

ELIANA APARECIDA DA SILVA

**AVALIAÇÃO DAS ALTERAÇÕES METABÓLICAS, INFLAMATÓRIAS
E ECOCARDIOGRÁFICAS ASSOCIADAS À HIPERTENSÃO ARTERIAL E
OBESIDADE ABDOMINAL EM MULHERES**

**Tese apresentada à Universidade Federal de São Paulo -
Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM) para a obtenção
do Título de Doutor em Ciências.**

São Paulo

2006

Silva, Eliana Aparecida da

Avaliação das Alterações Metabólicas, Inflamatórias e Ecocardiográficas Associadas à Hipertensão Arterial e Obesidade Abdominal em Mulheres.

Eliana Aparecida da Silva - São Paulo, 2006.

vii, 73 p

Tese (Doutorado) - Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina.

Programa de Pós-graduação em Endocrinologia.

1. Obesidade Abdominal; 2. Hipertensão Arterial;
3. Resistência à Insulina; 4. Atividade Inflamatória;
5. Hipertrofia Cardíaca; 6. Risco Cardiovascular

Orientadora : Prof^a Dra Maria Teresa Zanella

Co-orientador : Dr Fernando Flexa Ribeiro-Filho

Coordenador : Prof. Sérgio A. Dib

“ O propósito de nossa existência é buscar a felicidade ”

Dalai-Lama

Esta tese é dedicada a meus pais, Eli e Therezinha, pelo exemplo de dedicação, integridade, amor e perseverança em nossas vidas.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, **Eli e Therezinha**, pelo apoio, incentivo e amor em todos os momentos.

Aos meus irmãos, **Elilson e Júnior**, pelo carinho, amizade e apoio, sempre reconfortantes.

À minha orientadora, **Profª Dra Maria Teresa Zanella**, por todos os ensinamentos, pela confiança e pelo convívio sempre produtivo.

À **Profª Dra Sandra Roberta G. Ferreira** pelo convívio sempre carinhoso, e por todos os ensinamentos no ambulatório de Obesidade.

Ao **Dr Fernando Flexa Ribeiro-Filho**, meu co-orientador, por toda a ajuda e pelo convívio amigável.

Aos professores da Disciplina de Endocrinologia pelos ensinamentos proferidos durante as aulas e discussões nos ambulatórios, os quais foram fundamentais em minha formação acadêmica.

À secretária **Amarillys** e colegas da pós-graduação, pelo maravilhoso convívio.

Aos **Drs Ricardo Peres e Marcelo Uehara**, preceptores do ambulatório de Hipertensão e Diabetes (Hospital do Rim), pelos ensinamentos e amigável convívio.

Aos **Drs Artur B. Ribeiro, Oswaldo Kohlmann e Agostinho Tavares**, pelos ensinamentos durante as reuniões e discussões no ambulatório de Hipertensão.

À **Profª Adriana Sanudo**, pela importante orientação estatística.

Aos **Drs Sérgio Ajzen e Dejaldo Christófolo**, e demais funcionários do Departamento da Radiologia do Hospital do Rim e Hipertensão.

Aos funcionários do Hospital do Rim e Hipertensão: **Edinir, Elza, Marta, Neile, Paula, Janete, Mônica, Daniel e enfermeiras Nárcia e Érika**, por toda a ajuda durante a realização deste trabalho.

Aos meus preceptores da Residência Médica em Endocrinologia do Hospital do Servidor Público Estadual: **Dra Ana Beatriz, Dra Alessandra Faria, Dra Claudia Mano, Dra Ida Branca, Dra Suzana Pacheco, Dr Mozart Novaes e Dr Ricardo Ayello**, por me ensinarem os primeiros passos em Endocrinologia e pela amizade, e aos chefes do Serviço **Dr João Hamilton Romaldini e Dr Bernardo Lichewitz**.

Aos meus queridos amigos da pós-graduação (Grupo da Obesidade): **Lydia, Adriana, Rodolfo, Bel, Gláucia e Maria Alice** pela amizade, companheirismo, apoio e respeito, tornando mais amenas as dificuldades ao longo do caminho.

Aos meus amigos de sempre: **Gláucia Mara, José Carlos, Janaína, Ednelson e Patrícia Carla** pelo carinho, incentivo e presença, em todos os momentos.

A todas as pacientes que voluntariamente aceitaram participar deste estudo.

E a **Deus**, acima de tudo, por me permitir mais esta conquista.

ÍNDICE

1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS	01
2. REFERÊNCIAS	06
3. ARTIGO 1	08
<i>Impact of Abdominal Fat on Insulin Resistance, Arterial Hypertension and Inflammatory Activity in Women</i>	
4. ARTIGO 2	28
<i>Abdominal Obesity, Insulin Resistance and Hypertension : Impact on Left Ventricular Mass and Function in Women</i>	
5. PRINCIPAIS ACHADOS	48
6. ANEXOS	50

1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS

Nas últimas duas décadas, vários estudos têm mostrado a associação entre obesidade e hipertensão arterial, componentes clássicos da síndrome metabólica (SM), como indicativa de maior risco para o desenvolvimento de diabetes tipo 2 e doença cardiovascular (1)(2)(3). Atualmente, a OMS preconiza medidas de combate à obesidade, uma vez que esta se tornou um dos maiores problemas de saúde pública em todo o mundo, inclusive em países subdesenvolvidos. O alto custo sócio-econômico decorrente da morbi-mortalidade gerada pela obesidade e condições associadas como diabetes mellitus, hipertensão arterial, dislipidemias, eventos cardiovasculares, alguns tipos de cânceres, doenças músculo-esqueléticas, transtornos alimentares, depressão e doenças respiratórias, justificam intervenções no curto e no longo prazo na população (2)(4).

São critérios diagnósticos para Síndrome Metabólica, segundo o National Cholesterol Education Program III (NCEP III), a presença de 3 ou mais dos seguintes critérios: medida de cintura (≥ 88 cm para mulher e ≥ 102 cm para homem); triglicérides plasmáticos ≥ 150 mg/dl; HDL plasmático (< 40 mg/dl para homem e < 50 mg/dl para mulher); glicemia de jejum alterada (≥ 110 mg/dl) e pressão arterial sistólica e/ou diastólica elevada ($\geq 130 \times 85$ mmHg ou uso de medicação anti-hipertensiva) (4).

A distribuição da gordura corporal e sua associação com alterações metabólicas (dislipidemia e alterações da glicemia), mais frequentemente encontradas no padrão andróide, vêm sendo estudadas desde 1947 por Vague até hoje. Como sabemos, homens apresentam acúmulo de tecido adiposo em região abdominal, e em mulheres este acúmulo é preferencialmente em região glúteo-femoral.

Como revisto por Wajchenberg (5), a gordura abdominal é composta pelos compartimentos subcutâneo e intra-abdominal, sendo que o último é formado pela gordura visceral ou intra-peritoneal (gordura omental e gordura mesentérica) e gordura retroperitoneal.

Estudos têm demonstrado que é principalmente a gordura visceral que está associada às alterações metabólicas, particularmente à hiperinsulinemia, intolerância à glicose e hipertrigliceridemia (6)(7).

Tem sido sugerido que a hiperinsulinemia e a resistência à insulina estejam envolvidas na gênese da hipertensão arterial, visto que a hipertensão arterial é mais frequente em pessoas obesas. A hiperinsulinemia está associada a aumentos importantes nas concentrações plasmáticas de catecolaminas. Sua ação sobre o sistema nervoso simpático ocorre no nível do hipotálamo medial (8). Outro mecanismo sugerido para a participação da hiperinsulinemia no processo hipertensivo é através de sua ação no túbulo renal proximal, aumentando a reabsorção de sódio e água (6). Alguns estudos demonstraram que alterações no nível dos receptores β -adrenérgicos (em especial os β_2) estão presentes em indivíduos com relaxamento vascular deficiente (5)(8). Desta forma, a hiperinsulinemia "per se" não seria suficiente para originar a hipertensão em indivíduos obesos, sendo necessário para tanto que estes indivíduos fossem predispostos geneticamente.

O tecido adiposo visceral é drenado diretamente para o sistema venoso porta. Ocorre mobilização mais rápida dos ácidos graxos livres dos adipócitos viscerais, devido à maior atividade lipolítica local, em comparação com os adipócitos subcutâneos (5)(7).

O tecido adiposo na última década passou a ser considerado como um verdadeiro "órgão" e não somente como um tecido de armazenamento, pois é fonte de uma série de fatores chamados de adipocitoquinas (leptina, adiponectina, IL-6, PCR, etc). Estes são responsáveis pelo estado pró-inflamatório encontrado na obesidade, uma vez que estimulam a migração e

fixação dos monócitos na parede vascular, bem como sua conversão em macrófagos, assim promovendo disfunção endotelial e em longo prazo aterosclerose (9)(10)(11).

Em humanos, é observada uma correlação positiva entre o nível sérico de leptina e gordura corporal. É sabido que os adipócitos subcutâneos secretam mais leptina do que os omentais, em indivíduos obesos e não-obesos (5)(12)(13). A adiponectina é outra proteína expressa especificamente no tecido adiposo. Encontra-se negativamente correlacionada com o IMC e com a área de gordura visceral. Sua importância tem aumentado, pois está associada à melhora da sensibilidade à insulina e inibição da inflamação vascular (14)(15).

A apolipoproteína B (apo B) reflete a massa total de partículas aterogênicas (VLDL, IDL e LDL) e seu aumento está associado à doença cardiovascular, independente dos níveis de LDL-colesterol (16). A síntese de apo B é necessária para a secreção hepática de VLDL e permanece ligada à partícula até o seu clearance da circulação como IDL ou LDL. O aumento do nível de apo B confere um aumento de 2 a 3 vezes no risco cardiovascular (5). Estudos experimentais demonstraram que os adipócitos omentais secretam mais IL-6 do que os subcutâneos. Como o tecido adiposo omental é drenado diretamente para o sistema venoso porta, e a secreção de IL-6 aumenta a secreção de triglicérides, esta adipocitoquina atua de maneira importante na hipertrigliceridemia vista em indivíduos com obesidade central (5)(16).

Tanto a obesidade quanto a resistência à insulina cursam com inflamação sistêmica e no longo prazo com aterosclerose (16). Elevações de PCR ultra-sensível predizem futuros eventos cardiovasculares em populações de alto e baixo risco (16)(17). Resultados mais recentes sugerem que a PCR é um preditor tão importante para a aterosclerose quanto o nível de LDL-colesterol.

O nível sérico de PCR está fortemente associado com a obesidade. A PCR pode ser diretamente secretada pelo adipócito, que também secreta IL-6. Esta, por sua vez, estimula a secreção hepática de PCR (17).

A gordura que se acumula na região visceral apresenta maior sensibilidade à ação lipolítica das catecolaminas e menor sensibilidade à ação anti-lipolítica da insulina. Esta diferença deve-se à maior expressão e atividade dos β -adrenoreceptores (β_1 , β_2 , β_3) e menor atividade dos α_2 -adrenoreceptores, na gordura visceral (5)(7).

O aumento do fluxo de ácidos graxos livres para o fígado diminui a extração hepática de insulina por inibição de sua degradação (5). A hiperinsulinemia resultante, bem como o aporte de ácidos graxos livres aumentado, acelera a neoglicogênese hepática (condição de resistência hepática à insulina). A maior oferta destes mesmos ácidos graxos também promove um aumento na esterificação dos mesmos e uma degradação diminuída da apo B, culminando com o aumento na síntese de partículas de VLDL. Este "estado" de resistência à insulina, com grande fluxo de ácidos graxos livres, estimula a atividade da lipase hepática, a qual promove a remoção de lípidos das moléculas de LDL e HDL, fazendo com que estas se tornem moléculas menores e mais densas (3)(5)(8). O aporte aumentado de ácidos graxos livres induz à uma diminuição periférica da captação de glicose induzida pela insulina, em especial no músculo esquelético que é o principal sítio de resistência periférica à insulina (5)(7)(8). Portanto, a extração hepática diminuída de insulina associada à menor sensibilidade periférica à insulina acentuam ainda mais a hiperinsulinemia periférica, característica esta da síndrome de resistência à insulina. A hiperinsulinemia periférica, por fim, inibe a lipólise dos adipócitos subcutâneos (que são sensíveis à insulina). Desta forma, predomina a lipólise dos adipócitos viscerais, a qual intensifica o aporte de ácidos graxos livres circulantes.

Em indivíduos obesos, o aumento da atividade simpática, a expansão do volume plasmático e a elevação do débito cardíaco, frequentemente vistos nos pacientes obesos hipertensos, associam-se à hipertrofia cardíaca (HVE), mesmo em obesos normotensos (18)(19). Segundo resultados do Framingham Heart Study, a obesidade foi um preditor independente para hipertrofia cardíaca, com um aumento de 51% no risco de desenvolvimento de HVE em mulheres para cada incremento no IMC de 2 Kg/m² (18).

A presença de hipertrofia cardíaca, por sua vez, encontra-se associada a distúrbios de condução cardíaca e elevada taxa de morte súbita (19)(20).

Os trabalhos apresentados a seguir objetivaram avaliar a associação entre a distribuição da gordura corporal, resistência à insulina, hipertensão arterial e atividade inflamatória, assim como abordar o impacto da obesidade e hipertensão arterial em parâmetros ecocardiográficos em mulheres.

2. REFERÊNCIAS

1. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes** **1988**; 37:1595-1607.
2. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Kaplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. **JAMA** **1999**; 282:1519-1522.
3. Felber JP. From obesity to diabetes. Pathophysiological considerations. **Int J Obes Relat Metab Disord** **1992**; 16:937-952.
4. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. **Circulation** **2002**; 106:3143-3421.
5. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocr Rev** **2000**; 21:697-738.
6. Anderson EA, Mark AL. The vasodilator action of insulin. Implications for the insulin hypothesis of hypertension. **Hypertension** **1993**; 21:136-141.
7. Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, Evan DJ. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. **J Clin Endocrinol Metab** **1982**; 54:254-260.
8. Ferrannini E, Halffner SM, Mitchell BD. Hyperinsulinemia: the key of a cardiovascular and metabolic syndrome. **Diabetologia** **1991**; 34:416-422.
9. Schimdt MI, Duncan BB. Diabetes: an inflammatory metabolic condition. **Clin Chem Lab Med** **2003**; 41 (9):1120-1130.
10. Mallamaci F, Matsuzawa Y, Zocalli C, Parlongo S. Adiponectin in essential hypertension. **J Nephrol** **2002**; 15 (5):507-511.
11. Kreisberg RA, Oberman A. Lipids and atherosclerosis. **J Clin Endocrin Metab** **2002**; 87:423-437.

12. Caro JF, Sinha MK, Kolaczyn S, Zhang PL. Leptin : the tale of an obesity gene. **Diabetes** 1996; 45:1455-1462.
13. Van Harmelen V, Eriksson P, Thörne A. Leptin secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in women. **Diabetes** 1998; 47:913-917.
14. Staiger H, Tschritter O. Relationship of serum adiponectin and leptin concentrations with body fat distribution in humans. **Obesity Research** 2003; 11:368-372.
15. Kihara S, Arita Y, Yamashita S, et al. A novel adipocyte-derived factor, adiponectin, inhibits growth of vascular smooth muscle cell. **Int J Obes** 1998; 22 (suppl 3) O16, p55.
16. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Adiposity, inflammation and atherogenesis. **Endocrinology** 2003; 144 (6):2195-2200.
17. Ridker PM. Evaluation novel cardiovascular risk factors: can we better predict heart attacks ? **Ann Intern Med** 1999; 130:933-937.
18. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, Castell WP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy : The Framingham Heart Study. **Am J Cardiol** 1987; 59:956-960.
- 19- Ribeiro-Filho FF, Rosa EC, Zanella MT, et al. Obesidade, hipertensão arterial e suas influências sobre a massa e a função do ventrículo esquerdo. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2000; 44 (1):64-71.
- 20- Barbato A, Herszkowicz N, Halpern A, et al. Estudo ecocardiográfico do coração de pacientes obesos comparando-os a grupo controle de indivíduos normais. Análise crítica. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2000; 44 (1):57-63.

3. ARTIGO – 1

IMPACT OF ABDOMINAL FAT ON INSULIN RESISTANCE, ARTERIAL HYPERTENSION AND INFLAMMATORY ACTIVITY IN WOMEN

Submetido ao **Obesity Research**, outubro de 2005.

ABSTRACT

OBJECTIVE : To evaluate the impact of abdominal fat on insulin resistance, arterial hypertension and inflammatory activity in obese and non-obese women.

RESEARCH METHODS AND PROCEDURES : We studied 70 women (age 35-68 years) divided in four groups according to the presence of obesity ($\text{BMI} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) (OB, NO) and hypertension ($\text{BP} \geq 140 \times 90 \text{ mmHg}$) (HT, NT). Lipid profile, apo B, leptin, IL-6, CRP were measured and an oral glucose tolerance test with insulin was performed in the patients. Body fat mass was determined by bioimpedance and visceral (VF) and subcutaneous abdominal (SCF) fat by CT-scan.

