressão arterial, o peso e os sintomas. Caso você tenha pressão alta e esteja tomando medicamentos para controlar a pressão arterial, na primeira consulta os seus medicamentos para controlar a pressão serão suspensos e serão fornecidos comprimidos de placebo (sem medicamento ativo). Você terá o telefone dos médicos do estudo e poderá entrar em contato durante a pesquisa caso a pressão arterial se eleve demasiadamente e/ou sinta-se mal. Caso o médico da pesquisa considere a sua permanência no estudo de risco elevado, ele poderá retirá-lo a qualquer momento. Nesta primeira consulta será solicitado o exame curva glicêmica, para exclusão do diagnóstico de diabetes, que é uma doença que pode interferir nas diferenças de pressão entre o período em que você está acordado e dormindo. Serão solicitados exames de sangue e urina. Após a segunda consulta você será submetido a ecocardiograma, assim como a outros exames de sangue, para dosagem de hormônios (catecolaminas, aldosterona e renina) e urina de 24 horas (para dosagem de catecolaminas, sódio, potássio), monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24h com medidor de atividade, o qual chama-se activímetro, e microneurografia. Após a quarta consulta, serão repetidos exames de sangue para dosagem de hormônios (catecolaminas, aldosterona e renina) e urina de 24 horas (para dosagem de catecolaminas, sódio, potássio), monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 h com medidor de atividade, o qual chama-se activímetro, e microneurografia. Na quinta consulta verificaremos os resultados dos exames e se você for hipertenso será avaliada a reintrodução do tratamento medicamentoso para a pressão alta. Caso você tenha pressão normal, serão fornecidos todos os resultados dos exames e orientada avaliação periódica da pressão arterial. A monitorização ambulatorial da pressão arterial consiste em acoplar um equipamento ao seu braço, o qual fará o registro da pressão arterial durante 24 horas, enquanto você realiza suas atividades cotidianas. O activímetro é um medidor de atividade que será colocado em seu punho, como se fosse um relógio, para registrar os períodos em que você está acordado e em que você está dormindo. No exame de microneurografia será colocado um eletrodo, que parece um fio mais fino do que um fio de cabelo em sua perna, para que seja registrada a atividade do sistema nervoso. Seu consentimento deve ser obtido de forma livre, por sua decisão e, em nenhum momento, seu médico deverá influenciá-lo de qualquer maneira para conseguí-lo. Você poderá dispor de pelo menos dois dias para decidir-se, após ler esta informação.

3. Desconfortos e riscos esperados: A MAPA pode provocar desconforto e inchaço no membro das medidas. Como você não receberá medicamento ativo durante o estudo, caso você tenha pressão alta, há um pequeno risco da pressão alta aumentar o risco de complicações no coração, nos vasos sanguíneos e nos rins. Mas, este risco é mínimo porque o período de tempo sem tratamento ativo é curto (3 meses) e se a sua pressão elevar-se além dos níveis considerados leves ou moderados, você será retirado do estudo e receberá o tratamento adequado. A microneurografia pode causar um leve desconforto na perna, formigamento, choque ou dor leve. A punção para coleta dos exames de sangue poderá provocar hematoma, dor ou inflamação da veia. O médico do estudo discutirá todos esses riscos com você.
4. Benefícios que poderão ser obtidos: Em indivíduos com pressão normal nas medidas do consultório, mas que não apresentavam diminuição da pressão quando dormiam comparado ao período em que estavam acordados, foi demonstrado através da monitorização ambulatorial da pressão arterial (o único exame que possibilita a medida da pressão durante o sono) piora do funcionamento dos rins e dilatação do coração, aumentando o risco de complicações ao longo do tempo. Em pacientes com pressão alta tanto no consultório quanto na monitorização ambulatorial da pressão arterial mas que não apresentam diminuição da pressão arterial enquanto dormem, foi demonstrada dilatação do coração, piora do funcionamento dos rins, lesões retinianas e lesões nos vasos da carótida. Portanto, ao participar deste estudo você terá a vantagem de realizar consultas médicas e exames especializados podendo diagnosticar precocemente alterações.
5. Procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo: Se você não participar do estudo, ou se seu médico não o considera adequado para participar, você receberá orientações para avaliação da pressão arterial periodicamente, sem prejuízo ao seu tratamento.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA CONSIGNANDO

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.
2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade.
4. disponibilidade de assistência no HCFMUSP por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.
5. viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS

Pesquisador: Prof. Dr. Décio Mion Jr.

Alameda Ministro Rocha Azevedo nº 882 Conj. 41 CEP 01410-002

Tel.: (011) 3088-9900 ou (011) 3082-2659

Katia Coelho Ortega

Rua Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, nº 155, 2º andar, bloco 10. CEP 05400-900

Tel: (011) 3083-7250

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo, de de 19 .

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador

(carimbo ou nome Legível)