RESULTS : The only difference found between HT-OB (N=17) and NT-OB (N=18), was higher-2h insulin at OGTT in the HT-OB (915.00 ± 522.86 vs $622.72 \pm 306.30 \text{ pmol/L}$; $p < 0,001$). When compared to NT-NO (N=17) group, HT-NO (N=18) showed greater VF area (84.40 ± 55.7 vs $37.50 \pm 23.0 \text{ cm}^2$; $p = 0,036$), greater SC area (174.30 ± 83.0 vs $79.80 \pm 27.40 \text{ cm}^2$; $p = 0,030$), higher HOMA index ($1.59 \pm 0,72$ vs $0.93 \pm 0.48 \text{ mmol.mU/L}^2$; $p = 0,006$) and higher leptin level, similar to those of obese groups (19.1 ± 9.6 vs $7.4 \pm 3.5 \text{ ng/ml}$; $p = 0,028$). In the HT-OB and NT-OB, when compared to HT-NO and NT-NO, CRP levels were higher (0.48 ± 0.29 and 0.50 ± 0.30 vs 0.20 ± 0.12 and $0.16 \pm 0.23 \text{ mg/dl}$; $p = 0,002$) and adiponectin levels were lower (5.0 ± 2.5 and 5.4 ± 2.2 vs 8.9 ± 3.4 and $8.5 \pm 2.2 \text{ ng/ml}$; $p < 0,001$).

CONCLUSIONS : Arterial hypertension in non-obese women is associated to insulin resistance, central distribution of fat and higher leptin levels. Our results indicate that increased inflammatory activity and reduced adiponectin levels are related to increased body fat mass but not to arterial hypertension.

Key Words : visceral fat - insulin resistance - hypertension - inflammatory activity

INTRODUCTION

Several studies have demonstrated the association between obesity and cardiovascular risk (1)(2)(3)(4). Obesity, arterial hypertension and inflammatory activity are classical components of the metabolic syndrome. Some studies have shown that arterial hypertension in the metabolic syndrome is associated to insulin resistance and central distribution of fat, increasing cardiovascular risk (5)(6). This can be explained by elevated lipolytic rate of visceral fat that increases the free fatty acid (FFA) levels in the portal circulation, leading to insulin resistance and hyperinsulinemia (3)(4).

Hyperinsulinemia can increase arterial blood pressure by adrenergic or renal mechanisms (7)(8)(9)(10).

Some suggest that leptin may also increase blood pressure (11)(12)(13) and hyperactivity of the renin-angiotensin-system has also been reported (14).

Arterial hypertension in lean subjects can be associated to insulin resistance, mainly peripheral insulin resistance, with higher serum glucose and insulin levels being detected after an oral glucose tolerance test.

To further investigate the occurrence of a central fat distribution associate to metabolic abnormalities and hypertension in non-obese individuals, this study aimed to evaluate the association of abdominal fat, insulin resistance, blood pressure and inflammatory activity in obese and non-obese women.

RESEARCH METHODS AND PROCEDURES

This cross-sectional study included 70 women, age 35-68 years, divided in 4 groups: NT-NO (normotensive non-obese), HT-NO (hypertensive non-obese), NT-OB (normotensive obese) and HT-OB (hypertensive obese). All patients were off antihypertensive medication for at least 7 days prior to the study. The inclusion period was from 2001 august to 2003 august. Obesity was defined as body mass index (BMI) ≥ 30 kg/m². Hypertension was defined as systolic or diastolic office blood pressure $\geq 140 \times 90$ mmHg or by self-reported of taking antihypertensive medications. Exclusion criteria were self-reported diabetes mellitus, secondary arterial hypertension and cardiac, renal or hepatic diseases.

The same observer measured weight, height, waist and hip circumferences. BMI was calculated as weight (Kilograms) divided by height (meters) squared. Office blood pressure was determined in the sitting position after five minutes of resting. After 12-hour fasting, serum glucose (glucose oxidase, Hitashi analyser) was determined at 0 and 30, 60, 90, 120 minutes after a 75g oral glucose load. Serum insulin (Auto Delfia, Perkin Elmer) was determined at 0 and 120 minutes of OGTT. Apo B (UNISYS), leptin (Elisa, Linco Research, USA), adiponectin (Elisa, B-bridge, USA), IL-6 (Immulite-DPC, USA), CRP (Immulite, USA) and uric acid were also measured.

Triglycerides (TG), total-cholesterol (TC), very-low-density lipoprotein (VLDL)-cholesterol and high-density-lipoprotein (HDL)-cholesterol were measured by spectrophotometer. Low-density-lipoprotein (LDL)-cholesterol was calculated by following formula : $TC - (TG/5 + HDL)$.

Body fat mass was esteemed with a single-frequency (50- KHz) battery-operated bioimpedance analyser (model BIA 101Q; RJL System; Michigan; USA). A tetrapolar placement of electrodes was used, following the manufacturers instructions. Fasting subjects

rested supine on a couch for 15 minutes in a thermo neutral (24°-26° C) room, without touching any metallic object.

Weight, height, age and sex were entered into the BIA machine for analysis with the measured bioelectrical impedance to calculate body composition using the manufacturers equations. Visceral and abdominal subcutaneous fat areas (density -50 to -250 HU) were obtained by a computed tomography (Picker International), in a single tomographic slice, at the L4-L5 level, expressed in cm².

The homeostasis model assessment insulin resistance index (HOMAr index) was calculated by formula : $\text{fasting glucose} \times \text{fasting insulin} / 22.5 \text{ (mmol.mU/L}^2\text{)}$. The insulin secretion index (HOMA Beta) was calculated by formula : $20 \times \text{fasting insulin} / \text{fasting glucose} - 3.5 \text{ (\%)}$. The insulin sensitivity index (ISI) proposed by Belfore et al (15) was calculated.

We are proposing a new index : the central fat distribution index (CDI) which is determined by the ratio abdominal subcutaneous fat area / total fat mass (cm² / Kg). The study was approved by the Institutional Ethics Committee and written informed consent was obtained from all participants.

Statistical analyses were performed using SPSS 12.0. Data are shown as mean $\pm$ SD. ANOVA and Kruskal-Wallis were used to compare 4 groups. Student's t test was used to compare two groups. The possible associations were assessed through Pearson correlation coefficients. Multiple linear regression analysis was used to access the influence of menopausal, abdominal subcutaneous fat, visceral fat and HOMAr on leptin level.

The level of significance was set at $\alpha=0.05$ ($p < 0.05$).

RESULTS

Seventy women were studied (50% obese and 50% hypertensive). Seventy percent of hypertensive non-obese patients were postmenopausal while forty percent of normotensive non-obese patients were postmenopausal, but it did not statistical difference.

The anthropometric measurements, fat areas and central fat distribution index are shown in **Table 1**.

Visceral and subcutaneous fat areas did not differ between the two groups of hypertensive and normotensive obese patients. In contrast, the hypertensive non-obese group showed greater visceral and subcutaneous fat areas than the normotensive non-obese group (**Figure 1**).

Obese women showed higher CRP levels when compared to non-obese women. When compared to the normotensive non-obese patients, the hypertensive non-obese patients had higher leptin levels (7.4 ± 3.5 vs 19.1 ± 9.6 ng/ml; $p=0.028$), higher HOMAr index (0.93 ± 0.48 vs 1.59 ± 0.72 mmol.mU/ L²; $p=0.006$) and lower insulin sensitivity index (ISI) (1.08 ± 0.31 vs 0.82 ± 0.24 ; $p=0.012$), as shown in **Table 2**.

During OGTT (**Figure 2**), glucose intolerance was detected in 33% of the obese and 6% of the non-obese women, and diabetes was detected in 3% of the women (2 patients in the hypertensive obese group). Insulin levels before glucose load, were higher in the hypertensive non-obese than in the normotensive non-obese group (53.55 ± 22.45 vs 31.05 ± 15.06 pmol/L; $p=0.002$) (**Figure 3**). Insulin levels 2h after glucose load were higher in the hypertensive obese than in the normotensive obese group (914.99 ± 522.86 vs 622.72 ± 306.30 pmol/L; $p<0,001$).

We found inverse correlations between : ISI and office systolic blood pressure values ($r= -0.399$; [-0.587 ; -0.170]; $p=0.001$); adiponectin and HOMAr ($r= -0.526$; [-0.693 ; -0.305]; $p<$

0.001); ISI and % fat ($r = -0.523$; $[-0.695; -0.294]$; $p < 0.001$) and CRP and ISI ($r = -0.515$; $[-0.710; -0.246]$; $p = 0.001$). Positive correlations were found between CRP and % fat ($r = 0.555$; $[0.282; 0.745]$; $p < 0.001$) and leptin and abdominal subcutaneous fat area ($r = 0.462$; $[0.050; 0.740]$; $p = 0.030$) – **Figures 4** and **5**.

Multiple linear regression analysis, with leptin as the dependent variable, and with menopausal status, abdominal subcutaneous fat, visceral fat and HOMAr index as the independent variables, showed that only abdominal subcutaneous fat was determinant on leptin level ($R^2 = 0.203$; $p = 0.04$; Backward).

DISCUSSION

Hyperinsulinemia has been considered the link between obesity, diabetes and arterial hypertension. As we know, obesity and diabetes mellitus are classical conditions of insulin resistance which has been imputed to higher visceral fat accumulation (2)(16)(17)(18).

Some studies show that arterial hypertension in the metabolic syndrome is associated to insulin resistance and central distribution of fat, increasing cardiovascular risk (3)(5)(9).

In our study, sixty percent of women were postmenopausal. It was demonstrated in previous studies that postmenopausal status may predispose to abdominal deposition of fat (17)(19). This fact can be considered a confounder factor in our sample.

In fact, the higher central deposition of fat found in the hypertensive non-obese, compared to normotensive non-obese women was associated to higher frequency of patients in the postmenopausal period (72% vs 41%), however without statistical significance. These results are in accordance to previous reported data indicating that greater central deposition of fat is one the most important factors determining higher insulin resistance and blood pressure levels.

Van Harmelen et al showed that leptin is derived mainly from subcutaneous tissue both in obese and non-obese women (11). Thus, in our study, higher leptin levels in hypertensive non-obese patients suggest that abdominal subcutaneous fat could produce more leptin than peripheral subcutaneous fat. In fact, a positive correlation was found between abdominal subcutaneous fat and plasma leptin levels. This greater production of leptin, followed by increases in sympathetic nervous system activity, could explain the higher insulin resistance and arterial blood pressure in non-obese women with central fat accumulation. Our results differ from previous results reported by Ferrannini et al (10) who found visceral fat but not subcutaneous fat accumulation in hypertensive subjects. In our study, however, we found

greater abdominal subcutaneous and visceral fat deposition in the hypertensive non-obese group.

The relation between visceral fat and arterial hypertension can be explained by : hyperinsulinemia consequent to hepatic and peripheral insulin resistance determined by increase FFA released from visceral fat (2)(3)(4)(20)(21). This insulin resistance state stimulates hepatic lipase promoting the removal of lipids from the LDL and HDL molecules, turning them smaller and more compact (atherogenic profile) (20)(22)(23). This condition causes the endothelial dysfunction, which aggravates insulin peripheral resistance (2)(24)(25)(26).

Obesity and specially metabolic syndrome course with an inflammatory process, endothelial dysfunction, and ultimately, atherosclerosis (19)(27)(28). Increasing interest in the inflammatory factors produced by adipose tissue is justifiable because this factors (adipokines or adipocytokines) play an important role in the atherosclerotic process. These include leptin, IL-6, adiponectin, CRP, apo B, among others.

Elevated levels of IL-6, CRP and apo B increase cardiovascular risk (26)(29)(30)(31)(32).

In our study, the increase in inflammatory activity suggested by elevated CRP levels was associated to obesity and lower insulin sensitivity, but not to an increase in blood pressure.

Adiponectin improves insulin sensitivity and inhibits vascular inflammation. Lower levels are associated to higher fat accumulation and insulin resistance (2)(20)(28), as we found in obese patients. However, insulin resistance in the hypertensive non-obese patients, although lower than that observed in obese patients, was not associated to low levels of adiponectin.

In accordance with normal levels of adiponectin, increased inflammatory activity was not observed in this group.

CONCLUSION

Arterial hypertension in non-obese women is associated to insulin resistance, central distribution of visceral and subcutaneous fat and higher leptin levels. Our results indicate that increased inflammatory activity and reduced adiponectin levels are related to increased body fat mass, but not to arterial hypertension.

Acknowledgments

This study was supported by FAPESP, a brazilian state institution for young researchers.

REFERENCES

- 1- Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final report. **Circulation** **2002**; 106:3143-3421.
- 2- Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue : their relation to the Metabolic Syndrome. **Endocr Rev** **2000**; 21:697-738.
- 3- Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. **Clin Endocrinol Metab** **1982**; 54:254-260.
- 4- Ferrannini E, Holffner SM, Mitchell BD, et al. Hyperinsulinemia : the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. **Diabetologia** **1991**; 34:416-422.
- 5- Carr DB, Kristina M, Utzschneider C, Hull RL, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. Criteria for the metabolic syndrome. **Diabetes** **2004**; 53:2087-2094.
- 6- Hayashy T, Boyko EJ, Leonetti DL, Kahn SE, et al. Visceral adiposity is an independent predictor of incident hypertension in japanese americans. **Ann Intern Med** **2004**; 140:992-1000.
- 7- Anderson EA, Mark AL. The vasodilatador action of insulin. Implications for the insulin hypotesis of hypertension. **Hypertension** **1993**; 21:136-141.
- 8- Faria AN, Ribeiro-Filho FF, Ferreira SRG, Zanella MT. Impact of visceral fat on blood pressure and insulin sensitivity in hypertensive obese women. **Obesity Research** **2002**; 10:1203-1206.
- 9- Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes** **1988**; 37:1595-1607.
- 10- Sironi AM, Gastadelli A, Ferrannini E, et al. Visceral fat in hypertension. Influence on insulin resistance and β -cell function. **Hypertension** **2004**; 44 (2):127-133.
- 11- Van Harmelen V, Eriksson P, Thörne A, et al. Leptin secretion from subcutaneous and

visceral adipose tissue in women. **Diabetes** 1998; 47 (6):913-917.

12- Shek EW, Brands MW, Hall JE. Chronic leptin infusion increases arterial pressure. **Hypertension** 1998; 31:409-414.

13- Dagogo-Jack S, Fanelli C, Paramore D, et al. Plasma leptin and insulin relationships in the obese and non-obese humans. **Diabetes** 1996; 45:695-698.

14- Hall JE, Zappe D, Kassab S. Mechanisms of obesity induced hypertension. **News Physiol Sci** 1996; 11:255-261.

15- Belfore F, Iannello S, Volpicelli G. Insulin sensitivity of blood glucose versus insulin sensitivity of blood free fatty acids in normal, obese and obese-diabetic subjects. **Metabolism** 1998; 63:134-141.

16- Kelley DE, Thaete L, Trost F, Goodpaster BH. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 2000; 278:941-948.

17- Cefalu WT, Wang ZQ, Werbel S, et al. Contribution of visceral fat mass to the insulin resistance of aging. **Metabolism** 1995; 44:954-959.

18- Fujioka S, Matsuzawa Y, Tarui S, et al. Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. **Metabolism** 1987; 36:54-57.

19- Lamon-Fava S, Wilson PWF, Schaefer EJ. Impact of body mass index on coronary heart disease risk factors in men and women. The Framingham Offspring Study. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 1996; 16:1509-1515.

20- De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance : a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerosis. **Neth J Med** 1997; 50:191-197.

21- Lerário AC, Bosco A, Gianella D, et al. Risk factors in obese women with particular reference to visceral fat component. **Diabetes Metab** 1997; 23:68-74.

- 22- Björntörp P, et al. Metabolic difference between visceral fat and subcutaneous abdominal fat. **Diabetes Metab** 2000; 26 (3):10-12.
- 23- Felber JP. From obesity to diabetes. Pathophysiological considerations. **Int J Obes Relat Metab Disord** 1992; 16:937-952.
- 24- Björntörp P. Metabolic implications of body fat distribution. **Diabetes Care** 1991; 14:1132-1143.
- 25- Kaplan NM. The deadly quartet. Upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. **Arch Intern Med** 1989; 149:1514-1520.
- 26- Landsberg L. Hyperinsulinemia : possible role in obesity-induced hypertension. **Hypertension** 1992; 19 (Suppl):161-166.
- 27- Jovinge S, Hamsten A, Ericsson CG. Evidence for a role of tumor necrosis factor-alpha in disturbances of triglyceride and glucose metabolism predisposing to coronary heart disease. **Metabolism** 1998; 47:113-118.
- 28- Kihara S, Arita Y, Yamashita S, et al. A novel adipocyte-derived factor, adiponectin, inhibits growth of vascular smooth muscle cell. **Int J Obes** 1998; 22 (Suppl 3) O 16, p55.
- 29- Ridker PM. Evaluation novel cardiovascular risk factors : can we better predict heart attacks ? **Ann Intern Med** 1999; 130:933-937.
- 30- Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6 : depot difference and regulation by glucocorticoid. **J Clin Endocrinol Metab** 1998; 83:847-850.
- 31- Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Zanella MT, Ferreira SRG. Methods of estimation of visceral fat : advantages of ultrasonography. **Obesity Research** 2003; 11(12):1488-1494.
- 32- Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Adiposity, inflammation and atherogenesis. **Endocrinology** 2003; 144 (6):2195-2200.

Table 1: Anthropometric characters, fat areas and CDI in the groups

	NT-NO	NT-OB	HT-NO	HT-OB
AGE (years)	46.6 ± 9.1	47.3 ± 5.0	52.6 ± 11.0	50.5 ± 5.1
BMI (Kg/m²)	23.0 ± 2.2	36.0 ± 5.1 *‡	23.8 ± 2.3	36.9 ± 5.8 *‡
WAIST (cm)	71.3 ± 7.8	100.3 ± 13.2 *	74.5 ± 9.9	101.8 ± 12.5 *
HIP (cm)	89.6 ± 7.4	113.2 ± 11.9	89.9 ± 7.9	112.6 ± 10.1
WHR	0.80 ± 0.008	0.88 ± 0.06 *	0.82 ± 0.06	0.90 ± 0.07 *
FAT MASS (%)	24.36 ± 4.85	37.38 ± 5.16 *‡	23.75 ± 7.09	39.60 ± 8.73 *‡
FREE-FAT (%)	75.64 ± 4.85	62.63 ± 5.16	76.25 ± 7.09	60.40 ± 8.73
VF-CT (cm²)	37.5 ± 23.0	115.3 ± 57.4 *	84.4 ± 55.7 *	127.7 ± 32.0 *
SCF-CT (cm²)	79.8 ± 27.4	303.4 ± 164.0 *	174.3 ± 83.0 *	313.3 ± 146.3 *
CDI (cm²/Kg)	6.19 ± 2.57	9.94 ± 4.26	12.67 ± 7.04 *	8.00 ± 3.80

* p < 0.05 vs NT-NO ‡ p < 0.05 vs HT-NO

BMI : body mass index

WHR : waist-to-hip ratio

FAT MASS (%) and FREE-FAT (%) : by bioimpedance analyzer

VF : visceral fat area; SCF : abdominal subcutaneous fat area

CDI : central fat distribution index

Table 2 : Metabolic and inflammatory parameters according to the groups

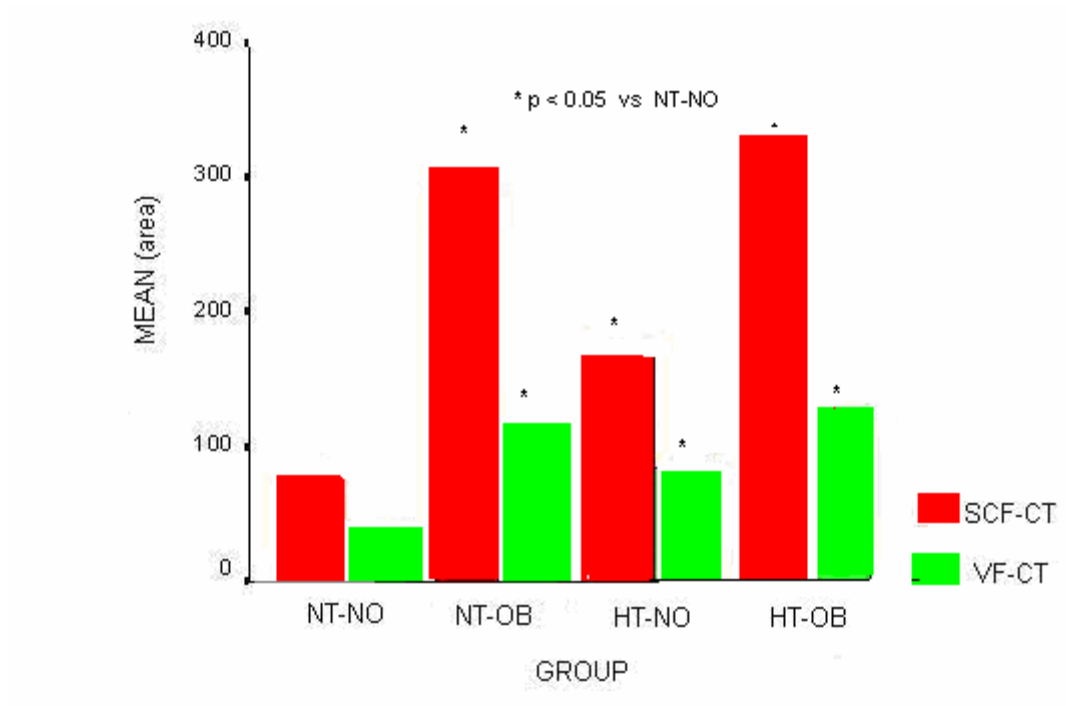
	NT-NO	NT-OB	HT-NO	HT-OB
Fasting plasma glucose (mmol/l)	4.55 ± 0.46	5.32 ± 0.55*‡	4.80 ± 0.33	5.19 ± 0.72 *‡
2-hr plasma glucose (mmol/l)	5.13 ± 0.93	7.37 ± 1.58*	6.20 ± 1.52	7.70 ± 2.73 *
Fasting insulin (pmol/l)	31.05 ± 15.06	126.37 ± 53.52 *‡	53.55 ± 22.45 *	120.33 ± 62.42 *‡
2-hr insulin (pmol/l)	249.17 ± 195.80	622.72 ± 306.30*‡	358.16 ± 181.42	915.0 ± 522.86*#‡
AUC	430.2 ± 99.9	605.0 ± 132.5 *	527.6 ± 97.3 *	540.1 ± 207.8
Total cholesterol (mmol/l)	5.32 ± 1.22	5.64 ± 1.12	5.68 ± 1.33	5.59 ± 1.25
HDL-cholesterol (mmol/l)	1.65 ± 0.54	1.18 ± 0.27 *	1.46 ± 0.38	1.34 ± 0.26
LDL-cholesterol (mmol/l)	3.06 ± 1.17	3.63 ± 0.99	3.66 ± 1.20	3.43 ± 0.79
Triglyceride (mmol/l)	1.30 ± 0.84	1.63 ± 0.65	1.22 ± 0.35	1.65 ± 1.50
uric acid (µmol/l)	255.05 ± 69.82	318.15 ± 97.32	276.99 ± 91.88	312.90 ± 57.92
HOMAr (mmol.mU/l²)	0.93 ± 0.48	3.96 ± 1.65 *‡	1.59 ± 0.72 *	4.06 ± 2.39 *‡
HOMA β (%)	0.87 ± 0.82	1.81 ± 1.36	1.20 ± 0.46	2.06 ± 1.32
ISI index	1.08 ± 0.31	0.52 ± 0.15 *‡	0.82 ± 0.24 *	0.46 ± 0.26 *‡
Apo B (g/l)	92.0 ± 23.80	106.0 ± 28.20	112.4 ± 30.30	105.6 ± 16.70
CRP (mg/dl)	0.16 ± 0.23	0.50 ± 0.30 *‡	0.20 ± 0.12	0.48 ± 0.29 *
Leptin (ng/ml)	7.4 ± 3.5	21.4 ± 10.1 *	19.1 ± 9.6 *	24.2 ± 13.5 *
Adiponectin (ng/ml)	8.5 ± 2.2	5.4 ± 2.2 *‡	8.9 ± 3.4	5.0 ± 2.5 *‡
IL-6 (pg/ml)	0.7 ± 0.4	1.0 ± 0.4	0.8 ± 0.6	1.0 ± 0.6

* p< 0,05 vs NT-NO

p< 0,05 vs NT-OB

‡ p< 0,05 vs HT-NO

Figure 1: Visceral (VF) and abdominal subcutaneous (SCF) fat areas in the groups



SCF : abdominal subcutaneous fat area ; VF : visceral fat area

Figure 2: Oral Glucose Tolerance Test according to the groups

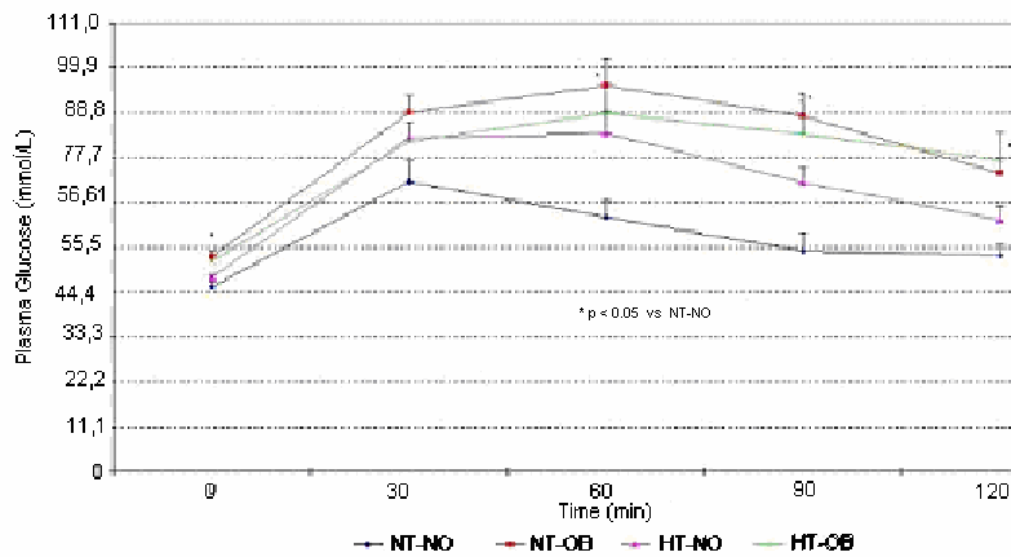


Figure 3: Plasma insulin levels during OGTT according to the groups

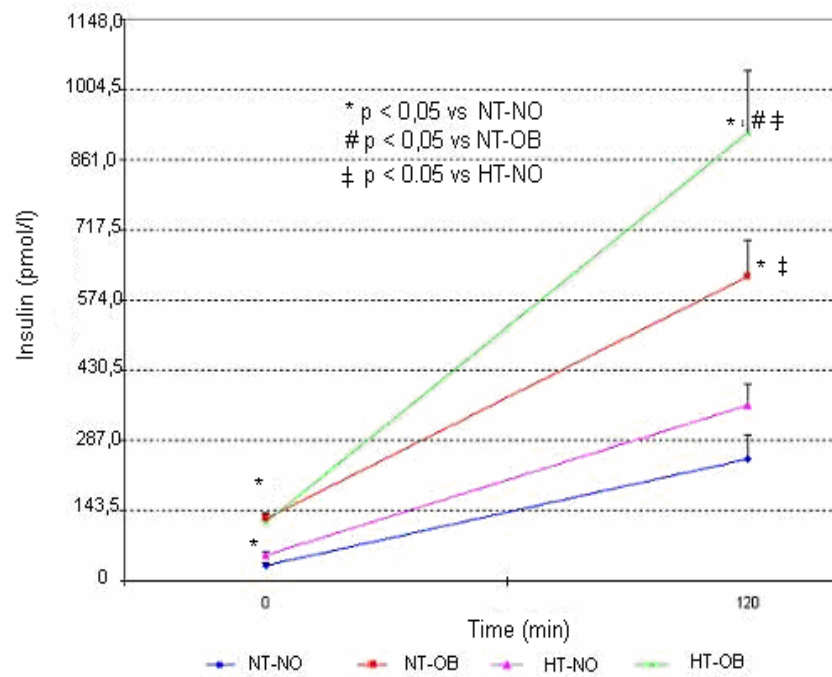


Figure 4: Correlation between ISI index and systolic blood pressure (office determinations)

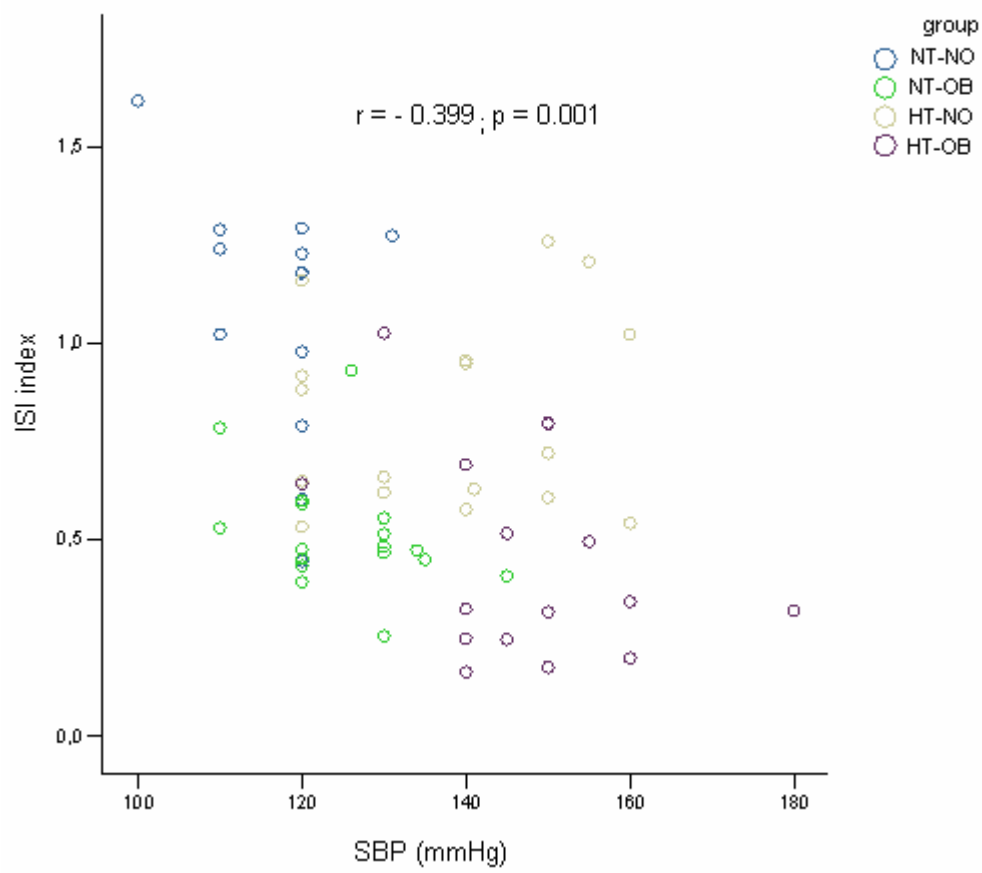
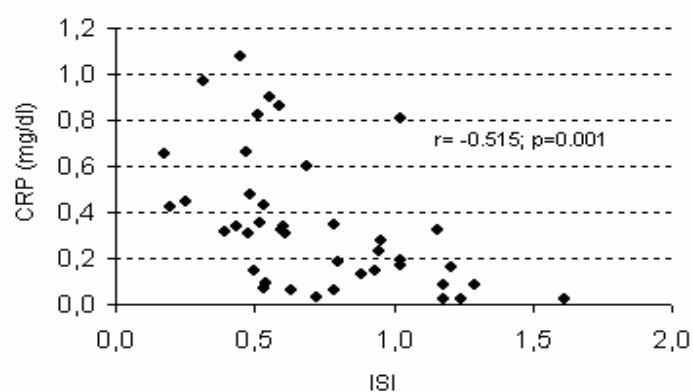
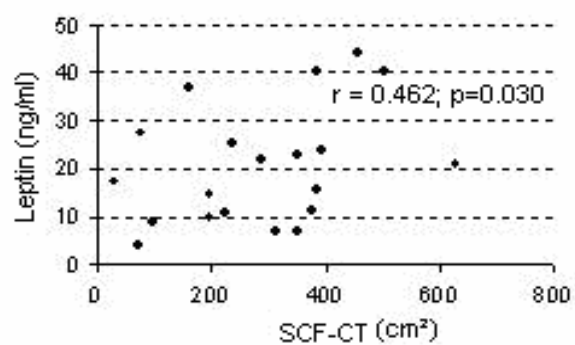
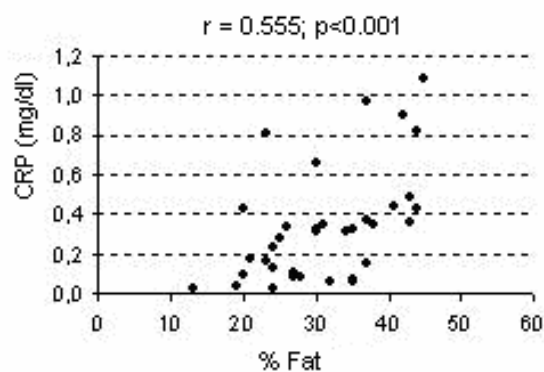
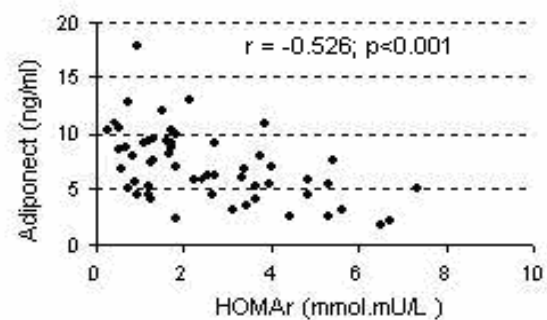
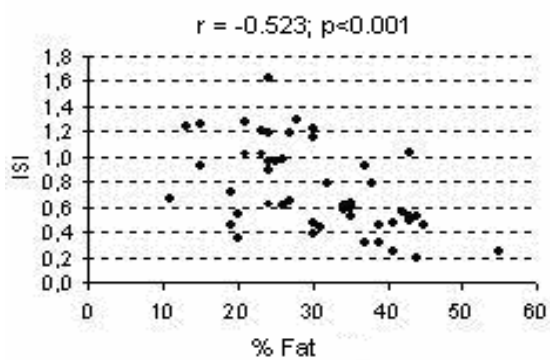


Figure 5: Correlations



4. ARTIGO-2

ABDOMINAL OBESITY, INSULIN RESISTANCE AND HYPERTENSION :

IMPACT ON LEFT VENTRICULAR MASS AND FUNCTION IN WOMEN

Submetido ao **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, dezembro de 2005.

ABSTRACT

OBJECTIVE : To evaluate the relation of central obesity, hyperinsulinemia, and arterial hypertension on left ventricular mass and geometry in women.

PATIENTS AND METHODS : This cross-sectional study included 70 women (35-68 years), divided in four groups according to the presence of central obesity (OB; NO) (BMI ≥ 30 kg/m² and waist circumference > 88 cm) and hypertension (HT; NT) (blood pressure $\geq 140 \times 90$ mmHg). Visceral fat area was determined by an abdominal tomography. Blood glucose and plasma insulin were determined before and 2-hour after an oral 75g glucose load (2h-OGTT), and the patients were submitted to electrocardiogram, echocardiogram and 24-hour BP ambulatory monitoring.

RESULTS : Compared to NT-OB, HT-OB presented higher levels of plasma insulin at 2h-OGTT (127.5 ± 73.0 vs 86.8 ± 42.7 μ U/ml; $p=0.05$), higher proportion of BP fall $<10\%$ (50% vs 67%) and reduced E wave/ A wave ratio (E/A) (0.8 ± 0.1 vs 1.2 ± 0.3 ; $p < 0.05$). Compared to NT-NO, HT-NO showed a tendency for higher blood glucose levels (111.9 ± 27.4 vs 87.1 ± 29.0 mg/dl; $p=0.057$) at 2h-OGTT and higher insulin levels before glucose load (7.46 ± 3.1 vs 4.32 ± 2.1 μ U/ml; $p < 0.05$), higher HOMAr (1.59 ± 0.72 vs 0.93 ± 0.48 mmol.mU/L²; $p=0.006$), higher leptin level (19.1 ± 9.6 vs 7.4 ± 3.5 ng/ml; $p=0.028$), greater VF area (84.40 ± 55.7 vs 37.50 ± 23.0 cm²; $p=0.036$), larger diastolic interventricular septum thickness (DVIS) (9.6 ± 1.2 vs 8.2 ± 1.7 mm; $p < 0.05$), left ventricular mass corrected for height (LVM/height) (95.8 ± 22.3 vs 78.4 ± 15.5 g/m; $p < 0.05$) with similar relative posterior ventricular wall thickness (RPWT) (0.41 ± 0.05 vs 0.40 ± 0.11 ; $p > 0.05$). When HT-NO was compared to NT-OB no difference was found in LVM/height (95.8 ± 22.3 vs 107.2 ± 30.7 g/m) and in other geometric parameters and function (E/A) (1.1 ± 0.4 vs 1.2 ± 0.3) while

body weight, blood glucose and insulin at OGTT were higher in NT-OB group and BP values were higher in HT-NO group. The ECG analysis showed that in the HT-OB, compared to the NT-NO group, the PR (164.3 ± 11.6 vs 145.9 ± 18.0 ms; $p=0.03$) and QTc (0.40 ± 0.02 vs 0.38 ± 0.03 s; $p=0.03$) intervals were longer. Multiple linear regression analysis, with LVM/height as the dependent variable, showed age, BMI and fasting glucose as the main determinants ($R^2=0.59$; $p<0.05$; Backward).

CONCLUSION : Our results indicate that hypertension and central obesity are causes of left ventricular hypertrophy through increases in sympathetic activity, blood pressure, metabolic and hormonal abnormalities which characterize insulin resistance. The association between obesity and arterial hypertension results in increased probability of left ventricular diastolic dysfunction and of abnormalities in the conductive properties.

Key Words : obesity - hypertension - insulin resistance - hypertrophy - cardiac function

INTRODUCTION

Obesity, now recognized as an independent risk factor for cardiovascular disease (CVD), is strongly associated with other risk factors, including hypertension (1)(2)(3). Complex mechanisms link increasing body weight with increasing blood pressure. Upper-body obesity, as compared to lower-body obesity, is most closely associated with obesity-related hypertension and hyperinsulinemia has been suggested to be involved in the genesis of arterial hypertension in obese individuals (2)(3). In the Framingham Study, for every 10-lb weight gain, systolic blood pressure increased an average of 4.5 mmHg (4). Some suggest that leptin may also increase the blood pressure level (5)(6).

As demonstrated by some investigators (7)(8)(9), hypertensive obese patients showed anatomic and hemodynamics abnormalities due to excess of weight, including increase in intravascular volume, with an enlargement of vascular bed, increases in heart rate and cardiac output.

It has been suggested that an excessive oxygen consumption, due to higher metabolism in increased adipose tissue, associated with hypervolemia contributes to left ventricular hypertrophy (7). It has been reported that while hypertensive non-obese patients show concentric left ventricular hypertrophy due to an increase in afterload (10), obese patients, even the normotensives, show eccentric left ventricular hypertrophy due to an increase in preload. Hypertensive obese patients may show these two mechanisms.

This study aimed to further evaluate the relation of central obesity, hyperinsulinemia, and hypertension on left ventricular mass and geometry in women.

PATIENTS AND METHODS

We studied 70 women, from 2001 august - 2003 august, with ages ranging from 35-68 years, divided in 4 groups : NT-NO (normotensive non-obese/ N=17), NT-OB (normotensive obese/ N=18), HT-NO (hypertensive non-obese/ N=18) and HT-OB (hypertensive obese/ N=17). All were recruited from the clinics of obesity and hypertension of the Federal University of São Paulo and HSPE. Written informed consent was obtained from all participants and the study was approved by the Institutional Ethics Committee. Central obesity was defined as weight (Kg) by height (meters) squared $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$ and waist circumference $> 88 \text{ cm}$. Hypertension was defined as systolic or diastolic blood pressure $\geq 140 \times 90 \text{ mmHg}$ or by self reported of taking antihypertensive medications. Exclusion criteria were self-reported of diabetes and cardiac, hepatic and renal dysfunctions. The same observer measured weight, height, waist and hip circumferences. Arterial blood pressure was taken after 5-minutes resting in the sitting position, by appropriate sphygmomanometer for arm circumference. It was considered the mean between the two measurements.

All patients did not use any antihypertensive medication for at least 7 days prior to the study. After 12-hour fasting, serum glucose (glucose oxidase / Hitashi analyser) and serum insulin (Auto Delfia, Perkin Elmer) were determined at 0 and 120 minutes after a 75g oral glucose load. Fasting leptin (Linco Research, USA) was measured.

Patients were submitted to electrocardiogram (Dixtal) and 24 h-ambulatory blood pressure monitoring (Spacelabs, Redmond, WA) registered blood pressure every 15 minutes during daytime (vigil hours) and every 20 minutes during nighttime (sleep hours), based on the patients report on their activities during day and night. Blood pressure fall during sleep (ΔBP) was calculated by dividing the difference between mean vigil (MVSBP) and sleep

(MSSBP) systolic blood pressure by the mean vigil systolic blood pressure ($\Delta BP = MVSBP - MSSBP \times 100 / MVSBP$).

Echocardiogram was performed, by the same examiner, at rest with the patient at steady state in the left lateral position, using 2.5 MHz transducer. Two-dimensional guided M-mode measurements of left ventricular diastolic diameter (LVDD), diastolic interventricular septum thickness (DVIS) and diastolic left ventricular posterior wall (DLVPW) were measured according to the recommendations of the American Society of Echocardiography (11). Left ventricular mass (LVM) was esteemed by Devereux formula (12) and corrected by height (LVM/ height). The cutoff value of LVM/ height ≥ 102 g/m was adopted for the diagnosis of left ventricular hypertrophy (13-16). The E wave/A wave ratio (E/A) was used as an indicator of the diastolic function. We used left ventricular mass corrected by body surface (LVMI) and relative posterior wall thickness (RPWT), which is the ratio between diastolic left ventricular posterior wall (DLVPW) and left ventricular diastolic diameter (LVDD) multiplied by 2.0 (DLVPW/LVDD $\times$ 2.0) to evaluate the ventricular geometry (17). Eccentric hypertrophy is defined by LVMI ≥ 100 g/m² and RPWT < 0.45 , while the concentric hypertrophy is defined by RPWT ≥ 0.45 .

Visceral fat area (density -50 to -250 HU) was obtained by an abdominal tomography (Picker International), at the L4-L5 level, expressed in cm².

Statistical analyses were performed using SPSS 12.0 and significance level was set as $\alpha=0.05$ ($p<0.05$). We used ANOVA and Kruskal-Wallis for comparisons among 4 groups. Fisher and Chi-Square were used to analyse the nominal variables. Student's and Mann-Whitney tests were used to compare 2 groups. Correlations were analysed through of Pearson correlation coefficients. Multiple linear regression analysis was used to access the influence of age, fasting and 2h- blood glucose, 2h- plasma insulin, BMI, VF, sleep and vigil SBP on LVM/ height.

RESULTS

Clinical, laboratorial and tomographic findings are shown in **Table 1**. Blood pressure measures are shown in **Table 2**.

Only 57 % of all hypertensive patients were using antihypertensive medication up to seven days before evaluation. Hypertensive non-obese and hypertensive obese patients were using angiotensin-converting enzyme inhibitors (16.6% and 29%), hydrochlorothiazide (16.6% and 23.5%) and calcium channel blockers (5.5% and 23.5%), respectively.

The NT-OB and HT-OB groups showed similar LVM/ height values which were higher than that of the NT-NO group (107.2 ± 30.7 and 109.1 ± 26.0 g/m), but did not differ from the HT-NO group (95.8 ± 22.3 g/m) - **Table 3**. In the whole group, the values of LVM/height detected LVH in 36.51% (1.6% in the NT-NO, 12.7% in the NT-OB, 11.1% in the HT-NO and 11.1% in the HT-OB). In the whole group, 16.0% showed eccentric hypertrophy and 8.0% showed concentric hypertrophy and the proportions of patients with one or other form of hypertrophy in the four groups were very similar.

Plasma insulin values 2h- after glucose load were higher in the HT-NO and HT-OB groups (49.9 ± 25.3 and 127.5 ± 73.0 μ U/ml) when compared with NT-NO and NT-OB groups (34.7 ± 27.3 and 86.8 ± 42.7 μ U/ml), respectively. The HT-NO group showed a tendency for higher blood glucose level (111.9 ± 27.4 vs 87.1 ± 29.0 mg/dl; $p=0.057$) at 2h-OGTT than the NT-NO group.

The ECG analysis showed that QRS intervals were similar in all four groups whereas in the HT-OB, compared to the NT-NO group, the PR and the QTc intervals were longer (**Table 3**).

Multiple linear regression analysis, with LVM/height as the dependent variable, and with age, BMI, fasting glucose, 2h- blood glucose, 2h- plasma insulin, VF, vigil and sleep

systolic BP (SBP) as independent variables, showed that only age, fasting glucose and BMI showed as determinants of LVM/height ($R^2=0.59$; $p<0.05$; Backward).

Positive correlations were found between sleep systolic blood pressure (SSBP) and 2h-plasma insulin levels ($r=0.38$; $p=0.01$) and between sleep heart rate and 2h- blood glucose values (0.43 ; $p<0.01$).

The means of LVM/height and E/A ratio in the groups are shown in **Figures 1** and **2**.

DISCUSSION :

Obesity and arterial hypertension are classical components of the metabolic syndrome (2)(3)(8)(18)(19). Some authors have shown an association between obesity, as well as arterial hypertension, and left ventricular hypertrophy, increasing cardiovascular risk (10)(16)(19).

Hyperinsulinemia has been considered the link between obesity, arterial hypertension and type 2 diabetes through increases in adrenergic tonus and in renal sodium reabsorption (2)(18)(20-23).

In our study, mean systolic and diastolic blood pressure in the hypertensive obese women were higher than values in the hypertensive non-obese women and these differences were also associated with higher sleep heart rate and plasma insulin levels. In addition, a reduction in sleep blood pressure fall was observed in hypertensive obese patients and a positive correlation was found between insulin levels and sleep SBP values. These results suggest that high sympathetic activity, which could be being influenced by hyperinsulinemia, is contributing to the increase in blood pressure levels during the night and to reduce blood pressure falls that usually occur during sleep.

This reduced night blood pressure fall has been shown to be associated with left ventricular hypertrophy in hypertensive patients (8). Although in our study no difference was found in LVM/height between normotensive and hypertensive obese patients, we can not exclude totally the participation of sympathetic activity in the determination of ventricular mass, since 76% of the hypertensive obese patients were under antihypertensive therapy, up to seven days before our evaluation. In the normotensive obese women, evidence of a lesser increase in adrenergic activity, which could also be suffering the influence of hyperinsulinemia, was found in the higher office blood pressure values and vigil heart rate,

when compared to normotensive non-obese group. This adrenergic hyperactivity, in association with expanded blood volume, usually found in obese individuals, could also be contributing to increase LVM. In addition to increases in sympathetic drive and blood volume expansion, increases in blood glucose levels could also be favoring the increases in left ventricular mass in the two groups of obese women, as reported before (24). The possible mechanisms to explain this relation are : (1) direct action of serum glucose on myocyte, leading to cells alterations and hypertrophy (2) hyperactivity of the renin-angiotensin system and (3) changes in the extracellular matrix (25-28).

In contrast to what we have found in obese women, no evidence of increased sympathetic activity could be demonstrated in the hypertensive non-obese women, who also showed mild changes in plasma insulin levels when compared to normotensive non-obese women. Thus, in this hypertensive group we could not demonstrate a relationship between hyperinsulinemia and increased left ventricular mass, as shown before (29). However, in addition to blood pressure elevation in this group, higher blood glucose levels were found after the oral glucose load. This reflects a certain degree of peripheral insulin resistance that might have contributed to increase LVM.

The diagnosis of cardiac hypertrophy is a controversial point. Several studies used left ventricular mass by corporal surface (LVMI), while some authors suggested the correction of the cardiac mass by height (LVM/height) (8)(12)(13). Obese subjects may show an underestimate left ventricular mass because of the excess of weight when LVMI is used for the diagnosis of LVH (11)(12)(14). As we have reported before, LVM/height seems to be more appropriate index for this purpose (8). Although it has been reported that obese patients usually show changes in left ventricular geometry, which characterize eccentric cardiac hypertrophy, and the hypertensive non-obese patients show changes which characterize concentric hypertrophy, in our study, no differences in left ventricular geometry

were detected among the two obese groups and the hypertensive non-obese group. Thus, in this study, the results have shown that isolate obesity or isolate hypertension may have similar impact on left ventricular mass, although antihypertensive therapy could have attenuated the effects of hypertension on cardiac structure.

Hypertension superimposed to obesity may, however, interfere with left diastolic function, as we have observed in the hypertensive obese women. It possibly reflects the presence of more severe cardiac muscle abnormalities, consequent to the association of high blood pressure with metabolic and hormonal changes induced by insulin resistance. As a consequence, cardiac muscle conduction abnormalities may be observed. This could explain the increases in PR and QTc intervals that we could observe in the electrocardiogram of the hypertensive obese patients.

CONCLUSION

Our results indicate that hypertension and central obesity are causes of left ventricular hypertrophy through increases in sympathetic activity, blood pressure, metabolic and hormonal abnormalities which characterize insulin resistance. The association of obesity and arterial hypertension results in increased probability of left ventricular diastolic dysfunction and of abnormalities in the cardiac fibers conductive properties.

REFERENCES

- 1- Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final report. **Circulation** **2002**; 106:3143-3421.
- 2- Ferrannini E, Holffner SM, Mitchell BD, et al. Hyperinsulinemia : the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. **Diabetologia** **1991**; 34:416-422.
- 3- Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes** **1988**; 37:1595-1607.
- 4- Garrison RJ, Kanell WB, Stokes JS, et al. Incidence and precursors of hypertension in young adults : The Framingham Offspring Study. **Prev Med** **1987**; 16:235-251.
- 5- Shek EW, Brands MW, Hall JE. Chronic leptin infusion increases arterial pressure. **Hypertension** **1998**; 31:409-414.
- 6- Dagogo-Jack S, Fanelli C, Paramone D, et al. Plasma leptin and insulin relationships in the obese and nonobese humans. **Diabetes** **1996**; 45:695-698.
- 7- Barbato A, Herszkowicz N, Halpern A, et al. Estudo ecocardiográfico do coração de pacientes obesos comparando-os a grupo controle de indivíduos normais Análise crítica. **Arq Bras Endocrinol Metab** **2000**; 44 (1):57-63.
- 8- Ribeiro-Filho FF, Rosa EC, Zanella MT, et al. Obesidade, hipertensão arterial e suas influências sobre a massa e a função do ventrículo esquerdo. **Arq Bras Endocrinol Metab** **2000**; 44 (1):64-71.
- 9- Garcia LC, Laredo C, Arriaga J, et al. Echocardiographic findings in obesity. **Rev Invest Clin** **1982**; 34:235-242.
- 10- Batlouni M. Hipertrofia cardíaca. Fatores determinantes e mecanismos moleculares. **Arq Bras Cardiol** **1995**; 65 (6):533-539.

- 11- Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantification in M-mode echocardiography : results of a survey of echocardiographic measurements. **Circulation** 1978; 58:1072-1083.
- 12- Devereux RB, Lutas EM, Casale PN. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. **J Am Cardiol** 1984; 4:1222-1230.
- 13- Abergl E, Tase M, Bohlender J, Menard J, Chatellier G. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy ? **Am J Cardiol** 1995; 75:498-502.
- 14- Levy D, Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, Castell WP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy : The Framingham Heart Study. **Am J Cardiol** 1987; 59:956-960.
- 15- De Simeone G, Devereux RB, Roman MJ, Alderman MH, Laragh JH. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. **Hypertension** 1994; 23 (5):601-606.
- 16- Levy D, Anderson KM, Savage DD, et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy : prevalence and risk factors. The Framingham Study. **Ann Intern Med** 1988; 108:7-13.
- 17- Rosa EC, Moyses V, Rivera J, Sesso RCC, Kohlmann NEB, et al. Padrões da geometria cardíaca pela ecocardiografia na hipertensão arterial. Análise crítica do critério de estratificação. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo** 1997; 7 (3) (Supl B):20, resumo 80.
- 18- De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance : a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerosis. **Neth J Med** 1997; 50:191-197.
- 19- Lavie CJ, Messerli FH. Cardiovascular adaptation to obesity and hypertension. **Chest** 1986; 90 (2):275-279.
- 20- Landsberg L. Hyperinsulinemia : possible role in obesity-induced hypertension.

Hypertension 1992; 19 (Suppl 1):161-166.

21- Hall JE, Hilderbrandt DA, Kuo J. Obesity hypertension : role of leptin and sympathetic nervous system. **Am J Hypertension** 2001; 14 (6 Pt2):1035-1155.

22- Hall JE, Zappe D, Kassab S. Mechanisms of obesity induced hypertension. **News Physiol Sci** 1996; 11:255-261.

23- Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease : a 26-yearfollow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation** 1983; 67:5-14.

24- Felício JS, Ferreira SR, Plavnik FL, Moises V, Kohlmann OJr, Ribeiro AB, Zanella MT. Effect of blood glucose on left ventricular mass in patients with hypertension and type 2 diabetes mellitus. **Am J Hypertens** 2000; 13 (11):1149-1154.

25- Ghosh J, Weiss M, Kay R, et al. Diabetes mellitus and coronary artery disease. Therapeutic considerations. **Heart Dis** 2003; 5:119-123.

26- Creager MA, Luscher TF, Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences and medical therapy. **Circulation** 2003; 108 (12):1527-1532.

27- Bauters C, Lamblin N, Fadden EP, Groote P, et al. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome. **Cardiovascular Diabetology** 2003; 2 (1):1475-1491.

28- Schillaci G, Pirro M, Pucci G, Mannarino MR, et al. Different impact of the metabolic syndrome on left ventricular structure and function in hypertensive men and women. **Hypertension** 2006; 47:881-886.

29- Costa CHRM, Batista MC, Moyses VA, Ribeiro AB, Zanella MT. Serum insulin levels, 24-hours blood pressure profiles and left ventricular mass in non-obese hypertensive patients. **Hypertension** 1995; 26 (part 2):1085-1088.

TABLE 1 : Clinical, tomographic and laboratorial parameters according to the groups

	NT-NO	NT-OB	HT-NO	HT-OB
AGE (years)	46.6 ± 9.1	47.3 ± 5.0	52.6 ± 11.0	50.5 ± 5.1
BMI (Kg/m²)	23.0 ± 2.2	36.0 ± 5.1 *‡	23.8 ± 2.3	36.9 ± 5.8 *‡
WAIST (cm)	71.3 ± 7.8	100.3 ± 13.2 *‡	74.5 ± 9.9	101.8 ± 12.2 *‡
WHR	0.8 ± 0.01	0.9 ± 0.06 *	0.8 ± 0.06	0.9 ± 0.07 *
VF (cm²)	37.5 ± 23.0	115.3 ± 57.4 *	84.4 ± 55.7 *	127.7 ± 32.0 *
Gluc 0' (mg/dl)	82.6 ± 9.1	95.9 ± 9.9 *	86.7 ± 6.0 #	93.6 ± 13.0 *‡
Gluc120' (mg/dl)	87.1 ± 29.0	132.8 ± 28.5 *	111.9 ± 27.4 *#	138.7 ± 49.2 *‡
Insul 0' (µU/ml)	4.32 ± 2.1	17.6 ± 7.5 *‡	7.46 ± 3.1 *	16.8 ± 8.7 *‡
Insul120' (µU/ml)	34.7 ± 27.3	86.8 ± 42.7 *‡	49.9 ± 25.3	127.5 ± 73.0 *#‡
HOMA r	0.93 ± 0.48	3.96 ± 1.65 *‡	1.59 ± 0.72 *	4.06 ± 2.39 *‡
Leptin (ng/ml)	7.4 ± 3.5	21.4 ± 10.1 *	19.1 ± 9.6 *	24.2 ± 13.5 *

* p<0.05 vs NT-NO # p<0.05 vs NT-OB ‡ p<0.05 vs HT-NO

HOMA r index (mmol.mU/ L²); WHR (waist-to-hip ratio); VF (visceral fat area)

TABLE 2 : Blood pressure measures (office and 24h-ABPM) in the groups

	NT-NO	NT-OB	HT-NO	HT-OB
O-SBP (mmHg)	116,5 ± 7,1	125,6 ± 8,8 *	137,8 ± 14,3 *#	147,9 ± 13,5*#‡
O-DBP (mmHg)	75,8 ± 3,9	80,6 ± 6,5 *	86,6 ± 9,4 #	96,5 ± 6,5 *#‡
O-HR (bpm)	78,0 ± 4,7	80,3 ± 3,6	75,9 ± 8,7 §	80,5 ± 3,9
24h-SBP	115,9 ± 12,1	118,0 ± 5,5	133,3 ± 12,2 *#	143,7 ± 17,3
24h-DBP	71,8 ± 9,1	71,4 ± 5,5	85,4 ± 8,8 *#	86,5 ± 14,5 *#
24h-HR (bpm)	73,9 ± 8,3	78,4 ± 10,1	77,2 ± 9,7	85,3 ± 10,9 ‡
VSBP (mmHg)	118,3 ± 12,8	120,9 ± 5,5	136,3 ± 13,0 *#	143,5 ± 16,8 *#
VDBP (mmHg)	74,4 ± 9,5	74,3 ± 6,2	88,5 ± 9,4 *#	87,5 ± 14,4 *#
Vigil-HR (bpm)	76,2 ± 8,4	83,1 ± 9,7 *	80,9 ± 10,9	85,9 ± 9,3 *
SSBP (mmHg)	107,5 ± 9,9	108,9 ± 8,4	124,7 ± 11,9 *#	133,8 ± 14,8 *#
SDBP (mmHg)	63,3 ± 7,7	62,3 ± 5,8	76,7 ± 8,4 *#	75,3 ± 11,8 *#
Sleep-HR (bpm)	66,5 ± 8,8	70,6 ± 9,6	67,9 ± 9,3	74,7 ± 8,4 *‡
Sleep BP fall < 10% (%)	31%	50%	60%	67%

* p<0.05 vs NT-NO # p<0.05 vs NT-OB ‡ p<0.05 vs HT-NO § p=0.05 vs NT-OB

O-SBP / O-DBP : office systolic / diastolic blood pressure measure

O-HR : office heart rate

VSBP : vigil systolic blood pressure

VDBP : vigil diastolic blood pressure

SSBP : sleep systolic blood pressure

SDBP : sleep diastolic blood pressure

TABLE 3 : Echocardiographic and electrocardiogram parameters according to the groups

	NT-NO	NT-OB	HT-NO	HT-OB
LA (mm)	30.9 ± 3.3	35.6 ± 4.0 *	33.7 ± 3.4 *	35.7 ± 5.2 *
AO (mm)	30.4 ± 2.4	30.1 ± 2.2	31.1 ± 3.2	33.4 ± 4.0 *#
DVIS (mm)	8.2 ± 1.7	10.1 ± 1.5 *	9.6 ± 1.2 *	10.1 ± 1.1 *
DLVPW (mm)	8.7 ± 1.9	10.1 ± 3.8	9.2 ± 1.2	9.8 ± 1.3
DVIS/DLVPW	0.9 ± 0.12	1.0 ± 0.2 *	1.0 ± 0.1 *	1.0 ± 0.1 *
LVDD (mm)	43.6 ± 2.8	45.6 ± 4.3	44.6 ± 3.9	46.0 ± 4.7
LVM (g)	122.4 ± 24.0	167.7 ± 48.2 *	152.8 ± 36.7 *	173.4 ± 43.6 *
LVMI (g/m²)	78.6 ± 13.8	91.4 ± 23.4	94.0 ± 22.9	91.4 ± 20.5
LVM/height (g/m)	78.4 ± 15.5	107.2 ± 30.7 *	95.8 ± 22.3 *	109.1 ± 26.0 *
E wave/A wave	1.4 ± 0.6	1.2 ± 0.3	1.1 ± 0.4	0.8 ± 0.1 *#‡
EF (%)	0.66 ± 0.06	0.66 ± 0.06	0.66 ± 0.07	0.67 ± 0.07
PR interval (ms)	145.9 ± 18.0	155.6 ± 18.8	155.3 ± 20.7	164.3 ± 11.6 *
QTc (s)	0.38 ± 0.03	0.39 ± 0.03	0.39 ± 0.02	0.40 ± 0.02 *

* p< 0.05 vs NT-NO # p< 0.05 vs NT-OB ‡ p< 0.05 vs HT-NO

LA : left atrial diameter

AO : aorta diameter

DVIS : diastolic interventricular septum thickness

DLVPW : diastolic left ventricular posterior wall thickness

LVDD : left ventricular diastolic diameter

LVM : left ventricular mass

LVMI : left ventricular mass index

LVM/height : left ventricular mass by height

EF : ejection fraction

FIGURE 1 : Mean LVM/height in the groups

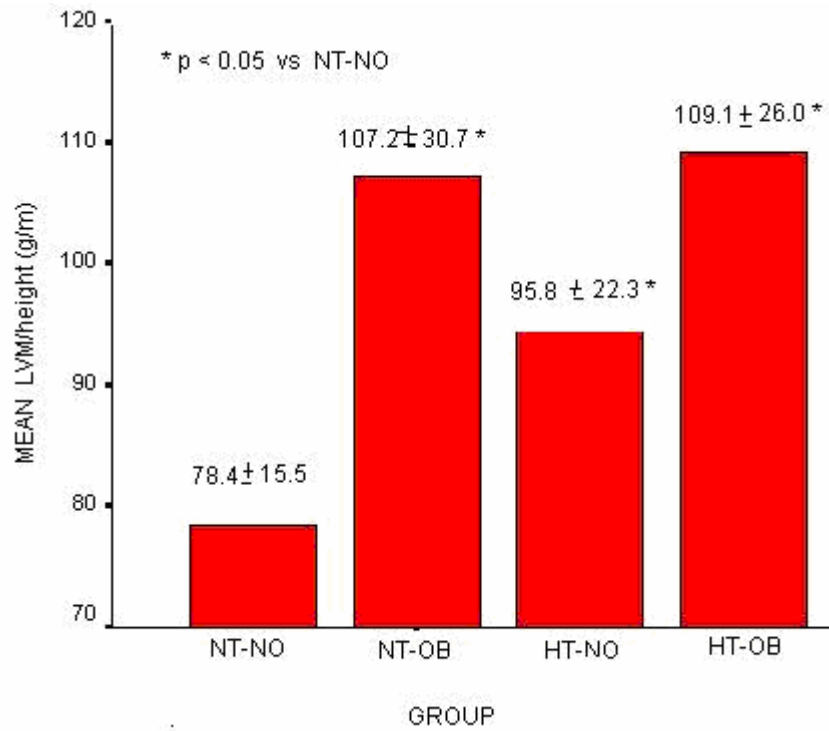
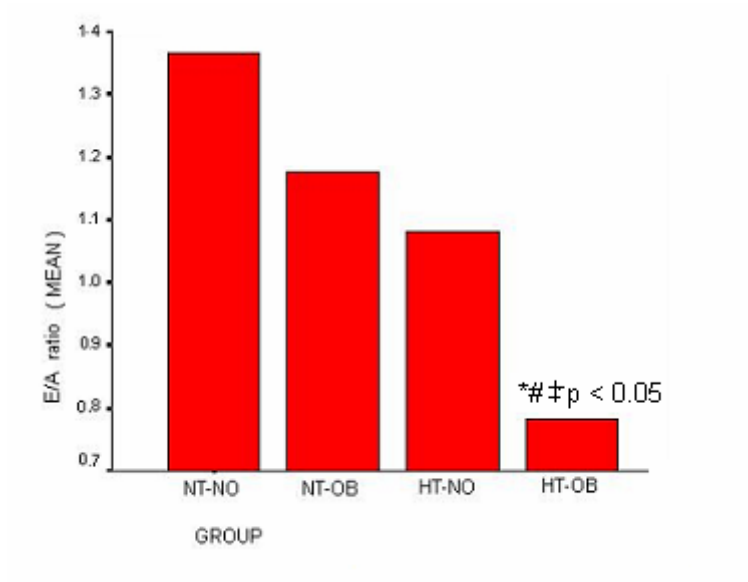


FIGURE 2 : Mean E/A ratio in the groups



* p < 0.05 vs NT-NO

p < 0.05 vs NT-OB

‡ p < 0.05 vs HT-NO

5. PRINCIPAIS ACHADOS

- A resistência à insulina e a quantidade de gordura corporal estão intimamente relacionadas, sendo esta associação um dos possíveis mecanismos para a origem da hipertensão arterial.
- Maiores graus de resistência à insulina estão associados com maior acúmulo de gordura visceral.
- Como esperado, encontramos maior porcentagem de intolerância à glicose durante o teste oral de tolerância à glicose em mulheres obesas quando comparadas às não-obesas.
- Quando a hipertensão arterial está presente, mesmo em mulheres não-obesas, encontramos maior grau de resistência à insulina.
- A correlação encontrada entre ISI e PAS (medida de consultório) mostra claramente que à medida que o nível pressórico aumenta, encontramos menor sensibilidade à insulina.
- A avaliação da centralização de gordura (através do índice de distribuição central de gordura, por nós proposto) mostrou um comportamento diferente em mulheres não-obesas normotensas e hipertensas, com hipertensas apresentando maiores áreas de gordura visceral e subcutânea abdominal.
- Em mulheres obesas, o aumento da atividade inflamatória, sugerida pelo aumento da PCR, pode indicar uma condição de maior risco cardiovascular, especialmente naquelas hipertensas.
- O maior nível de leptina encontrado nas mulheres não-obesas hipertensas pode ser explicado pelo maior acúmulo de gordura subcutânea abdominal, quando comparado às mulheres não-obesas normotensas ($r=0.46$; $p=0.03$ e $R^2=0.203$; $p=0.04$).
- O nível de adiponectina apresentou uma relação inversa ao grau de resistência à insulina.
- Mulheres obesas (normotensas e hipertensas) e não-obesas hipertensas apresentaram aumento de massa cardíaca, porém, sem diferença entre si.
- O ponto-de-corte para diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) que utilizamos foi :

$$\text{IMVE} \geq 100 \text{ g/m}^2 (\text{♀}) \quad \text{e} \quad \text{MVE /altura} \geq 102 \text{ g/m} (\text{♀})$$

e a correção da massa cardíaca pela altura mostrou ser o melhor critério diagnóstico em mulheres obesas do que o IMVE.

- Em pacientes hipertensas obesas, encontramos maiores médias de pressão arterial sistólica e diastólica quando comparadas às encontradas nas pacientes hipertensas não-obesas, e estas diferenças estavam associadas à maior frequência cardíaca durante o sono.
- Em nossa amostra a idade, IMC e glicemia de jejum foram determinantes sobre a MVE/altura ($R^2 = 0.59$; $p < 0.05$).
- A presença de obesidade associada à hipertensão arterial resultou em piora da função diastólica e distúrbios de condução cardíaca.

ANEXOS

Dados individuais das pacientes

Núm.	Nome	Idade	Menop.	TRH	Peso	Alt.	IMC	PAS	PAD	FC
01/1	ACS	59	Sim	Sim	56,2	1,56	22,93	120	80	80
02/1	CRL	48	Não	Não	48,0	1,58	19,35	110	78	76
03/1	CFF	41	Sim	Sim	54,6	1,53	23,00	120	80	84
04/1	ECA	43	Não	Não	50,8	1,54	21,43	110	75	74
05/1	ESL	36	Não	Não	57,0	1,57	23,17	120	80	77
06/1	HI	50	Sim	Sim	56,0	1,53	23,93	131	79	70
07/1	HDS	35	Não	Não	60,6	1,67	21,58	120	70	80
08/1	IFF	52	Sim	Sim	60,0	1,52	25,90	120	80	77
09/1	MEC	39	Não	Não	52,0	1,55	21,66	110	75	80
10/1	MLF	42	Não	Não	53,5	1,67	19,24	100	77	78
11/1	NBV	53	Sim	não	54,0	1,48	24,65	120	74	82
12/1	NN	68	Sim	Não	68,0	1,68	24,11	120	70	82
13/1	NFP	58	Sim	Sim	62,0	1,57	25,20	120	75	81
14/1	RBC	40	Não	Não	62,0	1,65	22,79	120	70	79
15/1	RMS	39	Não	Não	52,0	1,55	21,65	110	75	80
16/1	MCB	42	Não	Não	62,0	1,65	22,79	120	70	80
17/1	EF	47	Não	Não	62,0	1,49	27,90	110	80	65
18/2	AP	53	Sim	Não	70,0	1,48	32,00	120	78	82
19/2	AS	51	Não	Não	102,0	1,62	38,93	120	80	80
20/2	CA	52	Sim	Não	85,0	1,49	38,28	130	90	84
21/2	EM	43	Sim	Não	78,2	1,57	32,00	126	74	82
22/2	EA	48	Sim	Sim	78,0	1,62	30,00	120	80	70
23/2	HSS	44	Sim	Não	77,2	1,56	31,77	130	74	80
24/2	LC	49	Não	Sim	125,0	1,60	48,83	120	80	82
25/2	LC	51	Sim	Não	99,0	1,49	44,50	130	90	79
26/2	LAS	43	Não	Não	129,0	1,83	38,62	130	88	88
27/2	MCS	45	Não	Não	84,0	1,50	37,33	134	82	80
28/2	MLM	44	Sim	Não	83,6	1,58	33,17	110	70	80
29/2	ME	51	Sim	Não	111,0	1,72	37,63	130	80	80
30/2	NC	48	Sim	Sim	82,6	1,52	35,60	110	76	76
31/2	OO	53	Sim	Não	93,0	1,53	39,74	135	78	78
32/2	SF	46	Não	Não	71,0	1,50	31,55	120	80	82
33/2	VLB	55	Sim	Não	62,0	1,44	31,00	120	74	80
34/2	SH	38	Não	Não	72,5	1,54	30,59	130	82	81
35/2	ES	38	Não	Não	100,9	1,64	37,31	145	95	82

Dados individuais das pacientes

Núm	Nome	Idade	Menop.	TRH	Peso	Alt.	IMC	PAS	PAD	FC
36/3	JG	39	Não	Não	68,8	1,64	25,60	120	90	60
37/3	DMS	64	Sim	Sim	67,2	1,65	24,70	140	60	60
38/3	GOC	43	Sim	Não	40,3	1,50	17,90	130	90	77
39/3	JER	61	Sim	Não	54,6	1,52	23,60	130	90	78
40/3	LP	39	Não	Não	52,2	1,52	22,50	150	90	72
41/3	LF	66	Sim	Sim	61,0	1,63	23,10	155	75	83
42/3	MCS	38	Não	Não	60,4	1,54	25,31	120	90	78
43/3	MFN	49	Sim	Não	55,0	1,56	22,63	120	90	81
44/3	MEB	50	Sim	Sim	58,4	1,56	24,00	120	80	84
45/3	MHM	65	Sim	Não	60,4	1,54	25,31	140	90	64
46/3	MM	62	Sim	Sim	65,0	1,73	21,73	120	80	77
47/3	MC	62	Sim	Sim	65,0	1,58	26,00	141	93	82
48/3	NRA	59	Sim	Sim	47,6	1,48	21,73	160	106	89
49/3	RM	59	Sim	Não	64,4	1,67	23,08	150	80	80
50/3	SB	65	Sim	Sim	70,5	1,65	25,92	150	90	64
51/3	VCB	35	Não	Não	52,0	1,57	21,14	160	90	84
52/3	MG	48	Sim	Não	72,0	1,63	27,16	135	84	82
53/3	JS	43	Não	Não	79,0	1,62	26,35	140	90	72
54/4	FAS	54	Não	Não	92,6	1,73	30,90	160	110	82
55/4	MAV	52	Sim	Não	71,6	1,50	31,80	140	100	77
56/4	CM	56	Sim	Não	86,0	1,45	40,95	140	90	83
57/4	DAB	53	Não	Não	125,0	1,63	47,34	150	90	84
58/4	DB	51	Sim	Não	96,0	1,69	33,68	150	95	80
59/4	FZA	56	Sim	Não	77,0	1,57	31,30	140	100	76
60/4	LGS	49	Não	Não	88,0	1,49	39,63	140	100	78
61/4	LR	50	Sim	Não	73,0	1,56	30,00	160	100	88
62/4	LPO	43	Sim	Sim	82,2	1,56	33,82	180	100	80
63/4	LNS	50	Não	Não	104,6	1,52	45,28	150	105	78
64/4	MGG	53	Não	Não	83,0	1,47	38,42	130	90	82
65/4	MFZ	54	Sim	Não	74,8	1,49	33,69	150	100	72
66/4	MLP	43	Não	Não	93,0	1,50	41,30	160	95	82
67/4	SMS	42	Não	Não	105,5	1,73	35,35	155	100	85
68/4	TR	45	Não	Não	92,5	1,73	31,14	145	91	81
69/4	VSM	60	Sim	Não	83,0	1,53	35,40	120	90	84
70/4	VS	47	Sim	Não	125,0	1,63	47,34	145	85	77

Dados individuais das pacientes

Núm	Glic. 0'	Glic. 30'	Glic. 60'	Glic. 90'	Glic. 120'	Insul. 0'	Insul. 120'
01/1	79	145	154	175	-	9,43	65,17
02/1	68	99	96	82	74	4,08	26,05
03/1	74	79	73	58	76	3,22	29,30
04/1	75	133	109	105	101	1,51	20,38
05/1	86	116	118	97	92	5,20	55,00
06/1	81	136	110	88	84	4,16	20,00
07/1	86	123	106	108	109	5,90	119,00
08/1	78	69	51	66	79	2,73	21,60
09/1	85	183	136	124	99	2,48	33,79
10/1	76	100	102	89	75	2,32	8,67
11/1	100	147	139	110	100	6,77	17,48
12/1	95	155	129	91	102	3,10	19,20
13/1	76	101	87	67	96	6,70	35,76
14/1	-	-	-	-	-	2,39	12,38
15/1	-	-	-	-	-	4,08	48,38
16/1	83	153	139	73	83	-	-
17/1	97	200	150	141	136	5,17	23,48
18/2	79	114	138	137	107	13,90	73,82
19/2	78	134	163	138	113	13,37	136,46
20/2	102	158	220	176	152	7,23	64,41
21/2	90	111	68	73	84	16,41	29,64
22/2	104	180	186	180	127	28,63	68,27
23/2	108	173	209	176	165	25,15	149,56
24/2	96	166	169	177	137	14,32	88,39
25/2	98	151	137	153	106	11,11	96,52
26/2	113	220	267	267	196	11,23	62,89
27/2	85	172	192	142	133	25,47	78,00
28/2	96	153	113	126	124	6,74	81,25
29/2	104	201	207	178	149	15,54	64,24
30/2	93	119	96	87	99	17,24	39,12
31/2	89	198	208	193	112	24,33	95,39
32/2	99	152	188	175	136	11,11	96,52
33/2	106	155	190	157	166	20,86	40,28
34/2	-	-	-	-	-	32,97	206,74
35/2	91	166	176	156	152	21,42	90,74
36/3	89	178	169	149	128	6,00	32,03
37/3	79	128	87	105	72	4,55	45,92
38/3	85	179	206	183	154	8,22	51,08
39/3	84	138	128	119	120	4,60	71,50
40/3	92	145	207	179	168	7,97	39,66

Dados individuais das pacientes

Núm.	Glic. 0'	Glic 30'	Glic. 60'	Glic. 90'	Glic.120'	Insul. 0'	Insul.120'
41/3	84	203	234	160	66	10,93	19,62
42/3	87	132	126	85	85	5,98	105,70
43/3	98	170	147	115	93	5,71	20,79
44/3	84	165	147	127	135	8,29	58,13
45/3	79	119	130	109	135	6,39	74,02
46/3	84	146	149	104	109	8,11	37,76
47/3	93	149	143	107	101	16,88	61,45
48/3	93	151	167	156	115	5,24	85,02
49/3	85	199	209	139	115	3,58	16,94
50/3	79	119	136	135	128	7,90	69,42
51/3	82	117	97	112	109	6,25	28,69
52/3	98	92	96	89	78	-	-
53/3	85	148	139	142	103	10,27	30,87
54/4	123	185	243	248	244	11,00	81,00
55/4	88	116	103	83	97	20,51	174,74
56/4	80	150	176	170	160	4,86	200,00
57/4	82	94	106	126	82	23,99	202,72
58/4	90	134	142	128	134	7,91	39,12
59/4	88	138	112	94	102	11,20	58,43
60/4	119	209	222	221	173	37,47	231,11
61/4	-	-	-	-	-	8,98	62,78
62/4	87	115	145	121	116	30,44	150,66
63/4	95	-	-	-	-	14,75	96,73
64/4	78	99	81	58	77	10,37	32,39
65/4	81	201	245	253	228	14,49	219,21
66/4	104	152	171	182	177	14,14	210,90
67/4	98	145	150	143	123	23,38	72,64
68/4	93	178	214	169	128	16,44	74,38
69/4	99	148	147	114	113	11,20	58,43
70/4	92	140	136	145	127	23,99	202,72

Dados individuais das pacientes

Núm.	Colest-T	HDL	LDL	VLDL	Triglic.	Ác. Úric	Na+	K+
01/1	254	120	88	46	230	4,4	138	4,5
02/1	248	49	169	30	151	3,4	139	3,6
03/1	232	53	146	33	165	4,1	139	4,1
04/1	153	53	82	18	88	3,5	133	3,7
05/1	150	43	88	15	93	3,8	140	4,5
06/1	146	76	62	08	42	3,1	135	4,0
07/1	185	50	119	16	78	4,3	142	4,3
08/1	283	54	209	20	99	5,2	139	4,4
09/1	198	42	101	55	274	6,0	140	4,0
10/1	137	74	56	07	33	3,2	139	3,9
11/1	236	68	148	20	99	2,8	139	4,2
12/1	259	68	149	42	210	5,5	141	3,6
13/1	185	83	91	11	56	3,5	141	4,2
14/1	-	-	-	-	-	-	-	-
15/1	-	-	-	-	-	-	-	-
16/1	180	81	92	07	36	4,6	139	3,9
17/1	238	46	176	16	79	6,9	138	3,8
18/2	295	60	207	26	139	3,7	138	3,9
19/2	154	35	90	25	144	5,3	140	3,8
20/2	220	40	152	28	158	5,2	141	4,3
21/2	223	41	169	13	67	3,2	137	4,3
22/2	283	33	198	52	260	4,8	139	4,7
23/2	186	51	117	18	90	4,7	136	4,3
24/2	188	57	109	22	111	4,2	138	4,1
25/2	178	42	115	21	105	5,0	142	4,2
26/2	221	33	92	44	221	9,7	141	3,8
27/2	177	38	120	15	95	4,3	133	4,0
28/2	218	61	130	27	135	7,3	142	4,4
29/2	187	52	109	26	132	5,8	135	3,9
30/2	235	63	144	26	138	5,3	138	4,2
31/2	173	47	106	20	99	6,1	142	4,4
32/2	285	36	198	51	253	7,8	137	4,8
33/2	273	55	176	42	208	4,6	138	3,5
34/2	-	-	-	-	-	-	-	-
35/2	214	37	156	21	104	3,9	139	4,0

Dados individuais das pacientes

Núm.	Colest-T	HDL	LDL	VLDL	Trigl.	Ác.Úric	Na+	K+
36/3	198	48	132	16	88	9,2	138	4,0
37/3	163	44	98	21	105	5,9	141	4,3
38/3	200	47	139	14	68	3,2	139	4,2
39/3	247	62	161	24	121	3,8	138	4,5
40/3	289	88	163	36	191	4,3	144	4,2
41/3	250	71	165	14	71	4,8	137	4,5
42/3	191	54	114	23	114	3,7	139	4,3
43/3	165	48	94	23	117	5,8	142	4,1
44/3	148	42	85	21	107	4,7	141	3,8
45/3	191	54	114	23	114	4,4	135	4,1
46/3	174	56	104	14	70	3,2	141	4,2
47/3	247	60	161	26	128	3,8	141	4,2
48/3	344	51	268	25	128	4,8	137	4,5
49/3	233	93	121	19	95	6,7	138	4,2
50/3	273	40	207	25	128	5,5	140	4,2
51/3	173	60	95	16	91	3,5	135	3,5
52/3	216	44	143	29	145	3,3	140	4,1
53/3	250	53	184	13	66	3,2	140	3,9
54/4	352	51	-	-	633	7,9	144	3,7
55/4	141	36	89	16	78	5,7	142	4,2
56/4	170	38	98	34	172	5,3	137	4,2
57/4	242	76	149	17	85	4,7	142	4,0
58/4	214	55	146	13	66	4,7	139	4,3
59/4	210	64	130	16	78	4,1	138	4,3
60/4	202	54	130	18	89	4,6	138	4,1
61/4	284	47	211	26	129	4,2	137	4,7
62/4	216	48	145	23	113	5,0	137	3,9
63/4	220	61	145	15	95	5,3	140	4,0
64/4	218	55	148	15	75	5,7	140	3,9
65/4	239	54	146	39	196	5,1	140	4,7
66/4	154	45	86	23	113	4,5	134	4,2
67/4	217	57	143	17	84	5,5	135	4,4
68/4	213	47	140	26	130	6,3	139	4,5
69/4	183	37	104	42	210	6,5	142	3,4
70/4	198	56	114	26	142	4,3	135	4,2

Dados individuais das pacientes

Núm.	HOMAr	HOMA β	ASC	ISI	Apo-B	PCR	Leptina
01/1	1,840	2,120	582,5	0,603	69,5	0,335	8,78
02/1	0,685	2,940	348,0	1,240	140,0	0,024	3,96
03/1	0,588	1,050	285,0	1,180	110,2	0,025	-
04/1	0,280	0,450	435,0	1,290	-	-	-
05/1	1,100	0,810	420,0	0,790	100,6	0,064	-
06/1	0,830	0,830	416,5	1,270	-	-	11,80
07/1	1,250	0,920	434,5	0,440	-	-	-
08/1	0,526	0,655	264,5	1,290	74,4	0,087	-
09/1	0,520	0,405	535,0	1,020	87,6	0,804	-
10/1	0,435	0,642	366,5	1,610	51,4	0,026	-
11/1	1,670	0,660	496,0	1,180	114,8	0,081	8,78
12/1	0,727	0,350	473,5	1,230	-	-	-
13/1	1,257	1,850	341,0	0,980	-	-	-
14/1	-	- 0,130	-	2,000	101,1	0,096	-
15/1	-	- 0,230	-	2,000	88,2	-	-
16/1	-	-	448,0	2,000	72,1	0,102	-
17/1	1,238	0,550	607,5	1,020	94,3	0,170	3,81
18/2	2,711	3,130	482,0	0,600	149,3	0,323	-
19/2	2,575	3,210	530,5	0,390	76,9	0,312	-
20/2	1,821	0,660	681,0	0,555	105,1	0,897	-
21/2	3,647	2,190	339,0	0,932	109,2	0,144	5,58
22/2	7,352	2,510	661,5	0,476	86,4	0,311	20,59
23/2	6,707	2,010	694,5	0,256	81,7	0,444	24,00
24/2	3,394	1,560	628,5	0,452	-	-	3,43
25/2	2,688	1,140	543,0	0,483	156,0	0,480	15,30
26/2	3,133	0,810	908,5	0,467	160,1	0,658	20,78
27/2	5,346	4,170	615,0	0,473	-	-	34,31
28/2	1,598	0,730	502,0	0,530	134,1	0,068	-
29/2	3,991	1,360	712,5	0,514	98,2	0,822	18,61
30/2	3,959	2,070	398,0	0,785	90,0	0,346	27,41
31/2	5,347	3,370	699,5	0,450	86,1	1,08	40,25
32/2	2,716	1,110	632,5	0,433	101,9	0,338	15,30
33/2	5,460	1,740	638,0	0,592	76,3	0,861	30,34
34/2	-	- 1,88	-	2,000	89,0	0,366	18,94
35/2	4,813	2,750	619,5	0,41	95,9	-	25,06

Dados individuais das pacientes

Núm.	HOMAr	HOMA β	ASC	ISI	Apo-B	PCR	Leptina
36/3	1,319	0,830	604,5	0,917	-	-	-
37/3	0,888	1,023	395,5	0,957	82,0	0,275	-
38/3	1,725	1,340	687,5	0,660	-	-	16,77
39/3	0,954	0,790	487,0	0,621	-	-	-
40/3	1,810	0,990	661,0	0,721	126,8	0,034	12,57
41/3	2,267	1,870	672,0	1,210	118,8	0,159	6,85
42/3	1,285	0,890	429,0	0,533	129,7	0,427	-
43/3	1,382	0,580	527,5	1,160	78,5	0,323	22,04
44/3	1,719	1,420	548,5	0,650	-	-	-
45/3	1,246	1,440	465,0	0,580	-	-	-
46/3	1,682	1,390	495,5	0,880	87,1	0,130	-
47/3	3,876	2,020	496,0	0,630	121,3	0,063	36,77
48/3	1,203	0,630	578,0	0,542	179,8	0,090	15,25
49/3	0,751	0,580	647,0	1,260	-	-	-
50/3	1,540	1,770	493,5	0,610	118,5	0,310	23,57
51/3	1,265	1,180	421,5	1,020	77,0	0,194	-
52/3	-	-	365,0	2,000	-	-	-
53/3	2,155	1,680	523,0	0,950	116,5	0,230	-
54/4	3,341	0,660	859,5	0,343	-	-	10,82
55/4	4,456	2,950	394,5	0,324	136,5	-	-
56/4	0,960	1,030	616,0	0,250	-	-	17,06
57/4	4,857	4,540	408,0	0,316	100,5	0,970	44,25
58/4	1,758	1,050	516,0	0,800	91,7	0,180	22,50
59/4	2,434	1,610	439,0	0,690	98,8	0,600	40,00
60/4	11,010	2,410	798,0	0,164	-	-	39,00
61/4	-	- 0,510	-	2,000	-	-	14,20
62/4	6,540	4,560	482,5	0,319	-	-	21,47
63/4	3,460	1,660	47,5	0,795	-	-	11,15
64/4	1,997	2,490	315,5	1,030	-	-	-
65/4	2,900	2,900	853,5	0,176	94,2	0,652	9,76
66/4	3,631	1,240	645,5	0,199	126,5	0,420	21,04
67/4	5,660	2,400	548,5	0,490	92,6	0,148	20,92
68/4	3,775	1,970	671,5	0,510	104,1	0,357	6,88
69/4	2,738	1,120	515,0	0,642	-	-	40,00
70/4	5,450	2,980	530,5	0,250	-	-	44,25

Dados individuais das pacientes

Núm.	Adipon.	IL-6	Cintura	Quadril	RCQ	GSC-TC	GV-TC	V/SC-TC
01/1	9,80	0,97	71,0	83,0	0,85	98,62	46,03	0,46
02/1	8,60	1,70	67,0	74,0	0,90	71,05	18,60	0,26
03/1	6,80	1,30	74,0	88,0	0,84	52,93	21,11	0,40
04/1	10,30	0,97	63,0	84,0	0,75	74,55	27,67	0,37
05/1	9,10	0,10	74,0	88,0	0,84	88,70	32,45	0,36
06/1	7,90	0,68	62,0	96,0	0,64	-	-	-
07/1	4,10	0,71	88,0	100,0	0,88	64,46	92,44	1,43
08/1	8,50	0,63	73,0	95,0	0,77	98,62	30,18	0,31
09/1	10,50	0,97	68,0	84,0	0,81	33,91	58,36	1,72
10/1	10,90	0,38	65,0	82,0	0,79	82,33	30,61	0,37
11/1	8,10	0,54	83,0	91,0	0,91	-	-	-
12/1	12,70	0,67	84,0	97,0	0,86	-	-	-
13/1	-	-	71,0	101,0	0,70	132,49	17,89	0,13
14/1	8,20	0,16	65,0	93,0	0,70	-	-	-
15/1	7,00	0,73	68,0	84,0	0,81	-	-	-
16/1	-	-	65,0	93,0	0,70	-	-	-
17/1	5,20	0,65	-	-	-	-	-	-
18/2	9,10	0,67	80,0	107,0	0,75	156,75	62,72	0,40
19/2	6,30	1,90	104,0	118,0	0,88	208,84	93,65	0,45
20/2	2,30	0,95	103,0	120,0	0,86	394,60	122,00	0,31
21/2	5,20	1,10	87,0	105,0	0,83	-	-	-
22/2	5,10	0,50	94,0	105,0	0,89	628,36	85,62	0,13
23/2	2,20	2,10	100,0	106,0	0,94	394,53	121,98	0,31
24/2	6,80	0,40	92,0	104,0	0,88	-	-	-
25/2	4,40	0,80	108,0	122,0	0,88	-	-	-
26/2	3,00	0,97	130,0	129,0	1,00	-	-	-
27/2	2,60	1,00	99,0	111,0	0,89	-	-	-
28/2	9,30	0,45	99,0	108,0	0,91	166,55	125,95	0,76
29/2	7,00	1,10	126,0	145,0	0,89	-	-	-
30/2	5,40	1,00	90,0	113,0	0,79	74,97	66,87	0,89
31/2	5,50	0,79	101,0	123,0	0,82	386,60	141,70	0,36
32/2	6,30	0,92	91,0	104,0	0,87	387,20	258,60	0,67
33/2	7,50	0,93	87,0	96,0	0,90	-	-	-
34/2	-	-	98,0	101,0	0,97	-	-	-
35/2	4,50	1,20	117,0	121,0	0,97	235,24	73,42	0,31

Dados individuais das pacientes

Núm.	Adipon	IL-6	Cintura	Quadril	RCQ	GSC-TC	GV-TC	V/SC-TC
36/3	9,40	0,78	90,0	94,0	0,95	184,80	109,40	0,60
37/3	5,60	1,50	88,0	97,0	0,90	102,90	134,90	1,31
38/3	8,70	0,59	62,0	72,0	0,86	-	-	-
39/3	17,80	0,87	66,0	87,0	0,76	-	-	-
40/3	7,00	0,67	-	-	-	-	-	-
41/3	5,90	0,19	77,0	91,0	0,84	352,00	117,66	0,33
42/3	7,50	0,40	80,0	97,0	0,82	229,40	53,87	0,23
43/3	-	-	62,0	80,0	0,77	286,60	198,50	0,70
44/3	9,00	0,71	66,0	88,0	0,75	-	-	-
45/3	9,30	2,70	84,0	101,0	0,83	139,60	48,21	0,34
46/3	-	-	75,0	90,0	0,83	108,10	113,90	1,05
47/3	10,80	0,33	81,0	96,0	0,84	159,87	73,02	0,45
48/3	4,50	0,39	62,0	80,0	0,78	-	-	-
49/3	5,00	0,61	69,0	88,0	0,78	144,93	38,34	0,26
50/3	12,10	0,75	70,0	90,0	0,77	-	-	-
51/3	7,40	1,50	80,0	87,0	0,92	112,05	15,49	0,14
52/3	9,80	0,23	89,0	103,0	0,86	-	-	-
53/3	13,00	0,30	66,0	87,0	0,76	97,57	24,67	0,25
54/4	6,00	0,78	102,0	104,0	0,98	224,80	158,40	0,78
55/4	2,50	0,17	101,0	116,0	0,87	153,70	85,61	0,56
56/4	4,40	1,80	109,0	112,0	0,97	31,02	102,00	3,29
57/4	5,70	1,60	85,0	101,0	0,84	455,28	178,55	0,39
58/4	10,20	1,40	96,0	115,0	0,83	348,78	123,39	0,35
59/4	5,80	0,80	94,0	108,0	0,87	503,29	111,59	0,22
60/4	-	-	101,0	125,0	0,80	-	-	-
61/4	-	-	83,0	102,0	0,76	198,41	96,13	0,48
62/4	1,80	2,10	93,0	104,0	0,89	-	-	-
63/4	3,40	0,80	132,0	134,0	0,98	374,16	162,23	0,43
64/4	-	-	96,0	107,0	0,89	313,29	128,16	0,41
65/4	-	-	97,0	110,0	0,88	198,41	96,13	0,48
66/4	4,10	0,67	109,0	123,0	0,89	-	-	-
67/4	3,00	0,38	110,0	104,0	1,05	-	-	-
68/4	8,00	0,90	105,0	110,0	0,95	313,20	128,20	0,41
69/4	-	-	94,0	108,0	0,97	503,29	111,59	0,22
70/4	-	-	124,0	131,0	0,94	455,28	178,55	0,39

Dados individuais das pacientes

Número	% Gorda	% Magra	% Água
01/1	26	74	54
02/1	13	87	64
03/1	24	76	56
04/1	-	-	-
05/1	32	68	49
06/1	21	79	57
07/1	19	81	60
08/1	28	72	53
09/1	23	77	56
10/1	24	76	56
11/1	27	73	54
12/1	30	70	51
13/1	26	74	54
14/1	-	-	-
15/1	-	-	-
16/1	27	73	54
17/1	21	79	58
18/2	35	65	48
19/2	30	70	51
20/2	42	58	43
21/2	37	63	46
22/2	30	70	51
23/2	41	59	43
24/2	39	61	45
25/2	43	57	42
26/2	30	70	51
27/2	41	59	43
28/2	35	65	48
29/2	44	56	41
30/2	38	62	45
31/2	45	55	40
32/2	31	69	50
33/2	-	-	-
34/2	37	63	46
35/2	-	-	-
36/3	15	85	62
37/3	25	75	55
38/3	11	89	65
39/3	24	76	55
40/3	19	81	59

Dados individuais das pacientes

Número	% Gorda	% Magra	% Agua
41/3	23	77	57
42/3	20	80	58
43/3	30	70	51
44/3	27	73	53
45/3	34	66	48
46/3	24	76	56
47/3	35	65	47
48/3	20	80	59
49/3	15	85	63
50/3	34	66	48
51/3	-	-	-
52/3	-	-	-
53/3	24	76	55
54/4	20	80	58
55/4	37	63	46
56/4	41	59	43
57/4	37	63	46
58/4	-	-	-
59/4	-	-	-
60/4	-	-	-
61/4	37	63	46
62/4	39	61	44
63/4	-	-	-
64/4	43	57	42
65/4	-	-	-
66/4	44	56	41
67/4	-	-	-
68/4	43	57	42
69/4	-	-	-
70/4	55	45	33

Dados individuais das pacientes

Núm.	PAM	PAS	PAD	FC 1	PAM dia	PAS dia	PAD dia	FC 2	PAM noite	PAS noite	PAD noite	FC 3
01/1	77	104	58	63	78	104	58	66	75	104	57	54
02/1	76	99	63	68	76	99	64	72	74	97	61	59
03/1	90	117	78	77	94	122	82	82	75	103	63	61
04/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
05/1	79	106	66	80	81	108	69	81	70	93	55	72
06/1	78	109	61	78	81	112	64	81	72	102	54	70
07/1	84	112	69	79	87	115	73	84	75	103	59	64
08/1	82	107	68	79	87	112	72	83	74	98	60	72
09/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10/1	90	119	73	55	94	122	77	56	78	109	62	54
11/1	104	137	85	72	108	141	88	73	94	125	75	69
12/1	99	133	80	82	103	137	84	82	79	114	62	81
13/1	87	114	73	68	87	114	74	70	87	114	73	57
14/1	104	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16/1	104	134	88	83	105	135	89	83	94	124	79	76
17/1	86	116	71	77	88	117	73	77	79	111	63	75
18/2	87	124	66	72	90	126	69	78	81	120	61	61
19/2	85	119	70	88	88	122	73	92	78	111	63	79
20/2	87	116	71	62	89	119	74	89	74	103	57	59
21/2	89	118	77	83	93	121	80	89	81	111	69	71
22/2	96	126	80	75	99	130	84	77	83	110	66	66
23/2	86	118	68	70	87	120	68	73	84	113	66	64
24/2	91	117	77	77	95	122	81	79	76	102	61	69
25/2	85	114	69	95	87	117	72	98	71	99	56	82

Dados individuais das pacientes

Núm.	PAM	PAS	PAD	FC 1	PAM dia	PAS dia	PAD dia	FC 2	PAM noite	PAS noite	PAD noite	FC 3
26/2	82	108	67	93	84	110	69	93	75	100	60	95
27/2	85	116	67	72	89	120	70	73	74	105	57	68
28/2	80	109	65	92	83	112	68	94	70	97	55	81
29/2	94	130	75	79	96	131	78	82	89	127	67	71
30/2	87	116	72	66	89	119	75	67	80	106	62	61
31/2	81	119	62	69	83	120	64	71	77	116	56	62
32/2	92	118	78	86	99	125	85	94	78	104	64	72
33/2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
34/2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
35/2	91	120	78	75	93	121	78	80	90	118	77	69
36/3	104	133	91	70	106	134	92	73	96	124	84	58
37/3	111	148	90	53	114	151	93	55	102	141	80	46
38/3	118	153	95	96	124	161	101	101	103	135	84	86
39/3	105	137	90	77	107	138	92	80	102	134	86	71
40/3	102	146	78	72	104	149	81	75	91	134	68	59
41/3	94	128	78	81	95	130	79	84	90	124	73	71
42/3	106	138	91	77	110	142	94	79	96	126	80	68
43/3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
44/3	121	149	103	81	124	152	107	84	111	143	91	72
45/3	101	137	81	74	103	141	83	77	115	132	78	68
46/3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
47/3	86	113	71	72	90	116	74	75	74	102	59	61
48/3	94	128	78	80	95	130	79	84	90	124	73	71
49/3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
50/3	107	128	95	90	111	132	99	95	94	114	83	74

Dados individuais das pacientes

Núm.	PAM	PAS	PAD	FC 1	PAM dia	PAS dia	PAD dia	FC 2	PAM noite	PAS noite	PAD noite	FC 3
51/3	96	123	81	80	101	128	87	82	83	111	69	73
52/3	93	119	79	83	95	120	82	95	86	113	71	76
53/3	93	119	80	72	97	121	84	75	85	114	72	65
54/4	87	170	100	94	89	180	108	99	74	138	78	80
55/4	83	165	106	82	85	166	109	86	77	157	85	59
56/4	101	137	77	79	100	134	76	80	105	153	78	74
57/4	104	133	89	96	105	134	90	97	95	126	78	86
58/4	92	129	72	80	92	128	72	84	90	130	65	71
59/4	111	149	88	75	116	153	91	78	99	136	79	6584
60/4	84	120	64	77	85	120	65	78	81	118	61	74
61/4	127	172	104	109	104	140	86	87	91	127	75	80
62/4	132	166	114	84	133	166	115	87	128	165	109	73
63/4	112	153	90	77	115	156	94	78	100	139	78	71
64/4	102	136	84	86	105	140	87	87	92	126	74	80
65/4	99	132	82	105	102	135	85	109	89	122	72	89
66/4	90	132	68	78	94	136	72	79	81	125	59	75
67/4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
68/4	96	127	81	73	99	131	84	76	83	112	62	62
69/4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
70/4	100	134	78	84	101	134	79	84	96	134	72	81

Dados individuais das pacientes

Núm.	Alt-Eco	AE	AO	AO/AE	VD	SIVsist	SIVdiast	PPVEsist	PPVEDiast	SIVd/PPVED	DDVE	DSVE
01/1	1,59	32	33	1,03	25	13	09	15	09	1,0	44	26
02/1	1,57	27	33	0,82	11	11	07	11	06	1,0	42	27
03/1	1,54	30	27	0,90	17	08	13	08	14	1,0	40	25
04/1	1,54	28	28	1,00	16	14	08	12	08	1,0	44	27
05/1	1,57	30	28	0,93	17	13	08	11	08	1,0	43	28
06/1	1,53	31	32	1,03	20	15	09	16	09	1,0	46	29
07/1	1,68	31	30	0,97	20	10	06	13	07	1,0	47	31
08/1	1,52	31	30	0,97	20	11	07	16	10	1,0	40	25
09/1	1,56	36	31	0,86	17	11	07	14	08	1,0	44	28
10/1	1,56	34	28	0,82	28	16	07	15	07	1,0	48	26
11/1	1,48	24	32	1,33	14	12	09	14	09	1,0	40	28
12/1	1,60	30	35	1,16	17	18	09	18	10	1,0	41	23
13/1	1,58	32	28	0,88	19	14	09	14	09	1,0	48	32
14/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15/1	1,56	36	31	0,86	17	11	07	14	08	1,0	44	28
16/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18/2	1,48	36	26	0,72	12	11	07	14	08	1,0	43	28
19/2	1,61	33	31	0,94	20	15	08	14	07	1,0	48	29
20/2	1,49	38	30	0,79	14	17	10	14	08	1,0	49	29
21/2	1,56	31	27	0,87	17	18	09	18	08	1,0	45	26
22/2	1,65	39	27	0,69	15	17	10	17	09	1,0	51	35
23/2	1,56	39	30	0,77	18	13	10	15	11	1,0	42	30
24/2	1,55	32	31	0,96	13	18	10	15	10	1,0	48	32
25/2	1,50	40	30	0,75	20	20	14	23	24	1,0	50	35

Dados individuais das pacientes

Núm	Alt-Eco	AE	AO	AO/AE	VD	SIVsist	SIVdiast	PPVEsist	PPVEDiast	SIVd/PPVEd	DDVE	DSVE
26/2	1,79	43	34	0,79	25	17	11	15	08	1,0	52	35
27/2	1,54	36	28	0,77	18	14	10	13	08	1,0	47	28
28/2	1,44	33	31	0,94	38	17	11	13	10	1,0	38	24
29/2	1,70	40	31	0,77	20	16	11	13	11	1,0	50	33
30/2	1,51	37	30	0,81	26	13	10	16	10	1,0	42	28
31/2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
32/2	1,52	30	30	1,00	17	16	10	14	10	1,0	45	27
33/2	1,44	31	33	1,06	38	17	11	13	10	1,0	38	24
34/2	1,57	30	30	1,00	15	16	10	16	11	1,0	42	28
35/2	1,67	37	33	0,89	21	14	09	15	09	1,0	45	26
36/3	1,65	31	28	0,90	16	18	10	18	10	1,0	44	26
37/3	1,65	39	32	0,82	27	16	11	14	10	1,0	47	30
38/3	1,42	34	30	0,88	17	14	10	14	09	1,0	40	25
39/3	1,52	40	32	0,60	20	13	08	17	09	1,0	46	27
40/3	1,51	30	30	1,0	22	13	09	14	09	1,0	43	30
41/3	1,64	29	29	1,00	18	16	10	15	09	1,0	46	28
42/3	1,59	34	33	0,97	20	20	11	15	09	1,0	41	29
43/3	1,52	32	25	0,78	17	12	09	14	08	1,0	40	26
44/3	1,56	37	34	0,92	25	13	11	15	11	1,0	55	39
45/3	1,60	33	29	0,88	23	13	10	16	09	1,0	42	25
46/3	1,63	32	39	1,22	21	19	10	15	11	1,0	42	25
47/3	1,58	36	29	0,81	15	15	11	15	11	1,0	44	29
48/3	1,64	29	29	1,00	18	16	10	15	09	1,0	46	28
49/3	1,67	35	35	1,00	14	16	10	15	10	1,00	51	34

Dados individuais das pacientes

Núm	Alt-Eco	AE	AO	AO/AE	VD	SIV sist	SIV diast	PPVEsist	PPVEdiast	SIVd/PPVEd	DDVE	DSVE
50/3	1,62	29	35	1,21	20	14	08	13	07	1,0	46	27
51/3	1,55	35	30	0,85	17	15	07	11	07	1,0	40	21
52/3	1,63	37	31	0,84	22	12	09	14	09	1,0	44	30
53/3	1,70	35	29	0,83	22	13	08	12	08	1,0	45	28
54/4	1,73	42	43	1,02	16	18	11	17	09	1,0	56	36
55/4	1,50	40	34	0,85	22	16	10	16	09	1,0	45	28
56/4	1,45	47	30	0,64	18	17	12	20	13	1,0	47	24
57/4	1,60	31	37	1,19	18	17	12	15	12	1,0	37	25
58/4	1,68	34	32	0,94	23	13	10	14	09	1,0	45	27
59/4	1,53	37	32	0,86	20	15	09	12	09	1,0	49	33
60/4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
61/4	1,55	28	36	1,28	20	17	10	15	09	1,0	42	29
62/4	1,56	40	30	0,75	23	14	10	19	09	1,0	44	25
63/4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
64/4	1,47	35	27	0,77	20	16	10	14	10	1,0	42	27
65/4	1,51	30	31	1,03	16	17	10	13	10	1,0	41	26
66/4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
67/4	1,80	36	31	0,86	23	16	08	12	09	1,0	49	30
68/4	1,80	35	35	1,00	16	17	11	17	10	1,0	50	32
69/4	1,50	32	37	1,15	20	15	09	12	09	1,0	49	33
70/4	1,60	33	33	1,00	14	14	10	20	10	1,0	48	31

Dados individuais das pacientes

Núm	OE	onda A	E/A	TODA	IRIV	TE	VCF	DS	FE	MVE	IMVE	Válvula	Câmara	Relax.
01/1	68	56	1,2	190	125	0,3	1,36	41	0,72	145	92	Não	Não	Não
02/1	80	29	2,76	185	145	0,3	1,23	36	0,66	82	57	Não	Não	Não
03/1	75	64	1,17	190	75	0,3	1,39	37	0,69	98	64	Não	Não	Não
04/1	94	62	1,51	220	95	0,3	1,25	39	0,69	123	84	Sim	Não	Não
05/1	78	52	1,50	170	80	0,3	1,20	35	0,58	131	84	Sim	Não	Não
06/1	82	62	1,32	150	95	0,3	1,32	37	0,67	138	90	Sim	Não	Não
07/1	83	32	2,60	230	70	0,3	1,10	33	0,62	91	54	Sim	Não	Não
08/1	71	74	0,96	230	140	0,2	1,79	38	0,62	126	81	Sim	Não	Não
09/1	76	78	0,97	135	95	0,3	1,25	36	0,66	111	74	Não	Não	Não
10/1	97	73	1,33	220	110	0,3	1,64	46	0,77	119	76	Sim	Não	Não
11/1	66	80	0,82	205	105	0,2	1,36	30	0,57	123	83	Não	Não	Não
12/1	65	80	0,81	185	100	0,3	1,63	44	0,76	139	81	Sim	Não	Não
13/1	87	73	1,19	225	130	0,3	1,23	33	0,62	176	106	Não	Não	Não
14/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15/1	76	78	0,97	135	95	0,3	1,25	36	0,66	111	74	Não	Não	Não
16/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18/2	79	57	1,38	180	110	0,3	1,25	35	0,64	107	65	Não	Não	Não
19/2	77	67	1,15	210	94	0,3	1,36	38	0,69	134	65	Não	Não	Não
20/2	90	84	1,07	305	70	0,3	1,28	41	0,65	190	109	Sim	Não	Não
21/2	72	46	1,56	181	188	0,3	1,46	42	0,73	123	69	Sim	Não	Não
22/2	100	63	1,58	205	100	0,3	1,01	31	0,68	176	95	Sim	Não	Não
23/2	-	-	-	-	-	-	-	30	0,58	142	81	Não	Não	Não
24/2	79	63	1,25	215	80	0,3	1,15	33	0,62	170	97	Não	Não	Não
25/2	81	58	1,40	250	185	0,3	1,00	30	0,66	307	160	Sim	Sim	Sim

Válvula, Câmara e Relaxamento: presença de alteração (Sim ou Não)

Dados individuais das pacientes

Núm	OE	Onda A	E/A	TODA	IRIV	TE	VCF	DS	FE	MVE	IMVE	Válvula	Câmara	Relax.
26/2	61	44	1,38	190	100	0,3	1,13	33	0,54	226	93	Não	Não	Sim
27/2	100	73	1,37	195	75	0,3	1,30	40	0,71	143	79	Não	Não	Não
28/2	40	68	0,60	235	145	0,2	1,54	40	0,68	143	94	Não	Não	Sim
29/2	67	74	0,90	270	75	0,3	1,21	34	0,63	207	93	Não	Não	Não
30/2	100	72	1,40	270	60	0,3	1,11	33	0,62	137	78	Sim	Não	Não
31/2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
32/2	80	75	1,06	225	110	0,3	1,60	40	0,71	177	106	Não	Não	Não
33/2	40	68	0,60	235	145	0,2	1,54	37	0,68	143	94	Sim	Não	Sim
34/2	67	87	0,80	230	125	0,2	1,45	33	0,62	193	111	Não	Sim	Sim
35/2	80	61	1,31	180	70	0,3	1,56	42	0,81	132	64	Sim	Não	Não
36/3	42	42	1,00	190	100	0,3	1,52	40	0,76	148	-	Não	Não	Não
37/3	93	50	1,86	220	80	0,4	1,03	34	0,64	183	101	Sim	Não	Não
38/3	93	49	1,90	215	90	0,3	1,34	38	0,62	147	117	Sim	Não	Não
39/3	60	91	0,66	180	120	0,3	1,33	41	0,72	125	83	Sim	Não	Não
40/3	66	89	0,74	165	135	0,2	1,26	30	0,58	140	96	Não	Não	Sim
41/3	38	64	0,60	340	125	0,3	1,40	39	0,69	171	104	Sim	Não	Não
42/3	81	74	1,10	190	110	0,3	1,01	31	0,59	141	83	Sim	Não	Não
43/3	100	70	1,43	155	100	0,3	1,17	35	0,64	112	71	Não	Não	Não
44/3	61	57	1,07	200	150	0,3	1,16	28	0,53	221	141	Sim	Sim	Sim
45/3	46	67	0,70	195	115	0,4	1,12	40	0,65	159	92	Não	Não	Não
46/3	94	95	1,00	245	90	0,3	1,19	40	0,72	147	87	Não	Não	Não
47/3	71	63	1,12	205	115	0,3	1,14	34	0,64	197	116	Não	Sim	Sim
48/3	38	64	0,60	340	125	0,3	1,40	39	0,69	171	104	Sim	Não	Não
49/3	49	65	0,75	250	165	0,3	1,33	33	0,62	220	127	Não	não	Sim

Válvula, Câmara e Relaxamento: presença de alteração (Sim ou Não)

Dados individuais das pacientes

Núm	OE	Onda A	E/A	TODA	IRIV	TE	VCF	DS	FE	MVE	IMVE	Válvula	Câmara	Relax.
50/3	55	89	0,62	165	115	0,3	1,65	41	0,72	121	78	Não	Não	Sim
51/3	120	77	1,55	150	110	0,2	2,16	48	0,80	78	51	Sim	Não	Não
52/3	85	75	1,13	175	75	0,3	1,03	32	0,60	128	72	Não	Não	Não
53/3	88	54	1,63	200	100	0,3	1,18	38	0,60	141	73	Não	Não	Não
54/4	56	70	0,80	220	90	0,3	1,23	36	0,57	274	133	Sim	Sim	Não
55/4	47	92	0,51	290	140	0,3	1,30	37	0,67	149	90	Não	Não	Não
56/4	77	97	0,80	135	95	0,3	1,63	49	0,80	225	128	Não	Sim	Não
57/4	56	73	0,76	185	105	0,2	1,47	32	0,62	147	80	Sim	Não	Não
58/4	64	80	0,80	220	100	0,3	1,38	40	0,78	142	71	Não	Não	Sim
59/4	68	87	0,78	360	140	0,3	1,21	33	0,61	177	96	Sim	Não	Sim
60/4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
61/4	59	69	0,85	175	105	0,3	1,15	31	0,59	128	75	Não	Não	Não
62/4	53	90	0,60	350	120	0,2	1,80	43	0,75	138	76	Não	Não	Sim
63/4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
64/4	73	89	0,82	-	85	0,3	1,37	36	0,59	171	99	Sim	Não	Não
65/4	-	100	-	180	120	0,2	1,74	37	0,74	132	77	Sim	Não	Sim
66/4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
67/4	68	90	0,75	-	110	0,3	1,55	39	0,69	142	64	Não	Não	Não
68/4	66	80	0,82	170	110	0,2	1,57	36	0,65	229	107	Não	Não	Sim
69/4	68	87	0,78	190	140	0,3	1,21	33	0,61	177	96	Sim	Não	Sim
70/4	77	70	1,1	360	-	0,2	1,77	35	0,65	197	88	Não	Não	Não

Válvula, Câmara e Relaxamento: presença de alteração (Sim ou Não)

Dados individuais das pacientes

Núm	Ritmo	QRS	PR	QT	QTc	aQRS	HVE	Repolar.
01/1	Sinusal	80	160	420	0,40	0	Não	Não
02/1	Sinusal	80	120	400	0,42	50	Não	Não
03/1	Sinusal	80	140	400	0,36	30	Não	Não
04/1	Sinusal	80	140	360	0,39	60	Não	Não
05/1	Sinusal	80	160	400	0,38	60	Não	Não
06/1	Sinusal	80	160	320	0,35	60	Não	Não
07/1	Sinusal	90	140	400	0,37	60	Não	Não
08/1	Sinusal	91	141	400	0,37	60	Não	Não
09/1	Sinusal	80	160	360	0,40	30	Não	Não
10/1	Sinusal	80	160	420	0,36	60	Não	Não
11/1	Sinusal	80	160	360	0,38	30	Não	Sim
12/1	Sinusal	80	140	400	0,46	0	Não	Não
13/1	Sinusal	80	160	400	0,36	60	Não	Não
14/1	Sinusal	100	110	360	0,34	60	Não	Não
15/1	Sinusal	80	160	360	0,40	30	Não	Não
16/1	Sinusal	60	110	360	0,36	60	Não	Não
17/1	Sinusal	90	160	400	0,37	30	Não	Não
18/2	Sinusal	100	140	360	0,38	60	Não	Não
19/2	Sinusal	80	200	400	0,39	60	Não	Não
20/2	Sinusal	80	160	400	0,39	0	Não	Não
21/2	Sinusal	80	160	400	0,39	60	Não	Não
22/2	Sinusal	90	140	400	0,39	45	Não	Não
23/2	Sinusal	80	160	400	0,36	30	Não	Não
24/2	Sinusal	80	160	400	0,36	30	Não	Não
25/2	Sinusal	90	160	360	0,37	30	Não	Não
26/2	Sinusal	80	160	360	0,36	60	Não	Não
27/2	Sinusal	80	160	360	0,41	60	Não	Não
28/2	Sinusal	80	160	400	0,47	60	Não	Não
29/2	Sinusal	80	120	360	0,42	0	Não	Não
30/2	Sinusal	80	160	400	0,41	60	Não	Não
31/2	Sinusal	100	160	400	0,38	0	Não	Não
32/2	Sinusal	80	160	440	0,38	0	Não	Não
33/2	Sinusal	80	120	380	0,39	60	Não	Não
34/2	Sinusal	90	140	340	0,39	30	Não	Não
35/2	Não Sinusal	80	160	380	0,42	0		Não

HVE (Hipertrofia Ventricular E) : presença (Sim ou Não)

Repolarização : alteração (Sim ou Não)

Dados individuais das pacientes

Núm	Ritmo	QRS	PR	QT	QTc	aQRS	HVE	Repol.
36/3	Sinusal	80	160	400	0,38	60	Não	Sim
37/3	Sinusal	90	160	440	0,38	45	Não	Não
38/3	Sinusal	80	140	320	0,38	60	Não	Não
39/3	Sinusal	80	160	400	0,41	60	Não	Sim
40/3	Sinusal	80	180	400	0,40	30	Não	Não
41/3	Sinusal	80	160	360	0,39	-05	Não	Não
42/3	Sinusal	80	160	400	0,42	30	Não	Não
43/3	Sinusal	80	140	400	0,40	60	Não	Não
44/3	Sinusal	80	140	400	0,40	30	Não	Não
45/3	Sinusal	80	120	400	0,39	60	Não	Não
46/3	Sinusal	80	200	400	0,39	30	Não	Não
47/3	Sinusal	100	160	340	0,35	0	Não	Não
48/3	Sinusal	80	160	360	0,35	-05	Não	Não
49/3	Sinusal	80	160	400	0,39	0	Não	Não
50/3	Sinusal	80	120	360	0,35	60	Não	Não
51/3	Sinusal	-	-	400	0,41	-	-	-
52/3	Sinusal	80	140	380	0,37	60	Não	Não
53/3	Sinusal	90	180	420	0,40	30	Não	Sim
54/4	Sinusal	90	180	360	0,38	60	Não	Não
55/4	Sinusal	90	160	360	0,40	35	Não	Não
56/4	Sinusal	90	160	400	0,42	0	Não	Sim
57/4	Sinusal	90	160	360	0,41	60	Não	Não
58/4	Sinusal	80	200	400	0,41	30	Não	Não
59/4	Sinusal	80	160	360	0,38	0	Não	Não
60/4	-	-	-	-	-	-	-	-
61/4	Sinusal	80	160	400	0,43	30	Não	Não
62/4	Sinusal	80	160	360	0,42	10	Não	Não
63/4	-	-	-	-	-	-	-	-
64/4	Sinusal	80	160	340	0,34	0	Não	Não
65/4	-	-	-	-	-	-	-	-
66/4	Sinusal	90	160	420	0,42	45	Não	Não
67/4	Sinusal	160	160	340	0,38	30	Não	Não
68/4	Sinusal	80	160	340	0,34	60	Não	Não
69/4	Sinusal	80	160	360	0,35	0	Não	Não
70/4	Sinusal	90	160	360	0,35	60	Não	Não

HVE (Hipertrofia Ventricular E): presença (Sim ou Não)

Repolarização : alteração (Sim ou Não)